

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**RAT YANIK YARASINDA GÜMÜŞ SÜLFADİAZİN,
POVİDON İYOT VE İZOTONİK SODYUM KLORÜR
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Emir Burak YÜKSEL**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM**

**ELAZIĞ
2012**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur

Plastik Cerrahi Anabilim Dalı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Uzmanlık Sınavı Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarım boyunca, emeğini, bilgisini ve desteğini sonuna kadar benden esirgemeyen, sabırla destekleyen değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca uzmanlık eğitimim sırasında yetişmemde önemli katkıları olan bilgi ve deneyim kazanmama olanak sağlayan değerli hocam; Yrd. Doç. Dr. Mehmet İhsan OKUR'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım boyunca yardımlarını, bilgi ve tecrübesini benden esirgemeyen Fırat Üniversitesi Histoloji ve Embriyoloji Ana Bilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Tuncay KULOĞLU'na teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bir aile gibi olduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, ameliyathane ve serviste birlikte çalıştığım ekip arkadaşlarıma, proje desteklerinden dolayı Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Araştırmalar Birimi (FÜTDAM) çalışanlarına teşekkürlerimi bildiririm.

Son olarak çok sevdiğim ama işlerimden dolayı yeterince zaman ayıramadığım, meslek hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen annem, babam, eşim ve kızıma sonsuz teşekkürler.

ÖZET

Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisine maruz kalan dokuların yaralanmasıyla ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Çalışmamızda 28 adet erişkin Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. Tüm sıçanlar kontrol, povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Deney hayvanlarında anestezi altında vücut yüzey alanının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm 'lik 4 adet kaynar suda ısıtılan metal plaklar ile ikinci derece yanık oluşturuldu. Kontrol grubuna deney süresince herhangi bir uygulama yapılmadı. Povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin uygulanması ise her gün eter anestezisi altında yapıldı. Deneyin 0. , 7. , 14. ve 21. günlerinde anestezi altında biyopsi örnekleri alınarak rutin ışık mikroskobu takibi yapıp parafin bloklara gömüldü. Bloklardan alınan kesitlere histolojik boyamalar yapıldı ve kollajen immünreaktivitesi için avidin - biotin - peroksidaz yöntemi uygulandı. Işık mikroskopik incelemelerde; tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların kontrol grubuna göre inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulgularında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen 'p' değerine rastlanmadı.

Sonuç olarak; sodyum klorür, gümüş sülfadiazin ve povidon iyodun yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Yanık, Islak pansuman, Gümüş sülfadiazin, Povidon iyot

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECTS OF SILVER SULFADIAZINE, POVIDONE IODINE AND ISOTONIC SODIUM CHLORIDE IN RAT BURN WOUND

Burn is a serious health problem that occurs due to the tissue damage resulting from the effects of thermal, electrical and chemical materials. In this study it was aimed to evaluate the effects of dressing methods with silver sulfadiazine, povidone –iodine and saline which have a common use in routine practice for the burn wounds with same conditions.

Twenty-eight Sprague Dawley adult female rats were involved in the study. All the rats were divided into 4 groups of control, povidone–iodine, saline and silver sulfadiazine. On each rat, a second degree burn less than 10% body surface area was created under general anesthesia by metal comb including four probes with 2x1 cm area. The control group didn't have any treatment during the experiment. Povidone-iodine, saline and silver sulfadiazine administrations were done under ether anesthesia everyday. On 0. ,7th, 14th and 21st days of the study, tissue samples were taken, analysed under routine light microscope and placed on paraffine blocks. The sections taken from the blocks were stained and avidin- biotin-peroxidase method was used for collagen immune-reactivity. In the light microscope analyses, inflammatory cell increase, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization findings were evaluated histologically in all groups and analysed statistically.

In our study, wound healing agents for use in the treatment groups than the control group the increase in inflammatory cells, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization considered statistically significant findings of the 'p' value was not observed.

In conclusion; further studies with the use of sodium chloride, silver sulfadiazine and povidone-iodine by creating deeper and/or larger burn wound models are needed in order to accept these agents in routine treatment.

Key words: Burn, Wet dressing, Silver sulfadiazine, Povidone iodine

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
BAŞLIK	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Derinin Anatomisi, Histolojisi	2
1.2. Yanık Tanımı	4
1.3. Yanık İnsidansı	5
1. 4. Yanığın Etiyolojisi	5
1.4.1. Termal Yanıklar	6
1.5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme	7
1.5.1. Birinci derece yanıklar	7
1.5.2. İkinci derece yanıklar	7
1.5.3. Üçüncü derece yanıklar	8
1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması	8
1.6. Yanığın Patogenezi	10
1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok	10
1.6.2. Enfeksiyon	11
1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu	11
1.6.4. Koagülasyon Nekrozu	11
1.6.5. Hematolojik Değişiklikler	12
1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri	12
1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler	12
1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler	12
1.6.9. Endokrin Değişiklikler	13

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler	13
1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri	13
1.6.12. Renal Sistem	13
1.7. Yanıkta yatış endikasyonları	13
1.8. Yanık komplikasyonları	14
1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar	14
1.8.1.1. Enfeksiyon	14
1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar	14
1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları	15
1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları	15
1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar	15
1.9. Yara	16
1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması	16
1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri	16
1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)	16
1.9.2.2. Proliferatif Faz	17
1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı	17
1.10. Yanık Yarası	17
1.11. Tedavi	19
1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar	20
1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu	20
1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar	21
1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin	21
1.11.3.2. Povidon iyot	22
1.11.3.3. Islak pansuman	22
1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar	22
1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi	22
1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar	23
2. GEREÇ ve YÖNTEM	24
2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri	24

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar	24
2.3. Histolojik alışma	29
2.4 İmmünohistokimyasal alışma	30
2.5. İstatistiksel Analiz	32
3. BULGULAR	33
3.1. Histolojik Değerlendirme	33
4. TARTIşMA	50
5. KAYNAKLAR	54
6. ÖZGEçMİş	64

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Yanık etiyojisi	6
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı	8
Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma	10
Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkihi	24
Tablo 6. Histolojik takip serileri	29
Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü	30
Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi	31
Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi	47
Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)	48
Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi	49

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Derinin histolojik görünümü	3
Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü	4
Şekil 3. Yanık derinliği	7
Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Şekil 5. Çalışma grupları	25
Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali	27
Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali	27
Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)	28
Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)	28
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	35
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı, hafif epitelizasyon	35
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon	35
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı	36
Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	36
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon	36
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon	36
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	37
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	37
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon	37
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon	37
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	38
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	38
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon	38
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon	38
Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	39

Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	39
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı.	40
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	40
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	41
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	41
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	42
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	42
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43

Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46

KISALTMALAR LİSTESİ

e	: Epitelizasyon
fp	: Fibroblast proliferasyonu
g.sül	: Gümüş sülfadiazin
H&E	: Hematoksilen&Eozin
iha	: İnflamatuar hücre artışı
k	: Kollajen
PDGF	: Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
pov.i	: Povidon iyot
sf	: Serum fizyolojik
TGF-β	: Büyüme faktörü betadır
v	: Vaskülarizasyon
VEGF	: Vasküler endotelial büyüme faktörü

1. GİRİŞ

Yanık ve tedavisi üzerine en eski kanıtlar yaklaşık 3500 yıl öncesinde çizilmiş mağara resimlerine kadar uzanmaktadır. M.Ö.1500 yıllarına ait bulunan Mısır papürüslerinde, bal ve reçine özlerinden oluşan kremlerin yanık tedavisinde kullandığı bildirilmiştir (1). M.Ö.600 yıllarında Çinliler çay yapraklarını ve çeşitli ot özlerini kullanmışlardır. Yaklaşık 200 yıl sonra Hipokrat domuz yağı ve reçine kullanımını tanımlamıştır. Bu alternatif tedavi meşe kabuğu ve sıcak sirke ile dönüşümlü olarak ıslatma yöntemiyle uygulanmıştır. Celcus ilk yüzyılda şarap ve mür kullanarak hazırladığı muhtemelen bakteriyostatik özelliği olan losyan tanımlamıştır. Arap hekim Rhases yanıklı hastalarda ağrının azaltılması için soğuk su kullanımını önermiştir. Ambrose Pare (M.S. 1510- 1590) çeşitli merhemler ve yanık yarasında erken eksizyon için prosedür tanımlamıştır. 1607 'de Guilhelmus Fabricius Hildanus isimli Alman cerrah Combustionibus 'ta yanık patofizyolojisini tartışmaya açmış ve kontraktür tedavisi için eşsiz katkılarda bulunmuştur. 1797 yılında Edward Kentsh kabarcıkları gidermek ve yanık ağrısını azaltmak amaçlı basınçlı pansuman uygulanabileceğini bildiren bir makale yayınlamıştır. Aynı dönemde Marjolin kronik yanık yaralarında squamöz hücreli karsinomu tanımlamıştır. 19.yüzyılın başlarında Dupuytren okluzif yara örtüsü ile tedavi edilen 50 yanık hastasının bakımını gözden geçirmiş, bugün kullandığımız yanık derinliği sınıflandırmasını geliştirmiştir (2). 1842 yılında Londra 'da Curling yanıkta daha ağır bir komplikasyon olan mide ve duodenal ülserasyon geliştiğini ilk defa tanımlamıştır (3). 1947 'de Dr.Truman Blocker, Teksas' ta meydana gelen bir patlama sonucu oluşan 800 civarındaki yanık hastasının takip ve tedavisinde multidisipliner bir yaklaşımı tanımlamıştır.9 yıl boyunca bu 800 hastayı takip ve tedavi etmiş, bir dizi makale yayınlamıştır. Yanıklı hastaların temizliği, beslenmesi, hava ile teması konularında öncü kabul edilecek çalışmalar yayınlamıştır. Sayesinde 1962 yılında çocuklar için ilk yanık ünitesi kurulmuştur (4). 1942-1950 yılları arasında vücudunun %50 'si oranında yanan çocuk hastaların %50 'si ölmüştür (5). Sonraki gelişmelerle vücudunun %95'i yanan çocuklardan %50 'nin üzerinde hayatta kalma oranı yakalanmıştır (6).

Enfeksiyon kontrolü, hipermetabolik yanıtı destek, beslenme desteği, stres ülserlerinin önlenmesi, inhalasyon yanıklarının tedavisi, yanık yaralarının erken kapatılması, anabolik ajanların etkin kullanımı gibi alanlarda multidisipliner

yaklaşım ile gelişmeler kaydedilmiştir. 1970 'li yıllarda Andrew M Munster ciddi yanıklar sonrasında erken eksizyonel cerrahinin mortalitede dramatik bir iyileşmeye neden olduğunu izlemiştir. İlk defa 1979 yılında bu izlenimlerden yola çıkarak hazırladığı yanıklı hastalarda sağkalım ölçeğini modernize ederek yetişkinler için hazırlanmış skalayı çocuklar için genişletti (7).

Yanık tedavilerinin evrimi son 40 yılda heyecan verici olmuştur. Burke ve Bell 'in çalışmalarıyla önümüzdeki yıllarda suni deri gelişimine de tanık olmayı ümid ediyoruz. Ancak yetişkin ve çocuklarda inhalasyon yanıkları önemli mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Hedefimiz kontraktür patofizyolojisini, hipertrofik skar oluşumunu daha iyi anlayıp skar yönetiminde daha başarılı olmaktır. Yanıklardaki ölüm oranında daha fazla düşüşler beklenebilir, ancak sağ kalanları rehabilite edip tekrar birer üretken birey olarak topluma kazandırmak daha da önem kazanmaktadır (7).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

1.1. Derinin Anatomisi Histolojisi

Vücudun dış yüzünü kaplayan bir organ olan deri vücut boşluklarını döşeyen müköz membranlar ile süreklilik gösterir (8). Derinin her tabakasının cinsiyet, yaş, ırk, anatomik yerleşime göre değişen farklı yapı ve fonksiyonları vardır (9). Deri vücudun en ağır organıdır, toplam vücut ağırlığının %16'sını oluşturur ve erişkinlerde dış çevreye açık olan alanın 1,2-2,3 m² kadarını oluşturur. Ektoderm kökenli bir epitel katmanı olan epidermisten ve mezoderm kökenli bir bağ dokusu katmanı olan dermisten oluşur. Epidermis türevlerini kıllar, tırnaklar, yağ ve ter bezleri oluşturur. Dermisin altında hipodermis yer alır. Derinin bir parçası kabul edilmeyen hipodermis, deriyi komşu dokulara gevşekçe bağlar ve makroskobik anatomideki yüzeysel fasyaya benzer. Deri çevre ile devamlı iletişim halinde olan reseptör organ olarak davranır ve organizmayı çarpma ve sürtünme sonucu oluşabilecek hasarlardan korur (10). Epidermisin çok katlı yassı epitel tabakasında dört ayrı hücre tipi bulunur. Hakim hücre tipi keratinositlerdir. Bu hücreler, başlıca ara filaman proteini olan keratin nedeniyle melanositler, langerhans hücreleri, merkel hücreli keratinositler isimlerini almışlardır.

Epidermis beş tabaka şeklinde düzenlenmiştir (9):

1) Stratum bazale; bazal hücreler tek sıralı bir yapı oluştururlar. Bazal hücreler kolumnar olup uzun eksenleri epidermis ve dermis arasındaki ara çizgiye dik olacak şekilde uzanır.

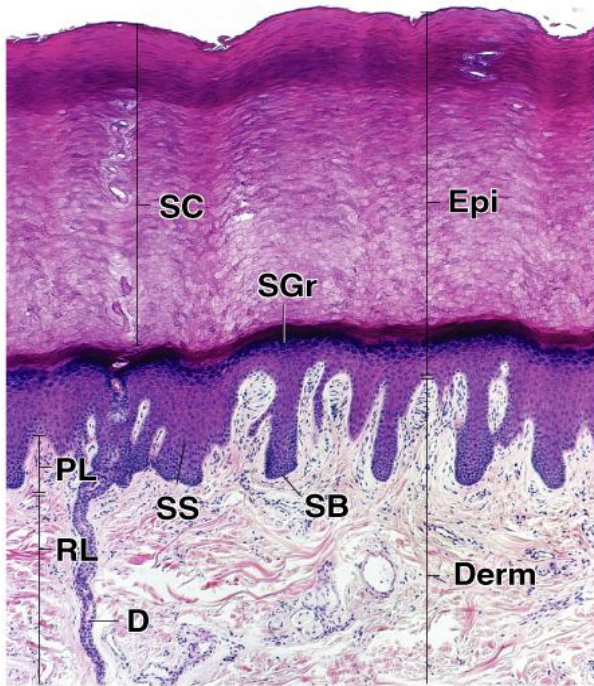
2) Stratum spinozum; bazal hücre tabakasının üstünde bulunan bu tabakanın poligonal hücreleri 5 ile 10 hücre tabakası arasında farklı mozaik yapı oluşturur.

3) Stratum granülozum; bu tabakanın hücreleri yassılaştırmıştır ve sitoplazmaları belirgin olarak bazofilik boyanan, düzensiz sayı ve şekilli keratohiyalin granülleri ile doludurlar. Normal deride, bu tabakanın kalınlığı stratum korneumun kalınlığı ile orantılıdır.

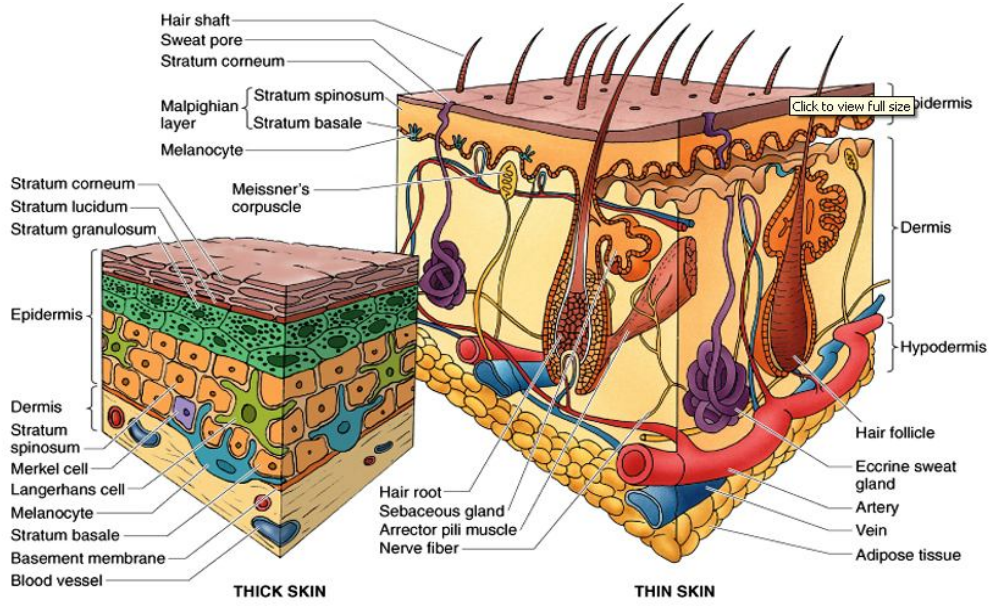
4) Stratum lusidum

5) Stratum korneum; hücrelerinde nükleus bulunmayan bir tabakadır (9,11)

(Şekil 1, 2).



Şekil 1. Derinin histolojik görünümü (9)



Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü (11)

1.2. Yanık Tanımı

Yanık; ısı, elektrik, kimyasal madde veya radyasyon etkisi ile deri bütünlüğünün bozulması demektir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12). Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisiyle vücudun koruyucusu olan derinin epidermis ve dermiş katmanlarının, bazı durumlarda da derialtı, kas ve kemik sisteminin farklı derinlik ve genişlikte zedelenmesiyle ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur (13, 14). Travmanın şekli geniş ve/veya derin ise oluşan elektrolit imbalansı, enfeksiyon, şok ve multipl organ yetmezliğine bağlı ölüme kadar uzanan bir perspektifte bakıldığında yanık travmasının ne kadar ciddi boyutlara ulaşabileceği; yanıklı hastaların hayati tehlikeyi atlatsa bile sonraki devam eden yaşamı boyunca ihtiyaç duyduğu bakım ve tedavi de göz önünde bulundurulduğunda ne kadar önemli bir toplum sorunu olduğunu daha iyi anlaşılacaktır (12). Bütün bu problemlerin oluşturduğu tıbbi, ekonomik ve sosyal nedenlerden ötürü %20'den daha geniş olan yanıklar hep felaket niteliği taşır (12). Yanığın asıl tedavisi yanmamaktır. Koruyucu hekimliğin içerisinde yanmayı önleyici tedbirlerin ailelere anlatılması çok daha önem kazanmaktadır (12). Günümüz bilgileri ile yanığın sadece deriyi etkileyen lokal bir sorun olmadığı anlaşılmıştır.

Yanık, bütün organizmayı etkileyen ve meydana getirdiği fizyopatoloji ile prognozu belirleyen çok yönlü bir travmadır. Yanıkta sebep ne olursa olsun, oluşan

doku harabiyeti; hücre proteinlerinin denatürasyonu ile karakterize olup, yanık bölgesinin genişliği ve yanığı oluşturan etkenin devamlılığına bağlı olarak artış göstermektedir (15). Bununla birlikte, yanık tedavisindeki uygulanması gereken prosedürler kompleks bir hal almaktadır (16). Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçük sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19).

1.3.Yanık İnsidansı

Her yıl yanık nedeniyle binlerce insan hastanelere başvurmakta, bunların bir kısmı yatırılarak tedavi edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 2 milyondan fazla insan yanık yaralanmasına maruz kalmaktadır. Bunların 74.000'i hastaneye yatırılırken, yirmibini ise yanık merkezine ihtiyaç gösterir. 12.000 hasta ise yanık nedeniyle kaybedilir. 1991 yılında aynı ülkede 5053 insan yanık nedeniyle kaybedilmiştir. Ülkemizde ise yanık sıklığına yönelik kesin rakamlar yoktur (20-22).

Ülkemizde sağlıklı istatistiksel veriler olmamasına rağmen yılda yaklaşık 1.000.000 birey yanık nedeniyle hastanelere başvurmakta, bunların 12.000'i hastanede yatarak tedavi edilmekte ve yaklaşık 2000 kişi yanık nedeniyle hayatını kaybetmektedir (23).

1. 4.Yanığın Etiyolojisi

Yanık türleri arasında sıcak sıvılarla haşlanma en sık karşılaşılan nedendir. Buna karşın haşlanma yanık mortalitesinde daha alt sıralarda yer alır. Alev yanığı ve kimyasal yanıklar, sıklığı daha az, ancak morbidite ve mortalitesi daha fazla olan yanık türleridir (20). Yaralanmaların %80-90'ı kaza sonucu, %33'ü de yaz aylarında olmaktadır. Hastalarda en sık yanan bölge el ve kol (%63), daha sonra yüz ve bacaklardır (%34) (19).

Yanığa yol açan sebepler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Yanık etiyojisi

Etiyoloji	%
Haşlanma	37
Yangınlar	18
Yanıcı sıvı ve gazlar	15
Elektrik	7
Sigaraya bağlı	6
Ateş	6
Sıcakla temas	5
Taşıt yangınları	2
İtfaiye çalışmaları	2
Kimyasal nedenler	1
Diğer	1

1.4.1. Termal Yanıklar

a) Haşlanma: Bu tür yanıklar çocuklarda görülen yanıkların %70'ini oluşturmaktadır. Yaşlılarda da bu tür yanıklar genellikle sıcak içeceklere veya sıcak banyo suyuna bağlı olmakla birlikte genellikle birinci derece veya yüzeysel ikinci derece yanıklardır (24).

b) Alev yanıkları: Erişkin yanıklarının %50'sini oluşturur. Genellikle derin ikinci derece veya üçüncü derece yanıklardır (24).

c) Elektrik Yanıkları

Vakaların %90' erkekle olup, en sık 20-40 yaşlarını kapsamaktadır. Ölümle biten yanıkların %20'si elektrik yanıklarına bağlıdır (25).

d) Kimyasal yanıklar

Bu yanık türü küçük bir yüzdeyi oluşturmasına karşın ölümle sonuçlanan yanıkların %14-30'u bu yanıklara bağlıdır (26).

Genellikle güçlü alkali ve asitlere bağlıdır. Nadir olarak fenol, fosfor bileşikleri ve petrol ürünlerine bağlı olarak oluşur. Kimyasal yanıkların etki mekanizması termal yanıklar gibidir. Oluşan hasar kimyasal maddelerin temasına bağlı meydana gelen koagülasyon nekrozudur. Kimyasal yanıkların en belirgin özelliklerinden biride lokal etkinin yanı sıra akciğer ve deri yolu temas sonucu sistemik etkiler de meydana getirmeleridir (24,26).

e) Radyasyon Yanıkları

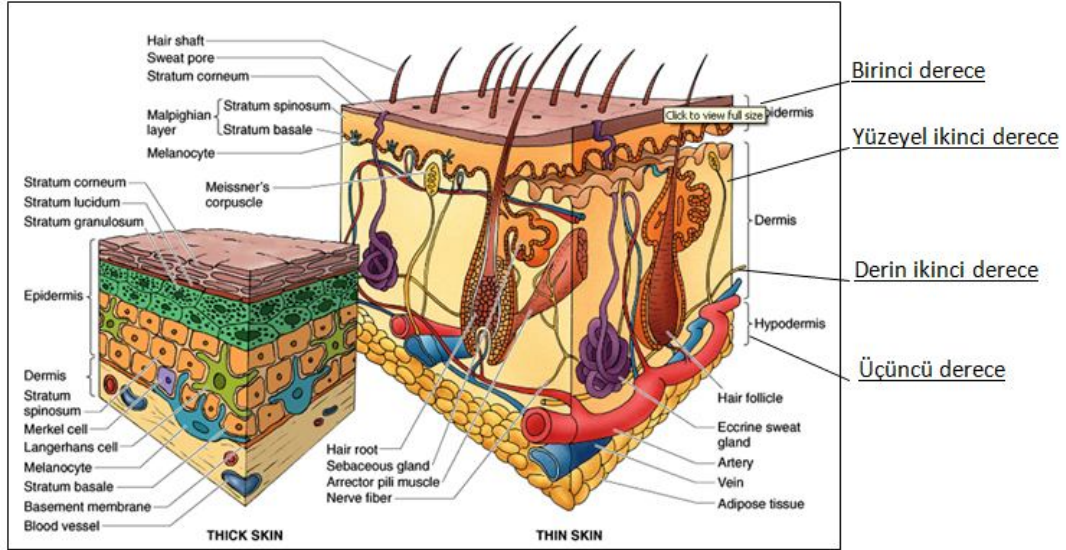
Bu yanıkların etkileri radyoaktif ışının miktarına, süresine ve alınma hızına göre değişiklik gösterir. Ani ve şiddetli alınan bir doz öldürücü olabilir.

Organizmanın radyasyona en hassas yapıları lenf hücreleri, kan hücreleri, intestinal epitel, üreme organları mesane epiteli ve yemek borusudur (27).

1. 5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme

Yanık deride farklı miktarlarda hasara neden olur. Bu hasar kısmi veya tam kat olabilir.

Yanığın derinliği üç derece olarak ifade edilir (Şekil 3).



Şekil 3. Yanık derinliği

1.5.1. Birinci derece yanıklar

Epiderminin yüzeyel tabakalarında harabiyet vardır. Bu yanıklar ağrılıdır ve kırmızı renk görülür. Vezikül ve bül oluşumu gözlenmez. Yanma çok yüzeyel olduğundan enfeksiyon gelişmez, yara bir haftada sıklıkla iz bırakmadan iyileşir. Güneş yanıkları birinci derece yanıklara güzel bir örnektir (28-30).

1.5.2. İkinci derece yanıklar

Dermise kadar uzanan termal hasarlar ikinci derece yanıkları oluşturur ve yüzeyel ve derin olmak üzere ikiye ayrılırlar (28, 30). İkinci derece yüzeyel yanıklarda pembe ve kırmızı renk oluşur, ağrılıdır ve büller gelişir. Bu yaralar enfeksiyon gelişmezse 10-20 gün içerisinde skarsız veya çok az bir skar ile iyileşir. Vücut yüzey alanının %20 sinden fazla olan ikinci derece yüzeyel yanıklarda hastaları moniterize etmek gerekebilir (28, 30). İkinci derece derin yanıklar daha kırmızı ve kuru olup ağrı daha azdır. Ciddi derece bir skar oluşturur (29, 30)

1.5.3. Üçüncü derece yanıklar

Bu yanıklar derinin tüm katlarını etkiler ve duyu kaybı vardır. Doku hasarı kaslara kadar veya daha derine ulaşmış olabilir. Üçüncü derece yanıklarda ciddi deformite ve fonksiyon kaybı oluşur (29, 30).

1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması

Yanık yüzeyinin doğru hesaplanması, verilecek sıvı tedavisinin hesaplanmasında ve hayati tehlikenin belirlenmesi için oldukça önemlidir. Hesaplama yanık alanının tüm vücut alanına oranına bakılır (17, 21). Vücudun alanını % 50' sini kaplayan bir yanık büyük oranda direkt olarak ölüm sebebi olabilir. Vücudun %30'dan fazla yanıklarda hayati tehlike vardır. Yanık alanının genişliğini ölçmek için 9'lar kuralı kullanılır (Tablo 2) (17,21).

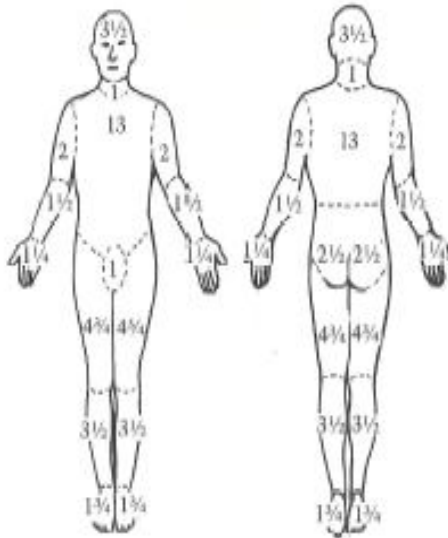
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı (17,21).

	Erişkin	Çocuk
Baş -boyun	9	18
Kol	9	9
Gövde ön	18	18
Gövde arka	18	18
Bacak	18	14
Perine	1	

Yukarıdaki tablo kısmen doğru bir hesaplama olsa bile değişik yaş gruplarında bu oranların farklılık gösterdiği bilinmelidir. Çocuklardaki yanık yüzeyi hesaplamalarının daha hassas yapılabilmesi için “Lund ve Browder” kartı ve “Berkow” kartları geliştirilmiştir (17).

Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Bölge	0-1 Yaş	1-4 Yaş	5-9 Yaş	10-14 Yaş	15 Yaş
Baş	19	17	13	11	9
Boyun	2	2	2	2	2
Gövde ön	13	13	13	13	13
Gövde arka	13	13	13	13	13
Sağ kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genital	1	1	1	1	1
Sağ kol	4	4	4	4	4
Sol kol	4	4	4	4	4
Sağ ön kol	3	3	3	3	3
Sol ön kol	3	3	3	3	3
Sağ el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sağ uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sol uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sağ bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sol bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sağ ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Sol ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5



Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Yanıklar yukarıdaki hesaplamalara göre küçük, orta ve büyük olarak üçe ayrılır. (Tablo 4) (21, 22).

Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma

Yanıklar	
Küçük yanıklar (Ayaktan tedavi).	%10 2'nci derece, %2'den az 3'üncü derece yanıklar (el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi ve çocuk yanıkları hariç).
Orta yanıklar (Hastanede tedavi).	%10-30 2'nci derece, %2-10 3'üncü derece yanıklar.
Büyük yanıklar (yanık merkezlerinde tedavi).	%30'dan büyük 2'nci derece, %10'dan büyük 3'üncü derece yanıklar, 2 yaş altı ve 50 yaş üstü hastalar, elektrik yanıkları, kimyasal yanıklar, el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi yanıkları, kırıklar veya yumuşak doku hasarı ile beraber olan yanıklar.

1.6. Yanığın Patogenezi

Yanıkta patolojik olaylar vücut sıcaklığının ayarlanmasında, sıvı elektrolit dengesinin korunmasında, D vitamini sentezinde ve vücudu fiziksel, kimyasal ve biyolojik etkenlere karşı korumakla görevli, vücudun en geniş organı olan derinin bütünlüğünün bozulması ile başlar (17, 21, 22).

1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok

Yanığı takip eden ilk 24 saat içerisinde fazla miktarda sıvı kaybı oluşur. Sıvı kaybı sebepleri;

- 1) Buharlaşma
- 2) Kapiller geçirgenliğin artması
- 3) ATP'ye bağımlı olarak çalışan NA- K pompasının görev yapmamasıdır (21, 22).

Yanığın oluşumu ile birlikte birçok reaksiyon gelişmeye başlar. Yaralanmaya bağlı gelişen ilk cevap olarak meydana gelen vazodilatasyon ile birlikte inflamatuvar reaksiyon oluşur. Geniş yanıklarda yanık alanında ve diğer dokularda yoğun olarak inflamatuvar mediatörler salınmaya başlar (20,30). Bu mediatörlerin salınımı vazokonstriksiyon ve vazodilatasyona yol açar. Histamin, prostaglandin, tromboksan, kinin, serotonin gibi birçok bilinen mediatörlerin yanıkta farklı etkileri olduğu bilinmektedir. Kapiller geçirgenliğin artışına bağlı olarak yanıklı bölgede ve uzak organlarda ödem gelişmeye başlar (20, 30). Hızlı ödem oluşumu, ilk birkaç saatte en fazladır ve 24 saate kadar gelişmeye devam eder. Bu nedenle yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde fazla miktarda sıvı resüsitasyonu gerekmektedir (20). Yanık

sonrası oluşan şok hipovolemik şok şeklindedir. Hemokonsantrasyona bağlı olarak kan akımı yavaşlar ve miyokard hipoksisi gelişir. Buna bağlı olarak da tüm dokularda perfüzyon yetersizliği olur (17, 22, 32, 33).

1.6.2. Enfeksiyon

Termal hasara bağlı olarak derinin koruyucu bariyer özelliği bozulur ve kontaminasyon kaçınılmaz bir hal alır. Enfeksiyon yanık yaralarının en ciddi komplikasyonudur. Florada ilk 5 gün gram pozitiflerden, 5. günden sonra gram negatiflerden oluşur (21, 22).

İlk günlerde yanık şoku atlatıldığından sonra immün sistemin depresyonuna bağlı olarak yaygın ve öldürücü enfeksiyonlar gelişir (29, 30).

1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu

Bu sendrom yanığın haricinde bazı durumlarda (travma, pankreatit) gelişmekle birlikte en sık yanıkta gözlenir. Klinik olarak şöyle teşhis edilir;

- 1) Vücut ısısı: $<36^{\circ}\text{C}$ veya $>38^{\circ}\text{C}$
- 2) Kalp atım hızı: $>90/\text{dakika}$
- 3) Solunum hızı: $>20/\text{dakika}$ veya $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$
- 4) Beyaz küre: $>12000/\text{mm}^3$, $<4000/\text{mm}^3$ veya $>10\%$ immatur (band) formu (Şekil 24.) (33)

1.6.4. Koagülasyon Nekrozu

Sıcak yaralanması epidermis ve altındaki dokularda koagülatif tipte nekroza yol açar. İnsan cildinin sıcak yaralanması iki aşamada oluşur. İlki, hemen ilk anda hücre hasarı ile birlikte oluşan sıcak yaralanmasıdır. İkincisi ise ilerleyici dermal iskemik sonucu oluşan hücre ölümüne bağlı gecikmiş yaralanmadır (17).

Jackson tarafından tarif edildiği gibi, yanık yarasında başlangıçta 3 adet konsantrik zon (halka) vardır: Koagülasyon, staz ve en dışta hiperemi zonu (17). En içteki bölge, ısı kaynağına en yakın bölgedir ve en çok hasar buradadır. Hücrelerdeki hasar koagülasyon nekrozu ile karakterize olup, koagülasyon zonu adını alır. Bu bölgedeki doku, yaralanma zamanında irreversibl olarak hasar görmüştür. Bu santral bölgeden çevreye ve derine gittikçe yanık hasarı azalır. Bu bölgenin hemen dışındaki bölge staz zonu ya da iskemik halka olarak isimlendirilir. Bu zonda orta derecede hasar vardır ve doku perfüzyonu azalmıştır. Yaranın çevresel şartlarına bağlı olarak bu bölge yaşayabilir ya da koagülatif nekroza doğru sürüklenir. Üçüncü ve en dıştaki

bölge hiperemi zonudur. Yanık hasarlı bölgede en dıştaki katman olan hiperemi zonu, yanığı çevreleyen inflamasyondan dolayı vazodilatasyon ile karakterizedir. Kolaylıkla fark edilebilen bu dokuda iyileşme olayı hemen başlar ve bu bölgede daha ileri nekroz gelişme riski genellikle yoktur (17).

1.6.5. Hematolojik Değişiklikler

Yanıklı bölgede lokal hasara bağlı hemoliz gelişmektedir. Ayrıca trombositopeni, antitrombin III ve protein C artışı gözlenmektedir. Bunun için hastaların antikoagüle edilmesi gerekmektedir (21, 22).

1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

Termal hasarın derecesine bağlı olarak gastrointestinal fonksiyonlarda ve karaciğer fonksiyonlarında bozukluk meydana gelebilir. Yanık yüzeyi %25'i geçerse sık olarak ileus gözlenir. Yanıktan 3-5 saat sonra mide ve duodenumda fokal iskemik mukozal alanlar oluşabilir. Stres ülseri tedavisi yapılmaz ise ülser dönüşebilir (38). Yanık yüzeyi %50'yi geçerse karaciğer enzimlerinde artma olur. Enzimlerindeki bu artış kardiyak debideki azalmaya, kan viskozitesindeki artmaya ve splanknik vazokonstruksiyona bağlı oluşur (38)

1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler

Termal hasar sonrası duman inhale edilmezse bile solunum fonksiyonlarında bazı değişiklikler oluşur. Yanık sonrası erken dönemde anksiyeteye bağlı olarak hafif derecede hiperventilasyon gözlenebilir (38).

Geniş yanıklarda sistemik vasküler direncin artışına paralel olarak pulmoner vasküler dirençte de artış gözlenir. Bu durum düşük kalp debisine bağlı gelişen sol kalp yetmezliği ile birlikte pulmoner ödem gelişimini artırıcı etkenlerdir. Göğüs duvarında çevresel yanıtı olan hastalarda, gelişen ödem ile birlikte skar dokusu kompresyona ve restriktif tip solunum yetmezliğine neden olur (20). Buhar yanıkları dışında üst ve alt solunum yolları ısıya doğrudan maruz kalmaz. İnhalasyon yanığı; yanma sonrası ortaya çıkan duman ve sayısız toksik madde ile oluşan kimyasal bir trakeobronşit ve akut pnömonidir. İnhalasyon hasarında hem hava yolları hem de pulmoner vasküler sistem etkilenir (20).

1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler

Yanıkta hücresel immün yanıtta baskılanma ve bunun sonucunda gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonunda azalma, periferik kandaki lenfosit çoğalmasında

azalma görülür (13). Yanık alanının genişliği ile orantılı olarak olarak hücrel ve hümoral immun yanıt deprese olmaktadır (38).

1.6.9. Endokrin Değişiklikler

Yanık sonrası erken dönemde glukagon, kortizol ve katekolamin düzeylerinde artma; insülin ve triiyodotironin düzeylerinde azalma ile tanımlanabilecek akut bir yanıt ortaya çıkar. Bu değişiklikler yanık genişliği ile doğru orantılıdır (20).

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler

Daha sık olarak yüksek voltajlı elektrik yanıklarında, eşlik eden travma ile birlikte ortaya çıkar. Tüm yanık hastalarında diğer travma türlerinde de görülen özgül olmayan nörolojik değişiklikler görülür (20).

1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri

Yanık yaraları tam olarak iyileşse bile iskelet sisteminde geçici veya kalıcı birçok patolojik sorunlara neden olur. En sık ortaya çıkan iskelet- kas sistemi değişiklikleri, osteoporoz, osteomyelit ve kemik kırıklarıdır. Yanık hastalarında, özellikle akut dönemde kemiklerden kalsiyum kaybı olur ve kemik gelişimi, büyümesi yavaşlar. Kalsiyum kaybı yanık sonrası 7. haftaya kadar sürer. Geniş yanıklarda, yanık tedavisi tamamlandıktan sonra bile kalsiyum kaybı ve osteoporoz devam eder. Yanığın kemik gelişimindeki olumsuz etkilerinin nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır (20).

1.6.12. Renal Sistem

Renal hasar kardiyovasküler hasara paralel seyreder. Yanığın büyüklüğüne bağlı olarak böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır. Geç müdahale akut tübüler nekroz ve renal yetmezliğe yol açabilir. Katekolamin, anjiyotensin, aldosteron, vazopressin ve stres hormonlarında meydana gelen artışlar akut renal yetmezliğin oluşmasında rol oynamaktadır (39).

1.7. Yanıkta yatış endikasyonları

1. % 10'dan fazla 2. derece yanıklar
2. El, ayak, yüz, genital bölge ve büyük eklem yanıkları
3. Her türlü üçüncü derece yanık
4. Elektrik yanıkları
5. Kimyasal yanıklar

6. İnhalasyon hasarı
7. Tedavi sürecini etkileyebilecek yandaş hastalığın varlığı
8. Yanığa eşlik eden travma
9. Çocuk hastalara bakabilecek donanıma sahip olmayan hastanede yatan çocuk hastalar
10. Özel bakım gerektiren sosyal durumlar (taciz, horlanma, kötü muamele gibi) (13).

1.8. Yanık komplikasyonları

1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

1.8.1.1. Enfeksiyon

En sık gözlenen komplikasyondur. Yaranın basit enfeksiyonundan ölümcül sepsise kadar uzanan geniş bir yelpazesi vardır (40).

1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar

a) Curling Ülseri

Genellikle yanık yüzey alanı %30'dan daha fazla olan hastalarda görülür. Sepsis varlığı görülme sıklığını artırır. Stres ülseri olarakta bilinir. Midede oluşan ülserler genellikle multifokal iken duodenumda olanlar genellikle tek ülser halindedir. Geniş yanıklı hastalarda gastrointestinal sistemdeki mukozal değişiklikler üçüncü günden itibaren başlar. Klinikte gastrointestinal kanama ve perforasyon şeklinde bulgu verir. Önlenmesi mümkündür. Agresif sıvı tedavisi, H2 reseptör blokörleri veya antiasitlerle önlenabilir. Kontrol edilemez ise cerrahi tedavi uygulanır

b) Akut Mide Dilatasyonu

Yanık alanı %35 ve üzeri olanlarda genellikle yanık sonrası 5- 7. günlerde, karında şişlik, bulantı ve kusma olarak belirir. Şüpheli durumda uygulanacak bir nazogastrik sonda bu komplikasyonu önler (41).

c) Paralitik İleus

Yüzde 20'den fazla Yanık alanı olan hastalarda görülebilir (41).

d) Süperior Mezenterik Arter Sendromu

Hasta vücut ağırlığının yaklaşık %25'ini kaybetmesi sonrası görülür. Karın ağrısı, projektıl kusma ve distansiyon klinik belirteçlerdir. Tedavide ilk olarak hastanın kilo alımı sağlanır.. Cerrahi tedavi, tıbbi tedavi başarısız kalırsa yapılır (42).

e) Taşsız Kolesistit

Daha az gözlenir. Mortalitesi yüksektir. %40 ve üzeri yanıklarda rastlanır (42).

f) Enterokolit

Hipovolemiye bağlı gelişir. Sepsise kadar ilerleyebilir (42).

g) Karaciğer-Pankreas Bozuklukları

Hiperalbuminemi uygulanan hastalarda daha çok görülür. Sarılık ve karaciğer büyümesi önemli klinik bulgularadır (42).

1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları

Kapalı alanlardaki yanıklarda görülmekle beraber solunum yollarını direk etkilemeyen yanıklardada izlenebilir. Yanığa maruz kalanların %3-15'inde solunum sistemi etkilenir. Karbonmonoksit (CO) Zehirlenmesi, Pnömoni, Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu, Akciğer Embolisi sık görülen durumlardır (43, 44).

1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları

Elektrik yanıklarında sık görülür. Kalpte ritim bozukluğu, enfarktüs ve ölümle sonuçlanabilir. Ayrıca tromboflebitte gözlenmektedir (45).

1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları

Akut böbrek yetmezliği en sık görülen komplikasyondur (39).

1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları

Ekstremitelerde periferik sinir sistemine ait komplikasyonlar en sık olarak gözlenir. Ayrıca merkezi sinir sisteminde güç kaybından felçe kadar ilerleyebilen komplikasyonlar ortaya çıkabilir (47).

1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar

Yara iyileşmesinden sonra görülen komplikasyonlardır.

a) Göz

En sık ektropionlar gözlenir. Buda göz kapaklarındaki skara bağlı oluşur. Ayrıca ileriki dönemlerde katarakt oluşumuda izlenir (48).

b) Merkezi Sinir Sistemi

Genellikle elektrik yanıklarına bağlıdır. Güç kaybı ve his azalması gözlenir (49).

c) Skar

Yara iyileşmesinden sonra ortaya çıkan skar dokusu yanığın en sık görülenen komplikasyonudur. Hipertrofik skar, Keloid ve Kontraktür şeklinde gözlenir (49).

d) Marjolin Ülseri

Skara bağlı ortaya çıkan deri kanseridir.

e) Heterotopik Kemikleşme

En sık dirsekte gözlenir (50).

1.9. Yara

Herhangi bir etkenin fiziksel bir hasar oluşturmaya bağlı olarak vücuttaki normal doku bütünlüğünün bozulması yara olarak tanımlanır. Erozyon, ülser ve fissür, yara terimi karşılığında kullanılan tabirlerdir (42, 51).

Erozyon, kronik bir süreç olmayıp iz bırakmadan oluşan fokal epidermis kayıplarıyken fissür, ise çatlak şeklinde ve epidermis ve/veya dermisi tutabilen durumdur. Dermis ve epidermiste doku kayıpları ile gözlenen ülser ise fokal yaralar olup kronikleştiğinde tedavisi zor olan durumlar ortaya çıkabilir (42, 51).

1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması

Yara iyileşmesi mekanizmasına göre 3 grupta incelenir:

1) Primer İyileşmesi: Temiz bir yaranın komplikasyonsuz iyileşmesidir (52).

2) Sekonder İyileşmesi: Açık olan bir yarada, granülasyon dokusu meydana gelir. Retraksiyon ve yüzey epitelizasyonu ile karakterize bir durumdur (52).

3) Gecikmiş Primer İyileşmesi: 4–5 gün açık bırakılan bir yaranın primer olarak kapanmasıdır (52).

1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri

Yara iyileşmesi üç farklı faza ayrılır.

1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)

Yangı, iyileşme için gerekli olan, doku harabiyetine karşı oluşan immün bir yanıttır (53). Yara iyileşmesinin bu ilk fazı, yaralanma anında başlar, fibroblastların yarada görülmeye başladığı 3-4'ncü güne kadar devam eder (54, 55). Bu faz vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (53).

1.9.2.2. Proliferatif Faz

Yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır. Bu Fazın esas hücreleri fibroblastlar ve endotel esas hücrelerdir. Fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder. Endotel hücreleri ise yaranın etrafındaki sağlam venüllerden proliferasyon olarak anjiogenez ile yeni kapillerleri meydana getirirler. Bu hücrelerin proliferasyonundan büyüme faktörleri ve sitokinler sorumludur (53).

1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı

Yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (53, 56). Yara iyileşmesinin en önemli safhasıdır. Çünkü bu fazın hızı, kalitesi ve oluşan matriksin miktarı skar oluşumunu direkt olarak etkilemektedir. Kollajen sentezi 14-21'inci günlerde maksimaldir (54).

1.10.Yanık Yarası

Sadece epidermisi içeren birinci derece yanıklar keratinositlerin hızlıca yenilenmesi ile kolayca iyileşir. İkinci derece veya kısmi kalınlıktaki yanıklarda epidermisenin tamamının yanı sıra dermis ve deri eklerinin de bir kısmı da hasarlanmıştır. Dermisteki foliküler çıkıntı bölgesi yaralanmamış ise bazal hücre tabakasında bulunan kıl folikülleri etrafından epidermisten yeni yüzey epidermisi oluşur. Kıl foliküllerinin kalıntıları seyreltiğinde yanık derinliğinin dermisin içlerine doğru uzandığı anlaşılır. Derin yanıklar etraftaki sağlam ciltten keratinositlerin göç etmesi ile yavaş iyileşir. Bu aynı zamanda yanık yarasına koyulan kısmi kalınlıktaki genişletilmiş cilt transferi ile olan iyileşme mekanizmasıdır (55). Epidermal yenilenme henüz yoğun araştırmalar yapılan bir alandır. İlgili temel mekanizmaların daha iyi anlaşılması ile bu alanda hızla yol alınmaktadır. Tam kalınlıktaki yanıkta yanık derinliği dermisi tam kat içererek ciltaltı yağ dokusuna kadar uzanır. Eğer sınırlı bir alanda ise yara kontraksiyonu gelişerek etraftaki sağlam epidermis aracılığıyla epitelyumize olması için yaraya makul bir süreç verilerek kendi kendine iyileşmesi beklenebilir. Isıya maruz kalma sürecine göre nekrotik ve koagülasyon tabakalarının skara dönüşümü değişkenlik gösterir. Eskar dokusu yaradan ayrılmadıkça yara kendiliğinden kapanamaz. Eskar dokusunun yaradan kendiliğinden ayrılma süreci ilk olarak dolaşımı olmayan eskar dokusunun altında artış gösteren bakterilerin salgıladığı proteaz enzimleri sayesinde başlar. Ancak

bakteri kolonizasyonu olduğundan eskar dokusu ve yara steril kalmaz. Örneğin kemirgenlerdeki bir yanık eskarı 8 ay yaradan ayrılamayabilir (55).

Etkisiz yara temizliği eskarın ayrılmasını geciktirir (56, 57). Derin dermal yanıklarda mikroorganizma bulaşı olmazsa kendiliğinden bile ayrılabilen, ince bir nekrotik doku tabakasından oluşan ‘ yalancı eskar ’ tabakasının altından etraf sağlam epidermisin komşuluğundaki epitelizasyon ilerler. Nekrotik dokular ve bakteri varlığı güçlü inflamatuvar uyarılar oluşturur. Daha sonra yanık yarası inflamatuvar bir dokuya dönüşür. Bu inflamasyonda ev sahibi olan nöroendokrin mekanizmaların yanı sıra aktive makrofaj ve fibroblastlar tarafından düzenlenen trombositler, nötrofiller ve lenfositler rol oynarlar. Yanık yarasındaki inflamasyonu temel düzenleyici moleküller vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) ve büyüme faktörü betadır (TGF- β). Yanık yarasında hücrelerin toplanması, çoğalması, bakterilerin öldürülmesi, anjiyogenez ve kollajen sentezi hastayı ciddi anlamda yoran metabolik olaylardır. Bu dönemde metabolik ihtiyaçları karşılamak için hastaya yeterli düzeyde oksijen, aminoasitler ve enerji elde edebileceği besin maddeleri verilmesi gerekir (58). Bu gereksinimleri yaranın ve/veya inflamatuvar doku kütesinin büyüklüğü ile doğru orantılıdır (58).

Yaranın sürekli bir akıntısı, drenajı vardır ve sadece yaranın kapatılması ile bu süreç sona erer. Birkaç hafta açık kalan derin yaraların yüzey alanı vücut tarafından kademeli olarak azaltılmaya çalışılır. Birincil mekanizma yara yatağında farklılaşmış fibroblastlar ve miyofibroblastların toplanarak yarada daralma yapacak kuvveti oluşturmalarıdır. Bunlar kısmen TGF- β 1 ve diğer inflamatuvar hücrelerin değişimi ile gelişir (59).

Bir diğer mekanizma yara etrafındaki epidermis kenarlarının yaranın içine doğru büyümesiyle yara yüzeyi %10 veya daha az küçültülür. Bu şekilde yaradan kaybedilen vücut sıvıları, su buharı, metabolik drenaj miktarı ve enfeksiyon riski azaltılmaya çalışılır (60). Bu daralma ve büzüşme eklemlerde, göz kapakları etrafında ve ağız kenarlarında olduğunda istenmeyen kozmetik ve fonksiyonel sonuçlara yol açabilir. Kısmi kalınlıkta ve tam kalınlıktaki deri yamaları (greft) ile yara kapatıldığında bu büzüşmenin azaldığı görülmüştür. Kısmi kalınlıktaki greft alınan sahada yüzeysel bir yanık yarası oluşur. Yaklaşık 10- 14 gün arasında herhengi ek bir cerrahi işlem gereksinim duyulmadan kendiliğinden epitelize olarak

iyileşir. Tam kalınlıktaki greftin alındığı donör alan ise ek bir cerrahi müdahale yapmadan kendiliğinden iyileşmez. Bu nedenle genel olarak yanıklarda kısmi kalınlıkta deri greftleri kullanılır. Greftin alındığı donör alanın 10- 14 günde kendiliğinden iyileşmesi ilerleyen tedavi sürecinde o bölgenin tekrar donör alan olarak kullanılması avantajını sağlar. Çocuklarda derin el yanıklarında ya da göz kapaklarındaki kontraktürlerin açılması gibi küçük ve önemli bölgelerin greft ihtiyacı olduğunda tam kalınlıkta deri greftleri kullanılır (61).

Tam kalınlıktaki bir yanık yarası hipertrofik skar için bir modeldir (62). Diğer memelilerle insanlar arasında yanık yarasının skar, hipertrofik skar ve keloidle iyileşmesi noktasında güçlü benzerlik vardır. Basit bir deneysel hayvan modelindeki hipertrofik skar oluşumu mekanizmasının anlaşılmasındaki eksiklikler bu alandaki ilerlemeleri yavaşlatmıştır. Ancak fetuslarda yapılan çalışmalar ile bu alandaki karmaşık mekanizmanın anlaşılmasında heyecan verici umutlar doğmuştur. Konjenital defektlerin düzeltilmesi için yapılan prenatal insizyonlarda skar kalmaz (63). Bu olayın PDGF miktarı ve zamanı, ayrıca TGF- β ailesinin çeşitli üyeleri nedeniyle gerçekleştiği düşünülmektedir (64). Fetüslerde TGF- β 3 ağırlıkta iken, erişkinlerde TGF- β 1 oranı ağırlıktadır. Retiküler dermis yaralanmasından sonra son derece değişken ve öngörülemeyen bir hipertrofik skar tablosu oluşumu yönünde eğilimi vardır. Derin dermal yanıklarda, deri greftlerinin etrafında ve delinerek yüzey alanı genişletilmiş kısmi kalınlıkta deri greftlerinin çatlaklarında hipertrofik skar gelişir. Kısmi kalınlıktaki deri greftlerinin delinmemesi bu süreci bir miktar geciktirir. Derin yanıkların erken kapatılmasında geç kapatılmasına oranla daha iyi hipertrofik skar sonuçları görülmüştür. Yanık merkezlerindeki hastaların yaralarının bakımı, kendiliğinden veya cerrahi olarak kapatılması ve rehabilitasyonu uzun vadeli tedavi potansiyeline sahiptir (64).

1.11. Tedavi

Bütün travmalarda olduğu gibi majör yanıklarda da ilk ve en önemli tedavi adımı hava yolunun açık tutulması ve sıvı tedavisidir. Yanıklı hastalarda 1940-1950'li yıllarda en önemli ölüm sebebi şok iken bu durum sıvı resüstasyonunun geliştirilmesi ile azaltılmıştır. 1960- 1970'li yıllarda ise majör yanıklı hastalar daha çok sepsisten kaybedilmiştir. Günümüzde gelişen antibiyotik uygulama prosedürleri ve genel tedavi yaklaşımları ile bu sıklıklar azaltılmıştır (65-67).

Yanıklı hastalarda da genel travma kuralları geçerlidir. Bunlar;

A: (airway) hava yolu açıklığı,

B: (breathing) solunumun sağlanması,

C: (circulation) dolaşımın sağlanması,

D: (disability) nörolojik değerlendirme,

E: (exposure) takılarla birlikte hastanın tamamen soyularak muayenesi,

F: (foley) idrar sondası,

G: nazogastrik sonda takılması ve yanıklı hastaya mutlaka tetanoz profilaksisi yapılmalıdır (65, 68).

1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar

Yanık hastalarında eskar dokusu aciliyet arzeder. Eskar dokusu göğüs duvarında ise hayatı tehdit edecek derecede solunum sıkıntısı yapabilir. Eğer eskar dokusu ekstremitelerde ve sirküler ise ekstremitenin dolaşımını bozabilir. Bu nedenle eskarın yerleşim yerine oluşturduğu sıkıntılara göre acil şartlarda eskaratomiler yapılmalıdır. Eskaratomiyi takiben ekstremitenin dolaşımı takip edilir, dekompresyon amaçlı gerekiyorsa fasiyotomi açılabilir (65).

1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu

Esas olarak dokular arasına kaçmış sıvının yerine konulması gerekmektedir. Kaybolan ekstraselüler sodyumun yerine konulması başarılı bir resüsitasyon için gereklidir. Laktatlı ringer solüsyonu bu amaçla kullanılan en yaygın solüsyondür. Bunun yerine hipertonic salin solüsyonlarıyla daha az sıvı ile resüsitasyon ve daha az ödem gelişimi sağlanabilir. 0,5 ml/kg/saat'lik idrar çıkışı sıvı resüsitasyonunun izleminde en önemli göstergedir. Bu gösterge çocuklarda 1 ml/kg/saat'tir. Protein olmadan plazma volümü korunamaz. Bu nedenle ikinci 24 saatte genellikle taze donmuş plazma ve albumin kullanılmaktadır. Yeterli resüsitasyon yapılmadığında ekstraselüler sıvı ve plazma volümünde azalma, oligüri ve azalmış kardiyak output ile yanık şoku denilen tablo görülür (65, 69, 70).

Yanıklı hastaya verilecek sıvıların hesaplanması şu şekilde yapılır:

İlk 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 4 kadar laktatlı ringer solüsyonu

İkinci 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

a) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 1,5 kadar laktatlı ringer solüsyonu

b) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 0,5 kadar kolloid solüsyonu.

Üçüncü 24 saat için ağızdan 3-4 litre proteinden bol sıvı gıdalar, sonraki günlerde gerektiği kadar protein ve kan transfüzyonları şeklinde resüsitasyon yapılır (12).

Majör yanıklı hastalarda sempatik sistem aktivasyonu ve parasempatik blokaj nedeniyle azalan barsak peristaltizminin neden olacağı ileus tablosunun önlenmesi için, şuuru kapanan hastaların mide içeriğini aspire etme ihtimalinden dolayı ve oluşabilecek curling ülserlerinin profilaksisi amacıyla nazogastrik sonda konulur. İdrar sondası da takılarak hemoglobinüri, miyoglobininüri ve aldığı çıkardığı takibi yapılır (65).

1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar

Yanık yarısındaki eskar dokusunun kanlanması olmaması nedeni ile kullanılan sistemik antibiyotiklerin yaraya etkisi ulaşmaz. Bu nedenle yanık yarısına etki etmesi istenen antibakteriyeller yüzeyel olarak kullanılmalıdır (20). Normal insan derisi bakteri florası çok zengin değildir. Difteroidler ve Stafilokokus epidermis, bazen de Stafilokokus aureus deri florasında bulunan başlıca mikroorganizmalardır. Deri florası insanın bulunduğu ortama, kullanılan topikal veya sistemik antibiyotiğe göre değişir. Yanığın ilk günlerinde yanık yarısında gram pozitif mikroorganizmalar hakim iken, sonraları Proteus, Klebsiella ve Pseudomonas gibi gram negatif mikroorganizmalar yarada sık görülür (20). Topikal antibakteriel ajanların kullanılması ile başlangıçta yanık yarısında bakteri kolonizasyonu gecikir, daha sonraki dönemlerde ise kolonizasyon minimal düzeyde tutulur. Eğer topikal antibiyotik tedavisi başarılı olursa invaziv yanık yarısı enfeksiyonu gelişimi önlenir (20).

1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin

Gümüş sülfadiazin yanık yaralarının tedavisinde en sık kullanılan topikal antibakteriyel ajandır. Gümüş nitrat ve sodyum sülfadiazinden sentezlenir. Gümüş sülfadiazin in vitro gram negatif ve gram pozitif birçok mikroorganizmaya ve Candida albicans'a etkilidir. Günde bir veya iki kez yüzeyel olarak uygulanır. İkinci derece yanıklarda sarı-gri yalancı eskar dokusu oluşumuna neden olur (12, 19, 20).

1.11.3.2. Povidon iyot

Yaklaşık yüzyıldır yara tedavisinde enfeksiyöz komplikasyonları azaltmak için kullanılmaktadır. İyodun basit formu olan Lugol solüsyonunun rahatsız edici ve yakıcı özelliği vardır (71). Geniş yanık yaralarında sekresyon ile inaktif olarak iyotun büyük oranda absorpsiyonu renal fonksiyonları olumsuz etkiler (12, 19, 20).

1.11.3.3. Islak pansuman

Winter, ıslak yaraların kuru yaralara oranla daha hızlı iyileştiğini söylemiştir (72). Hasarlanmış ciltte biyolojik bir elektrik akımı olduğu araştırmalarla gösterilmiştir. Yara kuruyuncaya kadar hasarlanmış dokularda ortaya çıkan iyonik sıvılar bu elektrik akımının devamlılığını sağlamaktadır. Bu devamlılığı sağlamak için yarayı nemli tutmak gerekmektedir. Nemli ortamda ortaya çıkan bu elektrik akımı yara iyileşmesini hızlandırmaktadır (73).

1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar

a. Antibiyotikler: Rutin olarak kullanılmaları tartışmalıdır. Hasta gelir gelmez başlanacak rutin antibiyotik profilaksisi mikroorganizmaların direnç geliştirmelerine ve mevcut deri florası değişimine, dolayısıyla dirençli enfeksiyonların gelişimini arttırabileceğinden pek önerilmemektedir. Ancak rutin tetanoz profilaksisi önerilmektedir. Özellikle aşı takvimi bilinmeyen hastalarda ek olarak antitetanik serum verilmelidir. Tabiki yanık yarası kirli ve enfekte ise antibiyotik başlanmalıdır. Yanık yarasında bulunan eskar dokusu, debride edilmedikçe yara iyileşmesinde görevli mekanizmalara immünsüpresif etki göstermektedir (17, 31, 36, 74-79).

b. Steroidler: Mukozal ödemin azaltılması ve bronkospazmın azaltılması ile sürfaktan aktivitesinin devamlılığını sağlamak için gerektiğinde kullanılabilir (19).

c. Sedatif ve proton pompa inhibitörü ajanlar: Curling ülser oluşumunu önlemek amaçlı profilaktik ve oluştuktan sonra tedavi amaçlı kullanılabilir.

d. C vitamini, B vitamin kompleksleri kullanılabilir.

e. Protein ve mineral desteği sağlanabilir (21,22).

1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi

Yanıklı hastalarda, özellikle majör yanıklı hastalarda vücudun enerji gereksinimi oldukça artmıştır. Gerek hastanın metabolizmasının devamı, gerekse de yaralarının iyileşme sürecinin kesintiye uğramaması için bu gereksinimin dışarıdan mutlaka karşılanması gerekir.

Hastanın günlük enerji ihtiyacı şu şekilde hesaplanır(günlük kalori):
(Vücut ağırlığı(kg) +40)x 25 x Yanık yüzdesi

Yanıklı hastanın günlük protein ihtiyacı travmanın büyüklüğüne göre 2- 3 kat artarak yaklaşık 2- 2,5 g/kg/gün düzeylerine çıkar. Bu protein ihtiyacı hastaya verilirken 100- 150/1 nonprotein kalori/nitrojen oranı ile hesaplanarak verilir (21, 22).

1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar

Yanık sonrası 3- 4. günlerde ödem azalır ve 2. derece yanmış alanlarda kısıtlı da olsa kan dolaşımı yeniden başlar. Üçüncü derece yanan bölgelerin akıbetini nekrotik dokuların debritleme, damarların rejenerasyonu, epitelyal gelişme ve kontraktür gelişmesi belirler (12).

Üç hafta içinde epitelize olmayan yaralar genellikle kişinin kendisinden alınan greftlerle kapatılır. Üçüncü derece yanıklarda ise 3 hafta beklenmeden eksizyon ve greftleme yapılması önerilmektedir (21, 22).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri

Çalışmamızda Fırat Üniversitesi Deneysel Araştırmalar Merkezi'nden (FÜDAM) temin edilen erişkin, Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. 21°C oda ısısında 12 saat ışık (7:00 –19:00) ve 12 saat karanlıkta (19:00 –7:00) tutulan sıçanlar her gün altları temizlenen kafeslerde beslendi. Yemler; çelik kaplarda, su; cam biberonlarda (normal çeşme suyu) verildi. Hayvan yemleri Yem Sanayi T.A.Ş. Elazığ Yem Fabrikasında hazırlandı. Yemlerin terkibi aşağıdaki tabloda gösterilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkibi

Buğday (%)	15
Mısır (%)	10
Arpa (%)	27
Kepek (%)	8
Soya (%)	29,4
Balık Unu (%)	8
Tuz (%)	0,6
Kavimix VM 23-Z (%) *	0,2
Methionin (%)	0,2
DCP (%)**	1,6

*1 gramında: 4800 IU A, 960 IU D₃, 12 mg E, 0,8 mg K₃, 0,8 mg B₁, 2,4 mg B₂, 1,2 mg B₆, 0.006 mg B₁₂ vitaminleri, 16 mg Nicotin amid, 3,2 mg Cal. D. Panth. 0.32 mg Folic acid, 0.02 mg D-Biotin, 50 mg Cholin Chloride, 20 mg Zinc Bacitracin, 32 mg Mn, 16 mg Fe, 24 mg Zn, 2 mg Cu, 0,8 mg I, 0,2 mg Co, 0.06 mg Se, 4 mg Antioksidan ve 200 mg Ca.

**% 18 fosfor, %25 kalsiyum, %0,2 flor'dan oluşur.

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar

Fırat Üniversitesi Hayvan Deneyleri Etik Kurulun' dan 05.05.2011 tarihli, 2011/05 sayı, 83 nolu kararı ile izin alınmıştır. Deneysel çalışmalar, toplam 28 adet sıçan üzerinde gerçekleştirildi. Tüm sıçanlar aynı ortamda gözetim altında tutuldu ve aynı standart sıçan yemi verilerek add-libitum su, yiyecek alımları sağlandı. Tüm sıçanlar kontrol, %10'luk povidon iyot, serum fizyolojik ve %1'lik gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı;



Şekil 5. Çalışma grupları

Grup I: Kontrol grubu

Bu grupta 7 adet sıçan kullanıldı. 12 saat aç bırakılmış deneklere 100 mg/kg ketamin ve 8 mg/kg rompun kullanılarak anestezi uygulandı. Deneklerin vücut yüzey alanlarının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm'lik 4 adet metal plak 30 saniye kaynar suda bekletildikten sonra deneklerin tıraş edilmiş sırtlarına 10 saniye basılı tutularak ikinci derece yanık oluşturuldu. 4 adet metal plakla yakılan alanlardan her birinden deneyin 0., 7.,14. ve 21. günlerine denk gelecek şekilde biyopsi alındı. %10 'u hesaplanan deneklerde hayati risk oluşturulmadığından sıvı resüsitasyonu yapılmadı. Analjezik olarak 2mg/kg parasetamol içme sularına katıldı. Yanık oluşturulduktan sonra steril gazlı bez ile kapatıldı. Deney süresince hiçbir tedavi uygulanmadı. 0., 7., 14. ve 21. günlerde biyopsi alındıktan sonra pansumanları değiştirildi. 21.gün alınan biyopsilerden sonra deneklere karbondioksit gazı ile ötenazi uygulandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı.

Grup II: %10'luk Povidon iyot grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %10'luk povidon iyot yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %1'lik Gümüş sülfadiazin grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %1'lik gümüş sülfadiazin yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %0,9'luk Sodyum klorür grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında serum fizyolojik ile 2 kez yanık yarası ıslatılarak steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.



Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali



Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali



Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)



Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)

2.3. Histolojik Çalışma

Her gruptan alınan doku örnekleri, % 10'luk formaldehit tespit solüsyonunda 24 saat süresince tespit edildikten sonra musluk suyu altında yıkamaya alındı. Musluk suyunda 24 saat yıkanan dokular daha sonra rutin histolojik takip serilerinden geçirildi (Tablo III). Daha sonra dokular parafin bloklara gömüldü. Bu parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında kesitler alındı. Kesitler Hematoksilen-Eozin (H&E) ve Masson Trikrom ile boyandı. Hazırlanan preparatlar araştırma mikroskopunda (Olympus BH–2) incelenip fotoğraflandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı. Değişiklikler, histopatolojik durumlarına göre yok (0), hafif (1), orta (2) ve şiddetli (3) olarak değerlendirildi. Her bir sıçan için skorlama yapıldı ve her grup için ortalama değerler saptandı.

Tablo 6. Histolojik takip serileri

Sıra	İşlem	Süresi
1	%70 Alkol	2 saat
2	%80 Alkol	1,5 saat
3	%96 Alkol I	30 dakika
4	%96 Alkol II	30 dakika
5	%100 Alkol I	30 dakika
6	%100 Alkol II	30 dakika
7	Alkol + Xylol	15 dakika
8	Xylol I	15 dakika
9	Xylol II	15 dakika
10	Yumuşak parafin + Xylol	45 dakika
11	Yumuşak parafin	1 saat
12	Yumuşak parafin + Sert parafin	1,5 saat
13	Sert parafin	3 saat
14	Gömme	

2.4 İmmünohistokimyasal Çalışma

Doku örneklerinde kollajen I immünreaktivitesinin belirlenmesi için Avidin-Biotin-Peroksidaz Kompleksi yöntemi uygulandı. Boyama metodu aşağıdaki tabloda ayrıntılı olarak verilmiştir (Tablo 7).

Parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında alınan kesitler polilizinli lamlara alındı. Deparafinize edilen dokular dereceli alkol serilerinden geçirilerek dehidrate edildikten sonra endojen peroksidaz aktivitesini önlemek için H₂O₂ ile muamele edildi. Zemin boyasını engellemek için Ultra V Block (Ultra V Block, Thermo Scientific, TA-060-UB, Fremont, USA) solüsyonu ile muameleden sonra tip I kollajen için primer antikor (Collagen Type I mouse monoclonal IgG, Santa Cruz Biotechnology, sc-59772, California, USA) ile 60 dakika inkübe edildi. Primer antikor uygulanmasından sonra sekonder antikor (biyotinli anti-mouse IgG, Diagnostic BioSystems, KP 50A, Pleasanton, USA), streptavidin horseradish peroksidaz (Streptavidin Peroxidase, Thermo Scientific, TS-060-HR, Fremont, USA) ve AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole) kromojeni uygulandıktan sonra PBS ile yıkanarak Mayer's hematoksilenle zıt boyama yapıldı. Negatif kontrol için hazırlanan dokularda primer antikor yerine phosphate buffered saline (PBS) kullanıldı, diğer basamaklar aynı şekilde uygulandı. PBS ve distile sudan geçirilen dokular uygun kapatma solüsyonu ile kapatıldı.

İmmünohistokimyasal boyanmanın değerlendirilmesinde boyanmanın şiddeti esas alındı. Sitoplazmik immün boyanmanın şiddeti 0' dan +4' e kadar sayı ile semikantitatif olarak skorlandı (Tablo 8).

Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü

Sıra	İşlem	Süre
1	Xylol I	10 dakika
2	Xylol II	10 dakika
3	Xylol III	10 dakika
4	% 100 Alkol	10 dakika
5	% 96 Alkol	10 dakika
6	% 80 Alkol	10 dakika
7	Distile su	5 dakika
8	Mikrodalga	7 +5 dakika
9	Oda ısısında soğutma	20 dakika
10	PBS (Phosphate Buffered Saline)	3X5 dakika
11	H ₂ O ₂	10 dakika
12	PBS	3X5 dakika
13	Normal serum	60 dakika
14	Primer antikor	+4°C bir gece
15	PBS	3X5 dakika
16	Sekonder antikor	30 dakika
17	PBS	3X5 dakika
18	Streptavidin HRP (Horse radish peroksidaz)	20 dakika
19	PBS	3X5 dakika
20	AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole)	5 dakika
21	Distile su	5 dakika
22	Zıt boya olarak Mayer's hematoksilen	10 saniye
23	Akarsuda	5 dakika
24	Özel kapatma maddesi ile kapatma	

Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi

Derece	Anlamı
0	Yok
+1	Az
+2	Orta
+3	Çok
+4	Şiddetli

2.5. İstatistiksel Analiz

Histolojik değerlendirme sonuçları one sample Kolmogrov–Smirnov testi ile analiz edildi. Gruplar normal dağılım gösterdiğinden dolayı verilerin analizi için parametrik istatistik yöntemleri kullanıldı. One-way ANOVA testi yapıldı ve POST HOC karşılaştırmalar için Bonferroni testi kullanıldı. $p < 0.05$ değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Verilerin analizi için SPSS 12.0 İstatistik paket programı kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Histolojik Değerlendirme

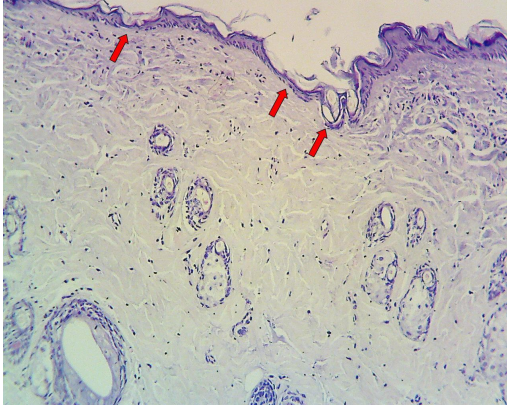
Işık mikroskobu incelemelerinde;

Kontrol grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 9, 26). Kontrol grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 10,27). Kontrol grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 11, 28). Kontrol grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 12, 29).

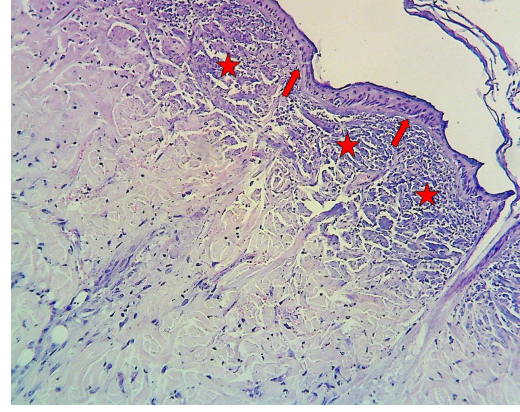
%10' luk povidon iyot grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 13,30). %10' luk povidon iyot grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 14,31). %10' luk povidon iyot grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 15, 32). %10' luk povidon iyot grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 16, 33). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi

%1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 17, 34). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast

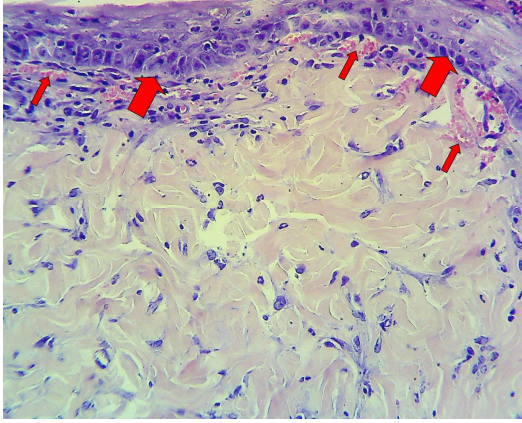
proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 18, 35). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 19, 36). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 20, 37). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi %0,9' luk Sodyum klorür grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi (Şekil 21, 38). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 22, 39). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 23, 40). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 24, 41). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi.



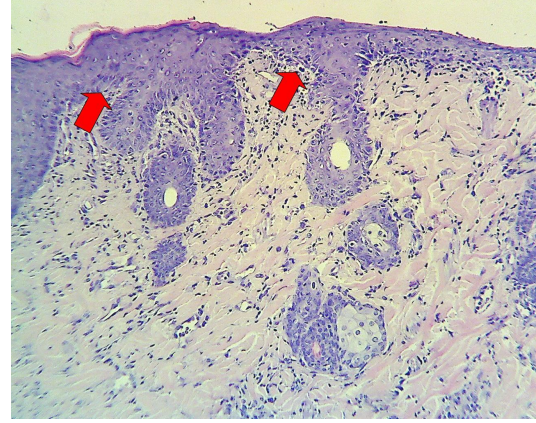
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



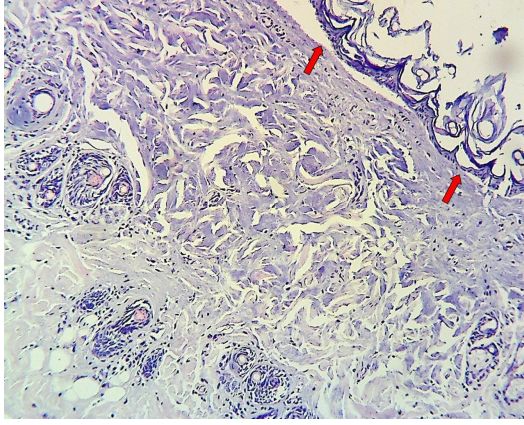
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



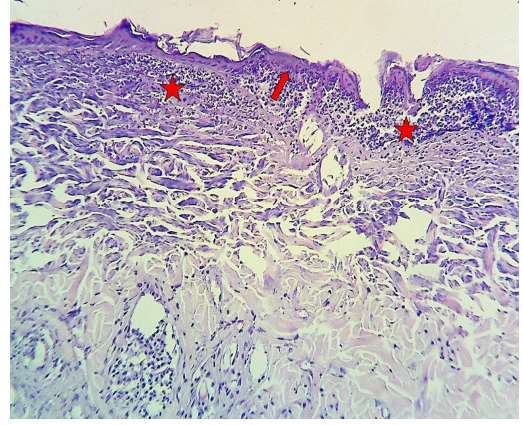
Şekil 12. Kontrol grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



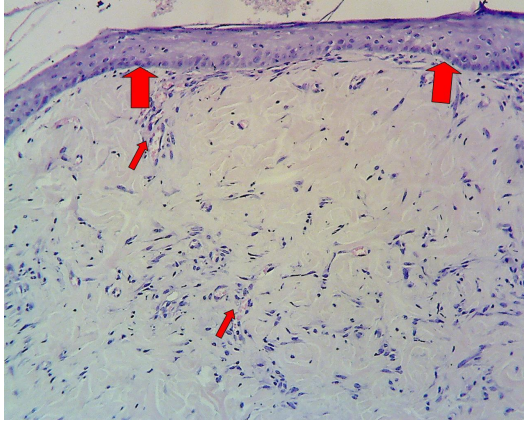
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



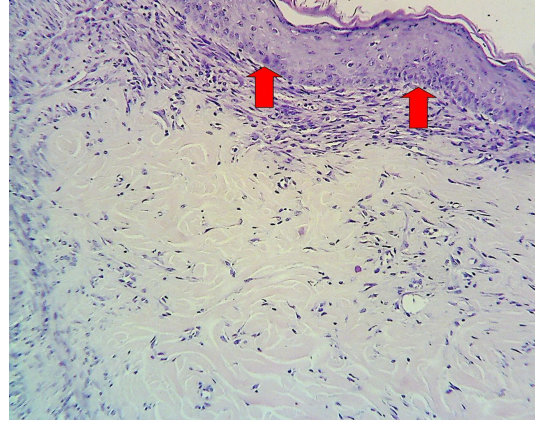
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200)



Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



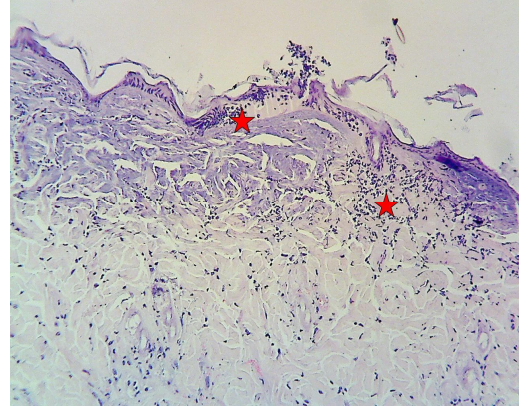
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



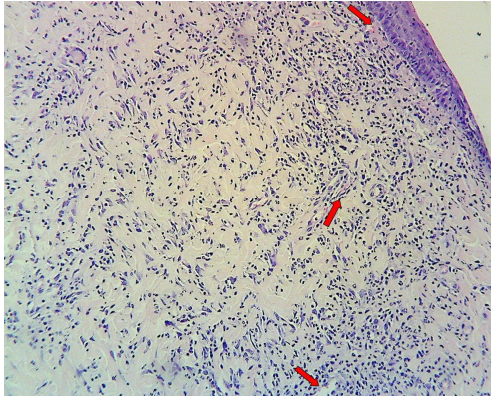
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



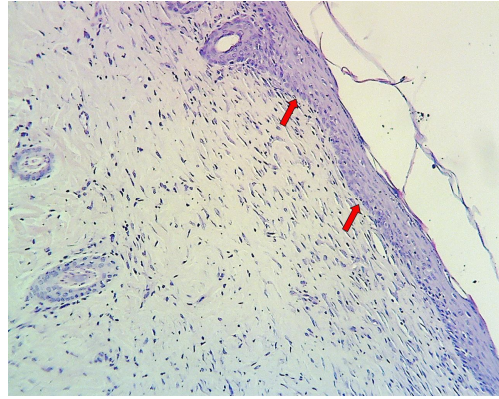
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



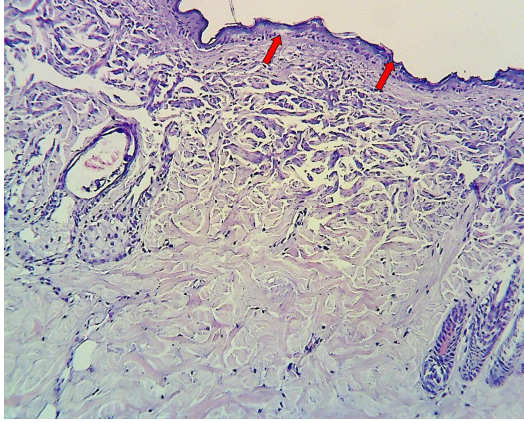
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



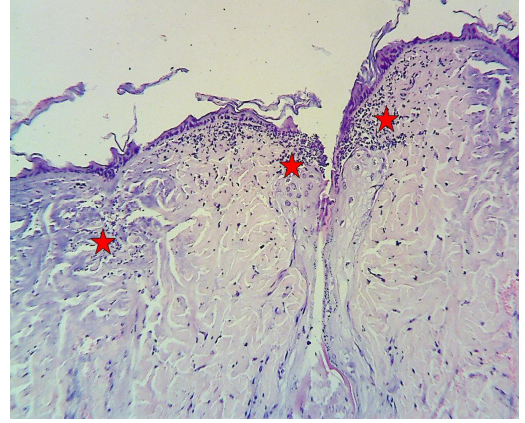
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



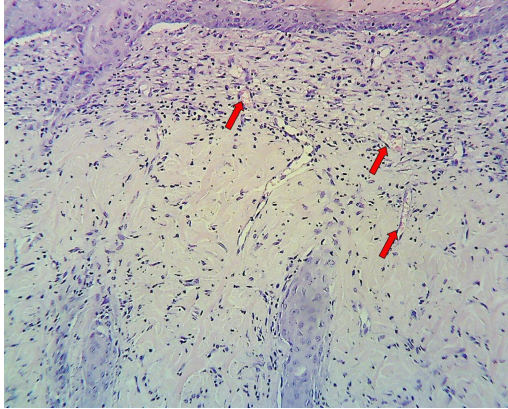
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



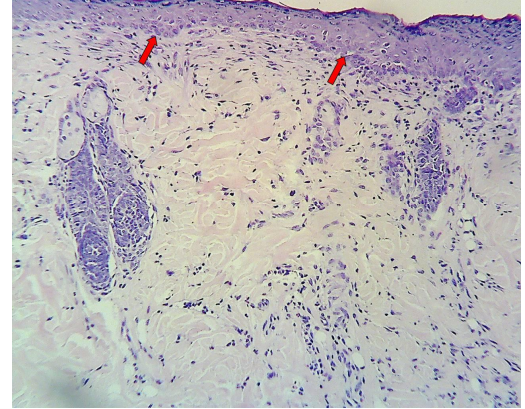
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



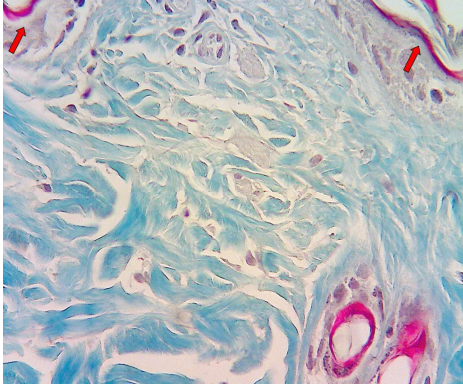
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



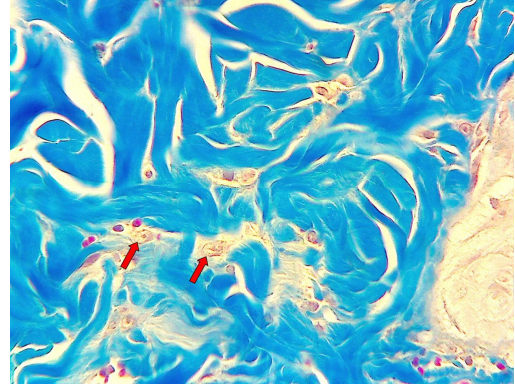
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



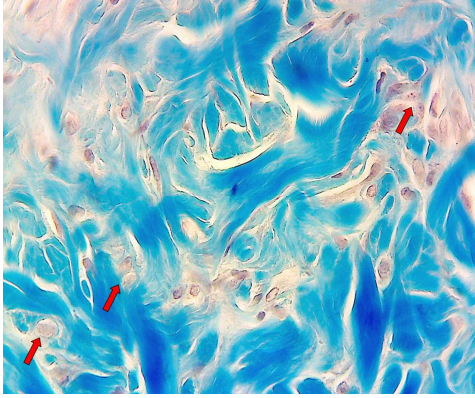
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→).(Masson Trikrom x 400).



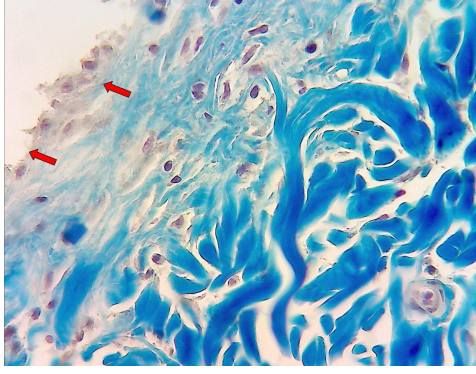
Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→).(Masson Trikrom x 400).



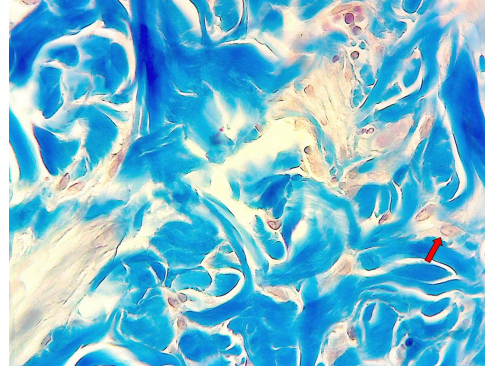
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



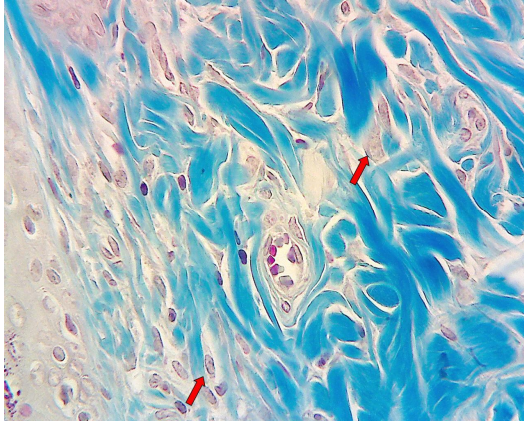
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



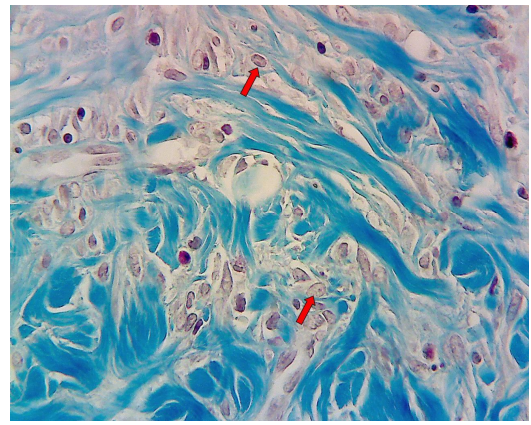
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



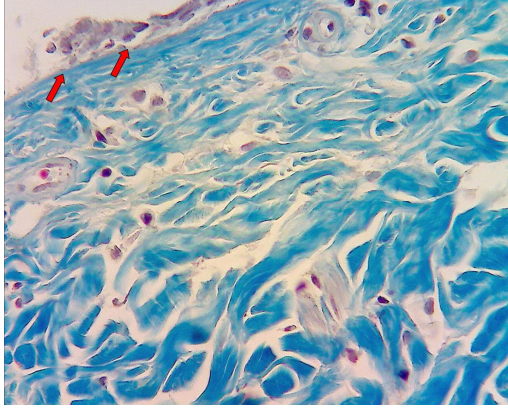
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



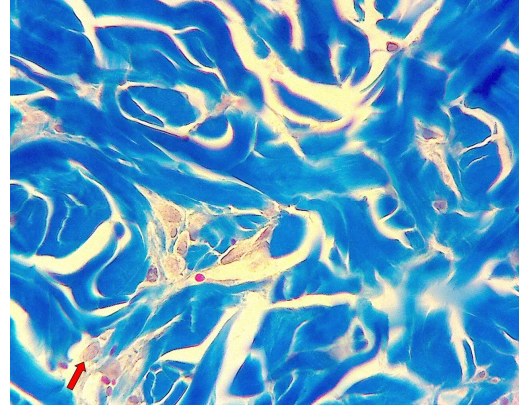
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



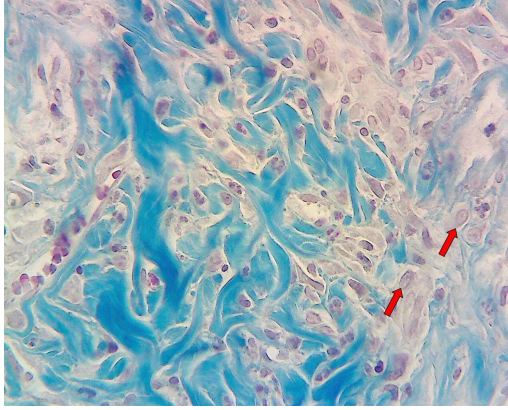
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



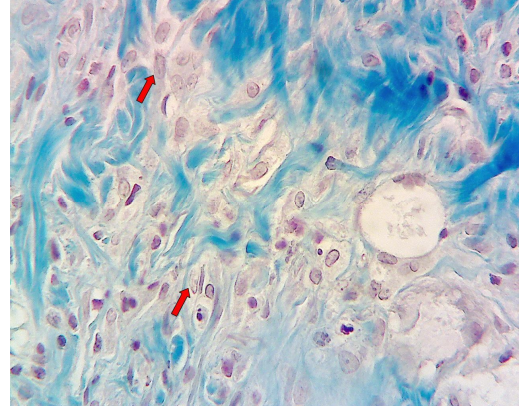
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



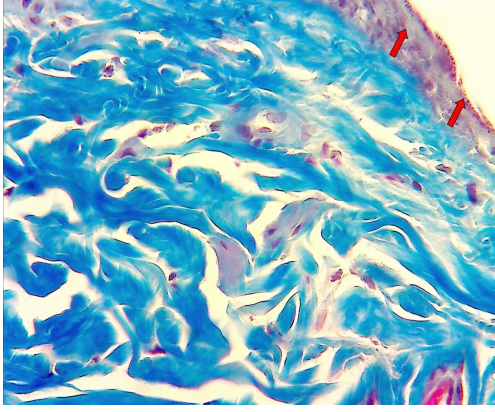
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



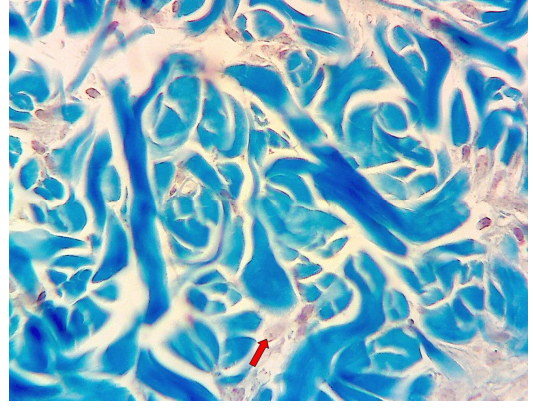
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



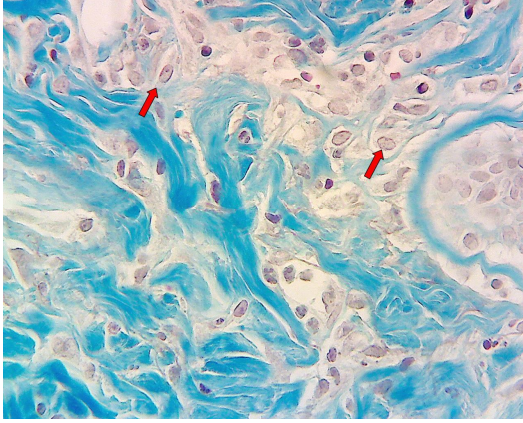
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



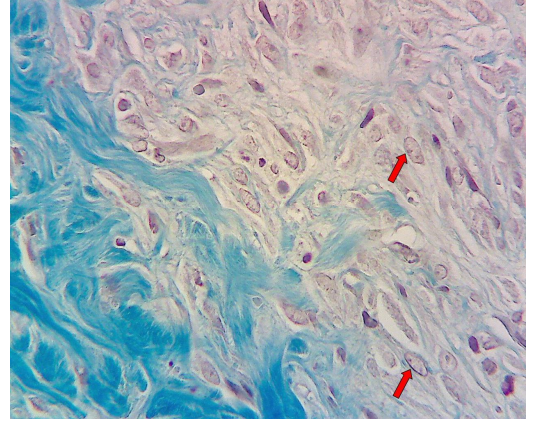
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



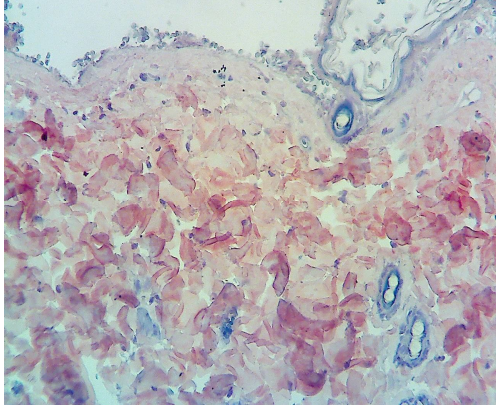
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



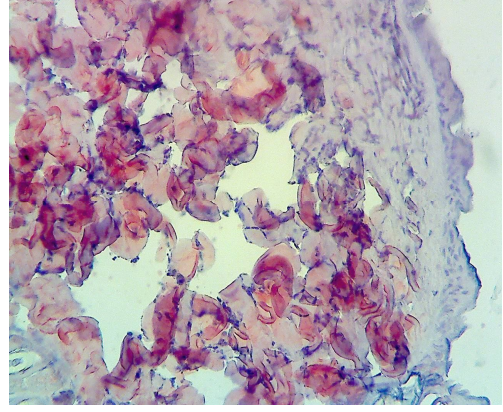
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



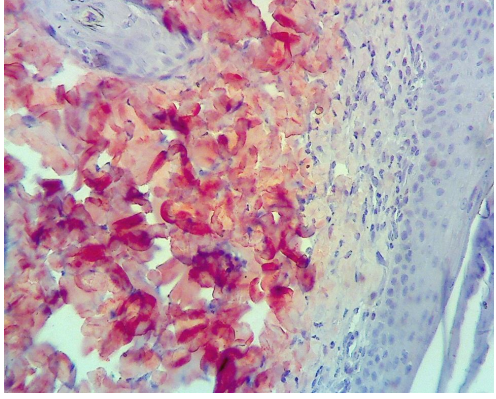
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı (→) ve kollajen oluşumu. (Masson Trikrom x 400).



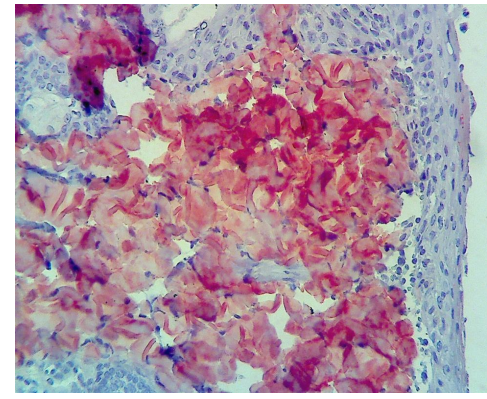
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



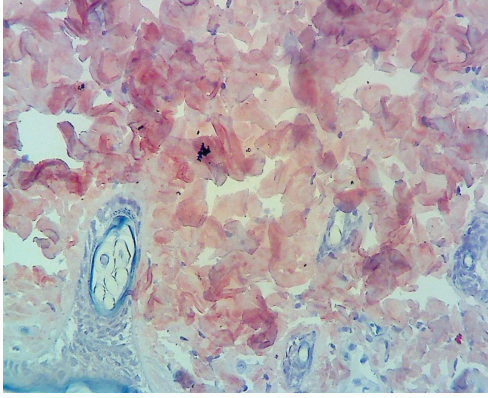
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



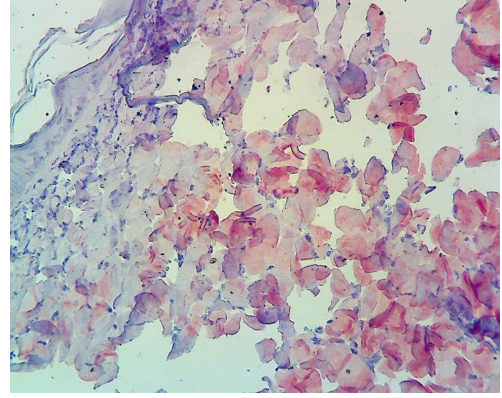
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



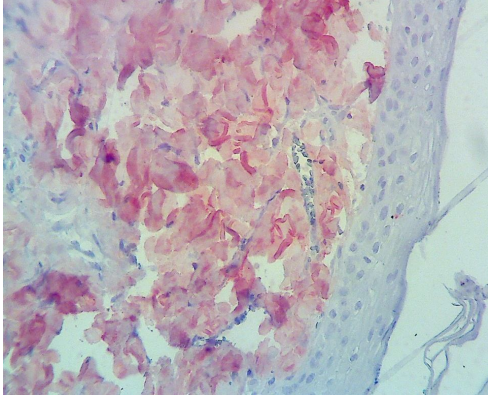
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



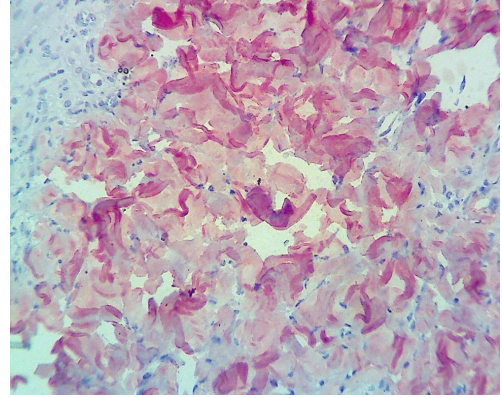
Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



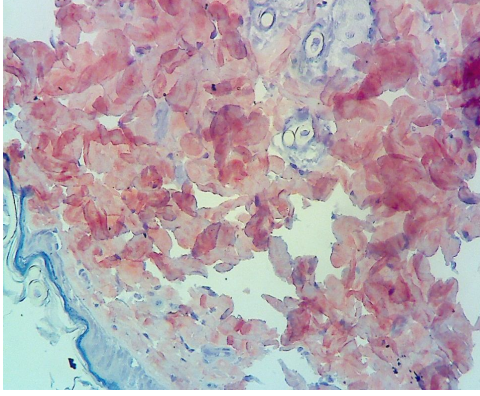
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



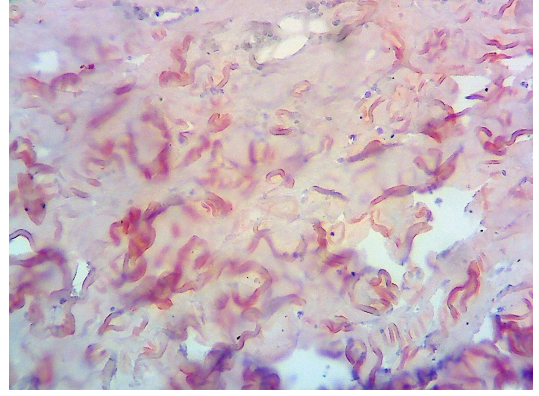
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



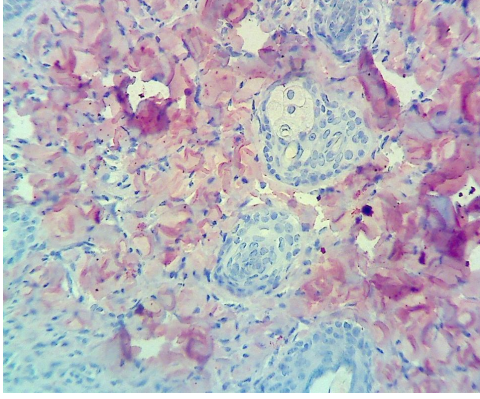
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



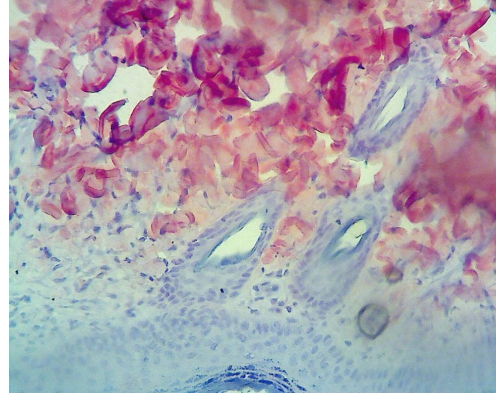
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



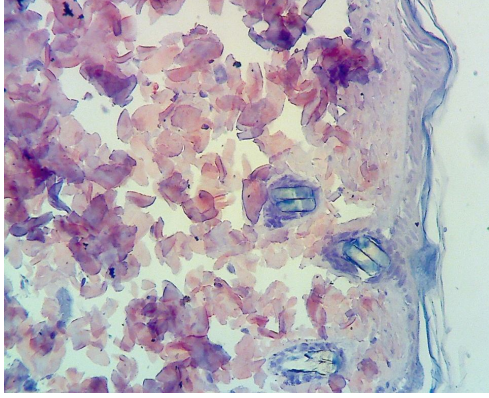
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



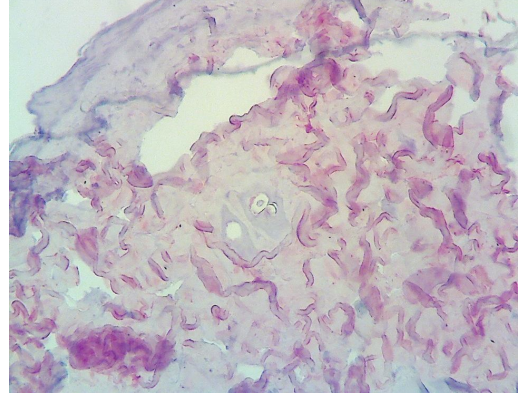
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



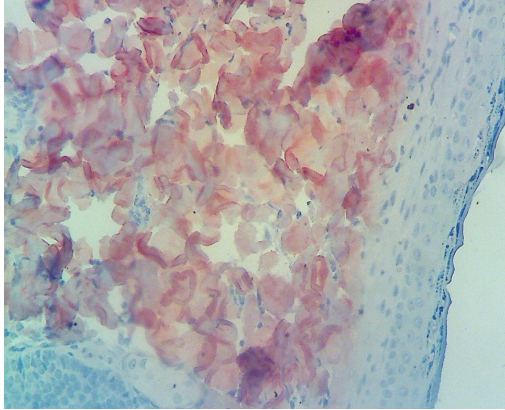
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



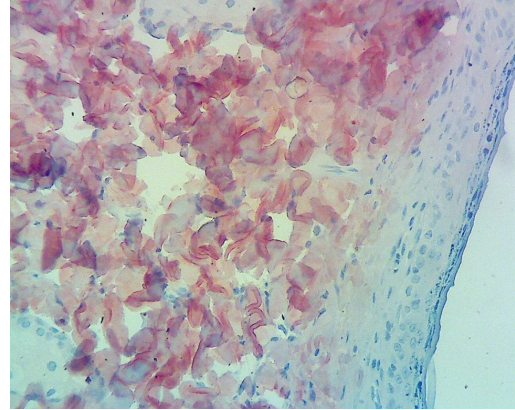
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



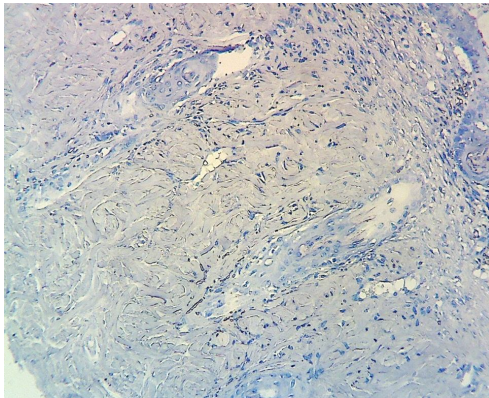
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 58. Negatif kontrol. X400

Deneklerdeki fibroblast proliferasyonu, kollajenizasyon, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışları değerlendirilerek aşağıdaki tabloya göre şiddetleri düzenlenmiş ve yüzdeler oranları belirlenmiştir.

Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi

yok	0	%0
hafif	1	%33,3
orta	2	%66,6
şiddetli	3	%100

Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)

Ratlar	fp-0	fp-7	fp-14	fp-21	k-0	k-7	k-14	k-21	v-0	v-7	v-14	v-21	e-0	e-7	e-14	e-21	iha-0	iha-7	iha-14	iha-21
kontrol-1	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-2	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%66,6
kontrol-6	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
kontrol-7	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
pov.i-1	%0	%0	%33,3	%100	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%0	%0
pov.i-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-4	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-5	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-6	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%33,3	%66,6
pov.i-7	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
sf-1	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
sf-2	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6
sf-3	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-4	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-5	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
sf-6	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
sf-7	%0	%66,6	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
g.sül-1	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
g.sül-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
g.sül-3	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
g.sül-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
g.sül-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-7	%0	%33,3	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100

fp:Fibroblast proliferasyonu; k:kollajen; v:vaskülarizasyon; e:epitelizasyon; iha:inflamatuvar hücre artışı; pov.i:povidon iyot; sf:serum fizyolojik; g.sül:gümüş sülfadiazin

Kontrol grubunda 14. günde 7 denekten 3 'ünde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesinde % 66.6 oranında, 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Kontrol grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 14. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 14. günde 7 denekten 3 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6, 2 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 21. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesi de %66.6 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 14. günde 7 denekten 2 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 4 tanesi % 66.6 ,1 tanesi de %33.3 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi

Grup	Kontrol	Povidon iyot	Sodyum klorür	Gümüş sülfadiazin
Fibroblast proliferasyonu 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Fibroblast proliferasyonu 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,14±0,14	0,14±0,14
Fibroblast proliferasyonu 14.gün	2,43±0,3	2,57±0,2	2,14±0,34	2,43±0,3
Fibroblast proliferasyonu 21.gün	2,86±0,14	3,00±0	2,71±0,18	2,71±0,18
Kollajen 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Kollajen 7.gün	0±0	0,14±0,14	0,29±0,18	0,14±0,14
Kollajen 14.gün	2,43±0,3	0,14±0,14	0,29±0,18	2,43±0,3
Kollajen 21.gün	2,86±0,14	2,43±0,2	1,86±0,34	2,57±0,2
Vaskülarizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Vaskülarizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,86±0,34	0,43±0,30
Vaskülarizasyon 14.gün	2,57±0,2	1,86±0,14	1,71±0,29	2,29±0,29
Vaskülarizasyon 21.gün	2,43±0,29	1,43±0,20	1,57±0,29	1,71±0,29
Epitelizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Epitelizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,29±0,18	0,43±0,20	0,14±0,14
Epitelizasyon 14.gün	2,29±0,29	2,43±0,30	2,14±0,34	2,43±0,30
Epitelizasyon 21.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,71±0,18	2,71±0,18
İnflamatuar hücre artışı 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
İnflamatuar hücre artışı 7.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,29±0,29	2,57±0,20
İnflamatuar hücre artışı 14.gün	2, 14±0,34	1,00±0,30	2,00±0,30	2,00±0,30
İnflamatuar hücre artışı 21.gün	2,00±0,30	1,14±0,34	2,29±0,29	2,14±0,34

4. TARTIŞMA

Yanık organizmanın bölgesel olarak ateş, buhar, sıcak cisimler, vb. ile karşılaşması sonucu gelişen doku harabiyetidir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12).

Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçükte sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19). Yanık yaraları geleneksel olarak özel bir yara olarak kabul edilmesine rağmen diğer yaralardan farklı değildir. genel yara iyileşmesi ilkeleri yanık yaraları için de geçerlidir (70).

Yara iyileşmesi; hemostaz ve inflamasyon fazı, proliferatif faz ve maturasyon ve remodelling fazı olmak üzere 3 evrede incelenir. hemostaz ve inflamasyon fazı; vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (62). Proliferatif fazda yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır ve fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder (62). Maturasyon ve remodelling fazında ise yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (62). Yanık tedavisinde farklı yüzeysel ajanlar kullanılıyor olsa da en önemlisi; basit ve iyi düşünülmüş bir yara bakım planının oluşturulması ve uygulanmasıdır. İdeal pansuman malzemesi pahalı olmamalı, kolay uygulanabilir olmalı, uzun süre etkinliğini koruyabilmeli ve konforlu olmalıdır.

Her kullanılan ajan bütün yanıklara genelleştirilemez. Esas amaç epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı yöntemlerin doğru seçilmesidir. Topikal yanık yara tedavisinde yöntem seçimi, yanık yarasının derinliğine ve tedavi hedeflerine bağlıdır. Yüzeysel yanık yaralarında (güneş yanığı gibi) epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı etkisi olan aloe vera gibi rahatlatıcı losyonlar kullanılabilir. Yüzeysel kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında antimikrobiyal koruma sağlayan ve yarayı nemli tutan bir ajana ihtiyaç vardır. Derin kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında eskarı mikrobiyal kolonizasyondan koruyan ajanlar kullanılmalıdır (81).

Deneysel olarak ikinci derece yanık oluşturduğumuz bu çalışmamızda ülkemizde rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan %1' lik gümüş sülfadiazin, %10'luk povidon iyot ve serum fizyolojik ile ıslak pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altında aynı yanık yaralarına olan etkilerini araştırarak rutin kullanımdaki farklılıklara açıklık getirmeyi amaçladık. Bu amaçla tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda, tüm gruplara ait doku örneklerinin 0. gününde yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi. Bununla birlikte 7. günde inflamatuvar hücre artışı en üst seviyede idi. Tüm gruplarda fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon 14.günde en üst seviyede idi. Epitelizasyon 14. günde orta seviyede iken 21. günde en üst seviyede idi.

Sezer ve ark. (82) yaptıkları çalışmada deneysel yanık oluşturmuş ve fukoidan içeren farmasötik şekillerin yanık tedavisinde değerlendirilmesini yapmışlardır. Çalışmamıza benzer yanığın 7, 14 ve 21. günlerinde fibroblast proliferasyonu, inflamatuvar hücre artışı, epitelizasyon ve kollajen artışını incelemişlerdir. Çalışmamızın bulgularına paralel şekilde bulgular bulmuşlardır. İnflamatuvar hücre artışının 7. günde şiddetli görünürken 14. ve 21. günlerde fibroblast ve kollajen artışının maksimum olduğunu göstermişlerdir.

Yanık tedavisinde büyük gelişmelere rağmen yara enfeksiyonu yanıklarda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (83). Enfekte yaralar daha geç iyileşir ve sistemik enfeksiyonlara dönüşebilir. Yanlış yanık tedavisi yara boyutunu ve derinliğini arttırabilir (84). Topikal yanık tedavisinde merhemler, kremler ve biyolojik olan ve olmayan farklı pansumanlar kullanılabilir (85). Gümüşün keratinosit ve fibroblastlar için son derece toksik bir ajan olduğu bilinmektedir (86). İdeal tedavi yaranın sadece iyileştirilmesini hızlandırmak değil skar oluşumunda önlemelidir (87). Yanıkta yara derinliğinin değerlendirilmesinde diğer tekniklerle karşılaştırıldığında biyopsi alınarak histolojik değerlendirme altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak, bu tekniğin yaygın klinik kullanımı invazif oluşu, örnekleme hatası, tanıda gecikme ve deneyimli patoloğ ihtiyacı gibi nedenlerden dolayı yasaklanmıştır (88-90).

Ayrıca, yanık derinliğinin histolojik olarak doğru değerlendirmesi için henüz mevcut bir teknik de yoktur (90). Gümüş sülfadiazinle vazelinli gazlı bez karşılaştırılmış ve gümüş sülfadiazinin yara iyileşmesini geciktirdiği gösterilmiştir (80). Ghasemali Khorasani ve ark. (91), deneysel yanık oluşturmuş ve safran kullanımının gümüş sülfadiazin kullanımından daha iyi yara iyileştirici etkisinin olduğunu göstermişlerdir.

Yaman ve ark. (91) yanık yarası iyileşmesinde *Nigella sativa* ve gümüş sülfadiazin kullanımını karşılaştırmışlar ve deneyin 4.gününde tüm gruplarda hücre artışı olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca deneyin 9. gününde skar dokusunun tüm gruplarda devam ettiğini belirtmişlerdir.

Eski ve ark. (93), yaptıkları çalışmada deneysel olarak yanık oluşturmuş ve cerium nitrat ile salini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında yanıkta sistemik nötrofil aktivasyonunu gösteren postkapiller venüllerde nötrofil sayısının arttığını göstermişlerdir. İnflamasyonu gösteren sistemik nötrofil artışının salin verilen grupta değişmediğini, cerium nitrat verilen grupta azaldığı gösterilmiştir (93).

Özyamaner ve ark. (94), ikinci derece yanıklara bağlı yara iyileşmesinde antibiyotikli pomad ile steril likid vazelinin yara iyileşme sürecine etkilerini karşılaştırmış ve epitelizasyon oluşumu ile enfeksiyon gelişmemesi açısından antibiyotikli pomad kullanımının mutlaka gerekli olmadığı kanaatine varmışlardır (90,95, 96).

Sonuç olarak yapılan çalışmalar minör yanığı olan, ayaktan takip edilen hastaların yara iyileşmesinin daha kolay olup 3. haftada yaralarının epitelize olduğunu belirtmiştir. Yaranın başlangıç günlerinde iyileşip iyileşmeyeceğini anlamak oldukça zordur. Nekrotik doku yoksa ve yer yer epitelizasyon başlamış ise yaranın kısa zamanda iyileşebileceğini gösterir. Bu nedenle yara 2. haftada kesinlikle değerlendirilmelidir (97-99).

Bizde yaptığımız çalışmada yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların iyileşmeye yönelik müsbet bir etkisine rastlamadık. Bu da muhtemelen yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği ile orantılı olabilir. Çalışmamız tüm vücut yüzey alanının yüzde onunun altında uygulanan bir deneysel modeliydi. Sonuç olarak;

Deneysel modelimizin 2.derece yanık oluşturmak için uygun bir model olduğu, yanığın 7. gününde inflamatuvar hücre artışının belirgin olduğu, yanığın 14. gününde vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen artışının olduğu, yanığın 21. gününde epitelizasyon ve kollajen artışının en yüksek seviyede olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun oluşturduğumuz yanık derinliği ve genişliği modelinde yanık yara iyileşmesinde kontrol grubuyla bir fark oluşturmadığı, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasında farklı doz ve sürelerde verilip yara iyileşmesine olumlu ve olumsuz etkilerinin olup olmadığının anlaşılması için farklı çalışmalara ihtiyaç olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasının derinliği ve/veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

5. KAYNAKLAR

1. Majo G. The healing hand. Harvard: Harvard University Press; 1973:1-120.
2. Dupuytren G. Lecons orales de clinique chirorjica faites a 'l'Hotel-Dieu de Paris. Paris: Baillière; 1832; 1: 413–516.
3. Curling TB. On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. Med Chir Trans London 1842; 25: 260–281.
4. Blocker TG Jr. Talk given to plastic surgery residents. David N. Total burn care. Galveston, Texas, Unpublished, 1981: 1-10.
5. Bull JP, Fischer AJ. A study of mortality in a burns unit: a revised estimate. Ann Surg 1954; 139: 269–274.
6. Wolf SE, Rose JK, Desai MH. Mortality determinants in massive pediatric burns. Ann Surg 1997; 225: 554–569.
7. David N. Total burn care, Third edition, Herndon, 2007:1-9.
8. Philip H McKee, Eduardo Calonje, Scott R G. The Structure and Function of the Skin, Pathology of the Skin with Clinical Correlations. Third Edition. China, Elsevier Limited, 2005: 1-36.
9. Elder D. Benign Pigmented Lesions and Malignant Melanoma. Ninth edition. Lever's Histopathology of The Skin, 2005:715-805
10. Luiz CJ, Carneiro J. Temel Histoloji Text&Atlas. (ed), Solakoğlu S, Aytakin Y. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2009: 360-361.
11. Abraham LK. Histoloji ve Hücre Biyolojisi Patolojiye Giriş. (ed) Demir R. Ankara: Palme Yayıncılık, 2006: 299-301.
12. Değerli Ü. Yanıklar, donmalar. Değerli Ü, Erbil Y (ed). Genel Cerrahi. 8. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2006: 147-157.

13. Algün C, Nuray K. Yanıkta Fizyoterapi ve Rehabilitasyon. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Yüksek Okulu Yayınları, 1987: 2-20.
14. Numanoğlu I. Yanıklar. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1978: 25-105.
15. Barret-Nerin JP, Herndorn DN, Marcel D. Principles and Practice of Burn Surgery. New York: 2005:1-50.
16. Stal D, Cole P, Hollier L. Nonoperative management of complex burn injuries. J Craniofac Surg 2008; 19: 1016-1019.
17. Çetinkale O. Yanıklar. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed) Travma 1. Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:563-593.
18. Mındıkoğlu AN. Yanıklar ve tedavileri. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Dersleri I. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, 1993:1-60.
19. Selmanpakoğlu N. Yanıklar ve tedavileri. Ankara: GülhaneAskeri Tıp Akademisi Basımevi 1998:1-48.
20. Yorgancı K, Öner Z. Yanıklar. Sayek (ed). Temel Cerrahi. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
21. Holmes JH, Heimbach DM. Burns. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE (eds). Schwartz's Principles of Surgery. 8th edition New York: The McGraw-Hill Companies Inc, 2005: 189-221.
22. Wolf SE, Herndon DN. Burns. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds). Sabiston Textbook of Surgery. 17th Edition Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004: 569-595.
23. Sevin K. Yanık ders notları. <http://www.estetiks.com/yanik.html>. Erişim Tarihi 31.12.2009.
24. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. BMJ 2004; 328: 1427-1429.

25. Pierre EJ, Wolf SE. Nonthermal Burns. Wolf SE, Herndon DN, (eds). Burn Care. 1st edition Landes Bioscience, 1999: 97-103.
26. Sanford AP, Herndon DN. Chemical burns. Herndon D (ed). Total Burn Care. London: Harcourt Publishers, 2002: 475-480.
27. Markovchick VJ. Radiation Injuries. Marx JA, Hockberger RS, (eds). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St Louis, Mosby, 2002: 1066-1074.
28. Lee JO, Herndon DN. Burns and Radiation Injuries. Feliciano DV, Kenneth L, Moore EE, (eds). Trauma. 6th ed. McGraw-Hill, 2008: 1051-1066.
29. Giannou C, Baldan M, Niflanci M. Yanık Yaralanmaları. Eryılmaz M, (çev). ICRC, 2010: 277-297.
30. Yowler CJ. Burn Injuries. Critical Care In Severe Burn Injury. Smith CE, Como JJ, (eds). Trauma Anesthesia. Cambridge University Press, 2008: 314-321.
31. Townsend Jr. CM. Burns, Chapter 18, Text Book of Surgery, Sixteenth edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 2002: 184-194.
32. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. Surg Clin North Am 1987; 67: 15-30.
33. Hinder F, Traber D. Pathophysiology of the systemic inflammatory responsesyndrome. Chapter 19, Total Burn Care, Herndon DN, (ed). London: WB Saunders Company, 1996: 207-213.
34. Altıparlak U, Erol S, Akcay MN, Celebi F, Kadanali A. The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. Burns 2004; 30: 660-664.
35. Wassermann D. Systemic complications of extended burns. Ann Chir Plast Esthet 2001; 46: 196-209.

36. Moran K, Munster AM. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 47-56.
37. Çetinkale O, Çaşkurlu H, Ayan F, Şenyuva C, Pusane A. Bağışıklık sisteminde yanıktan sonra oluşan baskı ile enfeksiyona karşı direncin azalması arasındaki ilişkinin araştırılması. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi* 1992; 23: 369-374.
38. Mazingo DW, Cioffi WG, Pruitt BA. Burns. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE, (eds). *Current Diagnosis & Treatment Critical Care*. 3rd edition. The McGraw-Hill Companies, 2008: 723-751.
39. Bittner EA, Grecu L, Martyn J. Anesthetic management of the burned patient. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM (eds). *Anesthesiology* The McGraw-Hill Companies, 2008: 1674-1687.
40. Bakır MN. Yanık komplikasyonları. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 25: 79-88.
41. Arı A. Yanıklar ve Tedavileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2000: 69-78.
42. Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Acute cholecystitis in burn patients. *J Burn Care Res* 2006; 27: 170-173.
- 43- Pitzpatrick JC, Cioffi G Jr. Diagnosis and treatment of inhalation injury. Herndon DN (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders; 1996:184-192.
- 44- Traber DL, Pollard V. Pathophysiology of inhalation injury. Herndon DN, (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders, 1996: 175-183.
- 45- Salisbury RE. Thermal burns. McCarthy JG, (ed). *Plastic Surgery*. İstanbul. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 787-813.
- 46- Haberal M, Özdemir A, Bayraktar U, Öker Z, Bilgin N. Gastrointestinal and renal complications in burned patients. *Eur J Plast Surg* 1993; 16: 17-21.

- 47- Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P. Neuropathy after burn injury. *J Burn care Rehabil* 2001; 22: 353-357.
- 48- Ozturk S, Deveci M, Zor F, Sobaci G, Sengezer M. Cataract formation after a major burn due to explosion: a case report. *Burns* 2002; 28: 276-278.
- 49- Asakage N, Katami A, Takekavva S, Suzuki T, Goto M, Fukai R. Pyogenic cervical spondylitis with quadriplegia as a complication of severe burns: report of a case. *Surg Today* 2006; 36: 1015-1018.
- 50- Hunt JL, Arnoldo BD, Kovvalsk K, Helm P, Purdue GF. Heterotopic ossification revisited: a 21-year surgical experience. *J Burn Care Rehab* 2006; 27: 535-540.
51. Marks R, Dykes P, Motley R. *Clinical Signs and Procedures in Dermatology*. 1 st ed. London: 1993:1-36.
52. Kirsner RS, Eaglstein WH. The wound healing process, *Dermatol Clin* 1993; 26: 629-640.
53. Regan MC, Barbul A. The cellular biology of wound healing. Schlag G, Redl H (eds). Berlin: Wound Healing. Springer-Verlag, 1994:1-86.
54. Kaya E. Yara iyileşmesi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (eds). *Travma*. 1. Baskı İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 488-501.
55. Dugan RC, Nance FC. Enzymatic burn wound debridement in conventional and germ-free rats. *Surg Forum* 1977; 28: 33–34.
56. Moyer CA, Brentano L, Gravens DL. Treatment of large human burns with 0.5 per cent silver nitrate solution. *Arch Surg* 1965; 90: 812–867.
57. Singer AJ, McClain SA. Persistent wound infection delays epidermal maturation and increases scarring in thermal burns. *Wound Repair Regen* 2002; 10: 372–377.

- 58 Hunt TK, Ellison EC, Sen CK. Oxygen: at the foundation of wound healing – introduction. *World J Surg* 2004; 28: 291–293.
59. Serini G, Bochaton-Piallat ML, Ropraz P. The fi bronectin domain ED-A is crucial for myofi broblastic phenotype induction by transforming growth factor-beta1. *J Cell Biol* 1998; 142:873–881.
60. Cone JB, Wallace BH, Caldwell FT Jr. The effect of staged burn wound closure on the rates of heat production and heat loss of burned children and young adults. *J Trauma* 1988; 28: 968–972.
- 61 Schwanholt C, Greenhalgh DG, Warden GD. A comparison of fullthickness versus split-thickness autografts for the coverage of deep palm burns in the very young pediatric patient. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 29–33.
62. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *Br Med J* 2003; 326: 88–92.
63. Bullard KM, Longaker MT, Lorenz HP. Fetal wound healing: current biology. *World J Surg* 2003; 27: 54–61.
64. Ferguson MW, O’Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 839–850.
65. Engin A. Yara iyileşmesi. Sayek İ (ed). *Temel Cerrahi*. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
66. Thornton FJ, Barbul A. Healing in the gastrointestinal tract, *Surg Clin North Am* 1997; 77: 549- 573.
67. Holmes JH, Heimbach DM, Burns Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, (ed). *Schwartz's Principles of Surgery* 8. Baskı. New York: The McGraw-Hill Companies, 2005: 189-222.

68. Morrow SE, Smith DL, Cairns BA, Howell PD, Nakayama DK, Peterson HD. Etiology and outcome of pediatric burns. *J Ped Surg*,1996; 31: 329-333.
69. O'Keefe GE, Hunt JL, Purdue GF. An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes. *J Am Col Surge* 2002; 192: 153-160.
70. Güloğlu R. Yanık. Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Özmen V, Sökücü N (eds). Genel Cerrahi, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 283-295.
71. Yasuhiro N, Kiori F, Satoshi F. Critical evaluation of cadexomer-iodine ointment and povidone-iodine sugar ointment. *Int J Pharma* 2009; 372: 85-90.
72. Bulger EM. Prehospital care of the injured: What's new. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 37-53.
73. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literatüre review and our experience. *Injury* 2006; 37: 374-379.
74. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in tha skin of the poung domestig pig. *Nature* 1962; 193: 293-294.
75. Jaffe LF, Vanable JW. Electrical fields and wound healing, *Clin Dermato* 1984; 2: 34-44.
76. Çetinkale O, Ulualp K, Ayan F, Düren M, Çizmeci O, Pusane A. Early wound excision and skin grafting restores cellular immunity after severe postburn trauma. *British J Surg*. 1993; 80: 1296-1296.
77. Heimbach DM. Early bum excision and grafting. *Surg Clin North Am* 1967; 67: 93- 107.
78. Çetinkale O, Ayan F, Şenyuva G, Çaşkurlu H, Pusane A. Yanık ve eskar dokusunun immun fonksiyonlar bakterilere karşı direnç ve lökositler

popülasyonda ortaya çıkardığı değişikliklerin hayvan modelinde araştırılması. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Derg 1992; 23: 1-8.

79. Herndon DN, Langner F, Thompson P, Linares HA, Stein M, Traber DL. Pulmonary injury in burned patients. Surg Clin North Am 1967; 67: 31-46.
80. Çetinkale O. Yanık yaraları. Güncel Cerrahi Tedavi. Ergüney S, Çiçek Y. (Çev ed). İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001: 966-991.
81. Çetinkale O, Çizmeci O, Ayan F, Şenyuva C, Büyükdevrim S, Pusane A. The restorative effect of early eschar excision and grafting on depressed immune response in burned mice. Türk Plastik Cerrahi Dergisi 1993; 1: 1-5.
82. Atiyeh BS, Ioannovich J, Al-Amm CA. Management of acute and chronic open wounds: the importance of moist environment in wound healing. Current Pharmaceutical Biotech 2002; 3: 179-196.
83. Matthew BK. Grabb and Smith's Plastic Surgery: Gültan SM (Çev ed). Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 135-136
84. Ali DS. Fukoidan İçeren Farmasötik Şekillerin Yanık Tedavisinde Değerlendirilmesi. Doktora Tezi Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü -2006
85. Demling RH. Burns. N Engl J Med 1985; 313: 1389-1398.
86. Palmieri TL, Greenhalgh DG. Topical treatment of pediatric patients with burns: a practical guide. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 529-234.
87. Richard JW, Spencer BA, McCoy LF. Acticoat T versus Silverlon: the truth. J Burns Surg Wound Care 2002; 1: 11.
88. Poon VK, Burd A. In vitro cytotoxicity of silver: implication for clinical wound care. Burns 2004; 30: 140-147.

89. Braddock M, Campbell CJ, Zuder D. Current therapies for wound healing: electrical stimulation, biological therapeutics, and the potential for gene therapy. *Int J Dermatol* 1999; 38: 808–817.
90. Pape SA, Skouras CA, Byrne PO. An audit of the use of laser Doppler imaging (LDI) in the assessment of burns of intermediate depth. *Burns* 2001; 27: 233–239.
91. Still JM, Law EJ, Klavuhn KG. Diagnosis of burn depth using laser-induced indocyanine green fluorescence: a preliminary clinical trial. *Burns* 2001; 27: 364–371.
92. Jeng JC, Bridgeman A, Shivnan L, Thornton PM, Alam H, Clarke TJ, et al. Laser Doppler imaging determines need for excision and grafting in advance of clinical judgment: a prospective blinded trial. *Burns* 2003; 29: 665–670
93. Ghasemali K, Seyed JH, Peyman Z, Maryam G, Amirhossein A. The Effect of Saffron (*Crocus Sativus*) Extract for Healing of Second-degree Burn Wounds in Rats. *Keio J Med* 2008; 57: 190-195.
94. Yaman AS. Durmus S. Ceribasi M. Effects of *Nigella sativa* and silver sulfadiazine on burn wound healing in rats. *Vet Med* 2010; 55: 619–624
95. Eski M. Yanıkta Cerium Nitratın Nötrofil Fonksiyonlarına Etkisinin Rat Kremaster Kas Flebinde Vital Olarak İncelenmesi. Uzmanlık tezi: GATA Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı. Ankara, 1999.
96. Gül den Ö. İkinci Derece Yüzeysel Yanıklarda Antibiyotikli Pomad (Furacim Pomad) ile Steril Likid Vazelin Kullanımının Yara İyileşme Sürecine Etkisinin Karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi: Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı. İstanbul, 2004.
97. Monaf o WW, Bessey PQ. Total Burn Care, 2nd ed. Herndon DN (Ed). London: United Kingdom: WB Saunders, 2002:1-78.

98. Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998; 22: 135- 145.
99. Heimbach D, Engrav L, Grube B, Marvin J. Burn Depth: A review. *World J Surg* 1992; 16: 10-15.
100. Morgan ED, Bledsoe SC, Barker J. Ambulatory management of burns. *Am Fam Physician* 2000; 62: 2015-2026.
101. Villalpalos JL, Jeschke MG, Herndon DN. Topical management of facial burns. *Burns* 2008; 34: 903-911.

6. ÖZGEÇMİŞ

08 Ekim 1979 tarihinde, Malatya’da dünyaya geldim. İlkokulu, Malatya Fırat İlkokulunda, ortaokulu, Malatya Atatürk Ortaokulu’nda ve lise eğitimimi Malatya Turgut ÖZAL Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 1998 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde tıp eğitimime başladım. 2005 yılında mezun oldum. 2006 yılı Kasım ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı’nda ihtisas eğitimime başladım. Halen aynı Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli ve bir kız çocuğu babasıyım.

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**RAT YANIK YARASINDA GÜMÜŞ SÜLFADİAZİN,
POVİDON İYOT VE İZOTONİK SODYUM KLORÜR
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Emir Burak YÜKSEL**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM**

**ELAZIĞ
2012**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur

Plastik Cerrahi Anabilim Dalı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Uzmanlık Sınavı Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarım boyunca, emeğini, bilgisini ve desteğini sonuna kadar benden esirgemeyen, sabırla destekleyen değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca uzmanlık eğitimim sırasında yetişmemde önemli katkıları olan bilgi ve deneyim kazanmama olanak sağlayan değerli hocam; Yrd. Doç. Dr. Mehmet İhsan OKUR'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım boyunca yardımlarını, bilgi ve tecrübesini benden esirgemeyen Fırat Üniversitesi Histoloji ve Embriyoloji Ana Bilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Tuncay KULOĞLU'na teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bir aile gibi olduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, ameliyathane ve serviste birlikte çalıştığım ekip arkadaşlarıma, proje desteklerinden dolayı Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Araştırmalar Birimi (FÜTDAM) çalışanlarına teşekkürlerimi bildiririm.

Son olarak çok sevdiğim ama işlerimden dolayı yeterince zaman ayıramadığım, meslek hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen annem, babam, eşim ve kızıma sonsuz teşekkürler.

ÖZET

Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisine maruz kalan dokuların yaralanmasıyla ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Çalışmamızda 28 adet erişkin Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. Tüm sıçanlar kontrol, povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Deney hayvanlarında anestezi altında vücut yüzey alanının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm 'lik 4 adet kaynar suda ısıtılan metal plaklar ile ikinci derece yanık oluşturuldu. Kontrol grubuna deney süresince herhangi bir uygulama yapılmadı. Povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin uygulanması ise her gün eter anestezisi altında yapıldı. Deneyin 0. , 7. , 14. ve 21. günlerinde anestezi altında biyopsi örnekleri alınarak rutin ışık mikroskobu takibi yapıp parafin bloklara gömüldü. Bloklardan alınan kesitlere histolojik boyamalar yapıldı ve kollajen immünreaktivitesi için avidin - biotin - peroksidaz yöntemi uygulandı. Işık mikroskopik incelemelerde; tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların kontrol grubuna göre inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulgularında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen 'p' değerine rastlanmadı.

Sonuç olarak; sodyum klorür, gümüş sülfadiazin ve povidon iyodun yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Yanık, Islak pansuman, Gümüş sülfadiazin, Povidon iyot

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECTS OF SILVER SULFADIAZINE, POVIDON IODINE AND ISOTONIC SODIUM CHLORIDE IN RAT BURN WOUND

Burn is a serious health problem that occurs due to the tissue damage resulting from the effects of thermal, electrical and chemical materials. In this study it was aimed to evaluate the effects of dressing methods with silver sulfadiazine, povidone –iodine and saline which have a common use in routine practice for the burn wounds with same conditions.

Twenty-eight Sprague Dawley adult female rats were involved in the study. All the rats were divided into 4 groups of control, povidone–iodine, saline and silver sulfadiazine. On each rat, a second degree burn less than 10% body surface area was created under general anesthesia by metal comb including four probes with 2x1 cm area. The control group didn't have any treatment during the experiment. Povidone-iodine, saline and silver sulfadiazine administrations were done under ether anesthesia everyday. On 0. ,7th, 14th and 21st days of the study, tissue samples were taken, analysed under routine light microscope and placed on paraffine blocks. The sections taken from the blocks were stained and avidin- biotin-peroxidase method was used for collagen immune-reactivity. In the light microscope analyses, inflammatory cell increase, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization findings were evaluated histologically in all groups and analysed statistically.

In our study, wound healing agents for use in the treatment groups than the control group the increase in inflammatory cells, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization considered statistically significant findings of the 'p' value was not observed.

In conclusion; further studies with the use of sodium chloride, silver sulfadiazine and povidone-iodine by creating deeper and/or larger burn wound models are needed in order to accept these agents in routine treatment.

Key words: Burn, Wet dressing, Silver sulfadiazine, Povidone iodine

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
BAŞLIK	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Derinin Anatomisi, Histolojisi	2
1.2. Yanık Tanımı	4
1.3. Yanık İnsidansı	5
1. 4. Yanığın Etiyolojisi	5
1.4.1. Termal Yanıklar	6
1.5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme	7
1.5.1. Birinci derece yanıklar	7
1.5.2. İkinci derece yanıklar	7
1.5.3. Üçüncü derece yanıklar	8
1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması	8
1.6. Yanığın Patogenezi	10
1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok	10
1.6.2. Enfeksiyon	11
1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu	11
1.6.4. Koagülasyon Nekrozu	11
1.6.5. Hematolojik Değişiklikler	12
1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri	12
1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler	12
1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler	12
1.6.9. Endokrin Değişiklikler	13

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler	13
1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri	13
1.6.12. Renal Sistem	13
1.7. Yanıkta yatış endikasyonları	13
1.8. Yanık komplikasyonları	14
1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar	14
1.8.1.1. Enfeksiyon	14
1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar	14
1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları	15
1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları	15
1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar	15
1.9. Yara	16
1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması	16
1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri	16
1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)	16
1.9.2.2. Proliferatif Faz	17
1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı	17
1.10. Yanık Yarası	17
1.11. Tedavi	19
1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar	20
1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu	20
1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar	21
1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin	21
1.11.3.2. Povidon iyot	22
1.11.3.3. Islak pansuman	22
1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar	22
1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi	22
1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar	23
2. GEREÇ ve YÖNTEM	24
2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri	24

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar	24
2.3. Histolojik alışma	29
2.4 İmmünohistokimyasal alışma	30
2.5. İstatistiksel Analiz	32
3. BULGULAR	33
3.1. Histolojik Değerlendirme	33
4. TARTIşMA	50
5. KAYNAKLAR	54
6. ÖZGEçMİş	64

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Yanık etiyojisi	6
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı	8
Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma	10
Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkihi	24
Tablo 6. Histolojik takip serileri	29
Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü	30
Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi	31
Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi	47
Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)	48
Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi	49

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Derinin histolojik görünümü	3
Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü	4
Şekil 3. Yanık derinliği	7
Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Şekil 5. Çalışma grupları	25
Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali	27
Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali	27
Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)	28
Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)	28
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	35
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı, hafif epitelizasyon	35
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon	35
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı	36
Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	36
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon	36
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon	36
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	37
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	37
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon	37
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon	37
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	38
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	38
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon	38
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon	38
Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	39

Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	39
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı.	40
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	40
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	41
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	41
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	42
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	42
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43

Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46

KISALTMALAR LİSTESİ

e	: Epitelizasyon
fp	: Fibroblast proliferasyonu
g.sül	: Gümüş sülfadiazin
H&E	: Hematoksilen&Eozin
iha	: İnflamatuar hücre artışı
k	: Kollajen
PDGF	: Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
pov.i	: Povidon iyot
sf	: Serum fizyolojik
TGF-β	: Büyüme faktörü betadır
v	: Vaskülarizasyon
VEGF	: Vasküler endotelial büyüme faktörü

1. GİRİŞ

Yanık ve tedavisi üzerine en eski kanıtlar yaklaşık 3500 yıl öncesinde çizilmiş mağara resimlerine kadar uzanmaktadır. M.Ö.1500 yıllarına ait bulunan Mısır papürüslerinde, bal ve reçine özlerinden oluşan kremlerin yanık tedavisinde kullandığı bildirilmiştir (1). M.Ö.600 yıllarında Çinliler çay yapraklarını ve çeşitli ot özlerini kullanmışlardır. Yaklaşık 200 yıl sonra Hipokrat domuz yağı ve reçine kullanımını tanımlamıştır. Bu alternatif tedavi meşe kabuğu ve sıcak sirke ile dönüşümlü olarak ıslatma yöntemiyle uygulanmıştır. Celcus ilk yüzyılda şarap ve mür kullanarak hazırladığı muhtemelen bakteriyostatik özelliği olan losyan tanımlamıştır. Arap hekim Rhases yanıklı hastalarda ağrının azaltılması için soğuk su kullanımını önermiştir. Ambrose Pare (M.S. 1510- 1590) çeşitli merhemler ve yanık yarasında erken eksizyon için prosedür tanımlamıştır. 1607 'de Guilhelmus Fabricius Hildanus isimli Alman cerrah Combustionibus 'ta yanık patofizyolojisini tartışmaya açmış ve kontraktür tedavisi için eşsiz katkılarda bulunmuştur. 1797 yılında Edward Kentsh kabarcıkları gidermek ve yanık ağrısını azaltmak amaçlı basınçlı pansuman uygulanabileceğini bildiren bir makale yayınlamıştır. Aynı dönemde Marjolin kronik yanık yaralarında squamöz hücreli karsinomu tanımlamıştır. 19.yüzyılın başlarında Dupuytren okluzif yara örtüsü ile tedavi edilen 50 yanık hastasının bakımını gözden geçirmiş, bugün kullandığımız yanık derinliği sınıflandırmasını geliştirmiştir (2). 1842 yılında Londra 'da Curling yanıkta daha ağır bir komplikasyon olan mide ve duodenal ülserasyon geliştiğini ilk defa tanımlamıştır (3). 1947 'de Dr.Truman Blocker, Teksas' ta meydana gelen bir patlama sonucu oluşan 800 civarındaki yanık hastasının takip ve tedavisinde multidisipliner bir yaklaşımı tanımlamıştır.9 yıl boyunca bu 800 hastayı takip ve tedavi etmiş, bir dizi makale yayınlamıştır. Yanıklı hastaların temizliği, beslenmesi, hava ile teması konularında öncü kabul edilecek çalışmalar yayınlamıştır. Sayesinde 1962 yılında çocuklar için ilk yanık ünitesi kurulmuştur (4). 1942-1950 yılları arasında vücudunun %50 'si oranında yanan çocuk hastaların %50 'si ölmüştür (5). Sonraki gelişmelerle vücudunun %95'i yanan çocuklardan %50 'nin üzerinde hayatta kalma oranı yakalanmıştır (6).

Enfeksiyon kontrolü, hipermetabolik yanıtı destek, beslenme desteği, stres ülserlerinin önlenmesi, inhalasyon yanıklarının tedavisi, yanık yaralarının erken kapatılması, anabolik ajanların etkin kullanımı gibi alanlarda multidisipliner

yaklaşım ile gelişmeler kaydedilmiştir. 1970 'li yıllarda Andrew M Munster ciddi yanıklar sonrasında erken eksizyonel cerrahinin mortalitede dramatik bir iyileşmeye neden olduğunu izlemiştir. İlk defa 1979 yılında bu izlenimlerden yola çıkarak hazırladığı yanıklı hastalarda sağkalım ölçeğini modernize ederek yetişkinler için hazırlanmış skalayı çocuklar için genişletti (7).

Yanık tedavilerinin evrimi son 40 yılda heyecan verici olmuştur. Burke ve Bell 'in çalışmalarıyla önümüzdeki yıllarda suni deri gelişimine de tanık olmayı ümid ediyoruz. Ancak yetişkin ve çocuklarda inhalasyon yanıkları önemli mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Hedefimiz kontraktür patofizyolojisini, hipertrofik skar oluşumunu daha iyi anlayıp skar yönetiminde daha başarılı olmaktır. Yanıklardaki ölüm oranında daha fazla düşüşler beklenebilir, ancak sağ kalanları rehabilite edip tekrar birer üretken birey olarak topluma kazandırmak daha da önem kazanmaktadır (7).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

1.1. Derinin Anatomisi Histolojisi

Vücudun dış yüzünü kaplayan bir organ olan deri vücut boşluklarını döşeyen müköz membranlar ile süreklilik gösterir (8). Derinin her tabakasının cinsiyet, yaş, ırk, anatomik yerleşime göre değişen farklı yapı ve fonksiyonları vardır (9). Deri vücudun en ağır organıdır, toplam vücut ağırlığının %16'sını oluşturur ve erişkinlerde dış çevreye açık olan alanın 1,2-2,3 m² kadarını oluşturur. Ektoderm kökenli bir epitel katmanı olan epidermisten ve mezoderm kökenli bir bağ dokusu katmanı olan dermisten oluşur. Epidermis türevlerini kıllar, tırnaklar, yağ ve ter bezleri oluşturur. Dermisin altında hipodermis yer alır. Derinin bir parçası kabul edilmeyen hipodermis, deriyi komşu dokulara gevşekçe bağlar ve makroskobik anatomideki yüzeysel fasyaya benzer. Deri çevre ile devamlı iletişim halinde olan reseptör organ olarak davranır ve organizmayı çarpma ve sürtünme sonucu oluşabilecek hasarlardan korur (10). Epidermisen çok katlı yassı epitel tabakasında dört ayrı hücre tipi bulunur. Hakim hücre tipi keratinositlerdir. Bu hücreler, başlıca ara filaman proteini olan keratin nedeniyle melanositler, langerhans hücreleri, merkel hücreli keratinositler isimlerini almışlardır.

Epidermis beş tabaka şeklinde düzenlenmiştir (9):

1) Stratum bazale; bazal hücreler tek sıralı bir yapı oluştururlar. Bazal hücreler kolumnar olup uzun eksenleri epidermis ve dermis arasındaki ara çizgiye dik olacak şekilde uzanır.

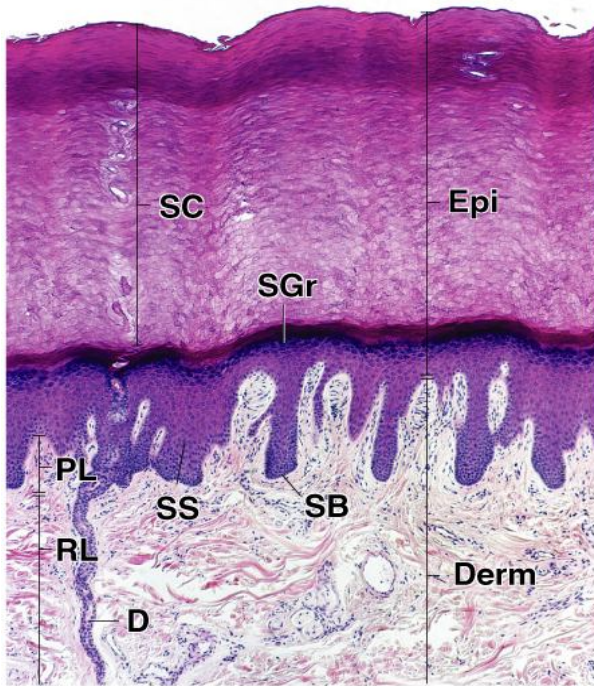
2) Stratum spinozum; bazal hücre tabakasının üstünde bulunan bu tabakanın poligonal hücreleri 5 ile 10 hücre tabakası arasında farklı mozaik yapı oluşturur.

3) Stratum granülozum; bu tabakanın hücreleri yassılaştırmıştır ve sitoplazmaları belirgin olarak bazofilik boyanan, düzensiz sayı ve şekilli keratohiyalin granülleri ile doludurlar. Normal deride, bu tabakanın kalınlığı stratum korneumun kalınlığı ile orantılıdır.

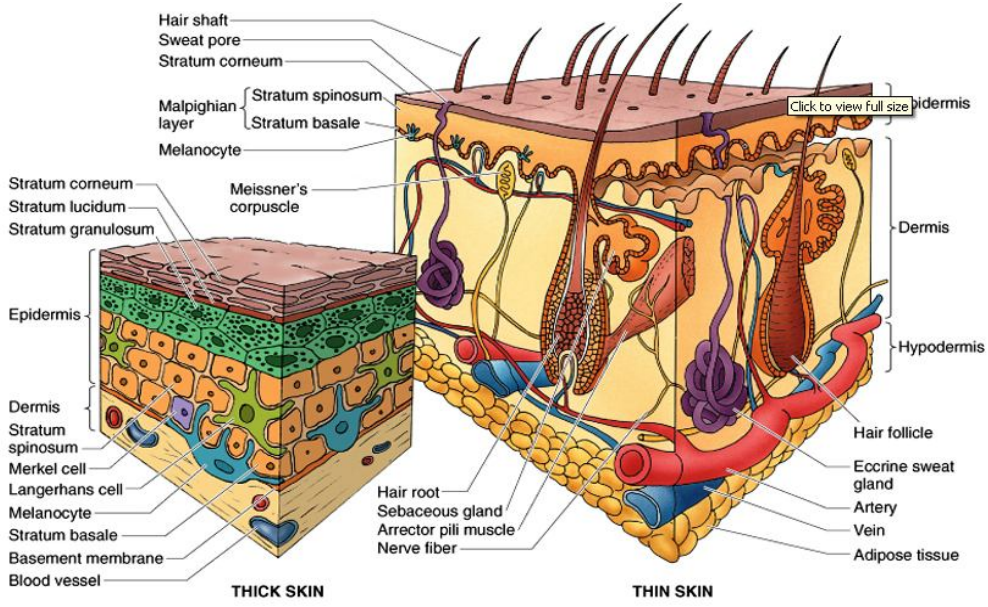
4) Stratum lusidum

5) Stratum korneum; hücrelerinde nükleus bulunmayan bir tabakadır (9,11)

(Şekil 1, 2).



Şekil 1. Derinin histolojik görünümü (9)



Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü (11)

1.2. Yanık Tanımı

Yanık; ısı, elektrik, kimyasal madde veya radyasyon etkisi ile deri bütünlüğünün bozulması demektir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12). Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisiyle vücudun koruyucusu olan derinin epidermis ve dermiş katmanlarının, bazı durumlarda da derialtı, kas ve kemik sisteminin farklı derinlik ve genişlikte zedelenmesiyle ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur (13, 14). Travmanın şekli geniş ve/veya derin ise oluşan elektrolit imbalansı, enfeksiyon, şok ve multipl organ yetmezliğine bağlı ölüme kadar uzanan bir perspektifte bakıldığında yanık travmasının ne kadar ciddi boyutlara ulaşabileceği; yanıklı hastaların hayati tehlikeyi atlatsa bile sonraki devam eden yaşamı boyunca ihtiyaç duyduğu bakım ve tedavi de göz önünde bulundurulduğunda ne kadar önemli bir toplum sorunu olduğunu daha iyi anlaşılacaktır (12). Bütün bu problemlerin oluşturduğu tıbbi, ekonomik ve sosyal nedenlerden ötürü %20'den daha geniş olan yanıklar hep felaket niteliği taşır (12). Yanığın asıl tedavisi yanmamaktır. Koruyucu hekimliğin içerisinde yanmayı önleyici tedbirlerin ailelere anlatılması çok daha önem kazanmaktadır (12). Günümüz bilgileri ile yanığın sadece deriyi etkileyen lokal bir sorun olmadığı anlaşılmıştır.

Yanık, bütün organizmayı etkileyen ve meydana getirdiği fizyopatoloji ile prognozu belirleyen çok yönlü bir travmadır. Yanıkta sebep ne olursa olsun, oluşan

doku harabiyeti; hücre proteinlerinin denatürasyonu ile karakterize olup, yanık bölgesinin genişliği ve yanığı oluşturan etkenin devamlılığına bağlı olarak artış göstermektedir (15). Bununla birlikte, yanık tedavisindeki uygulanması gereken prosedürler kompleks bir hal almaktadır (16). Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçük sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19).

1.3.Yanık İnsidansı

Her yıl yanık nedeniyle binlerce insan hastanelere başvurmakta, bunların bir kısmı yatırılarak tedavi edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 2 milyondan fazla insan yanık yaralanmasına maruz kalmaktadır. Bunların 74.000'i hastaneye yatırılırken, yirmibini ise yanık merkezine ihtiyaç gösterir. 12.000 hasta ise yanık nedeniyle kaybedilir. 1991 yılında aynı ülkede 5053 insan yanık nedeniyle kaybedilmiştir. Ülkemizde ise yanık sıklığına yönelik kesin rakamlar yoktur (20-22).

Ülkemizde sağlıklı istatistiksel veriler olmamasına rağmen yılda yaklaşık 1.000.000 birey yanık nedeniyle hastanelere başvurmakta, bunların 12.000'i hastanede yatarak tedavi edilmekte ve yaklaşık 2000 kişi yanık nedeniyle hayatını kaybetmektedir (23).

1. 4.Yanığın Etiyolojisi

Yanık türleri arasında sıcak sıvılarla haşlanma en sık karşılaşılan nedendir. Buna karşın haşlanma yanık mortalitesinde daha alt sıralarda yer alır. Alev yanığı ve kimyasal yanıklar, sıklığı daha az, ancak morbidite ve mortalitesi daha fazla olan yanık türleridir (20). Yaralanmaların %80-90'ı kaza sonucu, %33'ü de yaz aylarında olmaktadır. Hastalarda en sık yanan bölge el ve kol (%63), daha sonra yüz ve bacaklardır (%34) (19).

Yanığa yol açan sebepler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Yanık etiyojisi

Etiyoloji	%
Haşlanma	37
Yangınlar	18
Yanıcı sıvı ve gazlar	15
Elektrik	7
Sigaraya bağlı	6
Ateş	6
Sıcakla temas	5
Taşıt yangınları	2
İtfaiye çalışmaları	2
Kimyasal nedenler	1
Diğer	1

1.4.1. Termal Yanıklar

a) Haşlanma: Bu tür yanıklar çocuklarda görülen yanıkların %70'ini oluşturmaktadır. Yaşlılarda da bu tür yanıklar genellikle sıcak içeceklere veya sıcak banyo suyuna bağlı olmakla birlikte genellikle birinci derece veya yüzeysel ikinci derece yanıklardır (24).

b) Alev yanıkları: Erişkin yanıklarının %50'sini oluşturur. Genellikle derin ikinci derece veya üçüncü derece yanıklardır (24).

c) Elektrik Yanıkları

Vakaların %90' erkekle olup, en sık 20-40 yaşlarını kapsamaktadır. Ölüme biten yanıkların %20'si elektrik yanıklarına bağlıdır (25).

d) Kimyasal yanıklar

Bu yanık türü küçük bir yüzdeyi oluşturmasına karşın ölüme sonuçlanan yanıkların %14-30'u bu yanıklara bağlıdır (26).

Genellikle güçlü alkali ve asitlere bağlıdır. Nadir olarak fenol, fosfor bileşikleri ve petrol ürünlerine bağlı olarak oluşur. Kimyasal yanıkların etki mekanizması termal yanıklar gibidir. Oluşan hasar kimyasal maddelerin temasına bağlı meydana gelen koagülasyon nekrozudur. Kimyasal yanıkların en belirgin özelliklerinden biride lokal etkinin yanı sıra akciğer ve deri yolu temas sonucu sistemik etkiler de meydana getirmeleridir (24,26).

e) Radyasyon Yanıkları

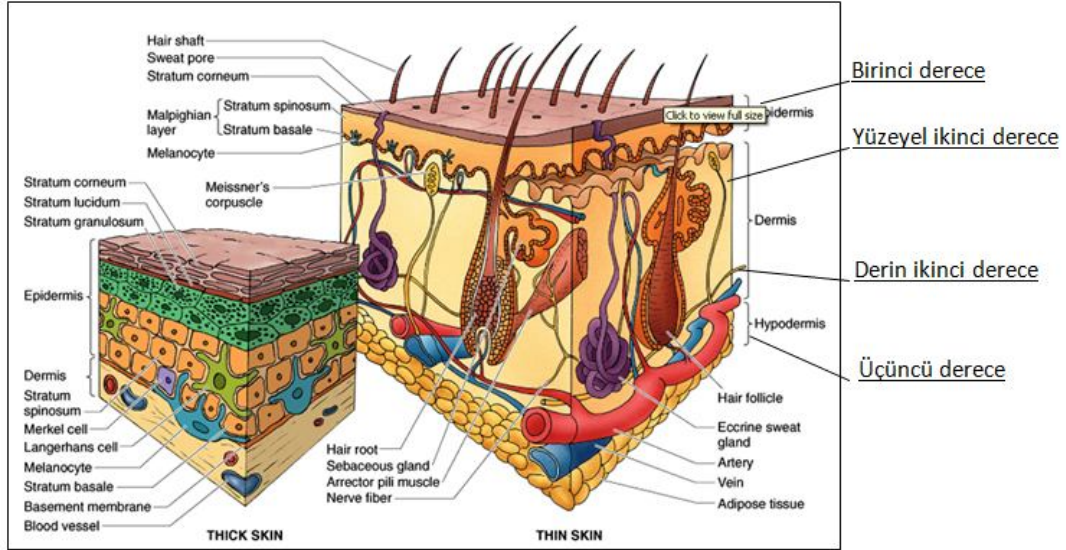
Bu yanıkların etkileri radyoaktif ışının miktarına, süresine ve alınma hızına göre değişiklik gösterir. Ani ve şiddetli alınan bir doz öldürücü olabilir.

Organizmanın radyasyona en hassas yapıları lenf hücreleri, kan hücreleri, intestinal epitel, üreme organları mesane epiteli ve yemek borusudur (27).

1. 5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme

Yanık deride farklı miktarlarda hasara neden olur. Bu hasar kısmi veya tam kat olabilir.

Yanığın derinliği üç derece olarak ifade edilir (Şekil 3).



Şekil 3. Yanık derinliği

1.5.1. Birinci derece yanıklar

Epiderminin yüzeyel tabakalarında harabiyet vardır. Bu yanıklar ağrılıdır ve kırmızı renk görülür. Vezikül ve büll oluşumu gözlenmez. Yanma çok yüzeyel olduğundan enfeksiyon gelişmez, yara bir haftada sıklıkla iz bırakmadan iyileşir. Güneş yanıkları birinci derece yanıklara güzel bir örnektir (28-30).

1.5.2. İkinci derece yanıklar

Dermise kadar uzanan termal hasarlar ikinci derece yanıkları oluşturur ve yüzeyel ve derin olmak üzere ikiye ayrılırlar (28, 30). İkinci derece yüzeyel yanıklarda pembe ve kırmızı renk oluşur, ağrılıdır ve büller gelişir. Bu yaralar enfeksiyon gelişmezse 10-20 gün içerisinde skarsız veya çok az bir skar ile iyileşir. Vücut yüzey alanının %20 sinden fazla olan ikinci derece yüzeyel yanıklarda hastaları moniterize etmek gerekebilir (28, 30). İkinci derece derin yanıklar daha kırmızı ve kuru olup ağrı daha azdır. Ciddi derece bir skar oluşturur (29, 30)

1.5.3. Üçüncü derece yanıklar

Bu yanıklar derinin tüm katlarını etkiler ve duyu kaybı vardır. Doku hasarı kaslara kadar veya daha derine ulaşmış olabilir. Üçüncü derece yanıklarda ciddi deformite ve fonksiyon kaybı oluşur (29, 30).

1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması

Yanık yüzeyinin doğru hesaplanması, verilecek sıvı tedavisinin hesaplanmasında ve hayati tehlikenin belirlenmesi için oldukça önemlidir. Hesaplama yanık alanının tüm vücut alanına oranına bakılır (17, 21). Vücudun alanını % 50' sini kaplayan bir yanık büyük oranda direkt olarak ölüm sebebi olabilir. Vücudun %30'dan fazla yanıklarda hayati tehlike vardır. Yanık alanının genişliğini ölçmek için 9'lar kuralı kullanılır (Tablo 2) (17,21).

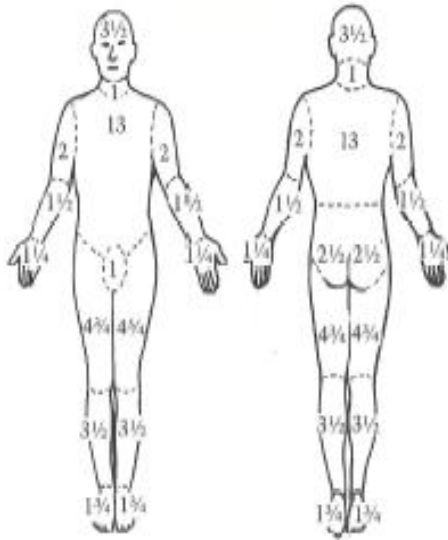
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı (17,21).

	Erişkin	Çocuk
Baş -boyun	9	18
Kol	9	9
Gövde ön	18	18
Gövde arka	18	18
Bacak	18	14
Perine	1	

Yukarıdaki tablo kısmen doğru bir hesaplama olsa bile değişik yaş gruplarında bu oranların farklılık gösterdiği bilinmelidir. Çocuklardaki yanık yüzeyi hesaplamalarının daha hassas yapılabilmesi için “Lund ve Browder” kartı ve “Berkow” kartları geliştirilmiştir (17).

Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Bölge	0-1 Yaş	1-4 Yaş	5-9 Yaş	10-14 Yaş	15 Yaş
Baş	19	17	13	11	9
Boyun	2	2	2	2	2
Gövde ön	13	13	13	13	13
Gövde arka	13	13	13	13	13
Sağ kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genital	1	1	1	1	1
Sağ kol	4	4	4	4	4
Sol kol	4	4	4	4	4
Sağ ön kol	3	3	3	3	3
Sol ön kol	3	3	3	3	3
Sağ el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sağ uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sol uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sağ bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sol bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sağ ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Sol ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5



Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Yanıklar yukarıdaki hesaplamalara göre küçük, orta ve büyük olarak üçe ayrılır. (Tablo 4) (21, 22).

Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma

Yanıklar	
Küçük yanıklar (Ayaktan tedavi).	%10 2'nci derece, %2'den az 3'üncü derece yanıklar (el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi ve çocuk yanıkları hariç).
Orta yanıklar (Hastanede tedavi).	%10-30 2'nci derece, %2-10 3'üncü derece yanıklar.
Büyük yanıklar (yanık merkezlerinde tedavi).	%30'dan büyük 2'nci derece, %10'dan büyük 3'üncü derece yanıklar, 2 yaş altı ve 50 yaş üstü hastalar, elektrik yanıkları, kimyasal yanıklar, el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi yanıkları, kırıklar veya yumuşak doku hasarı ile beraber olan yanıklar.

1.6. Yanığın Patogenezi

Yanıkta patolojik olaylar vücut sıcaklığının ayarlanmasında, sıvı elektrolit dengesinin korunmasında, D vitamini sentezinde ve vücudu fiziksel, kimyasal ve biyolojik etkenlere karşı korumakla görevli, vücudun en geniş organı olan derinin bütünlüğünün bozulması ile başlar (17, 21, 22).

1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok

Yanığı takip eden ilk 24 saat içerisinde fazla miktarda sıvı kaybı oluşur. Sıvı kaybı sebepleri;

- 1) Buharlaşma
- 2) Kapiller geçirgenliğin artması
- 3) ATP'ye bağımlı olarak çalışan NA- K pompasının görev yapmamasıdır (21, 22).

Yanığın oluşumu ile birlikte birçok reaksiyon gelişmeye başlar. Yaralanmaya bağlı gelişen ilk cevap olarak meydana gelen vazodilatasyon ile birlikte inflamatuvar reaksiyon oluşur. Geniş yanıklarda yanık alanında ve diğer dokularda yoğun olarak inflamatuvar mediatörler salınmaya başlar (20,30). Bu mediatörlerin salınımı vazokonstriksiyon ve vazodilatasyona yol açar. Histamin, prostaglandin, tromboksan, kinin, serotonin gibi birçok bilinen mediatörlerin yanıkta farklı etkileri olduğu bilinmektedir. Kapiller geçirgenliğin artışına bağlı olarak yanıklı bölgede ve uzak organlarda ödem gelişmeye başlar (20, 30). Hızlı ödem oluşumu, ilk birkaç saatte en fazladır ve 24 saate kadar gelişmeye devam eder. Bu nedenle yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde fazla miktarda sıvı resüsitasyonu gerekmektedir (20). Yanık

sonrası oluşan şok hipovolemik şok şeklindedir. Hemokonsantrasyona bağlı olarak kan akımı yavaşlar ve miyokard hipoksisi gelişir. Buna bağlı olarak da tüm dokularda perfüzyon yetersizliği olur (17, 22, 32, 33).

1.6.2. Enfeksiyon

Termal hasara bağlı olarak derinin koruyucu bariyer özelliği bozulur ve kontaminasyon kaçınılmaz bir hal alır. Enfeksiyon yanık yaralarının en ciddi komplikasyonudur. Florada ilk 5 gün gram pozitiflerden, 5. günden sonra gram negatiflerden oluşur (21, 22).

İlk günlerde yanık şoku atlatıldığından sonra immün sistemin depresyonuna bağlı olarak yaygın ve öldürücü enfeksiyonlar gelişir (29, 30).

1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu

Bu sendrom yanığın haricinde bazı durumlarda (travma, pankreatit) gelişmekle birlikte en sık yanıkta gözlenir. Klinik olarak şöyle teşhis edilir;

1) Vücut ısısı: $<36^{\circ}\text{C}$ veya $>38^{\circ}\text{C}$

2) Kalp atım hızı: $>90/\text{dakika}$

3) Solunum hızı: $>20/\text{dakika}$ veya $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$

4) Beyaz küre: $>12000/\text{mm}^3$, $<4000/\text{mm}^3$ veya $>10\%$ immatur (band) formu

(Şekil 24.) (33)

1.6.4. Koagülasyon Nekrozu

Sıcak yaralanması epidermis ve altındaki dokularda koagülatif tipte nekroza yol açar. İnsan cildinin sıcak yaralanması iki aşamada oluşur. İlki, hemen ilk anda hücre hasarı ile birlikte oluşan sıcak yaralanmasıdır. İkincisi ise ilerleyici dermal iskemik sonucu oluşan hücre ölümüne bağlı gecikmiş yaralanmadır (17).

Jackson tarafından tarif edildiği gibi, yanık yarasında başlangıçta 3 adet konsantrik zon (halka) vardır: Koagülasyon, staz ve en dışta hiperemi zonu (17). En içteki bölge, ısı kaynağına en yakın bölgedir ve en çok hasar buradadır. Hücrelerdeki hasar koagülasyon nekrozu ile karakterize olup, koagülasyon zonu adını alır. Bu bölgedeki doku, yaralanma zamanında irreversibl olarak hasar görmüştür. Bu santral bölgeden çevreye ve derine gittikçe yanık hasarı azalır. Bu bölgenin hemen dışındaki bölge staz zonu ya da iskemik halka olarak isimlendirilir. Bu zonda orta derecede hasar vardır ve doku perfüzyonu azalmıştır. Yaranın çevresel şartlarına bağlı olarak bu bölge yaşayabilir ya da koagülatif nekroza doğru sürüklenir. Üçüncü ve en dıştaki

bölge hiperemi zonudur. Yanık hasarlı bölgede en dıştaki katman olan hiperemi zonu, yanığı çevreleyen inflamasyondan dolayı vazodilatasyon ile karakterizedir. Kolaylıkla fark edilebilen bu dokuda iyileşme olayı hemen başlar ve bu bölgede daha ileri nekroz gelişme riski genellikle yoktur (17).

1.6.5. Hematolojik Değişiklikler

Yanıklı bölgede lokal hasara bağlı hemoliz gelişmektedir. Ayrıca trombositopeni, antitrombin III ve protein C artışı gözlenmektedir. Bunun için hastaların antikoagüle edilmesi gerekmektedir (21, 22).

1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

Termal hasarın derecesine bağlı olarak gastrointestinal fonksiyonlarda ve karaciğer fonksiyonlarında bozukluk meydana gelebilir. Yanık yüzeyi %25'i geçerse sık olarak ileus gözlenir. Yanıktan 3-5 saat sonra mide ve duodenumda fokal iskemik mukozal alanlar oluşabilir. Stres ülseri tedavisi yapılmaz ise ülser dönüşebilir (38). Yanık yüzeyi %50'yi geçerse karaciğer enzimlerinde artma olur. Enzimlerindeki bu artış kardiyak debideki azalmaya, kan viskozitesindeki artmaya ve splanknik vazokonstruksiyona bağlı oluşur (38)

1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler

Termal hasar sonrası duman inhale edilmezse bile solunum fonksiyonlarında bazı değişiklikler oluşur. Yanık sonrası erken dönemde anksiyeteye bağlı olarak hafif derecede hiperventilasyon gözlenebilir (38).

Geniş yanıklarda sistemik vasküler direncin artışına paralel olarak pulmoner vasküler dirençte de artış gözlenir. Bu durum düşük kalp debisine bağlı gelişen sol kalp yetmezliği ile birlikte pulmoner ödem gelişimini artırıcı etkenlerdir. Göğüs duvarında çevresel yanıtı olan hastalarda, gelişen ödem ile birlikte skar dokusu kompresyona ve restriktif tip solunum yetmezliğine neden olur (20). Buhar yanıkları dışında üst ve alt solunum yolları ısıya doğrudan maruz kalmaz. İnhalasyon yanığı; yanma sonrası ortaya çıkan duman ve sayısız toksik madde ile oluşan kimyasal bir trakeobronşit ve akut pnömonidir. İnhalasyon hasarında hem hava yolları hem de pulmoner vasküler sistem etkilenir (20).

1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler

Yanıkta hücresel immün yanıtta baskılanma ve bunun sonucunda gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonunda azalma, periferik kandaki lenfosit çoğalmasında

azalma görülür (13). Yanık alanının genişliği ile orantılı olarak olarak hücresel ve hümoral immun yanıt deprese olmaktadır (38).

1.6.9. Endokrin Değişiklikler

Yanık sonrası erken dönemde glukagon, kortizol ve katekolamin düzeylerinde artma; insülin ve triiyodotironin düzeylerinde azalma ile tanımlanabilecek akut bir yanıt ortaya çıkar. Bu değişiklikler yanık genişliği ile doğru orantılıdır (20).

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler

Daha sık olarak yüksek voltajlı elektrik yanıklarında, eşlik eden travma ile birlikte ortaya çıkar. Tüm yanık hastalarında diğer travma türlerinde de görülen özgül olmayan nörolojik değişiklikler görülür (20).

1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri

Yanık yaraları tam olarak iyileşse bile iskelet sisteminde geçici veya kalıcı birçok patolojik sorunlara neden olur. En sık ortaya çıkan iskelet- kas sistemi değişiklikleri, osteoporoz, osteomyelit ve kemik kırıklarıdır. Yanık hastalarında, özellikle akut dönemde kemiklerden kalsiyum kaybı olur ve kemik gelişimi, büyümesi yavaşlar. Kalsiyum kaybı yanık sonrası 7. haftaya kadar sürer. Geniş yanıklarda, yanık tedavisi tamamlandıktan sonra bile kalsiyum kaybı ve osteoporoz devam eder. Yanığın kemik gelişimindeki olumsuz etkilerinin nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır (20).

1.6.12. Renal Sistem

Renal hasar kardiyovasküler hasara paralel seyreder. Yanığın büyüklüğüne bağlı olarak böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır. Geç müdahale akut tübüler nekroz ve renal yetmezliğe yol açabilir. Katekolamin, anjiyotensin, aldosteron, vazopressin ve stres hormonlarında meydana gelen artışlar akut renal yetmezliğin oluşmasında rol oynamaktadır (39).

1.7. Yanıkta yatış endikasyonları

1. % 10'dan fazla 2. derece yanıklar
2. El, ayak, yüz, genital bölge ve büyük eklem yanıkları
3. Her türlü üçüncü derece yanık
4. Elektrik yanıkları
5. Kimyasal yanıklar

6. İnhalasyon hasarı
7. Tedavi sürecini etkileyebilecek yandaş hastalığın varlığı
8. Yanığa eşlik eden travma
9. Çocuk hastalara bakabilecek donanıma sahip olmayan hastanede yatan çocuk hastalar
10. Özel bakım gerektiren sosyal durumlar (taciz, horlanma, kötü muamele gibi) (13).

1.8. Yanık komplikasyonları

1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

1.8.1.1. Enfeksiyon

En sık gözlenen komplikasyondur. Yaranın basit enfeksiyonundan ölümcül sepsise kadar uzanan geniş bir yelpazesi vardır (40).

1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar

a) Curling Ülseri

Genellikle yanık yüzey alanı %30'dan daha fazla olan hastalarda görülür. Sepsis varlığı görülme sıklığını artırır. Stres ülseri olarakta bilinir. Midede oluşan ülserler genellikle multifokal iken duodenumda olanlar genellikle tek ülser halindedir. Geniş yanıklı hastalarda gastrointestinal sistemdeki mukozal değişiklikler üçüncü günden itibaren başlar. Klinikte gastrointestinal kanama ve perforasyon şeklinde bulgu verir. Önlenmesi mümkündür. Agresif sıvı tedavisi, H2 reseptör blokörleri veya antiasitlerle önlenabilir. Kontrol edilemez ise cerrahi tedavi uygulanır

b) Akut Mide Dilatasyonu

Yanık alanı %35 ve üzeri olanlarda genellikle yanık sonrası 5- 7. günlerde, karında şişlik, bulantı ve kusma olarak belirir. Şüpheli durumda uygulanacak bir nazogastrik sonda bu komplikasyonu önler (41).

c) Paralitik İleus

Yüzde 20'den fazla Yanık alanı olan hastalarda görülebilir (41).

d) Süperior Mezenterik Arter Sendromu

Hasta vücut ağırlığının yaklaşık %25'ini kaybetmesi sonrası görülür. Karın ağrısı, projektıl kusma ve distansiyon klinik belirteçlerdir. Tedavide ilk olarak hastanın kilo alımı sağlanır.. Cerrahi tedavi, tıbbi tedavi başarısız kalırsa yapılır (42).

e) Taşsız Kolesistit

Daha az gözlenir. Mortalitesi yüksektir. %40 ve üzeri yanıklarda rastlanır (42).

f) Enterokolit

Hipovolemiye bağlı gelişir. Sepsise kadar ilerleyebilir (42).

g) Karaciğer-Pankreas Bozuklukları

Hiperalbuminemi uygulanan hastalarda daha çok görülür. Sarılık ve karaciğer büyümesi önemli klinik bulgularadır (42).

1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları

Kapalı alanlardaki yanıklarda görülmekle beraber solunum yollarını direk etkilemeyen yanıklardada izlenebilir. Yanığa maruz kalanların %3-15'inde solunum sistemi etkilenir. Karbonmonoksit (CO) Zehirlenmesi, Pnömoni, Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu, Akciğer Embolisi sık görülen durumlardır (43, 44).

1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları

Elektrik yanıklarında sık görülür. Kalpte ritim bozukluğu, enfarktüs ve ölümle sonuçlanabilir. Ayrıca tromboflebitte gözlenmektedir (45).

1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları

Akut böbrek yetmezliği en sık görülen komplikasyondur (39).

1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları

Ekstremitelerde periferik sinir sistemine ait komplikasyonlar en sık olarak gözlenir. Ayrıca merkezi sinir sisteminde güç kaybından felçe kadar ilerleyebilen komplikasyonlar ortaya çıkabilir (47).

1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar

Yara iyileşmesinden sonra görülen komplikasyonlardır.

a) Göz

En sık ektropionlar gözlenir. Buda göz kapaklarındaki skara bağlı oluşur. Ayrıca ileriki dönemlerde katarakt oluşumuda izlenir (48).

b) Merkezi Sinir Sistemi

Genellikle elektrik yanıklarına bağlıdır. Güç kaybı ve his azalması gözlenir (49).

c) Skar

Yara iyileşmesinden sonra ortaya çıkan skar dokusu yanığın en sık görülenen komplikasyonudur. Hipertrofik skar, Keloid ve Kontraktür şeklinde gözlenir (49).

d) Marjolin Ülseri

Skara bağlı ortaya çıkan deri kanseridir.

e) Heterotopik Kemikleşme

En sık dirsekte gözlenir (50).

1.9. Yara

Herhangi bir etkenin fiziksel bir hasar oluşturmaya bağlı olarak vücuttaki normal doku bütünlüğünün bozulması yara olarak tanımlanır. Erozyon, ülser ve fissür, yara terimi karşılığında kullanılan tabirlerdir (42, 51).

Erozyon, kronik bir süreç olmayıp iz bırakmadan oluşan fokal epidermis kayıplarıyken fissür, ise çatlak şeklinde ve epidermis ve/veya dermisi tutabilen durumdur. Dermis ve epidermiste doku kayıpları ile gözlenen ülser ise fokal yaralar olup kronikleştiğinde tedavisi zor olan durumlar ortaya çıkabilir (42, 51).

1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması

Yara iyileşmesi mekanizmasına göre 3 grupta incelenir:

1) Primer İyileşmesi: Temiz bir yaranın komplikasyonsuz iyileşmesidir (52).

2) Sekonder İyileşmesi: Açık olan bir yarada, granülasyon dokusu meydana gelir. Retraksiyon ve yüzey epitelizasyonu ile karakterize bir durumdur (52).

3) Gecikmiş Primer İyileşmesi: 4–5 gün açık bırakılan bir yaranın primer olarak kapanmasıdır (52).

1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri

Yara iyileşmesi üç farklı faza ayrılır.

1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)

Yangı, iyileşme için gerekli olan, doku harabiyetine karşı oluşan immün bir yanıttır (53). Yara iyileşmesinin bu ilk fazı, yaralanma anında başlar, fibroblastların yarada görülmeye başladığı 3-4'ncü güne kadar devam eder (54, 55). Bu faz vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (53).

1.9.2.2. Proliferatif Faz

Yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır. Bu Fazın esas hücreleri fibroblastlar ve endotel esas hücrelerdir. Fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder. Endotel hücreleri ise yaranın etrafındaki sağlam venüllerden proliferasyon olarak anjiogenez ile yeni kapillerleri meydana getirirler. Bu hücrelerin proliferasyonundan büyüme faktörleri ve sitokinler sorumludur (53).

1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı

Yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (53, 56). Yara iyileşmesinin en önemli safhasıdır. Çünkü bu fazın hızı, kalitesi ve oluşan matriksin miktarı skar oluşumunu direkt olarak etkilemektedir. Kollajen sentezi 14-21'inci günlerde maksimaldir (54).

1.10.Yanık Yarası

Sadece epidermisi içeren birinci derece yanıklar keratinositlerin hızlıca yenilenmesi ile kolayca iyileşir. İkinci derece veya kısmi kalınlıktaki yanıklarda epidermisenin tamamının yanı sıra dermis ve deri eklerinin de bir kısmı da hasarlanmıştır. Dermisteki foliküler çıkıntı bölgesi yaralanmamış ise bazal hücre tabakasında bulunan kıl folikülleri etrafından epidermisten yeni yüzey epidermisi oluşur. Kıl foliküllerinin kalıntıları seyreltiğinde yanık derinliğinin dermisin içlerine doğru uzandığı anlaşılır. Derin yanıklar etraftaki sağlam ciltten keratinositlerin göç etmesi ile yavaş iyileşir. Bu aynı zamanda yanık yarasına koyulan kısmi kalınlıktaki genişletilmiş cilt transferi ile olan iyileşme mekanizmasıdır (55). Epidermal yenilenme henüz yoğun araştırmalar yapılan bir alandır. İlgili temel mekanizmaların daha iyi anlaşılması ile bu alanda hızla yol alınmaktadır. Tam kalınlıktaki yanıkta yanık derinliği dermisi tam kat içererek ciltaltı yağ dokusuna kadar uzanır. Eğer sınırlı bir alanda ise yara kontraksiyonu gelişerek etraftaki sağlam epidermis aracılığıyla epitelyumize olması için yaraya makul bir süreç verilerek kendi kendine iyileşmesi beklenebilir. Isıya maruz kalma sürecine göre nekrotik ve koagülasyon tabakalarının skara dönüşümü değişkenlik gösterir. Eskar dokusu yaradan ayrılmadıkça yara kendiliğinden kapanamaz. Eskar dokusunun yaradan kendiliğinden ayrılma süreci ilk olarak dolaşımı olmayan eskar dokusunun altında artış gösteren bakterilerin salgıladığı proteaz enzimleri sayesinde başlar. Ancak

bakteri kolonizasyonu olduğundan eskar dokusu ve yara steril kalmaz. Örneğin kemirgenlerdeki bir yanık eskarı 8 ay yaradan ayrılamayabilir (55).

Etkisiz yara temizliği eskarın ayrılmasını geciktirir (56, 57). Derin dermal yanıklarda mikroorganizma bulaşı olmazsa kendiliğinden bile ayrılabilen, ince bir nekrotik doku tabakasından oluşan ‘ yalancı eskar ’ tabakasının altından etraf sağlam epidermisin komşuluğundaki epitelizasyon ilerler. Nekrotik dokular ve bakteri varlığı güçlü inflamatuvar uyarılar oluşturur. Daha sonra yanık yarası inflamatuvar bir dokuya dönüşür. Bu inflamasyonda ev sahibi olan nöroendokrin mekanizmaların yanı sıra aktive makrofaj ve fibroblastlar tarafından düzenlenen trombositler, nötrofiller ve lenfositler rol oynarlar. Yanık yarasındaki inflamasyonu temel düzenleyici moleküller vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) ve büyüme faktörü betadır (TGF- β). Yanık yarasında hücrelerin toplanması, çoğalması, bakterilerin öldürülmesi, anjiyogenez ve kollajen sentezi hastayı ciddi anlamda yoran metabolik olaylardır. Bu dönemde metabolik ihtiyaçları karşılamak için hastaya yeterli düzeyde oksijen, aminoasitler ve enerji elde edebileceği besin maddeleri verilmesi gerekir (58). Bu gereksinimleri yaranın ve/veya inflamatuvar doku kütesinin büyüklüğü ile doğru orantılıdır (58).

Yaranın sürekli bir akıntısı, drenajı vardır ve sadece yaranın kapatılması ile bu süreç sona erer. Birkaç hafta açık kalan derin yaraların yüzey alanı vücut tarafından kademeli olarak azaltılmaya çalışılır. Birincil mekanizma yara yatağında farklılaşmış fibroblastlar ve miyofibroblastların toplanarak yarada daralma yapacak kuvveti oluşturmalarıdır. Bunlar kısmen TGF- β 1 ve diğer inflamatuvar hücrelerin değişimi ile gelişir (59).

Bir diğer mekanizma yara etrafındaki epidermis kenarlarının yaranın içine doğru büyümesiyle yara yüzeyi %10 veya daha az küçültülür. Bu şekilde yaradan kaybedilen vücut sıvıları, su buharı, metabolik drenaj miktarı ve enfeksiyon riski azaltılmaya çalışılır (60). Bu daralma ve büzüşme eklemlerde, göz kapakları etrafında ve ağız kenarlarında olduğunda istenmeyen kozmetik ve fonksiyonel sonuçlara yol açabilir. Kısmi kalınlıkta ve tam kalınlıktaki deri yamaları (greft) ile yara kapatıldığında bu büzüşmenin azaldığı görülmüştür. Kısmi kalınlıktaki greft alınan sahada yüzeysel bir yanık yarası oluşur. Yaklaşık 10- 14 gün arasında herhengi ek bir cerrahi işlem gereksinim duyulmadan kendiliğinden epitelize olarak

iyileşir. Tam kalınlıktaki greftin alındığı donör alan ise ek bir cerrahi müdahale yapmadan kendiliğinden iyileşmez. Bu nedenle genel olarak yanıklarda kısmi kalınlıkta deri greftleri kullanılır. Greftin alındığı donör alanın 10- 14 günde kendiliğinden iyileşmesi ilerleyen tedavi sürecinde o bölgenin tekrar donör alan olarak kullanılması avantajını sağlar. Çocuklarda derin el yanıklarında ya da göz kapaklarındaki kontraktürlerin açılması gibi küçük ve önemli bölgelerin greft ihtiyacı olduğunda tam kalınlıkta deri greftleri kullanılır (61).

Tam kalınlıktaki bir yanık yarası hipertrofik skar için bir modeldir (62). Diğer memelilerle insanlar arasında yanık yarasının skar, hipertrofik skar ve keloidle iyileşmesi noktasında güçlü benzerlik vardır. Basit bir deneysel hayvan modelindeki hipertrofik skar oluşumu mekanizmasının anlaşılmasındaki eksiklikler bu alandaki ilerlemeleri yavaşlatmıştır. Ancak fetuslarda yapılan çalışmalar ile bu alandaki karmaşık mekanizmanın anlaşılmasında heyecan verici umutlar doğmuştur. Konjenital defektlerin düzeltilmesi için yapılan prenatal insizyonlarda skar kalmaz (63). Bu olayın PDGF miktarı ve zamanı, ayrıca TGF- β ailesinin çeşitli üyeleri nedeniyle gerçekleştiği düşünülmektedir (64). Fetüslerde TGF- β 3 ağırlıkta iken, erişkinlerde TGF- β 1 oranı ağırlıktadır. Retiküler dermis yaralanmasından sonra son derece değişken ve öngörülemeyen bir hipertrofik skar tablosu oluşumu yönünde eğilimi vardır. Derin dermal yanıklarda, deri greftlerinin etrafında ve delinerek yüzey alanı genişletilmiş kısmi kalınlıkta deri greftlerinin çatlaklarında hipertrofik skar gelişir. Kısmi kalınlıktaki deri greftlerinin delinmemesi bu süreci bir miktar geciktirir. Derin yanıkların erken kapatılmasında geç kapatılmasına oranla daha iyi hipertrofik skar sonuçları görülmüştür. Yanık merkezlerindeki hastaların yaralarının bakımı, kendiliğinden veya cerrahi olarak kapatılması ve rehabilitasyonu uzun vadeli tedavi potansiyeline sahiptir (64).

1.11. Tedavi

Bütün travmalarda olduğu gibi majör yanıklarda da ilk ve en önemli tedavi adımı hava yolunun açık tutulması ve sıvı tedavisidir. Yanıklı hastalarda 1940-1950'li yıllarda en önemli ölüm sebebi şok iken bu durum sıvı resüstasyonunun geliştirilmesi ile azaltılmıştır. 1960- 1970'li yıllarda ise majör yanıklı hastalar daha çok sepsisten kaybedilmiştir. Günümüzde gelişen antibiyotik uygulama prosedürleri ve genel tedavi yaklaşımları ile bu sıklıklar azaltılmıştır (65-67).

Yanıklı hastalarda da genel travma kuralları geçerlidir. Bunlar;

A: (airway) hava yolu açıklığı,

B: (breathing) solunumun sağlanması,

C: (circulation) dolaşımın sağlanması,

D: (disability) nörolojik değerlendirme,

E: (exposure) takılarla birlikte hastanın tamamen soyularak muayenesi,

F: (foley) idrar sondası,

G: nazogastrik sonda takılması ve yanıklı hastaya mutlaka tetanoz profilaksisi yapılmalıdır (65, 68).

1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar

Yanık hastalarında eskar dokusu aciliyet arzeder. Eskar dokusu göğüs duvarında ise hayatı tehdit edecek derecede solunum sıkıntısı yapabilir. Eğer eskar dokusu ekstremitelerde ve sirküler ise ekstremitenin dolaşımını bozabilir. Bu nedenle eskarın yerleşim yerine oluşturduğu sıkıntılara göre acil şartlarda eskaratomiler yapılmalıdır. Eskaratomiyi takiben ekstremitenin dolaşımı takip edilir, dekompresyon amaçlı gerekiyorsa fasiyotomi açılabilir (65).

1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu

Esas olarak dokular arasına kaçmış sıvının yerine konulması gerekmektedir. Kaybolan ekstraselüler sodyumun yerine konulması başarılı bir resüsitasyon için gereklidir. Laktatlı ringer solüsyonu bu amaçla kullanılan en yaygın solüsyondür. Bunun yerine hipertonic salin solüsyonlarıyla daha az sıvı ile resüsitasyon ve daha az ödem gelişimi sağlanabilir. 0,5 ml/kg/saat'lik idrar çıkışı sıvı resüsitasyonunun izleminde en önemli göstergedir. Bu gösterge çocuklarda 1 ml/kg/saat'tir. Protein olmadan plazma volümü korunamaz. Bu nedenle ikinci 24 saatte genellikle taze donmuş plazma ve albumin kullanılmaktadır. Yeterli resüsitasyon yapılmadığında ekstraselüler sıvı ve plazma volümünde azalma, oligüri ve azalmış kardiyak output ile yanık şoku denilen tablo görülür (65, 69, 70).

Yanıklı hastaya verilecek sıvıların hesaplanması şu şekilde yapılır:

İlk 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 4 kadar laktatlı ringer solüsyonu

İkinci 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

a) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 1,5 kadar laktatlı ringer solüsyonu

b) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 0,5 kadar kolloid solüsyonu.

Üçüncü 24 saat için ağızdan 3-4 litre proteinden bol sıvı gıdalar, sonraki günlerde gerektiği kadar protein ve kan transfüzyonları şeklinde resüsitasyon yapılır (12).

Majör yanıklı hastalarda sempatik sistem aktivasyonu ve parasempatik blokaj nedeniyle azalan barsak peristaltizminin neden olacağı ileus tablosunun önlenmesi için, şuuru kapanan hastaların mide içeriğini aspire etme ihtimalinden dolayı ve oluşabilecek curling ülserlerinin profilaksisi amacıyla nazogastrik sonda konulur. İdrar sondası da takılarak hemoglobinüri, miyoglobininüri ve aldığı çıkardığı takibi yapılır (65).

1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar

Yanık yarısındaki eskar dokusunun kanlanması olmaması nedeni ile kullanılan sistemik antibiyotiklerin yaraya etkisi ulaşmaz. Bu nedenle yanık yarısına etki etmesi istenen antibakteriyeller yüzeyel olarak kullanılmalıdır (20). Normal insan derisi bakteri florası çok zengin değildir. Difteroidler ve Stafilokokus epidermis, bazen de Stafilokokus aureus deri florasında bulunan başlıca mikroorganizmalardır. Deri florası insanın bulunduğu ortama, kullanılan topikal veya sistemik antibiyotiğe göre değişir. Yanığın ilk günlerinde yanık yarısında gram pozitif mikroorganizmalar hakim iken, sonraları Proteus, Klebsiella ve Pseudomonas gibi gram negatif mikroorganizmalar yarada sık görülür (20). Topikal antibakteriel ajanların kullanılması ile başlangıçta yanık yarısında bakteri kolonizasyonu gecikir, daha sonraki dönemlerde ise kolonizasyon minimal düzeyde tutulur. Eğer topikal antibiyotik tedavisi başarılı olursa invaziv yanık yarısı enfeksiyonu gelişimi önlenir (20).

1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin

Gümüş sülfadiazin yanık yaralarının tedavisinde en sık kullanılan topikal antibakteriyel ajandır. Gümüş nitrat ve sodyum sülfadiazinden sentezlenir. Gümüş sülfadiazin in vitro gram negatif ve gram pozitif birçok mikroorganizmaya ve Candida albicans'a etkilidir. Günde bir veya iki kez yüzeyel olarak uygulanır. İkinci derece yanıklarda sarı-gri yalancı eskar dokusu oluşumuna neden olur (12, 19, 20).

1.11.3.2. Povidon iyot

Yaklaşık yüzyıldır yara tedavisinde enfeksiyöz komplikasyonları azaltmak için kullanılmaktadır. İyodun basit formu olan Lugol solüsyonunun rahatsız edici ve yakıcı özelliği vardır (71). Geniş yanık yaralarında sekresyon ile inaktif olarak iyotun büyük oranda absorpsiyonu renal fonksiyonları olumsuz etkiler (12, 19, 20).

1.11.3.3. Islak pansuman

Winter, ıslak yaraların kuru yaralara oranla daha hızlı iyileştiğini söylemiştir (72). Hasarlanmış ciltte biyolojik bir elektrik akımı olduğu araştırmalarla gösterilmiştir. Yara kuruyuncaya kadar hasarlanmış dokularda ortaya çıkan iyonik sıvılar bu elektrik akımının devamlılığını sağlamaktadır. Bu devamlılığı sağlamak için yarayı nemli tutmak gerekmektedir. Nemli ortamda ortaya çıkan bu elektrik akımı yara iyileşmesini hızlandırmaktadır (73).

1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar

a. Antibiyotikler: Rutin olarak kullanılmaları tartışmalıdır. Hasta gelir gelmez başlanacak rutin antibiyotik profilaksisi mikroorganizmaların direnç geliştirmelerine ve mevcut deri florası değişimine, dolayısıyla dirençli enfeksiyonların gelişimini arttırabileceğinden pek önerilmemektedir. Ancak rutin tetanoz profilaksisi önerilmektedir. Özellikle aşı takvimi bilinmeyen hastalarda ek olarak antitetanik serum verilmelidir. Tabiki yanık yarası kirli ve enfekte ise antibiyotik başlanmalıdır. Yanık yarasında bulunan eskar dokusu, debride edilmedikçe yara iyileşmesinde görevli mekanizmalara immünsüpresif etki göstermektedir (17, 31, 36, 74-79).

b. Steroidler: Mukozal ödemin azaltılması ve bronkospazmın azaltılması ile sürfaktan aktivitesinin devamlılığını sağlamak için gerektiğinde kullanılabilir (19).

c. Sedatif ve proton pompa inhibitörü ajanlar: Curling ülser oluşumunu önlemek amaçlı profilaktik ve oluştuktan sonra tedavi amaçlı kullanılabilir.

d. C vitamini, B vitamin kompleksleri kullanılabilir.

e. Protein ve mineral desteği sağlanabilir (21,22).

1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi

Yanıklı hastalarda, özellikle majör yanıklı hastalarda vücudun enerji gereksinimi oldukça artmıştır. Gerek hastanın metabolizmasının devamı, gerekse de yaralarının iyileşme sürecinin kesintiye uğramaması için bu gereksinimin dışarıdan mutlaka karşılanması gerekir.

Hastanın günlük enerji ihtiyacı şu şekilde hesaplanır(günlük kalori):
(Vücut ağırlığı(kg) +40)x 25 x Yanık yüzdesi

Yanıklı hastanın günlük protein ihtiyacı travmanın büyüklüğüne göre 2- 3 kat artarak yaklaşık 2- 2,5 g/kg/gün düzeylerine çıkar. Bu protein ihtiyacı hastaya verilirken 100- 150/1 nonprotein kalori/nitrojen oranı ile hesaplanarak verilir (21, 22).

1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar

Yanık sonrası 3- 4. günlerde ödem azalır ve 2. derece yanmış alanlarda kısıtlı da olsa kan dolaşımı yeniden başlar. Üçüncü derece yanan bölgelerin akıbetini nekrotik dokuların debritlemesi, damarların rejenerasyonu, epitelyal gelişme ve kontraktür gelişmesi belirler (12).

Üç hafta içinde epitelize olmayan yaralar genellikle kişinin kendisinden alınan greftlerle kapatılır. Üçüncü derece yanıklarda ise 3 hafta beklenmeden eksizyon ve greftleme yapılması önerilmektedir (21, 22).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri

Çalışmamızda Fırat Üniversitesi Deneysel Araştırmalar Merkezi'nden (FÜDAM) temin edilen erişkin, Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. 21°C oda ısısında 12 saat ışık (7:00 –19:00) ve 12 saat karanlıkta (19:00 –7:00) tutulan sıçanlar her gün altları temizlenen kafeslerde beslendi. Yemler; çelik kaplarda, su; cam biberonlarda (normal çeşme suyu) verildi. Hayvan yemleri Yem Sanayi T.A.Ş. Elazığ Yem Fabrikasında hazırlandı. Yemlerin terkibi aşağıdaki tabloda gösterilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkibi

Buğday (%)	15
Mısır (%)	10
Arpa (%)	27
Kepek (%)	8
Soya (%)	29,4
Balık Unu (%)	8
Tuz (%)	0,6
Kavimix VM 23-Z (%) *	0,2
Methionin (%)	0,2
DCP (%)**	1,6

*1 gramında: 4800 IU A, 960 IU D₃, 12 mg E, 0,8 mg K₃, 0,8 mg B₁, 2,4 mg B₂, 1,2 mg B₆, 0.006 mg B₁₂ vitaminleri, 16 mg Nicotin amid, 3,2 mg Cal. D. Panth. 0.32 mg Folic acid, 0.02 mg D-Biotin, 50 mg Cholin Chloride, 20 mg Zinc Bacitracin, 32 mg Mn, 16 mg Fe, 24 mg Zn, 2 mg Cu, 0,8 mg I, 0,2 mg Co, 0.06 mg Se, 4 mg Antioksidan ve 200 mg Ca.

**% 18 fosfor, %25 kalsiyum, %0,2 flor'dan oluşur.

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar

Fırat Üniversitesi Hayvan Deneyleri Etik Kurulun' dan 05.05.2011 tarihli, 2011/05 sayı, 83 nolu kararı ile izin alınmıştır. Deneysel çalışmalar, toplam 28 adet sıçan üzerinde gerçekleştirildi. Tüm sıçanlar aynı ortamda gözetim altında tutuldu ve aynı standart sıçan yemi verilerek add-libitum su, yiyecek alımları sağlandı. Tüm sıçanlar kontrol, %10'luk povidon iyot, serum fizyolojik ve %1'lik gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı;



Şekil 5. Çalışma grupları

Grup I: Kontrol grubu

Bu grupta 7 adet sıçan kullanıldı. 12 saat aç bırakılmış deneklere 100 mg/kg ketamin ve 8 mg/kg rompun kullanılarak anestezi uygulandı. Deneklerin vücut yüzey alanlarının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm'lik 4 adet metal plak 30 saniye kaynar suda bekletildikten sonra deneklerin tıraş edilmiş sırtlarına 10 saniye basılı tutularak ikinci derece yanık oluşturuldu. 4 adet metal plakla yakılan alanlardan her birinden deneyin 0., 7.,14. ve 21. günlerine denk gelecek şekilde biyopsi alındı. %10 'u hesaplanan deneklerde hayati risk oluşturulmadığından sıvı resüsitasyonu yapılmadı. Analjezik olarak 2mg/kg parasetamol içme sularına katıldı. Yanık oluşturulduktan sonra steril gazlı bez ile kapatıldı. Deney süresince hiçbir tedavi uygulanmadı. 0., 7., 14. ve 21. günlerde biyopsi alındıktan sonra pansumanları değiştirildi. 21.gün alınan biyopsilerden sonra deneklere karbondioksit gazı ile ötenazi uygulandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı.

Grup II: %10'luk Povidon iyot grubu

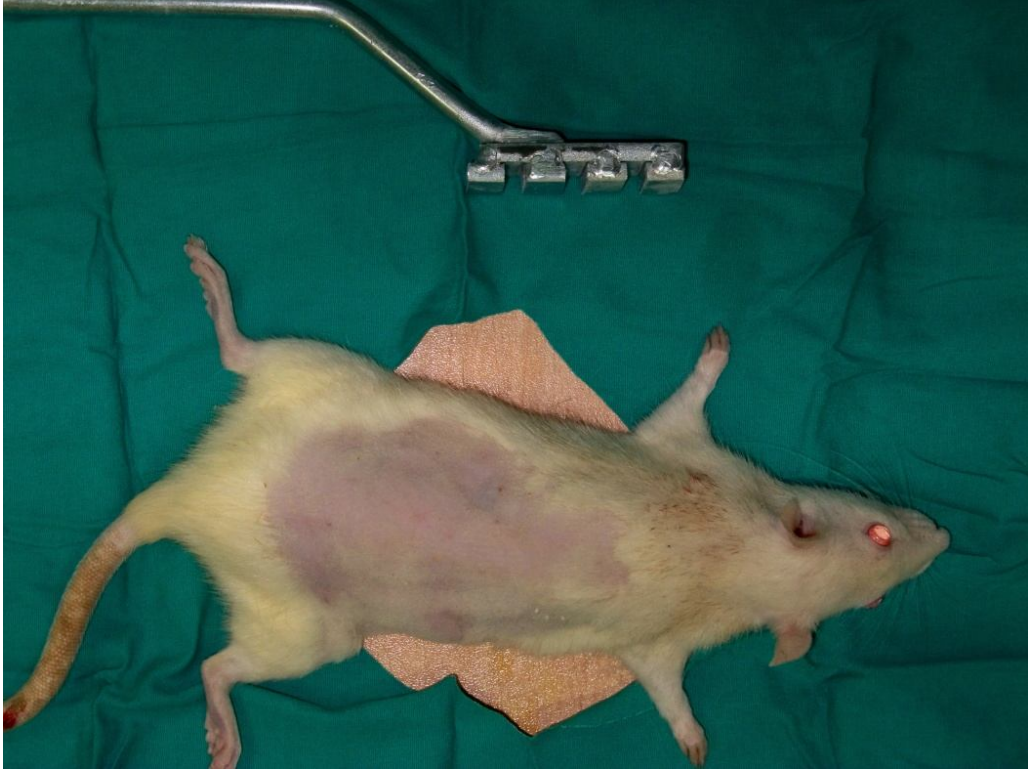
Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %10'luk povidon iyot yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %1'lik Gümüş sülfadiazin grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %1'lik gümüş sülfadiazin yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %0,9'luk Sodyum klorür grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında serum fizyolojik ile 2 kez yanık yarası ıslatılarak steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.



Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali



Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali



Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)



Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)

2.3. Histolojik Çalışma

Her gruptan alınan doku örnekleri, % 10'luk formaldehit tespit solüsyonunda 24 saat süresince tespit edildikten sonra musluk suyu altında yıkamaya alındı. Musluk suyunda 24 saat yıkanan dokular daha sonra rutin histolojik takip serilerinden geçirildi (Tablo III). Daha sonra dokular parafin bloklara gömüldü. Bu parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında kesitler alındı. Kesitler Hematoksilen-Eozin (H&E) ve Masson Trikrom ile boyandı. Hazırlanan preparatlar araştırma mikroskopunda (Olympus BH–2) incelenip fotoğraflandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı. Değişiklikler, histopatolojik durumlarına göre yok (0), hafif (1), orta (2) ve şiddetli (3) olarak değerlendirildi. Her bir sıçan için skorlama yapıldı ve her grup için ortalama değerler saptandı.

Tablo 6. Histolojik takip serileri

Sıra	İşlem	Süresi
1	%70 Alkol	2 saat
2	%80 Alkol	1,5 saat
3	%96 Alkol I	30 dakika
4	%96 Alkol II	30 dakika
5	%100 Alkol I	30 dakika
6	%100 Alkol II	30 dakika
7	Alkol + Xylol	15 dakika
8	Xylol I	15 dakika
9	Xylol II	15 dakika
10	Yumuşak parafin + Xylol	45 dakika
11	Yumuşak parafin	1 saat
12	Yumuşak parafin + Sert parafin	1,5 saat
13	Sert parafin	3 saat
14	Gömme	

2.4 İmmünohistokimyasal Çalışma

Doku örneklerinde kollajen I immünreaktivitesinin belirlenmesi için Avidin-Biotin-Peroksidaz Kompleksi yöntemi uygulandı. Boyama metodu aşağıdaki tabloda ayrıntılı olarak verilmiştir (Tablo 7).

Parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında alınan kesitler polilizinli lamlara alındı. Deparafinize edilen dokular dereceli alkol serilerinden geçirilerek dehidrate edildikten sonra endojen peroksidaz aktivitesini önlemek için H₂O₂ ile muamele edildi. Zemin boyasını engellemek için Ultra V Block (Ultra V Block, Thermo Scientific, TA-060-UB, Fremont, USA) solüsyonu ile muameleden sonra tip I kollajen için primer antikor (Collagen Type I mouse monoclonal IgG, Santa Cruz Biotechnology, sc-59772, California, USA) ile 60 dakika inkübe edildi. Primer antikor uygulanmasından sonra sekonder antikor (biyotinli anti-mouse IgG, Diagnostic BioSystems, KP 50A, Pleasanton, USA), streptavidin horseradish peroksidaz (Streptavidin Peroxidase, Thermo Scientific, TS-060-HR, Fremont, USA) ve AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole) kromojeni uygulandıktan sonra PBS ile yıkanarak Mayer's hematoksilenle zıt boyama yapıldı. Negatif kontrol için hazırlanan dokularda primer antikor yerine phosphate buffered saline (PBS) kullanıldı, diğer basamaklar aynı şekilde uygulandı. PBS ve distile sudan geçirilen dokular uygun kapatma solüsyonu ile kapatıldı.

İmmünohistokimyasal boyanmanın değerlendirilmesinde boyanmanın şiddeti esas alındı. Sitoplazmik immün boyanmanın şiddeti 0' dan +4' e kadar sayı ile semikantitatif olarak skorlandı (Tablo 8).

Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü

Sıra	İşlem	Süre
1	Xylol I	10 dakika
2	Xylol II	10 dakika
3	Xylol III	10 dakika
4	% 100 Alkol	10 dakika
5	% 96 Alkol	10 dakika
6	% 80 Alkol	10 dakika
7	Distile su	5 dakika
8	Mikrodalga	7 +5 dakika
9	Oda ısısında soğutma	20 dakika
10	PBS (Phosphate Buffered Saline)	3X5 dakika
11	H ₂ O ₂	10 dakika
12	PBS	3X5 dakika
13	Normal serum	60 dakika
14	Primer antikor	+4°C bir gece
15	PBS	3X5 dakika
16	Sekonder antikor	30 dakika
17	PBS	3X5 dakika
18	Streptavidin HRP (Horse radish peroksidaz)	20 dakika
19	PBS	3X5 dakika
20	AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole)	5 dakika
21	Distile su	5 dakika
22	Zıt boya olarak Mayer's hematoksilen	10 saniye
23	Akarsuda	5 dakika
24	Özel kapatma maddesi ile kapatma	

Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi

Derece	Anlamı
0	Yok
+1	Az
+2	Orta
+3	Çok
+4	Şiddetli

2.5. İstatistiksel Analiz

Histolojik değerlendirme sonuçları one sample Kolmogrov–Smirnov testi ile analiz edildi. Gruplar normal dağılım gösterdiğinden dolayı verilerin analizi için parametrik istatistik yöntemleri kullanıldı. One-way ANOVA testi yapıldı ve POST HOC karşılaştırmalar için Bonferroni testi kullanıldı. $p < 0.05$ değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Verilerin analizi için SPSS 12.0 İstatistik paket programı kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Histolojik Değerlendirme

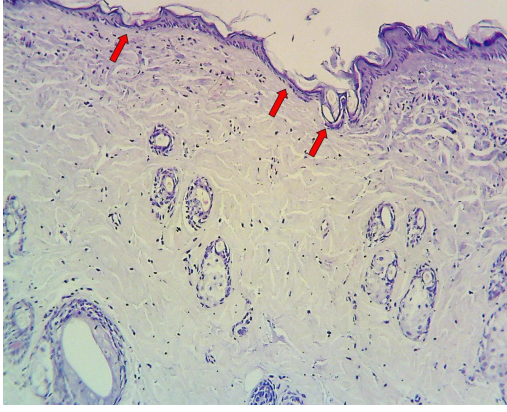
Işık mikroskobu incelemelerinde;

Kontrol grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 9, 26). Kontrol grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 10,27). Kontrol grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 11, 28). Kontrol grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 12, 29).

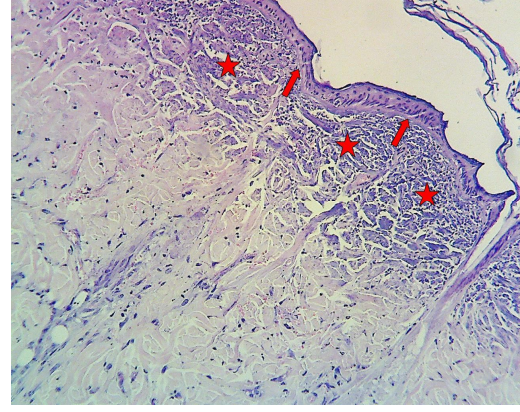
%10' luk povidon iyot grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 13,30). %10' luk povidon iyot grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 14,31). %10' luk povidon iyot grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 15, 32). %10' luk povidon iyot grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 16, 33). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi

%1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 17, 34). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast

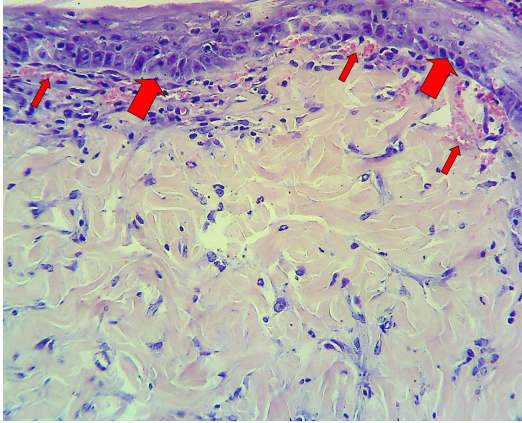
proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 18, 35). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 19, 36). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 20, 37). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi %0,9' luk Sodyum klorür grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi (Şekil 21, 38). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 22, 39). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 23, 40). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 24, 41). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi.



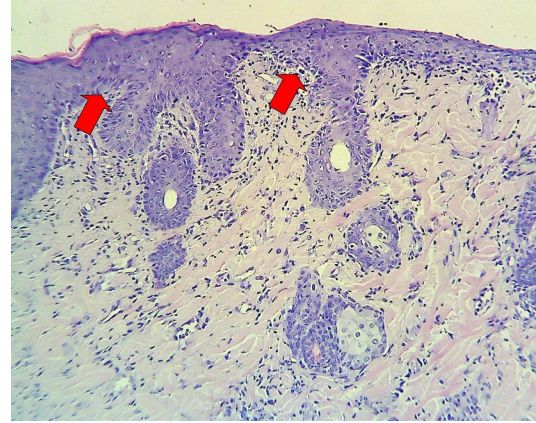
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



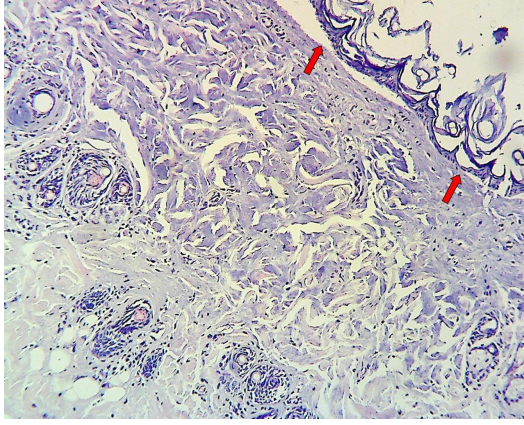
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



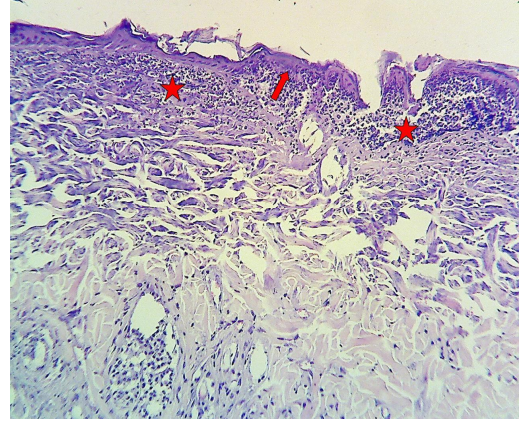
Şekil 12. Kontrol grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



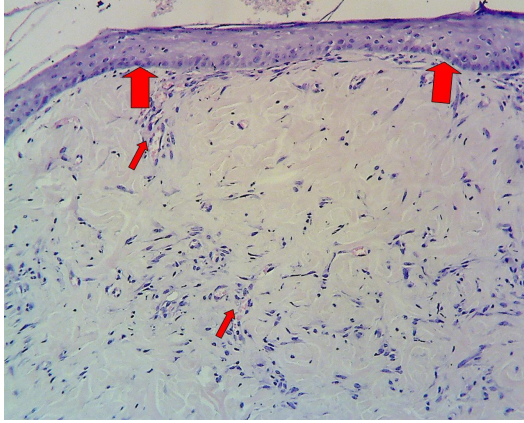
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



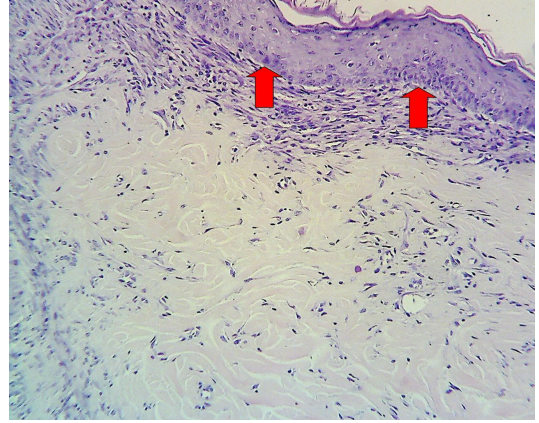
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200)



Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



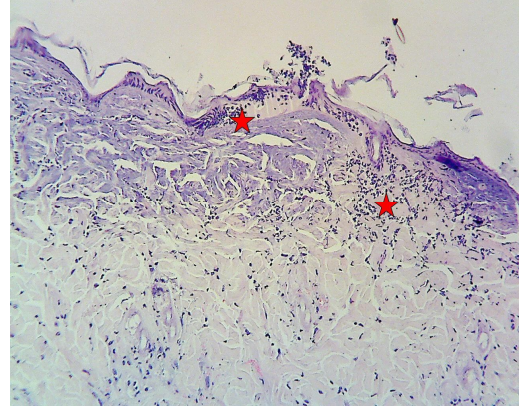
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



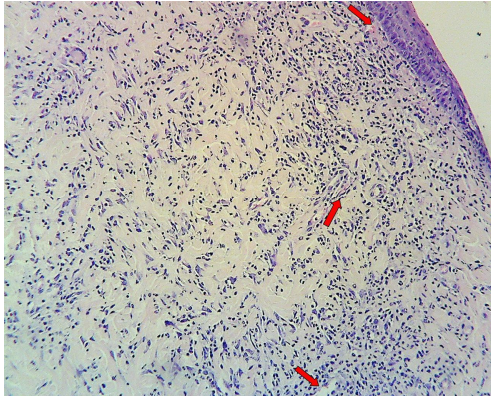
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



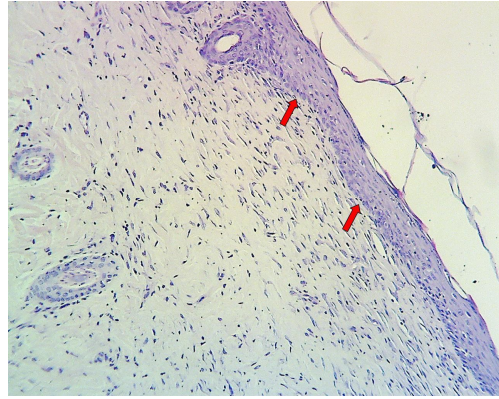
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



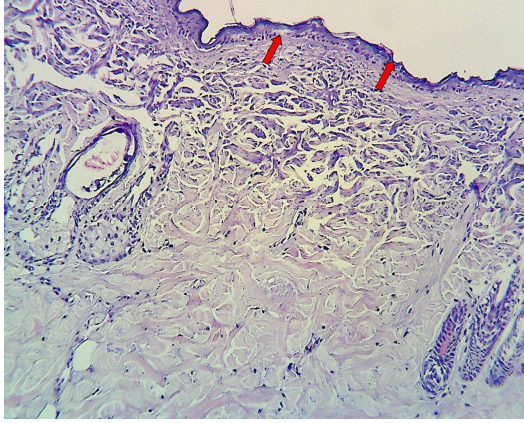
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



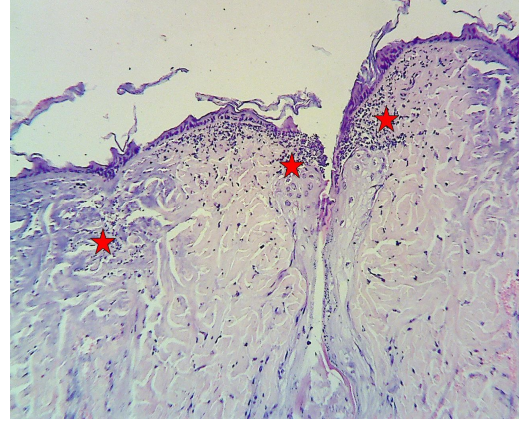
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



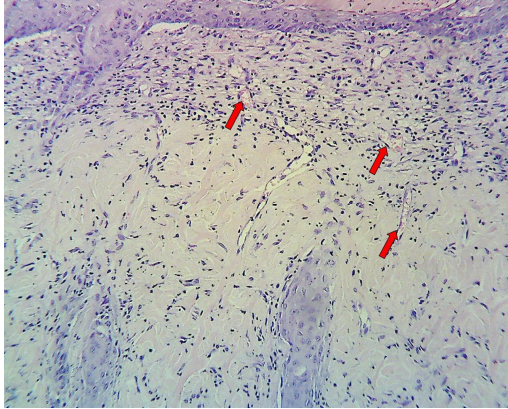
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



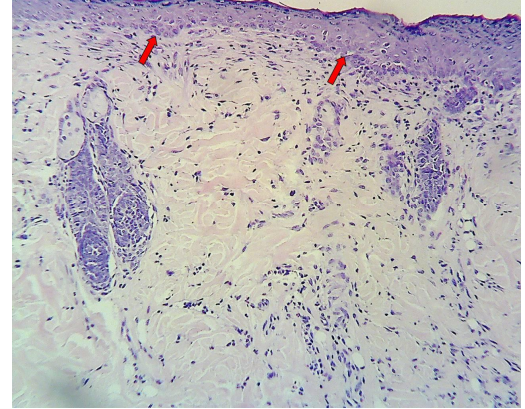
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



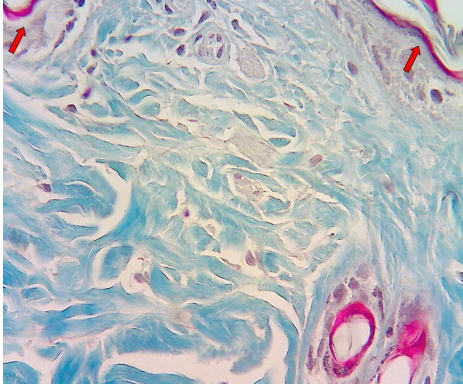
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



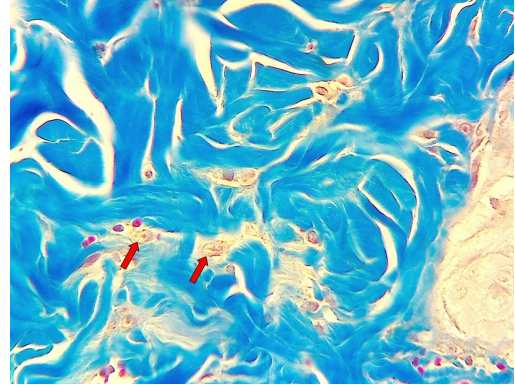
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



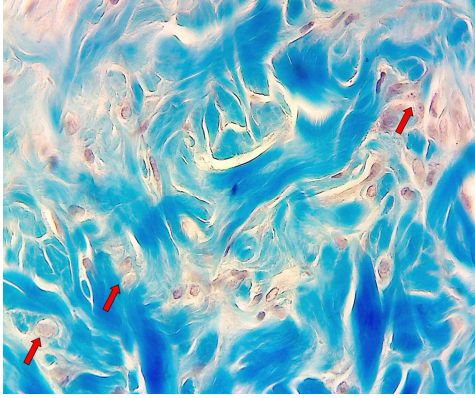
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→).(Masson Trikrom x 400).



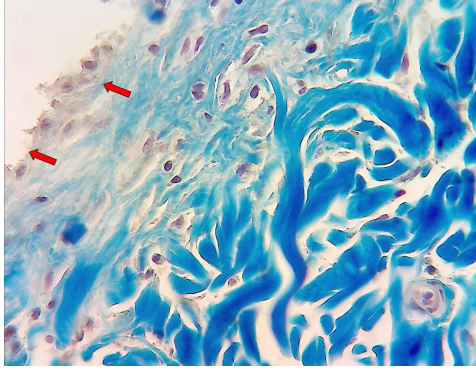
Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→).(Masson Trikrom x 400).



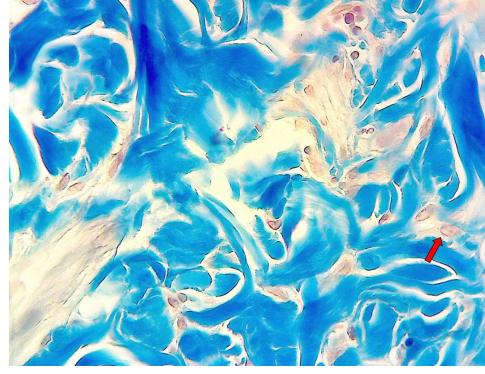
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



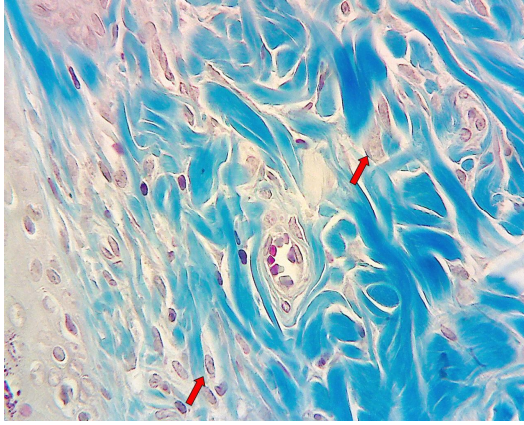
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



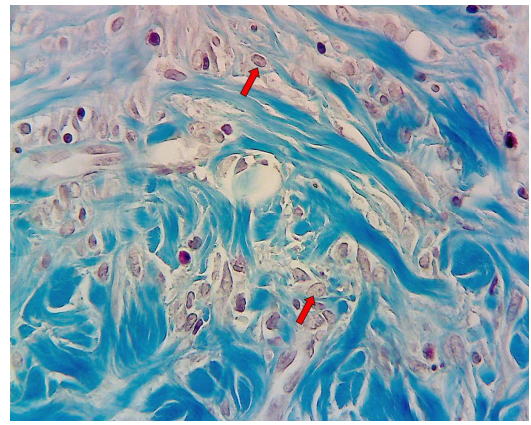
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



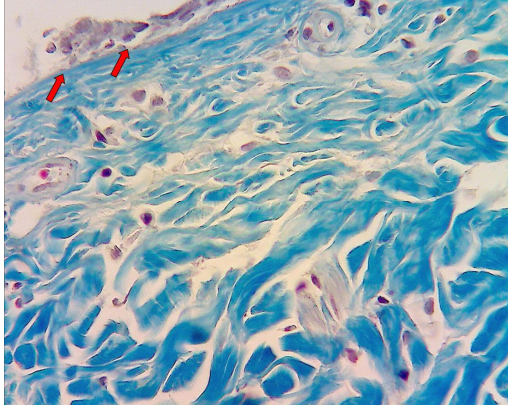
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



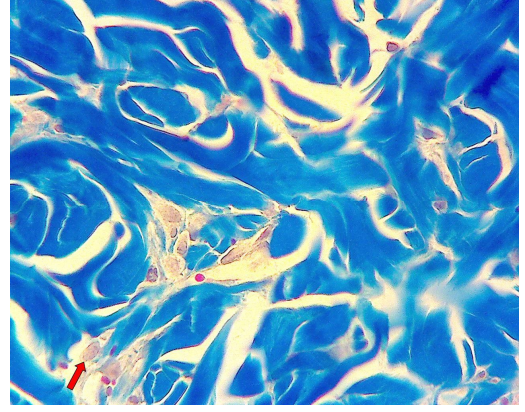
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



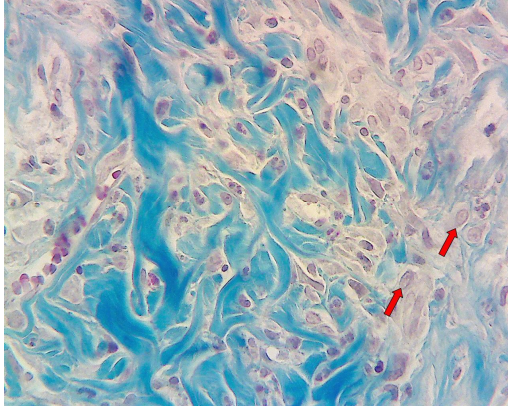
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



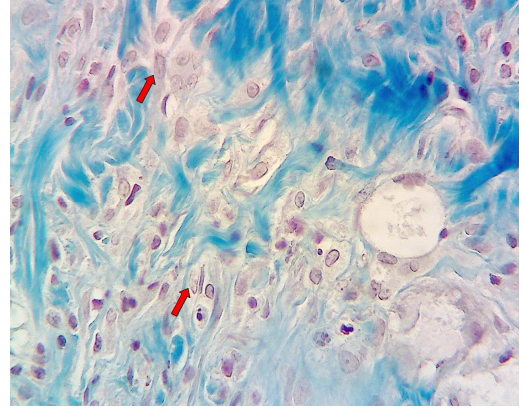
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



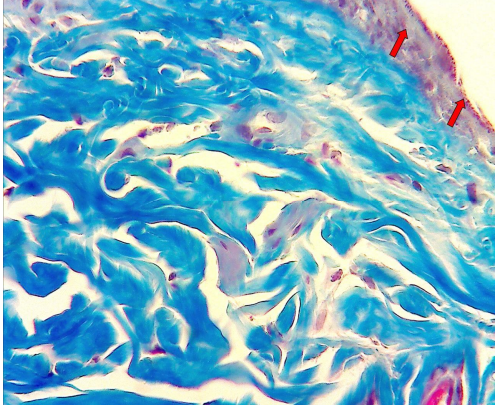
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



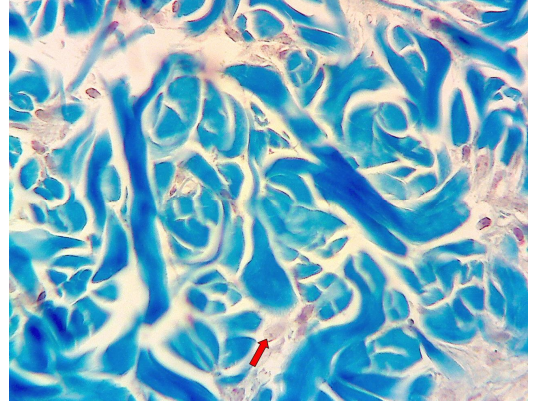
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



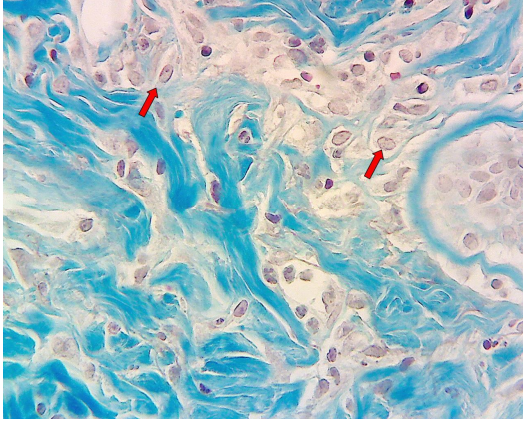
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



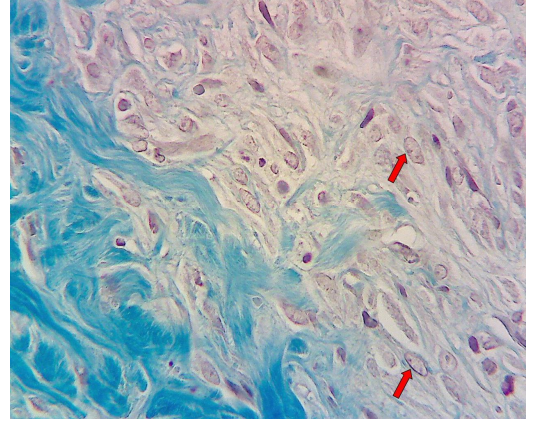
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



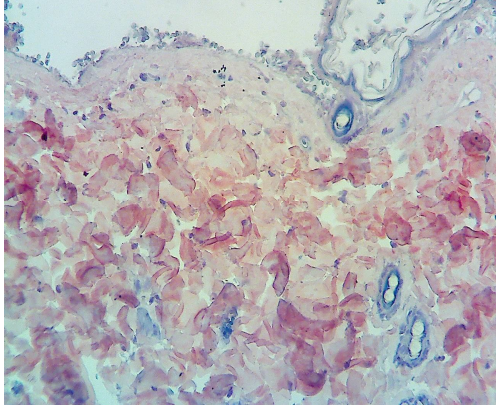
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



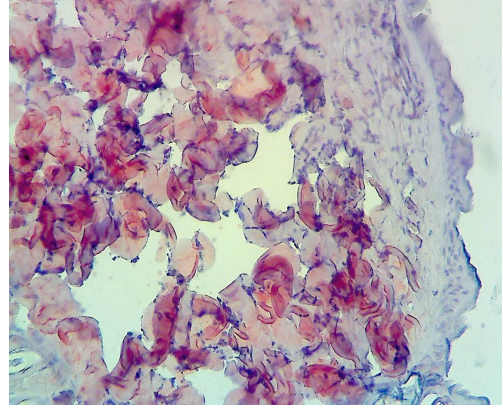
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



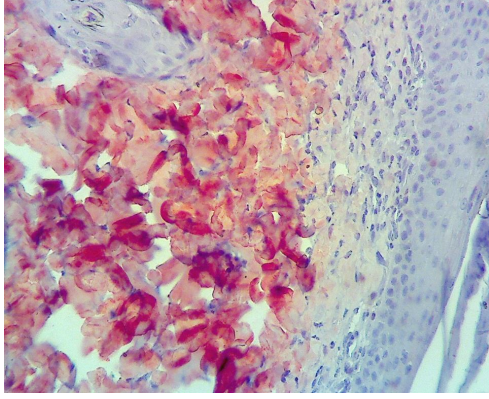
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı (→) ve kollajen oluşumu. (Masson Trikrom x 400).



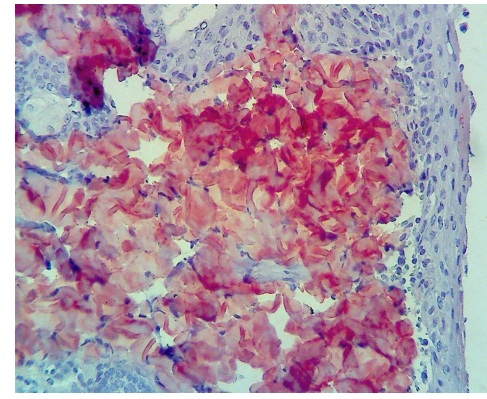
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



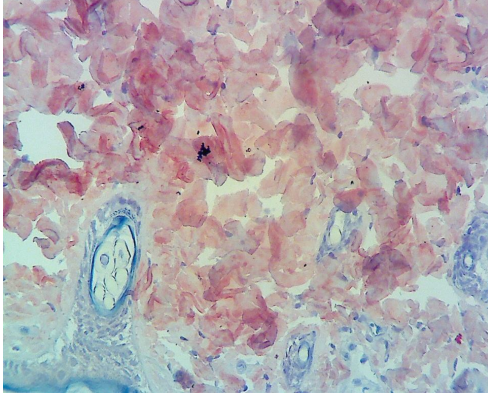
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



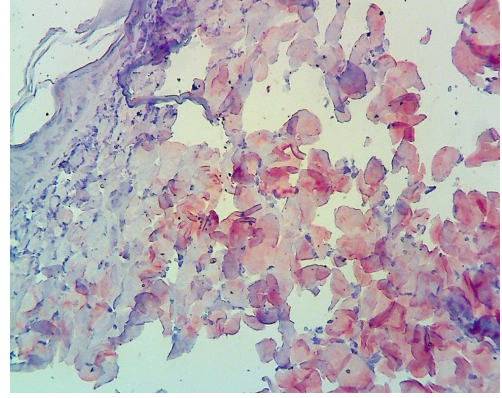
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



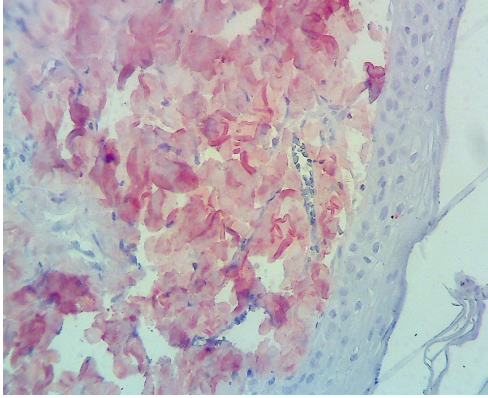
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



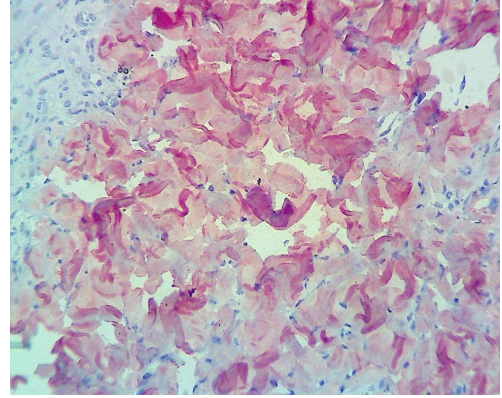
Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



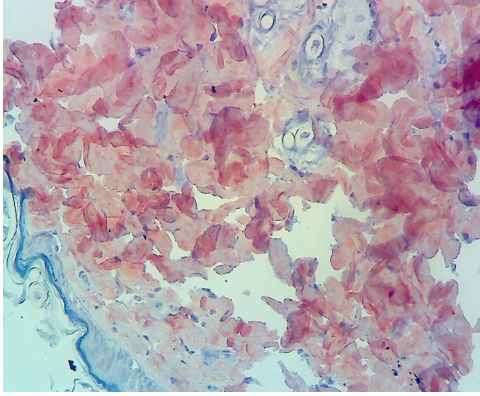
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



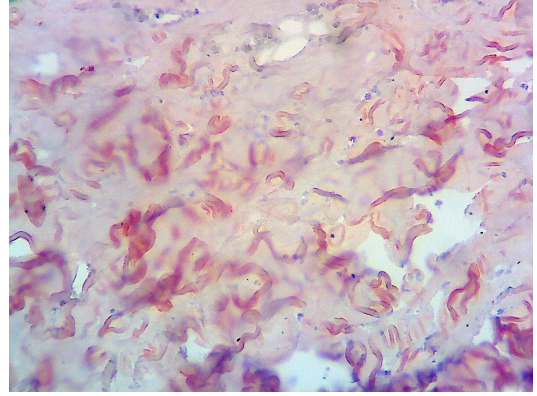
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



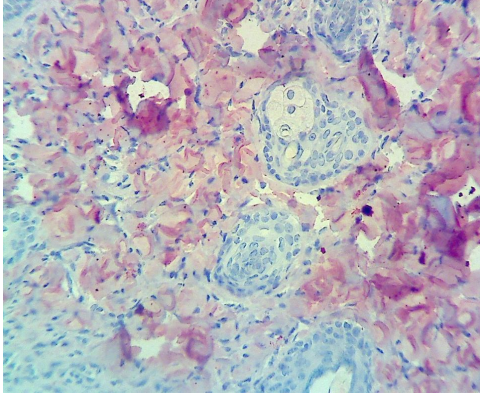
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



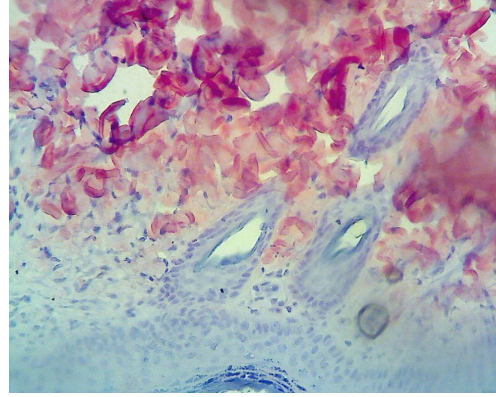
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



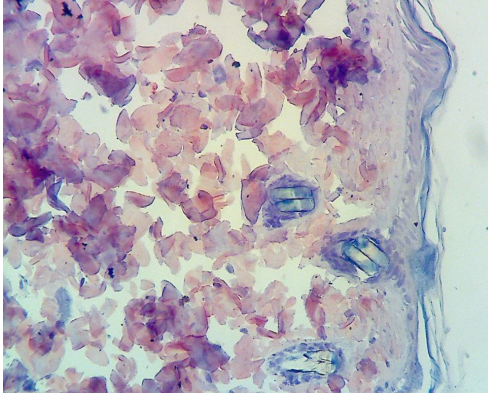
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



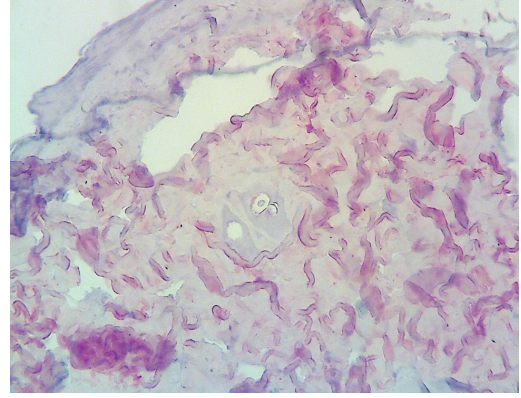
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



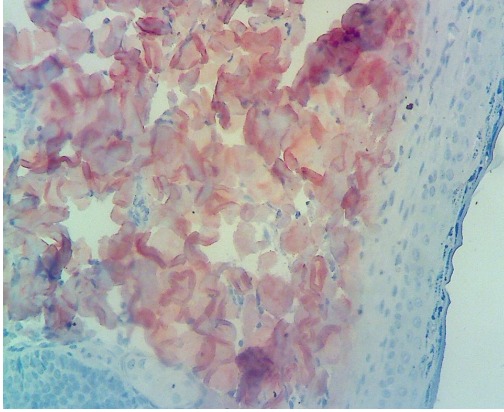
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



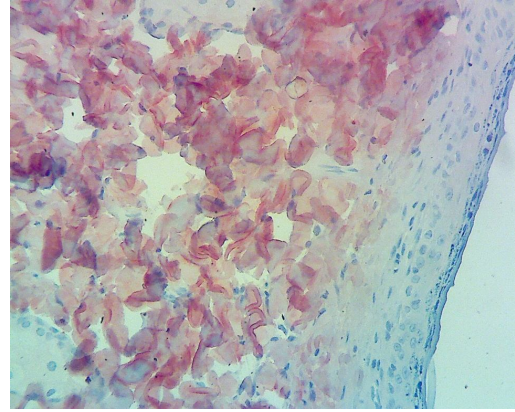
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



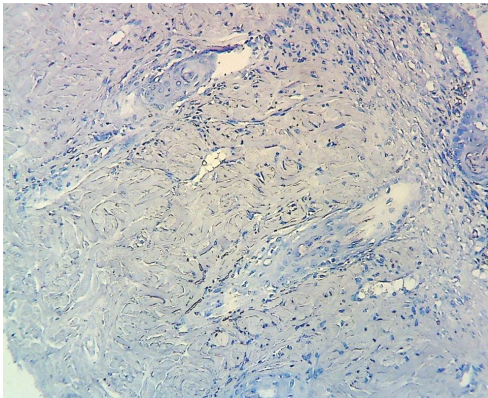
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 58. Negatif kontrol. X400

Deneklerdeki fibroblast proliferasyonu, kollajenizasyon, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışları değerlendirilerek aşağıdaki tabloya göre şiddetleri düzenlenmiş ve yüzdeler oranları belirlenmiştir.

Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi

yok	0	%0
hafif	1	%33,3
orta	2	%66,6
şiddetli	3	%100

Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)

Ratlar	fp-0	fp-7	fp-14	fp-21	k-0	k-7	k-14	k-21	v-0	v-7	v-14	v-21	e-0	e-7	e-14	e-21	iha-0	iha-7	iha-14	iha-21
kontrol-1	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-2	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%66,6
kontrol-6	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
kontrol-7	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
pov.i-1	%0	%0	%33,3	%100	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%0	%0
pov.i-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-4	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-5	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-6	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%33,3	%66,6
pov.i-7	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
sf-1	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
sf-2	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6
sf-3	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-4	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-5	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
sf-6	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
sf-7	%0	%66,6	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
g.sül-1	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
g.sül-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
g.sül-3	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
g.sül-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
g.sül-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-7	%0	%33,3	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100

fp:Fibroblast proliferasyonu; k:kollajen; v:vaskülarizasyon; e:epitelizasyon; iha:inflamatuvar hücre artışı; pov.i:povidon iyot; sf:serum fizyolojik; g.sül:gümüş sülfadiazin

Kontrol grubunda 14. günde 7 denekten 3 'ünde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesinde % 66.6 oranında, 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Kontrol grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 14. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 14. günde 7 denekten 3 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6, 2 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 21. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesi de %66.6 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 14. günde 7 denekten 2 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 4 tanesi % 66.6 ,1 tanesi de %33.3 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi

Grup	Kontrol	Povidon iyot	Sodyum klorür	Gümüş sülfadiazin
Fibroblast proliferasyonu 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Fibroblast proliferasyonu 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,14±0,14	0,14±0,14
Fibroblast proliferasyonu 14.gün	2,43±0,3	2,57±0,2	2,14±0,34	2,43±0,3
Fibroblast proliferasyonu 21.gün	2,86±0,14	3,00±0	2,71±0,18	2,71±0,18
Kollajen 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Kollajen 7.gün	0±0	0,14±0,14	0,29±0,18	0,14±0,14
Kollajen 14.gün	2,43±0,3	0,14±0,14	0,29±0,18	2,43±0,3
Kollajen 21.gün	2,86±0,14	2,43±0,2	1,86±0,34	2,57±0,2
Vaskülarizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Vaskülarizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,86±0,34	0,43±0,30
Vaskülarizasyon 14.gün	2,57±0,2	1,86±0,14	1,71±0,29	2,29±0,29
Vaskülarizasyon 21.gün	2,43±0,29	1,43±0,20	1,57±0,29	1,71±0,29
Epitelizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Epitelizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,29±0,18	0,43±0,20	0,14±0,14
Epitelizasyon 14.gün	2,29±0,29	2,43±0,30	2,14±0,34	2,43±0,30
Epitelizasyon 21.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,71±0,18	2,71±0,18
İnflamatuar hücre artışı 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
İnflamatuar hücre artışı 7.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,29±0,29	2,57±0,20
İnflamatuar hücre artışı 14.gün	2, 14±0,34	1,00±0,30	2,00±0,30	2,00±0,30
İnflamatuar hücre artışı 21.gün	2,00±0,30	1,14±0,34	2,29±0,29	2,14±0,34

4. TARTIŞMA

Yanık organizmanın bölgesel olarak ateş, buhar, sıcak cisimler, vb. ile karşılaşması sonucu gelişen doku harabiyetidir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12).

Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçükte sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19). Yanık yaraları geleneksel olarak özel bir yara olarak kabul edilmesine rağmen diğer yaralardan farklı değildir. genel yara iyileşmesi ilkeleri yanık yaraları için de geçerlidir (70).

Yara iyileşmesi; hemostaz ve inflamasyon fazı, proliferatif faz ve maturasyon ve remodelling fazı olmak üzere 3 evrede incelenir. hemostaz ve inflamasyon fazı; vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (62). Proliferatif fazda yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır ve fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder (62). Maturasyon ve remodelling fazında ise yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (62). Yanık tedavisinde farklı yüzeysel ajanlar kullanılıyor olsa da en önemlisi; basit ve iyi düşünülmüş bir yara bakım planının oluşturulması ve uygulanmasıdır. İdeal pansuman malzemesi pahalı olmamalı, kolay uygulanabilir olmalı, uzun süre etkinliğini koruyabilmeli ve konforlu olmalıdır.

Her kullanılan ajan bütün yanıklara genelleştirilemez. Esas amaç epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı yöntemlerin doğru seçilmesidir. Topikal yanık yara tedavisinde yöntem seçimi, yanık yarasının derinliğine ve tedavi hedeflerine bağlıdır. Yüzeysel yanık yaralarında (güneş yanığı gibi) epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı etkisi olan aloe vera gibi rahatlatıcı losyonlar kullanılabilir. Yüzeysel kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında antimikrobiyal koruma sağlayan ve yarayı nemli tutan bir ajana ihtiyaç vardır. Derin kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında eskarı mikrobiyal kolonizasyondan koruyan ajanlar kullanılmalıdır (81).

Deneysel olarak ikinci derece yanık oluşturduğumuz bu çalışmamızda ülkemizde rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan %1' lik gümüş sülfadiazin, %10'luk povidon iyot ve serum fizyolojik ile ıslak pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altında aynı yanık yaralarına olan etkilerini araştırarak rutin kullanımdaki farklılıklara açıklık getirmeyi amaçladık. Bu amaçla tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda, tüm gruplara ait doku örneklerinin 0. gününde yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi. Bununla birlikte 7. günde inflamatuvar hücre artışı en üst seviyede idi. Tüm gruplarda fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon 14.günde en üst seviyede idi. Epitelizasyon 14. günde orta seviyede iken 21. günde en üst seviyede idi.

Sezer ve ark. (82) yaptıkları çalışmada deneysel yanık oluşturmuş ve fukoidan içeren farmasötik şekillerin yanık tedavisinde değerlendirilmesini yapmışlardır. Çalışmamıza benzer yanığın 7, 14 ve 21. günlerinde fibroblast proliferasyonu, inflamatuvar hücre artışı, epitelizasyon ve kollajen artışını incelemişlerdir. Çalışmamızın bulgularına paralel şekilde bulgular bulmuşlardır. İnflamatuvar hücre artışının 7. günde şiddetli görünürken 14. ve 21. günlerde fibroblast ve kollajen artışının maksimum olduğunu göstermişlerdir.

Yanık tedavisinde büyük gelişmelere rağmen yara enfeksiyonu yanıklarda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (83). Enfekte yaralar daha geç iyileşir ve sistemik enfeksiyonlara dönüşebilir. Yanlış yanık tedavisi yara boyutunu ve derinliğini arttırabilir (84). Topikal yanık tedavisinde merhemler, kremler ve biyolojik olan ve olmayan farklı pansumanlar kullanılabilir (85). Gümüşün keratinosit ve fibroblastlar için son derece toksik bir ajan olduğu bilinmektedir (86). İdeal tedavi yaranın sadece iyileştirilmesini hızlandırmak değil skar oluşumunda önlemelidir (87). Yanıkta yara derinliğinin değerlendirilmesinde diğer tekniklerle karşılaştırıldığında biyopsi alınarak histolojik değerlendirme altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak, bu tekniğin yaygın klinik kullanımı invazif oluşu, örnekleme hatası, tanıda gecikme ve deneyimli patolog ihtiyacı gibi nedenlerden dolayı yasaklanmıştır (88-90).

Ayrıca, yanık derinliğinin histolojik olarak doğru değerlendirmesi için henüz mevcut bir teknik de yoktur (90). Gümüş sülfadiazinle vazelinli gazlı bez karşılaştırılmış ve gümüş sülfadiazinin yara iyileşmesini geciktirdiği gösterilmiştir (80). Ghasemali Khorasani ve ark. (91), deneysel yanık oluşturmuş ve safran kullanımının gümüş sülfadiazin kullanımından daha iyi yara iyileştirici etkisinin olduğunu göstermişlerdir.

Yaman ve ark. (91) yanık yarası iyileşmesinde *Nigella sativa* ve gümüş sülfadiazin kullanımını karşılaştırmışlar ve deneyin 4.gününde tüm gruplarda hücre artışı olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca deneyin 9. gününde skar dokusunun tüm gruplarda devam ettiğini belirtmişlerdir.

Eski ve ark. (93), yaptıkları çalışmada deneysel olarak yanık oluşturmuş ve cerium nitrat ile salini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında yanıkta sistemik nötrofil aktivasyonunu gösteren postkapiller venüllerde nötrofil sayısının arttığını göstermişlerdir. İnflamasyonu gösteren sistemik nötrofil artışının salin verilen grupta değişmediğini, cerium nitrat verilen grupta azaldığı gösterilmiştir (93).

Özyamaner ve ark. (94), ikinci derece yanıklara bağlı yara iyileşmesinde antibiyotikli pomad ile steril likid vazelinin yara iyileşme sürecine etkilerini karşılaştırmış ve epitelizasyon oluşumu ile enfeksiyon gelişmemesi açısından antibiyotikli pomad kullanımının mutlaka gerekli olmadığı kanaatine varmışlardır (90,95, 96).

Sonuç olarak yapılan çalışmalar minör yanığı olan, ayaktan takip edilen hastaların yara iyileşmesinin daha kolay olup 3. haftada yaralarının epitelize olduğunu belirtmiştir. Yaranın başlangıç günlerinde iyileşip iyileşmeyeceğini anlamak oldukça zordur. Nekrotik doku yoksa ve yer yer epitelizasyon başlamış ise yaranın kısa zamanda iyileşebileceğini gösterir. Bu nedenle yara 2. haftada kesinlikle değerlendirilmelidir (97-99).

Bizde yaptığımız çalışmada yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların iyileşmeye yönelik müsbet bir etkisine rastlamadık. Bu da muhtemelen yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği ile orantılı olabilir. Çalışmamız tüm vücut yüzey alanının yüzde onunun altında uygulanan bir deneysel modeliydi. Sonuç olarak;

Deneysel modelimizin 2.derece yanık oluşturmak için uygun bir model olduğu, yanığın 7. gününde inflamatuvar hücre artışının belirgin olduğu, yanığın 14. gününde vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen artışının olduğu, yanığın 21. gününde epitelizasyon ve kollajen artışının en yüksek seviyede olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun oluşturduğumuz yanık derinliği ve genişliği modelinde yanık yara iyileşmesinde kontrol grubuyla bir fark oluşturmadığı, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasında farklı doz ve sürelerde verilip yara iyileşmesine olumlu ve olumsuz etkilerinin olup olmadığının anlaşılması için farklı çalışmalara ihtiyaç olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasının derinliği ve/veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

5. KAYNAKLAR

1. Majo G. The healing hand. Harvard: Harvard University Press; 1973:1-120.
2. Dupuytren G. Lecons orales de clinique chirorjica faites a 'l'Hotel-Dieu de Paris. Paris: Baillière; 1832; 1: 413–516.
3. Curling TB. On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. Med Chir Trans London 1842; 25: 260–281.
4. Blocker TG Jr. Talk given to plastic surgery residents. David N. Total burn care. Galveston, Texas, Unpublished, 1981: 1-10.
5. Bull JP, Fischer AJ. A study of mortality in a burns unit: a revised estimate. Ann Surg 1954; 139: 269–274.
6. Wolf SE, Rose JK, Desai MH. Mortality determinants in massive pediatric burns. Ann Surg 1997; 225: 554–569.
7. David N. Total burn care, Third edition, Herndon, 2007:1-9.
8. Philip H McKee, Eduardo Calonje, Scott R G. The Structure and Function of the Skin, Pathology of the Skin with Clinical Correlations. Third Edition. China, Elsevier Limited, 2005: 1-36.
9. Elder D. Benign Pigmented Lesions and Malignant Melanoma. Ninth edition. Lever's Histopathology of The Skin, 2005:715-805
10. Luiz CJ, Carneiro J. Temel Histoloji Text&Atlas. (ed), Solakoğlu S, Aytakin Y. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2009: 360-361.
11. Abraham LK. Histoloji ve Hücre Biyolojisi Patolojiye Giriş. (ed) Demir R. Ankara: Palme Yayıncılık, 2006: 299-301.
12. Değerli Ü. Yanıklar, donmalar. Değerli Ü, Erbil Y (ed). Genel Cerrahi. 8. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2006: 147-157.

13. Algün C, Nuray K. Yanıkta Fizyoterapi ve Rehabilitasyon. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Yüksek Okulu Yayınları, 1987: 2-20.
14. Numanoğlu I. Yanıklar. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1978: 25-105.
15. Barret-Nerin JP, Herndorn DN, Marcel D. Principles and Practice of Burn Surgery. New York: 2005:1-50.
16. Stal D, Cole P, Hollier L. Nonoperative management of complex burn injuries. J Craniofac Surg 2008; 19: 1016-1019.
17. Çetinkale O. Yanıklar. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed) Travma 1. Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:563-593.
18. Mındıkoğlu AN. Yanıklar ve tedavileri. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Dersleri I. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, 1993:1-60.
19. Selmanpakoğlu N. Yanıklar ve tedavileri. Ankara: GülhaneAskeri Tıp Akademisi Basımevi 1998:1-48.
20. Yorgancı K, Öner Z. Yanıklar. Sayek (ed). Temel Cerrahi. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
21. Holmes JH, Heimbach DM. Burns. Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE (eds). Schwartz's Principles of Surgery. 8th edition New York: The McGraw-Hill Companies Inc, 2005: 189-221.
22. Wolf SE, Herndon DN. Burns. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds). Sabiston Textbook of Surgery. 17th Edition Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004: 569-595.
23. Sevin K. Yanık ders notları. <http://www.estetiks.com/yanik.html>. Erişim Tarihi 31.12.2009.
24. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. BMJ 2004; 328: 1427-1429.

25. Pierre EJ, Wolf SE. Nonthermal Burns. Wolf SE, Herndon DN, (eds). Burn Care. 1st edition Landes Bioscience, 1999: 97-103.
26. Sanford AP, Herndon DN. Chemical burns. Herndon D (ed). Total Burn Care. London: Harcourt Publishers, 2002: 475-480.
27. Markovchick VJ. Radiation Injuries. Marx JA, Hockberger RS, (eds). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St Louis, Mosby, 2002: 1066-1074.
28. Lee JO, Herndon DN. Burns and Radiation Injuries. Feliciano DV, Kenneth L, Moore EE, (eds). Trauma. 6th ed. McGraw-Hill, 2008: 1051-1066.
29. Giannou C, Baldan M, Niflanci M. Yanık Yaralanmaları. Eryılmaz M, (çev). ICRC, 2010: 277-297.
30. Yowler CJ. Burn Injuries. Critical Care In Severe Burn Injury. Smith CE, Como JJ, (eds). Trauma Anesthesia. Cambridge University Press, 2008: 314-321.
31. Townsend Jr. CM. Burns, Chapter 18, Text Book of Surgery, Sixteenth edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 2002: 184-194.
32. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. Surg Clin North Am 1987; 67: 15-30.
33. Hinder F, Traber D. Pathophysiology of the systemic inflammatory responsesyndrome. Chapter 19, Total Burn Care, Herndon DN, (ed). London: WB Saunders Company, 1996: 207-213.
34. Altıparlak U, Erol S, Akcay MN, Celebi F, Kadanali A. The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. Burns 2004; 30: 660-664.
35. Wassermann D. Systemic complications of extended burns. Ann Chir Plast Esthet 2001; 46: 196-209.

36. Moran K, Munster AM. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 47-56.
37. Çetinkale O, Çaşkurlu H, Ayan F, Şenyuva C, Pusane A. Bağışıklık sisteminde yanıktan sonra oluşan baskı ile enfeksiyona karşı direncin azalması arasındaki ilişkinin araştırılması. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi* 1992; 23: 369-374.
38. Mazingo DW, Cioffi WG, Pruitt BA. Burns. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE, (eds). *Current Diagnosis & Treatment Critical Care*. 3rd edition. The McGraw-Hill Companies, 2008: 723-751.
39. Bittner EA, Grecu L, Martyn J. Anesthetic management of the burned patient. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM (eds). *Anesthesiology* The McGraw-Hill Companies, 2008: 1674-1687.
40. Bakır MN. Yanık komplikasyonları. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 25: 79-88.
41. Arı A. Yanıklar ve Tedavileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2000: 69-78.
42. Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Acute cholecystitis in burn patients. *J Burn Care Res* 2006; 27: 170-173.
- 43- Pitzpatrick JC, Cioffi G Jr. Diagnosis and treatment of inhalation injury. Herndon DN (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders; 1996:184-192.
- 44- Traber DL, Pollard V. Pathophysiology of inhalation injury. Herndon DN, (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders, 1996: 175-183.
- 45- Salisbury RE. Thermal burns. McCarthy JG, (ed). *Plastic Surgery*. İstanbul. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 787-813.
- 46- Haberal M, Özdemir A, Bayraktar U, Öker Z, Bilgin N. Gastrointestinal and renal complications in burned patients. *Eur J Plast Surg* 1993; 16: 17-21.

- 47- Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P. Neuropathy after burn injury. *J Burn care Rehabil* 2001; 22: 353-357.
- 48- Ozturk S, Deveci M, Zor F, Sobaci G, Sengezer M. Cataract formation after a major burn due to explosion: a case report. *Burns* 2002; 28: 276-278.
- 49- Asakage N, Katami A, Takekavva S, Suzuki T, Goto M, Fukai R. Pyogenic cervical spondylitis with quadriplegia as a complication of severe burns: report of a case. *Surg Today* 2006; 36: 1015-1018.
- 50- Hunt JL, Arnoldo BD, Kovvalske K, Helm P, Purdue GF. Heterotopic ossification revisited: a 21-year surgical experience. *J Burn Care Rehab* 2006; 27: 535-540.
51. Marks R, Dykes P, Motley R. *Clinical Signs and Procedures in Dermatology*. 1 st ed. London: 1993:1-36.
52. Kirsner RS, Eaglstein WH. The wound healing process, *Dermatol Clin* 1993; 26: 629-640.
53. Regan MC, Barbul A. The cellular biology of wound healing. Schlag G, Redl H (eds). Berlin: Wound Healing. Springer-Verlag, 1994:1-86.
54. Kaya E. Yara iyileşmesi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (eds). *Travma*. 1. Baskı İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 488-501.
55. Dugan RC, Nance FC. Enzymatic burn wound debridement in conventional and germ-free rats. *Surg Forum* 1977; 28: 33-34.
56. Moyer CA, Brentano L, Gravens DL. Treatment of large human burns with 0.5 per cent silver nitrate solution. *Arch Surg* 1965; 90: 812-867.
57. Singer AJ, McClain SA. Persistent wound infection delays epidermal maturation and increases scarring in thermal burns. *Wound Repair Regen* 2002; 10: 372-377.

- 58 Hunt TK, Ellison EC, Sen CK. Oxygen: at the foundation of wound healing – introduction. *World J Surg* 2004; 28: 291–293.
59. Serini G, Bochaton-Piallat ML, Ropraz P. The fi bronectin domain ED-A is crucial for myofi broblastic phenotype induction by transforming growth factor-beta1. *J Cell Biol* 1998; 142:873–881.
60. Cone JB, Wallace BH, Caldwell FT Jr. The effect of staged burn wound closure on the rates of heat production and heat loss of burned children and young adults. *J Trauma* 1988; 28: 968–972.
- 61 Schwanholt C, Greenhalgh DG, Warden GD. A comparison of fullthickness versus split-thickness autografts for the coverage of deep palm burns in the very young pediatric patient. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 29–33.
62. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *Br Med J* 2003; 326: 88–92.
63. Bullard KM, Longaker MT, Lorenz HP. Fetal wound healing: current biology. *World J Surg* 2003; 27: 54–61.
64. Ferguson MW, O’Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 839–850.
65. Engin A. Yara iyileşmesi. Sayek İ (ed). *Temel Cerrahi*. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
66. Thornton FJ, Barbul A. Healing in the gastrointestinal tract, *Surg Clin North Am* 1997; 77: 549- 573.
67. Holmes JH, Heimbach DM, Burns Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, (ed). *Schwartz's Principles of Surgery* 8. Baskı. New York: The McGraw-Hill Companies, 2005: 189-222.

68. Morrow SE, Smith DL, Cairns BA, Howell PD, Nakayama DK, Peterson HD. Etiology and outcome of pediatric burns. *J Ped Surg*,1996; 31: 329-333.
69. O'Keefe GE, Hunt JL, Purdue GF. An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes. *J Am Col Surge* 2002; 192: 153-160.
70. Güloğlu R. Yanık. Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Özmen V, Sökücü N (eds). Genel Cerrahi, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 283-295.
71. Yasuhiro N, Kiori F, Satoshi F. Critical evaluation of cadexomer-iodine ointment and povidone-iodine sugar ointment. *Int J Pharma* 2009; 372: 85-90.
72. Bulger EM. Prehospital care of the injured: What's new. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 37-53.
73. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literatüre review and our experience. *Injury* 2006; 37: 374-379.
74. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in tha skin of the poung domestig pig. *Nature* 1962; 193: 293-294.
75. Jaffe LF, Vanable JW. Electrical fields and wound healing, *Clin Dermato* 1984; 2: 34-44.
76. Çetinkale O, Ulualp K, Ayan F, Düren M, Çizmeci O, Pusane A. Early wound excision and skin grafting restores cellular immunity after severe postburn trauma. *British J Surg*. 1993; 80: 1296-1296.
77. Heimbach DM. Early bum excision and grafting. *Surg Clin North Am* 1967; 67: 93- 107.
78. Çetinkale O, Ayan F, Şenyuva G, Çaşkurlu H, Pusane A. Yanık ve eskar dokusunun immun fonksiyonlar bakterilere karşı direnç ve lökositler

popülasyonda ortaya çıkardığı değişikliklerin hayvan modelinde araştırılması. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Derg 1992; 23: 1-8.

79. Herndon DN, Langner F, Thompson P, Linares HA, Stein M, Traber DL. Pulmonary injury in burned patients. Surg Clin North Am 1967; 67: 31-46.
80. Çetinkale O. Yanık yaraları. Güncel Cerrahi Tedavi. Ergüney S, Çiçek Y. (Çev ed). İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001: 966-991.
81. Çetinkale O, Çizmeci O, Ayan F, Şenyuva C, Büyükdevrim S, Pusane A. The restorative effect of early eschar excision and grafting on depressed immune response in burned mice. Türk Plastik Cerrahi Dergisi 1993; 1: 1-5.
82. Atiyeh BS, Ioannovich J, Al-Amm CA. Management of acute and chronic open wounds: the importance of moist environment in wound healing. Current Pharmaceutical Biotech 2002; 3: 179-196.
83. Matthew BK. Grabb and Smith's Plastic Surgery: Gültan SM (Çev ed). Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 135-136
84. Ali DS. Fukoidan İçeren Farmasötik Şekillerin Yanık Tedavisinde Değerlendirilmesi. Doktora Tezi Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü -2006
85. Demling RH. Burns. N Engl J Med 1985; 313: 1389-1398.
86. Palmieri TL, Greenhalgh DG. Topical treatment of pediatric patients with burns: a practical guide. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 529-234.
87. Richard JW, Spencer BA, McCoy LF. Acticoat T versus Silverlon: the truth. J Burns Surg Wound Care 2002; 1: 11.
88. Poon VK, Burd A. In vitro cytotoxicity of silver: implication for clinical wound care. Burns 2004; 30: 140-147.

89. Braddock M, Campbell CJ, Zuder D. Current therapies for wound healing: electrical stimulation, biological therapeutics, and the potential for gene therapy. *Int J Dermatol* 1999; 38: 808–817.
90. Pape SA, Skouras CA, Byrne PO. An audit of the use of laser Doppler imaging (LDI) in the assessment of burns of intermediate depth. *Burns* 2001; 27: 233–239.
91. Still JM, Law EJ, Klavuhn KG. Diagnosis of burn depth using laser-induced indocyanine green fluorescence: a preliminary clinical trial. *Burns* 2001; 27: 364–371.
92. Jeng JC, Bridgeman A, Shivnan L, Thornton PM, Alam H, Clarke TJ, et al. Laser Doppler imaging determines need for excision and grafting in advance of clinical judgment: a prospective blinded trial. *Burns* 2003; 29: 665–670
93. Ghasemali K, Seyed JH, Peyman Z, Maryam G, Amirhossein A. The Effect of Saffron (*Crocus Sativus*) Extract for Healing of Second-degree Burn Wounds in Rats. *Keio J Med* 2008; 57: 190-195.
94. Yaman AS. Durmus S. Ceribasi M. Effects of *Nigella sativa* and silver sulfadiazine on burn wound healing in rats. *Vet Med* 2010; 55: 619–624
95. Eski M. Yanıkta Cerium Nitratın Nötrofil Fonksiyonlarına Etkisinin Rat Kremaster Kas Flebinde Vital Olarak İncelenmesi. Uzmanlık tezi: GATA Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı. Ankara, 1999.
96. Gül den Ö. İkinci Derece Yüzeysel Yanıklarda Antibiyotikli Pomad (Furacim Pomad) ile Steril Likid Vazelin Kullanımının Yara İyileşme Sürecine Etkisinin Karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi: Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı. İstanbul, 2004.
97. Monafo WW, Bessey PQ. Total Burn Care, 2nd ed. Herndon DN (Ed). London: United Kingdom: WB Saunders, 2002:1-78.

98. Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998; 22: 135- 145.
99. Heimbach D, Engrav L, Grube B, Marvin J. Burn Depth: A review. *World J Surg* 1992; 16: 10-15.
100. Morgan ED, Bledsoe SC, Barker J. Ambulatory management of burns. *Am Fam Physician* 2000; 62: 2015-2026.
101. Villalpalos JL, Jeschke MG, Herndon DN. Topical management of facial burns. *Burns* 2008; 34: 903-911.

6. ÖZGEÇMİŞ

08 Ekim 1979 tarihinde, Malatya’da dünyaya geldim. İlkokulu, Malatya Fırat İlkokulunda, ortaokulu, Malatya Atatürk Ortaokulu’nda ve lise eğitimimi Malatya Turgut ÖZAL Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 1998 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde tıp eğitimime başladım. 2005 yılında mezun oldum. 2006 yılı Kasım ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı’nda ihtisas eğitimime başladım. Halen aynı Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli ve bir kız çocuğu babasıyım.

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**RAT YANIK YARASINDA GÜMÜŞ SÜLFADİAZİN,
POVİDON İYOT VE İZOTONİK SODYUM KLORÜR
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Emir Burak YÜKSEL**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM**

**ELAZIĞ
2012**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur

Plastik Cerrahi Anabilim Dalı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Uzmanlık Sınavı Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarım boyunca, emeğini, bilgisini ve desteğini sonuna kadar benden esirgemeyen, sabırla destekleyen değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca uzmanlık eğitimim sırasında yetişmemde önemli katkıları olan bilgi ve deneyim kazanmama olanak sağlayan değerli hocam; Yrd. Doç. Dr. Mehmet İhsan OKUR'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım boyunca yardımlarını, bilgi ve tecrübesini benden esirgemeyen Fırat Üniversitesi Histoloji ve Embriyoloji Ana Bilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Tuncay KULOĞLU'na teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bir aile gibi olduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, ameliyathane ve serviste birlikte çalıştığım ekip arkadaşlarıma, proje desteklerinden dolayı Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Araştırmalar Birimi (FÜTDAM) çalışanlarına teşekkürlerimi bildiririm.

Son olarak çok sevdiğim ama işlerimden dolayı yeterince zaman ayıramadığım, meslek hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen annem, babam, eşim ve kızıma sonsuz teşekkürler.

ÖZET

Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisine maruz kalan dokuların yaralanmasıyla ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

Çalışmamızda 28 adet erişkin Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. Tüm sıçanlar kontrol, povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Deney hayvanlarında anestezi altında vücut yüzey alanının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm 'lik 4 adet kaynar suda ısıtılan metal plaklar ile ikinci derece yanık oluşturuldu. Kontrol grubuna deney süresince herhangi bir uygulama yapılmadı. Povidon iyot, serum fizyolojik ve gümüş sülfadiazin uygulanması ise her gün eter anestezisi altında yapıldı. Deneyin 0. , 7. , 14. ve 21. günlerinde anestezi altında biyopsi örnekleri alınarak rutin ışık mikroskobu takibi yapıp parafin bloklara gömüldü. Bloklardan alınan kesitlere histolojik boyamalar yapıldı ve kollajen immünreaktivitesi için avidin - biotin - peroksidaz yöntemi uygulandı. Işık mikroskopik incelemelerde; tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların kontrol grubuna göre inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulgularında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen 'p' değerine rastlanmadı.

Sonuç olarak; sodyum klorür, gümüş sülfadiazin ve povidon iyodun yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Yanık, Islak pansuman, Gümüş sülfadiazin, Povidon iyot

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECTS OF SILVER SULFADIAZINE, POVIDON IODINE AND ISOTONIC SODIUM CHLORIDE IN RAT BURN WOUND

Burn is a serious health problem that occurs due to the tissue damage resulting from the effects of thermal, electrical and chemical materials. In this study it was aimed to evaluate the effects of dressing methods with silver sulfadiazine, povidone –iodine and saline which have a common use in routine practice for the burn wounds with same conditions.

Twenty-eight Sprague Dawley adult female rats were involved in the study. All the rats were divided into 4 groups of control, povidone–iodine, saline and silver sulfadiazine. On each rat, a second degree burn less than 10% body surface area was created under general anesthesia by metal comb including four probes with 2x1 cm area. The control group didn't have any treatment during the experiment. Povidone-iodine, saline and silver sulfadiazine administrations were done under ether anesthesia everyday. On 0. ,7th, 14th and 21st days of the study, tissue samples were taken, analysed under routine light microscope and placed on paraffine blocks. The sections taken from the blocks were stained and avidin- biotin-peroxidase method was used for collagen immune-reactivity. In the light microscope analyses, inflammatory cell increase, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization findings were evaluated histologically in all groups and analysed statistically.

In our study, wound healing agents for use in the treatment groups than the control group the increase in inflammatory cells, vascularization, fibroblast proliferation, collagen formation and epithelialization considered statistically significant findings of the 'p' value was not observed.

In conclusion; further studies with the use of sodium chloride, silver sulfadiazine and povidone-iodine by creating deeper and/or larger burn wound models are needed in order to accept these agents in routine treatment.

Key words: Burn, Wet dressing, Silver sulfadiazine, Povidone iodine

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
BAŞLIK	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Derinin Anatomisi, Histolojisi	2
1.2. Yanık Tanımı	4
1.3. Yanık İnsidansı	5
1. 4. Yanığın Etiyolojisi	5
1.4.1. Termal Yanıklar	6
1.5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme	7
1.5.1. Birinci derece yanıklar	7
1.5.2. İkinci derece yanıklar	7
1.5.3. Üçüncü derece yanıklar	8
1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması	8
1.6. Yanığın Patogenezi	10
1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok	10
1.6.2. Enfeksiyon	11
1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu	11
1.6.4. Koagülasyon Nekrozu	11
1.6.5. Hematolojik Değişiklikler	12
1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri	12
1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler	12
1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler	12
1.6.9. Endokrin Değişiklikler	13

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler	13
1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri	13
1.6.12. Renal Sistem	13
1.7. Yanıkta yatış endikasyonları	13
1.8. Yanık komplikasyonları	14
1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar	14
1.8.1.1. Enfeksiyon	14
1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar	14
1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları	15
1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları	15
1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları	15
1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar	15
1.9. Yara	16
1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması	16
1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri	16
1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)	16
1.9.2.2. Proliferatif Faz	17
1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı	17
1.10. Yanık Yarası	17
1.11. Tedavi	19
1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar	20
1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu	20
1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar	21
1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin	21
1.11.3.2. Povidon iyot	22
1.11.3.3. Islak pansuman	22
1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar	22
1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi	22
1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar	23
2. GEREÇ ve YÖNTEM	24
2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri	24

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar	24
2.3. Histolojik alışma	29
2.4 İmmünohistokimyasal alışma	30
2.5. İstatistiksel Analiz	32
3. BULGULAR	33
3.1. Histolojik Değerlendirme	33
4. TARTIşMA	50
5. KAYNAKLAR	54
6. ÖZGEçMİş	64

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Yanık etiyojisi	6
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı	8
Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma	10
Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkihi	24
Tablo 6. Histolojik takip serileri	29
Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü	30
Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi	31
Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi	47
Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)	48
Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi	49

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Derinin histolojik görünümü	3
Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü	4
Şekil 3. Yanık derinliği	7
Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı	9
Şekil 5. Çalışma grupları	25
Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali	27
Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali	27
Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)	28
Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)	28
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	35
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı, hafif epitelizasyon	35
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon	35
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı	36
Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	36
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon	36
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon	36
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	37
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	37
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon	37
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon	37
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	38
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı	38
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon	38
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon	38
Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı	39

Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	39
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	39
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı.	40
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	40
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	40
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı	41
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	41
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	41
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı	42
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast	42
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu	42
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	43

Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi.	44
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	44
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	45
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46
Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi	46

KISALTMALAR LİSTESİ

e	: Epitelizasyon
fp	: Fibroblast proliferasyonu
g.sül	: Gümüş sülfadiazin
H&E	: Hematoksilen&Eozin
iha	: İnflamatuar hücre artışı
k	: Kollajen
PDGF	: Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
pov.i	: Povidon iyot
sf	: Serum fizyolojik
TGF-β	: Büyüme faktörü betadır
v	: Vaskülarizasyon
VEGF	: Vasküler endotelial büyüme faktörü

1. GİRİŞ

Yanık ve tedavisi üzerine en eski kanıtlar yaklaşık 3500 yıl öncesinde çizilmiş mağara resimlerine kadar uzanmaktadır. M.Ö.1500 yıllarına ait bulunan Mısır papürüslerinde, bal ve reçine özlerinden oluşan kremlerin yanık tedavisinde kullandığı bildirilmiştir (1). M.Ö.600 yıllarında Çinliler çay yapraklarını ve çeşitli ot özlerini kullanmışlardır. Yaklaşık 200 yıl sonra Hipokrat domuz yağı ve reçine kullanımını tanımlamıştır. Bu alternatif tedavi meşe kabuğu ve sıcak sirke ile dönüşümlü olarak ıslatma yöntemiyle uygulanmıştır. Celcus ilk yüzyılda şarap ve mür kullanarak hazırladığı muhtemelen bakteriyostatik özelliği olan losyan tanımlamıştır. Arap hekim Rhases yanıklı hastalarda ağrının azaltılması için soğuk su kullanımını önermiştir. Ambrose Pare (M.S. 1510- 1590) çeşitli merhemler ve yanık yarasında erken eksizyon için prosedür tanımlamıştır. 1607 'de Guilhelmus Fabricius Hildanus isimli Alman cerrah Combustionibus 'ta yanık patofizyolojisini tartışmaya açmış ve kontraktür tedavisi için eşsiz katkılarda bulunmuştur. 1797 yılında Edward Kentsh kabarcıkları gidermek ve yanık ağrısını azaltmak amaçlı basınçlı pansuman uygulanabileceğini bildiren bir makale yayınlamıştır. Aynı dönemde Marjolin kronik yanık yaralarında squamöz hücreli karsinomu tanımlamıştır. 19.yüzyılın başlarında Dupuytren okluzif yara örtüsü ile tedavi edilen 50 yanık hastasının bakımını gözden geçirmiş, bugün kullandığımız yanık derinliği sınıflandırmasını geliştirmiştir (2). 1842 yılında Londra 'da Curling yanıkta daha ağır bir komplikasyon olan mide ve duodenal ülserasyon geliştiğini ilk defa tanımlamıştır (3). 1947 'de Dr.Truman Blocker, Teksas' ta meydana gelen bir patlama sonucu oluşan 800 civarındaki yanık hastasının takip ve tedavisinde multidisipliner bir yaklaşımı tanımlamıştır.9 yıl nboyunca bu 800 hastayı takip ve tedavi etmiş, bir dizi makale yayınlamıştır. Yanıklı hastaların temizliği, beslenmesi, hava ile teması konularında öncü kabul edilecek çalışmalar yayınlamıştır. Sayesinde 1962 yılında çocuklar için ilk yanık ünitesi kurulmuştur (4). 1942-1950 yılları arasında vücudunun %50 'si oranında yanan çocuk hastaların %50 'si ölmüştür (5). Sonraki gelişmelerle vücudunun %95'i yanan çocuklardan %50 'nin üzerinde hayatta kalma oranı yakalanmıştır (6).

Enfeksiyon kontrolü, hipermetabolik yanıtı destek, beslenme desteği, stres ülserlerinin önlenmesi, inhalasyon yanıklarının tedavisi, yanık yaralarının erken kapatılması, anabolik ajanların etkin kullanımı gibi alanlarda multidisipliner

yaklaşım ile gelişmeler kaydedilmiştir. 1970 'li yıllarda Andrew M Munster ciddi yanıklar sonrasında erken eksizyonel cerrahinin mortalitede dramatik bir iyileşmeye neden olduğunu izlemiştir. İlk defa 1979 yılında bu izlenimlerden yola çıkarak hazırladığı yanıklı hastalarda sağkalım ölçeğini modernize ederek yetişkinler için hazırlanmış skalayı çocuklar için genişletti (7).

Yanık tedavilerinin evrimi son 40 yılda heyecan verici olmuştur. Burke ve Bell 'in çalışmalarıyla önümüzdeki yıllarda suni deri gelişimine de tanık olmayı ümid ediyoruz. Ancak yetişkin ve çocuklarda inhalasyon yanıkları önemli mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Hedefimiz kontraktür patofizyolojisini, hipertrofik skar oluşumunu daha iyi anlayıp skar yönetiminde daha başarılı olmaktır. Yanıklardaki ölüm oranında daha fazla düşüşler beklenebilir, ancak sağ kalanları rehabilite edip tekrar birer üretken birey olarak topluma kazandırmak daha da önem kazanmaktadır (7).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

1.1. Derinin Anatomisi Histolojisi

Vücudun dış yüzünü kaplayan bir organ olan deri vücut boşluklarını döşeyen müköz membranlar ile süreklilik gösterir (8). Derinin her tabakasının cinsiyet, yaş, ırk, anatomik yerleşime göre değişen farklı yapı ve fonksiyonları vardır (9). Deri vücudun en ağır organıdır, toplam vücut ağırlığının %16'sını oluşturur ve erişkinlerde dış çevreye açık olan alanın 1,2-2,3 m² kadarını oluşturur. Ektoderm kökenli bir epitel katmanı olan epidermisten ve mezoderm kökenli bir bağ dokusu katmanı olan dermisten oluşur. Epidermis türevlerini kıllar, tırnaklar, yağ ve ter bezleri oluşturur. Dermisin altında hipodermis yer alır. Derinin bir parçası kabul edilmeyen hipodermis, deriyi komşu dokulara gevşekçe bağlar ve makroskobik anatomideki yüzeysel fasyaya benzer. Deri çevre ile devamlı iletişim halinde olan reseptör organ olarak davranır ve organizmayı çarpma ve sürtünme sonucu oluşabilecek hasarlardan korur (10). Epidermisen çok katlı yassı epitel tabakasında dört ayrı hücre tipi bulunur. Hakim hücre tipi keratinositlerdir. Bu hücreler, başlıca ara filaman proteini olan keratin nedeniyle melanositler, langerhans hücreleri, merkel hücreli keratinositler isimlerini almışlardır.

Epidermis beş tabaka şeklinde düzenlenmiştir (9):

1) Stratum bazale; bazal hücreler tek sıralı bir yapı oluştururlar. Bazal hücreler kolumnar olup uzun eksenleri epidermis ve dermis arasındaki ara çizgiye dik olacak şekilde uzanır.

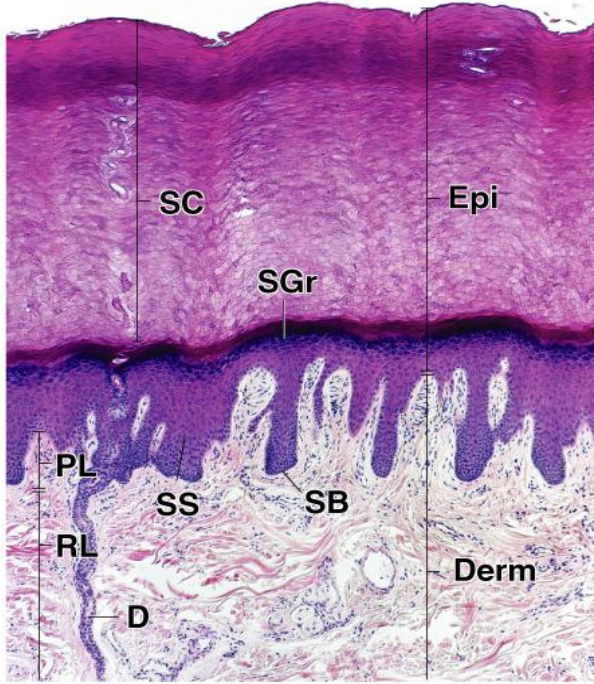
2) Stratum spinozum; bazal hücre tabakasının üstünde bulunan bu tabakanın poligonal hücreleri 5 ile 10 hücre tabakası arasında farklı mozaik yapı oluşturur.

3) Stratum granülozum; bu tabakanın hücreleri yassılaştırmıştır ve sitoplazmaları belirgin olarak bazofilik boyanan, düzensiz sayı ve şekilli keratohiyalin granülleri ile doludurlar. Normal deride, bu tabakanın kalınlığı stratum korneumun kalınlığı ile orantılıdır.

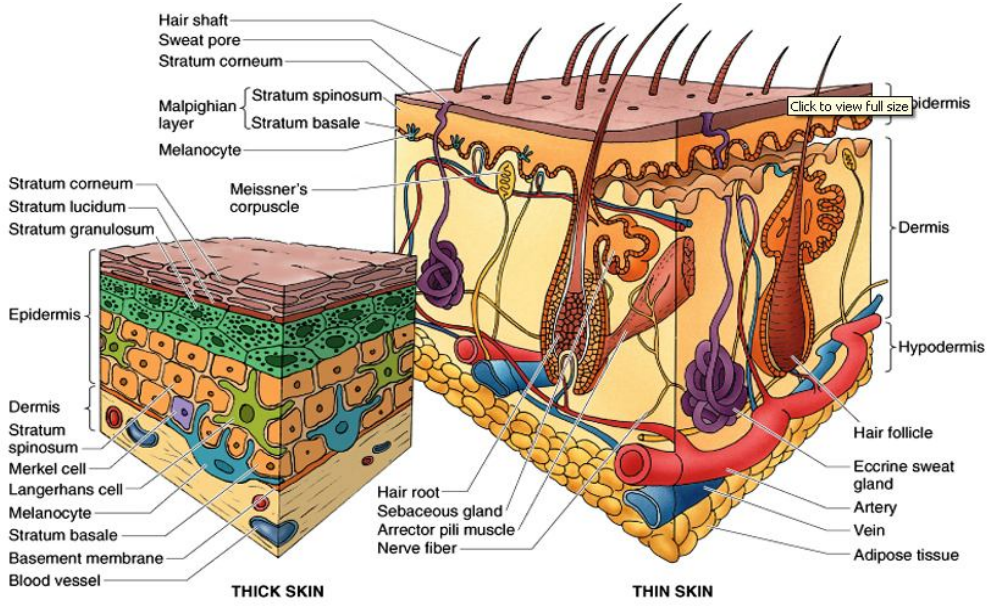
4) Stratum lusidum

5) Stratum korneum; hücrelerinde nükleus bulunmayan bir tabakadır (9,11)

(Şekil 1, 2).



Şekil 1. Derinin histolojik görünümü (9)



Şekil 2. Deri katmanlarının şematik görünümü (11)

1.2. Yanık Tanımı

Yanık; ısı, elektrik, kimyasal madde veya radyasyon etkisi ile deri bütünlüğünün bozulması demektir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12). Yanık; ısı, elektrik ve kimyasal maddelerin etkisiyle vücudun koruyucusu olan derinin epidermis ve dermiş katmanlarının, bazı durumlarda da derialtı, kas ve kemik sisteminin farklı derinlik ve genişlikte zedelenmesiyle ortaya çıkan önemli bir sağlık sorunudur (13, 14). Travmanın şekli geniş ve/veya derin ise oluşan elektrolit imbalansı, enfeksiyon, şok ve multipl organ yetmezliğine bağlı ölüme kadar uzanan bir perspektifte bakıldığında yanık travmasının ne kadar ciddi boyutlara ulaşabileceği; yanıklı hastaların hayati tehlikeyi atlatsa bile sonraki devam eden yaşamı boyunca ihtiyaç duyduğu bakım ve tedavi de göz önünde bulundurulduğunda ne kadar önemli bir toplum sorunu olduğunu daha iyi anlaşılacaktır (12). Bütün bu problemlerin oluşturduğu tıbbi, ekonomik ve sosyal nedenlerden ötürü %20'den daha geniş olan yanıklar hep felaket niteliği taşır (12). Yanığın asıl tedavisi yanmamaktır. Koruyucu hekimliğin içerisinde yanmayı önleyici tedbirlerin ailelere anlatılması çok daha önem kazanmaktadır (12). Günümüz bilgileri ile yanığın sadece deriyi etkileyen lokal bir sorun olmadığı anlaşılmıştır.

Yanık, bütün organizmayı etkileyen ve meydana getirdiği fizyopatoloji ile prognozu belirleyen çok yönlü bir travmadır. Yanıkta sebep ne olursa olsun, oluşan

doku harabiyeti; hücre proteinlerinin denatürasyonu ile karakterize olup, yanık bölgesinin genişliği ve yanığı oluşturan etkenin devamlılığına bağlı olarak artış göstermektedir (15). Bununla birlikte, yanık tedavisindeki uygulanması gereken prosedürler kompleks bir hal almaktadır (16). Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçük sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19).

1.3.Yanık İnsidansı

Her yıl yanık nedeniyle binlerce insan hastanelere başvurmakta, bunların bir kısmı yatırılarak tedavi edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 2 milyondan fazla insan yanık yaralanmasına maruz kalmaktadır. Bunların 74.000'i hastaneye yatırılırken, yirmibini ise yanık merkezine ihtiyaç gösterir. 12.000 hasta ise yanık nedeniyle kaybedilir. 1991 yılında aynı ülkede 5053 insan yanık nedeniyle kaybedilmiştir. Ülkemizde ise yanık sıklığına yönelik kesin rakamlar yoktur (20-22).

Ülkemizde sağlıklı istatistiksel veriler olmamasına rağmen yılda yaklaşık 1.000.000 birey yanık nedeniyle hastanelere başvurmakta, bunların 12.000'i hastanede yatarak tedavi edilmekte ve yaklaşık 2000 kişi yanık nedeniyle hayatını kaybetmektedir (23).

1. 4.Yanığın Etiyolojisi

Yanık türleri arasında sıcak sıvılarla haşlanma en sık karşılaşılan nedendir. Buna karşın haşlanma yanık mortalitesinde daha alt sıralarda yer alır. Alev yanığı ve kimyasal yanıklar, sıklığı daha az, ancak morbidite ve mortalitesi daha fazla olan yanık türleridir (20). Yaralanmaların %80-90'ı kaza sonucu, %33'ü de yaz aylarında olmaktadır. Hastalarda en sık yanan bölge el ve kol (%63), daha sonra yüz ve bacaklardır (%34) (19).

Yanığa yol açan sebepler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Yanık etiyojisi

Etiyoloji	%
Haşlanma	37
Yangınlar	18
Yanıcı sıvı ve gazlar	15
Elektrik	7
Sigaraya bağlı	6
Ateş	6
Sıcakla temas	5
Taşıt yangınları	2
İtfaiye çalışmaları	2
Kimyasal nedenler	1
Diğer	1

1.4.1. Termal Yanıklar

a) Haşlanma: Bu tür yanıklar çocuklarda görülen yanıkların %70'ini oluşturmaktadır. Yaşlılarda da bu tür yanıklar genellikle sıcak içeceklere veya sıcak banyo suyuna bağlı olmakla birlikte genellikle birinci derece veya yüzeysel ikinci derece yanıklardır (24).

b) Alev yanıkları: Erişkin yanıklarının %50'sini oluşturur. Genellikle derin ikinci derece veya üçüncü derece yanıklardır (24).

c) Elektrik Yanıkları

Vakaların %90' erkekle olup, en sık 20-40 yaşlarını kapsamaktadır. Ölümle biten yanıkların %20'si elektrik yanıklarına bağlıdır (25).

d) Kimyasal yanıklar

Bu yanık türü küçük bir yüzdeyi oluşturmasına karşın ölümle sonuçlanan yanıkların %14-30'u bu yanıklara bağlıdır (26).

Genellikle güçlü alkali ve asitlere bağlıdır. Nadir olarak fenol, fosfor bileşikleri ve petrol ürünlerine bağlı olarak oluşur. Kimyasal yanıkların etki mekanizması termal yanıklar gibidir. Oluşan hasar kimyasal maddelerin temasına bağlı meydana gelen koagülasyon nekrozudur. Kimyasal yanıkların en belirgin özelliklerinden biride lokal etkinin yanı sıra akciğer ve deri yolu temas sonucu sistemik etkiler de meydana getirmeleridir (24,26).

e) Radyasyon Yanıkları

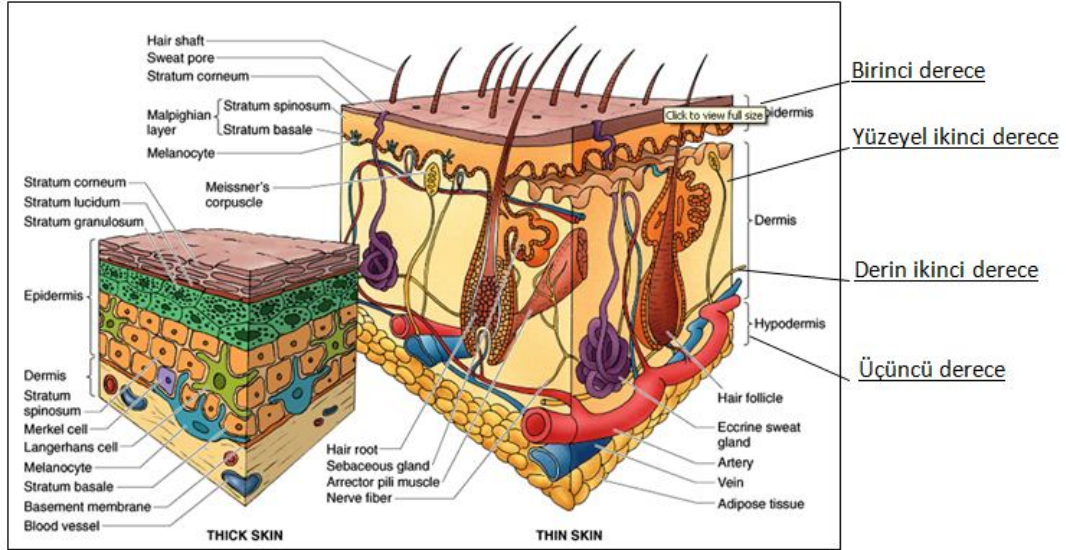
Bu yanıkların etkileri radyoaktif ışının miktarına, süresine ve alınma hızına göre değişiklik gösterir. Ani ve şiddetli alınan bir doz öldürücü olabilir.

Organizmanın radyasyona en hassas yapıları lenf hücreleri, kan hücreleri, intestinal epitel, üreme organları mesane epiteli ve yemek borusudur (27).

1. 5. Yanık Derinliği ve Derecelendirme

Yanık deride farklı miktarlarda hasara neden olur. Bu hasar kısmi veya tam kat olabilir.

Yanığın derinliği üç derece olarak ifade edilir (Şekil 3).



Şekil 3. Yanık derinliği

1.5.1. Birinci derece yanıklar

Epiderminin yüzeyel tabakalarında harabiyet vardır. Bu yanıklar ağrılıdır ve kırmızı renk görülür. Vezikül ve bül oluşumu gözlenmez. Yanma çok yüzeyel olduğundan enfeksiyon gelişmez, yara bir haftada sıklıkla iz bırakmadan iyileşir. Güneş yanıkları birinci derece yanıklara güzel bir örnektir (28-30).

1.5.2. İkinci derece yanıklar

Dermise kadar uzanan termal hasarlar ikinci derece yanıkları oluşturur ve yüzeyel ve derin olmak üzere ikiye ayrılırlar (28, 30). İkinci derece yüzeyel yanıklarda pembe ve kırmızı renk oluşur, ağrılıdır ve büller gelişir. Bu yaralar enfeksiyon gelişmezse 10-20 gün içerisinde skarsız veya çok az bir skar ile iyileşir. Vücut yüzey alanının %20 sinden fazla olan ikinci derece yüzeyel yanıklarda hastaları moniterize etmek gerekebilir (28, 30). İkinci derece derin yanıklar daha kırmızı ve kuru olup ağrı daha azdır. Ciddi derece bir skar oluşturur (29, 30)

1.5.3. Üçüncü derece yanıklar

Bu yanıklar derinin tüm katlarını etkiler ve duyu kaybı vardır. Doku hasarı kaslara kadar veya daha derine ulaşmış olabilir. Üçüncü derece yanıklarda ciddi deformite ve fonksiyon kaybı oluşur (29, 30).

1.5.4. Genişliğine göre yanık şiddetinin hesaplanması

Yanık yüzeyinin doğru hesaplanması, verilecek sıvı tedavisinin hesaplanmasında ve hayati tehlikenin belirlenmesi için oldukça önemlidir. Hesaplama yanık alanının tüm vücut alanına oranına bakılır (17, 21). Vücudun alanını % 50' sini kaplayan bir yanık büyük oranda direkt olarak ölüm sebebi olabilir. Vücudun %30'dan fazla yanıklarda hayati tehlike vardır. Yanık alanının genişliğini ölçmek için 9'lar kuralı kullanılır (Tablo 2) (17,21).

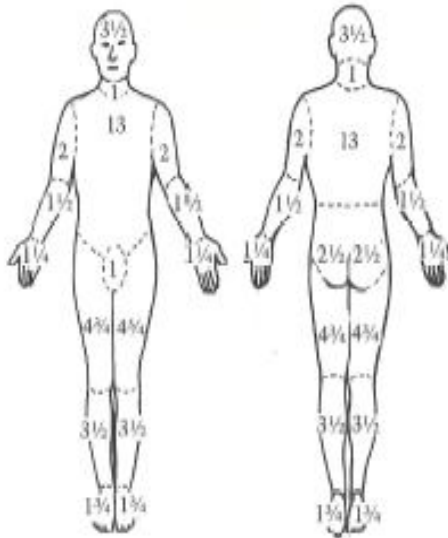
Tablo 2. Yanık Yüzeyinin Hesaplanmasında 9'lar Kuralı (17,21).

	Erişkin	Çocuk
Baş -boyun	9	18
Kol	9	9
Gövde ön	18	18
Gövde arka	18	18
Bacak	18	14
Perine	1	

Yukarıdaki tablo kısmen doğru bir hesaplama olsa bile değişik yaş gruplarında bu oranların farklılık gösterdiği bilinmelidir. Çocuklardaki yanık yüzeyi hesaplamalarının daha hassas yapılabilmesi için “Lund ve Browder” kartı ve “Berkow” kartları geliştirilmiştir (17).

Tablo 3. Lund-Browder metoduna göre, pediatrik yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Bölge	0-1 Yaş	1-4 Yaş	5-9 Yaş	10-14 Yaş	15 Yaş
Baş	19	17	13	11	9
Boyun	2	2	2	2	2
Gövde ön	13	13	13	13	13
Gövde arka	13	13	13	13	13
Sağ kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genital	1	1	1	1	1
Sağ kol	4	4	4	4	4
Sol kol	4	4	4	4	4
Sağ ön kol	3	3	3	3	3
Sol ön kol	3	3	3	3	3
Sağ el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sol el	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Sağ uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sol uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Sağ bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sol bacak	5	5	5,5	6	6,5
Sağ ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Sol ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5



Şekil 4. Lund-Browder metoduna göre, erişkin yaş grubundaki yanık yüzey alanı oranı (%)

Yanıklar yukarıdaki hesaplamalara göre küçük, orta ve büyük olarak üçe ayrılır. (Tablo 4) (21, 22).

Tablo 4. Yanıkta Genişlik, Derinlik, Lokalizasyon ve Türe Göre Sınıflandırma

Yanıklar	
Küçük yanıklar (Ayaktan tedavi).	%10 2'nci derece, %2'den az 3'üncü derece yanıklar (el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi ve çocuk yanıkları hariç).
Orta yanıklar (Hastanede tedavi).	%10-30 2'nci derece, %2-10 3'üncü derece yanıklar.
Büyük yanıklar (yanık merkezlerinde tedavi).	%30'dan büyük 2'nci derece, %10'dan büyük 3'üncü derece yanıklar, 2 yaş altı ve 50 yaş üstü hastalar, elektrik yanıkları, kimyasal yanıklar, el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi yanıkları, kırıklar veya yumuşak doku hasarı ile beraber olan yanıklar.

1.6. Yanığın Patogenezi

Yanıkta patolojik olaylar vücut sıcaklığının ayarlanmasında, sıvı elektrolit dengesinin korunmasında, D vitamini sentezinde ve vücudu fiziksel, kimyasal ve biyolojik etkenlere karşı korumakla görevli, vücudun en geniş organı olan derinin bütünlüğünün bozulması ile başlar (17, 21, 22).

1.6.1. Sıvı Kaybı ve şok

Yanığı takip eden ilk 24 saat içerisinde fazla miktarda sıvı kaybı oluşur. Sıvı kaybı sebepleri;

- 1) Buharlaşma
- 2) Kapiller geçirgenliğin artması
- 3) ATP'ye bağımlı olarak çalışan NA- K pompasının görev yapmamasıdır (21, 22).

Yanığın oluşumu ile birlikte birçok reaksiyon gelişmeye başlar. Yaralanmaya bağlı gelişen ilk cevap olarak meydana gelen vazodilatasyon ile birlikte inflamatuvar reaksiyon oluşur. Geniş yanıklarda yanık alanında ve diğer dokularda yoğun olarak inflamatuvar mediatörler salınmaya başlar (20,30). Bu mediatörlerin salınımı vazokonstriksiyon ve vazodilatasyona yol açar. Histamin, prostaglandin, tromboksan, kinin, serotonin gibi birçok bilinen mediatörlerin yanıkta farklı etkileri olduğu bilinmektedir. Kapiller geçirgenliğin artışına bağlı olarak yanıklı bölgede ve uzak organlarda ödem gelişmeye başlar (20, 30). Hızlı ödem oluşumu, ilk birkaç saatte en fazladır ve 24 saate kadar gelişmeye devam eder. Bu nedenle yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde fazla miktarda sıvı resüsitasyonu gerekmektedir (20). Yanık

sonrası oluşan şok hipovolemik şok şeklindedir. Hemokonsantrasyona bağlı olarak kan akımı yavaşlar ve miyokard hipoksisi gelişir. Buna bağlı olarak da tüm dokularda perfüzyon yetersizliği olur (17, 22, 32, 33).

1.6.2. Enfeksiyon

Termal hasara bağlı olarak derinin koruyucu bariyer özelliği bozulur ve kontaminasyon kaçınılmaz bir hal alır. Enfeksiyon yanık yaralarının en ciddi komplikasyonudur. Florada ilk 5 gün gram pozitiflerden, 5. günden sonra gram negatiflerden oluşur (21, 22).

İlk günlerde yanık şoku atlatıldığından sonra immün sistemin depresyonuna bağlı olarak yaygın ve öldürücü enfeksiyonlar gelişir (29, 30).

1.6.3. Sistemik inflamatuvar Cevap Sendromu

Bu sendrom yanığın haricinde bazı durumlarda (travma, pankreatit) gelişmekle birlikte en sık yanıkta gözlenir. Klinik olarak şöyle teşhis edilir;

- 1) Vücut ısısı: $<36^{\circ}\text{C}$ veya $>38^{\circ}\text{C}$
- 2) Kalp atım hızı: $>90/\text{dakika}$
- 3) Solunum hızı: $>20/\text{dakika}$ veya $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$
- 4) Beyaz küre: $>12000/\text{mm}^3$, $<4000/\text{mm}^3$ veya $>10\%$ immatur (band) formu (Şekil 24.) (33)

1.6.4. Koagülasyon Nekrozu

Sıcak yaralanması epidermis ve altındaki dokularda koagülatif tipte nekroza yol açar. İnsan cildinin sıcak yaralanması iki aşamada oluşur. İlki, hemen ilk anda hücre hasarı ile birlikte oluşan sıcak yaralanmasıdır. İkincisi ise ilerleyici dermal iskemik sonucu oluşan hücre ölümüne bağlı gecikmiş yaralanmadır (17).

Jackson tarafından tarif edildiği gibi, yanık yarasında başlangıçta 3 adet konsantrik zon (halka) vardır: Koagülasyon, staz ve en dışta hiperemi zonu (17). En içteki bölge, ısı kaynağına en yakın bölgedir ve en çok hasar buradadır. Hücrelerdeki hasar koagülasyon nekrozu ile karakterize olup, koagülasyon zonu adını alır. Bu bölgedeki doku, yaralanma zamanında irreversibl olarak hasar görmüştür. Bu santral bölgeden çevreye ve derine gittikçe yanık hasarı azalır. Bu bölgenin hemen dışındaki bölge staz zonu ya da iskemik halka olarak isimlendirilir. Bu zonda orta derecede hasar vardır ve doku perfüzyonu azalmıştır. Yaranın çevresel şartlarına bağlı olarak bu bölge yaşayabilir ya da koagülatif nekroza doğru sürüklenir. Üçüncü ve en dıştaki

bölge hiperemi zonudur. Yanık hasarlı bölgede en dıştaki katman olan hiperemi zonu, yanığı çevreleyen inflamasyondan dolayı vazodilatasyon ile karakterizedir. Kolaylıkla fark edilebilen bu dokuda iyileşme olayı hemen başlar ve bu bölgede daha ileri nekroz gelişme riski genellikle yoktur (17).

1.6.5. Hematolojik Değişiklikler

Yanıklı bölgede lokal hasara bağlı hemoliz gelişmektedir. Ayrıca trombositopeni, antitrombin III ve protein C artışı gözlenmektedir. Bunun için hastaların antikoagüle edilmesi gerekmektedir (21, 22).

1.6.6. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

Termal hasarın derecesine bağlı olarak gastrointestinal fonksiyonlarda ve karaciğer fonksiyonlarında bozukluk meydana gelebilir. Yanık yüzeyi %25'i geçerse sık olarak ileus gözlenir. Yanıktan 3-5 saat sonra mide ve duodenumda fokal iskemik mukozal alanlar oluşabilir. Stres ülseri tedavisi yapılmaz ise ülsera dönüşebilir (38). Yanık yüzeyi %50'yi geçerse karaciğer enzimlerinde artma olur. Enzimlerindeki bu artış kardiyak debideki azalmaya, kan viskozitesindeki artmaya ve splanknik vazokonstruksiyona bağlı oluşur (38)

1.6.7. Solunum Sistemi Değişiklikler

Termal hasar sonrası duman inhale edilmezse bile solunum fonksiyonlarında bazı değişiklikler oluşur. Yanık sonrası erken dönemde anksiyeteye bağlı olarak hafif derecede hiperventilasyon gözlenebilir (38).

Geniş yanıklarda sistemik vasküler direncin artışına paralel olarak pulmoner vasküler dirençte de artış gözlenir. Bu durum düşük kalp debisine bağlı gelişen sol kalp yetmezliği ile birlikte pulmoner ödem gelişimini artırıcı etkenlerdir. Göğüs duvarında çevresel yanıtı olan hastalarda, gelişen ödem ile birlikte skar dokusu kompresyona ve restriktif tip solunum yetmezliğine neden olur (20). Buhar yanıkları dışında üst ve alt solunum yolları ısıya doğrudan maruz kalmaz. İnhalasyon yanığı; yanma sonrası ortaya çıkan duman ve sayısız toksik madde ile oluşan kimyasal bir trakeobronşit ve akut pnömonidir. İnhalasyon hasarında hem hava yolları hem de pulmoner vasküler sistem etkilenir (20).

1.6.8. İmmünolojik Değişiklikler

Yanıkta hücresel immün yanıtta baskılanma ve bunun sonucunda gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonunda azalma, periferik kandaki lenfosit çoğalmasında

azalma görülür (13). Yanık alanının genişliği ile orantılı olarak olarak hücresel ve hümoral immun yanıt deprese olmaktadır (38).

1.6.9. Endokrin Değişiklikler

Yanık sonrası erken dönemde glukagon, kortizol ve katekolamin düzeylerinde artma; insülin ve triiyodotironin düzeylerinde azalma ile tanımlanabilecek akut bir yanıt ortaya çıkar. Bu değişiklikler yanık genişliği ile doğru orantılıdır (20).

1.6.10. Nörolojik Değişiklikler

Daha sık olarak yüksek voltajlı elektrik yanıklarında, eşlik eden travma ile birlikte ortaya çıkar. Tüm yanık hastalarında diğer travma türlerinde de görülen özgül olmayan nörolojik değişiklikler görülür (20).

1.6.11. İskelet - Kas Sistemi Değişiklikleri

Yanık yaraları tam olarak iyileşse bile iskelet sisteminde geçici veya kalıcı birçok patolojik sorunlara neden olur. En sık ortaya çıkan iskelet- kas sistemi değişiklikleri, osteoporoz, osteomyelit ve kemik kırıklarıdır. Yanık hastalarında, özellikle akut dönemde kemiklerden kalsiyum kaybı olur ve kemik gelişimi, büyümesi yavaşlar. Kalsiyum kaybı yanık sonrası 7. haftaya kadar sürer. Geniş yanıklarda, yanık tedavisi tamamlandıktan sonra bile kalsiyum kaybı ve osteoporoz devam eder. Yanığın kemik gelişimindeki olumsuz etkilerinin nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır (20).

1.6.12. Renal Sistem

Renal hasar kardiyovasküler hasara paralel seyreder. Yanığın büyüklüğüne bağlı olarak böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır. Geç müdahale akut tübüler nekroz ve renal yetmezliğe yol açabilir. Katekolamin, anjiyotensin, aldosteron, vazopressin ve stres hormonlarında meydana gelen artışlar akut renal yetmezliğin oluşmasında rol oynamaktadır (39).

1.7. Yanıkta yatış endikasyonları

1. % 10'dan fazla 2. derece yanıklar
2. El, ayak, yüz, genital bölge ve büyük eklem yanıkları
3. Her türlü üçüncü derece yanık
4. Elektrik yanıkları
5. Kimyasal yanıklar

6. İnhalasyon hasarı
7. Tedavi sürecini etkileyebilecek yandaş hastalığın varlığı
8. Yanığa eşlik eden travma
9. Çocuk hastalara bakabilecek donanıma sahip olmayan hastanede yatan çocuk hastalar
10. Özel bakım gerektiren sosyal durumlar (taciz, horlanma, kötü muamele gibi) (13).

1.8. Yanık komplikasyonları

1.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

1.8.1.1. Enfeksiyon

En sık gözlenen komplikasyondur. Yaranın basit enfeksiyonundan ölümcül sepsise kadar uzanan geniş bir yelpazesi vardır (40).

1.8.1.2. Gastrointestinal komplikasyonlar

a) Curling Ülseri

Genellikle yanık yüzey alanı %30'dan daha fazla olan hastalarda görülür. Sepsis varlığı görülme sıklığını artırır. Stres ülseri olarakta bilinir. Midede oluşan ülserler genellikle multifokal iken duodenumda olanlar genellikle tek ülser halindedir. Geniş yanıklı hastalarda gastrointestinal sistemdeki mukozal değişiklikler üçüncü günden itibaren başlar. Klinikte gastrointestinal kanama ve perforasyon şeklinde bulgu verir. Önlenmesi mümkündür. Agresif sıvı tedavisi, H2 reseptör blokörleri veya antiasitlerle önlenabilir. Kontrol edilemez ise cerrahi tedavi uygulanır

b) Akut Mide Dilatasyonu

Yanık alanı %35 ve üzeri olanlarda genellikle yanık sonrası 5- 7. günlerde, karında şişlik, bulantı ve kusma olarak belirir. Şüpheli durumda uygulanacak bir nazogastrik sonda bu komplikasyonu önler (41).

c) Paralitik İleus

Yüzde 20'den fazla Yanık alanı olan hastalarda görülebilir (41).

d) Süperior Mezenterik Arter Sendromu

Hasta vücut ağırlığının yaklaşık %25'ini kaybetmesi sonrası görülür. Karın ağrısı, projektıl kusma ve distansiyon klinik belirteçlerdir. Tedavide ilk olarak hastanın kilo alımı sağlanır.. Cerrahi tedavi, tıbbi tedavi başarısız kalırsa yapılır (42).

e) Taşsız Kolesistit

Daha az gözlenir. Mortalitesi yüksektir. %40 ve üzeri yanıklarda rastlanır (42).

f) Enterokolit

Hipovolemiye bağlı gelişir. Sepsise kadar ilerleyebilir (42).

g) Karaciğer-Pankreas Bozuklukları

Hiperalbuminemi uygulanan hastalarda daha çok görülür. Sarılık ve karaciğer büyümesi önemli klinik bulgularadır (42).

1.8.1.3. Solunum sistemi komplikasyonları

Kapalı alanlardaki yanıklarda görülmekle beraber solunum yollarını direk etkilemeyen yanıklardada izlenebilir. Yanığa maruz kalanların %3-15'inde solunum sistemi etkilenir. Karbonmonoksit (CO) Zehirlenmesi, Pnömoni, Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu, Akciğer Embolisi sık görülen durumlardır (43, 44).

1.8.1.4. Dolaşım sistemi komplikasyonları

Elektrik yanıklarında sık görülür. Kalpte ritim bozukluğu, enfarktüs ve ölümle sonuçlanabilir. Ayrıca tromboflebitte gözlenmektedir (45).

1.8.1.5. Böbrek komplikasyonları

Akut böbrek yetmezliği en sık görülen komplikasyondur (39).

1.8.1.6. Sinir sistemi komplikasyonları

Ekstremitelerde periferik sinir sistemine ait komplikasyonlar en sık olarak gözlenir. Ayrıca merkezi sinir sisteminde güç kaybından felçe kadar ilerleyebilen komplikasyonlar ortaya çıkabilir (47).

1.8.2. Geç Dönem Komplikasyonlar

Yara iyileşmesinden sonra görülen komplikasyonlardır.

a) Göz

En sık ektropionlar gözlenir. Buda göz kapaklarındaki skara bağlı oluşur. Ayrıca ileriki dönemlerde katarakt oluşumuda izlenir (48).

b) Merkezi Sinir Sistemi

Genellikle elektrik yanıklarına bağlıdır. Güç kaybı ve his azalması gözlenir (49).

c) Skar

Yara iyileşmesinden sonra ortaya çıkan skar dokusu yanığın en sık görülenen komplikasyonudur. Hipertrofik skar, Keloid ve Kontraktür şeklinde gözlenir (49).

d) Marjolin Ülseri

Skara bağlı ortaya çıkan deri kanseridir.

e) Heterotopik Kemikleşme

En sık dirsekte gözlenir (50).

1.9. Yara

Herhangi bir etkenin fiziksel bir hasar oluşturmaya bağlı olarak vücuttaki normal doku bütünlüğünün bozulması yara olarak tanımlanır. Erozyon, ülser ve fissür, yara terimi karşılığında kullanılan tabirlerdir (42, 51).

Erozyon, kronik bir süreç olmayıp iz bırakmadan oluşan fokal epidermis kayıplarıyken fissür, ise çatlak şeklinde ve epidermis ve/veya dermisi tutabilen durumdur. Dermis ve epidermiste doku kayıpları ile gözlenen ülser ise fokal yaralar olup kronikleştiğinde tedavisi zor olan durumlar ortaya çıkabilir (42, 51).

1.9.1. Yara İyileşmesinin Mekanizması

Yara iyileşmesi mekanizmasına göre 3 grupta incelenir:

1) Primer İyileşmesi: Temiz bir yaranın komplikasyonsuz iyileşmesidir (52).

2) Sekonder İyileşmesi: Açık olan bir yarada, granülasyon dokusu meydana gelir. Retraksiyon ve yüzey epitelizasyonu ile karakterize bir durumdur (52).

3) Gecikmiş Primer İyileşmesi: 4–5 gün açık bırakılan bir yaranın primer olarak kapanmasıdır (52).

1.9.2. Yara İyileşmesinin Evreleri

Yara iyileşmesi üç farklı faza ayrılır.

1.9.2.1. Hemostaz ve İnflamasyon (Yangı)

Yangı, iyileşme için gerekli olan, doku harabiyetine karşı oluşan immün bir yanıttır (53). Yara iyileşmesinin bu ilk fazı, yaralanma anında başlar, fibroblastların yarada görülmeye başladığı 3-4'ncü güne kadar devam eder (54, 55). Bu faz vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (53).

1.9.2.2. Proliferatif Faz

Yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır. Bu Fazın esas hücreleri fibroblastlar ve endotel esas hücrelerdir. Fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder. Endotel hücreleri ise yaranın etrafındaki sağlam venüllerden proliferasyon olarak anjiogenez ile yeni kapillerleri meydana getirirler. Bu hücrelerin proliferasyonundan büyüme faktörleri ve sitokinler sorumludur (53).

1.9.2.3 Maturasyon ve Remodelling Fazı

Yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (53, 56). Yara iyileşmesinin en önemli safhasıdır. Çünkü bu fazın hızı, kalitesi ve oluşan matriksin miktarı skar oluşumunu direkt olarak etkilemektedir. Kollajen sentezi 14-21'inci günlerde maksimaldir (54).

1.10.Yanık Yarası

Sadece epidermisi içeren birinci derece yanıklar keratinositlerin hızlıca yenilenmesi ile kolayca iyileşir. İkinci derece veya kısmi kalınlıktaki yanıklarda epidermisenin tamamının yanı sıra dermis ve deri eklerinin de bir kısmı da hasarlanmıştır. Dermisteki foliküler çıkıntı bölgesi yaralanmamış ise bazal hücre tabakasında bulunan kıl folikülleri etrafından epidermisten yeni yüzey epidermisi oluşur. Kıl foliküllerinin kalıntıları seyreltiğinde yanık derinliğinin dermisin içlerine doğru uzandığı anlaşılır. Derin yanıklar etraftaki sağlam ciltten keratinositlerin göç etmesi ile yavaş iyileşir. Bu aynı zamanda yanık yarasına koyulan kısmi kalınlıktaki genişletilmiş cilt transferi ile olan iyileşme mekanizmasıdır (55). Epidermal yenilenme henüz yoğun araştırmalar yapılan bir alandır. İlgili temel mekanizmaların daha iyi anlaşılması ile bu alanda hızla yol alınmaktadır. Tam kalınlıktaki yanıkta yanık derinliği dermisi tam kat içererek ciltaltı yağ dokusuna kadar uzanır. Eğer sınırlı bir alanda ise yara kontraksiyonu gelişerek etraftaki sağlam epidermis aracılığıyla epitelyumize olması için yaraya makul bir süreç verilerek kendi kendine iyileşmesi beklenebilir. Isıya maruz kalma sürecine göre nekrotik ve koagülasyon tabakalarının skara dönüşümü değişkenlik gösterir. Eskar dokusu yaradan ayrılmadıkça yara kendiliğinden kapanamaz. Eskar dokusunun yaradan kendiliğinden ayrılma süreci ilk olarak dolaşımı olmayan eskar dokusunun altında artış gösteren bakterilerin salgıladığı proteaz enzimleri sayesinde başlar. Ancak

bakteri kolonizasyonu olduğundan eskar dokusu ve yara steril kalmaz. Örneğin kemirgenlerdeki bir yanık eskarı 8 ay yaradan ayrılamayabilir (55).

Etkisiz yara temizliği eskarın ayrılmasını geciktirir (56, 57). Derin dermal yanıklarda mikroorganizma bulaşı olmazsa kendiliğinden bile ayrılabilen, ince bir nekrotik doku tabakasından oluşan ‘ yalancı eskar ’ tabakasının altından etraf sağlam epidermisin komşuluğundaki epitelizasyon ilerler. Nekrotik dokular ve bakteri varlığı güçlü inflamatuvar uyarılar oluşturur. Daha sonra yanık yarası inflamatuvar bir dokuya dönüşür. Bu inflamasyonda ev sahibi olan nöroendokrin mekanizmaların yanı sıra aktive makrofaj ve fibroblastlar tarafından düzenlenen trombositler, nötrofiller ve lenfositler rol oynarlar. Yanık yarasındaki inflamasyonu temel düzenleyici moleküller vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) ve büyüme faktörü betadır (TGF- β). Yanık yarasında hücrelerin toplanması, çoğalması, bakterilerin öldürülmesi, anjiyogenez ve kollajen sentezi hastayı ciddi anlamda yoran metabolik olaylardır. Bu dönemde metabolik ihtiyaçları karşılamak için hastaya yeterli düzeyde oksijen, aminoasitler ve enerji elde edebileceği besin maddeleri verilmesi gerekir (58). Bu gereksinimleri yaranın ve/veya inflamatuvar doku kütesinin büyüklüğü ile doğru orantılıdır (58).

Yaranın sürekli bir akıntısı, drenajı vardır ve sadece yaranın kapatılması ile bu süreç sona erer. Birkaç hafta açık kalan derin yaraların yüzey alanı vücut tarafından kademeli olarak azaltılmaya çalışılır. Birincil mekanizma yara yatağında farklılaşmış fibroblastlar ve miyofibroblastların toplanarak yarada daralma yapacak kuvveti oluşturmalarıdır. Bunlar kısmen TGF- β 1 ve diğer inflamatuvar hücrelerin değişimi ile gelişir (59).

Bir diğer mekanizma yara etrafındaki epidermis kenarlarının yaranın içine doğru büyümesiyle yara yüzeyi %10 veya daha az küçültülür. Bu şekilde yaradan kaybedilen vücut sıvıları, su buharı, metabolik drenaj miktarı ve enfeksiyon riski azaltılmaya çalışılır (60). Bu daralma ve büzüşme eklemlerde, göz kapakları etrafında ve ağız kenarlarında olduğunda istenmeyen kozmetik ve fonksiyonel sonuçlara yol açabilir. Kısmi kalınlıkta ve tam kalınlıktaki deri yamaları (greft) ile yara kapatıldığında bu büzüşmenin azaldığı görülmüştür. Kısmi kalınlıktaki greft alınan sahada yüzeysel bir yanık yarası oluşur. Yaklaşık 10- 14 gün arasında herhengi ek bir cerrahi işlem gereksinim duyulmadan kendiliğinden epitelize olarak

iyileşir. Tam kalınlıktaki greftin alındığı donör alan ise ek bir cerrahi müdahale yapmadan kendiliğinden iyileşmez. Bu nedenle genel olarak yanıklarda kısmi kalınlıkta deri greftleri kullanılır. Greftin alındığı donör alanın 10- 14 günde kendiliğinden iyileşmesi ilerleyen tedavi sürecinde o bölgenin tekrar donör alan olarak kullanılması avantajını sağlar. Çocuklarda derin el yanıklarında ya da göz kapaklarındaki kontraktürlerin açılması gibi küçük ve önemli bölgelerin greft ihtiyacı olduğunda tam kalınlıkta deri greftleri kullanılır (61).

Tam kalınlıktaki bir yanık yarası hipertrofik skar için bir modeldir (62). Diğer memelilerle insanlar arasında yanık yarasının skar, hipertrofik skar ve keloidle iyileşmesi noktasında güçlü benzerlik vardır. Basit bir deneysel hayvan modelindeki hipertrofik skar oluşumu mekanizmasının anlaşılmasındaki eksiklikler bu alandaki ilerlemeleri yavaşlatmıştır. Ancak fetuslarda yapılan çalışmalar ile bu alandaki karmaşık mekanizmanın anlaşılmasında heyecan verici umutlar doğmuştur. Konjenital defektlerin düzeltilmesi için yapılan prenatal insizyonlarda skar kalmaz (63). Bu olayın PDGF miktarı ve zamanı, ayrıca TGF- β ailesinin çeşitli üyeleri nedeniyle gerçekleştiği düşünülmektedir (64). Fetüslerde TGF- β 3 ağırlıkta iken, erişkinlerde TGF- β 1 oranı ağırlıktadır. Retiküler dermis yaralanmasından sonra son derece değişken ve öngörülemeyen bir hipertrofik skar tablosu oluşumu yönünde eğilimi vardır. Derin dermal yanıklarda, deri greftlerinin etrafında ve delinerek yüzey alanı genişletilmiş kısmi kalınlıkta deri greftlerinin çatlaklarında hipertrofik skar gelişir. Kısmi kalınlıktaki deri greftlerinin delinmemesi bu süreci bir miktar geciktirir. Derin yanıkların erken kapatılmasında geç kapatılmasına oranla daha iyi hipertrofik skar sonuçları görülmüştür. Yanık merkezlerindeki hastaların yaralarının bakımı, kendiliğinden veya cerrahi olarak kapatılması ve rehabilitasyonu uzun vadeli tedavi potansiyeline sahiptir (64).

1.11. Tedavi

Bütün travmalarda olduğu gibi majör yanıklarda da ilk ve en önemli tedavi adımı hava yolunun açık tutulması ve sıvı tedavisidir. Yanıklı hastalarda 1940-1950'li yıllarda en önemli ölüm sebebi şok iken bu durum sıvı resüstasyonunun geliştirilmesi ile azaltılmıştır. 1960- 1970'li yıllarda ise majör yanıklı hastalar daha çok sepsisten kaybedilmiştir. Günümüzde gelişen antibiyotik uygulama prosedürleri ve genel tedavi yaklaşımları ile bu sıklıklar azaltılmıştır (65-67).

Yanıklı hastalarda da genel travma kuralları geçerlidir. Bunlar;

A: (airway) hava yolu açıklığı,

B: (breathing) solunumun sağlanması,

C: (circulation) dolaşımın sağlanması,

D: (disability) nörolojik değerlendirme,

E: (exposure) takılarla birlikte hastanın tamamen soyularak muayenesi,

F: (foley) idrar sondası,

G: nazogastrik sonda takılması ve yanıklı hastaya mutlaka tetanoz profilaksisi yapılmalıdır (65, 68).

1.11.1. Yanıklı Hastaya Acil Yaklaşımlar

Yanık hastalarında eskar dokusu aciliyet arzeder. Eskar dokusu göğüs duvarında ise hayatı tehdit edecek derecede solunum sıkıntısı yapabilir. Eğer eskar dokusu ekstremitelerde ve sirküler ise ekstremitenin dolaşımını bozabilir. Bu nedenle eskarın yerleşim yerine oluşturduğu sıkıntılara göre acil şartlarda eskaratomiler yapılmalıdır. Eskaratomiyi takiben ekstremitenin dolaşımı takip edilir, dekompresyon amaçlı gerekiyorsa fasiyotomi açılabilir (65).

1.11.2. Yanıklı Hastanın Acil Sıvı Resüsitasyonu

Esas olarak dokular arasına kaçmış sıvının yerine konulması gerekmektedir. Kaybolan ekstraselüler sodyumun yerine konulması başarılı bir resüsitasyon için gereklidir. Laktatlı ringer solüsyonu bu amaçla kullanılan en yaygın solüsyondür. Bunun yerine hipertonic salin solüsyonlarıyla daha az sıvı ile resüsitasyon ve daha az ödem gelişimi sağlanabilir. 0,5 ml/kg/saat'lik idrar çıkışı sıvı resüsitasyonunun izleminde en önemli göstergedir. Bu gösterge çocuklarda 1 ml/kg/saat'tir. Protein olmadan plazma volümü korunamaz. Bu nedenle ikinci 24 saatte genellikle taze donmuş plazma ve albumin kullanılmaktadır. Yeterli resüsitasyon yapılmadığında ekstraselüler sıvı ve plazma volümünde azalma, oligüri ve azalmış kardiyak output ile yanık şoku denilen tablo görülür (65, 69, 70).

Yanıklı hastaya verilecek sıvıların hesaplanması şu şekilde yapılır:

İlk 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 4 kadar laktatlı ringer solüsyonu

İkinci 24 saat için verilecek sıvı miktarı:

a) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 1,5 kadar laktatlı ringer solüsyonu

b) Yanık yüzeyi(%) x vücut ağırlığı (kg) x 0,5 kadar kolloid solüsyonu.

Üçüncü 24 saat için ağızdan 3-4 litre proteinden bol sıvı gıdalar, sonraki günlerde gerektiği kadar protein ve kan transfüzyonları şeklinde resüsitasyon yapılır (12).

Majör yanıklı hastalarda sempatik sistem aktivasyonu ve parasempatik blokaj nedeniyle azalan barsak peristaltizminin neden olacağı ileus tablosunun önlenmesi için, şuuru kapanan hastaların mide içeriğini aspire etme ihtimalinden dolayı ve oluşabilecek curling ülserlerinin profilaksisi amacıyla nazogastrik sonda konulur. İdrar sondası da takılarak hemoglobinüri, miyoglobininüri ve aldığı çıkardığı takibi yapılır (65).

1.11.3. Yara Bakımında Kullanılan Yüzeyel Ajanlar

Yanık yarısındaki eskar dokusunun kanlanması olmaması nedeni ile kullanılan sistemik antibiyotiklerin yaraya etkisi ulaşmaz. Bu nedenle yanık yarısına etki etmesi istenen antibakteriyeller yüzeyel olarak kullanılmalıdır (20). Normal insan derisi bakteri florası çok zengin değildir. Difteroidler ve Stafilokokus epidermis, bazen de Stafilokokus aureus deri florasında bulunan başlıca mikroorganizmalardır. Deri florası insanın bulunduğu ortama, kullanılan topikal veya sistemik antibiyotiğe göre değişir. Yanığın ilk günlerinde yanık yarısında gram pozitif mikroorganizmalar hakim iken, sonraları Proteus, Klebsiella ve Pseudomonas gibi gram negatif mikroorganizmalar yarada sık görülür (20). Topikal antibakteriel ajanların kullanılması ile başlangıçta yanık yarısında bakteri kolonizasyonu gecikir, daha sonraki dönemlerde ise kolonizasyon minimal düzeyde tutulur. Eğer topikal antibiyotik tedavisi başarılı olursa invaziv yanık yarısı enfeksiyonu gelişimi önlenir (20).

1.11.3.1. Gümüş Sülfadiazin

Gümüş sülfadiazin yanık yaralarının tedavisinde en sık kullanılan topikal antibakteriyel ajandır. Gümüş nitrat ve sodyum sülfadiazinden sentezlenir. Gümüş sülfadiazin in vitro gram negatif ve gram pozitif birçok mikroorganizmaya ve Candida albicans'a etkilidir. Günde bir veya iki kez yüzeyel olarak uygulanır. İkinci derece yanıklarda sarı-gri yalancı eskar dokusu oluşumuna neden olur (12, 19, 20).

1.11.3.2. Povidon iyot

Yaklaşık yüzyıldır yara tedavisinde enfeksiyöz komplikasyonları azaltmak için kullanılmaktadır. İyodun basit formu olan Lugol solüsyonunun rahatsız edici ve yakıcı özelliği vardır (71). Geniş yanık yaralarında sekresyon ile inaktif olarak iyotun büyük oranda absorpsiyonu renal fonksiyonları olumsuz etkiler (12, 19, 20).

1.11.3.3. Islak pansuman

Winter, ıslak yaraların kuru yaralara oranla daha hızlı iyileştiğini söylemiştir (72). Hasarlanmış ciltte biyolojik bir elektrik akımı olduğu araştırmalarla gösterilmiştir. Yara kuruyuncaya kadar hasarlanmış dokularda ortaya çıkan iyonik sıvılar bu elektrik akımının devamlılığını sağlamaktadır. Bu devamlılığı sağlamak için yarayı nemli tutmak gerekmektedir. Nemli ortamda ortaya çıkan bu elektrik akımı yara iyileşmesini hızlandırmaktadır (73).

1.11.4. Yanık Tedavisinde Kullanılabilen Diğer Ajanlar

a. Antibiyotikler: Rutin olarak kullanılmaları tartışmalıdır. Hasta gelir gelmez başlanacak rutin antibiyotik profilaksisi mikroorganizmaların direnç geliştirmelerine ve mevcut deri florası değişimine, dolayısıyla dirençli enfeksiyonların gelişimini arttırabileceğinden pek önerilmemektedir. Ancak rutin tetanoz profilaksisi önerilmektedir. Özellikle aşı takvimi bilinmeyen hastalarda ek olarak antitetanik serum verilmelidir. Tabiki yanık yarası kirli ve enfekte ise antibiyotik başlanmalıdır. Yanık yarasında bulunan eskar dokusu, debride edilmedikçe yara iyileşmesinde görevli mekanizmalara immünsüpresif etki göstermektedir (17, 31, 36, 74-79).

b. Steroidler: Mukozal ödemin azaltılması ve bronkospazmın azaltılması ile sürfaktan aktivitesinin devamlılığını sağlamak için gerektiğinde kullanılabilir (19).

c. Sedatif ve proton pompa inhibitörü ajanlar: Curling ülser oluşumunu önlemek amaçlı profilaktik ve oluştuktan sonra tedavi amaçlı kullanılabilir.

d. C vitamini, B vitamin kompleksleri kullanılabilir.

e. Protein ve mineral desteği sağlanabilir (21,22).

1.11.5. Yanıklı Hastada Enerji Gereksinimi

Yanıklı hastalarda, özellikle majör yanıklı hastalarda vücudun enerji gereksinimi oldukça artmıştır. Gerek hastanın metabolizmasının devamı, gerekse de yaralarının iyileşme sürecinin kesintiye uğramaması için bu gereksinimin dışarıdan mutlaka karşılanması gerekir.

Hastanın günlük enerji ihtiyacı şu şekilde hesaplanır(günlük kalori):
(Vücut ağırlığı(kg) +40)x 25 x Yanık yüzdesi

Yanıklı hastanın günlük protein ihtiyacı travmanın büyüklüğüne göre 2- 3 kat artarak yaklaşık 2- 2,5 g/kg/gün düzeylerine çıkar. Bu protein ihtiyacı hastaya verilirken 100- 150/1 nonprotein kalori/nitrojen oranı ile hesaplanarak verilir (21, 22).

1.11.6. Yanık Yarasının İyileştirilmesindeki Diğer Uygulamalar

Yanık sonrası 3- 4. günlerde ödem azalır ve 2. derece yanmış alanlarda kısıtlı da olsa kan dolaşımı yeniden başlar. Üçüncü derece yanan bölgelerin akıbetini nekrotik dokuların debritleme, damarların rejenerasyonu, epitelyal gelişme ve kontraktür gelişmesi belirler (12).

Üç hafta içinde epitelize olmayan yaralar genellikle kişinin kendisinden alınan greftlerle kapatılır. Üçüncü derece yanıklarda ise 3 hafta beklenmeden eksizyon ve greftleme yapılması önerilmektedir (21, 22).

Bu çalışmada rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan gümüş sülfadiazin, povidon iyot ve serum fizyolojik ile pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altındaki yanık yarası üzerine olan etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1 Deney Hayvanları ve Beslenmeleri

Çalışmamızda Fırat Üniversitesi Deneysel Araştırmalar Merkezi'nden (FÜDAM) temin edilen erişkin, Sprague Dawley dişi sıçanlar kullanıldı. 21°C oda ısısında 12 saat ışık (7:00 –19:00) ve 12 saat karanlıkta (19:00 –7:00) tutulan sıçanlar her gün altları temizlenen kafeslerde beslendi. Yemler; çelik kaplarda, su; cam biberonlarda (normal çeşme suyu) verildi. Hayvan yemleri Yem Sanayi T.A.Ş. Elazığ Yem Fabrikasında hazırlandı. Yemlerin terkibi aşağıdaki tabloda gösterilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Deney hayvanlarına verilen sıçan yeminin terkibi

Buğday (%)	15
Mısır (%)	10
Arpa (%)	27
Kepek (%)	8
Soya (%)	29,4
Balık Unu (%)	8
Tuz (%)	0,6
Kavimix VM 23-Z (%) *	0,2
Methionin (%)	0,2
DCP (%)**	1,6

*1 gramında: 4800 IU A, 960 IU D₃, 12 mg E, 0,8 mg K₃, 0,8 mg B₁, 2,4 mg B₂, 1,2 mg B₆, 0.006 mg B₁₂ vitaminleri, 16 mg Nicotin amid, 3,2 mg Cal. D. Panth. 0.32 mg Folic acid, 0.02 mg D-Biotin, 50 mg Cholin Chloride, 20 mg Zinc Bacitracin, 32 mg Mn, 16 mg Fe, 24 mg Zn, 2 mg Cu, 0,8 mg I, 0,2 mg Co, 0.06 mg Se, 4 mg Antioksidan ve 200 mg Ca.

**% 18 fosfor, %25 kalsiyum, %0,2 flor'dan oluşur.

2.2. Deney Gruplarının Oluşturulması ve Deneysel Uygulamalar

Fırat Üniversitesi Hayvan Deneyleri Etik Kurulun' dan 05.05.2011 tarihli, 2011/05 sayı, 83 nolu kararı ile izin alınmıştır. Deneysel çalışmalar, toplam 28 adet sıçan üzerinde gerçekleştirildi. Tüm sıçanlar aynı ortamda gözetim altında tutuldu ve aynı standart sıçan yemi verilerek add-libitum su, yiyecek alımları sağlandı. Tüm sıçanlar kontrol, %10'luk povidon iyot, serum fizyolojik ve %1'lik gümüş sülfadiazin olmak üzere 4 gruba ayrıldı;



Şekil 5. Çalışma grupları

Grup I: Kontrol grubu

Bu grupta 7 adet sıçan kullanıldı. 12 saat aç bırakılmış deneklere 100 mg/kg ketamin ve 8 mg/kg rompun kullanılarak anestezi uygulandı. Deneklerin vücut yüzey alanlarının %10 'unu geçmeyecek şekilde 2x1 cm'lik 4 adet metal plak 30 saniye kaynar suda bekletildikten sonra deneklerin tıraş edilmiş sırtlarına 10 saniye basılı tutularak ikinci derece yanık oluşturuldu. 4 adet metal plakla yakılan alanlardan her birinden deneyin 0., 7.,14. ve 21. günlerine denk gelecek şekilde biyopsi alındı. %10 'u hesaplanan deneklerde hayati risk oluşturulmadığından sıvı resüsitasyonu yapılmadı. Analjezik olarak 2mg/kg parasetamol içme sularına katıldı. Yanık oluşturulduktan sonra steril gazlı bez ile kapatıldı. Deney süresince hiçbir tedavi uygulanmadı. 0., 7., 14. ve 21. günlerde biyopsi alındıktan sonra pansumanları değiştirildi. 21.gün alınan biyopsilerden sonra deneklere karbondioksit gazı ile ötenazi uygulandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı.

Grup II: %10'luk Povidon iyot grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %10'luk povidon iyot yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %1'lik Gümüş sülfadiazin grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında %1'lik gümüş sülfadiazin yanık yarasına sürüldü. Steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.

Grup III: %0,9'luk Sodyum klorür grubu

Kontrol grubu ile aynı şekilde deneye hazırlanan 7 det sıçanda aynı şekilde yanık oluşturuldu. Aynı şekilde analjezik verildi. Her gün eter anestezisi altında serum fizyolojik ile 2 kez yanık yarası ıslatılarak steril gazlı bez ile kapalı pansuman yapıldı ve 21 gün boyunca devam edildi. Deneyin 0, 7, 14 ve 21. günlerinde anestezi altında doku örnekleri alındı. 21.gün alınan biyopsilerden sonra ötenazi uygulandı. Tüm gruplarda aynı parametrelere bakıldı.



Şekil 6. Ratların yanığa hazırlanmış hali



Şekil 7. Ratlarda yanık oluşturulmuş hali



Şekil 8. Ratlarda yanık sonrası 0. gün (Biyopsi alınmış hali)



Şekil 9. Ratlarda yanık sonrası 7. gün (Biyopsi alınmadan önceki hali)

2.3. Histolojik Çalışma

Her gruptan alınan doku örnekleri, % 10'luk formaldehit tespit solüsyonunda 24 saat süresince tespit edildikten sonra musluk suyu altında yıkamaya alındı. Musluk suyunda 24 saat yıkanan dokular daha sonra rutin histolojik takip serilerinden geçirildi (Tablo III). Daha sonra dokular parafin bloklara gömüldü. Bu parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında kesitler alındı. Kesitler Hematoksilen-Eozin (H&E) ve Masson Trikrom ile boyandı. Hazırlanan preparatlar araştırma mikroskopunda (Olympus BH–2) incelenip fotoğraflandı. Deneklerden alınan biyopsi materyallerinde 0. günde, 7. günde, 14. günde ve 21. gündeki fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon, kollajenizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışı değerlerine bakıldı. Değişiklikler, histopatolojik durumlarına göre yok (0), hafif (1), orta (2) ve şiddetli (3) olarak değerlendirildi. Her bir sıçan için skorlama yapıldı ve her grup için ortalama değerler saptandı.

Tablo 6. Histolojik takip serileri

Sıra	İşlem	Süresi
1	%70 Alkol	2 saat
2	%80 Alkol	1,5 saat
3	%96 Alkol I	30 dakika
4	%96 Alkol II	30 dakika
5	%100 Alkol I	30 dakika
6	%100 Alkol II	30 dakika
7	Alkol + Xylol	15 dakika
8	Xylol I	15 dakika
9	Xylol II	15 dakika
10	Yumuşak parafin + Xylol	45 dakika
11	Yumuşak parafin	1 saat
12	Yumuşak parafin + Sert parafin	1,5 saat
13	Sert parafin	3 saat
14	Gömme	

2.4 İmmünohistokimyasal Çalışma

Doku örneklerinde kollajen I immünreaktivitesinin belirlenmesi için Avidin-Biotin-Peroksidaz Kompleksi yöntemi uygulandı. Boyama metodu aşağıdaki tabloda ayrıntılı olarak verilmiştir (Tablo 7).

Parafin bloklardan 5–6 µm kalınlığında alınan kesitler polilizinli lamlara alındı. Deparafinize edilen dokular dereceli alkol serilerinden geçirilerek dehidrate edildikten sonra endojen peroksidaz aktivitesini önlemek için H₂O₂ ile muamele edildi. Zemin boyasını engellemek için Ultra V Block (Ultra V Block, Thermo Scientific, TA-060-UB, Fremont, USA) solüsyonu ile muameleden sonra tip I kollajen için primer antikor (Collagen Type I mouse monoclonal IgG, Santa Cruz Biotechnology, sc-59772, California, USA) ile 60 dakika inkübe edildi. Primer antikor uygulanmasından sonra sekonder antikor (biyotinli anti-mouse IgG, Diagnostic BioSystems, KP 50A, Pleasanton, USA), streptavidin horseradish peroksidaz (Streptavidin Peroxidase, Thermo Scientific, TS-060-HR, Fremont, USA) ve AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole) kromojeni uygulandıktan sonra PBS ile yıkanarak Mayer's hematoksilenle zıt boyama yapıldı. Negatif kontrol için hazırlanan dokularda primer antikor yerine phosphate buffered saline (PBS) kullanıldı, diğer basamaklar aynı şekilde uygulandı. PBS ve distile sudan geçirilen dokular uygun kapatma solüsyonu ile kapatıldı.

İmmünohistokimyasal boyanmanın değerlendirilmesinde boyanmanın şiddeti esas alındı. Sitoplazmik immün boyanmanın şiddeti 0' dan +4' e kadar sayı ile semikantitatif olarak skorlandı (Tablo 8).

Tablo 7. İmmünohistokimyasal boyama prosedürü

Sıra	İşlem	Süre
1	Xylol I	10 dakika
2	Xylol II	10 dakika
3	Xylol III	10 dakika
4	% 100 Alkol	10 dakika
5	% 96 Alkol	10 dakika
6	% 80 Alkol	10 dakika
7	Distile su	5 dakika
8	Mikrodalga	7 +5 dakika
9	Oda ısısında soğutma	20 dakika
10	PBS (Phosphate Buffered Saline)	3X5 dakika
11	H ₂ O ₂	10 dakika
12	PBS	3X5 dakika
13	Normal serum	60 dakika
14	Primer antikor	+4°C bir gece
15	PBS	3X5 dakika
16	Sekonder antikor	30 dakika
17	PBS	3X5 dakika
18	Streptavidin HRP (Horse radish peroksidaz)	20 dakika
19	PBS	3X5 dakika
20	AEC (3-Amino-9-ethyl carbazole)	5 dakika
21	Distile su	5 dakika
22	Zıt boya olarak Mayer's hematoksilen	10 saniye
23	Akarsuda	5 dakika
24	Özel kapatma maddesi ile kapatma	

Tablo 8. İmmünohistokimyasal boyanma yoğunluğunun derecesi

Derece	Anlamı
0	Yok
+1	Az
+2	Orta
+3	Çok
+4	Şiddetli

2.5. İstatistiksel Analiz

Histolojik değerlendirme sonuçları one sample Kolmogrov–Smirnov testi ile analiz edildi. Gruplar normal dağılım gösterdiğinden dolayı verilerin analizi için parametrik istatistik yöntemleri kullanıldı. One-way ANOVA testi yapıldı ve POST HOC karşılaştırmalar için Bonferroni testi kullanıldı. $p < 0.05$ değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Verilerin analizi için SPSS 12.0 İstatistik paket programı kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Histolojik Değerlendirme

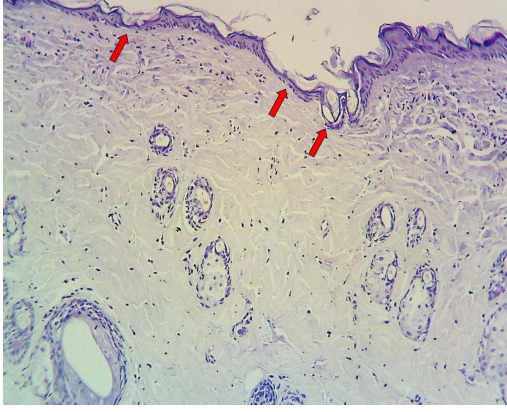
Işık mikroskobu incelemelerinde;

Kontrol grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 9, 26). Kontrol grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 10,27). Kontrol grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 11, 28). Kontrol grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 12, 29).

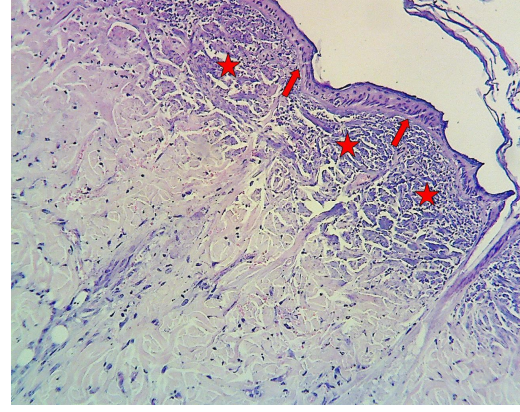
%10' luk povidon iyot grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 13,30). %10' luk povidon iyot grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (şekil 14,31). %10' luk povidon iyot grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskülarizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (şekil 15, 32). %10' luk povidon iyot grubunun 21. gününde vasklarizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlendi (şekil 16, 33). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi

%1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlendi (şekil 17, 34). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast

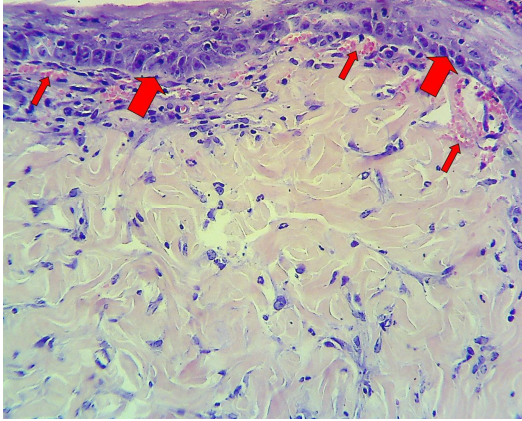
proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 18, 35). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 19, 36). %1' lik gümüş sülfadiazin grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 20, 37). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi %0,9' luk Sodyum klorür grubunun 0. gününde fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışında bir değişiklik görülmezken, yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi (Şekil 21, 38). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 7. gününde şiddetli inflamatuvar hücre artışı gözlenirken bazı deneklerde fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve epitelizasyonda hafif derecede bir artış belirlendi (Şekil 22, 39). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 14. gününde inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken fibroblast proliferasyonu, vaskularizasyon ve kollajen oluşumu belirgindi. Ayrıca epitelizasyonda orta derecede saptandı (Şekil 23, 40). %0,9' luk sodyum klorür grubunun 21. gününde vaskularizasyonda ve inflamatuvar hücre artışında azalma gözlenirken epitelizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen oluşumu şiddetli olarak gözlemlendi (Şekil 24, 41). Kontrol grubunda dahil olmak üzere diğer gruplarla anlamlı bir fark gözlenmedi.



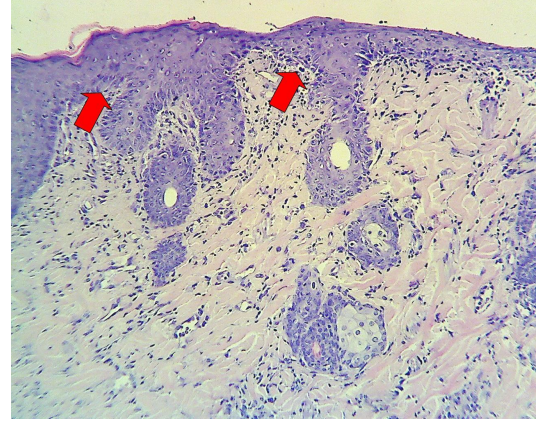
Şekil 10. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



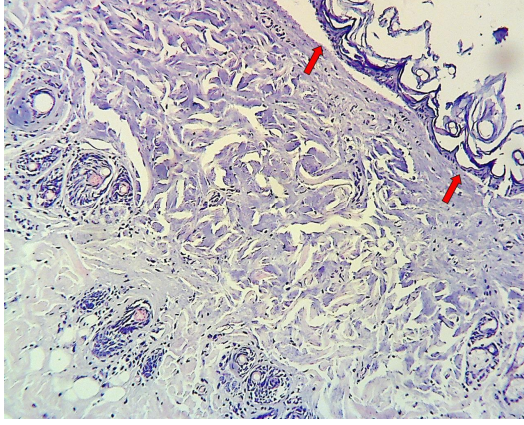
Şekil 11. Kontrol grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



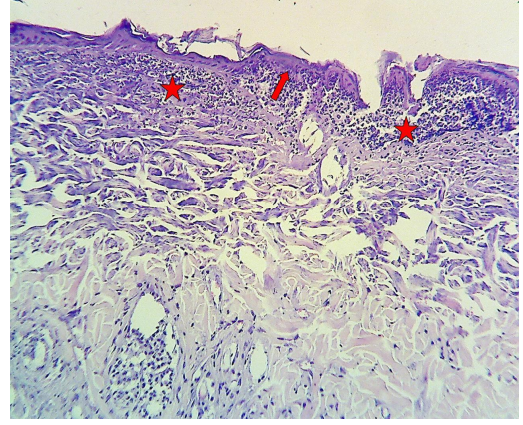
Şekil 12. Kontrol grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



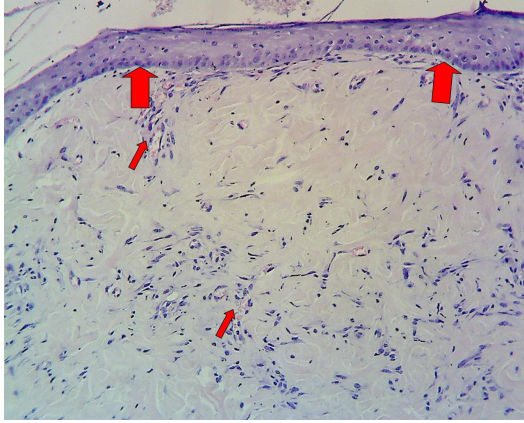
Şekil 13. Kontrol grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



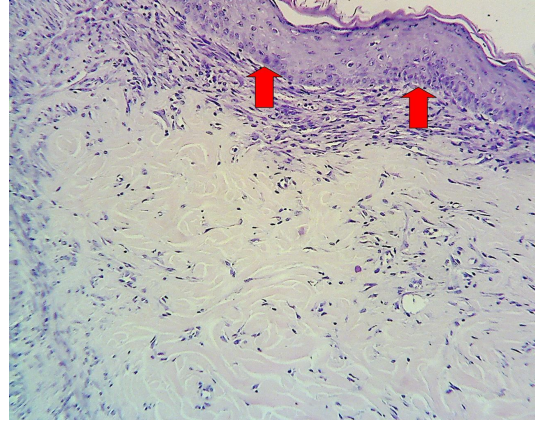
Şekil 14. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200)



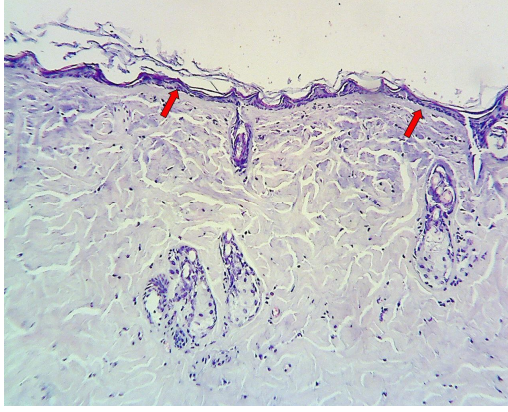
Şekil 15. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), hafif epitelizasyon (→) (Hematoksilen & Eozin x 200).



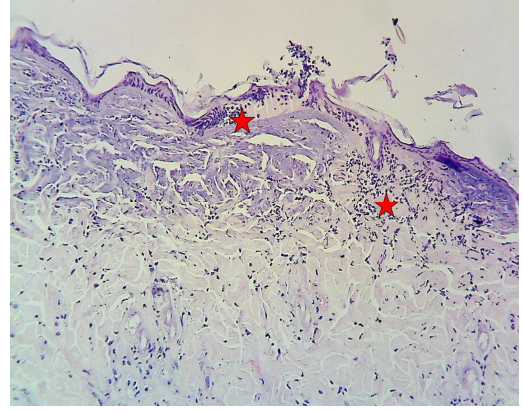
Şekil 16. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→), epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



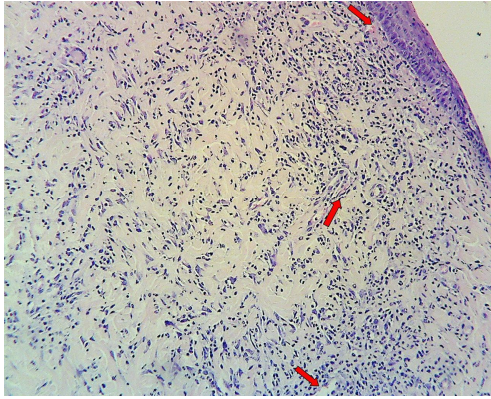
Şekil 17. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



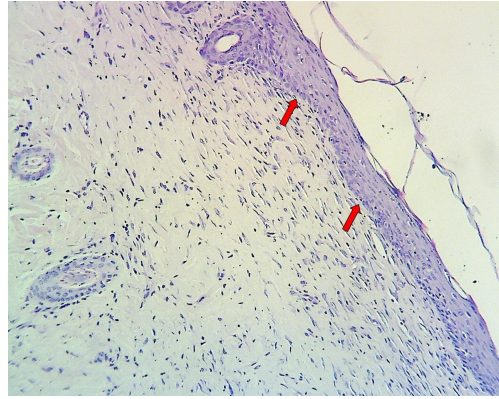
Şekil 18. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



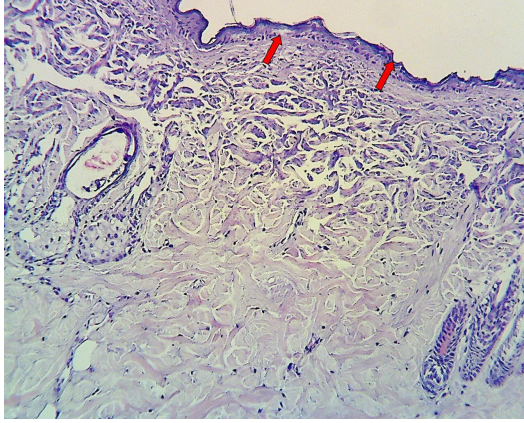
Şekil 19. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



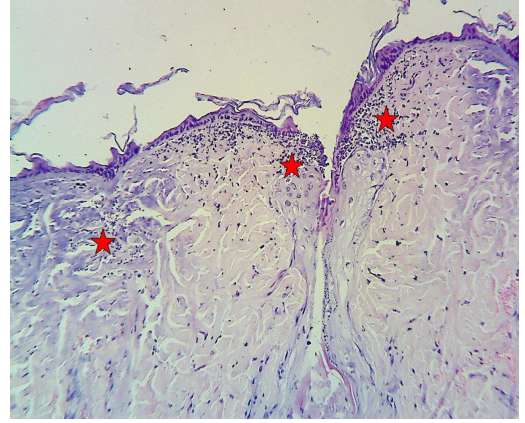
Şekil 20. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



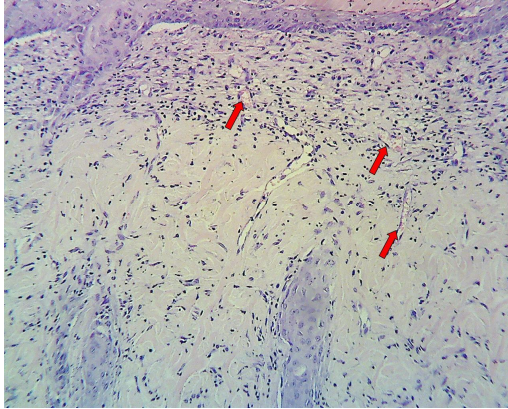
Şekil 21. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



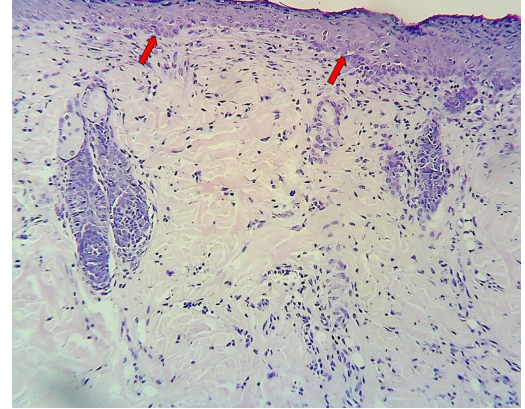
Şekil 22. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



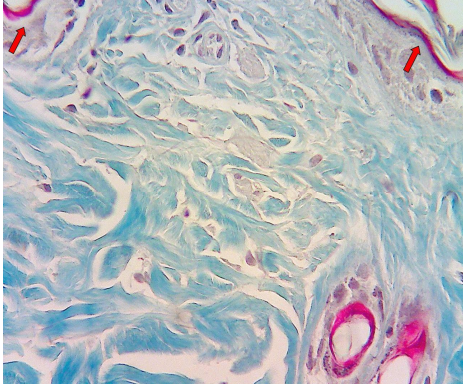
Şekil 23. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde şiddetli inflamatuvar hücre artışı (☆), (Hematoksilen & Eozin x 200).



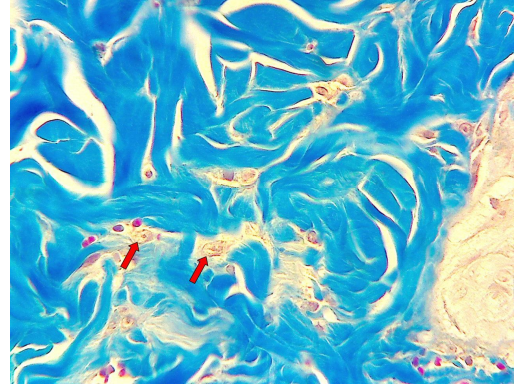
Şekil 24. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde vaskülarizasyon (→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



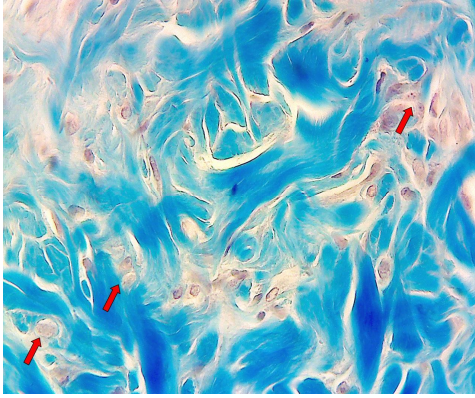
Şekil 25. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde epitelizasyon(→). (Hematoksilen & Eozin x 200).



Şekil 26. Kontrol grubunda 0.günde epidermis hasarı (→).(Masson Trikrom x 400).



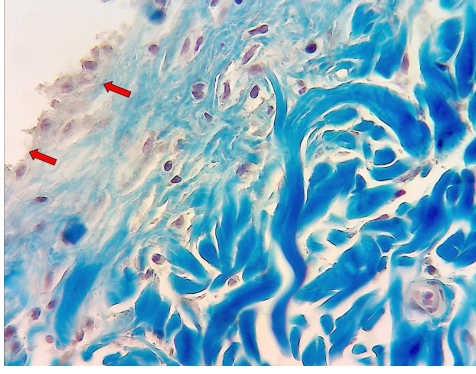
Şekil 27. Kontrol grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→).(Masson Trikrom x 400).



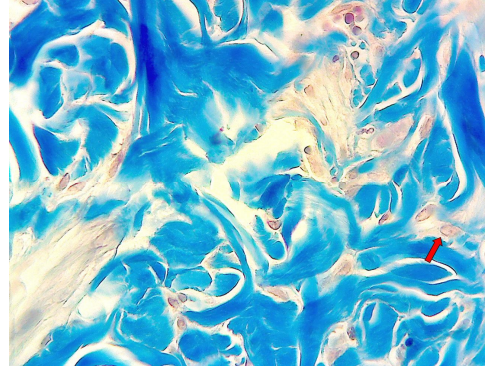
Şekil 28. Kontrol grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



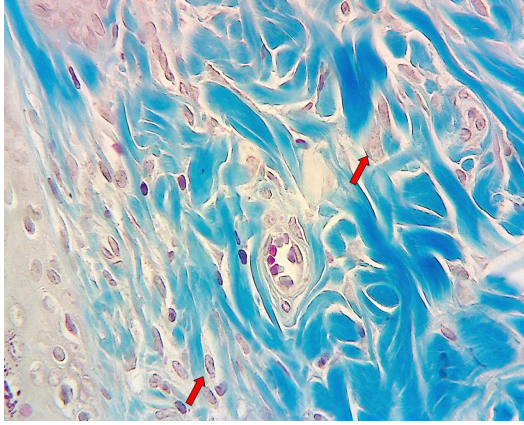
Şekil 29. Kontrol grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→).(Masson Trikrom x 400).



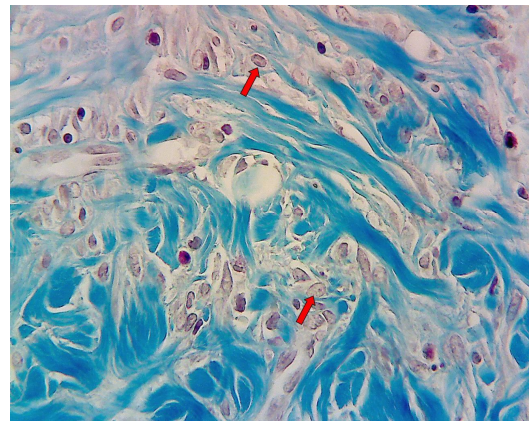
Şekil 30. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



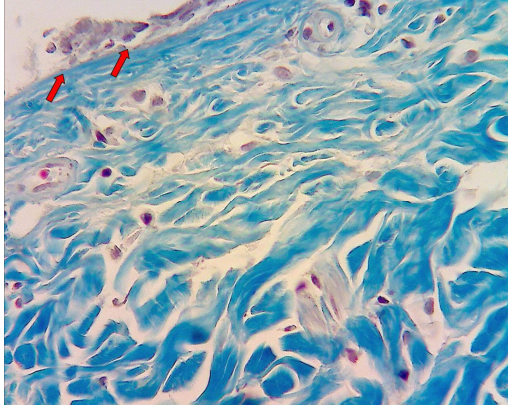
Şekil 31. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



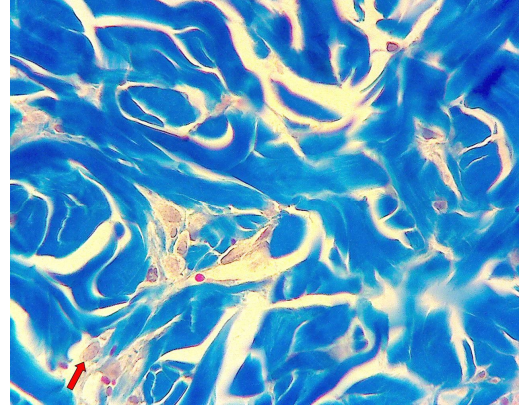
Şekil 32. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



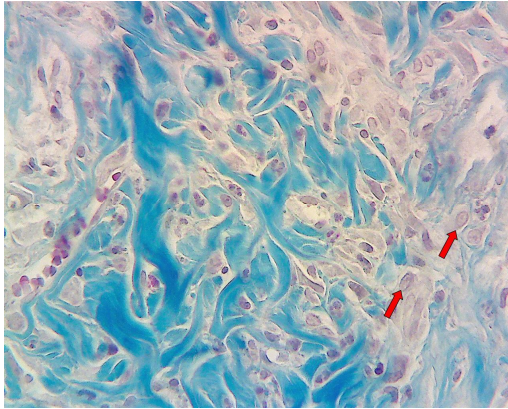
Şekil 33. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



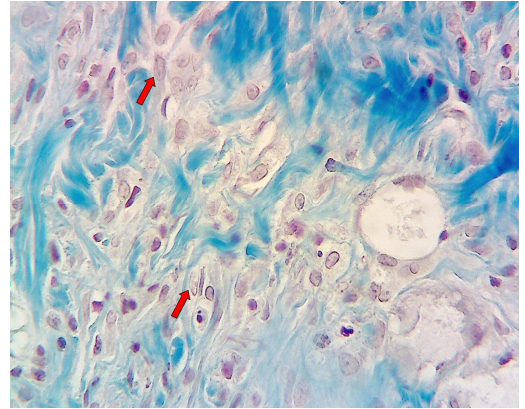
Şekil 34. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



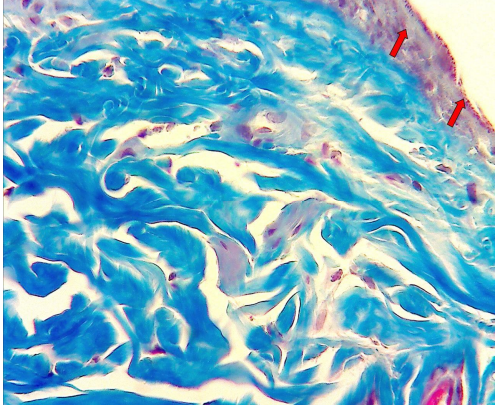
Şekil 35. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



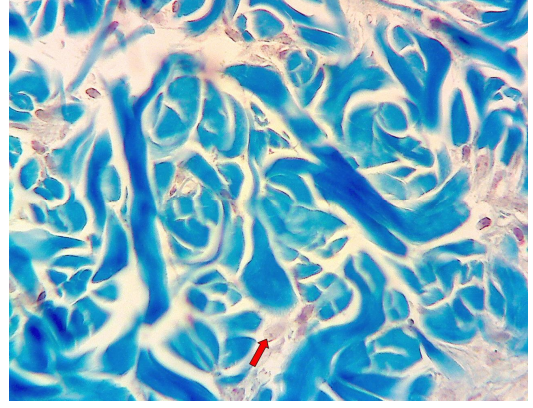
Şekil 36. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



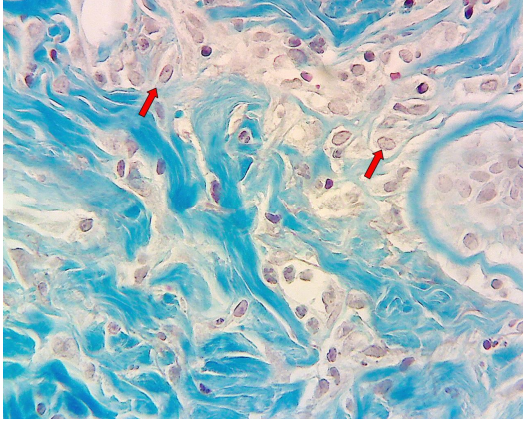
Şekil 37. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



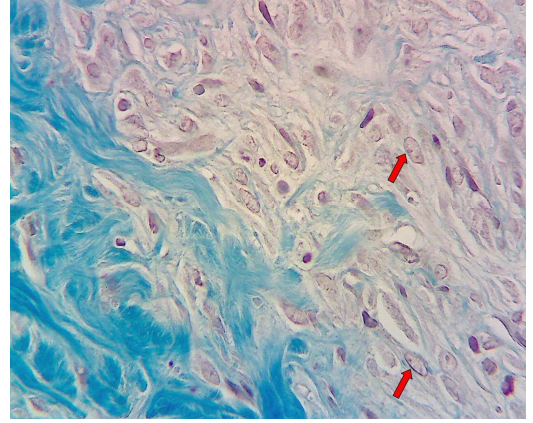
Şekil 38. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde epidermis hasarı (→). (Masson Trikrom x 400).



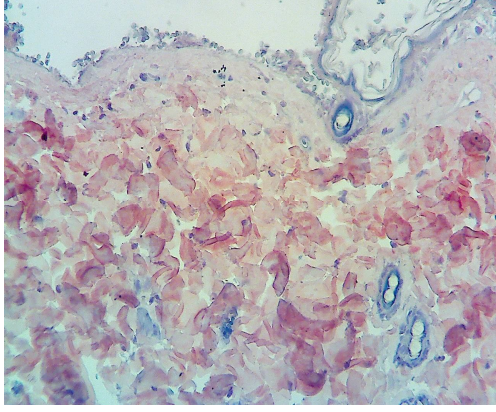
Şekil 39. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde az sayıda fibroblast (→). (Masson Trikrom x 400).



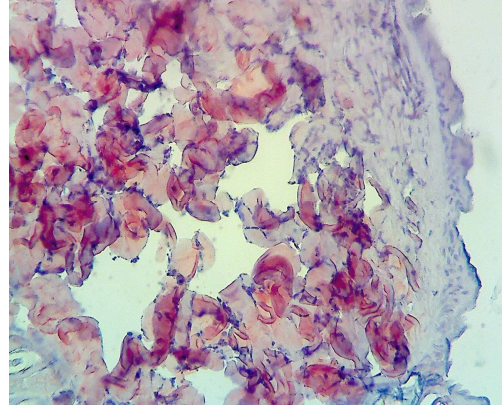
Şekil 40. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde belirgin fibroblast artışı ve kollajen oluşumu (→). (Masson Trikrom x 400).



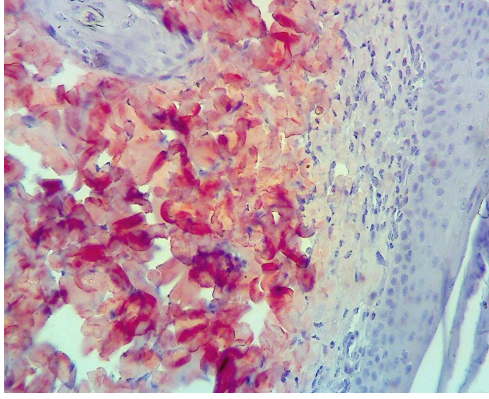
Şekil 41. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde şiddetli fibroblast artışı (→) ve kollajen oluşumu. (Masson Trikrom x 400).



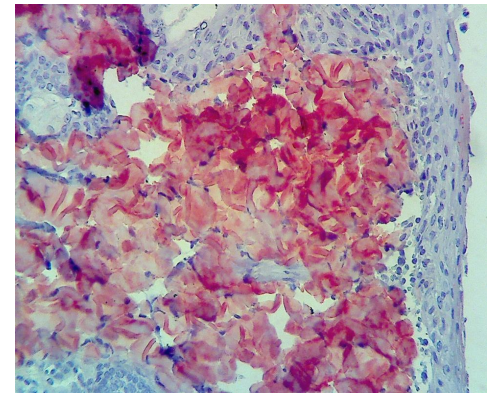
Şekil 42. Kontrol grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



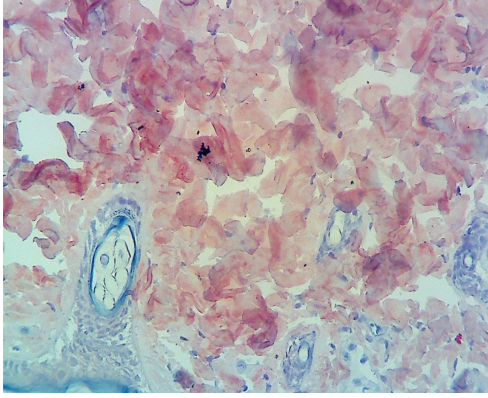
Şekil 43. Kontrol grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



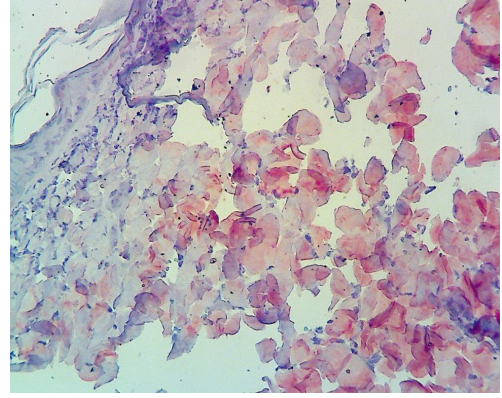
Şekil 44. Kontrol grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



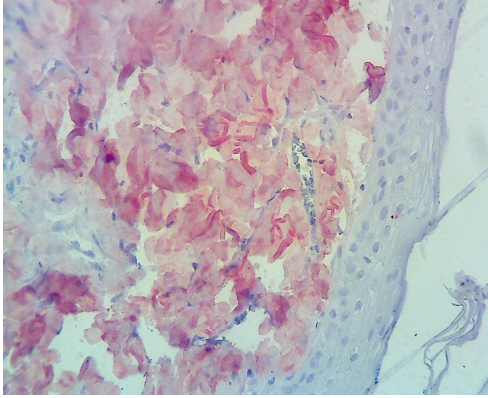
Şekil 45. Kontrol grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



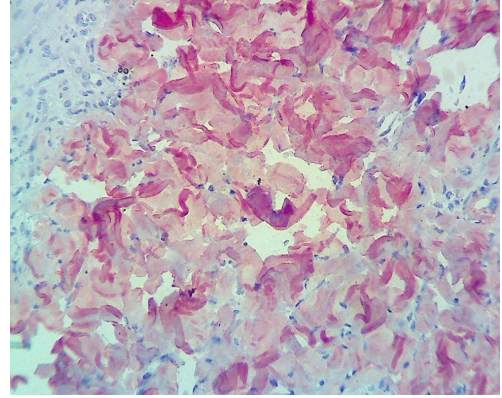
Şekil 46. %10'luk Povidon iyot grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



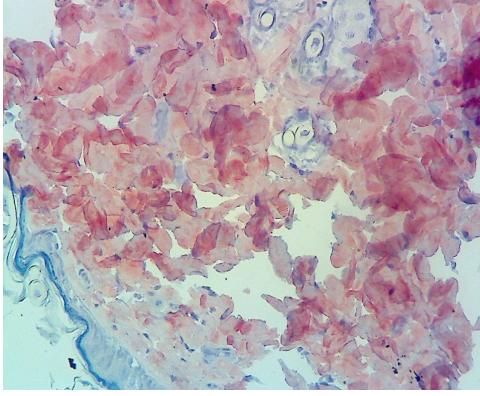
Şekil 47. %10'luk Povidon iyot grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



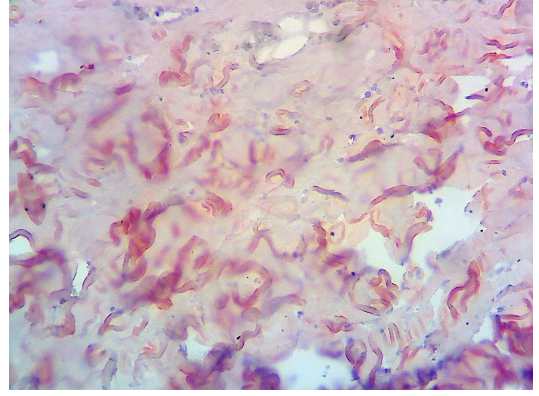
Şekil 48. %10'luk Povidon iyot grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



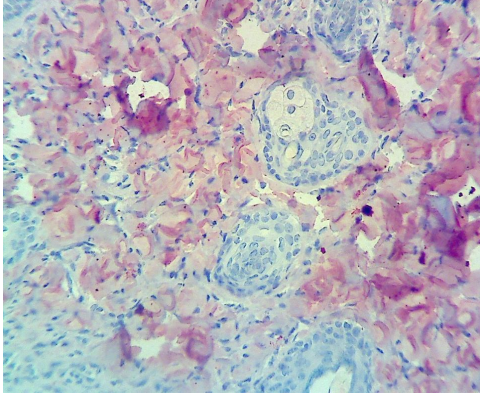
Şekil 49. %10'luk Povidon iyot grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



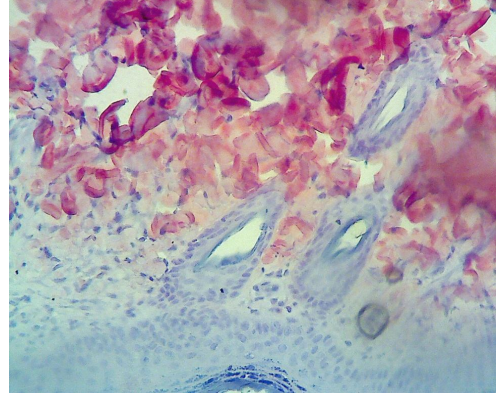
Şekil 50. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



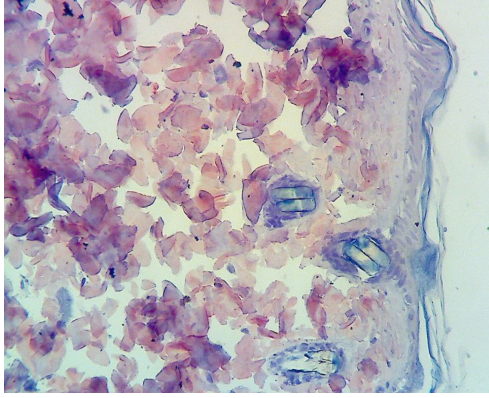
Şekil 51. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



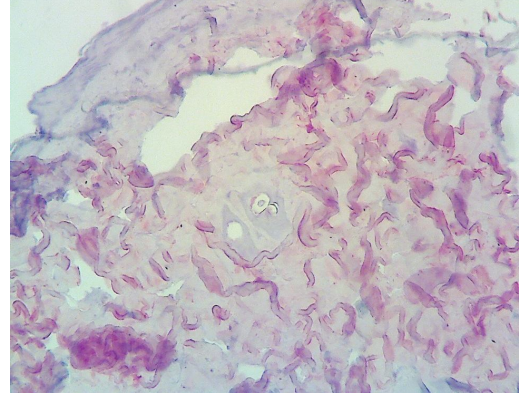
Şekil 52. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



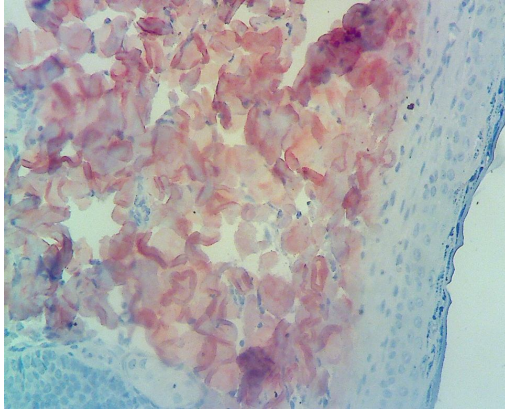
Şekil 53. %1'lik Gümüş sülfadiazin grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



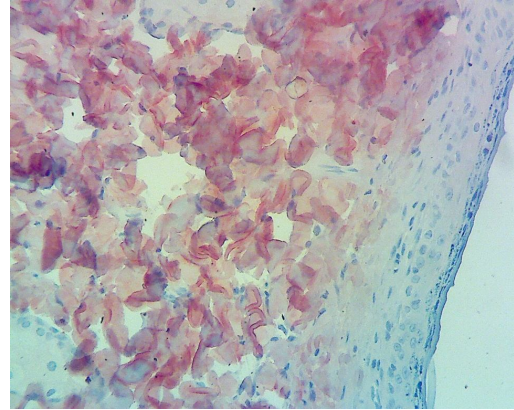
Şekil 54. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 0.günde +3 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



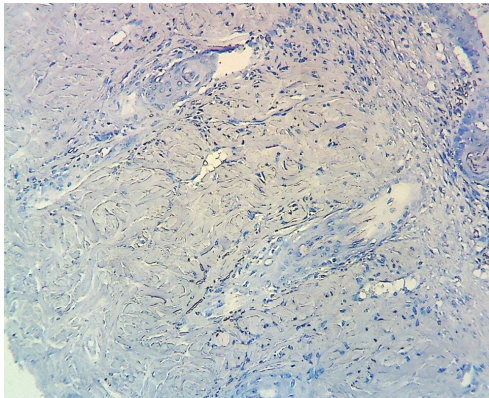
Şekil 55. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 7.günde +2 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 56. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 14.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 57. %0,9'luk Sodyum klorür grubunda 21.günde +4 yoğunlukta tip I kollajen immünreaktivitesi. X400



Şekil 58. Negatif kontrol. X400

Deneklerdeki fibroblast proliferasyonu, kollajenizasyon, vaskularizasyon, epitelizasyon ve inflamatuvar hücre artışları değerlendirilerek aşağıdaki tabloya göre şiddetleri düzenlenmiş ve yüzdeler oranları belirlenmiştir.

Tablo 9. Bulguların şiddetinin derecelendirilmesi

yok	0	%0
hafif	1	%33,3
orta	2	%66,6
şiddetli	3	%100

Tablo 10. Deneklerdeki bulguların şiddetinin değerlendirilmesi (%)

Ratlar	fp-0	fp-7	fp-14	fp-21	k-0	k-7	k-14	k-21	v-0	v-7	v-14	v-21	e-0	e-7	e-14	e-21	iha-0	iha-7	iha-14	iha-21
kontrol-1	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-2	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
kontrol-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
kontrol-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%66,6
kontrol-6	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
kontrol-7	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%100	%100
pov.i-1	%0	%0	%33,3	%100	%0	%33,3	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%0	%0
pov.i-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-4	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-5	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%100	%0	%0
pov.i-6	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%33,3	%66,6
pov.i-7	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
sf-1	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
sf-2	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%66,6	%33,3	%66,6
sf-3	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-4	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
sf-5	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
sf-6	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
sf-7	%0	%66,6	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%66,6	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100
g.sül-1	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%66,6	%66,6	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%33,3	%66,6	%0	%33,3	%33,3	%33,3
g.sül-2	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%66,6	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%33,3	%33,3
g.sül-3	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%66,6	%66,6	%66,6
g.sül-4	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%33,3	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%66,6
g.sül-5	%0	%0	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%33,3	%0	%0	%66,6	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%0	%100	%100	%0	%33,3	%66,6	%66,6	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%66,6	%100
g.sül-7	%0	%33,3	%100	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%66,6	%66,6	%100	%0	%33,3	%100	%100	%0	%100	%100	%100

fp:Fibroblast proliferasyonu; k:kollajen; v:vaskülarizasyon; e:epitelizasyon; iha:inflamatuvar hücre artışı; pov.i:povidon iyot; sf:serum fizyolojik; g.sül:gümüş sülfadiazin

Kontrol grubunda 14. günde 7 denekten 3 'ünde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesinde % 66.6 oranında, 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Kontrol grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 14. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6 1 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Povidon iyot grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi de % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 14. günde 7 denekten 3 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 2 tanesi % 66.6, 2 tanesi de % 33.3 oranında epitelize olmuştur.

Serum fizyolojik grubunda 21. günde 7 denekten 4 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 3 tanesi de %66.6 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 14. günde 7 denekten 2 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 4 tanesi % 66.6 ,1 tanesi de %33.3 oranında epitelize olmuştur.

Gümüş sülfadiazin grubunda 21. günde 7 denekten 6 tanesinde epitelizasyon tamamlanmışken, 1 tanesi % 66.6 oranında epitelize olmuştur.

Tablo 11. Bulguların şiddetinin istatistiksel değerlendirilmesi

Grup	Kontrol	Povidon iyot	Sodyum klorür	Gümüş sülfadiazin
Fibroblast proliferasyonu 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Fibroblast proliferasyonu 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,14±0,14	0,14±0,14
Fibroblast proliferasyonu 14.gün	2,43±0,3	2,57±0,2	2,14±0,34	2,43±0,3
Fibroblast proliferasyonu 21.gün	2,86±0,14	3,00±0	2,71±0,18	2,71±0,18
Kollajen 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Kollajen 7.gün	0±0	0,14±0,14	0,29±0,18	0,14±0,14
Kollajen 14.gün	2,43±0,3	0,14±0,14	0,29±0,18	2,43±0,3
Kollajen 21.gün	2,86±0,14	2,43±0,2	1,86±0,34	2,57±0,2
Vaskülarizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Vaskülarizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,71±0,29	0,86±0,34	0,43±0,30
Vaskülarizasyon 14.gün	2,57±0,2	1,86±0,14	1,71±0,29	2,29±0,29
Vaskülarizasyon 21.gün	2,43±0,29	1,43±0,20	1,57±0,29	1,71±0,29
Epitelizasyon 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
Epitelizasyon 7.gün	0,14±0,14	0,29±0,18	0,43±0,20	0,14±0,14
Epitelizasyon 14.gün	2,29±0,29	2,43±0,30	2,14±0,34	2,43±0,30
Epitelizasyon 21.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,71±0,18	2,71±0,18
İnflamatuar hücre artışı 0.gün	0±0	0±0	0±0	0±0
İnflamatuar hücre artışı 7.gün	2,86±0,14	2,86±0,14	2,29±0,29	2,57±0,20
İnflamatuar hücre artışı 14.gün	2, 14±0,34	1,00±0,30	2,00±0,30	2,00±0,30
İnflamatuar hücre artışı 21.gün	2,00±0,30	1,14±0,34	2,29±0,29	2,14±0,34

4. TARTIŞMA

Yanık organizmanın bölgesel olarak ateş, buhar, sıcak cisimler, vb. ile karşılaşması sonucu gelişen doku harabiyetidir. Doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır; karşılaşmanın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür (12).

Her insan yaşamı boyunca birçok kez küçükte sayılabilecek sıcak yaralanması ile karşı karşıya kalırken, daha nadir olarak da yaşamını tehdit edecek kadar büyük sıcak yaralanmasına maruz kalmaktadır. Yaşamı kolaylaştırmak için teknolojinin sağladığı yeni olanaklar yanma tehlikelerini de beraberinde getirdiğinden, bu tür yaralanmalara giderek daha sık rastlanmaktadır (17-19). Yanık yaraları geleneksel olarak özel bir yara olarak kabul edilmesine rağmen diğer yaralardan farklı değildir. genel yara iyileşmesi ilkeleri yanık yaraları için de geçerlidir (70).

Yara iyileşmesi; hemostaz ve inflamasyon fazı, proliferatif faz ve maturasyon ve remodelling fazı olmak üzere 3 evrede incelenir. hemostaz ve inflamasyon fazı; vasküler geçirgenlikte artış, dolaşımdan yara bölgesine hücrelerin kemotaksisi, sitokin ve büyüme faktörlerinin salınması ve migratör hücrelerin aktive olması ile karakterizedir (62). Proliferatif fazda yara bölgesinde granülasyon dokusu oluşumu vardır ve fibroblastlar, çevredeki dokulardan yara bölgesine doğru göç eder (62). Maturasyon ve remodelling fazında ise yara yerinde kollajen depolanması bu fazın ana özelliğidir. Kollajenin kalitesi ve toplam miktarı skar dokusunun dayanıklılığını belirleyen en önemli faktördür (62). Yanık tedavisinde farklı yüzeysel ajanlar kullanılıyor olsa da en önemlisi; basit ve iyi düşünülmüş bir yara bakım planının oluşturulması ve uygulanmasıdır. İdeal pansuman malzemesi pahalı olmamalı, kolay uygulanabilir olmalı, uzun süre etkinliğini koruyabilmeli ve konforlu olmalıdır.

Her kullanılan ajan bütün yanıklara genelleştirilemez. Esas amaç epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı yöntemlerin doğru seçilmesidir. Topikal yanık yara tedavisinde yöntem seçimi, yanık yarasının derinliğine ve tedavi hedeflerine bağlıdır. Yüzeysel yanık yaralarında (güneş yanığı gibi) epitelyal iyileşmeyi hızlandırıcı etkisi olan aloe vera gibi rahatlatıcı losyonlar kullanılabilir. Yüzeysel kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında antimikrobiyal koruma sağlayan ve yarayı nemli tutan bir ajana ihtiyaç vardır. Derin kısmi kalınlıktaki yanık yaralarında eskarı mikrobiyal kolonizasyondan koruyan ajanlar kullanılmalıdır (81).

Deneysel olarak ikinci derece yanık oluşturduğumuz bu çalışmamızda ülkemizde rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan %1' lik gümüş sülfadiazin, %10'luk povidon iyot ve serum fizyolojik ile ıslak pansuman yöntemlerinin aynı şartlar altında aynı yanık yaralarına olan etkilerini araştırarak rutin kullanımdaki farklılıklara açıklık getirmeyi amaçladık. Bu amaçla tüm gruplarda inflamatuvar hücre artışı, vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu ve epitelizasyon bulguları histolojik olarak değerlendirilip istatistiksel analizleri yapıldı.

Çalışmamızda, tüm gruplara ait doku örneklerinin 0. gününde yanığa bağlı olarak epidermis katmanının belirgin şekilde hasarlandığı gözlemlendi. Bununla birlikte 7. günde inflamatuvar hücre artışı en üst seviyede idi. Tüm gruplarda fibroblast proliferasyonu, kollajen oluşumu, vaskülarizasyon 14.günde en üst seviyede idi. Epitelizasyon 14. günde orta seviyede iken 21. günde en üst seviyede idi.

Sezer ve ark. (82) yaptıkları çalışmada deneysel yanık oluşturmuş ve fukoidan içeren farmasötik şekillerin yanık tedavisinde değerlendirilmesini yapmışlardır. Çalışmamıza benzer yanığın 7, 14 ve 21. günlerinde fibroblast proliferasyonu, inflamatuvar hücre artışı, epitelizasyon ve kollajen artışını incelemişlerdir. Çalışmamızın bulgularına paralel şekilde bulgular bulmuşlardır. İnflamatuvar hücre artışının 7. günde şiddetli görünürken 14. ve 21. günlerde fibroblast ve kollajen artışının maksimum olduğunu göstermişlerdir.

Yanık tedavisinde büyük gelişmelere rağmen yara enfeksiyonu yanıklarda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (83). Enfekte yaralar daha geç iyileşir ve sistemik enfeksiyonlara dönüşebilir. Yanlış yanık tedavisi yara boyutunu ve derinliğini arttırabilir (84). Topikal yanık tedavisinde merhemler, kremler ve biyolojik olan ve olmayan farklı pansumanlar kullanılabilir (85). Gümüşün keratinosit ve fibroblastlar için son derece toksik bir ajan olduğu bilinmektedir (86). İdeal tedavi yaranın sadece iyileştirilmesini hızlandırmak değil skar oluşumunda önlemelidir (87). Yanıkta yara derinliğinin değerlendirilmesinde diğer tekniklerle karşılaştırıldığında biyopsi alınarak histolojik değerlendirme altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak, bu tekniğin yaygın klinik kullanımı invazif oluşu, örnekleme hatası, tanıda gecikme ve deneyimli patolog ihtiyacı gibi nedenlerden dolayı yasaklanmıştır (88-90).

Ayrıca, yanık derinliğinin histolojik olarak doğru değerlendirmesi için henüz mevcut bir teknik de yoktur (90). Gümüş sülfadiazinle vazelinli gazlı bez karşılaştırılmış ve gümüş sülfadiazinin yara iyileşmesini geciktirdiği gösterilmiştir (80). Ghasemali Khorasani ve ark. (91), deneysel yanık oluşturmuş ve safran kullanımının gümüş sülfadiazin kullanımından daha iyi yara iyileştirici etkisinin olduğunu göstermişlerdir.

Yaman ve ark. (91) yanık yarası iyileşmesinde *Nigella sativa* ve gümüş sülfadiazin kullanımını karşılaştırmışlar ve deneyin 4.gününde tüm gruplarda hücre artışı olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca deneyin 9. gününde skar dokusunun tüm gruplarda devam ettiğini belirtmişlerdir.

Eski ve ark. (93), yaptıkları çalışmada deneysel olarak yanık oluşturmuş ve cerium nitrat ile salini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında yanıkta sistemik nötrofil aktivasyonunu gösteren postkapiller venüllerde nötrofil sayısının arttığını göstermişlerdir. İnflamasyonu gösteren sistemik nötrofil artışının salin verilen grupta değişmediğini, cerium nitrat verilen grupta azaldığı gösterilmiştir (93).

Özyamaner ve ark. (94), ikinci derece yanıklara bağlı yara iyileşmesinde antibiyotikli pomad ile steril likid vazelinin yara iyileşme sürecine etkilerini karşılaştırmış ve epitelizasyon oluşumu ile enfeksiyon gelişmemesi açısından antibiyotikli pomad kullanımının mutlaka gerekli olmadığı kanaatine varmışlardır (90,95, 96).

Sonuç olarak yapılan çalışmalar minör yanığı olan, ayaktan takip edilen hastaların yara iyileşmesinin daha kolay olup 3. haftada yaralarının epitelize olduğunu belirtmiştir. Yaranın başlangıç günlerinde iyileşip iyileşmeyeceğini anlamak oldukça zordur. Nekrotik doku yoksa ve yer yer epitelizasyon başlamış ise yaranın kısa zamanda iyileşebileceğini gösterir. Bu nedenle yara 2. haftada kesinlikle değerlendirilmelidir (97-99).

Bizde yaptığımız çalışmada yara iyileşmesi için tedavi gruplarında kullandığımız ajanların iyileşmeye yönelik müsbet bir etkisine rastlamadık. Bu da muhtemelen yanık yarasının derinliği ve /veya genişliği ile orantılı olabilir. Çalışmamız tüm vücut yüzey alanının yüzde onunun altında uygulanan bir deneysel modeliydi. Sonuç olarak;

Deneysel modelimizin 2.derece yanık oluşturmak için uygun bir model olduğu, yanığın 7. gününde inflamatuvar hücre artışının belirgin olduğu, yanığın 14. gününde vaskülarizasyon, fibroblast proliferasyonu ve kollajen artışının olduğu, yanığın 21. gününde epitelizasyon ve kollajen artışının en yüksek seviyede olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun oluşturduğumuz yanık derinliği ve genişliği modelinde yanık yara iyileşmesinde kontrol grubuyla bir fark oluşturmadığı, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasında farklı doz ve sürelerde verilip yara iyileşmesine olumlu ve olumsuz etkilerinin olup olmadığının anlaşılması için farklı çalışmalara ihtiyaç olduğu, %0,9' luk sodyum klorür, %1' lik gümüş sülfadiazin ve %10' luk povidon iyotun yanık yarasının derinliği ve/veya genişliği arttırılarak daha yeni ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılarak klasik tedavide kullanılıp kullanılmayacağının gösterilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

5. KAYNAKLAR

1. Majo G. The healing hand. Harvard: Harvard University Press; 1973:1-120.
2. Dupuytren G. Lecons orales de clinique chirorjica faites a 'l'Hotel-Dieu de Paris. Paris: Baillière; 1832; 1: 413–516.
3. Curling TB. On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. Med Chir Trans London 1842; 25: 260–281.
4. Blocker TG Jr. Talk given to plastic surgery residents. David N. Total burn care. Galveston, Texas, Unpublished, 1981: 1-10.
5. Bull JP, Fischer AJ. A study of mortality in a burns unit: a revised estimate. Ann Surg 1954; 139: 269–274.
6. Wolf SE, Rose JK, Desai MH. Mortality determinants in massive pediatric burns. Ann Surg 1997; 225: 554–569.
7. David N. Total burn care, Third edition, Herndon, 2007:1-9.
8. Philip H McKee, Eduardo Calonje, Scott R G. The Structure and Function of the Skin, Pathology of the Skin with Clinical Correlations. Third Edition. China, Elsevier Limited, 2005: 1-36.
9. Elder D. Benign Pigmented Lesions and Malignant Melanoma. Ninth edition. Lever's Histopathology of The Skin, 2005:715-805
10. Luiz CJ, Carneiro J. Temel Histoloji Text&Atlas. (ed), Solakoğlu S, Aytekin Y. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2009: 360-361.
11. Abraham LK. Histoloji ve Hücre Biyolojisi Patolojiye Giriş. (ed) Demir R. Ankara: Palme Yayıncılık, 2006: 299-301.
12. Değerli Ü. Yanıklar, donmalar. Değerli Ü, Erbil Y (ed). Genel Cerrahi. 8. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2006: 147-157.

13. Algün C, Nuray K. Yanıkta Fizyoterapi ve Rehabilitasyon. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Yüksek Okulu Yayınları, 1987: 2-20.
14. Numanoğlu I. Yanıklar. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1978: 25-105.
15. Barret-Nerin JP, Herndorn DN, Marcel D. Principles and Practice of Burn Surgery. New York: 2005:1-50.
16. Stal D, Cole P, Hollier L. Nonoperative management of complex burn injuries. J Craniofac Surg 2008; 19: 1016-1019.
17. Çetinkale O. Yanıklar. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed) Travma 1. Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:563-593.
18. Mındıkoğlu AN. Yanıklar ve tedavileri. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Dersleri I. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, 1993:1-60.
19. Selmanpakoğlu N. Yanıklar ve tedavileri. Ankara: GülhaneAskeri Tıp Akademisi Basımevi 1998:1-48.
20. Yorgancı K, Öner Z. Yanıklar. Sayek (ed). Temel Cerrahi. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
21. Holmes JH, Heimbach DM. Burns. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE (eds). Schwartz's Principles of Surgery. 8th edition New York: The McGraw-Hill Companies Inc, 2005: 189-221.
22. Wolf SE, Herndon DN. Burns. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds). Sabiston Textbook of Surgery. 17th Edition Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004: 569-595.
23. Sevin K. Yanık ders notları. <http://www.estetiks.com/yanik.html>. Erişim Tarihi 31.12.2009.
24. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. BMJ 2004; 328: 1427-1429.

25. Pierre EJ, Wolf SE. Nonthermal Burns. Wolf SE, Herndon DN, (eds). Burn Care. 1st edition Landes Bioscience, 1999: 97-103.
26. Sanford AP, Herndon DN. Chemical burns. Herndon D (ed). Total Burn Care. London: Harcourt Publishers, 2002: 475-480.
27. Markovchick VJ. Radiation Injuries. Marx JA, Hockberger RS, (eds). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St Louis, Mosby, 2002: 1066-1074.
28. Lee JO, Herndon DN. Burns and Radiation Injuries. Feliciano DV, Kenneth L, Moore EE, (eds). Trauma. 6th ed. McGraw-Hill, 2008: 1051-1066.
29. Giannou C, Baldan M, Niflanci M. Yanık Yaralanmaları. Eryılmaz M, (çev). ICRC, 2010: 277-297.
30. Yowler CJ. Burn Injuries. Critical Care In Severe Burn Injury. Smith CE, Como JJ, (eds). Trauma Anesthesia. Cambridge University Press, 2008: 314-321.
31. Townsend Jr. CM. Burns, Chapter 18, Text Book of Surgery, Sixteenth edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 2002: 184-194.
32. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. Surg Clin North Am 1987; 67: 15-30.
33. Hinder F, Traber D. Pathophysiology of the systemic inflammatory responsesyndrome. Chapter 19, Total Burn Care, Herndon DN, (ed). London: WB Saunders Company, 1996: 207-213.
34. Altıparlak U, Erol S, Akcay MN, Celebi F, Kadanali A. The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. Burns 2004; 30: 660-664.
35. Wassermann D. Systemic complications of extended burns. Ann Chir Plast Esthet 2001; 46: 196-209.

36. Moran K, Munster AM. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 47-56.
37. Çetinkale O, Çaşkurlu H, Ayan F, Şenyuva C, Pusane A. Bağışıklık sisteminde yanıktan sonra oluşan baskı ile enfeksiyona karşı direncin azalması arasındaki ilişkinin araştırılması. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi* 1992; 23: 369-374.
38. Mazingo DW, Cioffi WG, Pruitt BA. Burns. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE, (eds). *Current Diagnosis & Treatment Critical Care*. 3rd edition. The McGraw-Hill Companies, 2008: 723-751.
39. Bittner EA, Grecu L, Martyn J. Anesthetic management of the burned patient. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM (eds). *Anesthesiology* The McGraw-Hill Companies, 2008: 1674-1687.
40. Bakır MN. Yanık komplikasyonları. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 25: 79-88.
41. Arı A. Yanıklar ve Tedavileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2000: 69-78.
42. Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Acute cholecystitis in burn patients. *J Burn Care Res* 2006; 27: 170-173.
- 43- Pitzpatrick JC, Cioffi G Jr. Diagnosis and treatment of inhalation injury. Herndon DN (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders; 1996:184-192.
- 44- Traber DL, Pollard V. Pathophysiology of inhalation injury. Herndon DN, (ed). *Total Burn care*. 1 Ed. London: WB Saunders, 1996: 175-183.
- 45- Salisbury RE. Thermal burns. McCarthy JG, (ed). *Plastic Surgery*. İstanbul. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 787-813.
- 46- Haberal M, Özdemir A, Bayraktar U, Öker Z, Bilgin N. Gastrointestinal and renal complications in burned patients. *Eur J Plast Surg* 1993; 16: 17-21.

- 47- Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P. Neuropathy after burn injury. *J Burn care Rehabil* 2001; 22: 353-357.
- 48- Ozturk S, Deveci M, Zor F, Sobaci G, Sengezer M. Cataract formation after a major burn due to explosion: a case report. *Burns* 2002; 28: 276-278.
- 49- Asakage N, Katami A, Takekavva S, Suzuki T, Goto M, Fukai R. Pyogenic cervical spondylitis with quadriplegia as a complication of severe burns: report of a case. *Surg Today* 2006; 36: 1015-1018.
- 50- Hunt JL, Arnoldo BD, Kovvalske K, Helm P, Purdue GF. Heterotopic ossification revisited: a 21-year surgical experience. *J Burn Care Rehab* 2006; 27: 535-540.
51. Marks R, Dykes P, Motley R. *Clinical Signs and Procedures in Dermatology*. 1st ed. London: 1993:1-36.
52. Kirsner RS, Eaglstein WH. The wound healing process, *Dermatol Clin* 1993; 26: 629-640.
53. Regan MC, Barbul A. The cellular biology of wound healing. Schlag G, Redl H (eds). Berlin: Wound Healing. Springer-Verlag, 1994:1-86.
54. Kaya E. Yara iyileşmesi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (eds). *Travma*. 1. Baskı İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 488-501.
55. Dugan RC, Nance FC. Enzymatic burn wound debridement in conventional and germ-free rats. *Surg Forum* 1977; 28: 33-34.
56. Moyer CA, Brentano L, Gravens DL. Treatment of large human burns with 0.5 per cent silver nitrate solution. *Arch Surg* 1965; 90: 812-867.
57. Singer AJ, McClain SA. Persistent wound infection delays epidermal maturation and increases scarring in thermal burns. *Wound Repair Regen* 2002; 10: 372-377.

- 58 Hunt TK, Ellison EC, Sen CK. Oxygen: at the foundation of wound healing – introduction. *World J Surg* 2004; 28: 291–293.
59. Serini G, Bochaton-Piallat ML, Ropraz P. The fi bronectin domain ED-A is crucial for myofi broblastic phenotype induction by transforming growth factor-beta1. *J Cell Biol* 1998; 142:873–881.
60. Cone JB, Wallace BH, Caldwell FT Jr. The effect of staged burn wound closure on the rates of heat production and heat loss of burned children and young adults. *J Trauma* 1988; 28: 968–972.
- 61 Schwanholt C, Greenhalgh DG, Warden GD. A comparison of fullthickness versus split-thickness autografts for the coverage of deep palm burns in the very young pediatric patient. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 29–33.
62. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *Br Med J* 2003; 326: 88–92.
63. Bullard KM, Longaker MT, Lorenz HP. Fetal wound healing: current biology. *World J Surg* 2003; 27: 54–61.
64. Ferguson MW, O’Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 839–850.
65. Engin A. Yara iyileşmesi. Sayek İ (ed). *Temel Cerrahi*. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 494-508.
66. Thornton FJ, Barbul A. Healing in the gastrointestinal tract, *Surg Clin North Am* 1997; 77: 549- 573.
67. Holmes JH, Heimbach DM, Burns Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, (ed). *Schwartz's Principles of Surgery* 8. Baskı. New York: The McGraw-Hill Companies, 2005: 189-222.

68. Morrow SE, Smith DL, Cairns BA, Howell PD, Nakayama DK, Peterson HD. Etiology and outcome of pediatric burns. *J Ped Surg*,1996; 31: 329-333.
69. O'Keefe GE, Hunt JL, Purdue GF. An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes. *J Am Col Surge* 2002; 192: 153-160.
70. Güloğlu R. Yanık. Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Özmen V, Sökücü N (eds). Genel Cerrahi, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 283-295.
71. Yasuhiro N, Kiori F, Satoshi F. Critical evaluation of cadexomer-iodine ointment and povidone-iodine sugar ointment. *Int J Pharma* 2009; 372: 85-90.
72. Bulger EM. Prehospital care of the injured: What's new. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 37-53.
73. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literatüre review and our experience. *Injury* 2006; 37: 374-379.
74. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in tha skin of the poung domestig pig. *Nature* 1962; 193: 293-294.
75. Jaffe LF, Vanable JW. Electrical fields and wound healing, *Clin Dermato* 1984; 2: 34-44.
76. Çetinkale O, Ulualp K, Ayan F, Düren M, Çizmeci O, Pusane A. Early wound excision and skin grafting restores cellular immunity after severe postburn trauma. *British J Surg.* 1993; 80: 1296-1296.
77. Heimbach DM. Early bum excision and grafting. *Surg Clin North Am* 1967; 67: 93- 107.
78. Çetinkale O, Ayan F, Şenyuva G, Çaşkurlu H, Pusane A. Yanık ve eskar dokusunun immun fonksiyonlar bakterilere karşı direnç ve lökositler

popülasyonda ortaya çıkardığı değişikliklerin hayvan modelinde araştırılması. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Derg 1992; 23: 1-8.

79. Herndon DN, Langner F, Thompson P, Linares HA, Stein M, Traber DL. Pulmonary injury in burned patients. Surg Clin North Am 1967; 67: 31-46.
80. Çetinkale O. Yanık yaraları. Güncel Cerrahi Tedavi. Ergüney S, Çiçek Y. (Çev ed). İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001: 966-991.
81. Çetinkale O, Çizmeci O, Ayan F, Şenyuva C, Büyükdevrim S, Pusane A. The restorative effect of early eschar excision and grafting on depressed immune response in burned mice. Türk Plastik Cerrahi Dergisi 1993; 1: 1-5.
82. Atiyeh BS, Ioannovich J, Al-Amm CA. Management of acute and chronic open wounds: the importance of moist environment in wound healing. Current Pharmaceutical Biotech 2002; 3: 179-196.
83. Matthew BK. Grabb and Smith's Plastic Surgery: Gültan SM (Çev ed). Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 135-136
84. Ali DS. Fukoidan İçeren Farmasötik Şekillerin Yanık Tedavisinde Değerlendirilmesi. Doktora Tezi Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü -2006
85. Demling RH. Burns. N Engl J Med 1985; 313: 1389-1398.
86. Palmieri TL, Greenhalgh DG. Topical treatment of pediatric patients with burns: a practical guide. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 529-234.
87. Richard JW, Spencer BA, McCoy LF. Acticoat T versus Silverlon: the truth. J Burns Surg Wound Care 2002; 1: 11.
88. Poon VK, Burd A. In vitro cytotoxicity of silver: implication for clinical wound care. Burns 2004; 30: 140-147.

89. Braddock M, Campbell CJ, Zuder D. Current therapies for wound healing: electrical stimulation, biological therapeutics, and the potential for gene therapy. *Int J Dermatol* 1999; 38: 808–817.
90. Pape SA, Skouras CA, Byrne PO. An audit of the use of laser Doppler imaging (LDI) in the assessment of burns of intermediate depth. *Burns* 2001; 27: 233–239.
91. Still JM, Law EJ, Klavuhn KG. Diagnosis of burn depth using laser-induced indocyanine green fluorescence: a preliminary clinical trial. *Burns* 2001; 27: 364–371.
92. Jeng JC, Bridgeman A, Shivnan L, Thornton PM, Alam H, Clarke TJ, et al. Laser Doppler imaging determines need for excision and grafting in advance of clinical judgment: a prospective blinded trial. *Burns* 2003; 29: 665–670
93. Ghasemali K, Seyed JH, Peyman Z, Maryam G, Amirhossein A. The Effect of Saffron (*Crocus Sativus*) Extract for Healing of Second-degree Burn Wounds in Rats. *Keio J Med* 2008; 57: 190-195.
94. Yaman AS. Durmus S. Ceribasi M. Effects of *Nigella sativa* and silver sulfadiazine on burn wound healing in rats. *Vet Med* 2010; 55: 619–624
95. Eski M. Yanıkta Cerium Nitratın Nötrofil Fonksiyonlarına Etkisinin Rat Kremaster Kas Flebinde Vital Olarak İncelenmesi. Uzmanlık tezi: GATA Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı. Ankara, 1999.
96. Gül den Ö. İkinci Derece Yüzeysel Yanıklarda Antibiyotikli Pomad (Furacim Pomad) ile Steril Likid Vazelin Kullanımının Yara İyileşme Sürecine Etkisinin Karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi: Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı. İstanbul, 2004.
97. Monaf o WW, Bessey PQ. Total Burn Care, 2nd ed. Herndon DN (Ed). London: United Kingdom: WB Saunders, 2002:1-78.

98. Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998; 22: 135- 145.
99. Heimbach D, Engrav L, Grube B, Marvin J. Burn Depth: A review. *World J Surg* 1992; 16: 10-15.
100. Morgan ED, Bledsoe SC, Barker J. Ambulatory management of burns. *Am Fam Physician* 2000; 62: 2015-2026.
101. Villalpalos JL, Jeschke MG, Herndon DN. Topical management of facial burns. *Burns* 2008; 34: 903-911.

6. ÖZGEÇMİŞ

08 Ekim 1979 tarihinde, Malatya'da dünyaya geldim. İlkokulu, Malatya Fırat İlkokulunda, ortaokulu, Malatya Atatürk Ortaokulu'nda ve lise eğitimimi Malatya Turgut ÖZAL Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 1998 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimime başladım. 2005 yılında mezun oldum. 2006 yılı Kasım ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı'nda ihtisas eğitimime başladım. Halen aynı Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli ve bir kız çocuğu babasıyım.