



Yanık Yoğun Bakıma Özel Sorunlar ve Yönetimi

Burn Intensive Care and Management of Special Problems

Afife Ayla KABALAK¹

¹ SB Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye
Clinic of Anesthesiology and Reanimation, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara, Turkey

ÖZET

Ağır yanık yaralanmaları tedavisi üzerine, cerrahi, anestezi ve yoğun bakımdaki modern gelişmelerin büyük etkisi vardır. Yanık hasarı hipovolemik şok, çoklu organ yetmezliği, sepsis ve yetersiz beslenmeye neden olabilir. Mortalite ve morbidite hastanın yaşı, yanığın boyutu ve inhalasyon yaralanmasının varlığıyla ilişkilidir. İnflamatuvar mediyatör yanıt, immünsüpresyonun derecesinde olduğu gibi yanık alanının boyutuyla artar. İmmünsüpresyonda artışla birlikte açık yaranın büyüklüğü bakteriyel kolonizasyonu artırır ve bu durum yaşamı tehdit eden infeksiyon riskinin artmasıyla sonuçlanır. İnhalasyon yaralanması yoğun sıvı resüsitasyonu ile şiddetlenen pulmoner disfonksiyona neden olur. Orta ve ciddi yanık hastaları, yaraları iyileşip tam bir düzelme olana kadar yaşamı sürdürmek amaçlı organ desteğinin ve yoğun izleminin yapıldığı özel ünitelerde kritik bakım gerektirir. Bir hemşire ekibiyle iş birliği içindeki tam zamanlı bir yanık yoğun bakım ünitesi tıbbi yöneticisi (özellikle anestezi uzmanı), yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresini belirgin ölçüde azaltır ve hasta ölümlerini önler.

Anahtar Kelimeler: Yanık hasarı, Yoğun bakım, Komplikasyon, Yönetim.

Geliş Tarihi: 06/01/2012 • Kabul Ediliş Tarihi: 14/01/2012

ABSTRACT

Modern advances in surgery, anesthesia, and critical care are a great impact on the treatment of severe burn injuries. Burn injury may cause to hypovolemic shock, multiorgan failure, sepsis, and malnutrition. Morbidity and mortality are related to age of the patient, burn size, and the presence of an inhalation injury. The inflammatory mediator response also increases with burn size as does the degree of immunosuppression. Bacterial colonization increases with the size of the open wound and, in conjunction with the increase in immunosuppression, results in increased risk of life-threatening infection. Inhalation injury causes pulmonary dysfunction that is exacerbated by the large fluid resuscitation required following major burn injury. Moderate to seriously burned patients require critical care in specialised units for intensive monitoring and life-sustaining organ support until the patients recover and the wounds are healed. The presence of a full-time burn intensive care unit medical director (especially anaesthetist), in partnership with a team nurses, can significantly decrease the length of both intensive care unit and hospital stays and prevent patient deaths.

Key Words: Burn injury, Intensive care, Complication, Management.

Received: 06/01/2012 • Accepted: 14/01/2012



Yanık olgularında yoğun bakımın amacı; yanığa bağlı şokun, sistemik etkilerin, organ yetmezliklerinin ve infeksiyonun oluşumunu önlemektir. Yanık ciddi bir travma olup ilk tedavi resüsitasyon olduğundan yanık yoğun bakım üniteleri yeterli ve spesifik donanıma, tecrübeli bir ekibe sahip olmalıdır.

Derlemenin amacı; yanık hasarında karşılaşılabileceğimiz sorunları ve tedavi yöntemlerini yoğun bakımcı gözüyle değerlendirmektir.

Toplam vücut alanına oranla yanık alanının %20'nin üzerinde olduğu ikinci derece yüzeysel ve derin arası (partial thickness) ve üçüncü derece (full thickness) yanık durumlarında, ödem ve yanık şoku gelişme olasılığı yüksektir. Yanık şokundaki akut fizyolojik değişiklikleri, tedavi modalitelerini ve komplikasyonları iyi tanımlamak ve destek tedavilere erken dönemde başlamak, akut ve kronik süreçte beklenen sorunları önleyerek morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azaltacaktır (1).

Yanık olgularında ilk 72 saatlik süreç, yanık şokunun önlenmesi gereken acil faz sürecidir. Ek bir travma söz konusu değilse bu süreçte resüsitasyonun iyi yönetilmesi yanığa ve resüsitasyona bağlı komplikasyonları önleyecektir. Eş zamanlı solunum yolu ödemi, inhalasyon yaralanması, akut akciğer hasarı (ALI), resüsitasyona bağlı yüklenme, akciğer ödemi, kalp ve böbrek yetmezliği bu dönemde en sık karşılaştığımız sorunlardır. Yanık şokunu takip eden kronik süreçte ise infeksiyon, ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP), sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), multiorgan yetmezliği, beslenme ve ağrı sorunları sık yaşanır (2,3).

SIVI-ELEKTROLİT, KOLLOİD RESÜSİTASYONU ve KOMPLİKASYONLARI

Yanık şoku iki döneme ayrılır; acil faz ve akış fazı. Acil faz 12 saat içerisinde başlar ve genellikle 72 saat sürer. Bu dönem kapiller permeabilitenin artışı ve hücresel değişikliklerle karakterizedir. Kapiller permeabilitede artış dolaşıma salınan histamin, prostaglandin ve diğer vazoaaktif maddelerin etkisiyle olur (2). Protein kaybı sonucu intravasküler plazma onkotik basıncında azalma, interstisyel on-

kotik basınçta artma kapiller kaçışı artıracaktır. Hücre transmembran potansiyelindeki azalma hücre içine sodyum girişini artırarak hem yanık dokusunda hem de sağlam dokuda hücresele ödemi artırır. Serbest oksijen radikallerinin artışı da doku yıkımını ve kapiller kaçışı artıran bir faktördür (2,4).

Yanık yüzdesi ve derinliğine göre hastada ciddi sıvı kaybı oluşacağından hemodinaminin sağlanması için erken dönemde yoğun sıvı resüsitasyonuna gereksinim vardır. Resüsitasyonda en sık kullanılan formül Parkland formülü olup, kristalloid olarak Ringer Laktat tercih edilir (Tablo 1) (5).

Parkland formülü hasta ağırlığı ve total vücut yanık alanı yüzdesini (%TVYA) hesaba aldığı için hastada aşırı sıvı yüklenmesine neden olabilir. Bu nedenle modifiye formüller kullanılabilir (Tablo 2) (5,6).

Amerikan Yanık Derneğinin (ABA) çocuklarda sıvı resüsitasyonu için önerdiği formül Parkland formülüdür. Çocuklarda glikojen depolarının hızla tükenmesi nedeniyle ilk 24 saat içinde önerilen sıvı dekstrozu içeren sıvılar olup, en kısa zamanda enteral beslemeye başlanmalıdır (7).

Tablo 1. Parkland formülü

Erişkin;

- İlk 24 saatte total sıvı (kristalloid)
4 mL x %TVYA x vücut ağırlığı (kg)
%50'si 8 saatte
%50'si 16 saatte
- İkinci 24 saatte
700-2000 mL kolloid
%5 dekstrozu idrar çıkışına göre

Çocuk;

- İlk 10 kg için 4 mL/kg
- İkinci 10 kg için 2 mL/kg
- > 20 kg için 1 mL/kg

İdrar çıkışı;

- Erişkinde 0.5-1 mL/kg/saat
- Çocukta 1-1.5 mL/kg/saat

%TVYA: Total vücut yanık alanı yüzdesi.



Tablo 2. Modifiye Parkland formülü**Erişkin;**

- İlk 24 saatte total sıvı (kristalloid)
2 mL x %TVYA x vücut ağırlığı (kg)
%50'si 8 saatte
%50'si 16 saatte
- İkinci 24 saatte
0.25 mL x %TVYA
%5 dekstroz idrar çıkışına göre

Çocuk;

- 3 mL x % TVYA x vücut ağırlığı (kg)

İdrar çıkışı;

- Erişkinde 30-50 mL/saat
- Çocukta 1 mL/kg/saat

%TVYA: Total vücut yanık alanı yüzdesi.

Muir ve Barclay formülünde kolloidler kullanılır. Kolloid olarak en sık tercih edilen plazmadır ve %5 dekstroz solüsyonu içerisinde her bir replasman sürecinde eşit hacimde kullanılır. Kolloidler kan basıncı regülasyonunu daha az volümlerle sağlayacaktır. Kolloidlerin pahalı olması, ekstrasvasküler alana geçişle akciğer ödemine neden olabilmesi dezavantajlarıdır (8). Bu formüle göre %TVYA x kg hesabıyla volüm gereksinimi hesaplanır ve ilk 36 saat içinde tekrarlanan hesaplamalarla sıvı gereksinimi belirlenerek replasmana devam edilir (Tablo 3).

Sık kullanılan diğer bir formül Modifiye Brooke formülüdür (9). İlk 24 saat Ringer Laktat, ikinci 24 saat kolloid ve dekstroz kombinasyonu kullanılır (Tablo 4).

Kolloid olarak albumin ya da taze donmuş plazma kullanılabilir. Son çalışmalarda ilk 12 saat-

Tablo 3. Muir ve Barclay formülü

- Her bir periyot için; %TVYA x vücut ağırlığı (kg)
- Periyotlar; ilk 36 saat 4, 4, 4, 6, 6, 12 saatlik aralıklarla ölçüm tekrarı

%TVYA: Total vücut yanık alanı yüzdesi.

Tablo 4. Modifiye Brooke formülü

- İlk 24 saatlik total sıvı (Ringer Laktat);
2 mL/kg/%TVYA
%50'si 8 saatte
%50'si 16 saatte
- İkinci 24 saat total sıvı (kolloid + %5 dekstroz);
0.3-0.5 mL/kg/%TVYA kolloid + %5 dekstroz
(idrar çıkışına göre)

%TVYA: Total vücut yanık alanı yüzdesi.

te kristalloid, sonraki 12 saatte albumin ve kristalloid kullanımının ekstrasvasküler alana sıvı kaçaklarını önlemede etkili olduğu bildirilmektedir (10,11). Taze donmuş plazma ve kristalloid kombinasyonu da alt karın içi basıncını azaltarak morbiditeyi azaltabilir (12).

Tüm bu formüller yanık merkezinin kendi protokollerine, deneyimlerine ve klinik yanıtlara göre modifiye edilmelidir. Önemli olan sıvı resüsitasyonu ve kayıplar arasındaki dengenin iyi sağlanması, hastanın yanık şoku sürecinde dikkatli monitörize edilerek dehidratasyon ve aşırı yüklemenin getireceği sorunlardan korunmasıdır (Tablo 5). Santral venöz basınç 8-10 cmH₂O, santral venöz oksijen %60-65, idrar çıkışı 0.5-1 mL/kg/saat ya da 30-50 mL/saat olacak şekilde sağlanmalıdır (8,11).

Tablo 5. Sıvı resüsitasyonunda takip yöntemleri

- Vital bulguların takibi (kan basıncı, kalp hızı, kapiller dolum)
- Santral venöz ve pulmoner kapiller wedge basınç takibi
- Üriner output takibi
- Periferik perfüzyon takibi (ısı gradienti)
- Serum laktat ve baz açığı takibi
- Kardiyak output takibi
- Gastrik mukozal pH ölçümü
- Mesane basınç ölçümü (abdominal kompartıman tanısında)



Aşırı resüsitasyon orbita, ekstremitelerde, abdomende kompartıman sendromuna ve pulmoner ödeme neden olur ve bu durum "resüsitasyon morbiditesi" olarak adlandırılır (13,14). Abdominal kompartıman sendromu mesane basıncı takibiyle önlenir. Yüklenme bulguları varlığında sıvı resüsitasyonu azaltılır, diüretik başlanır, vazopresin uygulanır, albumin, taze donmuş plazma verilir, gerekirse hemofiltrasyon, plazma değişimi yapılır (15-17). Hipertonik solüsyonlar ve sentetik kolloidler sıvı gereksinimini azaltarak kompartıman sendromunu önleyebilir (18,19). Yüksek doz C vitamininin de antioksidan etkiyle vasküler permeabiliteyi azaltarak sıvı gereksinimini azalttığı gösterilmiştir (20).

ORGAN KOMPLİKASYONLARI

Hava Yolu Yanıkları, Akciğer Hasarı

İnhalasyon hasarı yanma sonucu oluşan toksik ürünlerin inhale edilmesiyle oluşan hava yolu ve akciğer hasarını ifade eder. Cilt yanığı yanında inhalasyon hasarı da varsa mortalite oranı 2-3 kat artar. Sadece cilt yanığına bağlı gelişen inflamasyon da sistemik etkiyle akciğer hasarı (SIRS) oluşturabilir (21). Tanı, öykü ve klinik bulgularla konur (Tablo 6). Akciğer grafisi, bronkoskopi gibi tetkikler tanıyı desteklemekte kullanılır.

Klinik belirtiler ilk 24 saat içinde kendini gösteren mukoza hücreleri ve karbon partikülleri içeren sekresyonlarla belli eder. Erken dönemde üst solunum yolunda ciddi ödem olmadıkça solunum sıkıntısı gözlenmez, ancak 4-5 gün sonra ilerleyen parankim hasarı nedeniyle solunum sıkıntısı başlar (Tablo 7) (22).

Tablo 6. Hava yolu yanığı bulguları

- Yüz, dudak, ağız, farenks, larenks ve nazal mukozada yanık, ödem
- Stridor, zorlu solunum, öksürük
- Ağız ve burunda is-kurum
- Balgamda is-kurum, karbon partikülleri
- Dispne, konfüzyon
- Hipoksi, yüksek karbonmonoksit düzeyi

Tablo 7. Hava yolu yanığında patofizyoloji

- Mukozal inflamasyon
- Siliyer paralizasyonu
- Sürfaktanda azalma
- Bronkore, bronkospazm
- Dökülen mukoza ile obstrüksiyon
- Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)
- Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)

Tedavi yeterli oksijenasyonu sağlamak ve iyatrojenik akciğer hasarından korumaktır. Tanıda bronkoskopi altın standarttır ve ilk 24 saat içinde uygulanmalıdır. Profilaktik antibiyotik ve kortikosteroidlerin tedavide yeri yoktur. Hava yolu ödemi gelişme riski varsa özellikle transport öncesi hava yolu güvenliği sağlanmalıdır. Karbonmonoksit toksisitesinden şüpheleniliyorsa %100 oksijen uygulaması tedavide esastır. Ancak oksijen doyumluğu nedeniyle pulsoksimetre izleminin güvenli olmayacağı unutulmamalıdır.

Yanıkta sıvı resüsitasyonunun yüksek olması da akciğer hasarını artırabilir. Bu nedenle invaziv takip yöntemleriyle aşırı sıvı yüklenmesi önlenmelidir (21,22).

Agresif hava yolu tuvaleti sağlamak esastır. Bronkodilatör, seyreltilmiş heparin ve N asetil sistein nebülizasyonu uygulamak, yeterli ortam havası nemi veya ventilatörden nemlendirme sağlamak önemlidir. Fiberoptik bronkoskopiyle tıkaçların çıkarılması gerekebilir (23). Akciğer hasarının ve solunum sıkıntısının az olduğu durumlarda erken dönem noninvaziv mekanik ventilasyon desteğine başlamak entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon gereksinimini azaltacaktır. Ventilatörle tedavide akciğer hasarını ve VİP'i önlemek için düşük volüm ya da basınç modları kullanılmalı, mümkün olduğunca erken ekstübasyon yapılarak noninvaziv mekanik ventilasyona geçilmelidir. Mekanik ventilatörün modu destekliyorsa hava yolu basınç salımlı ventilasyon (Airway pressure release ventilation, APRV) tercih sebebi olabilir. Rutin pnömoni önleme yöntemleri olan yatak başının 30°

yukarı kaldırılması, iki saatte bir sağ-sol yan pozisyona çevirme, altı saatte bir oral bakım ve gastrointestinal profilaksi entübe hastalarda mutlaka uygulanmalıdır. Ekipman ve deneyime göre farklı tedavi stratejileri denenebilir (Tablo 8) (24).

Erken cerrahi debridman ve enteral nütrisyon desteği, erken mobilizasyon, uygun antibiyotik desteği akciğer güvenliği için önemlidir (21,23).

Kardiyak ve Dolaşım Sorunları

Yanıklarda özellikle diyastolik dolun bozukluğuna neden olan miyokardiyal depresan faktörün dolaşımda olması nedeniyle kalp yetmezliği sık karşılaşılan bir sorundur. İnflamasyon, serbest oksijen radikalleri, yoğun sıvı replasmanı, onkotik basınç azalmasıyla gelişen miyokard ödemi ve perikardiyal efüzyon da kalp yetmezliği nedenidir (25). Elektrik yanıklarında ise direkt miyokard hasarı ve miyokard rüptürü gelişebilir (26). Yoğun sıvı replasmanının kalp yüklenmesiyle sonuçlanabileceği hipotansif durumlarda miyokard kontraktilesini artırmak ve periferik vazokonstrüksiyonu sağlamak için inotrop ajanlar kullanılabilir. Yeterli sıvı resüsitasyonu yapılmadan kullanılacak inotrop ajan doku viabilitesini bozabilir (25).

Renal Sorunlar

Erken dönemde gecikmiş ya da yetersiz sıvı resüsitasyonu, doku ve kas yıkımı, hemoliz nedeniyle akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Özellikle elektrik yanıklarında rabdomiyoliz nedeniyle akut böbrek yetmezliği gelişme riski yüksek olduğundan sıvı resüsitasyonuna ve gerekirse diüretik desteğine erken dönemde başlanmalıdır. Geç dönemdeki böbrek yetmezliğinden sepsis ya da organ yetmezlikleri sorumludur (27).

Tablo 8. Farklı akciğer tedavi stratejileri

- İzin verilebilir ölçüde hiperkapnik ventilasyon
- Yüksek frekanslı perküf ventilasyon
- Nitrik oksit inhalasyonu
- Sürfaktan uygulaması
- Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu

Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen azalmış idrar çıkışı böbrek yetmezliğinin ilk belirtisidir. Serum üre, kreatinin, glomerül filtrasyon hızı düzeyleri yakın takip edilmeli, gerekirse hemodiyaliz ve hemofiltrasyon uygulanmalıdır. Serum elektrolitlerinin replasmanı ve yeterli beslenme desteği önleyici tedbirlerdir (17).

Karaciğer Sorunları

Yanık hasarı glukoneogenez, glikojenoliz, lipoliz ve proteoliz yoluyla artan glukoz üretimiyle karakterize derin bir hipermetabolik ve hiperkatabolik stres yanıtı üretir. Karaciğer bu metabolik yanıtların merkezidir ve metabolik, inflamatuvar, bağışıklık ve akut faz fonksiyonlarını modüle ederek yanık hastasında hayatta kalmada çok önemli bir rol oynar (28). Bu nedenle karaciğerin yanık sonrası inflamatuvar yanıtın korunması gerekir. İnsülin uygulaması endoplazmik retikulumdaki stresi, mitokondriyal anormallikleri ve hepatositlerdeki apoptozu önleyerek karaciğer hasarını azaltabilir. Erken enteral beslenme, glutamin, arjinin, omega 3 ve 6, pürin ve primidin, A, C, E vitamini, çinko desteği önemlidir. Katekolaminlerin blokajı, anabolik steroidlerde inflamatuvar yanıtı önleyebilir (29).

Serebral Sorunlar

Yanık hastalarında yandaş serebral travma olabilir. Serebral travma olmaksızın yoğun sıvı resüsitasyonuna ve onkotik basınç azalmasına bağlı gelişen serebral ödem ve intrakraniyal basınç artışı sık karşılaşılan sorunlardandır. Ayrıca, sistemik inflamatuvar yanıt nedeniyle kan-beyin bariyerinin bozulması da inflamatuvar moleküllerin ve fagositlerin beyin içerisine girmesine ve hayatı tehdit eden nöronal hasarın ve ödemin gelişmesine neden olur. İntrakraniyal basınç monitörizasyonu bu riski en aza indirecektir (30).

METABOLİK SORUNLAR

Yanığa sistemik yanıt olarak 24 aya kadar uzayan hipermetabolik yanıt gelişir. Bu yanıtın katekolaminler, kortizol ve inflamatuvar hücreler sorumludur. Bazal metabolizma hızı artar, ateş görülebilir. Bu hipermetabolik yanıtı azaltmak amacıyla ateş ve ısı kaybı önlenmeli, erken dönemde proteinden zengin enteral beslenme uygulanmalı, infeksiyon kontrolü sağlanmalı, yara iyileşmesine ve immün sistemi desteklemeye yönelik beslenme



desteği sağlanmalıdır. Travmaya yanıt ve insülin direnci nedeniyle hiperglisemi gelişir. Doku iyileşmesine katkısı ve SIRS'ı önlemede etkinliği nedeniyle ılımlı glisemik kontrol sağlayacak dozda insülin infüzyonu, propranonol beta blokaj uygulaması, sentetik testosteron analogları önerilen tedavi modalitelerindedir (31).

İNFEKSİYON

Geniş yanıklarda infeksiyondan bağımsız olarak hipermetabolik yanıtla bağlı 38.5°C ateş, lökositoz, takipne ve taşikardi olabilir. Yanık hasarından üç gün sonra sıvı gereksiniminde artma, platelet sayısında düşme, ateşin daha da yükselmesi, mental durumda, akciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozulma SIRS ve infeksiyona gidişin belirtileridir. Yanık hasarında deri ve mukozal bariyerin ortadan kalkması, nekrotik ve eksüdatif dokular infeksiyon için asıl kaynaktır. İlk resüsitasyon sonrası artmış mortalite %75-80 infeksiyonla ilişkilidir. İnvaziv girişim yolları ve immün sistemin basılanması da infeksiyona zemin hazırlar. Enteral beslenme desteğine geç başlanması da intestinal bakteriyel translokasyonla infeksiyona neden olabilir (32).

Sistemik infeksiyonda ilk ve en sık akciğer tutulumu olur. Beta-hemolitik streptokoklar (*Streptococcus pyogenes*), stafilokoklar (metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*), gram-negatif bakteriler (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Proteus* türleri), mantarlar (*Candida*, *Filamentous fungi*), virüsler (herpes simpleks) en sık karşılaşılan infeksiyon ajanlarıdır.

İnflamasyon nedeniyle infeksiyonu tanımlamak zor olabilir ya da iyileşmede gecikmeyle sık infektif ataklar görülebilir. Uzun süreli antibiyotik kullanımıyla direnç gelişimi sık görülür. Direnç gelişimini önlemek için antibiyogram uyumlu ve kısa süreli, dönüşümlü antibiyotik kullanımı tercih edilebilir. Yara yerinin erken debridmanı, ekzizyonu ve topikal antimikrobiyal ajanların kullanımı infeksiyonun önlenmesi açısından önemlidir. Profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmez. Yanık alanının %40'ın altında olduğu ve sepsisin bulunmadığı durumlarda geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmemelidir (33).

Nozokomiyal infeksiyonları ve hastalar arası infeksiyon bulaşını önlemek için katı izolasyon uygulaması her zaman pratik olmasa da evrensel infeksiyon önlemleri mutlaka alınmalıdır.

BESLENME

Hipermetabolik yanıtın olduğu erken dönemde beslenme desteği katabolizmayı, hipoproteine miyi, immünsüpresyonu, organ yetmezliği ve sepsisi önleyerek mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır. Yeterli kalorik gereksinim karşılandığında kortizol, katekolaminler azalacak, anabolik büyüme hormonu artacaktır. Yanık alanının %20'nin üzerinde olduğu durumlarda, doğal beslenmenin sağlanamadığı yüz ve solunum yolu yanıklarında, mekanik ventilatör uygulanan ya da trakeostomili hastalarda beslenme desteği başlanmalıdır.

Özellikle intestinal bakteriyel translokasyonu da önleyeceğinden enteral yol tercih edilmelidir (34). Erişkin yanık hastasında kalorik gereksinim, protein ve mikrobese gereksinimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Kalorik gereksinimin %55-60'ı kompleks karbohidratlardan, %20-25'i yağlardan, %20-25'i proteinlerden sağlanmalıdır. Aminoasitlerden lösin, glutamin ve arjinin, doku iyileşmesi ve infeksiyonun önlenmesi açısından önemlidir.

Yetersiz ve aşırı beslenme desteğinden kaçınmak gerekir. Yetersiz beslenmede yara iyileşmesi gecikecek, infeksiyona eğilim artacak, kas yıkımı solunum kaslarını da etkileyeceğinden akciğer sorunları artacaktır. Aşırı beslenme ise nitrojen dengesini bozacak, metabolik ve renal sorunları artıracaktır (35).

Tablo 9. Yanık hastasında kalori hesabı

- Kalorik gereksinim: $[k]/d = 4184 \times \text{vücut yüzey alanı (m}^2) + 104.6 \times \% \text{ total yanık yüzey alanı}]$
Vücut yüzey alanı (m²) = $[\text{boy (m)} - 0.6] \times 1.5$
- Protein; 0.8 g/kg/gün
- Mikrobeseinler (A, B, C, E vitaminleri, omega 3 ve 6, mangan, bakır, çinko, selenyum)



AĞRI ve YÖNETİMİ

Yanıkta ilk refleks kelime “ağrı”dır. Özellikle birinci derece ve ikinci derece yüzeysel yanıklarda sinir uçlarının uyarımı sonucu ağrı şiddetlidir. İkinci derece derin yanıklarda sinir uçları da kısmi yandığı için ağrı şiddeti az ya da değişkendir. Üçüncü derece yanıkta ise genellikle ağrı yoktur ya da çevre dokudaki ödem nedeniyle sıkıcı, basınç hissi tarzında ağrı hissedilir. Yanıkta ağrının diğer bir nedeni ise vazoaaktif maddelerin etkisiyle olan inflamatuvar yanıt ve ödemdir. Yoğun bakımda yara bakımı, pansuman değişimi, yatak basıncı ve pozisyon, fizyoterapi, debridman, cerrahi girişimler ağrıyı tetikleyen faktörlerdir. Ağrı tedaviye uyumu azaltır ve iyileşmeyi geciktirir, ileri dönemde nöropatik ağrı gelişme riskini artırır. Ayrıca, travmaya bağlı stres bozukluğuna neden olabilir (36).

Ağrı tedavisi için farmakolojik ve nonfarmakolojik yöntemler kullanılabilir. Uzun süreli kapama sağlayan yara bakım ürünleri ağrıyı azaltır. Girişimsel işlemler ve fizyoterapi sırasındaki akut ağrıda hızlı etkili, etkisi kısa süren intravenöz analjezikler tercih edilmelidir. Birlikte sedatif ve hipnotik ajanlar kullanılabilir. İlk 24 saat içinde kompartıman sendromu nedeniyle yatak başı acil eskarotomi ve fasyotomi gerekebilir. Bu durumda infüzyon şeklinde sedo-analjezi uygulanmalıdır. Rutin ağrı tedavisinde analjezi yanında antiinflamatuvar etkisi olan ajanlar tercih sebebidir. Hasta kontrollü analjezi hasta uyumunu kolaylaştırır, konforu artırır (37). Sık kullanılan ilaçlar Tablo 10’da özetlenmiştir.

Yanıkta değişmiş olan hemodinami, plazma proteini, ekstraselüler sıvı dağılımı ve glomerüler filtrasyon nedeniyle ilaçların farmakodinamisi ve farmakokinetiği de büyük oranda değişecektir (Tablo 11) (38).

İlaçların spesifik yan etkileri, kontrendikasyonları ve yanık hastasına özel değişen farmakokinetik ve farmakodinamik yanıtları nedeniyle ilaç seçimi iyi yapılmalı ve hastaya özel titre edilmelidir.

Nonfarmakolojik yöntemler yanık hastasında psikolojik desteği de sağlayacağından analjeziklerle birlikte ya da tek başına mutlaka uygulanmalıdır (Tablo 12).

Nonfarmakolojik yöntemler analjezik gereksinimi azaltacak, travmaya stres yanıtı ve psikolojik

Tablo 10. Analjezik, sedatif ve hipnotik ilaçlar

- Parasetamol
- Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
- Opioidler ve opioid türevleri
- Benzodiazepinler
- Ketamin
- $\alpha 2$ adrenerjik agonistler
- Antidepresan ve antikonvülzanlar
- Lokal anestezipler
- Azotprotoksit
- Volatil anestezipler

Tablo 11. Yanıkta farmakodinamik ve farmakokinetik değişiklikler

- Hipovolemi ve miyokard depresyonu organ ve doku perfüzyonunu azaltarak oral ilaçların emilimini azaltır.
- Hipermetabolik dönemde artmış kan akımı inhale edilen ve intravenöz ajanların etki başlama hızını artırır.
- Plazma albuminindeki azalma proteine bağlanan ilaçların serbest fraksiyonunu artırır.
- Sedatif ve opioidlere gereksinim artar.
- Opioidlere hızla taşılaksi ve tolerans gelişir.
- Glomerüler filtrasyonun ve karaciğer kan akımının azalması ilaçların eliminasyonunu azaltır, yarılanma ömürlerini uzatır.
- İlaçların spesifik yan etkilerinin görülme sıklığı artar.

sorunları önleyecektir. Çocuklarda nonfarmakolojik yöntemler tedavi eden ekibe olan güveni ve tedaviye yanıtı artırdığından özellikle tercih edilmelidir. Yanığa bağlı deformiteler ve organ kayıpları hastalar için ikinci bir stres yükü oluşturacağından antidepresan ve psikolojik desteğe erken dönem başlanması hastanın sosyal yaşama uyumunu da kolaylaştıracaktır (39,40).

ÖNLENEBİLİR KOMPLİKASYONLAR

Hipotermi

Yanık cilt yüzeyinden ısı kaybıyla gelişen hipotermiyi ve metabolik yanıtın artmasını önlemek



Tablo 12. Nonfarmakolojik yöntemler

- Eğitim (durumunu anlama, kabul etme)
- Akupunktur
- TENS (transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu)
- Bio-feedback
- Hipnoz
- İmajinasyon
- Kognitif ve davranışsal teknikler
- Dikkat dağıtma, oyalama teknikleri
- Gevşeme teknikleri

için odanın, ameliyathanenin ve inspire edilen havanın, intravenöz sıvıların, banyo suyunun ısıtılması, ısıtıcı blanket kullanılması gerekir (41).

Derin Ven Trombozu

Yanık hastalarında derin ven trombozu insidansı yüksek olup (%1-23), birçok merkezde rutin kemoprofilaksi önerilmektedir (42).

Heparinle İndüklenen Trombositopeni

Geniş yanıklarda akciğer enfeksiyonları, sepsis, multiorgan yetmezliği ve kanama diyatezi trombositopeni nedeni olabilir. Heparine bağlı trombositopeni %1.6 gibi düşük bir oranda olsa da sık cerrahi girişimler sonrası arteriyel ve venöz tromboza neden olabileceğinden kesilmelidir (43).

Nötropeni

Yanık alana kullanılan gümüş sülfadiazine bağlı birkaç gün içinde artan ve kısa sürede normale dönen bir nötropeni yaygın olarak görülür, uygulamanın durdurulması gerekmez (44).

Stres Ülseri

Geniş yanıklarda stres ülseri sık görüleceğinden hastaneye kabulden itibaren rutin profilaksiye başlanmalıdır (45).

Adrenal Yetmezlik

Geniş yanıklarda %36'nın üzerinde adrenal yetmezlik gelişse de kortikotropin stimülasyonu ve hayatta kalma arasında bir korelasyon bulunmamıştır. Daha geniş yanıklarda yüksek kortizol

düzeyleri olabilir ancak bu bulgunun da klinik önemi kanıtlanmamıştır (46).

Sonuç olarak; yanık hasarı bir travmadır ve hasarın orta-büyük olduğu durumlarda yoğun bakımda yakın takip ve tedavi gerektirir. En büyük organ olan cildin hasarlanması durumunda gelişen hipovolemik şok, organ yetmezlikleri, enfeksiyon inhalasyon hasarı önemli sorunlardır. Standart yoğun bakım tedavisi yanında yanık hasarına özel sorunların ve komplikasyonların deneyimli bir ekip tarafından yönetilmesi mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Supple KG. Physiologic response to burn injury. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2004;16:119-26.
2. Youn YK, LaLonde C, Demling R. The role of mediators in the response to thermal injury. *World J Surg* 1992;16:30-6.
3. Endorf FW, Dries DJ. Burn resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:69.
4. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil* 2005;26:207-27.
5. Pruitt BA. Protection from excessive resuscitation: pushing the pendulum back. *J Trauma* 2000;49:567-568. doi: 10.1097/00005373-200009000-00030.
6. Greenhalgh DG. Burn resuscitation. *J Burn Care Res* 2007;28:555-65.
7. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res* 2008;29:257-66.
8. Muir IFK, Barclay TL. Treatment of burn shock. In: Muir IFK, Barclay TL (eds). *Burns and Their Treatment*. London: Lloyd-Luke, 1962:13-47.
9. Cancio LC, Chavez S, Alvarado-Ortega M, Barillo DJ, Walker SC, MacManus AT, et al. Predicting increased fluid requirements during the resuscitation of thermally injured patients. *J Trauma* 2004;56:404-14.
10. Chung KK, Wolf SE, Cancio LC, Alvarado R, Jones JA, McCordle J, et al. Resuscitation of severely burned military casualties: fluid begets more fluid. *J Trauma* 2009;67:231-7.
11. Lawrence A, Faraklas IM, Watkins H, Allen A, Cochran A, Morris S, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates "fluid creep". *J Burn Care Res* 2010;31:40-7.
12. O'Mara MS, Slater H, Goldfalb W, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58:1011-8.
13. Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN, Sires BS, Engrav LH, Gibran NS, et al. Elevated orbital pressure: another unto-



- ward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma* 2006;60:72-6.
14. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002;53:1129-33.
 15. Neff LP, Allman JM, Holmes JH. The use of therapeutic plasma exchange (TPE) in the setting of refractory burn shock. *Burns* 2010;36:372-8.
 16. De Vriese AS, Colardyn FA, Philippe JJ, Vanholder RC, De Sutter JH, Lameire NH. Cytokine removal during continuous hemofiltration in septic patients. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:846-53.
 17. Chung K, Lundy J, Matson JR, Renz EM, White CE, King BT, et al. Continuous venovenous hemofiltration in severely burned patients with acute kidney injury: a cohort study. *Crit Care* 2009;13:R62.
 18. Vlachou E, Gosling P, Moiemmen NS. Hydroxyethylstarch supplementation in burn resuscitation- a prospective randomized controlled trial. *Burns* 2010;36:984-91.
 19. Belba MK, Petrela EY, Belba GP. Comparison of hypertonic vs isotonic fluids during resuscitation of severely burned patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:1091-6.
 20. Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. *Arch Surg* 2000;135:326-31.
 21. Clark WR Jr. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16:24-9.
 22. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc* 2010;12:53-61.
 23. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg* 2009;36:555-67.
 24. Fitzpatrick JC, Cioffi WG Jr. Ventilatory support following burns and smoke-inhalation injury. *Respir Care Clin North Am* 1997;3:21-49.
 25. Horton JW, Sanders B, White DJ, Maass DL. The effects of early excision and grafting on myocardial inflammation and function after burn injury. *J Trauma* 2006;61:1069-77.
 26. Li YY, Min L, Huang J, Wang JL, Jiao LR. Successful treatment of a case of severe electrical burns with heart and lung injuries. *J Burn Care Res* 2007;28:762-6.
 27. Stollwerck PL, Namdar T, Stang FH, Lange T, Mailänder P, Siemers F. Rhabdomyolysis and acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 2011;37:240-8.
 28. Jeschke MG. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes. *Mol Med* 2009;15:337-51.
 29. Atiyeh BS, Gunn SW, Dibo SA. Nutritional and pharmacological modulation of the metabolic response of severely burned patients: review of the literature (Part III)*. *Ann Burns Fire Disasters* 2008;21:175-81.
 30. Flierl MA, Stahel PF, Touban BM, Beauchamp KM, Morgan SJ, Smith WR, et al. Bench-to-bedside review: burn-induced cerebral inflammation--a neglected entity? *Crit Care* 2009;13:215.
 31. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet* 2004;363:1895-902.
 32. Pruitt BA, Mc Manus AT, Kim SH, Goodwin MD. Burn wound infections. *World J Surg* 1998;22:135-45.
 33. Posluszny JA Jr, Conrad P, Halerz M, Shankar R, Gamelli RL. Surgical burn wound infections and their clinical implications. *J Burn Care Res* 2011;32:324-33.
 34. Wasiak J, Cleland H, Jeffery R. Early versus late enteral nutritional support in adults with burn injury: a systematic review. *J Hum Nutr Diet* 2007;20:75-83.
 35. Lu G, Huang J, Yu J, Zhu Y, Cai L, Gu Z, et al. Influence of early post-burn enteral nutrition on clinical outcomes of patients with extensive burns. *J Clin Biochem Nutr* 2011;48:222-5.
 36. Castana O, Anagiotos G, Rempel G, Adalopoulou A, Kokkinakis C, Giannakidou M, et al. Pain response and pain control in burn patients. *Ann Burns Fire Disasters* 2009;22:88-9.
 37. Ulmer JF. Burn pain management: a guideline-based approach. *J Burn Care and Rehab* 1998;19:151-9.
 38. Richardson P, Mustard L. The management of pain in the burns unit. *Burns* 2009;35:921-6.
 39. Summer GJ, Puntillo KA, Miaskowski C, Green PG, Levine JD. Burn injury pain: the continuing challenge. *J Pain* 2007;8:533-48.
 40. Wiechman SA, Patterson DR. Psychosocial aspects of burn injuries. *BMJ* 2004;329:391-3.
 41. Judkins K. Current consensus and controversies in major burns management. *Trauma* 2000;2:239-51.
 42. Faucher LD, Conlon KM. Practice guidelines for deep venous thrombosis prophylaxis in burns. *J Burn Care Rehabil* 2007;28:661-3.
 43. Scott JR, Klein MB, Gernsheimer T, Honari S, Gibbons J, Gibran NS. Arterial and venous complications of heparin-induced thrombocytopenia in burn patients. *J Burn Care Res* 2007;28:71-5.
 44. Fuller FW. The side effects of silver sulfadiazine. *J Burn Care Res* 2009;30:464-70.
 45. Lam NP, Lê PD, Crawford SY, Patel S. National survey of stress ulcer prophylaxis. *Crit Care Med* 1999;27:98-103.
 46. Reiff DA, Harkins CL, McGwin G Jr, Cross JM, Rue LW 3rd. Risk factors associated with adrenal insufficiency in severely injured burn patients. *J Burn Care Res* 2007;28:854-8.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Doç. Dr. Afife Ayla KABALAK

SB Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Ankara-Türkiye

E-posta: aylakabalak@yahoo.com

