



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ



**MAJÖR YANIKLI (% 20 VE ÜZERİ YANIK ALANI OLAN)
HASTALARDA DEVAM EDEN HİPERMETABOLİZMA
SÜRECİNİN BİYOKİMYASAL VE HORMONAL
PARAMETRELER İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Babür Uygur ÇİÇEK

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nuray YAZIHAN

ANKARA
2024

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**MAJÖR YANIKLI (% 20 VE ÜZERİ YANIK ALANI OLAN)
HASTALARDA DEVAM EDEN HİPERMETABOLİZMA
SÜRECİNİN BİYOKİMYASAL VE HORMONAL
PARAMETRELER İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Babür Uygur ÇİÇEK

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Nuray YAZIHAN

EŞ DANIŞMAN

Prof. Dr. Pelin Arıbal AYRAL

Prof. Dr. Ahmet Çınar YASTI

ANKARA

2024

ETİK BEYAN

Ankara Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne

Doktora tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Majör Yanıklı (% 20 ve üzeri yanık alanı olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal ve Hormonal Parametrelerle Değerlendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikri tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Babür Uygur ÇİÇEK

Tarih: 27/06/2024

İmza:



ÖZET

Majör Yanıklı (% 20 Ve Üzeri Yanık Alanı Olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal Ve Hormonal Parametrelerle Değerlendirilmesi

Bu tez çalışması ile majör yanık yaralanması (% 20 ve üzeri yanık alanı olan) geçiren ve Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde 2019-2021 yılları arasında yatarak tedavi görüp, taburcu olduktan sonra kontrole çağrılmış olan hastaların verileri dosya bazında retrospektif olarak değerlendirilerek travma sonrası süreçteki hipermetabolizmanın tespit edilmesi ve bu süreçte gelişebilecek olan sorunların (insülin direnci, nutrisyon yetersizliği vb.) öneminin açıklanması amaçlanmıştır.

2019 yılından 2021 yılı sonuna kadar olan süre içerisinde Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde tedavi görmüş 18 yaş üstü , kadın ve erkek, % 20 ve üzeri vücut yanık yüzey alanı olan ve taburculuklarının üzerinden en az 6 ay geçmiş olup kontrole çağrılmış olan ve kontrol için hastaneye başvuran 20 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada kullanılacak olup hasta dosyalarından alınacak olan veriler kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Kontrol grubu olarak 18 yaş üstü kadın ve erkek, metabolik hastalığı bulunmayan, majör yanık travması geçirmemiş 16 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Tez çalışmasının kontrol çalışma grubu için kan tahlili olarak Açlık Kan Glukozu, İnsülin Rezistansı, Plazma Trigliserid, Plazma Kortizol, Plazma Albümin ve idrarda Norepinefrin parametrelerine prospektif olarak bakılmıştır.

Hastalar için taburculuk-kontrol arası geçen süreye ait ortalama $12,56 \pm 6,14$ aydır. Hastaların sadece 4'ünün (%20,0) mevcut kronik fakat metabolik olmayan hastalığı bulunmaktaydı. Alev yanığı bulunan 5 (%25,0), haşlanma yanığı bulunan 9 (%45,0), kimyasal yanık bulunan 3 (%15,0) ve diğer sebeplerle yanığı bulunan 3 (%15,0) hasta mevcuttu. Hastalara ait vücut yanık yüzey alanı (%) ortalaması $27,75 \pm 11,26$ iken, hastaların %45,0'inde ikinci derece, %55,0'inde ise üçüncü derece yanık bulunmaktaydı. Kontrol grubundaki kişilerin yaş ortalaması $39,31 \pm 5,49$ yıl iken bu ortalama hasta grubunda $42,45 \pm 12,07$ yıl olarak bulundu. Hasta ve kontrol grubu arasında incelenen parametrelere bakıldığında, albumin, total kolesterol, non-HDL kolesterol ve kortizol hariç tüm değişkenler bakımından iki grup arası anlamlı fark bulundu. Açlık glukoz değeri ortalaması kontrol grubunda $85,19 \pm 6,51$ mg/dL iken bu ortalama hasta grubunda $111,30 \pm 18,98$ mg/dL olarak bulundu. Trigliserid değeri ortalaması hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunurken, HDL kolesterol değeri ortalaması ise kontrol grubunda anlamlı düzeyde yüksekti. LDL kolesterol değeri ortalaması kontrol grubunda $99,44 \pm 20,66$ mg/dL iken bu ortalama hasta grubunda $127,20 \pm 49,89$ mg/dL olarak bulundu. VLDL kolesterol ve açlık insülin değeri ortalamaları hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti. HOMA-IR değeri ortalaması kontrol grubunda $1,62 \pm 0,91$ iken bu ortalama hasta grubunda $3,73 \pm 2,67$ olarak bulundu. Norepinefrin değeri ortalaması hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulundu. İncelenen parametrelere etki eden yaş, cinsiyet, vücut yanık yüzey alanı ve yanık derecesi değişkenleri için regresyon analizi yapıldı. Açlık kan glukozu değerine etki eden faktörlere bakıldı ve sadece yaş anlamlı bulundu, trigliserid değerine etki eden faktörlere bakıldı, yaş ve vücut yanık yüzeyi anlamlı bulundu. Diğer parametrelere etki eden bir değişken bulunmadı. Ciddi yanık yaralanması sonrası gelişen hipermetabolik yanıt son derece karmaşıktır ve bu karmaşık yanıtın önemli bileşenleri tanımlanmış olmasına rağmen, hipermetabolizma hala tam olarak anlaşılamamıştır. Konu ile ilgili ülkemizde yapılmış olan bilimsel çalışma sayısı yok denecek kadar azdır. Bu tez çalışması ile ağır yanık vakalarında yanık yaralanması ile başlayan hipermetabolik süreç zarfında erişkin hastalarda bazı parametrelerin seviyelerinin normalden yüksek olduğu belirlenmiştir. Sonuç olarak taburculuktan sonra da bu hastaların takibinin insülin rezistansı, Tip 2 Diabetes Mellitus ve kardiyak problemlerin erken tanısında ve nutrisyon desteği gibi bakım planlamalarında önemli olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Hipermetabolizma, Yanık, Yanık Fizyopatolojisi

ABSTRACT

Evaluation of the Ongoing Hypermetabolism Process in Patients with Major Burns (20% or More Burn Area) with Biochemical and Hormonal Parameters

With this thesis study, it was aimed to determine the hypermetabolism in the post-traumatic process and to explain the importance of the problems (insulin resistance, nutritional deficiency, etc.) that may develop in this process (insulin resistance, nutritional deficiency, etc.) by retrospectively evaluating the data of patients who had major burn injury (with a burn area of 20% or more) and who received inpatient treatment at Ankara Bilkent City Hospital Adult Burn Centre between 2019-2021 and were called for control after discharge. From 2019 to the end of 2021, 20 patients over the age of 18, male and female, with a body burn surface area of 20% or more, who were treated in the Adult Burn Centre of Ankara Bilkent City Hospital within the period from 2019 to the end of 2021, and who were called for control at least 6 months after their discharge and who applied to the hospital for control were included in the study. The data to be used in the study and obtained from the patient files were compared with the results of the control group. As the control group, 16 healthy volunteers over 18 years of age, male and female, without metabolic disease and without major burn trauma were included in the study. As blood tests for the control study group of the thesis study, Fasting Blood Glucose, Insulin Resistance, Plasma Triglyceride, Plasma Cortisol, Plasma Albumin and urinary Norepinephrine parameters were prospectively examined. The mean time between discharge and follow-up was 12.56 ± 6.14 months. Only 4 (20.0%) of the patients had existing chronic but non-metabolic diseases. There were 5 (25.0%) patients with flame burns, 9 (45.0%) with scald burns, 3 (15.0%) with chemical burns and 3 (15.0%) with burns due to other causes. The mean body burn surface area (%) was 27.75 ± 11.26 , 45.0% of the patients had second-degree burns and 55.0% had third-degree burns. The mean age of the control group was 39.31 ± 5.49 years, while this mean was 42.45 ± 12.07 years in the patient group. When the parameters analysed between the patient and control groups were examined, a significant difference was found between the two groups in all variables except albumin, total cholesterol, non-HDL cholesterol and cortisol. The mean fasting glucose value was 85.19 ± 6.51 mg/dL in the control group and 111.30 ± 18.98 mg/dL in the patient group. The mean triglyceride value was significantly higher in the patient group, while the mean HDL cholesterol value was significantly higher in the control group. While the mean LDL cholesterol value was 99.44 ± 20.66 mg/dL in the control group, it was 127.20 ± 49.89 mg/dL in the patient group. The mean VLDL cholesterol and fasting insulin values were significantly higher in the patient group than in the control group. The mean HOMA-IR value was 1.62 ± 0.91 in the control group and 3.73 ± 2.67 in the patient group. The mean norepinephrine value was found to be significantly higher in the patient group. Regression analyses were performed for age, gender, body burn surface area and burn degree variables affecting the parameters examined. The factors affecting the fasting blood glucose value were analysed and only age was found to be significant, the factors affecting the triglyceride value were analysed and age and body burn surface area were found to be significant. No variable affecting the other parameters was found. The hypermetabolic response that develops after severe burn injury is extremely complex and although important components of this complex response have been identified, hypermetabolism is still not fully understood. In this thesis study, it was determined that the levels of some parameters were higher than normal in adult patients during the hypermetabolic process that started with burn injury in severe burn cases. As a result, it is thought that the follow-up of these patients after discharge is important in the early diagnosis of insulin resistance, Type 2 Diabetes Mellitus and cardiac problems and in care planning such as nutritional support.

Keywords: Hypermetabolism, Burn, Burn Physiopathology

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Kabul ve Onay	iii
Özet	iv
Summary	v
İçindekiler	vi
Önsöz	viii
Simgeler ve Kısaltmalar	ix
Şekiller	x
Çizelgeler	xi

1.GİRİŞ	
1.1. Yanık Travması	1
1.2. Yanık Epidemiyolojisi ve Yanık İnsidansı	2
1.3. Yanık Etiyolojisi ve Sınıflandırması	5
1.3.1. Termal Yanıklar	5
1.3.2. Elektrik Yanıkları	5
1.3.3. Kimyasal Yanıklar	6
1.3.4. Radyasyon Yaralanmaları	6
1.3.5. İnhalasyon Yanıkları	7
1.4. Tüm Vücut Yanık Alanı Yüzdesinin Hesaplanması	8
1.5. Yanık Derinliğinin Değerlendirilmesi	11
1.5.1. Birinci Derece Yanıklar	12
1.5.2. İkinci Derece Yanıklar	12
1.5.3. Üçüncü Derece Yanıklar	12
1.5.4. Dördüncü Derece Yanıklar	12
1.6. Yanık Tedavisinde Genel İlkeler	13
1.7. Yanık Fizyopatolojisi	15
1.7.1. Lokal Yanıtlar	15
1.7.2. Sistemik Yanıtlar	15
1.8. Yanık Travmasında Hipermetabolik Süreç	18
1.8.1. Hipermetabolik Yanıtın Tedavisi	21
2.GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.BULGULAR	26
4.TARTIŞMA	33
5.SONUÇ VE ÖNERİLER	37
KAYNAKLAR	40

EKLER

Ek -1 Etik Kurul Raporu	54
Ek -2 Gönüllü Olur Formu	58



ÖNSÖZ

Bu tez çalışması ile majör yanık yaralanmasına (% 20 ve üzeri yanık alanı olan) maruz kalan ve Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde 2019-2021 yılları arasında yatarak tedavi görüp, taburcu olduktan sonra kontrole çağrılmış olan hastaların verileri dosya bazında retrospektif olarak değerlendirilerek travma sonrası süreçteki hipermetabolizmanın devam edip etmediğinin tespit edilmesine çalışılmış olup bu süreçte gelişebilecek olan sorunların (insülin direnci, nutrisyon yetersizliği vb.) önemine değinilmiştir.

Doktora eğitimime başladığım günden beri kendisini örnek aldığım Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyopatoloji Bilim Dalı Başkanı, değerli bilim insanı, danışmanım Prof. Dr. Nuray YAZIHAN'a, ne zaman tezimle ilgili bir sorunla karşılaşsam önce beni sakinleştirip sonra da bütün sorunları çözen değerli hocam, eş danışmanım Prof. Dr. Pelin Arıbal AYRAL'a, ömrü tezimin bitmiş halini görmeye maalesef yetmeyen Türkiye'de erişkin yanık denilince akla gelen ilk isimlerden olan güzel insan, eş danışmanım Prof. Dr. Ahmet Çınar YASTI'ya, Tez İzleme Komitesindeki hocalarıma, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezi doktorları ve çalışanlarına, ders dönemimde iş yerimden bazen izinli bazen de kaçarak derslere katılmamda anlayış gösteren arkadaşlarıma, bana her zaman destek olan sevgili anneme, babama, abime, kızkardeşime ve benim için çok değerli olan büyük anatomist enişteme teşekkürü bir borç bilirim.

Hafta sonları onu aldığım kadar istediğim kadar ilgilenemediğim için “Baba Tezin ne zaman bitecek ?” altın sorusunu bıkmadan soran en sevdiğim, kızım Duru ÇİÇEK'e ayrıca teşekkür ederim.

Babür Uygur ÇİÇEK

Ankara, 2024

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATN	Akut Tübüler Nekroz
Co	Kobalt
DEHB	Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
ER	Endoplazmik Retikulum
FFA	Serbest Yağ Asitleri
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GH	Büyüme Hormonu
IGF-1	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
IL-1	İnterlökin-1
IL-6	İnterlökin-6
Ir	İridium
IR	İnsülin Rezistansı
LBM	Yağsız Vücut Kütlesi
PAF	Trombosit Aktive Edici Faktör
PTH	Parathormon
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
TNF	Tümör Nekroz Faktör
TVYA	Total Vücut Yüzey Alanı
NLRP3	NOD Benzeri Reseptör 3
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
HOMA-IR	İnsülin Direncinin Homeostatik Modeli Değerlendirmesi

ŞEKİLLER

Şekil 1.1 Dokuzlar Kuralı

Şekil 1.2. Lund and Browder Yöntemi

Şekil 1.3. Derinin Katmanları

Şekil 1.4. Majör Yanık, Travma ve Sepsis Sonrası Hipermetabolik Cevap



ÇİZELGELER

Çizelge 3.1. Hasta Grubunda Yanık Verilerine ait Tanımlayıcılar

Çizelge 3.2. Hasta dosyaları ve Kontrol Grubundan Elde Edilen Parametreler için Gruplara ait Karşılaştırmalar

Çizelge 3.3. Demografik Veriler için Gruplara ait Karşılaştırmalar

Çizelge 3.4. Glukoz Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.5. Albümin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.6. Total Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.7. Trigliserid Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.8. HDL-kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.9. LDL-kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.10. VLDL-kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.11. Non-HDL kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.12. İnsülin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.13. HOMA-IR Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.14. Kortizol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Çizelge 3.15. Noradrenalin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

1. GİRİŞ

1.1. Yanık Travması

Yanık, fiziksel, kimyasal ve elektriksel ajanların neden olduğu, lokal ve sistemik yansımaları olan termal bir yaralanmadır ve çok eski zamanlardan beri insanlığı etkileyen, yıllar geçtikçe ve bilimsel gelişmelerle tedavisindeki sonuçların iyileştirildiği en ciddi travmadır (Hettiaratchy ve Dziewulski,2004).

Yanık yaralanmaları, sıklıkla uzun süreli fiziksel ve psikolojik travma, yaşam boyu sakatlık ve travmaya maruz kalanlar ve ailelerinin yaşam kalitesinin düşüklüğü ile ilişkilendirilir. Dolayısıyla yanık travması büyük bir halk sağlığı sorunu olarak düşünülmelidir (Zayakova vd., 2014).

Yanıklar ve tedavileri antik çağlardan beri önemli bir tıbbi sorun olarak kabul edilmektedir. Yanık tedavisinde kullanılacak karışımların ilk formülasyonlarına tarih öncesi resimlerde, Mısır papirüslerinde ve eski Çin sanatında rastlanmaktadır (Żwierello vd., 2023).

MS birinci yüzyılda Celsus yanıklar için şarap ve mür içeren bir losyon önermiştir. MS 300 yılında Hong Ge, bitki yağı veya domuz yağı ile pişirilmiş eski kalkerden yapılmış topikal bir merhem tedavisi tarif etmiştir. 16. yüzyılın ortalarında Ambroise Paré yanıkları soğanla tedavi etmiş ve muhtemelen erken yanık yarası eksizyonunu tanımlayan ilk kişi olmuştur. 17. yüzyılın başlarında Guilhelmus Fabricius Hildanus yanıkların fizyopatolojisini tartışmış ve daha sonraki skatrisyel kontraktürlerin tedavisine benzersiz katkılarda bulunmuştur. 1797'de Edward Kentish, yanık ağrısını ve kabarcıkları hafifletmenin bir yolu olarak basınçlı sargıları tanımlamıştır. 1839'da Guillaume Dupuytren, 50 yanık hastasının tıkaçıcı pansumanlarla tedavisini gözden geçirmiş ve bugün hala tanınan bir yanık derinliği sınıflandırması geliştirmiştir. Dupuytren ayrıca, 1842 yılında Curling tarafından daha ayrıntılı bir şekilde tanımlanan mide ve duodenum ülserasyonunu ciddi yanıkların bir komplikasyonu olarak kabul eden ilk kişidir (Liu vd., 2017).

18. yüzyıldan 20. yüzyılın başlarına kadar yanık tedavisinde, yanık yüzey alanının ve deri greftlemesinin öneminin Reverdin tarafından kabul edilmesi gibi gelişmeler yaşanmış olsa da, bu durum sağkalımda iyileşmeye yansımamış ve birçok hasta hala şok ve enfeksiyon nedeniyle ölmeye devam etmiştir. Yanık hasarının fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılması

sayesinde yanıkların ölüme neden olmaları son 50 yıla kadar dramatik bir şekilde azalmamıştır (Lee vd., 2014).

1.2. Yanık Epidemiyolojisi ve Yanık İnsidansı

Yanıkların etiyolojik faktörleri ve sonuçları hastanın yaşına, cinsiyetine ve sosyo-ekonomik durumuna bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir (Kaufman vd., 2007; Rockwell vd., 1988; Park vd., 2009).

Gelişmekte olan ülkelerdeki yanıklar, gelişmiş ülkelere kıyasla çok farklı demografik özelliklere sahip olma eğilimindedir. Ne yazık ki yanık vakalarının önemli oranda görüldüğü birçok gelişmekte olan ülkede epidemiyolojik analiz için yeterli veri bulunmamaktadır (Dissanaike ve Rahimi, 2009).

Çocuk yaş grubundaki yanıklar ağırlıklı olarak haşlanma yanıklarıdır, en yüksek insidans yeni yürümeye başlayan çocuklarda görülür ve genellikle ebeveynlerin yemek pişirme veya banyo yapma faaliyetleriyle ilgilidir (Dissanaike vd., 2009).

Çocuk istismarına bağlı yanıklar nadir değildir ve sağlık çalışanlarının bu vakaları tanıması için eğitim almaları gereklidir (Kassira ve Namias, 2008; O'Brien ve Billmire, 2008).

Genç yetişkinlerdeki yanıkların alev veya elektrik kaynaklı olma olasılığı daha yüksektir ve işle ilgili yaralanmaların görülme sıklığı daha fazladır (Islam vd., 2000; Maghsoudi ve Gabraely, 2008; Mandelcorn vd., 2003; Taylor vd., 2002).

Yaşın artmasıyla birlikte ölüm oranı önemli ölçüde artmaktadır ve önceden mevcut tıbbi rahatsızlıkları olan hastalarda yanık ve diğer yaralanmaların tedavisinin sağlık hizmetlerinin önceliği haline gelmesi muhtemeldir (Mullins vd., 2009; Rockwell vd., 1988).

Ciddi yanık travmaları gelişmekte olan ülkelere büyük bir sosyal ve mali yük oluşturmaktadır ve dünyadaki vakaların tahmini %90'ı düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana gelmektedir (Atiyeh vd., 2009). Bu ülkelerin yaklaşık %50'si güney veya güneydoğu Asya'dadır (Forjuoh, 2006).

Yanık travmasına maruz kalanların büyük bir kısmını çocuklar oluşturmaktadır; Litvanya'da %25 (Rimdeika vd., 2008), Mısır'da %39 (Hemeda vd., 2003) ve Brezilya,

Fildişi Sahili ve Hindistan serilerinde yaklaşık %50 (Gupta, Gupta ve Goil, 1992; Rossi vd.,1998; Vilasco ve Bondurand, 1995) ve Kore'deki tüm yanık başvurularının %60'ını (Han vd., 2005) 15 yaşın altındaki çocuklar oluşturmaktadır. Bir bölgenin kişi başına düşen yıllık geliri ile yanık başvurularının sayısı arasında negatif bir korelasyon olduğu ve hem düşük gelir hem de düşük eğitim seviyesinin artan yanıklarla ilişkili olduğu görülmektedir (Ahuja vd., 2009; Atiyeh vd., 2009).

Çoğu ülke ulusal yanık sürveyans sistemi için gerekli kaynaklara sahip değildir ve yanık insidansı, morbiditesi ve mortalitesi hakkındaki bilgiler genellikle yanlıştır (Dongo vd., 2007; Olaitan ve Olaitan, 2005). Gerçek insidans tahminlerini belirlemek zordur; çocuklarda vücut yüzey alanının %10'unun, yetişkinlerde ise %15'inin altındaki birçok yanık ayakta tedavi edilmektedir ve bunlarla ilgili istatistiki veriler sınırlıdır. İnsidans oranları genellikle yalnızca büyük yanık merkezlerinde hastaneye yatırılan hastalardan elde edilmektedir. Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerdeki yanık merkezleri genellikle büyük şehirler ve metropollerde bulunduğundan, kırsal kesimlerde meydana gelen yanıkların sayısının düşük tahmin edilme olasılığı yüksektir (Atiyeh vd., 2009; Dongo vd., 2007).

Türkiye'de yapılan bir çalışma, yanık başvurularının %20'sinden fazlasının nedeninin elektrik yanığı olduğunu ve bu hastaların yaklaşık %95'inin erkek olduğunu göstermiştir (Nursal vd., 2003). Bu grubun ölüm oranı diğer yanık hastalarına göre daha düşük olmakla birlikte, tedavi maliyetleri ve komplikasyon oranları yüksektir (Nursal vd., 2003).

Yanıkların cinsiyet dağılımında ülkeler ve yaş grupları arasında önemli farklılıklar bulunmaktadır (Brusselaers vd., 2009; Kai-Yang vd., 2008).

Çocuklarda yapılan çalışmaların çoğu, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde erkekler arasında daha yüksek bir yanık insidansı bildirmektedir (Kai-Yang ve ark., 2008; Morrongiello vd., 2004; Wasiak ve ark., 2009).

Ancak yetişkinlerde bu oran büyük ölçüde coğrafi konuma bağlıdır. Birçok Güney Asya ve Orta Doğu ülkesinde, Hindistan'da 1,26:1 ve İran'da 1,3-1,9:1 oranıyla kadınlarda yanık travması görülme sıklığı çok daha yüksektir. Bu durum, oranın 1:3 olduğu ve başvuranların %74'ünün erkek olduğu Queensland, Avustralya'dan gelen bir raporla paradoks oluşturmaktadır. Hızla sanayileşen ülkeler daha yüksek oranda erkek hastaya sahip olma eğilimindedir. Doğu Asya'da erkeklerin baskınlığı söz konusudur; Tayvan'da kadın/erkek oranı 1:1.94'tür (Chien vd., 2003). Güney Amerika'da yapılan bazı

çalışmalarda erkeklerin baskın olduğunu göstermektedir; Kolombiya'nın Medellin kentinde bu oran 1:2'dir (Franco vd., 2006).

Gelişmekte olan ülkelerde alev yanıkları, haşlanma, elektrik veya kimyasal yaralanmalardan çok daha yaygındır; ancak sanayileşme ilerledikçe elektrik ve kimyasal yaralanmaların sayısında da artış gözlenmektedir (Avsarogullari vd., 2003).

Pediatric yanıklar öncelikle beş yaşın altındaki çocuklarda meydana gelmektedir (Drago., 2005; Jamnadas-Khoda vd., 2010; Kai-Yang vd., 2008). Bu yaş grubunun sabırsızlığı, yüksek aktivitesi ve doğal merakı yanık insidansının artmasına katkıda bulunmaktadır (Dissanaïke vd., 2009; Drago, 2005; Peck ve Priolo-Kapel, 2002). Erkek ocuklarda yanık görülme sıklığı daha yüksektir ve birçok çalışmada bu oran %60-70'tir (Drago, 2005; Kai-Yang vd., 2008).

İran 'da bir ocuk psikiyatrisi kliniğinde yapılan bir çalışma, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocuklar arasında yanık vakalarının daha yüksek olduğunu göstermektedir (Ghanizadeh, 2008).

Haşlanma yanıkları ve temas yanıkları en sık görülen yanık nedenleri olmakla birlikte, ocuk yaş grubundaki majör yanıklar genellikle hastaneye yatış ve intravenöz sıvı reşusitasyonu ihtiyaıyla sonuçlanabilen haşlanmalardan kaynaklanmaktadır (Light vd., 2009; Lowell vd., 2008;Rimmer vd., 2008).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Yanık Havuzunun analizi, yanık travmasına maruz kalan yaşlı hastaların oranının 1991'den 2005'e kadar düzenli olarak arttığını ortaya koymuştur (Pham vd., 2009). Bu alışma, 2005 yılında tüm hastaların %14'ünün 55 yaşın üzerinde, %6,2'sinin 55-64 yaş arasında, %3,3'ünün 65-74 yaş arasında ve %4,4'ünün 75 yaş ve üzerinde olduğunu göstermiştir. Gelişmiş ülkelerde yaygın olduğu üzere, erkeklerin sayısı kadınlardan 1.4:1 oranında daha fazladır; ancak bu erkek baskınlığı yaş arttııka azalmaktadır, çünkü beklenen yaşam süresi kadınlarda erkeklerden daha fazladır. En yaşlı yaş grubunda (75 yaş üstü) kadınlaraın sayısı erkeklerden fazladır. Alev yanıkları tüm yaralanmaların yaklaşık %37'sini oluştururken, haşlanmalar %22 ile ikinci sırada yer almaktadır. Yaşlı nüfustaki genel yanık boyutu toplam vücut yüzey alanının %9,6'sıdır ve yaralanmaların çoğu (%55) ev içinde meydana gelmiştir (Pham vd., 2009).

1.3 Yanık Etiyolojisi ve Sınıflandırması

1.3.1 Termal Yanıklar

Termal yaralanmalar tüm yanıkların yaklaşık %90'ını oluşturur ve yaralanmanın derinliği sıcaklığa ve temas süresine bağlıdır. Bunlar ikiye ayrılabilirler:

- Sıcak sıvıların neden olduğu yaralanmalar (haşlanmalar) - en yaygın yanık yaralanması türüdür, çocuklarda görülen yanıkların yaklaşık %70'ini oluşturur, ancak yaşlılarda da yaygındır. Haşlanmalar genellikle standart bir tedavi rejiminden sonra iyileşen kısmi kalınlıkta yanıklara neden olur;

-Kuru ısı yaralanmaları - genellikle alev veya radyan ısı ile doğrudan temastan kaynaklanır. Yetişkinlerde sık görülür ve genellikle duman solumaya bağlı komplikasyonlarla ilişkilidir. Genellikle derindirler (kısmi veya tam kalınlık) ve genellikle cerrahi müdahale gerektirirler;

-Temas yaralanmaları - sıcak bir nesne ile doğrudan temastan kaynaklanır. Orta derecede sıcak bir nesneyle (örn. radyatör) uzun süreli temas da termal yaralanmaya neden olabilir ve bu durum genellikle bilinç kaybıyla ilişkilendirilir (örn. yaşlılarda, epilepsi hastalarında, uyuşturucu bağımlılarında ve alkoliklerde). Temas yanıkları genellikle derindir ve ameliyat gerektirir (Schaefer ve Tannan, 2023)

1.3.2 Elektrik Yanıkları

Elektrik yaralanmaları tüm yanıkların %5'inden azını oluşturur. En sık çocuklarda ve erkek el işçilerinde görülür. Yaralanmanın ciddiyetini voltaj, akımın türü, temas süresi ve akımın vücutta izlediği yol belirler. Çoğu doku, özellikle sinirler ve damarlar iyi iletkenidir. Deri ve kemikler zayıf iletkenlerdir, ancak deri iletkenliği nem içeriğine ve sıcaklığına bağlı olarak değişir. Isı, zayıf iletken olan dokuların etrafındaki elektrik tarafından üretilir ve yerel çevre dokulara zarar verir. Klinik olarak, elektrik akımının vücuttan geçtiği giriş ve çıkış noktaları sıklıkla gözlemlenir. Tipik olarak iç mekanlarda bulunan <1000 V'luk bir elektrik voltajı, giriş ve çıkış noktalarında küçük, derin yanıklara neden olur. Alternatif akım ayrıca kalp fonksiyonlarını etkileyebilir ve aritmilere yol açabilir. Yüksek voltaj yaralanmaları (>1000 V), genellikle uzuv kaybı, asistoli, kardiyak aritmi, rabdomiyoliz (kas yıkımı) ve böbrek yetmezliği ile birlikte geniş doku hasarına yol

açar. Bu tür yaralanmalar yüksek ölüm oranıyla ilişkilidir ve kurbanların yaklaşık %15'inde düşme sonucu ek yaralanmalar meydana gelmektedir (Spies ve Trohman, 2006).

1.3.3 Kimyasal Yanıklar

Kimyasal yaralanmalar yanıkların yaklaşık %3'ünü oluşturmaktadır. Bu tür vakalar çoğunlukla evsel ve endüstriyel ortamlarda meydana gelmektedir. Bu tür yaralanmalar proteinlerin denatürasyonunu içerir ve yaralanmanın boyutu konsantrasyona, miktara, temas süresine ve verilen kimyasalın etki mekanizmasına bağlıdır. Klinik tablo tüm kimyasal grupları için benzer olsa da, doku hasarının kesin mekanizmaları değişebilir, bu nedenle kimyasallar geleneksel olarak asitler veya alkaliler olarak sınıflandırılmıştır (Koh vd., 2017).

Asit yanıkları protein denatürasyonu ve nekrozla sonuçlanan hasara neden olur ve bu hasar genellikle lokalize ve kısa sürelidir. Alkali yanıklar ise daha derin doku penetrasyonu ve uzun süreli etki ile ilerleyici sıvılaşma nekrozuna neden olur. Çimento alkali yanıklara neden olur ve terle karıştığında ek bir ekzotermik reaksiyona neden olabilir. Ayrıca, çimento tozu yüksek oranda higroskopiktir ve etkilenen yüzeyin ciddi şekilde kurumasına neden olur. Bol miktarda su ile yıkamak kimyasalı seyreltir ve doku hasarını azaltmaya yardımcı olur (Koh vd., 2017). Yanıklara büyük olasılıkla asitler (sülfürik, nitrik, hidroflorik, hidroklorik, asetik, formik, fosforik, fenolik ve kloroasetik asitler), alkaliler (sodyum hidroksit, potasyum hidroksit, kalsiyum hidroksit ve lityum hidroksit) neden olur, sodyum ve kalsiyum hipoklorit, amonyak, fosfat, silikat, sodyum karbonat), oksitleyiciler (evlerde kullanılan kloritler gibi ağartıcılar, peroksitler, kromatlar) veya diğer kimyasallar (beyaz fosfor, saç boyama maddeleri, hardal gazı).

1.3.4 Radyasyon Yaralanmaları

Genel olarak zararlı radyasyon alfa (α), beta (β) ve gama (γ) ışınlarından kaynaklanır. Alfa parçacıkları pozitif yüklü helyum iyonlarıdır. Ağırdırlar, havada sadece birkaç santimetre yol alabilirler ve cildin keratin tabakasına nüfuz edemezler. Bununla birlikte, bunlar yüksek Sv (sievert) değerine sahip yüksek enerjili parçacıklardır ve yutulduklarında veya solunduklarında geniş doku hasarına neden olabilirler. Beta partikülleri havada birkaç metre ilerleyebilen negatif yüklü elektron ışınlarıdır ve dokunun derinliklerine (1 cm) nüfuz etme yetenekleri sınırlı olduğundan yüzeysel güneş yanığı benzeri yaralanmalara neden olurlar (Bhattacharya, 2010).

X-ışınlarından ve ⁶⁰Co (kobalt) gibi radyoizotopların doğal bozunmasından kaynaklanan gama ışınları ve ¹⁹²Ir (iridium), havada birkaç metre ilerleyebilir ve dokuların derinliklerine nüfuz edebilir. Sonuç olarak, gama ışınları kemik iliği ve akciğerler gibi hayati yapıları içeren çok derin hasara neden olabilir. Ciltteki derin gama yanıklarına ek olarak, hastalar Akut Radyasyon Sendromu (ARS) olarak tanımlanan sistemik semptomlar yaşarlar (Bhattacharya, 2010).

1.3.5.İnhalasyon Yanıkları

Hiçbir yaralanma tek başına ciddi yanık yaralanmasından daha fazla organ sistemini etkilemez. Bu yaralanmanın ardından gelen aşırı fizyolojik tepkiler, tüm vücut katabolizmasına ve artan morbidite ve mortaliteye yol açar. Yoğun bakım tedavisi, beslenme, yara kapatma ve antimikrobiyal tedavilerdeki gelişmeler yanık boyutundan bağımsız olarak yanık travmasına maruz kalıp kurtulanlar için sonuçları önemli ölçüde iyileştirmiştir. Ancak yanık travmasına inhalasyon yaralanması da eşlik ettiğinde, yanık uzmanları henüz hayatta kalma üzerinde büyük etkiler sağlayamamışlardır (Jones vd., 2017). Tüm yanık yaralanmalarının üçte birinde inhalasyon yaralanması mevcuttur; ancak, yanığa bağlı ölümlerin % 90'ından sorumludur (Kadri ve Miller,2016; Tan vd.,2016). İnhalasyon yaralanması, doğrudan hücresel hasar, bölgesel kan akışı ve perfüzyondaki değişiklikler, toksin ve proinflamatuvar sitokin salınımı yoluyla lokalize hasara neden olur (Kadri ve Miller,2016; Tan vd.,2016;Reper ve Heijmans,2015). İnhalasyon yaralanmaları mukosiliyer klirensi önemli ölçüde etkisiz hale getirir ve alveoler makrofajları bozar (Al Ashry vd., 2016). Hastaları bakteriyel enfeksiyona özellikle de yanık travmasına maruz kalan hastalarda önemli bir ölüm nedeni olan pnömoniye yatkın hale getirirler (Mlcak vd.,2007). Yanık yoğun bakım üniteleri en yüksek ventilatörle ilişkili pnömoni oranlarına sahiptir ve inhalasyon yaralanması ile eşlik eden deri yaralanmaları olan hastalarda ventilatöre bağlı pnömoni oranları iki katına çıkar (Al Ashry vd., 2016). Ayrıca inhalasyon yaralanması olan yanıklı bir hastada pnömoni görüldüğünde ölüm olasılığı, sadece deri yaralanması olan hastalara kıyasla % 40'tan % 60'a yükselmektedir (Shirani vd.,1987).

1.4. Tüm Vücut Yanık Alanı Yüzdesinin Hesaplanması

Dokuzlar Kuralı, Wallace Dokuzlar Kuralı olarak da bilinir, özellikle yanık uzmanları ve acil tıp hekimleri tarafından yanık hastalarında yer alan toplam vücut yüzey alanını (TVYA) değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir (Şekil 1.1). Yanık yüzey alanının ölçümü, sıvı resüsitasyon gereksinimlerini sağlamada önemlidir, çünkü ciddi yanıkları olan hastalar cilt bariyerinin kaybı nedeniyle sıvı kayıpları yaşayacaktır. Ayrıca doğru bir değerlendirme yanık travmasının prognozunu belirlemeye yardımcı olacak veriler sağlar. Hem yetersiz tahminlerin hem de aşırı tahminlerin kendi eksiklikleri vardır, çünkü yetersiz resüsitasyon ilerleyici şoka ve nihayetinde uç organ hasarına yol açabilir ve aşırı resüsitasyon hastada akut solunum sıkıntısı sendromu riski yaratabilir (Williams ve Wohlgemuth, 2013).

Dokuzlar Kuralı'na göre yanan vücut yüzey alanının tahmini, farklı vücut bölgelerine yüzdeler tahminler atamaya dayanır.

Tüm baş: %9 (ön ve arka için %4,5)

Tüm gövde: %36 (ön gövde için %18 ve arka gövde için %18 olarak daha da ayrılabilir)

Gövdenin ön yüzü: Göğüs ve karın olmak üzere iki bölüme ayrılabilir, her bölüm %9'luk bir alanı temsil eder.

Üst ekstremiteler: %18 (her üst ekstremité için %9'u içerir)

Her üst ekstremité: Ön ve arka kısımlarına (her biri %4,5) daha fazla bölünebilir.

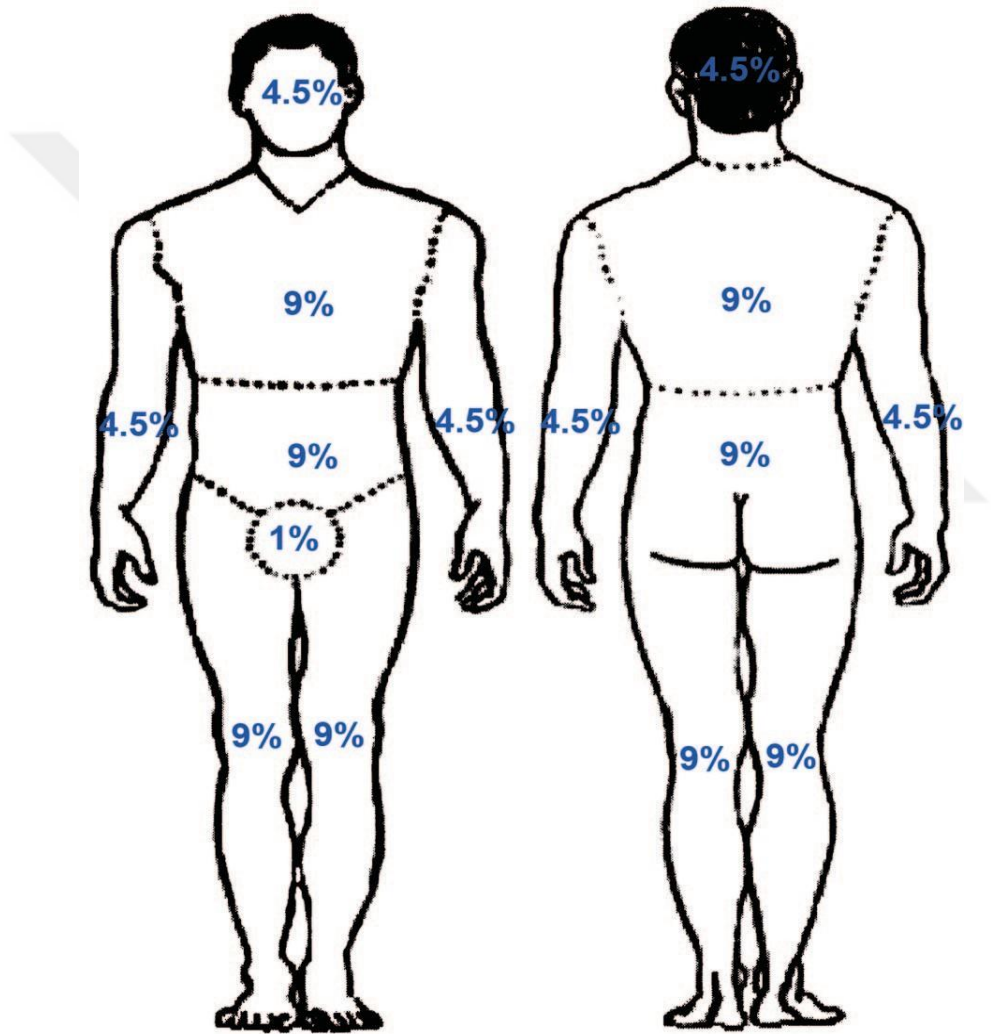
Alt ekstremiteler: %36 (her biri için %18); ön taraf için %9 ve arka taraf için %9 olmak üzere daha fazla bölünebilir

Perine: %1 (Thom, 2017)

TVYA'nın belirlenmesine yalnızca ikinci ve üçüncü derece yanıklar dahil edilir. Bu yöntem, intravenöz sıvı resüsitasyonu endikasyonlarını ve bir yanık merkezine sevk ihtiyacını belirlemek için hızlı bir değerlendirme yapılmasına yardımcı olur (Giretzlehner vd., 2021 ;Williams vd.,2013)

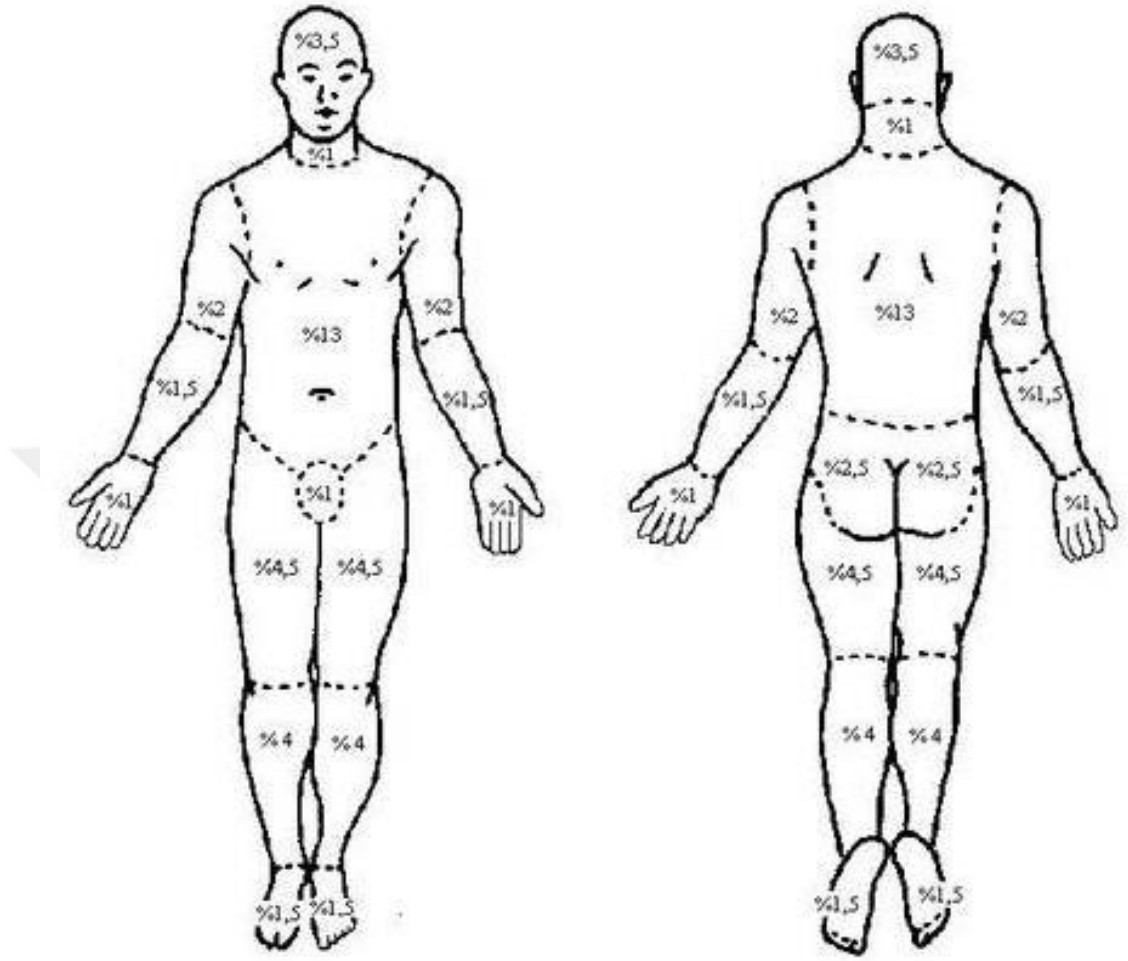
Hem yetişkin hem de pediyatrik yaş grubundaki yanık hastaları için daha doğru kabul edilen yöntem ise Lund ve Browder yöntemidir (Şekil 1.2).

Avuç içi genellikle toplam vücut yüzey alanının yüzde 1'ini ölçmek için kullanılır, ancak vücut yüzey alanıyla ilgili çalışmalar parmaklarla birlikte yetişkin avuç içinin yetişkinlerde toplam vücut yüzey alanının yüzde 0,8'ine, çocuklarda ise yüzde 1'ine karşılık geldiğini göstermiştir (Jose vd., 2004)



Şekil 1.1 Dokuzlar Kuralı

Grunwald, T. B., & Garner, W. L. (2008). Acute burns. *Plastic and reconstructive surgery*, 121(5), <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e318172ae1f>

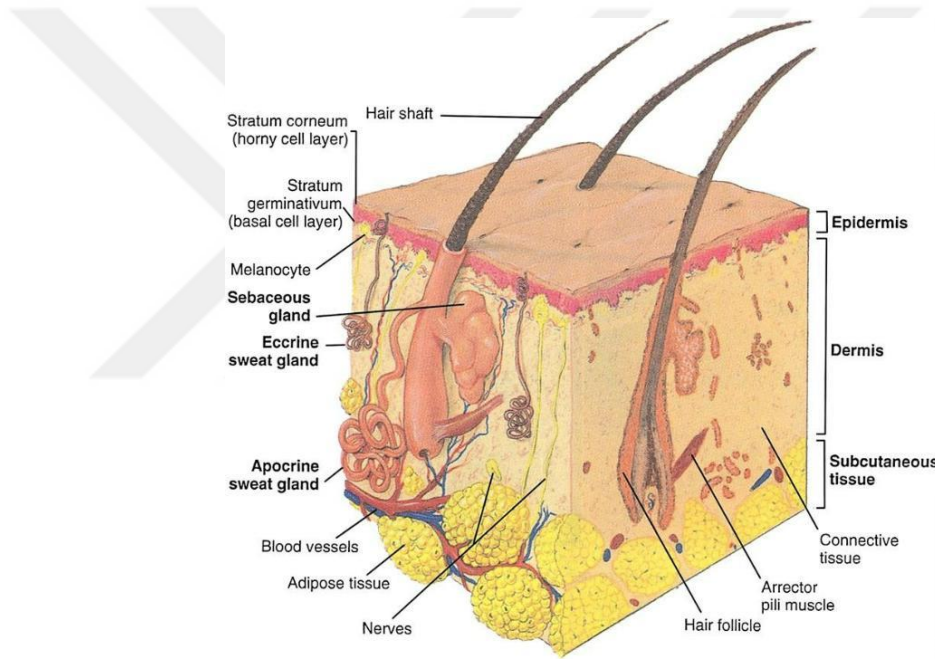


Şekil 1.2. Lund and Browder Yöntemi

Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Derneği T.C. Sağlık
Bakanlığı Yanık Yaralanmaları Tedavi Algoritması (2012)
Erişim: [<http://www.tpcd.org.tr/Yanik.270.0.html>]

1.5. Yanık Derinliğinin Değerlendirilmesi

Deri, insan vücudunun en büyük organıdır ve ortalama bir yetişkinde yaklaşık 2 metrekare yüzey alanı kaplar. Derinlerinde önemli cilt eklenti yapılarının (kıl folikülleri, ter bezleri ve yağ bezleri dahil) bulunduğu epidermis ve dermis katmanlarından oluşur (Şekil 1.3.). Bu derin yapılar, pıhtı ve yara yerine göç ederek yara iyileşme sürecinde önemli bir rol oynayan, çoğalan epitel hücrelerinin (keratinositler) kaynağıdır. Cildin fiziksel bariyer fonksiyonunun kaybı, zararlı mikroorganizmaların istilasına kapı açar, bu da enfeksiyona ve hatta sepsisin gelişmesine yol açabilir (Shpichka vd., 2019).



Şekil 1.3.Derinin Katmanları

Nowak, T. J. (2012). Burn pathophysiology. *Perioperative Nursing Clinics*, 7(1), 9-17. .
<https://doi.org/10.1016/j.cpen.2011.10.003>

1.5.1. Birinci Derece Yanıklar

1.derece yanıklar yüzeysel yanıklar olarak da bilinir. Bu yanıklara en iyi örnek güneş yanığıdır. Güneş yanığı gibi, yüzeysel yanıklar da ağrılı ve kırmızıdır (bül oluşumu yoktur), çünkü sadece epidermis etkilenmiştir. Bu yanıklar 3 ila 6 gün içinde iyileşir. 1.derece yanıklar ağrılıdır çünkü epidermiste sinirler mevcuttur (Heimbach,2002).

1.5.2. İkinci Derece Yanıklar

İkinci derece yanıklar iki tipe ayrılır: yüzeysel (IIa) ve derin (IIb). Tüm ikinci derece yanıklarda bir dereceye kadar dermal hasar vardır ve ayrışma bu yapıdaki hasarın derinliğine dayanır. Yüzeysel deri yanıkları eritematözdür, ağrılıdır, dokunulduğunda kızarır ve genellikle bül oluşumu görülür. Örnekler arasında aşırı ısınmış küvet suyundan kaynaklanan haşlanma yaralanmaları ve açık karbüratörlerden kaynaklanan ani alev yanıkları yer almaktadır. Bu yaralar 7 ila 14 gün içinde rete sırtlarında, kıl foliküllerinde ve ter bezlerinde tutulan epidermal yapılardan kendiliğinden yeniden epitelize olur. İyileştikten sonra, bu yanıklarda uzun vadede hafif bir cilt rengi değişikliği olabilir. Retiküler dermisteki derin dermal yanıklar daha soluk ve benekli görünür, dokunulduğunda beyazlaşmaz. Bu yanıklar, kıl folikülleri ve ter bezi keratinositlerinden yeniden epitelizasyon yoluyla 14 ila 35 gün içinde iyileşir, genellikle dermis kaybının bir sonucu olarak ciddi yara izi kalır (Costagliola ve Agrosi,2005).

1.5.3 Üçüncü Derece Yanıklar

Tam kat yanıklar üçüncü derece yanıklar, olarak da bilinir, en şiddetli olanıdır ve epidermis ve dermis deri katmanlarını etkiler. Ayrıca deri altı dokuya da yayılırlar. Bu yanıklar deri gibi sert ve kuru bir görünüme neden olur. Bu derinlikte, etkilenen bölge zayıflamış kan akışı nedeniyle baskı altında solmaz. Bu derinlikteki sinirler de hasar görür ve hasta hiçbir his veya ağrı hissetmez. Bu yanıkların iyileşmesi 8 haftadan uzun sürer ve cerrahi tedavi gerektirir (Evers vd., 2010)

1.5.4 Dördüncü Derece Yanıklar

Dördüncü derece olarak bilinen son yanık sınıflandırması Amerika Birleşik Devletleri'nde rutin olarak kullanılmamaktadır. Dördüncü derece, epidermis, dermis ve deri altı yağından geçerek kemik, fasya ve tendonlara kadar uzanan yaralanmalarını ifade

eder. Bu yanığın tedavisi genellikle amputasyon gerektirir (eğer bir uzuv içeriyorsa), çünkü yanığın derinliği tüm canlı dokuların nekrozuna neden olarak greftleme olanaklarını sınırlar. Bu büyüklükteki yanıklar kömürleşmiş gibi görünür (Nowak,2012)

1.6.Yanık Tedavisinde Genel İlkeler

Yanık yaralanmasında koruyucu bariyer olan deri zarar görür ve hemen uygun tedavi sağlanmalıdır. Alev, radyasyon, elektrik ve kimyasal maddelerden kaynaklananlar da dahil olmak üzere çeşitli yanık yaralanması türleri olmasına rağmen, tüm yanık tedavisinin amacı aynıdır: yanma sürecini durdurmak, yara izini en aza indirmek, ağrıyı hafifletmek, sekonder enfeksiyonu azaltmak ve yaralı bölgenin işlev bozukluğu veya yanık şoku gibi gelecekteki komplikasyonları önlemek (Vivo vd., 2016 ; Ansermino ve Hemsley,2004)

Yanık tedavisinde yanma sürecini durdurmak için yapılacak ilk iş yanığı en az 20 dakika boyunca ılık suyla (ideal olarak 15°C civarında) soğutmayı içerir. Bu işlem yanığın nihai boyutunu ve derinliğini azaltabilir (Johnson,2018). Birinci derece yüzeysel yanıklarda soğutma haricinde günde birkaç kez vazelin uygulamak, yanık yerinin yapışmayan steril bir bandajla örtülmesi ve yanık bölgenin güneşten korunması önemlidir.

Majör yanıklarda hızlı ve yeterli intravasküler sıvı takviyesi yanık şokunun önlenmesinin temel taşıdır (Bittner vd., 2015). Gecikmiş veya yetersiz sıvı replasmanı hipovolemiye, doku hipoperfüzyonuna, hipovolemik şoka ve çoklu organ yetmezliğine yol açabilir (Barrow vd., 2000)

Sıvı resüsitasyon formülleri, yalnızca sıvı gereksinimlerinin tahmininde yardımcı olmak için kılavuzlardır. Bu nedenle, sıvı hacmi her hasta için yanık yaralanmasının derecesine ve hastanın durumuna göre özelleştirilmelidir (Hettiaratchy ve Papini, 2004). Kullanılan formül veya stratejiden bağımsız olarak, ilk 24-48 saatte resüsitasyonun yeterliliğine ilişkin klinik göstergelere dayalı sık ayarlamalar gereklidir (Hettiaratchy ve Papini, 2004).

En yaygın kullanılan formüller arasında Parkland ve modifiye Brooke formülü bulunur. Parkland formülü 1968'de Baxter ve Shire tarafından geliştirilmiştir ve büyük TBSA için 24 saatlik resüsitasyon gereksinimlerini, vücut ağırlığının kilogramı başına 4 mL kristaloid intravenöz sıvı ve yakılan TBSA yüzdesi kullanılarak hesaplar. Aşırı resüsitasyon endişeleri nedeniyle, modifiye Brooke formülü, aşırı sıvı uygulamasıyla ilişkili çoklu organ

sistemlerindeki sonuçları ortadan kaldırmaya yardımcı olmak için ortaya çıkmıştır. Değiştirilmiş Brooke formülü, Parkland formülünde açıklanan 4 mL yerine 2 mL kristaloid kullanır (Alvarado vd.,2009).

Yeterli beslenmenin sağlanması yanık yarasının iyileşmesi için önemlidir (Abdullahi ve Jeschke,2014). Çocuklarda agresif beslenme, kas protein katabolizmasının azalması, yanık sepsisi oranının azalması ve çıkarılan dokudan daha düşük bakteri sayısı ile ilişkilidir (Hart vd., 2003). Benzer şekilde, yetişkinlerde erken beslenme desteği daha kısa hastanede kalış süresi, daha hızlı yara iyileşmesi ve enfeksiyon riskinin azalması ile ilişkilidir (Mosier vd., 2011). Ancak, çeşitli beslenme faktörleri dikkatlice değerlendirilmelidir. Aşırı karbonhidrat tüketimi hiperglisemiye yol açabilir ve bu da sistemik inflamasyonu ve kas yıkımını artırabilir (Mecott vd., 2010). Aşırı yağlı beslenme bağışıklık baskılanmış durumu daha da kötüleştirebilir ve büyük yanık yaralanmaları da bağışıklık baskılanmasına neden olabileceğinden, bu sonuç enfeksiyon ve sepsis riskini artırabilir (Abdullahi ve Jeschke, 2014;Cunningham vd.,2005;Scwacha ve Chaudry,2002). Proteinler, yara iyileşme sürecinin her adımında önemli bir rol oynar. Proteinler, kollajen sentezi, anjiyogenez, fibroblast proliferasyonu, bağışıklık fonksiyonu, doku yeniden şekillenmesi, yara büzülmesi ve cilt yapısal proteinleri için gereklidir (Abdullahi ve Jeschke, 2014).

Sepsis de dahil olmak üzere yara enfeksiyonu, yanık yaralanmasından sonraki akut dönemde yanıkların en ciddi komplikasyonudur (Appelgren vd., 2002). Yaralanmadan sonraki ilk 5 gün içinde meydana gelen tüm ölümlerin yaklaşık % 80 'i sepsis nedeniyle (Bang vd., 2002).

Yanık hastalarına sistemik antibakteriyel ajanlar uygulanırken, yanık uzmanları antibiyotik dirençli organizmaların ortaya çıkmasını dikkatlice değerlendirmelidir (Weber ve McManus, 2004). Yanık hekimleri ve hemşireleri her pansuman değişiminde yara yerindeki, kokudaki veya irin drenaj miktarındaki değişiklikleri izleyerek ve özellikle açık yara ve pansuman malzemelerini kullanırken aseptik pansuman tekniklerini uygulayarak yanık yarası enfeksiyonunu önlemeye çalışmalıdır. (Weber ve McManus, 2004).

Majör yanıkların cerrahi tedavisi deri eksizyonu ve deri grefti olmak üzere iki yöntemi içerir. Majör yanıkların erken eksizyonu mortaliteyi (inhalasyon yaralanması olmayan hastalarda) ve hastanede kalış süresini azaltmada faydalıdır (Ong vd., 2006). Yara yatağını örtmek için iki tip greft, otogreftler ve allogreftler kullanılabilir (Stone vd., 2018)

1.7 Yanık Fizyopatolojisi

1.7.1.Lokal Yanıtlar

Yanık yaralanmaları çeşitli deri katmanlarında ve altta yatan dokularda koagülatif nekroza neden olur. Altta yatan dokuları koruyan fizyolojik bir bariyer olarak ana işlevi nedeniyle, deri genellikle hasarın daha derin katmanlara yayılmasını sınırlar, ancak hasarın boyutu sıcaklık, etken madde tarafından iletilen enerji ve maruz kalma süresi tarafından belirlenir (Hettiaratchy ve Dziewulski,2004).

Hücresele düzeyde karşılaşılan ısı, proteinlerin denatürasyonuna ve plazma membran bütünlüğünün kaybına neden olur. Yanık sonrası nekroz, yaralanmanın merkezinde meydana gelir ve periferde giderek daha az şiddetli hale gelir. Bu nedenle, Jackson'ın 1953'te tanımladığı üç yaralanma bölgesi, yanık yarasına ilişkin mevcut anlayış olmaya devam etmektedir (Moyer vd., 1965). Pıhtılaşma bölgesi yaranın merkezinde yer alır ve içerdiği proteinlerin pıhtılaşması nedeniyle geri dönüşü olmayan doku kaybı ile karakterize edilir. Çevredeki staz bölgesi, azalmış doku perfüzyonu, canlı ve cansız hücrelerin karışımı, kapiller vazokonstriksiyon ve iskemi ile tanımlanır. Bu bölge hipoperfüzyon, kuruma, ödem ve enfeksiyon ile nekroza dönüşebilir. Ancak uygun yara bakım yönetimi ile bu fizyolojik değişiklikler tersine çevrilebilir (Singer ve McClain, 2002). Yanık yarasının dış periferi, canlı hücreler ve lokal inflamatuvar mediyatörlerin aracılık ettiği vazodilatasyon ile karakterize hiperemi bölgesini temsil eder. Bu bölge içindeki doku, enfeksiyon veya ciddi hipoperfüzyon ile komplike olmadıkça genellikle tamamen iyileşir.

1.7.2 Sistemik Yanıtlar

Toplam vücut yüzey alanının (TBSA) %30'unu aşan yanıklar, inflamatuvar mediyatörlerin oluşumu ve salınımıyla birlikte ciddi hipovolemiye ve bunu takip eden sistemik etkiye, yani yanık şoku olarak bilinen belirgin bir kardiyovasküler fonksiyon bozukluğuna neden olur (Auclick vd., 1977; Settle, 1982;.Demling, 1987). Ödem oluşumu yanık yaralanmalarının bir diğer karakteristik reaksiyonudur. Mikro damarlardan süzülen sıvının, bu damarlara giren sıvıya oranı 1'den fazla olduğunda ödem gelişir. Ödem oluşumu süreci iki fazlıdır. Yanık travmasından sonraki ilk saatte başlayan birincil faz, travmatize olmuş dokuların su içeriğinde ani bir artışa tanık olur (Leape, 1972). Önemli olan doku su içeriği

artışının hızıdır. Orijinal hacmin iki katına genellikle ilk saatte ulaşılır ve bu değişikliğin %90'ı ilk birkaç dakikada gözlemlenir (Arturson ve Jakobsson, 1985 ;Leape,1968)

Yanık travması geçirildikten sonraki 3 yıla kadar metabolik yanıtı düzenleyen ve glukoz metabolizmasını değiştiren çeşitli faktörler tanımlanmıştır. Bu araçların listesi interlökinler (IL) 1 ve 6, trombosit aktive edici faktör (PAF), tümör nekroz faktörü (TNF), reaktif oksijen türleri (ROS) ve kompleman kaskadlarını içerir (Sheridan, 2001; Pereira vd., 2005). Bu metabolik düzenlemelerin 2 aşamada gerçekleştiği bulunmuştur: erken ve geç. 'Ebb' fazı termal yaralanmanın hemen ardından başlar. Hipodinamik dolaşım, azalmış oksijen tüketimi ve hiperglisemi ile ilişkili karakteristik bir hipometabolik durumla üç gün sürer. Bu değişkenler daha sonra 'Flow' (akış) fazına ulaşana kadar giderek artmaya başlar. Bu hipermetabolik aşama 1 yıla kadar sürer (Hart vd., 2000 ve Jeschke vd., 2008). Yanık hasarına yanıt olarak, metabolik yollardaki ve proinflamatuvar sitokinlerdeki değişiklikler, kas protein metabolizmasının sentezden daha hızlı bir bozulma hızına kaymasını teşvik eder (Jeschke vd., 2008 ve Herndon vd.,2001). Hızlandırılmış protein yıkımı, yağsız vücut kütlelerinde (LBM) kayda değer bir azalmaya ve güçte azalma ve rehabilitasyonda gecikmeyle ilişkili kas kaybına katkıda bulunur (Hart vd.,2000 ve Bessey vd., 1989). LBM kaybının büyüklüğüne bağlı olarak bunu çeşitli işlev bozuklukları ve bozulmalar takip eder. Bağışıklık sistemindeki değişiklikler, enfeksiyon oranındaki artış ve yara iyileşmesindeki gecikme %20 LBM kaybıyla ilişkilendirilirken, öksürük reflekslerinde azalma, uzamış mekanik ventilasyon gereksinimlerinin yanı sıra pnömoni ve basınç ülseri riskinde artış da bu hastalarda görülür. Yağsız vücut kitlesinin %30'unu kaybederler. Kayıp %40'a ulaştığında ölüm oranı %50-100 arasında değişmektedir.

Ciddi yanıklarda görülen metabolik değişikliklerin bir sonucu olarak enerji substrat metabolizması da değişmektedir. Glukoz, yüksek laktat üretimiyle sonuçlanan anaerobik yollardan tüketilir (Wolfe vd., 1987 ve Carlson, 2001). Amino asitler glukoneogenez yoluyla glikoz üretiminin ana yakıtı haline gelir ve bunların çok azı vücut proteininin yapı taşları olarak orijinal işlevlerini sürdürür. Başta üre olmak üzere nitrojen atılımı artar ve vücut protein depolama konusunda yetersiz kalır. Ciddi yanık hastalarında gözlenen önemli bir bulgu da insülin direnci gelişmesidir. İnsülin seviyelerindeki 2 kat artışa rağmen plazma glukoz seviyeleri önemli ölçüde yüksek kalarak 180 mg/dl'ye kadar ulaşır (Cree vd., 2007). Kalıcı hiperglisemi, glukoneojenik substratlardaki artış, insülinin hepatik glukoz salınımı üzerindeki baskılayıcı etkisinin azalması, hepatik glikojenolizin artması ve glukoz atılımının bozulmasıyla açıklanmaktadır. Gliserol, alanin ve laktat, artan yağ dokusu lipolizi ve iskelet kası proteolizine ikincil olarak yanıklarda artan glukoneojenik substratlardır. Yanıklarda

glikojenoliz artışı, katekolaminin yanı sıra sempatik uyarının doğrudan etkisine ikincildir (Wolfe vd., 1987; Gore vd., 1993 ; Hunt ve Ivy , 2002)

Kardiyak fonksiyon, yaralanma anından başlayarak çeşitli değişikliklere tabidir. Plazma hacminde herhangi bir azalma tespit edilmeden önce, termal olarak etkilenen derideki reseptörler, hızlı bir kalp debisi depresyonunu başlatan nörojenik bir tepkiyi indükler. Bu, üçüncü günden itibaren kardiyak indekste başlangıçtaki azalmanın ardından dikkate değer bir artışla ilişkilidir (Jeschke vd., 2008). Diğer yaygın bulgular arasında, iyileşme döneminde yüksek kalan kalp işinde uzun süreli artış, miyokardiyal oksijen tüketimi ve kalp atış hızı yer alır (Herndon vd., 2001 ve Baron vd., 1997) Kardiyak stres yoğun hale geldikçe miyokard depresyonu ortaya çıkar. Sıvı resüsitasyonu genellikle normal kalp debisini sürdürmede başarısız olur. Bu kalıcı depresyon, hipovolemi, yüksek SVR, düşük venöz dönüş ve miyokardiyal depresan maddenin etkileriyle doğrulanır (Michie vd., 1963)

Renal sistem de kardiyovasküler sistemdeki değişikliklerden etkilenir. Hipovolemi, azalan kalp debisi ve anjiyotensin, vazopressin ve aldosteronun etkilerine bağlı olarak renal kan akışı ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) azalır. Bu değişiklikler genellikle böbrek hasarının erken bir işareti olarak oligüri şeklinde gözükür. Bu vakaların derhal ve yeterli şekilde tedavi edilememesi, akut tübüler nekroza (ATN), böbrek yetmezliğine ve ölüme yol açabilir (Jeschke vd., 1998)

Termal travma karaciğer fonksiyonunu nadiren koruduğundan ciddi bir yanık, akut faz proteinlerinin ekspresyonunu etkiler. Hem serum kompleman C3 hem de α 2-makroglobulin seviyeleri başlangıçta bir düşüş yaşar ve ardından zamanla kademeli bir artış olur (Jeschke vd., 2008). Yapısal hepatik proteinlerin önemli ölçüde tükenmesi, üretimin azalmasına veya tüketimin veya kaybın hızlanmasına ikincil olarak da belirlenir (Jeschke vd., 2008). Ek olarak, trigliseritlerin ve serbest yağ asitlerinin (FFA) serum seviyelerindeki değişiklikler de vurgulanmıştır; bunların her ikisi de, yağ taşıyıcı proteinlerdeki azalmaya bağlı olarak anlamlı derecede artmış olup, karaciğeri yağ infiltrasyonuna ve hepatomegaliye duyarlı hale getirerek sepsis ve yanık ölüm riskinin artmasına neden olmuştur (Jeschke vd., 2008).

Yanıkların gastrointestinal sistem üzerindeki etkileri, mukozal atrofi, emilim kapasitesinin azalması ve yüzey geçirgenliğinin artmasıyla ortaya çıktığı gibi hafife alınmamalıdır (Le Voyer vd., 1992). Yanık boyutuyla orantılı olarak apoptotik epitelyal hücre

ölümü meydana gelir ve bu da bağırsak mukozası dejenerasyonunu uyarır (Wolf vd., 1999). Mukozal atrofi daha sonra sindirim sisteminin emilim fonksiyonunda, özellikle de glukoz, amino asitler ve yağ asitlerinin alımında çeşitli kusurlara yol açar. Fırça sınırı lipaz aktivitesi de bozulur (Carter vd., 1986).

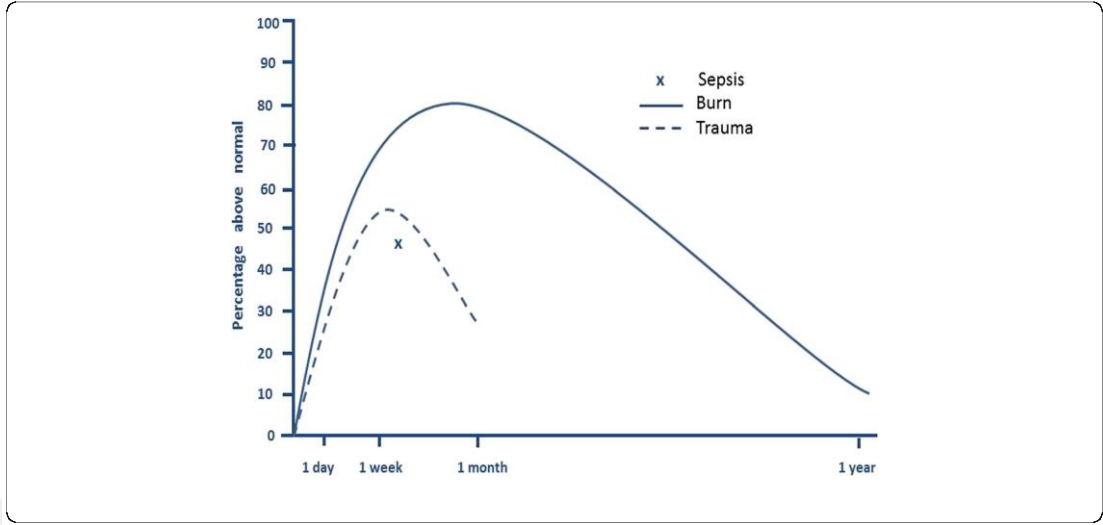
Endokrin yanıt, ciddi şekilde yaralanan yanık hastalarının sergilediği sistemik reaksiyonlar arasındadır. Hipotalamik-ön-hipofiz periferik hormon eksenlerindeki önemli değişikliklerle karakterize edilen bu yanıt, iki fazlı bir modeli takip eder. Akut fazda görülen düşük efektör hormon düzeylerinden hedef organ direncinin sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Uzun vadede ise hedef organ hormonlarının düzeyindeki azalma, hipotalamus düzeyindeki baskılanmadan kaynaklanmaktadır (Gore vd., 2005) Yaralanmanın başlangıcında aktif olarak rol oynayan hormonlar arasında topluca stres hormonları olarak adlandırılan katekolamin, glukagon ve kortizol yer alır. Bu hormonların seviyelerinde üstel bir artış görülür, bazen normal değerlerinin 10 katına kadar ulaşır (Gore vd., 2005 ve Thomas vd., 2002). Böyle bir artışın önemi, kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisinde ve bu değişiklikleri takip eden sıvı değişimlerinde yatmaktadır. Strese bağlı ilk hormonal tepkiyi takiben, hipotalamik-hipofiz-organ eksenlerinde çeşitli noktalarda değişiklikler meydana gelir. Büyüme Hormonu (GH) – İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 (GH-IGF-1) eksenini, ciddi yanıklarda etkilenecek temel eksenlerden biri olarak kabul edilmektedir. Önemli olan, IGF-1 ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Protein-3'ün (IGFBP-3) GH'na kıyasla çok daha fazla etkilendiğinin bulunmasıdır.(Jeschke vd.,2007).

1.8 Yanık Travmasında Hipermetabolik Süreç

Yanık sonrası hipermetabolik yanıt sadece çok derin değil aynı zamanda son derece karmaşıktır ve büyük olasılıkla stres kaynaklı hormonal salınımlar ve inflamasyon tarafından aktive edilir ve sürdürülür (Herndon ve Tompkins, 2004 ;Jeschke vd., 2008). Bu yanıtın nedeni bilinmemektedir (Şekil 1.4.).

Ek olarak, sitokinler, endotoksin, nötrofil-adherans kompleksleri, reaktif oksijen türleri, nitrik oksit ve koagülasyonun yanı sıra kompleman kaskadları da yanık hasarına verilen bu yanıtı aracılık etmektedir (Sheridan, 2001)



Şekil 1.4. Majör Yanık, Travma ve Sepsis Sonrası Hipermetabolik Cevap

Clark, A., Imran, J., Madni, T., & Wolf, S. E. (2017). Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns & trauma*, <https://doi.org/10.1186/s41038-017-0076-x>

Yanık sonrası metabolik değişiklikler, yaralanma sonrası iki farklı metabolik düzenleme modelinde ortaya çıkar (Wolfe, 1981) "gelgit fazı" (ebb fazı) genellikle yanık sonrası 48 saat içinde ortaya çıkar (Wolfe, 1981) ve azalmış kalp debisi, daha düşük oksijen tüketimi ve daha düşük metabolik hız ile karakterize edilir. Düşük metabolik yanıt (hipometabolizma) daha sonra yaralanma sonrası ilk beş gün içinde kademeli olarak artarak bir plato fazına ulaşır: akış fazı (flow fazı). Bu faz hiperdinamik dolaşım, vücut ısısında artış, oksijen ve glukoz tüketimi, CO₂ üretimi, glikojenez, proteoliz, lipoliz ve gereksiz substrat döngüsü ile karakterize edilir. Bu süre zarfında insülin salınımı, glukoz yüklemesine yanıt olarak kontrol grubunun iki katı olarak bulunmuştur (Cree ve Wolfe, 2008) ve plazma glukoz seviyeleri belirgin şekilde yükselmiştir, bu da insülin direncinin geliştiğini göstermektedir. Buna ek olarak lipoliz önemli ölçüde artarak serbest yağ asitleri ve trigliseritlerin artmasına neden olur (Jescke vd., 2008; Kraft vd., 2013).

Yanık sonrası erken dönemde hiperglisemi, glukozun dokudan ayrılmasının bozulmasıyla birlikte glukozun ortaya çıkma hızının artmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar ve genel olarak glukoz ve laktat artışına yol açar (Wolfe vd., 1977). Hipergliseminin zararlı olduğunu ve ciddi şekilde yanmış hastalarda olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu güçlü bir şekilde gösteren son kanıtlar büyük önem taşımaktadır. Hiperglisemi, artan enfeksiyonlar

ve sepsis, artan pnömoni insidansı, önemli ölçüde artan katabolizma ve hipermetabolizma ve en önemlisi artan yanık sonrası mortalite ile ilişkilidir (Hemmilia vd., 2008 ; Pham vd., 2005). Hipergliseminin yanık hastalarında zararlı olduğuna dair kanıtlar, glukoz kontrolünün yanık sonrası morbidite ve organ fonksiyonu açısından faydalı olduğunu gösteren prospektif randomize bir çalışma ile daha da desteklenmiştir. Retrospektif kohort çalışmaları da ağır yanık hastalarında glukoz kontrolünün sağkalım açısından faydalı olduğunu doğrulamıştır (Hemmilia, 2008). Bu veriler, IR (İnsülin Rezistansı) ve hipergliseminin yanık hastalarında önemli bir klinik sorun teşkil ettiğini ve kötü sonuçlarla açıkça ilişkili olduğunu güçlü bir şekilde göstermektedir.

Yanığa bağlı hipergliseminin vahim sonuçları tanımlanmış olsa da, IR ve hipergliseminin altında yatan moleküler mekanizmalar esasen bilinmemektedir.

ER (Endoplazmik Retikulum) stres yanıtı, diyabette IR, hiperglisemi ve inflamasyonu birbirine bağlayan merkez hücre içi stres sinyal yollarından biri olarak tanımlanmıştır (Zhang ve Kaufman, 2008). Yakın zamanda yanığın yalnızca ER stresinin indüklenmesiyle değil, aynı zamanda inflamasyonu artıran ve IR ile hiperglisemiye yükselten NLRP3 inflamazomunun aktivasyonu da ilişkili olduğunu gösterilmiştir (Stanojcic vd., 2014)

Yanık sonrası hipermetabolik yanıt sırasında önemli ölçüde değişen diğer metabolik yol, insülin direncindeki değişikliklerle ilişkili olabilecek lipid metabolizmasıdır. Lipoliz, triağılglicerolün serbest yağ asitlerine ve gliserol parçalanmasından (hidroliz) oluşur. Lipoliz ve serbest yağ asitleri, çeşitli organların yağ infiltrasyonu yoluyla yanık sonrası morbidite ve mortaliteye katkıda bulunmakla kalmaz, aynı zamanda serbest yağ asitlerinin insülin direncine aracılık edebileceği de gösterilmiştir (Randle vd., 1963)

Tip 2 diyabet bağlamında, artan FFA seviyelerinin hastalığın insidansı ve şiddeti için öngörücü olduğu gösterilmiştir. Yanık sonrası en önemli değişikliklerden biri lipolizin önemli ölçüde artmasıdır ve birçok çalışma lipoliz artışının katekolamin seviyelerindeki artışa atfedilebileceğini öne sürmüştür (Wolfe vd., 1979 ve Herndon vd., 1994)

Artan trigliseritler ve FFA, başta karaciğer olmak üzere hayati organlarda yağ infiltrasyonuna yol açar. Buna göre, karaciğer yağlanması yanık sonrası çok yaygındır ve metabolik değişikliklerin yanı sıra artan klinik morbiditelerle de ilişkilidir. Yanık sonrası patoloji incelemeleri (Barrow vd., 2005 ve Jeschke, 2009) ve spektroskopi çalışmaları, yanmış

çocukların hepatik trigliseritlerinde 3 ila 5 kat artış olduğunu, (Cree vd., 2007 ve Cree vd., 2004) enfeksiyon, sepsis ve kötü beslenme insidansında artışla ilişkili olduğunu göstermiştir.

İskelet kasından elde edilen protein/amino asitler, yanmış hastada başlıca yakıt kaynağıdır ve bu da yaralanmadan sonraki günlerde kas proteininde ve dolayısıyla yağsız vücut kütlelerinde (LBM) belirgin bir azalmaya yol açar (Herndon ve Tompkins, 2004) Altta yatan fizyopatolojinin , kas kaybına yol açan kas proteini sentezinde hiç veya çok az bir telafi edici artış ile birlikte kas proteini yıkımında önemli bir artış olduğu gösterilmiştir. Kas proteini kaybının derecesine bağlı olarak klinik sonuçlar enfeksiyonlardan ölüme kadar uzanabilir ve oldukça şiddetli olabilir. Yağsız vücut kütlelerindeki %10-15'lik bir kaybın enfeksiyon oranında önemli artışlar ve yara iyileşmesinde belirgin gecikmelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yağsız vücut kütlesi kaybının daha da artması morbiditede ciddi bir artışa ve yaklaşık %40'lık bir yağsız vücut kütlesi kaybıyla birlikte mortalitede bile artışa neden olmaktadır (Chang vd., 1998)

1.8.1 Hipermetabolik Yanıtın Tedavisi

Yanık tedavisinde beslenme her zaman tartışmalı bir konu olmuştur ve olmaya devam etmektedir ancak yine de hipermetabolizmayı hafifletmek için gereklidir. Ancak beslenme desteğinin birincil amacı, yeterli enerji kaynağı ve organ işlevini ve hayatta kalmayı sürdürmek için gerekli besinleri sağlamaktır. Erken dönemde yeterli enteral beslenme katabolizmayı hafifletir ve sonuçları iyileştirir (Mochizuki vd., 1984) ancak fazla kalori ve/veya protein şeklinde aşırı beslenme hiperglisemi, karbondioksit retansiyonu, organlarda yağ infiltrasyonu ve azotemi ile ilişkilidir .

Günümüzde, yanmış hastaların istirahat enerji gereksinimleri genellikle vücut kütlesi, yaş ve cinsiyeti içeren denklemler kullanılarak tahmin edilmektedir (Hall vd., 2012; Williams vd., 2011; Rodriguez vd., 2011). Ancak bu denklemler hastaya özgü faktörlere dayanmasına rağmen kalori ihtiyacını önemli ölçüde abartarak aşırı beslenme riskini artırabilir (Suman, 2006).

Şu anda yanık hastaları için ideal bir beslenme şekli ve altın bir standart bulunmamaktadır. Genel olarak yüksek protein/amino asitli, az yağlı ve bir miktar doymamış yağ asidi içeren bir beslenme önerilmektedir (Hall vd., 2012; Williams vd., 2011; Rodriguez vd., 2011).

Yanık hastaları için karbonhidratlar ve amino asitler kullanılmalı, böylece protein enerjisi için oksidasyondan korunarak proteinin cilt ve organlar tarafından etkin bir şekilde kullanılmasına izin verilmelidir. Özellikle alanin ve glutamin olmak üzere tek amino asit takviyesi tartışmalı bir konudur. Glutamin yanık sonrası serum ve kastan hızla tükenir ancak bu tükenme esas olarak hücre içinde gerçekleşir ve Glutamini hücrelere etkili bir şekilde iletmek çok zordur. Yanık hastalarında yapılan küçük çalışmalar Glutamin takviyesinin enfeksiyon insidansını, yatış süresini ve mortaliteyi azalttığını göstermiştir (Wischmeyer vd., 2001)

Yanık yarasının erken eksizyonu ve greftle kapatılması, son yirmi yılda ciddi termal yaralanmaları olan hastaların tedavisinde muhtemelen tek ve en büyük ilerleme olmuş, istirahat enerji gereksinimlerinin önemli ölçüde azalmasına ve ardından ölüm oranlarının iyileşmesine yol açmıştır (Herndon vd., 1995)

Hipermetabolik yanıttan kaynaklanan değişen fizyolojik durum, bu kaçınılmaz su kaybıyla ilişkili ısı kayıplarını dengelemek için en azından kısmen yeterli enerji üretmeye çalışır. Vücut, deri ve çekirdek sıcaklıklarını normalden 2°C daha fazla yükseltmeye çalışır. Ortam sıcaklığının 25°C'den 33°C'ye yükseltilmesi, %40 TVYA'yı aşan hastalarda bu zorunlu yanıtın büyüklüğünü 2,0'dan 1,4 istirahat enerji harcamasına düşürebilir. Bu basit çevresel modülasyon, yani oda sıcaklığının yükseltilmesi, sıklıkla gerçekleştirilmeyen önemli bir birincil tedavi hedefidir (Wilmore vd., 1975)

Otuz yıl önce tanıtılan ancak hala yeterince araştırılmamış bir anabolik ajan da oksandrolondur. Oksandrolon, bir testosteron analogudur. Yanık hastalarında oksandrolon ile tedavi, protein sentezinde artış yoluyla kas protein katabolizmasını iyileştirir, kilo kaybını azaltır ve donör bölge yara iyileşmesini artırır (Demling ve Seigne, 2000)

En sık kullanılan antiadrenerjik ajan propranololdür. Ve yanık tedavisinde muhtemelen en etkili anti-katabolik tedaviyi temsil etmektedir. Çalışmalar, 1-2 mg/kg/gün dozlarında uygulanan propranololün kalp hızında ve sol ventrikül çalışmasında yaklaşık %20'lik bir azalma sağlayabildiğini göstermiştir. Kalp hızı ve sol ventrikül çalışmasını azaltmanın yanı sıra, propranolol uygulaması periferik lipolizde azalmaya neden olur. Propranolol tedavisi, termal yaralanmaya karşı hiperdinamik kardiyovasküler ve katabolik yanıtı hafifletmek için güvenli ve etkili bir araçtır (Miniffee vd., 1989).

Ciddi yanıkları olan çocuklarda, hastanede yatış sırasında propranolol ile tedavi hipermetabolizmayı hafifletir ve kas-protein katabolizmasını tersine çevirir (Herndon vd., 2001).

Propranolol bozulmuş mitokondriyal disfonksiyonu düzeltir ve yanık kaynaklı ER stresini hafifletir (Brooks vd., 2012)

İnsülinin ana etkisi glukoz metabolizmasını düzenlemektir ve yanığın tip 2 diyabetin fizyopatolojisine benzeyen, sadece akut başlangıcı ve şiddeti bakımından farklılık gösteren hiperinsülinemik hiperglisemik bir duruma neden olduğu iyi belgelenmiştir (Gauglitz vd., 2010)

2005 yılında Pham ve arkadaşları retrospektif bir çalışmada yoğun insülin tedavisinin enfeksiyon oranlarını düşürdüğünü ve sağkalımı iyileştirdiğini göstermiştir. Yazarlar, yanık yaralanmalı hastalarda yoğun insülin tedavisinin pnömoni insidansını azalttığını, ventilatörle ilişkili pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonlarını azalttığını bulmuşlardır (Hemmilia vd., 2008)

Bir biguanid olan metformin (Glucophage), son zamanlarda glukoneogenezi inhibe ederek ve periferik insülin duyarlılığını artırarak ağır yaralı hastalarda hiperglisemiye düzeltmek için alternatif bir araç olarak önerilmiştir (Gore vd., 2005 ve Staels, 2006). Metforminin diyabetik popülasyonda çok açık bir şekilde tanımlanmış rolüne rağmen, yanık hastalarındaki etkileri esasen bilinmemektedir.

2.GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde 2019-2021 yılları arasında yatarak tedavi görüp, taburcu olduktan sonra kontrole çağrılmış olan hastaların verileri dosya bazında retrospektif olarak değerlendirilerek travma sonrası süreçteki hipermetabolizmanın tespit edilmesi ve bu süreçte gelişebilecek olan sorunların (insülin direnci vb.) öneminin açıklanması amaçlanmıştır.

2019 yılından 2021 yılı sonuna kadar olan süre içerisinde Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde yatarak tedavi görmüş olan 18 yaş üstü , kadın ve erkek, % 20 ve üzeri vücut yanık yüzey alanı olan ve taburculuklarının üzerinden en az 6 ay geçmiş olan 74 hasta olduğu öğrenildi. Ancak o sırada Covid-19 pandemisinin şiddetli olması, hastanenin pandemi hastanesi olması nedeniyle hastaların hepsinin kontrole gelmediği öğrenildi, dolayısıyla kontrole çağrılmış olan ve kontrol için hastaneye başvuran 20 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada kullanılacak olup hasta dosyalarından alınacak olan veriler kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Kontrol grubu olarak 18 yaş üstü kadın ve erkek, metabolik hastalığı bulunmayan , majör yanık travması geçirmemiş 16 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Tez çalışmasının hasta çalışma grubu için retrospektif olarak dosyalarından elde edilen kan tahlili olarak Açlık Kan Glukozu, İnsülin Rezistansı, Plazma Trigliserid, Plazma Kortizol, Plazma Albümin ve idrarda Norepinefrin gibi bazı parametrelere kontrol grubu için de prospektif olarak bakılmıştır.

Tez çalışması için gerekli olan Etik onay kararı Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilmiştir (23/03/2022 tarihli ve E-1-22-2507 sayılı Etik Kurul kararı).

Verilerin analizi SPSS 11.5 programı kullanılarak yapılmıştır. Nicel değişkenler için ortalama $\pm$ sapma ve medyan (maksimum-minimum) gibi tanımlayıcı istatistikler kullanılırken, nitel değişkenler için hasta sayısı (yüzde) kullanılmıştır. İki kategorisi olan bir nitel değişkenin nicel değişkenler açısından kategorileri arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa Student -t testi , sağlanmıyorsa Mann -Whitney U testi kullanılmıştır. İki nitel değişken arasındaki ilişkiyi incelemek için. Ki-kare testi kullanılmıştır. Nicel bağımlı değişkeni

etkileyen faktörlere bakmak amacıyla Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Regresyon analizleri yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlenmiştir.



3.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen kişilerin 20'si (%55,6) hasta grubunda, 16'sı ise (%44,4) kontrol grubunda yer almaktaydı.

Çizelge 3.1. Hasta Grubunda Yanık Verilerine ait Tanımlayıcılar

Değişkenler		
Taburculuk-Kontrol Arası Geçen Süre (ay)	Ort.±SS	12,56±6,14
	Ortanca (Min-Maks)	9,50 (6,10-26,37)
Mevcut Kronik veya Metabolik Hastalık, n(%)	Yok	16 (80,0)
	Var	4 (20,0)
Yanık Nedeni, n(%)	Alev Yanığı	5 (25,0)
	Haşlanma Yanığı	9 (45,0)
	Kimyasal Yanık	3 (15,0)
	Diğer Yanıkları	3 (15,0)
Vücut Yanık Yüzey Alanı (%)	Ort.±SS	27,75±11,26
	Ortanca (Min-Maks)	22,00 (20,00-60,00)
Yanık Derecesi, n(%)	2	9 (45,0)
	3	11 (55,0)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Çizelge 3.1.'de hasta grubundaki kişiler için yanık verilerine ait tanımlayıcılar verildi. Taburculuk-kontrol arası geçen süreye ait ortalama 12,56±6,14 aydı. Hastaların sadece 4'ünün (%20,0) mevcut kronik olan ama metabolik olmayan hastalığı bulunmaktaydı. Alev yanığı bulunan 5 (%25,0), haşlanma yanığı bulunan 9 (%45,0), kimyasal yanık bulunan 3 (%15,0) ve diğer sebeplerle yanığı bulunan 3 (%15,0) hasta mevcuttu. Hastalara ait vücut yanık yüzey alanı (%) ortalaması 27,75±11,26 iken, hastaların %45,0'inde ikinci derece, %55,0'inde ise üçüncü derece yanık bulunmaktaydı.

Çizelge 3.2.Hasta dosyaları ve Kontrol Grubundan Elde Edilen Parametreler için Gruplara ait Karşılaştırmalar

Değişkenler	Kontrol		Hasta		p değeri
	Ort+SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort.±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Açlık Glukoz (mg/dL)	85,19±6,51	83,00 (77,00-99,00)	111,30±18,98	110,00 (79,00-143,00)	<0,001^b
Albumin (g/L)	45,69±1,92	45,50 (43,00-48,00)	46,65±2,76	46,50 (42,00-51,00)	0,245 ^a
Total Kolesterol (mg/dL)	180,44±22,50	183,00 (146,00-227,00)	214,10±57,25	210,50 (118,00-346,00)	0,058 ^b
Trigliserid (mg/dL)	104,13±40,35	106,00 (53,00-223,00)	160,85±79,06	160,00 (38,00-300,00)	0,030^b
HDL Kolesterol (mg/dL)	51,50±10,18	52,00 (33,00-70,00)	42,10±9,79	37,50 (31,00-63,00)	0,011^b
LDL Kolesterol (mg/dL)	99,44±20,66	96,00 (60,00-159,00)	127,20±49,89	114,50 (70,00-277,00)	0,033^b
VLDL Kolesterol (mg/dL)	20,93±8,38	22,00 (11,00-45,00)	39,95±16,57	45,50 (8,00-61,00)	0,001^b
Non-HDL Kolesterol (mg/dL)	122,81±20,13	121,00 (76,00-156,00)	147,85±53,85	140,50 (78,00-287,00)	0,116 ^b
Açlık İnsülin (mU/L)	7,64±4,27	6,20 (2,70-16,90)	12,86±8,00	10,80 (3,70-35,00)	0,018^b
HOMA-IR	1,62±0,91	1,29 (0,54-3,33)	3,73±2,67	3,14 (0,91-10,49)	0,003^b
Kortizol (µg/dL)	9,54±3,63	8,25 (5,00-18,00)	12,51±4,87	13,80 (2,60-18,90)	0,083 ^b
Noradrenalin (Spot İdrar) (µg/gcrea)	32,43±14,02	29,60 (15,33-62,47)	51,60±27,44	52,43 (14,37-114,55)	0,033^b

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Student-t testi, b:Mann-Whitney U testi

Çizelge 3.2.' de parametreler bakımından hasta ve kontrol grubu arası farklara bakıldı, albumin, total kolesterol, non-HDL kolesterol ve kortizol hariç tüm değişkenler bakımından iki grup arası anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Açlık glukoz değeri ortalaması kontrol grubunda 85,19±6,51 mg/dL iken bu ortalama hasta grubunda 111,30±18,98 mg/dL olarak bulundu. Trigliserid değeri ortalaması hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunurken, HDL kolesterol değeri ortalaması ise kontrol grubunda anlamlı düzeyde yüksekti. LDL kolesterol değeri ortalaması kontrol grubunda 99,44±20,66 mg/dL iken bu ortalama hasta grubunda 127,20±49,89 mg/dL olarak bulundu. VLDL kolesterol ve açlık insülin değeri ortalamaları hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti. HOMA-IR değeri ortalaması kontrol grubunda 1,62±0,91 iken bu ortalama hasta grubunda 3,73±2,67 olarak bulundu. Noradrenalin değeri ortalaması hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

Çizelge 3.3. Demografik Veriler için Gruplara ait Karşılaştırmalar

Değişkenler		Kontrol	Hasta	p değeri
Yaş (yıl)	Ort.±SS	39,31±5,49	42,45±12,07	0,604 ^a
	Ortanca	37,50	37,50	
	(Min-Maks)	(32,00-48,00)	(24,00-64,00)	
Cinsiyet, n(%)	Kadın	6 (37,5)	6 (30,0)	0,635 ^b
	Erkek	10 (62,5)	14 (70,0)	

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann-Whitney U testi, b:Ki-kare testi

Çizelge 3.3’de hasta ve kontrol grubu arasında demografik veriler bakımından karşılaştırmalara bakıldı ancak hiçbir değişken bakımından iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Kontrol grubundaki kişilerin yaş ortalaması 39,31±5,49 yıl iken bu ortalama hasta grubunda 42,45±12,07 yıl olarak bulundu. Kontrol grubundaki kişilerin %62,5’i erkek ve %37,5’i kadın iken, hasta grubundaki kişilerin %70,0’i erkek ve %30,0’u kadındı.

Çizelge 3.4. Glukoz Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	1,063	0,273	0,001	0,457	0,489	1,639
Cinsiyet	12,429	9,051	0,187	0,095	-6,587	31,444
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,040	0,397	0,921	0,001	-0,874	0,794
Yanık Derecesi	-5,919	8,651	0,503	0,025	-24,095	12,257

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.4.’de glukoz değerine etki eden faktörlere bakıldı ve sadece yaş anlamlı bulundu ($p<0,001$). Yaştaki bir birimlik artış glukoz değerini 1,063 birim artırmaktaydı. Ayrıca yaş tek başına glukoz değerindeki değişimin %45,7’sini açıklamaktaydı. Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda sadece bir değişken anlamlı bulunduğu için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.5. Albumin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	-0,048	0,053	0,378	0,043	-0,158	0,063
Cinsiyet	-1,167	1,355	0,401	0,040	-4,014	1,680
Vücut Yanık Yüzey Alanı	0,047	0,057	0,418	0,037	-0,072	0,166
Yanık Derecesi	-1,444	1,227	0,255	0,071	-4,023	1,134

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.5.'de albumin değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.6. Total Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	1,383	1,069	0,212	0,085	-0,863	3,629
Cinsiyet	15,095	28,479	0,603	0,015	-44,737	74,928
Vücut Yanık Yüzey Alanı	0,527	1,192	0,663	0,011	-1,977	3,031
Yanık Derecesi	20,990	25,970	0,430	0,035	-33,571	75,551

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.6.' da total kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.7. Trigliserid Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	4,035	1,216	0,004	0,379	1,480	6,589
Cinsiyet	33,119	38,860	0,405	0,039	-114,760	48,522
Vücut Yanık Yüzey Alanı	3,446	1,442	0,028	0,241	0,417	6,475
Yanık Derecesi	4,980	36,491	0,893	0,001	-71,685	81,645

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.7.' de trigliserid değerine etki eden faktörlere bakıldı, yaş ve vücut yanık yüzeyi anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0,004$ ve $p=0,028$). Yaştaki bir birimlik artış trigliserid değerinde 4,035 birimlik artışa neden olmaktaydı. Ayrıca yaş tek başına trigliserid değerindeki değişimin %37,9'unu açıklamaktaydı. Vücut yanık yüzeyindeki %1'lik artış trigliserid değerinde 3,446 birimlik artışa neden olmaktaydı. Ayrıca vücut yanık yüzeyi tek başına trigliserid değerindeki değişimin %24,1'ini açıklamaktaydı. Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda anlamlı bulunan yaş ve vücut yanık yüzeyi değişkenleri Çok Değişkenli Regresyon analizine dahil edildi ve iki değişken birlikte anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,004$). Vücut yanık yüzeyi değişkeni varlığında, yaştaki bir birimlik artış trigliserid değerinde 4,044 birimlik artışa neden olmaktaydı. Yaş değişkeni varlığında, vücut yanık yüzeyindeki %1'lik artış trigliserid değerinde 3,459 birimlik artışa neden olmaktaydı. İki değişken birlikte ise trigliserid değerindeki değişimin %62,2'sini açıklamaktaydı.

Çizelge 3.8. HDL Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,113	0,189	0,556	0,020	-0,264	0,511
Cinsiyet	13,667	3,704	0,002	0,431	5,884	21,449
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,221	0,198	0,279	0,065	-0,638	0,195
Yanık Derecesi	2,606	4,480	0,568	0,018	-6,806	12,018

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.8.'de HDL kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve sadece cinsiyet anlamlı bulundu ($p=0,002$). Kadın hastaların HDL kolesterol değeri erkek hastalara göre 13,667 birim daha fazlaydı. Ayrıca cinsiyet tek başına HDL kolesterol değerindeki değişimin %43,1'ini açıklamaktaydı. Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda sadece bir değişken anlamlı bulunduğu için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı

Çizelge 3.9. LDL Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,475	0,968	0,629	0,013	-1,558	2,508
Cinsiyet	19,238	24,594	0,444	0,033	-32,433	70,909
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,307	1,042	0,771	0,005	-2,495	1,881
Yanık Derecesi	19,152	22,590	0,408	0,038	-28,308	66,611

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.9.da LDL kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.10. VLDL Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,531	0,298	0,092	0,150	-0,096	1,158
Cinsiyet	1,500	8,300	0,859	0,002	-15,937	18,937
Vücut Yanık Yüzey Alanı	0,497	0,326	0,146	0,114	-0,189	1,182
Yanık Derecesi	11,020	7,198	0,143	0,115	-4,101	26,142

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.10.da VLDL kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.11. Non HDL Kolesterol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	1,338	1,003	0,199	0,090	-0,769	3,445
Cinsiyet	19,500	26,599	0,473	0,029	-36,383	75,383
Vücut Yanık Yüzey Alanı	0,051	1,127	0,965	0,001	-2,317	2,418
Yanık Derecesi	13,869	24,649	0,581	0,017	-37,917	65,654

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.11.de VLDL kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.12. İnsülin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,127	0,153	0,416	0,037	-0,194	0,449
Cinsiyet	0,826	4,004	0,839	0,002	-7,585	9,238
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,160	0,163	0,340	0,051	-0,502	0,183
Yanık Derecesi	-6,203	3,390	0,084	0,157	-13,326	0,920

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.12.de Non HDL kolesterol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.13. HOMA-IR Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,063	0,050	0,221	0,082	-0,042	0,168
Cinsiyet	0,960	1,318	0,476	0,029	-1,810	3,729
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,056	0,054	0,317	0,056	-0,170	0,058
Yanık Derecesi	-2,085	1,130	0,081	0,159	-4,459	0,288

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.14.de HOMA-IR değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.14. Kortizol Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Doğrusal Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	-0,091	0,093	0,339	0,051	-0,286	0,104
Cinsiyet	-4,269	2,227	0,071	0,170	-8,948	0,409
Vücut Yanık Yüzey Alanı	0,049	0,101	0,637	0,013	-0,164	0,262
Yanık Derecesi	0,615	2,246	0,787	0,004	-4,104	5,334

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.15.de Kortizol değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı.

Çizelge 3.15. Noradrenalin Değerine Etki Eden Değişkenler için Tek Değişkenli Regresyon Analizi

Değişkenler	β	SH	p değeri	R^2	β için %95 GA	
					Alt Sınır	Üst Sınır
Yaş	0,768	0,504	0,145	0,114	-0,292	1,827
Cinsiyet	11,759	13,472	0,394	0,041	-16,544	40,062
Vücut Yanık Yüzey Alanı	-0,007	0,574	0,991	0,001	-1,213	1,200
Yanık Derecesi	10,507	12,425	0,409	0,038	-36,611	15,596

β :Beta Katsayısı, SH:Standart Hata

Çizelge 3.16.da Noradrenalin değerine etki eden faktörlere bakıldı ve hiçbir değişken anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Tek Değişkenli Regresyon analizi sonucunda hiçbir değişken anlamlı bulunamadığı için Çok Değişkenli Regresyon analizi yapılamadı

4.TARTIŞMA

Yanıklar, trafik kazaları, düşmeler ve kişilerarası şiddetten sonra dünyada en yaygın görülen dördüncü travma çeşididir. Yanık travmasına maruz kalma riski düşük sosyoekonomik şartlarla birlikte artma eğilimi göstermekte ve yanıkların % 90'ı düşük veya orta gelirli ülkelerde meydana gelmektedir (Abdalla vd., 2015; Norton ve Kobusingye, 2013).

Yanık travmaları dünya çapında yılda yaklaşık 300 milyon hastayı etkilemekte ve önemli bir mortalite oranına yol açmaktadır. ABD'de yılda yaklaşık 500.000 Amerikalı yanık yaralanmasına maruz kalmakta ve yaklaşık 40.000' inin hastaneye yatırılması gerekmektedir (World Health Organization,2002,The İnjury Chartbook).

Yanık yaralanmaları çeşitlilik gösterir ve yanık yaralanmasından etkilenen vücut yüzey alanındaki artış yara morbiditesini ve hasta mortalitesini etkiler (C Vivó vd., 2016).

Yaralanmanın ciddiyeti üzerinde doğrudan etkili olan diğer önemli faktörler arasında yangının yeri, sıcaklığı ve ısı kaynağına maruz kalma süresi yer alır ve bunlar arasında sinerjik bir etki vardır (Evers vd., 2010).

Uzun yıllar süren araştırmalar sonucunda, yanık hasarının fizyopatolojisiyle ilgili bilgiler artmaya devam etmiş olmasına rağmen, yine de bu hücrel mekanizmaların daha iyi bilinmesi, klinik tedavilerde nispeten çok iddali olmayan gelişmelerle sonuçlanmıştır.

Yanık şoku, hem travmatize olmuş hem de travmatize olmamış dokularda ödem oluşumunun yanı sıra dolaşım ve mikro dolaşım bozukluğunun da yol açtığı karmaşık bir süreçtir. Aslında yanık şoku, yetersiz oksijen ve besin iletimi ile sonuçlanan yetersiz doku perfüzyonu ve atık ürünlerin dokulardan uzaklaştırılamaması gibi anormal bir durumu içerir. Uygun sıvı resüsitasyonuna rağmen pulmoner ve sistemik vasküler dirençler artar ve bunu miyokardiyal depresyon takip eder (Demling, 1987; Baxter,1974;Hilton ve Marulla,1982). Bu da inflamatuvar yanıtın daha da alevlenmesini teşvik edecek ve organ yetmezliği riskine katkıda bulunacaktır. Termal bir hasardan sonra tipik bir ani tepki, plazmanın damar dışına sızması ve bunu izleyen bir dizi hemodinamik olaydır. En yaygın hemodinamik değişiklikler arasında plazma hacminde, kardiyak debide ve idrar çıkışında azalma ve bunun sonucunda periferik kan akışında azalma ile birlikte sistemik vasküler dirençte (SVR) artış bulunur (Auclick, 1977 ve Demling 1987).

Majör yanık travmalarından sonra gelişen hipermetabolizma çok karmaşıktır ve henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Bu geniş metabolik, hormonal ve inflamatuvar düzensizliğin altında yatan mekanizmalar hala aktif olarak araştırılmakta olup, mevcut tedaviler metabolik, endokrin ve bağışıklık sistemi ile ilgili semptomlara yöneliktir.,

Hipermetabolik yanıt, katekolamin, kortizol, glukagon ve dopamin salgılarındaki önemli ve kalıcı artışın tetiklediği bir dizi olayın sonucudur (Hart vd., 2000; Mlcak vd., 2006; Coombes ve Batstone, 1982).

Hipermetabolik yanıtın, hücrel ve sistemik düzeyde zararlı etkileri ve yıkıcı sonuçlarının yanı sıra mağdur için sosyo-ekonomik sonuçları da vardır. Temel organların (kalp, karaciğer, iskelet kası, deri), bağışıklık sistemi ve hücrel membran taşıma sisteminin yapısı ve işlevi bozulur, yara iyileşmesi bozulur, enfeksiyon riski artar, rehabilitasyon engellenir ve hayatta kalanların topluma yeniden entegrasyonu engellenir (Morykvas vd.,1999 ve Nwariaku vd.,1996).

Aşırı enerji ihtiyacı yanık mağdurlarında tipik bir bulgudur. Dinlenme halindeki enerji harcamasıyla ölçülen metabolizma hızı, yanığın büyüklüğüne bağlı olarak çok yüksek seviyelere ulaşır. Hafif yanıklarda (%10 TVYA'dan az) dinlenme metabolizma hızlarının normal seviyelere yakın olduğu ölçülür. Akut başvuru sırasında TVYA'nın %40'ını aşan yanıklarda bu oranlar hızla bazal oranın 2 katına çıkmaktadır. Bu eğrisel artışın ardından ciddi yanık hastalarında dinlenme metabolizma hızı giderek azalmaya başlar ve yanık yarasının iyileşmesi sırasındaki bazal hızın %150'sine ulaşır. Travma sonrası 6, 9 ve 12. aylarda istirahat metabolizma hızları, bazal hızın sırasıyla %140, %120 ve %110'u olarak hesaplanmıştır (Hart vd., 2000).

Yanık tedavisi büyük bir girişimdir ve ilk yardımdan, yanık boyutu ve derinliğinin değerlendirilmesine, sıvı resüsitasyonundan, yara eksizyonu, greftleme ve kapamaya, enfeksiyon kontrolü ve beslenme desteğine kadar birçok bileşeni içerir. Bu alanların her birinde kaydedilen ilerlemeler, yanık mağdurlarının genel olarak daha uzun süre hayatta kalmasına önemli ölçüde katkıda bulunmuştur. Yüzyılın ilk yarısında yanık mağdurlarının hayatta kalma oranlarında büyük bir artışa yol açan etkili şok tedavisi ve cerrahi müdahalelere rağmen, birçok zorluk halen devam etmektedir ve gelecekte yanık bakımının odak noktası geniş yanıkların üstesinden gelmek, iyileşme sürelerini ve dolayısıyla hastanede kalış

sürelerini kısaltarak kurtarılan hayatların kalitesini artırmak ve yara izlerini iyileştirmek olacaktır (Lee vd., 2014).

Majör yanık hastasının başarılı bir şekilde tedavisinde beslenme çok önemli bir yer tutmaktadır. Yanık hastalarında enteral beslenmenin başlatılmasının güvenliği ve etkinliği enfeksiyon oranlarında azalma ve kalori eksikliğinde azalma eğiliminin görülmesiyle kanıtlanmıştır, ancak beslenme desteğinin başlatılması için en uygun zaman tartışmalıdır (Mandell ve Gibran, 2014). Amerikan Yanık Derneği'nin uygulama kılavuzları enteral beslenmenin en kısa sürede başlatılması gerektiğini belirtmektedir. Ancak yanık uzmanları arasında arasında konu üzerinde ortak görüş yoktur.(Mosier vd., 2011). Çoğu kişi enteral beslenmenin yanık yaralanmasından sonraki 24 saat içinde başlatılmasını savunmaktadır.(Rodriguez vd., 2011).

Literatürde yanıklara bağlı hipermetabolizma konusunda yapılmış olan çalışmaların büyük bölümü çocuk yaş grubunda bulunan yanık hastalarını kapsadığı görülmüştür. Bu çalışmada ise majör yanık travması geçirmiş olan erişkin hastalarda hipermetabolizma araştırıldığı için literatür ile bu çalışmadaki verilerin karşılaştırılması konusunda kısıtlılık yaşanmıştır.

Yapılan çalışmada hastalarda görülen yanık çeşitlerinden haşlanma yanığı diğer yanık çeşitlerine göre daha fazla idi (% 45). Bu bulgu ülkemizde Marmara bölgesinde yapılan bir çalışma ile paralellik göstermektedir (Esen vd.,2021).Yine çalışmada ortaya çıkan bu bulgu ile uyum gösteren, haşlanma ve temas yanıklarının en sık görülen yanık nedenleri olmakla birlikte, çocuk yaş grubundaki majör yanıkların genellikle hastaneye yatış ve intravenöz sıvı resüsitasyonu ihtiyacıyla sonuçlanabilen haşlanmalardan kaynaklandığını belirten çalışmalar yabancı literatürde bulunmaktadır (Light vd., 2009; Lowell vd., 2008;Rimmer vd., 2008).

Majör yanık travmaları sonrası gelişen hipermetabolizma sürecinde uzun süre normal değerlerinden daha yüksek seviyelerde bulunmaları beklenen açlık glukoz , Triglicerid,LDL kolesterol, VLDL kolesterol, açlık insülin, HOMA-IR ve Noradrenalin değerleri ortalaması bu çalışmada da hasta grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Bu bulgularla uyum gösteren çalışmalar literatürde bulunmaktadır (Jeschke vd.,2011; Leung vd., 2017).

Bu çalışmada erişkin hastalarda da ortaya konan bir bulgu olarak , pediatrik yaş grubunda olan majör yanıklı hastalarda (~%60 TVYA yanık) travmadan sonra yaklaşık 4 ila 10 kat artan katekolaminlerin, yanıktan sonra 1 yıldan daha uzun süre yüksek kalabildiğinin rapor edildiği çalışmalar literatürde bulunmaktadır (Gauglitz vd., 2009 ve Kulp vd., 2010)

Tez çalışmasında majör yanık travması geçirmiş hastalarda yaş, cinsiyet, vücut yanık yüzey alanı ve yanık derecesi değişkenlerinden vücut yanık yüzey alanının, Trigliserid değerine etki eden bir değişken olduğu tek değişkenli regresyon analizinde bulunmuş idi. Bu bulgu ile uyumlu olan ve TVYA'nı % 20 ve üstünde yanık olan hastalarda belirgin şekilde yüksek trigliserid düzeyleri görüldüğünü bildiren bir çalışma literatürde bulunmaktadır (Lam vd.,2021).

Yapılan tez çalışmasında, VLDL kolesterol değeri ortalamalarının hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu ortaya konmuş idi. Ancak bu bulgunun tersi olarak hayvanlarda yapılan ve yanık travmasında VLDL salgılanmasının azaldığı (Martini vd., 2001) ve yanık derecesi arttıkça sistemik VLDL'de azalma olduğunu gösteren (Izamis vd., 2012) yayınlar bulunmaktadır.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu tez çalışmasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde 2019-2021 yılları arasında yatarak tedavi görüp, taburcu olduktan sonra kontrole çağrılmış olan majör yanık travması geçirmiş olan hastaların bazı verileri dosya bazında retrospektif olarak değerlendirilerek travma sonrası süreçteki hipermetabolizmanın değerlendirilmesi ve bu süreçte gelişebilecek olan sorunların (insülin direnci vb.) öneminin belirtilmesi amaçlandı.

1-Çalışmada hasta ve kontrol grubu arasında albumin, total kolesterol, non-HDL kolesterol ve kortizol parametreleri için anlamlı fark bulunmadı.

2-Açlık glukoz değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($85,19 \pm 6,51$ mg/dL) hasta grubunda ($111,30 \pm 18,98$ mg/dL) anlamlı düzeyde yüksekti.

3-Trigliserid değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($104,13 \pm 40,35$ mg/dL) hasta grubunda ($160,85 \pm 79,06$ mg/dL) anlamlı düzeyde yüksekti.

4-LDL değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($99,44 \pm 20,66$ mg/dL) hasta grubunda ($127,20 \pm 49,89$ mg/dL) anlamlı düzeyde yüksekti.

5-VLDL değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($20,93 \pm 8,38$ mg/dL) hasta grubunda ($39,95 \pm 16,57$ mg/dL) anlamlı düzeyde yüksekti.

6-Açlık İnsülin değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($7,64 \pm 4,27$ mU/L) hasta grubunda ($12,86 \pm 8,00$ mU/L) anlamlı düzeyde yüksekti.

7-HOMA-IR değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($1,62 \pm 0,91$) hasta grubunda ($3,73 \pm 2,67$) anlamlı düzeyde yüksekti.

8-Noradrenalin değeri ortalaması kontrol grubuna göre ($32,43 \pm 14,02$ µg/gcrea) hasta grubunda ($59,60 \pm 27,44$ µg/gcrea) anlamlı düzeyde yüksekti.

9-HDL değeri ortalaması ise hasta grubuna göre ($42,10 \pm 9,79$ mg/dL) kontrol grubunda ($51,50 \pm 10,18$ mg/dL) anlamlı düzeyde yüksekti.

10-Literatürde genellikle %40 ve üzeri TVYA'nı yanmış hastalarda yapılan çalışmalarda açlık glukoz, trigliserid, LDL, VLDL, açlık insülin, HOMA-IR, Noradrenalin gibi bazı parametrelerin hipermetabolik süreç boyunca yüksek değerlerde bulunduğu belirtilmekte olup (Hart vd., 2000 ; Cree vd., 2008 ;Jeschke vd., 2008) bu tez çalışmasında ise aynı parametrelerin daha düşük yanmış TVYA'nı (hasta grubu yanık yüzey alanı ortalaması % 27,75±11,26) bulunan hastalarda da hipermetabolik süreçte yüksek seviyelerde bulunabileceği ortaya konuldu.

11-Çalışmadaki önceden majör yanık yaralanması geçirmiş olan hasta grubunda Yaş, Cinsiyet, Vücut Yanık Yüzey Alanı ve Yanık Derecesi değişkenlerinden açlık glukoz değerine etki eden sadece yaş bulundu.

12-Çalışmadaki önceden majör yanık yaralanması geçirmiş olan hasta grubunda Yaş, Cinsiyet, Vücut Yanık Yüzey Alanı ve Yanık Derecesi değişkenlerinden, HDL kolesterol değerine etki eden faktör olarak sadece cinsiyet bulundu.

13-Çalışmadaki önceden majör yanık yaralanması geçirmiş olan hasta grubunda Yaş, Cinsiyet, Vücut Yanık Yüzey Alanı ve Yanık Derecesi değişkenlerinden, Trigliserid değerine etki eden faktörler olarak yaş ve vücut yanık yüzey alanı bulundu.

14- Çalışmadaki önceden majör yanık yaralanması geçirmiş olan hasta grubunda albümin, total kolesterol, Non-HDL, kortizol, LDL, VLDL, açlık insülin, HOMA-IR, Noradrenalin gibi parametrelerin hiçbirisi Yaş, Cinsiyet, Vücut Yanık Yüzey Alanı ve Yanık Derecesi değişkenlerinden etkilenmediği görüldü.

Ciddi yanıklar, vücudun travmatik yaralanmayla ilişkili değişiklikleri telafi etmesine yardımcı olmak için fizyolojik stres ve artan metabolizma durumunu ortaya çıkarır. Ancak bu hipermetabolik durum artmış insülin direnci, kardiyovasküler disfonksiyon, iskelet kası katabolizması, bozulmuş yara iyileşmesi ve gecikmiş iyileşme ile ilişkilidir. Beslenme desteği, erken eksizyon ve greftleme ve büyüme hormonu uygulaması dahil olmak üzere yanık hipermetabolizmasını hafifletmek için çeşitli yöntemler denenmiştir. Bununla birlikte, yanık hipermetabolizması yanık hastalarında hala önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır.

Hipermetabolizmanın mevcut olduğu ve yanık hastası sonuçlarında önemli bir rol oynadığı çok açık görünmektedir. Yanık hastalarını başarılı bir şekilde tedavi etmek için, bu karmaşık yanıt sırasında ortaya çıkan moleküler ve genetik değişikliklerin anlaşılması gerekmektedir.

Bunun yanında majör yanık geçirmiş kişileri hipermetabolizmanın yanık sonrası oluşturabileceği IR, Tip 2 Diyabet ve kalp damar hastalıkları hakkında aydınlatmak ve periyodik muayeneye yönlendirmek büyük önem taşımaktadır.

Klinikte insülin rezistansının pratik bir göstergesi olan HOMA-IR tetkiki yapılması majör yanık yaralanması geçirmiş kişilere önerilmelidir.

HOMA-IR değerleri ($HOMA-IR = \frac{Açlık\ Glukoz\ (mg/dL) \times Açlık\ İnsülin\ (mU/L)}{405}$) formülüyle hesaplanabilir (Bilge vd., 2015).

Ciddi yanık travması geçirmiş olup trigliserid düzeyleri yaralanmadan sonra yüksek seyreden hastaların kardiyoloji veya iç hastalıkları polikliniklerine yönlendirilmesi ve gerekirse trigliserid düşürücü (statin grubu) ilaç kullanmaları tavsiye edilmelidir.

Majör yanık travması geçirmiş olan hastaların hastaneden taburcu olduktan sonraki süreçte de yeterli beslenmeye devam etmeleri önemlidir, ancak yanık travması sonrası ideal diyetle ilişkin veriler yok denecek kadar azdır. Yanık yaralanmasından sonra hipermetabolik sürecin bir yıldan fazla sürebileceği düşünüldüğünde taburculuktan sonraki bir yıl boyunca genellikle yüksek protein içerikli kalori alımının artırılması önerilmelidir. Devam eden kas kütlesi kaybıyla mücadele etmek için direnç egzersizleri de önerilebilir. Hastalara, kilo kaybı yaşamadıklarından emin olmak için düzenli olarak tartılmaları tavsiye edilmelidir. Beslenme değerlendirmeleri, yanık hastalarının ayaktan hasta takibinin değişmez bir parçası olmalıdır.

Hayvan modellerinin yanık araştırmalarının temelini oluşturduğu bilinmektedir. Yanık hipermetabolizması ile ilgili olarak hayvan çalışmalarından elde edilen bilginin artması için ve yanık hipermetabolizmasını hafifletme amacıyla klinik uygulamaların yanında yeni farmakolojik seçenekler oluşturmak üzere daha fazla araştırma yapılmasının gerekliliği kesindir.

KAYNAKLAR

- Abdalla, S., Abd-Allah, F., & Abdel Aziz, M. I. (2015). Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61682-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61682-2)
- Abdullahi, A., & Jeschke, M. G. (2014). Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(5), 621-630. <https://doi.org/10.1177/0884533614533129>
- Ahuja, R. B., Bhattacharya, S., & Rai, A. (2009). Changing trends of an endemic trauma. *Burns*, 35(5), 650-656. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.01.008>
- Al Ashry, H. S., Mansour, G., Kalil, A. C., Walters, R. W., & Vivekanandan, R. (2016). Incidence of ventilator associated pneumonia in burn patients with inhalation injury treated with high frequency percussive ventilation versus volume control ventilation: a systematic review. *Burns*, 42(6), 1193-1200. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.02.024>
- Alvarado, R., Chung, K. K., Cancio, L. C., & Wolf, S. E. (2009). Burn resuscitation. *burns*, 35(1), 4-14. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.03.008>
- Andel, H., Kamolz, L. P., Hörauf, K., & Zimpfer, M. (2003). Nutrition and anabolic agents in burned patients. *Burns*, 29(6), 592-595. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(03\)00069-X](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(03)00069-X)
- Ansermino, M., & Hemsley, C. (2004). Intensive care management and control of infection. *Bmj*, 329(7459), 220-223. <https://doi.org/10.1136/bmj.329.7459.220>
- Appelgren, P., Björnhagen, V., Bragderyd, K., Jonsson, C. E., & Ransjö, U. (2002). A prospective study of infections in burn patients. *Burns*, 28(1), 39-46. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(01\)00070-5](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(01)00070-5)
- Arturson, G., & Jakobsson, O. P. (1985). Oedema measurements in a standard burn model. *Burns*, 12(1), 1-7. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(85\)90176-7](https://doi.org/10.1016/0305-4179(85)90176-7)
- Atiyeh, B. S., Costagliola, M., & Hayek, S. N. (2009). Burn prevention mechanisms and outcomes: pitfalls, failures and successes. *burns*, 35(2), 181-193. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.06.002>
- Aulick, L. H., Wilmore, D. W., Mason Jr, A. D., & Pruitt Jr, B. A. (1977). Influence of the burn wound on peripheral circulation in thermally injured patients. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 233(4), H520-H526. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1977.233.4.H520>
- Avşaroğulları, L., Sözüer, E., İkizceli, I., Kekeç, Z., Yürümez, Y., & Özkan, S. (2003). Adult burn injuries in an Emergency Department in Central Anatolia, Turkey: a 5-year analysis. *Burns*, 29(6), 571-577. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(03\)00140-2](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(03)00140-2)

- Bang, R. L., Sharma, P. N., Sanyal, S. C., & Al Najjadah, I. (2002). Septicaemia after burn injury: a comparative study. *Burns*, 28(8), 746-751. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(02\)00183-3](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(02)00183-3)
- Baron, P. W., Barrow, R. E., Pierre, E. J., & Herndon, D. N. (1997). Prolonged use of propranolol safely decreases cardiac work in burned children. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 18(3), 223-227. <https://doi.org/10.1097/00004630-199705000-00008>
- Barrow R. E., Jeschke, M. G., & Herndon, D. N. (2000). Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation*, 45(2), 91-96. [https://doi.org/10.1016/S0300-9572\(00\)00175-1](https://doi.org/10.1016/S0300-9572(00)00175-1)
- Barrow, R. E., Hawkins, H. K., Aarsland, A., Cox, R., Rosenblatt, J., Barrow, L. N., ... & Herndon, D. N. (2005). Identification of factors contributing to hepatomegaly in severely burned children. *Shock*, 24(6), 523-528. <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000187981.78901.ee>
- Baxter, C. R. (1966). Serum myocardial depressant factor of burn shock. In *Surg. Forum*. (Vol. 17, pp. 1-2). PMID: 5920908
- Baxter, C. R. (1974). Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clinics in plastic surgery*, 1(4), 693-709. [https://doi.org/10.1016/S0094-1298\(20\)30126-7](https://doi.org/10.1016/S0094-1298(20)30126-7)
- Bessey, P. Q., Jiang, Z. M., Johnson, D. J., Smith, R. J., & Wilmore, D. W. (1989). Posttraumatic skeletal muscle proteolysis: the role of the hormonal environment. *World journal of surgery*, 13(4), 465-470. <https://doi.org/10.1007/BF01660758>
- Bhattacharya, S. (2010). Radiation injury. *Indian Journal of Plastic Surgery*, 43(S 01), S91-S93.
- Bilge, U., Gültekin, G., Bilgin, M., & Ünlüoğlu, İ. (2015). Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) Değerleri ile Glomerüler Filtrasyon Hızları Arasındaki İlişki: Retrospektif Bir Çalışma. *Ankara Medical Journal*, 15(4). <https://doi.org/10.17098/amj.18395>
- Bittner, E. A., Shank, E., Woodson, L., & Martyn, J. J. (2015). Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology*, 122(2), 448-464. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000559>
- Brooks, N. C., Song, J., Boehning, D., Kraft, R., Finnerty, C. C., Herndon, D. N., & Jeschke, M. G. (2012). Propranolol improves impaired hepatic phosphatidylinositol 3-kinase/akt signaling after burn injury. *Molecular medicine*, 18, 707-711. <https://doi.org/10.2119/molmed.2011.00277>
- Brusselaers, N., Juhász, I., Erdei, I., Monstrey, S., & Blot, S. (2009). Evaluation of mortality following severe burns injury in Hungary: external validation of a prediction model developed on Belgian burn data. *Burns*, 35(7), 1009-1014. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.12.017>
- Carlson, G. L. (2001). Insulin resistance and glucose-induced thermogenesis in critical illness. *Proceedings of the Nutrition Society*, 60(3), 381-388. <https://doi.org/10.1079/PNS200193>
- Carter, E. A., Udall, J. N., Kirkham, S. E., & Walker, W. A. (1986). Thermal injury and gastrointestinal function I. Small intestinal nutrient absorption and DNA synthesis. *The Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 7(6), 469-474. <https://doi.org/10.1097/00004630-198611000-00004>

- Chang, D. W., DeSanti, L., & Demling, R. H. (1998). Anticatabolic and anabolic strategies in critical illness: a review of current treatment modalities. *Shock*, 10(3), 155-160. <https://doi.org/10.1097/00024382-199809000-00001>
- Chien, W. C., Pai, L., Lin, C. C., & Chen, H. C. (2003). Epidemiology of hospitalized burns patients in Taiwan. *Burns*, 29(6), 582-588. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(03\)00133-5](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(03)00133-5)
- Clark, A., Imran, J., Madni, T., & Wolf, S. E. (2017). Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns & trauma*. <https://doi.org/10.1186/s41038-017-0076-x>
- Coombes, E. J., & Batstone, G. F. (1982). Urine cortisol levels after burn injury. *Burns*, 8(5), 333-337. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(82\)90033-X](https://doi.org/10.1016/0305-4179(82)90033-X)
- Costagliola, M., & Agrosi, M. (2005). Second-degree burns: a comparative, multicenter, randomized trial of hyaluronic acid plus silver sulfadiazine vs. silver sulfadiazine alone. *Current medical research and opinion*, 21(8), 1235-1240. <https://doi.org/10.1185/030079905X56510>
- Cree, M. G., & Wolfe, R. R. (2008). Postburn trauma insulin resistance and fat metabolism. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 294(1), E1-E9. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00562.2007>
- Cree, M. G., Aarsland, A., Herndon, D. N., & Wolfe, R. R. (2007). Role of fat metabolism in burn trauma-induced skeletal muscle insulin resistance. *Critical care medicine*, 35(9), S476-S483. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000278066.05354.53>
- Cree, M. G., Fram, R. Y., Barr, D., Chinkes, D., Wolfe, R. R., & Herndon, D. N. (2009). Insulin resistance, secretion and breakdown are increased 9 months following severe burn injury. *Burns*, 35(1), 63-69. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.04.010>
- Cree, M. G., Newcomer, B. R., Herndon, D. N., Qian, T., Sun, D., Morio, B., ... & Wolfe, R. R. (2007). PPAR- α agonism improves whole body and muscle mitochondrial fat oxidation, but does not alter intracellular fat concentrations in burn trauma children in a randomized controlled trial. *Nutrition & metabolism*, 4, 1-10. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-4-9>
- Cree, M. G., Newcomer, B. R., Katsanos, C. S., Sheffield-Moore, M., Chinkes, D., Aarsland, A., ... & Wolfe, R. R. (2004). Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(8), 3864-3871. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-031986>
- Cunningham-Rundles, S., McNeeley, D. F., & Moon, A. (2005). Mechanisms of nutrient modulation of the immune response. *Journal of Allergy and Clinical immunology*, 115(6), 1119-1128. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.04.036>
- Demling, R. H. (1987). Fluid replacement in burned patients. *The Surgical clinics of North America*, 67(1), 15-30. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)44130-7](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)44130-7)
- Demling, R. H., & Seigne, P. (2000). Metabolic management of patients with severe burns. *World journal of surgery*, 24(6), 673-680. <https://doi.org/10.1007/s002689910109>
- Dissanaike, S., and Rahimi, M. (2009). Epidemiology of burn injuries: highlighting cultural and socio-demographic aspects. *International review of psychiatry*, 21(6), 505-511. <https://doi.org/10.3109/09540260903340865>

- Dissanaike, S., Boshart, K., Coleman, A., Wishnew, J., & Hester, C. (2009). Cooking-related pediatric burns: risk factors and the role of differential cooling rates among commonly implicated substances. *Journal of burn care & research*, 30(4), 593-598. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181ac02c8>
- Dongo, A. E., Irekpita, E. E., Oseghale, L. O., Ogbemor, C. E., Iyamu, C. E., & Onuminya, J. E. (2007). A five-year review of burn injuries in Irrua. *BMC health services research*, 7, 1-5. <https://doi.org/10.1186/1472-6963-7-171>
- Drago, D. A. (2005). Kitchen scalds and thermal burns in children five years and younger. *Pediatrics*, 115(1), 10-16. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-0249>
- Esen, O., Güven, M., Yıldırım, A., Turgut, H. T., Tiryaki, Ç., Yazicioglu, M. B., ... & Esen, H. K. (2021). Epidemiology of burn injuries in the Burn Center. *Southern Clinics of Istanbul Eurasia*, 32(4). <https://doi.org/10.14744/scie.2021.93270>
- Evers, L. H., Bhavsar, D., & Mailänder, P. (2010). The biology of burn injury. *Experimental dermatology*, 19(9), 777-783. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x>
- Evers, L.H., Bhavsar, D., & Mailänder, P. (2010). The biology of burn injury. *Experimental dermatology*, 19(9), 777-783. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x>
- Forjuoh, S. N. (2006). Burns in low-and middle-income countries: a review of available literature on descriptive epidemiology, risk factors, treatment, and prevention. *Burns*, 32(5), 529-537. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.04.002>
- Franco, M. A. H., Gonzáles, N. C. J., Díaz, M. E. M., Pardo, S. V., & Ospina, S. (2006). Epidemiological and clinical profile of burn victims: Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, 1994–2004. *Burns*, 32(8), 1044-1051. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.03.023>
- Gauglitz, G. G., Herndon, D. N., Kulp, G. A., Meyer III, W. J., & Jeschke, M. G. (2009). Abnormal insulin sensitivity persists up to three years in pediatric patients post-burn. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(5), 1656-1664. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1947>
- Gauglitz, G. G., Toliver-Kinsky, T. E., Williams, F. N., Song, J., Cui, W., Herndon, D. N., & Jeschke, M. G. (2010). Insulin increases resistance to burn wound infection-associated sepsis. *Critical care medicine*, 38(1), 202-208. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b43236>
- Ghanizadeh, A. (2008). Small burns among out-patient children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Burns*, 34(4), 546-548. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2007.07.015>
- Giretzlehner, M., Ganitzer, I., & Haller, H. (2021). Technical and medical aspects of burn size assessment and documentation. *Medicina*, 57(3), 242. <https://doi.org/10.3390/medicina57030242>
- Gore, D. C., Jahoor, F., Wolfe, R. R., & Herndon, D. N. (1993). Acute response of human muscle protein to catabolic hormones. *Annals of surgery*, 218(5), 679. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-199321850-00015>

- Gore, D. C., Wolf, S. E., Sanford, A., Herndon, D. N., & Wolfe, R. R. (2005). Influence of metformin on glucose intolerance and muscle catabolism following severe burn injury. *Annals of surgery*, 241(2), 334-342. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000152013.23032.d1>
- Gore, D. C., Wolf, S. E., Sanford, A., Herndon, D. N., & Wolfe, R. R. (2005). Influence of metformin on glucose intolerance and muscle catabolism following severe burn injury. *Annals of surgery*, 241(2), 334-342. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000152013.23032.d1>
- Grunwald, T. B., & Garner, W. L. (2008). Acute burns. *Plastic and reconstructive surgery*, 121(5), <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e318172ae1f>
- Gupta, M., Gupta, O. K., & Goil, P. (1992). Paediatric burns in Jaipur, India: An epidemiological study. *Burns*, 18, 63-67. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(92\)90125-E](https://doi.org/10.1016/0305-4179(92)90125-E)
- Hall, K. L., Shahrokhi, S., & Jeschke, M. G. (2012). Enteral nutrition support in burn care: a review of current recommendations as instituted in the Ross Tilley Burn Centre. *Nutrients*, 4(11), 1554-1565. <https://doi.org/10.3390/nu4111554>
- Han, T. H., Kim, J. H., Yang, M. S., Han, K. W., Han, S. H., Jung, J. A., ... & Oh, S. J. (2005). A retrospective analysis of 19,157 burns patients: 18-year experience from Hallym Burn Center in Seoul, Korea. *Burns*, 31(4), 465-470. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.11.014>
- Hart, D. W., Wolf, S. E., Chinkes, D. L., Beauford, R. B., Mlcak, R. P., Heggors, J. P., ... & Herndon, D. N. (2003). Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 54(4), 755-764. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000060260.61478.A7>
- Hart, D. W., Wolf, S. E., Mlcak, R., Chinkes, D. L., Ramzy, P. I., Obeng, M. K., ... & Herndon, D. N. (2000). Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery*, 128(2), 312-319. <https://doi.org/10.1067/msy.2000.108059>
- Heimbach, D. (2002). Evaluation of the burn wound management decisions. *Total burn care*, 101-108.
- Hemeda, M., Maher, A., & Mabrouk, A. (2003). Epidemiology of burns admitted to Ain Shams University burns unit, Cairo, Egypt. *Burns*, 29(4), 353-358. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(03\)00044-5](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(03)00044-5)
- Hemmila, M. R., Taddonio, M. A., Arbabi, S., Maggio, P. M., & Wahl, W. L. (2008). Intensive insulin therapy is associated with reduced infectious complications in burn patients. *Surgery*, 144(4), 629-637. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2008.07.001>
- Herndon, D. N., and Tompkins, R. G. (2004). Support of the metabolic response to burn injury. *The Lancet*, 363(9424), 1895-1902. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16360-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16360-5)
- Herndon, D. N., Hart, D. W., Wolf, S. E., Chinkes, D. L., & Wolfe, R. R. (2001). Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *New England Journal of Medicine*, 345(17), 1223-1229. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010342>

- Herndon, D. N., Hawkins, H. K., Nguyen, T. T., Pierre, E., Cox, R., & Barrow, R. E. (1995). Characterization of growth hormone enhanced donor site healing in patients with large cutaneous burns. *Annals of Surgery*, 221(6), 649. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-199506000-00004>
- Herndon, D. N., Nguyen, T. T., Wolfe, R. R., Maggi, S. P., Biolo, G., Muller, M., & Barrow, R. E. (1994). Lipolysis in burned patients is stimulated by the β 2-receptor for catecholamines. *Archives of surgery*, 129(12), 1301-1305. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1994.01420360091012>
- Hettiaratchy, S., & Papini, R. (2004). Initial management of a major burn: II—assessment and resuscitation. *Bmj*, 329(7457), 101-103. <https://doi.org/10.1136/bmj.329.7457.101>
- Hettiaratchy, S., and Dziewulski, P. (2004). ABC of burns: Introduction. *BMJ: British Medical Journal*, 328(7452), 1366. <https://doi.org/10.1136/bmj.328.7452.1366>
- Hilton, J. G., & Marullo, D. S. (1986). Effects of thermal trauma on cardiac force of contraction. *Burns*, 12(3), 167-171. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(86\)90154-3](https://doi.org/10.1016/0305-4179(86)90154-3)
- Hunt, D. G., & Ivy, J. L. (2002). Epinephrine inhibits insulin-stimulated muscle glucose transport. *Journal of applied physiology*, 93(5), 1638-1643. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00445.2002>
- Islam, S. S., Nambiar, A. M., Doyle, E. J., Velilla, A. M., Biswas, R. S., & Ducatman, A. M. (2000). Epidemiology of work-related burn injuries: experience of a state-managed workers' compensation system. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 49(6), 1045-1051. <https://doi.org/10.1097/00005373-200012000-00012>
- Izamis, M. L., Uygun, K., Sharma, N. S., Uygun, B., Yarmush, M. L., & Berthiaume, F. (2012). Development of metabolic indicators of burn injury: Very Low Density Lipoprotein (VLDL) and acetoacetate are highly correlated to severity of burn injury in rats. *Metabolites*, 2(3), 458-478. <https://doi.org/10.3390/metabo2030458>
- Jamnadas-Khoda, B., See, M. S., Cubison, C. T., & Dheansa, B. S. (2010). How would you like your tea, vicar?. *Burns*, 36(3), 356-359. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.04.024>
- Jeschke, M. G. (2009). The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes?. *Molecular medicine*, 15(9-10), 337-351. <https://doi.org/10.2119/molmed.2009.00005>
- Jeschke, M. G., Barrow, R. E., Wolf, S. E., & Herndon, D. N. (1998). Mortality in burned children with acute renal failure. *Archives of Surgery*, 133(7), 752-756. <https://doi.org/10.1001/archsurg.133.7.752>
- Jeschke, M. G., Chinkes, D. L., Finnerty, C. C., Kulp, G., Suman, O. E., Norbury, W. B., ... & Herndon, D. N. (2008). Pathophysiologic response to severe burn injury. *Annals of surgery*, 248(3), 387-401. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181856241>
- Jeschke, M. G., Micak, R. P., Finnerty, C. C., & Herndon, D. N. (2007). Changes in liver function and size after a severe thermal injury. *Shock*, 28(2), 172-177. <https://doi.org/10.1097/shk.0b013e318047b9e2>

- Johnson, C. (2018). Management of burns. *Surgery (Oxford)*, 36(8), 435-440.
<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2018.05.004>
- Jones, S. W., Williams, F. N., Cairns, B. A., & Cartotto, R. (2017). Inhalation injury: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in plastic surgery*, 44(3), 505-511.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.009>
- Jose, R. M., Roy, D. K., Vidyadharan, R., & Erdmann, M. (2004). Burns area estimation—an error perpetuated. *Burns*, 30(5), 481-482. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.01.019>
- Kadri, S. S., Miller, A. C., Hohmann, S., Bonne, S., Nielsen, C., Wells, C., ... & Group, I. T. (2016). Risk factors for in-hospital mortality in smoke inhalation-associated acute lung injury: data from 68 United States hospitals. *Chest*, 150(6), 1260-1268.
<https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.06.008>
- Kai-Yang, L., Zhao-Fan, X., Luo-Man, Z., Yi-Tao, J., Tao, T., Wei, W., ... & Yu, S. (2008). Epidemiology of pediatric burns requiring hospitalization in China: a literature review of retrospective studies. *Pediatrics*, 122(1), 132-142.
<https://doi.org/10.1542/peds.2007-1567>
- Kassira, W., and Namias, N. (2008). Outpatient management of pediatric burns. *Journal of Craniofacial Surgery*, 19(4), 1007-1009. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e318175f440>
- Kaufman, M. S., Graham, C. C., Lezotte, D., Fauerbach, J. A., Gabriel, V., Engrav, L. H., & Esselman, P. (2007). Burns as a result of assault: associated risk factors, injury characteristics, and outcomes. *Journal of burn care & research*, 28(1), 21-28.
<https://doi.org/10.1097/BCR.0B013E31802C896F>
- Koh, D. H., Lee, S. G., & Kim, H. C. (2017). Incidence and characteristics of chemical burns. *Burns*, 43(3), 654-664. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.08.037>
- Kraft, R., Herndon, D. N., Finnerty, C. C., Hiyama, Y., & Jeschke, M. G. (2013). Association of postburn fatty acids and triglycerides with clinical outcome in severely burned children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(1), 314-321.
<https://doi.org/10.1210/jc.2012-2599>
- Kulp, G. A., Herndon, D. N., Lee, J. O., Suman, O. E., & Jeschke, M. G. (2010). Extent and magnitude of catecholamine surge in pediatric burned patients. *Shock*, 33(4), 369-374.
<https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181b92340>
- Lam, N. N., Khanh, P. Q., & An, N. H. (2021). Characteristics And Outcome Influence Of Increased Plasma Triglyceride Level In Severely Burned Adult Patients. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 34(2), 145.
- Leape, I. L. (1972). Kinetics of burn edema formation in primates. *Annals of surgery*, 176(2), 223. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-197208000-00018>
- Leape, L. L. (1968). Early burn wound changes. *Journal of pediatric surgery*, 3(2), 292-299.
[https://doi.org/10.1016/0022-3468\(68\)90014-6](https://doi.org/10.1016/0022-3468(68)90014-6)

- Lee, K. C., Joory, K., & Moiemien, N. S. (2014). History of burns: the past, present and the future. *Burns & trauma*, 2(4), 2321-3868. <https://doi.org/10.4103/2321-3868.143620>
- Leung, B., Younger, J. F., Stockton, K., Muller, M., & Paratz, J. (2017). Cardiovascular risk profile in burn survivors. *Burns*, 43(7), 1411-1417. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.07.010>
- LeVoyer, C. T., Cioffi, M. W., Pratt, C. L., Shippee, M. R., McManus, C. W. F., Mason, A. D., & Pruitt, C. B. (1992). Alterations in intestinal permeability after thermal injury. *Archives of surgery*, 127(1), 26-30. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1992.01420010032005>
- Light, T. D., Latenser, B. A., Heinle, J. A., Stolpen, M. S., Quinn, K. A., Ravindran, V., & Chacko, J. (2009). Demographics of pediatric burns in Vellore, India. *Journal of burn care & research*, 30(1), 50-54. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318191fc91>
- Liu, H. F., Zhang, F., & Lineaweaver, W. C. (2017). History and advancement of burn treatments. *Annals of plasticsurgery*, 78(2), S2-S8. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000896>
- Lowell, G., Quinlan, K., & Gottlieb, L. J. (2008). Preventing unintentional scald burns: moving beyond tap water. *Pediatrics*, 122(4), 799-804. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2979>
- Maghsoudi, H., & Gabraely, N. (2008). Epidemiology and outcome of 121 cases of chemical burn in East Azarbaijan province, Iran. *Injury*, 39(9), 1042-1046. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2008.03.019>
- Mandelcorn, E., Gomez, M., & Cartotto, R. C. (2003). Work-related burn injuries in Ontario, Canada: has anything changed in the last 10 years?. *Burns*, 29(5), 469-472. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(03\)00063-9](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(03)00063-9)
- Mandell, S. P., & Gibran, N. S. (2014). Early enteral nutrition for burn injury. *Advances in wound care*, 3(1), 64-70. <https://doi.org/10.1089/wound.2012.0382>
- Martini, W. Z., Irtun, O., Chinkes, D. L., Rasmussen, B., Traber, D. L., & Wolfe, R. R. (2001). Alteration of hepatic fatty acid metabolism after burn injury in pigs. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 25(6), 310-316. <https://doi.org/10.1177/0148607101025006310>
- Martini, W. Z., Irtun, O., Chinkes, D. L., Rasmussen, B., Traber, D. L., & Wolfe, R. R. (2001). Alteration of hepatic fatty acid metabolism after burn injury in pigs. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 25(6), 310-316.
- Martini, W. Z., Irtun, O., Chinkes, D. L., Rasmussen, B., Traber, D. L., & Wolfe, R. R. (2001). Alteration of hepatic fatty acid metabolism after burn injury in pigs. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 25(6), 310-316. <https://doi.org/10.1177/0148607101025006310>
- Mecott, G. A., Al-Mousawi, A. M., Gauglitz, G. G., Herndon, D. N., & Jeschke, M. G. (2010). The role of hyperglycemia in burned patients: evidence-based studies. *Shock*, 33(1), 5-13. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181af0494>

- Michie, D. D., Goldsmith, R. S., Mason Jr, A. D., Chapman, S. 5. T., & Pavlochik, P. J. (1963). Effects of hydralazine and high molecular weight dextran upon the circulatory responses to severe thermal burns. *Circulation Research*, 13(5), 468-473. <https://doi.org/10.1161/01.RES.13.5.468>
- Minifee, P. K., Barrow, R. E., Abston, S., Desai, M., & Herndon, D. N. (1989). Improved myocardial oxygen utilization following propranolol infusion in adolescents with postburn hypermetabolism. *Journal of pediatric surgery*, 24(8), 806-811. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(89\)80541-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(89)80541-X)
- Mlcak, R. P., Jeschke, M. G., Barrow, R. E., & Herndon, D. N. (2006). The influence of age and gender on resting energy expenditure in severely burned children. *Annals of surgery*, 244(1), 121-130. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000217678.78472.d3>
- Mlcak, R. P., Suman, O. E., & Herndon, D. N. (2007). Respiratory management of inhalation injury. *burns*, 33(1), 2-13. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.07.007>
- MOCHIZUKI, H., TROCKI, O., DOMINIONI, L., BRACKETT, K. A., JOFFE, S. N., & ALEXANDER, J. W. (1984). Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Annals of surgery*, 200(3), 297-310. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-198409000-00007>
- Morrongiello, B. A., Ondejko, L., and Littlejohn, A. (2004). Understanding toddlers' in-home injuries: I. Context, correlates, and determinants. *Journal of pediatric psychology*, 29(6), 415-431. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsh046>
- Morykwas, M. J., David, L. R., Schneider, A. M., Whang, C., Jennings, D. A., Canty, C., ... & Argenta, L. C. (1999). Use of subatmospheric pressure to prevent progression of partial-thickness burns in a swine model. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 20(1), 15-21. <https://doi.org/10.1097/00004630-199901001-00003>
- Mosier, M. J., Pham, T. N., Klein, M. B., Gibran, N. S., Arnoldo, B. D., Gamelli, R. L., ... & Herndon, D. N. (2011). Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *Journal of Burn Care & Research*, 32(1), 104-109. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318204b3be>
- Moyer, C. A., Brentano, L., GRAVENS, D. L., MARGRAF, H. W., & MONAFO, W. W. (1965). Treatment of large human burns with 0.5% silver nitrate solution. *Archives of surgery*, 90(6), 812-867. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1965.01320120014002>
- Mullins, R. F., Alarm, B., Huq Mian, M. A., Samples, J. M., Friedman, B. C., Shaver, J. R., ... & Hassan, Z. (2009). Burns in mobile home fires—descriptive study at a regional burn center. *Journal of burn care & research*, 30(4), 694-699. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181abff34>
- Norton, R. and Kobusingye, O. (2013). Injuries. *New England Journal of Medicine*, 368(18), 1723-1730. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1109343>
- Nowak, T. J. (2012). Burn pathophysiology. *Perioperative Nursing Clinics*, 7(1), 9-17. <https://doi.org/10.1016/j.cpen.2011.10.003>
- Nursal, T. Z., Yildirim, S., Tarim, A., Caliskan, K., Ezer, A., & Noyan, T. (2003). Burns in southern Turkey: electrical burns remain a major problem. *The Journal of burn care &*

rehabilitation, 24(5), 309-314.
<https://doi.org/10.1097/01.BCR.0000085876.28504.EE>

- Nwariaku, F. E., Sikes, P. J., Lightfoot, E., Mileski, W. J., & Baxter, C. (1996). Effect of a bradykinin antagonist on the local inflammatory response following thermal injury. *Burns*, 22(4), 324-327. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(95\)00130-1](https://doi.org/10.1016/0305-4179(95)00130-1)
- O'Brien, S. P., & Billmire, D. A. (2008). Prevention and management of outpatient pediatric burns. *Journal of craniofacial surgery*, 19(4), 1034-1039
<https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e318177217c>
- Olaitan, P. B., & Olaitan, J. O. (2005). Burns and scalds-epidemiology and prevention in a developing country. *Nigerian journal of medicine*, 14(1), 9-16.
<https://doi.org/10.4314/njm.v14i1.37128>
- Ong, Y. S., Samuel, M., & Song, C. (2006). Meta-analysis of early excision of burns. *Burns*, 32(2), 145-150. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2005.09.005>
- Park, J. O., Do Shin, S., Kim, J., Song, K. J., & Peck, M. D. (2009). Association between socioeconomic status and burn injury severity. *Burns*, 35(4), 482-490.
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.10.007>
- Peck, M. D., & Priolo-Kapel, D. (2002). Child abuse by burning: a review of the literature and an algorithm for medical investigations. *The Journal of trauma*, 53(5), 1013-1022.
<https://doi.org/10.1097/00005373-200211000-00036>
- Pereira, C., Murphy, K., Jeschke, M., & Herndon, D. N. (2005). Post burn muscle wasting and the effects of treatments. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 37(10), 1948-1961. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2005.05.009>
- Pham, T. N., Kramer, C. B., Wang, J., Rivara, F. P., Heimbach, D. M., Gibran, N. S., & Klein, M. B. (2009). Epidemiology and outcomes of older adults with burn injury: an analysis of the National Burn Repository. *Journal of burn care & research*, 30(1), 30-36.
<https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181921efc>
- Pham, T. N., Warren, A. J., Phan, H. H., Molitor, F., Greenhalgh, D. G., & Palmieri, T. L. (2005). Impact of tight glycemic control in severely burned children. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(5), 1148-1154. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000188933.16637.68>
- Randle, P. J., Garland, P. B., Hales, C. N., & Newsholme, E. A. (1963). The glucose fatty-acid cycle its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The Lancet*, 281(7285), 785-789. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(63\)91500-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(63)91500-9)
- Reper, P., & Heijmans, W. (2015). High-frequency percussive ventilation and initial biomarker levels of lung injury in patients with minor burns after smoke inhalation injury. *Burns*, 41(1), 65-70.
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.05.007>
- Rimdeika, R., Kazanavičius, M., & Kubilius, D. (2008). Epidemiology of burns in Lithuania during 1991–2004. *Medicina*, 44(7), 541.
<https://doi.org/10.3390/medicina44070070>

- Rimmer, R. B., Weigand, S., Foster, K. N., Wadsworth, M. M., Jacober, K., Matthews, M. R., ... & Caruso, D. M. (2008). Scald burns in young children—a review of Arizona burn center pediatric patients and a proposal for prevention in the Hispanic community. *Journal of burn care & research*, 29(4), 595-605 <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31817db8a4>
- Rockwell, E., Dimsdale, J. E., Carroll, W., & Hansbrough, J.(1988). Pre-existing psychiatric disorders in burn patients.*Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 9, 83–86. <https://doi.org/10.1097/00004630-198801000-00021>
- Rodriguez, N. A., Jeschke, M. G., Williams, F. N., Kamolz, L. P., & Herndon, D. N. (2011). Nutrition in burns: Galveston contributions. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 35(6), 704-714. <https://doi.org/10.1177/0148607111417446>
- Rossi, L. A., Braga, E. C. F., Barruffini, R. D. C. D. P., & Carvalho, E. D. (1998). Childhood burn injuries: circumstances of occurrences and their prevention in Ribeirao Preto, Brazil. *Burns*, 24(5), 416-419. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(98\)00046-1](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(98)00046-1)
- Schaefer, T. J., & Tannan, S. C. (2023). Thermal burns. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Schwacha, M. G., & Chaudry, I. H. (2002). The cellular basis of post-burn immunosuppression: macrophages and mediators. *International journal of molecular medicine*, 10(3), 239-243.<https://doi.org/10.3892/ijmm.10.3.239>
- Settle, J. A. (1982). Fluid therapy in burns. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 75(Suppl 1), 6.
- Sheridan, R. L. (2001). A great constitutional disturbance. *New England Journal of Medicine*, 345(17), 1271-1272. <https://doi.org/10.1056/NEJM200110253451710>
- Shirani, K. Z., Pruitt Jr, B. A., & Mason Jr, A. D. (1987). The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Annals of surgery*, 205(1), 82. <https://doi.org/10.1097%2F00000658-198701000-00015>
- Shpichka, A., Butnaru, D., Bezrukov, E. A., Sukhanov, R. B., Atala, A., Burdukovskii, V., ... & Timashev, P. (2019). Skin tissue regeneration for burn injury. *Stem cell research & therapy*, 10, 1-16. <https://doi.org/10.1186/s13287-019-1203-3>
- Singer, A. J., and McClain, S. A. (2002). Persistent wound infection delays epidermal maturation and increases scarring in thermal burns. *Wound Repair and Regeneration*, 10(6), 372-377. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475X.2002.10606.x>
- Spies, C., & Trohman, R. G. (2006). Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. *Annals of internal medicine*, 145(7), 531-537. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-145-7-200610030-00011>
- Staels, B. (2006). Metformin and pioglitazone: Effectively treating insulin resistance. *Current medical research and opinion*, 22(sup2), S27-S37. <https://doi.org/10.1185/030079906X112732>

- Stanojcic, M., Chen, P., Harrison, R. A., Wang, V., Antonyshyn, J., Zúñiga-Pflücker, J. C., & Jeschke, M. G. (2014). Leukocyte infiltration and activation of the NLRP3 inflammasome in white adipose tissue following thermal injury. *Critical care medicine*, 42(6), 1357-1364. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000209>
- Stone II, R., Natesan, S., Kowalczewski, C. J., Mangum, L. H., Clay, N. E., Clohessy, R. M., ... & Christy, R. J. (2018). Advancements in regenerative strategies through the continuum of burn care. *Frontiers in pharmacology*, 9, 672. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00672>
- Suman, O. E., Mlcak, R. P., Chinkes, D. L., & Herndon, D. N. (2006). Resting energy expenditure in severely burned children: Analysis of agreement between indirect calorimetry and prediction equations using the Bland–Altman method. *Burns*, 32(3), 335-342. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2005.10.023>
- Tan, A., Smailes, S., Friebe, T., Magdum, A., Frew, Q., El-Muttardi, N., & Dziewulski, P. (2016). Smoke inhalation increases intensive care requirements and morbidity in paediatric burns. *Burns*, 42(5), 1111-1115. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.02.010>
- Taylor, A. J., McGwin, G., Cross, J. M., Smith, D. R., Birmingham, B. R., & Rue, L. W. (2002). Serious occupational burn injuries treated at a regional burn center. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 23(4), 244-248. <https://doi.org/10.1097/00004630-200207000-00004>
- Thom, D. (2017). Appraising current methods for preclinical calculation of burn size—a pre-hospital perspective. *Burns*, 43(1), 127-136. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.07.003>
- Thomas, S. J., Morimoto, K., Herndon, D. N., Ferrando, A. A., Wolfe, R. R., Klein, G. L., & Wolf, S. E. (2002). The effect of prolonged euglycemic hyperinsulinemia on lean body mass after severe burn. *Surgery*, 132(2), 341-347. <https://doi.org/10.1067/msy.2002.126871>
- Türk Plastik Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi Derneği T.C. Sağlık Bakanlığı Yanık Yaralanmaları Tedavi Algoritması (2012) Erişim: [http://www.tpcd.org.tr/Yanik.270.0.html]
- Vilasco, B., & Bondurand, A. (1995). Burns in Abidjan, Cote D'Ivoire. *Burns*, 21(4), 291-296. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(94\)00001-E](https://doi.org/10.1016/0305-4179(94)00001-E)
- Vivó, C., Galeiras, R., & del Caz, M. D. (2016). Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 40(1), 49-59. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2016.01.002>
- Vivó, C., Galeiras, R., & del Caz, M. D. (2016). Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 40(1), 49-59. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2016.01.002>
- Wasiak, J., Spinks, A., Ashby, K., Clapperton, A., Cleland, H., & Gabbe, B. (2009). The epidemiology of burn injuries in an Australian setting, 2000–2006. *Burns*, 35(8), 1124-1132. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.04.016>
- Weber, J., McManus, A., & Nursing Committee of the International Society for Burn Injuries. (2004). Infection control in burn patients. *Burns*, 30(8), A16-A24. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.08.003>

- Williams, F. N., Branski, L. K., Jeschke, M. G., & Herndon, D. N. (2011). What, how, and how much should patients with burns be fed?. *Surgical Clinics*, 91(3), 609-629. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.03.002>
- Williams, J. F., King, B. T., Aden, J. K., Serio-Melvin, M., Chung, K. K., Fenrich, C. A., ... & Cancio, L. C. (2013). Comparison of traditional burn wound mapping with a computerized program. *Journal of Burn Care & Research*, 34(1), e29-e35. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3182676e07>
- Williams, R. Y., & Wohlgemuth, S. D. (2013). Does the “rule of nines” apply to morbidly obese burn victims?. *Journal of Burn Care & Research*, 34(4), 447-452. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31827217bd>
- Wilmore, D. W., Mason Jr, A. D., Johnson, D. W., & Pruitt Jr, B. A. (1975). Effect of ambient temperature on heat production and heat loss in burn patients. *Journal of applied physiology*, 38(4), 593-597. <https://doi.org/10.1152/jap.1975.38.4.593>
- Wischmeyer, P. E., Lynch, J., Liedel, J., Wolfson, R., Riehm, J., Gottlieb, L., & Kahana, M. (2001). Glutamine administration reduces Gram-negative bacteremia in severely burned patients: a prospective, randomized, double-blind trial versus isonitrogenous control. *Critical care medicine*, 29(11), 2075-2080. <https://doi.org/10.1097/00003246-200111000-00006>
- Wolf, S., Ikeda, H., Matin, S., Debroy, M., Rajaraman, S., Herndon, D., & Thompson, J. (1999). Cutaneous burn increases apoptosis in the gut epithelium of mice. *Journal of the American College of Surgeons*, 188(1), 10-16. [https://doi.org/10.1016/S1072-7515\(98\)00260-9](https://doi.org/10.1016/S1072-7515(98)00260-9)
- Wolf, S., Ikeda, H., Matin, S., Debroy, M., Rajaraman, S., Herndon, D., & Thompson, J. (1999). Cutaneous burn increases apoptosis in the gut epithelium of mice. *Journal of the American College of Surgeons*, 188(1), 10-16. [https://doi.org/10.1016/S1072-7515\(98\)00260-9](https://doi.org/10.1016/S1072-7515(98)00260-9)
- Wolfe, R. R. (1981). acute versus chronic response to burn injury. *Circulatory shock*, 8(1), 105-115. PMID: 7016359
- Wolfe, R. R., Durkot, M. J., Allsop, J. R., & Burke, J. F. (1979). Glucose metabolism in severely burned patients. *Metabolism*, 28(10), 1031-1039. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(79\)90007-6](https://doi.org/10.1016/0026-0495(79)90007-6)
- Wolfe, R. R., Herndon, D. N., Jahoor, F., Miyoshi, H., & Wolfe, M. (1987). Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *New England Journal of Medicine*, 317(7), 403-408. <https://doi.org/10.1056/NEJM198708133170702>
- Wolfe, R. R., Miller, H. I., & Spitzer, J. J. (1977). Glucose and lactate kinetics in burn shock. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 232(4), E415. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1977.232.4.E415>
- World Health Organization. Injuries, & Violence Prevention Department. (2002). *The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries*. World Health Organization.
- Zayakova, Y., Vajarov, I., Stanev, A., Nenkova, N., & Hristov, H. (2014). Epidemiological analysis of burn patients in East Bulgaria. *Burns*, 40(4), 683-688. <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2013.08.016>

Zhang, K., & Kaufman, R. J. (2008). From endoplasmic-reticulum stress to the inflammatory response. *Nature*, 454(7203), 455-462.

Żwierello, W., Piorun, K., Skórka-Majewicz, M., Maruszewska, A., Antoniewski, J., & Gutowska, I. (2023). Burns: Classification, pathophysiology, and treatment: A review. *International journal of molecular sciences*, 24(4), 3749. <https://doi.org/10.3390/ijms24043749>



EKLER

Ek-1. Etik Kurul Raporu



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E1-22-2507

2507-no'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Yanık Tedavi Merkezi Kliniği'nde yapılması planlanan "Majör Yanıklı (%20 ve Üzeri Yanık Alan Olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal ve Hormonal Parametreler İle Değerlendirilmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Majör Yanıklı (%20 ve Üzeri Yanık Alan Olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal ve Hormonal Parametreler ile Değerlendirilmesi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-			

ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
E-POSTA	ankarash.etikkurul@saglik.gov.tr			

BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ahmet Çınar Yastı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Yanık Tedavi Merkezi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Şehir Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
İlaç dışı klinik araştırma		☐			
Diğer ise belirtiniz: Prospektif Çalışma (Dr. Babür Uygur Çiçek'in tezi)					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Majör Yanıklı (%20 ve Üzeri Yanık Alan Olan) Hastalarda Devam Eden Hipertansiyon Sırcının Biyokimyasal ve Hormonal Parametreler ile Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
DİĞER:	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: E1/2507/2022	Tarih: 23.03.2022		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekeceği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Majör Yanıklı (%20 ve Üzeri Yanık Alan Olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal ve Hormonal Parametreler ile Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Hürrem BODUR						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza	
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve KI.Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr.Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof.Dr.Mehmet Numan ALP	Göz Hastalıkları	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof.Dr.Birol KORUKLUOĞLU	Genel Cerrahi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof.Dr.Berrak GÜMÜŞKAYA ÖCAL	Patoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof.Dr.Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Mehmet Salih KAYA	Fizyoloji	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç.Dr.Hayrettin Levent MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç.Dr.Afşin Emre KAYIPMAZ	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç.Dr.Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç.Dr.Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Avukat İsmail BAŞDAŞ	Hukuk	Ankara Barosu	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Çiğdem KOCAMAN	Mühendis	İşletmeci	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		

*:Toplantıda Bulunma

Ek-2. Gönüllü Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (KONTROL GRUBU İÇİN)

Sayın...

Bu katılacağınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Majör Yanıklı (% 20 ve Üzeri Yanık Alanı Olan) Hastalarda Devam Eden Hipermetabolizma Sürecinin Biyokimyasal ve Hormonal Parametreler İle Değerlendirilmesi”dir.

Bu çalışma ile majör yanık yaralanması (% 20 ve üzerinde yanık alanı olan) geçiren ve Ankara Şehir Hastanesi Erişkin Yanık Merkezinde yatarak tedavi görüp taburcu olduktan sonra kontrole çağrılmış olan hastaların verileri dosya bazında değerlendirilerek uzamış hipermetabolizmanın tespit edilmesi ve hipermetabolizma sürecinde gelişebilecek olan sorunların (insülin direnci, nutrisyon yetersizliği vb.) öneminin belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Kontrol grubu, Sağlık Bakanlığı merkez teşkilatında (Ana Bina /BİLKENT) çalışan, major yanık yaralanması geçirmemiş ,metabolik bir hastalığı bulunmayan ,18-50 yaş aralığında kadın ve erkek sağlıklı gönüllülerden oluşacaktır.

Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya kontrol grubundan katılmak isteyen gönüllünün araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre 3 aydır. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı 15-20’dir.

Bu araştırma ile ilgili olarak sizden beklenen istenen tahlilleri yaptırmak ve sonuçlarını zamanında araştırmacıya ulaştırmaktır.

İzininiz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için kolunuzdan 10-20 ml (1-2 tüp) kadar kan almamız ve idrar tahlili için 10-15 ml idrar vermeniz gerekmektedir. Alınan kanda ve açlık kan glukozu, trigliserid ,albümin, kortizol, insülin rezistansı ve idrarda norepinefrin parametreleri Ankara Şehir Hastanesi’nin Biyokimya ve Endokrinoloji laboratuvarlarında ölçülecektir.

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler:

- 1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz.
- 2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

İdrar tahlili vermenin herhangi bir riski yoktur.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için [REDACTED] numaralı telefondan araştırmacı doktorunuz Dr. Babür Uygur ÇİÇEK’e başvurabilirsiniz.

Ayrıca bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz. Bu durum herhangi bir cezaya, yaptırıma ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol aēmayacaktır.

Araştırmanın sonuēları bilimsel amaēla kullanılacaktır, ēalıřmadan ēekilmeniz ya da araştırıcı tarafından ēıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaēla kullanılabilir. Size ait tūm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

“Bilgilendirilmiř gōnūllū olur formundaki tūm aēıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amaēı belirtilen arařtırma ile ilgili yazılı ve sōzlū aēıklama aēaėıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Arařtırmaya gōnūllū olarak katıldıėımı, istediėim zaman gerekēeli veya gerekēesiz olarak arařtırmadan ayrılabilirliėimi biliyorum.”

“Sōz konusu araştırmaya, hiēbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.”

Gōnūllūnūn Adı :
Soyadı:
İmza:
Tarih:

Aēıklamaları Yapan Araştırmacının Adı :
Soyadı:
İmza :
Tarih :