

**T.C**  
**ukurova Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi**  
**Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı**

**ELEKTRİK YANIKLI VE DİĞER YANIKLI HASTALARIN KAN ESER ELEMENT**  
**DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**TEZ YÖNETİCİSİ**  
**Profesör Dr. Sabri ACARTÜRK**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Nazım GÜMÜŞ**

**ADANA- 1999**

## İÇİNDEKİLER

sayfa no

### 1.GİRİŞ VE AMAÇ

### 2.GENEL BİLGİLER

#### 2.1.Eser Element Metabolizması

##### 2.1.1.Bakır Metabolizması

##### 2.1.2.Demir Metabolizması

##### 2.1.3.Çinko Metabolizması

##### 2.1.4.Magnezyum Metabolizması

#### 2.2.Yanık ve Tedavisi

##### 2.2.1.Termal Yanıklar

##### 2.2.2.Elektrik Yanıkları

##### 2.2.3.Kimyasal Yanıklar

##### 2.2.4.Yanıkların Derinliğine Göre Sınıflandırılması

##### 2.2.5.Yanıkların Genişliğine Göre Sınıflandırılması

##### 2.2.6.Yanığın Fiziopatolojisi

##### 2.2.7.Yanık Tedavisi

###### 2.2.7.1.Yanık Hastasının Değerlendirilmesi

###### 2.2.7.2.Yanıkta Sıvı Ressusitasyonu

###### 2.2.7.3.Yanık Yaralarının Bakımı ve Tedavisi

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

### 4.BULGULAR

### 5.TARTIŞMA VE SONUÇ

### 6.KAYNAKLAR

## TABLO LİSTESİ

sayfa no

**TabloI:** Yanık yüzdesi hesaplanmasında 9'lar kuralı.

**TabloII:** Yanık yüzdesi hesaplanmasında Lund Browder yöntemi.

**TabloIII:** Yanık yarası bakımında kullanılan topikal antimikrobial ilaçlar.

**TabloIV:** Alev-Haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum magnezyum düzeyi (mg/dl).

**TabloV:** Alev-Haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum çinko düzeyi ( $\mu\text{g/dl}$ )

**TabloVI:** Alev-Haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum bakır düzeyi ( $\mu\text{g/dl}$ ).

**TabloVII:** Alev-Haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum demir düzeyi ( $\mu\text{g/dl}$ ).

**TabloVIII:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum demir düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloIX:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum bakır düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloX:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum çinko düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXI:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXII:** Alev-Haşlanma yanıkları ile kontrol grubunun ortalama serum demir, bakır, çinko ve magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXIII:** Elektrik yanıkları ile kontrol grubunun ortalama serum demir, bakır, çinko ve magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXIV:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının hayatta kalma durumlarının ki-kare testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXV:** Alev-Haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının ekstremitte amputasyonu durumlarının ki-kare testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

**TabloXVI:** Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile yaşıyan hastaların serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değeriendirilmesi.

**TabloXVII:** Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değeriendirilmesi.

**TabloXVIII:** Yanık sonrası yaşıyan hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değeriendirilmesi.

## ŞEKİL LİSTESİ

sayfa no

**Şekil 1:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile kontrollerde magnezyum düzeyi (mg/dl).

**Şekil 2:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde çinko düzeyi (µg/dl).

**Şekil 3:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde bakır düzeyi (µg/dl).

**Şekil 4:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde demir düzeyi(µg/dl).

**Şekil 5:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum çinko düzeyleri.

**Şekil 6:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum bakır düzeyleri.

**Şekil 7:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum demir düzeyleri.

**Şekil 8:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum magnezyum düzeyleri.

**Şekil 9:** Yanık sonrası ölen hastalar ile kontrol grubunun serum element düzeyleri

**Şekil 10:** Yanık sonrası yaşayan hastalar ile kontrol grubunun serum element düzeyleri

## ÖZET

**Amaç:** Elektrik yanıklı ve diğer yanıklı hastaların(sıcak sıvılarla haşlanma ve alev yanıkları) serum çinko(Zn), bakır(Cu), demir(Fe), magnezyum(Mg) düzeylerinin karşılaştırılması ve elektrik akımının bu elementlerin serum düzeyine olan etkisinin araştırılması.

**Gereç ve Yöntem:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı yanık ünitesinde, yüksek gerilim elektrik yanıklı 17, alev yanıklı 14 ve haşlanma yanıklı 1 hasta çalışmaya alındı. Hastalardan yanık sonrası 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde 5cc venöz kan örneği alındı. Atomik absorpsiyon spektrofotometresi kullanılarak serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri belirlendi. Gönüllü ve sağlıklı 20 erişkin insanın venöz kan örneği alınarak bu elementlerin normal değerleri belirlendi.

Sonuçların değerlendirilmesi, Ç.Ü.T.F Biyoistatistik anabilim dalında Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi uygulanarak yapıldı.

**Bulgular:** Alev-haşlanma yanıklı olguların yanık sonrası 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde ortalama Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri belirlendi. Tüm günlerde elementlerin serum seviyesinin kontrol grubundan anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi( $P<0,05$ ). Elektrik yanıklı hastalarda, bulunan element düzeyleride, sağlıklı insanlardaki düzeyinden belirgin olarak düşüktü( $P<0,05$ ). Alev-haşlanma yanıklı ve elektrik yanıklı hastalarda belirlenen element değerlerinin Mann-Whitney U testi ile kıyaslanmasında aralarında anlamlı fark belirlenmedi( $p>0,05$ ).

**Sonuç:** Elektrik yanıklı ve alev-haşlanma yanıklı hastaların serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri arasında anlamlı bir fark belirlenmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Elektrik yanığı, alev-haşlanma yanığı, eser element, Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyi, yanık sonrası ölüm

## ABSTRACT

**Purpose:**To investigate the serum level of Zn, Cu, Mg, and Fe in electrical burns and other burns(flame and scalds) with effect of electrical flow on these elements serum levels.

**Materials and Methods:**This study was included 17 high tension electrical burns, 14 flame burns and 1 scald burn patients in Burn Unit of Plastic and Reconstructive Surgery Department at Medical Faculty of Çukurova University. 5cc volume of venous blood were taken on 1, 4, 8, 13 and 20.th days after burn from burn patients. Serum levels of Zn, Cu, Mg and Fe were determined by atomic absorption spectrophotometry. Normal levels of these elements were measured in venous blood samples of 20 voluntary and healthy persons. This results were analyzed statistically by using mann-whitney U test and chi-square test in biostatistic department of medical faculty.

**Findings:**Serum levels of elements on all of days in flame-scald burn group were determined significantly difference from control group( $p < 0,05$ ). In electrical burn patients, element levels were lower than healthy persons( $p < 0,05$ ). Difference on serum levels of elements in flame-scald burn and electrical burn patients was not observed to analyze statistically by using mann-whitney U test( $p > 0,05$ ).

**Conclusions:** Between serum levels of Zn, Cu, Mg and Fe in flame-scald burn and electrical burn patients were determined no difference.

**Key Words:** Electrical burn, Flame-scald burn, Trace elements, Levels of levels of Zn, Cu, Mg and Fe, postburn dead.

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm yanıklarda epidermis, dermis, subkutan yağ dokusu, fascia, kas ve kemik yanık şiddetine bağlı olarak nekroze olabilir. Elektrik yanıklarında yüzeysel cilt yanıklarına ek olarak kas ve kemik dokusunda nekroz gelişebilir. Olgularda düşük yada yüksek voltajlı elektrik akımı vücudu etkisi altına alır. Haşlanma, alev, kimyasal yanıklar gibi diğer yanıklarda etkenin temas ettiği vücut bölgesinde yanıklar meydana gelir. Etken organizmaya lokal olarak etki eder. Sistemik etki yanık sonrasında gelişir. Elektrik yanıklarında, temas ve flaş bölgelerinde lokal yanık oluşurken, organizma tümü ile akımın etkisi altında kalır. Bu nedenle elektrik yanıkları ile diğer yanıklar arasında etyolojik ve patogenetik olarak farklılık oluşur.

Eser elementler insan kanında mikrogram seviyesinde bulunan inorganik maddelerdir. Bu elementler proteinlerin, enzimlerin, komplike karbonhidratların yapısına katılırlar. Enzimlerle birlikte biokimyasal reaksiyonlarda görev alırlar. Özellikle Zn ve Cu yara iyileşmesi sürecine aktif olarak metabolik ve biokimyasal olayların içinde yer alır. İmmun sistem fonksiyonlarının düzenli devamı için eser elementlerin katılımı gerektiği bilinmektedir(18). Tüm proteinlerin, nükleik asitlerin, nükleotitlerin, lipidlerin ve karbonhidratların sentezleri ile kas kasılması magnezyumu gerektirir. Demir ise vücudun tüm hücrelerinde bulunmasının yanı sıra, hemoglobinin yapısına katılarak dokuların oksijenasyonunda rol alır. Yanık organizmanın en büyük organının hasarlanması ve kaybı ile karakterize bir patoloji olup; doku onarımı, yara iyileşmesi, mikrosirkülasyon ve oksijenasyon gibi metabolik süreçlerin artması durumudur. Süreçlere katılan elemanlar yanık hastası için ciddi bir önem taşır.

Bu çalışmada,elektrik yanıklı ve diğer yanıklı hastaların(sıcak sıvılarla haşlanma ve alev yanıkları) serum çinko(Zn), bakır(Cu), demir(Fe), magnezyum(Mg) düzeyleri belirlenerek, elektrik akımının bu elementlerin serum düzeyine olan etkisi araştırıldı.



## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Eser Element Metabolizması

Eser elementler insan serumunda mikrogram miktarında bulunan inorganik yapılı minerallerdir. Bu maddeler organizmada proteinlerin, enzimlerin, kompleks karbonhidratların ve biyolojik kaskatların oluşumuna katılırlar.

#### 2.1.1. Bakır Metabolizması

Yetişkin bir insan vücudu yaklaşık 100mg bakır içerir; en yüksek konsantrasyonlar karaciğer, beyin, böbrek ve kalpte bulunur. Bakırın sindirim kanallarından absorpsiyonu bakır iyonlarının( $Cu^{+2}$ ) büyük ölçüde çözünge olmayan özellikleri nedeni ile spesifik bir mekanizma gerektirir. Barsak sıvılarının pH'ında çözünge halde tutulabilmesi için,  $Cu^{+2}$  ile, insan tükürük ve mide sıvısındaki tanımlanmamış düşük molekül ağırlıklı bir madde bir kompleks oluşturur. Barsak mukoza hücrelerinde bakır, olasılıkla bir düşük molekül ağırlıklı metal bağlayıcı protein olan metallothionein ile birlikte bulunur. Bakır özellikle histidin olmak üzere aminoasitler ve tek bir güçlü bağlanma yerinde serum albuminine bağlandığı, plazmaya girer. Daha yeni absorbe edilmiş olan bakır, bir saatten kısa bir zaman içinde, karaciğer tarafından dolaşımdan alınır.

Karaciğer bakırını iki yolla işler. Bakır safra ile sindirim kanalına atılır ve buradan reabsorbe olmaz. Aslında, bakır homeostazı hemen hemen tamamen bilier atılım ile sürdürülür; bakır dozu ne kadar yüksekse feçesle atılan miktar o kadar fazladır. Normal olarak insan idrarı sadece eser miktarda bakır içerir.

Bakır metabolizmasının karaciğerdeki ikinci yolu, tamamen, karaciğerde sentez edilen bir glikoprotein olan serüloplazminin yapısına dahil olmasıdır. Serüloplazmin, bakıra bağımlı bir ferooksidazdır. İnsan plazmasındaki toplam bakırın %95'i için geçerlidir. Serüloplazmin bakırını, bakır iyonu veya diğer moleküllere bağlı bakır ile değiştirilmediğinden, serüloplazmin bir  $Cu^{+2}$  taşıma proteini değildir. Serüloplazminin yarısı +1 değerli( $Cu^{+1}$ , kupröz) yarısı +2 değerli( $Cu^{+2}$ , kuprik) iyonlar halinde olmak üzere 6-8 bakır atomu içerir. Serüloplazmin, gastrointestinal demir absorpsiyon mekanizmasını idare eden bir komponent olarak,  $Fe^{+2}$ 'yi  $Fe^{+3}$ 'e okside eder. Diğer bakır metalloproteinleri arasında sitokrom oksidaz, tirozinaz, monoaminooksidaz, superoksit dismutaz ve lizil oksidaz bulunur.

Bakır toksisitesinin belirtileri arasında, tükürükün ve diaredeki feçesin mavi yeşil renk alması, akut hemoliz ve böbrek fonksiyonunda anormallikler bulunur(2, 9, 22, 33).

### 2.1.2. Demir Metabolizması

Demir yer kabuğunda en bol bulunan elementlerden biri ise de 70kg ağırlığında normal bir erişkin vücudunda sadece 3-4 gr demir bulunur. Demirin ana kullanımı, hemoglobin ile oksijen taşınması içindir. Hem ferro( $Fe^{+2}$ ) ve hemde ferri( $Fe^{+3}$ ) demir nötral pH' da büyük ölçüde çözünmez ve bu nedenle demiri taşımak ve bu iyonları fonksiyonel yerlerine yerleştirmek için özel sistemlere ihtiyaç vardır.

Organ etleri, baklagiller, kabuklu deniz ürünleri, maydanoz zengin demir kaynaklarıdır. Besin demiri, organik moleküllere sıkıca bağlı olarak, başlıca ferrik haldedir. PH'ın 4 den düşük olduğu midede  $Fe^{+3}$  dissosiyasyon olarak barsak sıvısının nötral pH'ında ,  $Fe^{+3}$ 'ün çözünebilir halde kalabilmesine izin veren kompleksler yapmak üzere fruktoz, askorbik asit, sitrik asit ve amino asitler gibi düşük molekül ağırlıklı bileşiklerle reaksiyona girer. Demir midede hem' den ayrılmaz ve aynı şekilde iletilir(22).

Normalde bir insanın vücudundan demir kaybı, intestinal ve diğer demir içeren hücrelerin dökülmelerine bağlı olarak 1mg ile sınırlıdır. Menstruasyon gören kadınlar, menstrüel kanama ile demir kaybederler. Bu şekilde total vücut demir depolarının düzenlenebildiği tek mekanizma demir absorpsiyonu düzeyindedir. Bu kendine özgü ve stabil olmayan bir düzenlemedir. Normal bir diyetle, hergün 10-20 mg demir alınırsa bunun %10'undan azı absorbe olur. Böylece normal şartlar altında diet demirinin çok azı absorbe edilir. İdrarla atılan miktarlar ve toplam vücut demirinin bir kısmı birkaç metabolik evre içinde bütün vücuda devamlı olarak yeniden dağılır. Demir için en çok istek bebeklik ve adolesanda ortaya çıkar. Bu gelişme devrelerinde çocuklar, yiyeceklerden demiri yetişkinlerden daha yüksek yüzde de absorbe ederler. Bebeklerde, yetişkinlerde ve menstruasyon gören kadınlarda demir eksikliği beslenmedeki yetersizliklere bağlanabilir. Yetişkin erkeklerde demir eksikliği genellikle çok miktarda kanamaya bağlanabilir(9, 33).

Absorbsiyon:

Hem demiri barsak mukoza hücresi tarafından bütünlüğü korunarak absorbe edildikten sonra hem yıkılır ve demir hücre içinde serbest kalır. Hem olmayan demir(non hem) ferro halinde absorbe edilir.  $Fe^{+2}$ , duodenum ve proksimal jejunumun mukoza hücreleri içerisine absorbe edilerek hemen  $Fe^{+3}$ 'e okside edilir. Ferrik iyon, bir intrasellüler taşıyıcı molekül tarafından bağlanır. Hücre içinde taşıyıcı molekül  $Fe^{+3}$ 'ü mitokondriyonlara verir. Bundan sonra bireyin demir metabolizmasının durumuna bağlı olarak  $Fe^{+3}$ 'ü spesifik oranlar ile apoferritin veya apotransferrine dağıtır.

Apoferritin yaklaşık 500.000 molekül ağırlığında 24 idantik 18000 molekül ağırlıklı alt birimlerden oluşmuş bir moleküldür. Apoferritin, ferritin yapmak için tek bir moleküle 4300 kadar demir atomu asimile eder. Ferritin primer ve en kullanılabilir demir depolama proteindir.

Apotransferrin, 90.000 molekül ağırlığına sahip bir molekül olup 2 demir atomunu transferrin yapmak üzere bağlayabilir. Transferrin plazmada, bir beta globülin halinde bulunan gerçek demir taşıyıcısıdır. Transferrinin demir bağlama kapasitesi normal demir ile %20-33 doymuş haldedir. Yetişkinde normal şartlarda yaklaşık günde 1mg demir absorbe edildiğinde mukoza hücrelerinin intrasellüler demir taşıyıcısı neredeyse doymuştur. Ferritin yapmak için önemli miktarda demiri apoferritine nakleder ve olağan miktarda demirde mitokondrionlara verir. Kalan serozal yüzeyden apotransferrine taşınır.

Demir eksikliği durumunda, intrasellüler demir taşıyıcısının kapasitesi genişler ve eğer diette mevcut ise daha fazla demir absorbe edilir. Hernekadar mitokondriyonlar olağan sağlanan demiri alırsada, hücre içinde ferritin oluşmaz ve demirin çoğu plazmadaki genişlemiş apotransferrin kompartmanlarına iletilir. Aşırı demir yüklenmesi halinde intrasellüler demir taşıyıcısının kapasitesi basitçe azalmış ve doymuştur. Mukoza hücreleri içinde belirgin miktarda ferritin oluşur ve zaten hemen hemen doymuş apotransferrine daha az demir iletilir. Mukoza hücresi ferritinde yakalanmış olan demir, bu hücrelerin dökülmeleri ile kaybedilir. Demirin intrasellüler mukozal iletimi, bir yere kadar düzenlenebilir. Eritropoetin hormonu mukozal demirin plazmadaki transferrin kompartmanına hızla ilerletilmesini kolaylaştırır. Demirin depolanmış ferritin (Fe+3) şeklinden plazmaya transferi, ferritinden serbest kalabilmesi için Fe+2'ye indirgenmesini kapsar. Fe+2, daha sonra transferrine bağlanabilmesi için tekrar Fe+3'e okside olur.

Taşınma: demir kemik iliğindeki depolanma yerlerine ve bir dereceye kadar karaciğere plazma transferrinine bağlı olarak Fe+3 halinde taşınır. Bu depolama yerinde Fe+3, tekrar stabil ancak değiştirilebilir depolanma şekli ile apoferritine transfer edilir. Retikuloendotelial sistemdeki ferritin demir için kullanılabilir bir depolanma şekli sağlar. Bununla beraber ferritin, apoferritin alt birimlerini kaybederek ve daha sonra hemosiderin miselleri halinde birikerek denatüre olabilir. Hemosiderin, kütesinin ferritinde bulunandan daha büyük bir kısmını demir olarak bulundurur ve mikroskopik olarak görülebilen demir boyayıcı partiküller halinde bulunur. Hemosiderin genellikle apoferritin sentezinin ve demir tarafından tutulmasının maksimal olduğu demir aşırı yüklenmesi hallerinde görülür. Hemosiderindeki demir hemoglobin oluşumu için kullanılmaya hazırdır. Bununla beraber, demirin

hemosiderinden mobilizasyonu ferritinden olduğundan çok daha yavaştır. Plazma transferrin demir gölcüğü, sindirim kanalı ile retikuloendotelyal sistemdeki depo hallerindeki demir ile denge halindedir. Her ne kadar ferritin plazmada bulunmazsa da apoferritin bulunur ve görünüşe göre retikuloendotelyal sistemde depolanan demir birikintilerinin büyüklüğünü yansıtır. Apoferritinden ferritin oluşumu önce Fe+2'nin apoferritin kabuğunun iç yüzeyine bağlanmasını içerir. Apoferritin bundan sonra, bir ferooksidaz olarak davranır ve Fe+2 yi Fe+3'e okside eder. Buda ferritine sıkıca bağlanır. Demirin ferritinden serbestleşmesi için Fe+3'den Fe+2'ye indirgenmesi gerekir.

Demirin mukozal absorpsiyonunun düzenlenmesindeki kalıtsal bir kusur hemokromatozis olarak bilinen bir demir aşırı yüklenmesi sendromuna yol açar. Birden fazla sistemi ilgilendiren bu hastalıkta hergün gastrointestinal kanaldan normaldeki 1mg yerine 2 veya 3mg demir absorbe edilir. Erkeklerde 20-30 yıllık bir dönemden sonra normal 3-4 gr yerine 20-30 gr total vücut demiri birikimine yol açar. Biriken demir, karaciğerde pankreas, deri ve eklemlerde hemosiderin birikintileri halinde depolanarak hastalığa yol açar. Total vücut demiri depoları arttığında ve hemosiderin birikintileri yaygınlaştığında hemosiderosisin olduğu söylenir. Bunun nedeni, demirin besinlerle alınmasının artması veya eritrosit lizisinin artışı ve bu durumda, kompensasyon mekanizması olan eritropoezize eşlik eden demir absorpsiyonunda artış olabilir. Hemosiderin birikintileri normal hücre ve organ fonksiyonlarını bozmaya başladığında hastalığa hemokromatozis denilir(2, 22, 33).

### **2.1.3. Çinko Metabolizması**

Karbonik anhidraz, laktat dehidrojenaz, glutamat dehidrojenaz, alkalenfosfataz ve timidin kinaz dahil yaklaşık bilinen 2 düzine metalloenzim vardır. Böylece çinko eksikliğinin birçok sistemin fonksiyon bozukluğu ile birlikte olması şaşırtıcı değildir. Tükürükteki temel çinko proteini olan gustin tat duyusunda temel bir rol oynar. Hayvansal protein önemli bir kaynak olup işlenmiş besin maddeleri, narenciye ve yapraksız sebzeler çinkodan fakirdir. Barsak lumeninde pankreas tarafından salgılanan ve çinko absorpsiyonunu kolaylaştıran bir çinko bağlayıcı faktör bulunur. Çinko demir gibi çinko bağlayıcı proteinler tarafından mukoza hücrelerinde tecrit edilebilir. Daha sonra, mukoza hücreleri zarının seroza tarafından albumin molekülüne iletilir. Bakır, intravasküler aralıkta albumin molekülü üzerindeki bağlanma yerleri için yarışarak çinko absorpsiyonunu engelleyebilir. Gerek yüksek fosfat gerekse yüksek kalsiyum düzeyleri, çinko eksikliğini şiddetlendirir. Çinko, pankreas sıvısına ve az miktarda safraya salgılanır. Böylece feçes atılımı için temel yoldur. Bununla beraber önemli miktarda

çinko özellikle tropik iklimde ter ile kaybedilebilir. Bakır gibi çinkoda, ağızdan çinko alınması arttığında karaciğer metalotioneini tarafından bağlanabilir(22).

Büyüme geriliği ve hipogonadizm yanı sıra dermatolojik, oftalmolojik, gastrointestinal ve nöropsikiatrik belirtilerle karakterize, ender bir otozomal resesif hastalık olan akrodermatitis enteropatikada çinko eksikliği çinko emiliminin bir primer bozukluğu olarak ortaya çıkabilir. Sekonder çinko eksikliği herhangi bir nedene bağlı malabsorbsiyon veya idrarla atılımının artmasından ortaya çıkabilir. Bu ikincisi orak hücre anemili hastalarda, nispeten sık çinko eksikliğinden sorumludur. Besinlerle alınan çinko barsak lumeninde mayasız ekmekte bol olan fitatlar (inozitol hekzafosfat) tarafından tutulabilir. Fitat çinko kompleksi absorbe edilmez ve büyüme geriliği, hipogonadizm, alopesi ve iştahsızlık şeklinde izole bir çinko eksikliği sendromu ile sonuçlanabilir. Bir anda çok alkol alınmasında idrarla çinko atılımını artırır. Çinko eksikliği olan hastalarda, serum ribonükleaz aktivitesi yüksek iken eritrosit karbonik anhidraz aktivitesi düşüktür. Çinko eksikliği olan bireylerde yara iyileşmesi kötüdür(9, 22, 33).

#### **2.1.4. Magnezyum Metabolizması**

Magnezyum(Mg) iyonu tüm hücrelerde bulunur. Temelde, ATP'nin bir substrakt olduğu bütün reaksiyonlarda gerçek substrakt  $Mg^{+2}$ -ATP dir. Bu şekilde  $Mg^{+2}$ , beta ve gamma fosfatlar arasında şelatlanır ve ATP'nin yoğun anyonik karakterini azaltır; öyleki,  $Mg^{+2}$  spesifik protein yerlerine yaklaşabilir ve geri dönüşümlü olarak bağlanabilir. Böylece tüm proteinlerin, nükleik asitlerin, nükleotitlerin, lipitlerin ve karbonhidratların sentezleri ile kas kasılması magnezyumu gerektirir. Her ne kadar magnezyum doğal yiyecek maddelerinde çok miktarda mevcut ise de besinlerin rafine edilmeleri ve işlenmeleri sırasında bol miktarda Mg ve Ca kaybolur. Magnezyumun absorpsiyonu, ince barsaklar boyunca oluşur ve tek bir faktörden çok ortama gelen miktarına bağlıdır. Düşük magnezyumlu bir diette, beslenmedeki  $Mg^{+2}$ 'nin  $\frac{3}{4}$  'ünden fazlası absorbe edilirken; yüksek magnezyumlu bir diette, absorpsiyon  $\frac{1}{4}$  'e düşebilir.  $Mg^{+2}$ 'nin absorpsiyonu aktif bir olay değildir. kalsiyum ile magnezyumun barsak duvarının bir tarafından diğerine taşınmasında herhangi bir ortak mekanizma yoktur. Plazmada  $Mg^{+2}$ , çoğu böbrek glomerülleri tarafından filtre edilebilecek bir şekilde bulunur. Bununla beraber böbrekler, magnezyumu düşük bir diette, günlük kayıp sadece 1mEq olacak şekilde olağanüstü bir magnezyum tutma özelliğine sahiptirler. Ortalama bir diette, idrar ile atılan miktar günlük alınan miktarın %35-45'idir. Magnezyum eksikliği ender değildir. Diette kalsiyum, protein ve fosfat düzeylerinin yüksek olması barsaklardan Mg absorpsiyonunu azaltacaktır. Herhangi bir nedenle kronik diaredeki malabsorbsiyon, protein kalori

malnutrisyonu ve alkolizm şeklindeki yetişkin bir kişinin açlığının hepsi magnezyum eksikliği ile sonuçlanabilir. Açlığın, tiamin ve magnezyum gibi kofaktörler olmaksızın protein ve karbonhidrat ile besleyerek birdenbire sonlandırılması, ciddi metabolik ve nörolojik bozukluklara yol açabilir. Kronik böbrek yetmezliği varlığında magnezyuma olan ihtiyaç azalmakla birlikte, renal tübüler asidoz yada diabetes mellitusda, böbreklerle magnezyum kaybı diyetdeki Mg gereksinmesini artırır. Diüretikler dahil bazı ilaçlar, magnezyum harcamasını artırır.

Böbrek fonksiyonları normal ise magnezyum toksisitesi enderdir. Böbrek yetmezliğindeki hastalarda, hipermagnezemi önemli bir tıbbi sorun olabilir. Magnezyumun sinir sistemi üzerine depresan etkisi genellikle hipermagnezemi toksisitesine hakim olur(2, 9, 22, 33).

## **2.2. Yanık ve Tedavisi**

Yanık, toplam tedavisinin başlangıçtaki kısa bir bölümünün hastanede yapıldığı kronik bir hastalıktır. Yanık hastasının yıllar sürebilecek rehabilitasyona, rekonstrüktif cerrahi müdahalelere ve psikososyal desteğe ihtiyacı vardır(21). Termal, kimyasal, elektriksel veya radyoaktif ajanların neden olduğu doku hasarına yanık denir (9). Yanığın sebebi ne olursa olsun; yanıktaki ortak mekanizma, hasar görmüş dokuların hücrelerinde oluşan protein denatürasyonudur. Hasarın şiddeti; onu meydana getiren sebebin cinsi, vücutla temas süresi ve temas eden vücut yüzeyi ile doğru orantılıdır (28). Deri 40°C'ye kadar olan sıcaklıklara uzun süre dayanabilir. 40°C'nin üzerindeki sıcaklıklarda doku hasarı logaritmik olarak artar. 45°C'den yüksek ısılarda protein denatürasyonu hücrenin onarım kapasitesini aşar (4, 7, 34, 35).

Yanığa bağlı hücresel hasarın ilk belirtisi, hücre çekirdeğindeki şişme ve hücre zarının bütünlüğünün bozulmasıdır. Hücre stoplazması önce granülerdir, daha sonra ise koagüle olur. Isı arttıkça ilerleyici protein denatürasyonu gelişir. Bu ısı düzeyi termolabil enzim sistemlerini de bloke eder. Enzim aktivitesinin normalin %50'sinin altına inmesi hücre ölümüne neden olur. Staz zamanında 24–48 saat sonradan dokularda kuruluk, basınç ve enfeksiyonla açık havaya maruz kalıp dokuların dehidratasyonu, hücrelerin iyileşmesini bozar ve nekroz gelişir (8, 43). Yanık yarasındaki ilerleyici değişimlere prostoglandinler, lökotrienler ve serbest oksijen radikalleri neden olmaktadır (15, 35, 37).

### **2.2.1. Termal Yanıklar**

- Haşlanma yanıkları (sıcak su, süt, kızgın yağ, salça, v.b)
- Alev yanıkları (gaz, benzin, tiner, patlama, v,b)

### 2.2.2. Elektrik Yanıkları

- Flash yanıkları
- Ark yanıkları

Elektrik yaralanmaları yüksek veya alçak gerilim sonucu oluşabilir. 1000 volta kadar olan yaralanmalar alçak, 1000 voltun üzerindeki yaralanmalar ise yüksek gerilimli elektrik yanıkları olarak adlandırılır (16,21,35). Elektrik yanıklarında, dokulardaki hasarın temel belirleyicisi voltajdır. Ohm yasası gereğince elektrik akımının yoğunluğu (amper) voltajla doğru, dirençle ters orantılıdır

{I (amper) = V (voltaj)/R (direnç)}. Akım sonucu ortaya çıkan ısı “Joule ısı” olarak tanımlanır (Joule ısı = akım<sup>2</sup> X doku direnci X temas süresi). Formülden de anlaşılacağı üzere akımın, doku direncinin ve temas süresinin artması, ortaya çıkan Joule ısını arttıracaktır. Bunun sonucunda da dokudaki hasarlanma artacaktır (34, 35).

Elektrik yaralanmalarında akımın tipi de önemlidir. Özellikle düşük voltajlı alternatif akımlar direkt akımdan daha tehlikelidirler. Saniyede 40–200 siklus oluşturan alternatif akım, vücutta tetanik kasılmalara ve myokardiyal fibrilasyonlara neden olabilir. Bu nedenle alternatif akımla oluşan yaralanmalarda, ölümlere daha sık rastlanmaktadır (34).

Vücutta dokuların elektrik akımına karşı gösterdikleri direnç farklıdır. Kan damarları ve sinirler elektrik akımına karşı çok az direnç gösterirler. Kas, deri ve yağ dokusu orta derecede direnç gösterirken; kemik en fazla direnç gösteren dokudur (34, 35, 42).

Elektrik vücutta iki farklı şekilde hasar oluşturur:

1. Direkt ısı etkisi: Dokuların gösterdikleri direnç sonucu ve olay anında oluşur
2. Elektroporasyon: Özellikle kas hücre zarlarında, elektrik akımı sonucu çok sayıda porlar oluşur ve bu porlar zamanla birleşerek daha büyük porları oluştururlar. Sonuçta hücre zarının bütünlüğü bozularak hücre ölümü gelişir. Elektroporasyon etkisi olaydan 4–5 gün sonrasına kadar devam eder ve elektrik yanıklarındaki ilerleyici doku hasarının nedenidir (11, 30).

### 2.2.3. Kimyasal Yanıklar

Kimyasal etkenlerle oluşan yanıklardaki deri hasarı ile termal yanıklarda oluşan deri hasarı aynıdır (28, 35).

-Alkali Yanıklar: Genellikle sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit ile oluşur. Bunlar patolojik etkilerini yağları sabunlaştırarak, hücrelerden suyu çekerek ve doku proteinlerinden alkali proteinatlar oluşturarak gösterirler. Derin penetrasyonlar yaparak şiddetli ağrıya neden olurlar. Bunlarda ilk tedavi yanık bölgesini bol akar suda yıkamaktır (28, 35, 40).

-Asit Yanıkları: Konsantrasyonları farklı asitler, özellikle de mineral asitler hücrelerden suyu çekerek proteinleri presipite ettirirler. Sonuçta asit proteinatları meydana gelir. Asitler doku renginde değişiklik yaparlar. Sülfirik asit gri-siyah, siyah-kahverengi. Nitrik asit sarı, sarı-kahverengine, triklor asetik asit beyaz yumuşak bir kabuk, fenol dokuyu önce beyaza sonra grimtrak siyaha ve bakır rengine değiştirir (39, 42).

-Fosfor Yanıkları: Fosforlardan fosforik asit meydana getirerek doku hasarına neden olurlar. Tedavide yanan yer bol su ile yıkanmalı ve yanıklı bölge ıslak bir sargı ile sarılarak hava ile teması kesilmelidir (26, 35, 38).

#### **2.2.4. Yanıkların Derinliğine Göre Sınıflandırılması:**

1. *Birinci derece yanıklar:* Ağrı, ısı artımı, şişlik ve eritem vardır. Sadece epidermis tabakası hasarlandığı için bir kaç günde tamamen iyileşir.
2. *İkinci derece yanıklar :* Kısmi kalınlıktaki yanıklardır. Bu da yüzeysel ve derin olarak ikiye ayrılabilir. Yüzeysel olanlarda büller oluşur. Dermal tabakalar büyük ölçüde canlı olduğu için yüzeysel hasar görmüş kısımlar enfeksiyon yoksa 14-17 günde iyileşir. Derin olanlar tam kat (III.derece) yanıklardan ayırte dileyemezler. Fakat dermis hasarı tam olmadığı için iyi koşullarda kalan dermis ve epidermal yapılar canlı kalabilir ve 3-4 haftada iyileşme gerçekleşebilir. Bu durumda epitel sağlıklı değildir ve ufak travmalara dayanıksız olup hipertrofik skar gelişebilir.
3. *Üçüncü derece yanıklar:* III. derece veya tam kat yanıklarda deri tamamen hasarlanmıştır. Böyle bir yara kendiliğinden iyileşemez. Yara bütünlüğü ancak deri grefti ile veya yara kenarlarından epitelizasyon-kontraksiyon mekanizmaları ile sağlanabilir (16, 21, 35, 38).

#### **2.2.5. Yanıkların Genişliğine Göre Sınıflandırılması**

1. *Hafif yanıklar:* %15'den az II. derece ve %2'nin altındaki III. derece yanıklardır.
2. *Orta derecede yanıklar:* II. ve III. derece karışık ve %15-25 arasındaki yanıklarla, III. derece %10'un altında olan yanıklardır (el, yüz ve ayak hariç).
3. *Ağır yanıklar:*
  - a) Tüm vücut yüzeyinin %25'inden fazla olan yanıklar
  - b) 10 yaş altında ve 40 yaş üstünde %20'den fazla olan yanıklar
  - c) III. derece ve %10'dan fazla olan yanıklar
  - d) Yüz, göz kapakları, kulak, el, ayak, perine ve boyun yanıkları
  - e) Elektrik yanıkları
  - f) İnhalasyon yaralanmaları veya majör travmalar (16, 21, 34, 35, 38, 42).



## 2.2.6. Yanığın fizyopatolojisi

Yanık yaranlanması sonucu tüm vücut fizyolojik sistemlerinde fonksiyon değişiklikleri oluşur. Bu yanığın şiddeti ile doğrudan ilişkilidir. Bu sistemik yanıtların çoğunluğu çeşitli mediatörlerin salınımı sonucu gelişir (15, 21, 35, 43, 46).

1–*Vasküler Yanıt*: Lokal ve genel mikrovasküler sıvı kaçıışı, hücre membran fonksiyonlarında genel bozulma ve yanık dokuda osmotik basınçta artma görülür. Sonuçta yanığın büyüklüğüne bağlı olarak yanık bölgesine lokalize veya genel sistemik yanıt olarak ödem gelişir. İlk cevap serbest oksijen radikalleri, prostoglandinler, tromboksanlar, lökotrienler ve histamin gibi vazoaktif maddelerin yanık dokulardan salınması ile gelişir. Sıvı kaybı hipovolemi yaratacak kadar fazla olabilir. %30'dan fazla yanıklarda vazoaktif maddeler total kapiller geçirgenlik oluşturacak kadar çok olabilir (15, 34, 35, 43).

Bu hipovolemi ve sıcaklığın direk travması hücre şoku yaratabilir. Sonunda hücre membranında normal sodyum pompası bozulur ve hücre içine sodyum ve su birikir, ödem daha da artar. Hipovolemi düzeltilerek hücre şoku yok edilemezse hücre ölümü meydana gelir. Ödem bölgesindeki protein kaybı da doku onkotik basıncının artmasına ve sıvı birikimine neden olur (15, 21).

Ağır yanıkta kaybedilen ekstrasellüler volümün %60'ına bu vasküler değişimler neden olabilir. Çoğu kayıp ilk 8–12 saatte gelişir fakat 48 saate kadar devam eder. Ek olarak stratum korneumun kaybı, buharlaşmayla olan su kaybını 10–70 kat arttırabilir (35).

2–*Kardiak Yanıt*: Hipermetabolizm yüzünden kardiyak output önce artmakla birlikte, hipovolemi oluştuğunda kardiyak output normalin %20'sine kadar düşebilir (15, 34).

3–*Renal Yanıt*: Ekstra sellüler sıvı kaybı ile birlikte ADH salgılanması ve renal tübüllerden maksimal sıvı resorpsiyonu sağlanır. Aldosteron maksimum Na rezorpsiyonuna yol açar. Sonuçta Na konsantrasyonu düşük, az miktarda idrar çıkar (21).

Yanık hasarı sonucu meydana gelen hemoglobin, myoglobulin ve diğer toksik ürünler eğer glomerular filtrasyon hızı düşerse veya renal iskemi oluşursa tübüllerde çöker ve akut tübüller nekroz oluşabilir. Sıvı ve elektrolit kayıpları düzenli olarak karşılanırsa renal kan akımı sürdürülebilir (16).

4–*Pulmoner Yanıt*: Kapalı ortam yangını sebebi ile akciğerlere oksijen az gelebilir. Duman inhalasyonu da olursa bu daha da artar. Epiglot ve larinks ödemi, hipoksiyi arttırabilir. Göğüs bölgesindeki eskar da solunumu zorlaştırabilir. Yanığa normal respiratuvar cevap hiperventilasyondur. Ventilasyon normalin iki katına çıkar. Bunun nedeni artmış oksijen

gereksinimi ve perfüzyon–ventilasyon dengesizliğidir. %40'ın üzerindeki yanıklarda akciğer hacmi azalır ve vital kapasite artımı ile pulmoner direnç artar (16, 21, 35).

5–*Gastrointestinal Sistem*: İlk yanıt şiddetli splanknik vazokonstrüksiyondur. Sonuçta ileus gelişir ve akut gastrik dilatasyona yol açabilir (13, 16, 35).

6–*Hepotabilier Sistem*: Hipovolemi, hipoksi ve toksik faktörler karaciğerde şişme, hepatosellüler nekroz ve yağ degenerasyonu görülebilirse de zamanla bunlar düzelir (35, 43).

7–*Metabolik ve Nöroendokrin Değişimler*: Yanık travması sonucu birçok metabolik ve nöroendokrin değişimler görülür. Bunlardan bir kısmı hipovoleminin düşük akım hızına bağlıdır. Fakat diğerleri perfüzyon ve doku oksijenasyonu yeterli iken olur. Yanık hastalarında oksijen tüketimini bazal seviyenin üzerine çıkaran hipermetabolizm vardır. Bunun kesin nedeni anlaşılacakla birlikte yara iyileşmesi ile beraber metabolik hız normale iner (35).

Yanık sonucu derideki su tutan lipid hasarlandığı için, hasarlı deriden buharlaşan su miktarı artar ve bu da vücudun soğumasına, titremeye ve ek ısı sarfiyatına neden olur. Çevre ısı ve nemini arttırma ile buharlaşma ve titreme nedenli katabolizma azaltılabilir. Kritik ısı 32–34 derecedir (15, 34).

Termal travmadan sonraki hipermetabolik durum; protein katbolizması, hiperglisemi, glukagon/insülin oranında azalma, intrasellüler katyonda değişimler görülür. İntrasellüler Na konsantrasyonu dramatik olarak artar ve günde 5000 kalori vermedikçe yüksek kalır. Hipermetabolizme eşlik eden negatif nitrojen dengesi nitrojen gereksinimini çok arttırır. Nitrojen gereksinimi hem artan katbolizma ve hem de protein sentezindeki azalma yüzünden artar (34, 35).

Yanıklı hastalarda glukagon, kortisol ve katekolaminler yükselmiştir. Bu hormonların katabolik yanıtta önemli rol oynadığına inanılmaktadır (21).

8–*Bağışıklık Sistemi*: Bağışıklık sistemi dolaşımdaki çeşitli maddeler nedeni ile yetersiz kalabilir veya immünoşüpresif maddelerin aşırı yapımı ile bağışıklık sisteminin bazı elemanlarının (baskılayıcı T hücresi, kompleman) aşırı uyarılması veya diğerlerinde depresyon (yardımcı T hücreleri , lökosit fonksiyonu ve immünoglobulin) görülür (35, 38, 43).

Yanık hastalarında tabloyu ağırlaştırıran diğer bir faktör anemidir. Aneminin nedenleri eritrosit frajilitesinin artmasına bağlı yarı ömründe kısalma, yanık bölgelerindeki travma ile direk yıkım ve periferik staz sebebi ile eritrositlerin sekestre olmasıdır. Buna rağmen hemokonsantrasyon sebebi ile sıvı açıkları kapatılmadan hastalara tam kan verilmemelidir (35, 42, 43).

### 2.2.7. Yanık tedavisi

Yanık tedavisi, yanığın genişliğine, derinliğine, lokalizasyonuna, yanık etkenine, hastanın yaşına, birlikte bulunan mekanik travmalara ve daha önce bulunan hastalıklara göre yanık merkezlerinde veya diğer hastanelerde yapılabilir (21, 35). Hafif yanıklar ayakta tedavi edilebilirken, orta derecede yanıklar tam donanımlı bir hastanede ve ağır yanıklar ise yanık merkezi olan bir hastanede tedavi edilmelidirler (16, 38).

#### **Yanık merkezi tedavisi gerektiren hastalar şunlardır:**

- \* %15 < İkinci derece yanıklar
- \* %5 < üçüncü derece yanıklar
- \* Yüz,el, ayak ve perine yanıkları
- \* Elektrik yanıkları
- \* İnhalasyon yanıkları (duman inhalasyonu ve karbonmonoksit zehirlenmesi)
- \* Kimyasal yanıklar
- \* Yanıkla birlikte fraktür, künt veya penetran travmaların olduğu durumlar
- \* 10 yaştan küçük, 50 yaştan büyük hastalar
- \* Yanıkla birlikte D.M, kronik alkolizm, siroz, kalp hastalığı ve aids hastalığı bulunması
- \* Dışarıda tedavi edilmiş enfekte yanıklar
- \* Akut masif cilt kaybı sendromları (Stevens-Johnson sendromu, toksik epidermal nekroliz ve travmatik geniş degloviy yaralanmaları)(21, 23, 24).

#### **2.2.7.1. Yanık hastasının değerlendirilmesi:**

- Hastanın yanık öncesi durumu ve olayın şekli öğrenilir.
- Yanık olayının coğrafik olarak yeri ve zamanı belirlenir.
- Birlikte diğer travmalara yada intoksikasyonlara neden olabilecek olaylar öğrenilir (yüksekten düşme, patlamalar gibi).
- İlaç ve alkol bağımlılığı, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, kronik akciğer hastalığı, serebrovasküler hastalık ve aids gibi kronik hastalıklar araştırılır.
- Kullanılan ilaçlar belirlenir (fenitoin, insülin, antidepresanlar, antihipertansifler gibi).
- Hastanın yanık yüzdesi hesaplanmalı ve ağırlığı ölçülmelidir (28, 34). Yanık yüzdesi hesaplanmasında sık kullanılan iki yöntem vardır: Pulaski ve Wallace tarafından önerilen 9'lar kuralı ve Lund Browder yöntemi.

**TabloI:** Yanık yüzdesi hesaplanmasında 9'lar kuralı.

	<b>Çocuk</b>	<b>Yetişkin</b>
<b>Baş–boyun</b>	<b>18</b>	<b>9</b>
<b>Gövdenin ön kısmı</b>	<b>18</b>	<b>18</b>
<b>Gövdenin arka kısmı</b>	<b>18</b>	<b>18</b>
<b>Bir alt ekstremité</b>	<b>14</b>	<b>18</b>
<b>Bir üst ekstremité</b>	<b>9</b>	<b>9</b>
<b>Perine</b>	<b>1</b>	<b>1</b>

**TabloII:** Yanık yüzdesi hesaplanmasında Lund Browder yöntemi.

<b>Bölge</b>	<b>Doğum- 1yaş</b>	<b>1-4 yaş</b>	<b>5-9 yaş</b>	<b>10-14 yaş</b>	<b>15 yaş</b>	<b>Yetişkin</b>
<b>Baş</b>	<b>19</b>	<b>17</b>	<b>13</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>7</b>
<b>Boyun</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>Gövde önü</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>
<b>Gövde arka</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>	<b>13</b>
<b>Sağ kalça</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>
<b>Sol kalça</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>
<b>Genital bölğ.</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>Sağ kol</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
<b>Sol kol</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
<b>Sağ önkol</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Sol önkol</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Sağ el</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>
<b>Sol el</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>	<b>2½</b>
<b>Sağ uyluk</b>	<b>5½</b>	<b>6½</b>	<b>8</b>	<b>8½</b>	<b>9</b>	<b>9½</b>
<b>Sol uyluk</b>	<b>5½</b>	<b>6½</b>	<b>8</b>	<b>8½</b>	<b>9</b>	<b>9½</b>
<b>Sağ bacak</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>5½</b>	<b>6</b>	<b>6½</b>	<b>7</b>
<b>Sol bacak</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>5½</b>	<b>6</b>	<b>6½</b>	<b>7</b>
<b>Sağ ayak</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>
<b>Sol ayak</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>	<b>3½</b>

- Hastanın ağrısı kontrol altına alınmalıdır. Özellikle ikinci derece yanıklarda çok şiddetli ağrılar olmaktadır (14). İntramusküler veya peroral analjeziklerin emilimi, periferik

dolaşım yetersizliği nedeniyle yeterli olamayacağından; analjezikler mutlaka intravenöz verilmelidir (21, 28).

- Trakeotomi endikasyonuna karar verilir. Özellikle kapalı ortam yanıklarında ve baş–boyun yanıklarında trakeotomi gerekebilir (28, 35).
- Sıvı–elektrolit tedavisi ve santral venöz basıncın saptanması amacıyla intravenöz kateterizasyon yapılır (35).
- Laboratuvar testleri için kan örnekleri alınır.
- Üriner kateterizasyon yapılır (27, 36).
- Profilaktik antibiyotik tedavisi yanık merkezlerinde tedavi gören hastalarda direçli mikroorganizmalarla enfeksiyona neden olabileceği için önerilmemektedir.
- Yara kültürü yapılır.
- Tetanus profilaksisi yapılır. Daha önce aşı olmuş kişilerde 0.5 ml tetanus toksoidi yeterli olurken, aşı olmayanlarda 3000–5000 ünite antitetanik serum veya 250–500 ünite insan tetanus immünglobulini profilaksi için yeterlidir (14, 21, 31, 34).

#### **2.2.7.2. Yanıkta sıvı resusitasyonu:**

Yanık, dokularda mikrovasküler tromboz ve koagülasyon nekrozu gelişimi ile hasar oluşturur. Yanık bölge çevresindeki iyi sınırlanamayan staz ve hiperemi zonu daha az hasarlanmıştır. Bu alanlarda tam olmayan nekroz vardır. Mikro sirkülasyonun düzelmesi ile kurtarılabilir bölgedir. Kapiller bütünlüğün bozulması ile intravasküler alandan sıvı kaybı ve sonuçta ödem oluşur. Geniş yanıklardan sonra, uygun ve yeterli sıvı resusitasyonu yapılmaz ise, şok ve viabl dokularda tam nekroz gelişir. Çalışmalar, kaybolan sıvı miktarının, yanığın derinliği ile değil, fakat genişliği ile orantılı olduğunu göstermiştir (21). Yetişkinler vücut yüzeyinin %15'inden, çocuklar sıvı kaybına daha az direnç gösterdiklerinden vücut yüzeyinin ancak %10'undan aşağı yanıklara dayanabilirler. Hatta bazen %8 yanığa sahip bebekler sıvı–elektrolit tedavisi gerektirebilirler (21, 34, 43).

Baxter'in ilk 24 saat içinde plazma volum değişikliklerinin plazma kolloid içeriğinden bağımsız olduğunu göstermesi ile, kolloid içeren sıvı resusitasyonun bu süre içinde faydasının az olduğu anlaşıldı. Bu süre içinde kolloid sıvılar ödem gelişimini artırabilir. Kristaloid kullanımı daha anlamlıdır. İlk 24 saat içinde kolloid öneren sıvı formüllerinden uzaklaşarak kristaloid kullanımı yöntemleri daha yaygınlaşmıştır. Sıvı–elektrolit tedavisi gerektirecek ağır yanıklarda, ilk 48 saatlik dönemde uygulanacak sıvı tedavisinin uygulanmasında birçok formül önerilmektedir. Bütün olgularda uygulanabilecek standart matematik formül yoktur (21). Çocuk hastalar için ek önerilerde bulunulmuştur. Uygulanan

formül, klinisyene yalnız sıvı ihtiyacının “genişliği” hakkında fikir verebilir(10). Ağır yanıklarda intravenöz sıvı uygulanmasında matematik formüllere mutlak bağlı kalınmaması, tedavi sırasında hastanın verdiği fizyolojik cevabın ve vital bulguların her zaman gözönünde bulundurulması gerekmektedir (10, 35, 39).

Sıvı–elektrolit tedavisinde önerilen formüller:

1. Evans formülü:

İlk 24 saat için:

- a– % 09 NaCl çözeltisi                                  Kg X %Yanık\* X 1 cc  
b– Kolloid    Kg X %Yanık\* X 1 cc  
c– %5 Dekstroz    2000 cc (çocuklarda vücut ağırlığına göre)
- \* %50’den fazla yanıklarda bu rakam %50’yi geçmez

İkinci 24 saat için:

a+b’ nin yarısı+c verilir

2. Brooke formülü

İlk 24 saat için:

- a– Ringer Laktat    Kg X %Yanık\* X 1.5 cc  
b– Kolloid    Kg X %Yanık\* X 0.5 cc  
c– %5 Dekstroz    2000 cc (çocuklarda: 0–2 yaş 150 cc/kg  
2–5 yaş 100 cc/kg  
5–8 yaş 75 cc/kg  
8–12 yaş 50 cc/kg)

\* %50’den fazla yanıklarda bu rakam %50’yi geçmez

İkinci 24 saat için:

a+b’ nin yarısı+c verilir

Her iki formülde de toplam sıvının yarısı ilk 8 saatte, ¼’ü ikinci 8 saatte ve ¼’ü de üçüncü 8 saatte gidecek şekilde ayarlanır (10, 16, 21).

3. Parkland formülü

İlk 24 saatlik dönem için sadece Laktatlı Ringer sıvısı önerilmektedir. (Laktatlı Ringer 4 cc X Kg x %Yanık). Çocuklarda ilave olarak 0-10 kg için 100ml/kg, 10-20 kg için 50ml/kg, 20-30 kg için 20ml/kg ek sıvı verilmesi gerekmektedir(16, 21).

### 2.2.7.3. Yanık yaralarının bakımı ve tedavisi

Yanmış olan derinin tedaviden sonraki durumu, yaranma sırasında zarar gören deri kalınlığına bağlıdır (34). Bu nedenle kısmi kalınlıkta deri kaybı olan yanıklarda, deri kendiliğinden iyileşebilir. Yerlerinde çok az veya hiçbir bozukluk bırakmazlar. Bu tür yanık alanlarını daha çabuk iyileştirecek bir yöntem henüz bulunmamaktadır. Fakat bakteri enfeksiyonu, bu tür yanıkların iyileşmesini geciktirdiği gibi, kısmi kalınlıktaki deri kaybını tam kalınlıklı deri kaybına çevirebilir. Bu nedenle kısmi kalınlıktaki deri kaybı yanığının tedavisinde üzerinde durulacak en önemli nokta, enfeksiyonu önlemektir (32). Tam kalınlıktaki deri kaybı olan yanıklarda ise, nekrotik doku vücuttan uzaklaştırıldığı zaman yerinde bir deri defekti bırakır. Bu durumda kendiliğinden iyileşme olmaz ve defekt alanı otojen deri grefti ile kapatmak gerekir (32, 34). Yanık yarası pansumanında kullanılan antimikrobiale ajanlar enfeksiyon gelişimini önlemesi nedeniyle önem taşır. Gümüş sülfadiazin, mafenid asetat ve gümüş nitrat halen en yaygın kullanılan ilaçlardır(16, 21).

**TabloIII:** Yanık yarası bakımında kullanılan topikal antimikrobiale ilaçlar.

	<b>Gümüş nitrat</b>	<b>Mafenid asetat</b>	<b>Gümüş sülfadiazin</b>
<b>Konsantrasyon</b>	<b>%0,5</b>	<b>%11,1</b>	<b>%1</b>
<b>Gr(-) bakteriyel etki</b>	<b>iyi</b>	<b>iyi</b>	<b>değişken</b>
<b>Gr(+)</b> bakteriyel etki	<b>iyi</b>	<b>iyi</b>	<b>iyi</b>
<b>Anti mikotik etki</b>	<b>iyi</b>	<b>zayıf</b>	<b>iyi</b>
<b>Pansuman metodu</b>	<b>kapalı</b>	<b>açık</b>	<b>açık veya tek tabaka</b>
<b>Ağrı</b>	<b>yok</b>	<b>var</b>	<b>yok</b>
<b>Gr(-) direç gelişimi</b>	<b>yok</b>	<b>yok</b>	<b>mantarlara daha etkili</b>
<b>Eskara penetrasyon</b>	<b>yok</b>	<b>var</b>	<b>sınırlı olarak var</b>
<b>Diğer etkileri</b>	<b>Na,K,Ca,Cl defisiti</b>	<b>asidoza eğilim artar</b>	<b>nötro-trombositopeni</b>

Yara tedavi metotları iki grupta toplanabilir,

1. Konservatif tedavi: Genellikle küçük yanıkların tedavisinde ve erken eksizyon düşünülmeyen olgularda uygulanır (34). Konservatif tedavide üç ana prensibe uymak gerekmektedir.

a) Hastayı enfeksiyondan koruyucu önlemler alınmalıdır.

b) Yumuşamış nekrotik derinin veya eskarların vücuttan mümkün olduğu kadar erken atılımını sağlayacak pansuman teknikleri uygulanmalıdır.

c) Epitelize olamamış açık yaralar en kısa sürede otojen greftle kapatılmalıdır (32, 34).

Konservatif tedavide, açık tedavi veya pansumanlı (kapalı) tedavi uygulanır. Açık tedavide, yanık alanları temizlendikten sonra , üzerine hiçbir şey konulmadan açık bırakılır. Kuruyan eksuda nekroze olmuş deri ile birlikte bir kabuk oluşturur. Bu kuru kabuk, altındaki dokuları, dışardan gelebilecek bakterilere karşı korur ve altındaki yaraların iyileşme süreci devam eder (34, 35).

Bu yöntemde başarı, yanık yüzeyinde; kuruluk, serinlik ve ışığa maruz kalma şartlarının sağlanmasına bağlıdır. Çünkü bu şartlar bakterilerin çoğalmasına uygun değildir. Açık tedavi özellikle şu durumlarda uygulanır:

- i) Gövdenin veya ekstremitelerin yalnız bir tarafının yanıklarında,
- ii) Yüzün yanıklarında,
- iii) Perine yanıklarında (34).

Pansumanlı tedavi, açık tedavi yönteminin uygun görülmediği durumlarda uygulanır. Burada amaç:

- i) Yara üzerine dışardan patojen bakterilerin gelmesini önleyici mekanik bir bariyer oluşturmak,
- ii) Eksudayı absorbe edip, yanık yüzeyinde kuru bir alan bırakmak,
- iii) Antibakteriyel maddeleri yara üzerinde tutmak.

Pansuman materyalleri, yara kenarlarından en az 8–10 cm aşağı taşmalıdır (34).

2. Parsiyel veya Tanjansiyel Eksizyon: Yanıklarda nekrotik derilerin erken eksizyonu ve erken greftleme ile sepsis önlenmekte, hücrel immünite düzelmekte, fagositoz yapan hücrelerin fonksiyonları normale dönmekte, kan kaybı azalmakta ve böylece mortalitede düşüş olmaktadır (21, 34, 42). Bu yöntemde destrüksiyona uğramış deri kısımları aşama aşama, teğetsel olarak derine doğru eksize edilmektedir. Kapiller kanamının başladığı alanlarda eksizyon durdurulur. Bu yöntemle oluşan deri defektleri serbest otojen deri greftleri ile kapatılır (34).



### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma ocak 1996- eylül 1998 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı yanık ünitesinde prospektif olarak yapıldı. Yüksek gerilim elektrik yanıklı 17, alev yanıklı 14 ve haşlanma yanıklı 1 hasta çalışmaya alındı. 20 sağlıklı erişkinden alınan kan örnekleri sonucunda belirlenen eser element değerleri, kontrol grubu olarak değerlendirmeye alındı. Olguların biri kadın, diğerleri erkekti. Elektrik yanıklı hastaların yaş ortalaması  $25,1 \pm 13,3$ , iken alev ve haşlanma yanıklı hastalarda  $34,2 \pm 13,1$  idi. Kontrol grubunda ortalama yaş  $33,8 \pm 12,6$  idi. Elektrik yanıklı hastaların vücudu ortalama  $\%20,9 \pm 11,2$  yanmıştı. Alev-haşlanma yanıklı hastalar ortalama  $\%36,1 \pm 16,6$  yanık yüzdesine sahipti.

Yanık sonrası ilk 24 saat içinde acil servisimize başvuran hastalar yanık ünitesine yatırıldı. Hastalara intravenöz damar yolu açıldı. İdrar kateteri takılarak saatlik idrar takipleri yapıldı. Parkland formülü temel alınarak sıvı tedavisine başlandı. Hastaların vital bulguları, idrar çıkışları ve hematürileri takip edilerek bu formülasyona sıvı ilavesi yapıldı. Yüksek gerilim elektrik yanıklı olgularda, ekstremitelerde kompartman sendromu gelişebileceği düşünülen hastalara fasiotomi yapılarak ekstremitte kompartmanları serbestlendi. Yanık yaralarının tedavisi için, yara bakımı ve pansumanlar yapıldı. Yara bakımı amacıyla hastalara gūnaşırı genel anestezi altında antiseptik solüsyonlar kullanılarak banyo yaptırıldı. Yanık dokularında gelişen nekroz erken dönemde debride edilerek vücuttan uzaklaştırıldı. Gereken hastalarda periyodik debritlemeler uygulanarak granülasyon dokusunun hızlı gelişmesi sağlandı. Bazı hastalarda fasiotomi açılmasına, periyodik debritlemelere ve yara bakımına rağmen ekstremitelerde nekroz gelişti. Ortopedi ve travmatoloji anabilim dalından istenen konsültasyonlar sonucunda 6 hastaya ekstremitte amputasyonu uygulandı. Hastaların üçü iki ekstremitesini, üçüde bir ekstremitesini amputasyonlara bağılı olarak kaybetti.

Yanık yaralarından gūnaşırı kültür alınarak, enfeksiyon gelişen hastalara kültüre uygun antibiyoterapi yapıldı. Eklemlerde kontraktür gelişmesini engellemek amacı ile erken dönemde fizik tedavi ve ekstremitelere atel uygulandı.

Hastalardan yanık sonrası 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde 5cc venöz kan örneğı alındı. Kan sitrat ile içi yıkanıp kurutulmuş deney tüpü içine doldurularak Ç.Ü. Tıp fakültesi temel tıp bilimleri araştırma laboratuvarına gönderildi. Burada santrifüj ile serum ayrıldıktan sonra atomik absorpsiyon spektrofotometresi kullanılarak serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri

belirlendi. Gönüllü ve sağlıklı 20 erişkin insanın venöz kan örneği alınarak bu elementlerin normal değerleri belirlendi.

Sonuçların değerlendirilmesi, Ç.Ü.T.F Biyoistatistik anabilim dalında Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi uygulanarak yapıldı.

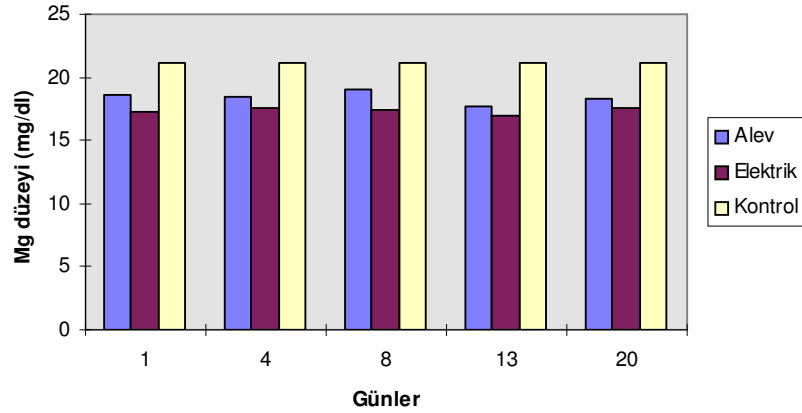
#### 4.BULGULAR

Alev-haşlanma yanıklı olguların yanık sonrası 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde ortalama eser element düzeyleri belirlendi. Ortalama Mg düzeyi sıra ile;  $18,6\pm 2,1$  ,  $18,5\pm 1,9$  ,  $19\pm 2,1$  ,  $17,7\pm 1,4$  ,  $18,3\pm 1,2$  mg/dl olarak bulundu (TabloIV, Şekil 1).

**TabloIV:** Alev-haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum

magnezyum düzeyi (mg/dl).

Serum magnezyum düzeyi	Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	Kontrol
1. gün	$18,6\pm 2,1$	$17,2\pm 2,2$	$21,1\pm 1,9$
4. gün	$18,5\pm 1,9$	$17,5\pm 2,9$	$21,1\pm 1,9$
8. gün	$19\pm 2,1$	$17,4\pm 2,7$	$21,1\pm 1,9$
13. gün	$17,7\pm 1,4$	$17\pm 2,5$	$21,1\pm 1,9$
20. gün	$18,3\pm 1,2$	$17,6\pm 2,8$	$21,1\pm 1,9$



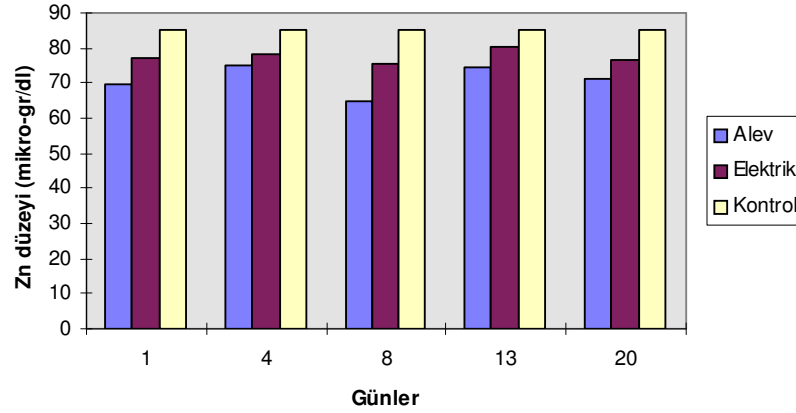
**Şekil 1:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde serum magnezyum düzeyi (mg/dl).

Örnek alınma günlerine göre ortalama Zn düzeyi sıra ile;  $69,6 \pm 11,7$  ,  $75 \pm 23,3$  ,  $65 \pm 12,8$  ,  $74,2 \pm 25,6$  ,  $71 \pm 17,8$   $\mu\text{g/dl}$  olarak belirlendi (TabloV, Şekil 2).

**TabloV:** Alev-haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum

çinko düzeyi ( $\mu\text{g/dl}$ )

Serum çinko düzeyi	Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	Kontrol
1. gün	$69,6 \pm 11,7$	$77,17 \pm 24,5$	$85 \pm 12,1$
4. gün	$75 \pm 23,3$	$78,11 \pm 29,6$	$85 \pm 12,1$
8. gün	$65 \pm 12,8$	$75,3 \pm 24,5$	$85 \pm 12,1$
13. gün	$74,2 \pm 25,6$	$80,2 \pm 37$	$85 \pm 12,1$
20. gün	$71 \pm 17,8$	$76,5 \pm 32$	$85 \pm 12,1$



**Şekil 2:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde serum çinko düzeyi ( $\mu\text{g/dl}$ )

Günlere göre ortalama Cu düzeyi sıra ile;  $83,7 \pm 15,6$  ,  $86,3 \pm 19,9$  ,  $91 \pm 15,9$  ,  $96,7 \pm 15,2$  ,  $96,6 \pm 16,9$   $\mu\text{g/dl}$  olarak bulundu (TabloVI). Ortalama Fe düzeyi ise;  $34 \pm 24,2$  ,  $38,6 \pm 22,6$  ,  $32,7 \pm 19,6$  ,  $40 \pm 30,7$  ,  $47,3 \pm 21,4$   $\mu\text{g/dl}$  olarak belirlendi (TabloVII).

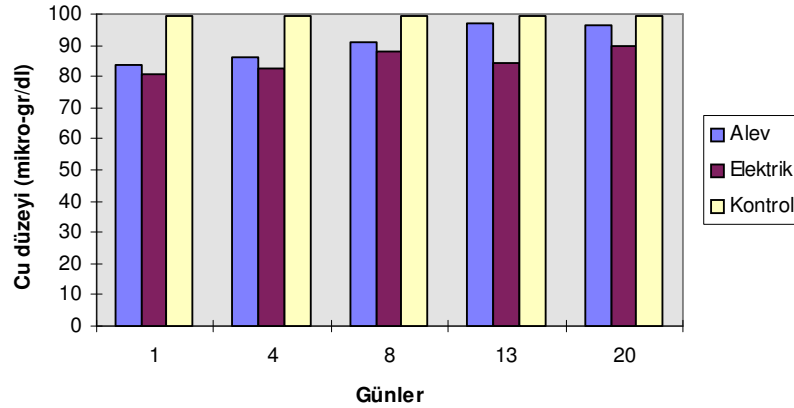
Elektrik yanıklı hastaların yanık sonrası 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde ortalama serum eser element düzeyleri belirlendi. Ortalama Mg düzeyi sıra ile;  $17,2 \pm 2,2$  ,  $17,4 \pm 2,7$  ,  $17,4 \pm 2,7$  ,

17 $\pm$ 2,5 , 17,6 $\pm$ 2,8 mg/dl olarak belirlenirken Zn düzeyi ise; 77,17 $\pm$ 24,5 , 78,11 $\pm$ 29,6 , 75,3 $\pm$ 24,5 , 80,2 $\pm$ 37, 76,5 $\pm$ 32  $\mu$ g/dl olarak bulundu (TabloIV, V). Ortalama Cu düzeyi; 80,8 $\pm$ 12,9 , 82,8 $\pm$ 15,4, 88 $\pm$ 27,4 , 84,6 $\pm$ 20,3 , 90 $\pm$ 20,3  $\mu$ g/dl olarak bulundu (TabloVI, Şekil 3).

**TabloVI:** Alev-haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum

bakır düzeyi ( $\mu$ g/dl).

Serum bakır düzeyi	Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	Kontrol
1. gün	83,7 $\pm$ 15,6	80,8 $\pm$ 12,9	99,5 $\pm$ 10,9
4. gün	86,3 $\pm$ 19,9	82,8 $\pm$ 15,4	99,5 $\pm$ 10,9
8. gün	91 $\pm$ 15,9	88 $\pm$ 27,4	99,5 $\pm$ 10,9
13. gün	96,7 $\pm$ 15,2	84,6 $\pm$ 20,3	99,5 $\pm$ 10,9
20. gün	96,6 $\pm$ 16,9	90 $\pm$ 20,3	99,5 $\pm$ 10,9



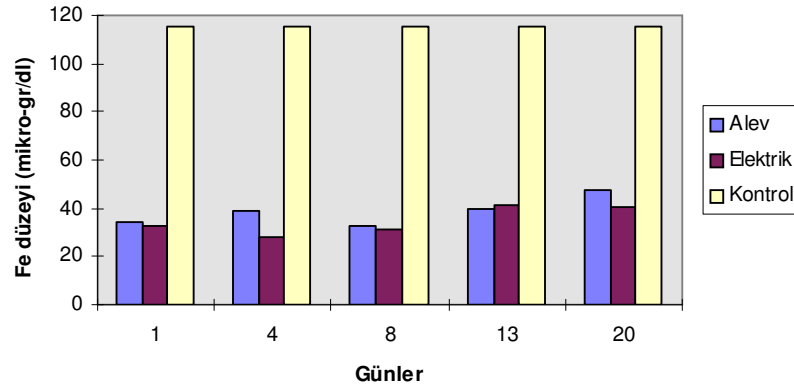
**Şekil 3:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde serum bakır düzeyi ( $\mu$ g/dl).

Elektrik yanıklı hastaların Fe düzeyleri 32,6 $\pm$ 19,4 , 28 $\pm$ 21,6 , 31,4 $\pm$ 18,5 , 41 $\pm$ 16,9 , 40,7 $\pm$ 19  $\mu$ g/dl olarak bulundu (TabloVII, Şekil 4). Sağlıklı erişkinlerden alınan venöz kan

örneklerindeki ortalama Mg, Zn, Cu ve Fe düzeyleri  $21,1 \pm 1,9$  mg/dl ,  $85 \pm 12,1$   $\mu$ g/dl ,  $99,5 \pm 10,9$   $\mu$ g/dl,  $115,9 \pm 41,7$   $\mu$ g/dl olarak belirlendi.

**TabloVII:** Alev-haşlanma, elektrik yanıkları ve sağlıklı kontrollerde günlere göre ortalama serum demir düzeyi ( $\mu$ g/dl).

Serum demir düzeyi	Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	Kontrol
1. gün	$34 \pm 24,2$	$32,6 \pm 19,4$	$115,9 \pm 41,7$
4. gün	$38,6 \pm 22,6$	$28 \pm 21,6$	$115,9 \pm 41,7$
8. gün	$32,7 \pm 19,6$	$31,4 \pm 18,5$	$115,9 \pm 41,7$
13. gün	$40 \pm 30,7$	$41 \pm 16,9$	$115,9 \pm 41,7$
20. gün	$47,3 \pm 21,4$	$40,7 \pm 19$	$115,9 \pm 41,7$



**Şekil 4:** Alev-haşlanma ve elektrik yanıkları ile sağlıklı kontrollerde serum demir düzeyi( $\mu$ g/dl).

Alev - haşlanma yanıklı hastalar ile elektrik yanıklı hastaların örneklem günlerine göre bulunan element değerleri Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Tüm elementler için ayrı ayrı yapılan değerlendirme sonucunda gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı.  $P > 0,05$  (TabloVIII, IX, X, XI).

**TabloVIII:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum demir düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	P
34±24,2	32,6±19,4	0,66
38,6±22,6	28±21,6	0,43
32,7±19,6	31,4±18,5	0,25
40±30,7	41±16,9	0,39
47,3±21,4	40,7±19	0,32

**TabloIX:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum bakır düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	P
83,7±15,6	80,8±12,9	0,74
86,3±19,9	82,8±15,4	0,71
91±15,9	88±27,4	0,76
96,7±15,2	84,6±20,3	0,11
96,6±16,9	90±20,3	0,42

**TabloX:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum çinko düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	P
69,6±11,7	77,17±24,5	0,83
75±23,3	78,11±29,6	0,86
65±12,8	75,3±24,5	0,32
74,2±25,6	80,2±37	0,96
71±17,8	76,5±32	0,62

**TabloXI:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının günlere göre ortalama serum magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları	P
18,6±2,1	17,2±2,2	0,21
18,5±1,9	17,5±2,9	0,46
19±2,1	17,4±2,7	0,12
17,7±1,4	17±2,5	0,55
18,3±1,2	17,6±2,8	0,14

Alev - haşlanma yanıklı hastalar ile kontrol grubu venöz kan örneklerindeki ortalama Mg, Zn, Cu ve Fe düzeyleri Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Tüm elementler için gruplar arasındaki fark anlamlı olarak belirlendi. P <0,05 (TabloXII).

**TabloXII:** Alev-haşlanma yanıkları ile kontrol grubunun ortalama serum demir, bakır, çinko ve magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Element	Alev-haşlanma yanıkları	Kontrol	P
Mg	18,6±2,1	21,1±1,9	0,0012
Zn	69,6±11,7	85±12,1	0,0014
Cu	83,7±15,6	99,5±10,9	0,0017
Fe	34±24,2	115,9±41,7	0,0000

Elektrik yanıklı hastaların eser element düzeyleri ile kontrol grubu düzeyleri Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı fark belirlendi. P <0,05 (TabloXIII).



**TabloXIII:** Elektrik yanıkları ile kontrol grubunun ortalama serum demir, bakır, çinko ve magnezyum düzeylerinin Mann-Whitney U testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Element	Elektrik yanıkları	Kontrol	P
Mg	17,2 $\pm$ 2,2	21,1 $\pm$ 1,9	0,0000
Zn	77,17 $\pm$ 24,5	85 $\pm$ 12,1	0,0285
Cu	80,8 $\pm$ 12,9	99,5 $\pm$ 10,9	0,0001
Fe	32,6 $\pm$ 19,4	115,9 $\pm$ 41,7	0,0000

Elektrik yanıklı 1 hasta yaşamını kaybederken, alev-haşlanma nedeni ile yanan 5 hasta öldü. Çalışmaya alınan bu iki grup olgunun hayatta kalımları ki kare testine göre anlamlı olarak farklılık gösterdi.  $P < 0,05$  (TabloXIV). Alev-haşlanma yanıklı hastalar ile elektrik yanıklı hastaların ekstremitte amputasyonuna uğrama durumları arasında anlamlı fark belirlendi.  $P < 0,05$  (TabloXV). Elektrik yanıklı 6 hasta bir veya iki ekstremitelerini (3 hasta 1, 3 hasta 2 ekstremitte) amputasyon ile kaybederken, alev-haşlanma yanıklı hastalarda ekstremitte amputasyonu olmadı.

**TabloXIV:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının hayatta kalma durumlarının ki-kare testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

Hayatta kalma durumu	Alev-haşlanma yanıkları	Elektrik yanıkları
özü	5	1
yaşadı	10	16
toplam	15	17
P:0,04	$X^2: 3,94$	Df:1

**TabloXV:** Alev-haşlanma yanıkları ile elektrik yanıklarının ekstremitte amputasyonu durumlarının

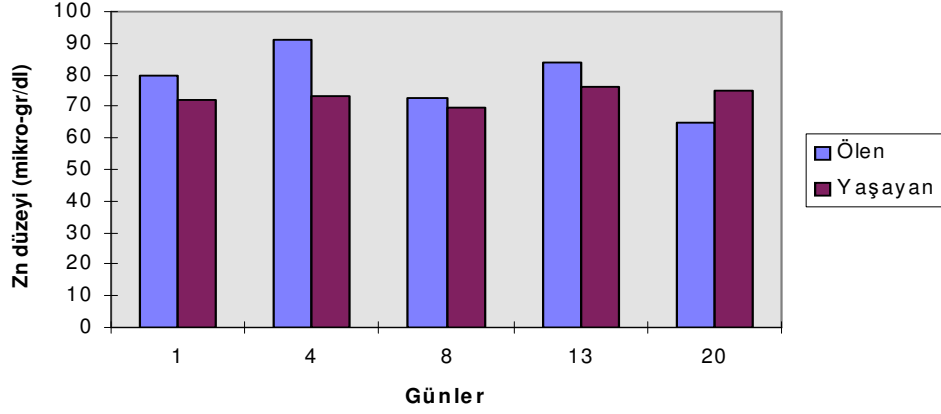
ki-kare testi ile istatistiksel değerlendirilmesi.

<b>Ekstremitte kaybetme durumu</b>	<b>Alev-haşlanma yanıkları</b>	<b>Elektrik yanıkları</b>
<b>Amputasyon-Var</b>	<b>-</b>	<b>6</b>
<b>Amputasyon-Yok</b>	<b>15</b>	<b>11</b>
<b>toplam</b>	<b>15</b>	<b>17</b>
<b>P:0,01</b>	<b>X<sup>2</sup>: 6,51</b>	<b>Df:1</b>

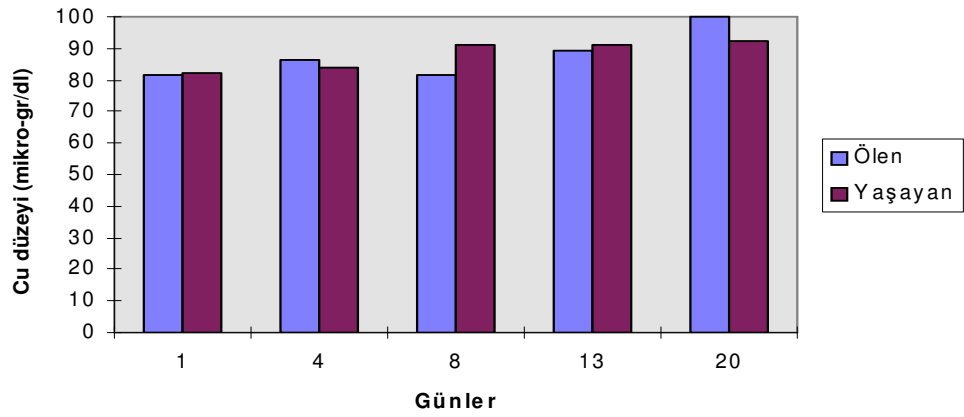
Yanık sonrasında yaşamını kaybeden 6 hastanın Mg, Zn, Cu ve Fe düzeyleri ile yaşayan hastaların değerleri Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Anlamlı fark bulunamadı.  $P>0,05$  (TabloXVI, Şekil 5,6,7,8). Yaşamını kaybeden 6 hastanın Mg, Zn değeri kontrol grubu değeri ile karşılaştırıldığında fark anlamsız iken, Cu ve Fe düzeyleri anlamlı farklılık gösterdi (TabloXVII, XVIII,Şekil 9,10).

**TabloXVI:** Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile yaşayan hastaların serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değerlendirilmesi.

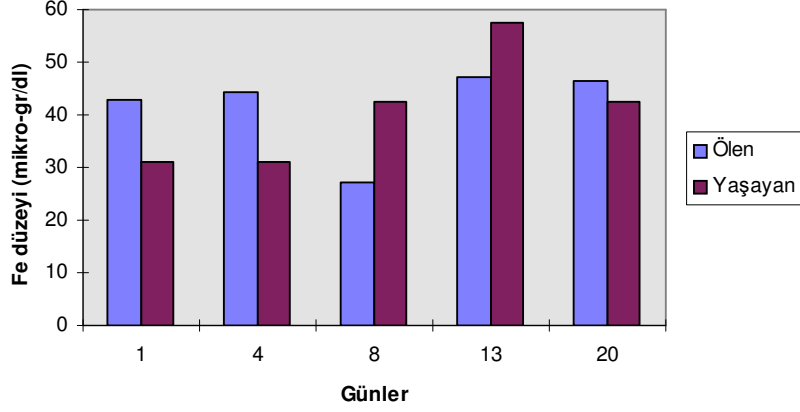
Element	Ölen hastalar	Yaşayan hastalar	P
Zn 1. gün	80 $\pm$ 25,88	72,19 $\pm$ 18,25	0,51
Zn 4. gün	90,83 $\pm$ 40,3	73,38 $\pm$ 22,11	0,16
Zn 8. gün	72,5 $\pm$ 29,79	69,8 $\pm$ 17,94	0,74
Zn 13. gün	84 $\pm$ 49,29	75,95 $\pm$ 27,98	0,74
Zn 20. gün	65 $\pm$ 10	75,17 $\pm$ 27,46	0,90
Cu 1. gün	81,83 $\pm$ 18,06	82,3 $\pm$ 13,48	0,94
Cu 4. gün	86,66 $\pm$ 21,13	83,96 $\pm$ 16,97	0,62
Cu 8. gün	81,66 $\pm$ 20,16	91,36 $\pm$ 22,77	0,29
Cu 13. gün	89 $\pm$ 27,47	90,83 $\pm$ 17,29	0,86
Cu 20. gün	100 $\pm$ 30,4	92,21 $\pm$ 17,63	0,77
Fe 1. gün	42,83 $\pm$ 31,9	30,91 $\pm$ 18,18	0,64
Fe 4. gün	44,32 $\pm$ 34	31,24 $\pm$ 17,98	0,52
Fe 8. gün	27 $\pm$ 14,93	42,61 $\pm$ 23,61	0,29
Fe 13. gün	47,24 $\pm$ 26,9	57,65 $\pm$ 25,45	0,13
Fe 20. gün	46,33 $\pm$ 24,64	42,44 $\pm$ 34,13	0,34
Mg 1. gün	19 $\pm$ 2,6	17,65 $\pm$ 2,17	0,17
Mg 4. gün	18,16 $\pm$ 4,35	18 $\pm$ 2,04	0,23
Mg 8. gün	17,83 $\pm$ 2,99	18,32 $\pm$ 2,47	0,72
Mg 13. gün	16,4 $\pm$ 3,13	17,54 $\pm$ 1,88	0,63
Mg 20. gün	18,66 $\pm$ 0,57	17,86 $\pm$ 2,36	0,21



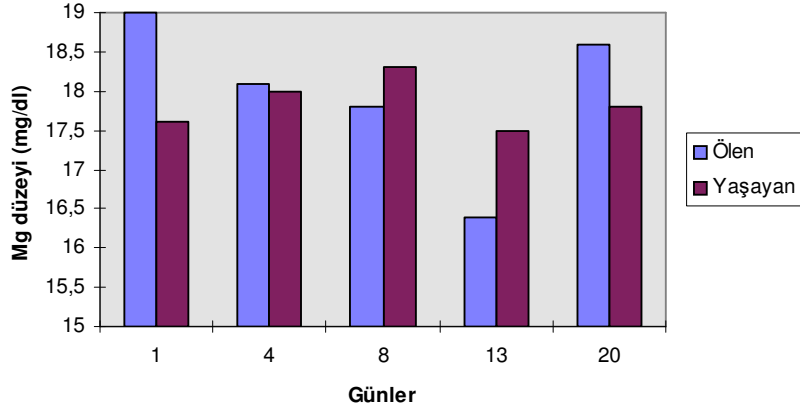
**Şekil 5:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum çinko düzeyleri.



**Şekil 6:** Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum bakır düzeyleri.



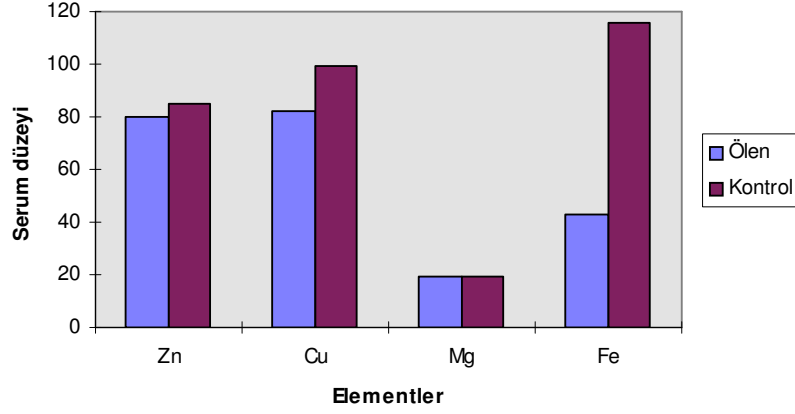
Şekil 7: Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum demir düzeyleri.



Şekil 8: Yanık sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların serum magnezyum düzeyleri.

TabloXVII: Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değerlendirilmesi.

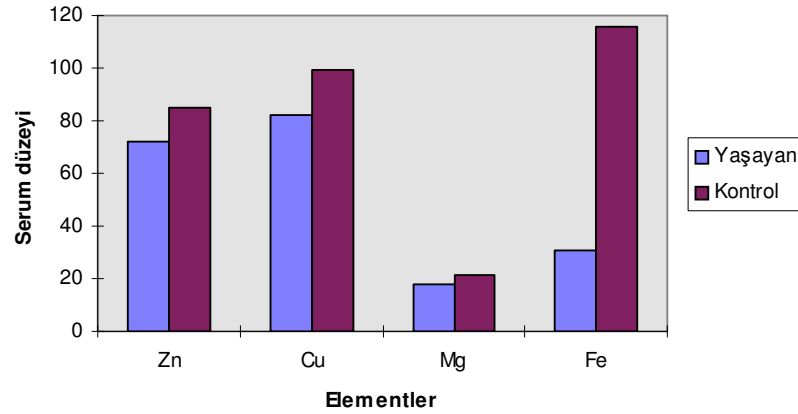
Element	Ölen hastalar	Kontrol grubu	P
Mg	19±2,6	21,1±1,99	0,43
Zn	80±25,88	85±12,14	0,26
Cu	81,83±18,06	99,5±2,45	0,027
Fe	42,83±31,9	115,9±41,77	0,0017



**Şekil 9:** Yanık sonrası ölen hastalar ile kontrol grubunun serum element düzeyleri

**TabloXVIII:** Yanık sonrası yaşayan hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyleri ve Mann-Whitney U testi ile istatistiki değerlendirilmesi.

Element	Yaşayan hastalar	Kontrol grubu	P
Mg	17,65±2,17	21,1±1,99	0,0000
Zn	72,19±18,25	85±12,14	0,0009
Cu	82,3±13,48	99,5±2,45	0,0001
Fe	30,91±18,18	115,9±41,77	0,0000



**Şekil 10:** Yanık sonrası yaşayan hastalar ile kontrol grubunun serum element düzeyleri

## 5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Elektrik yanıklı hastaların ortama yanık oranı %20,9±11,2 olarak belirlenmesine karşın alev-haşlanma yanıklı hastalarda %36,1±16,6 olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (P<0,05). Elektrik yanıklı hastaların yanık yüzdesi belirgin olarak daha azdır. Elektrik yanıklarında temas bölgesinde ve akımın ark yaptığı bölgelerde ciltte yanık gelişirken, akıma direnç gösteren derin dokularda da ciddi yanıklar gelişir. Cilt altı dokuda, kas, sinir, damar ve kemik dokusunda nekroz görülebilir. Bu nedenle, yüksek gerilim elektrik yanıklarında yanık yüzdesi küçük kalırken, yanık hasarı ciddi ve derindir(16, 19, 21, 35, 42, 44). Elektrik yanıklı 17 hastadan 6'sında amputasyon gerektirecek şiddette nekroz belirlenmiştir. Bu hastalar yanık sonrası ilk gün içinde kliniğimize başvurmuş olmalarına ve fasiotomi açılmasına rağmen, ekstremitte nekrozu engellenememiştir. Ekstremitte elektrik yanıklarında erken dönemden itibaren seri debritlemeler uygulanarak nekrotik dokular uzaklaştırılmıştır. Ancak hastaların %35,3'ünde ekstremitte amputasyonu gerekmiştir. Achauer ve arkadaşları tarafından 1994 yılında yapılan ve 22 üst ekstremitte elektrik yanığının incelendiği çalışmada, olguların %40'ında amputasyon gerektiği gösterilmiştir. Çalışma, 10 yıllık süreyi kapsayan retrospektif incelemedir(1). Çalışmamız ile amputasyon oranları yönünden uyuşmaktadır.

Tüm yanık hastalarında serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri 1, 4, 8, 13 ve 20.günlerde belirlendi. Elektrik ve alev-haşlanma yanıklı olguların örneklem günlerine göre ortalama eser element değerleri Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Aralarında anlamlı fark bulunamadı(P>0,05). Bu, yanık etyolojisinin farklı olmasına rağmen, yanık patogenezinin değişmediğini göstermektedir. Elektrik akımının ve özellikle yüksek gerilimin sadece ısı etkisi ile gelişen yanık olayından daha farklı bir mekanizma ile organizmaya etkide bulunması nedeni ile serum element düzeylerinin anlamlı farklılık göstermesi beklenebilir. Ancak bulduğumuz sonuçlar, elektrik akımının serum eser element düzeyinde, diğer yanık etyolojilerine göre farklı bir etki yapmadığını göstermektedir. Yanık yüzdeleri arasındaki belirgin farka rağmen, element düzeyleri arasında farklılık olmaması eser element düzeylerinin, yanığın sistemik etkisi sonucunda değiştiğini göstermektedir. Lokal yanık etkisinin daha az önemli olduğunu düşündürmektedir. Bu elementlerin doku ve serum konsantrasyonları, sağlıklı insan metabolizmasında cilt ve cilt altı dokuların etkisi olmaksızın düzenlenmektedir(22, 33). Yanık sonrası değişen konsantrasyonların yanığın sistemik etkisine bağlanması doğal sonuç olmaktadır.

Yanık sonrasında yara yüzeyinden ve idrar ile eser element atılımının olduğu gösterilmiştir. Zn ve bakırın serum düzeyinin düşerken, idrar ile atılımının arttığı bilinmektedir(5, 6, 20, 27, 45). Serum bakır konsantrasyonunun yanık yüzeyi ile ters orantılı olduğu, ancak serum Zn düzeyinin yanık yüzeyinden etkilenmediği bildirilmiştir(20). Yanık yüzeyin artması ile birlikte koagülasyon nekrozu ve artan hematüriye bağlı olarak serum Fe düzeyinin düştüğü bilinmektedir(17, 35). Tüm bu bulgular yanık yarasının serum eser element düzeyinin belirlenmesinde önemli etkisi olduğunu göstermektedir.

Kontrol grubunu oluşturan sağlıklı 20 insandan alınan venöz kan örneğinden belirlenen Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri, elektrik yanıklı ve alev - haşlanma yanıklı hastaların değerleri ile Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Her iki grupta anlamlı fark belirlendi ( $P<0,05$ ). Yanık hastasında etyolojisine bakılmaksızın element düzeyleri sağlıklı insandakine göre azalmıştı. Sonuç, önceki literatür çalışmaları ile uyumludur(20, 27, 29, 45, 47). Azalan serum element düzeylerinin normal düzeyine gelmesi birçok faktörden etkilenmektedir. Öncelikle elementlerin alımlarının artması, beslenme desteği, parenteral olarak verilen sıvılar, plazma, albümin, globülin ve kan transfüzyonu kan element düzeyini etkilemektedir(5, 6, 12). Ancak en önemli etken yanık yaralarının kapanmasıdır. Enteral yada parenteral yolla bu elementlerin yüksek dozda verilmesi ile, erken dönemde kan düzeyinin normale döndüğünü bildiren çalışmalar olmakla beraber, aksini ifade eden çalışmalarda vardır(5, 6, 20). Ç.Ü yanık ünitesinde 1997 yılında yaptığımız bir çalışmada, yanık sonrası erken dönemde enteral tüp beslenme yolu ile element replasmanı yaptık. Hastalarda element düzeylerinin erken replasmana rağmen normale dönmediğini belirledik. Genel olarak tüm elementlerin, vitaminlerin ve diğer besin elemanlarının beslenme desteği içinde yer alması önerilmektedir(12, 17, 25, 41).

Alev-haşlanma yanıklı 5 hasta yaşamını kaybederken, elektrik yanıklı bir hasta öldü. Ki-kare testi ile yapılan istatistiksel değerlendirmede fark anlamlı olarak bulundu ( $P<0,05$ ). Bu bulgu yanık ünitemizde 1988-1997 yılları arasında tedavi gören hastaların retrospektif analizi ile ilgili çalışmamızda bulunan sonuçlarla uyumludur(3). Bu çalışmada ölen yanık hastalarının %19'unun elektrik yanıklı diğerlerinin alev-haşlanma etyolojili olduğu gösterilmiştir. Elektrik yanıklı olguların ortalama yanık oranının  $20,9\pm 11,2$  olması, yani yanık yüzdesinin çok yüksek olmaması ölümlerin az olmasında bir önemli etken olarak düşünülmektedir. Alev - haşlanma yanıklarında ise ortalama yanık yüzdesinin  $36,1\pm 16,6$  olarak bulunması, yanık sonucu ölümlerin fazla olmasını açıklamaktadır.



Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile yaşayan hastaların serum ortalama element düzeyleri arasında anlamlı fark olup olmadığı Mann-Whitney U testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri arasında anlamlı fark bulunamadı ( $P>0,05$ ). Bu durum, element düzeylerinin hastanın prognozu ile ilgili bilgi vermediğini göstermektedir. Ayrıca element düzeylerinin, hastanın genel durumunun kötü olmasından da etkilenmediği şeklinde yorumlanabilir. Yanık sonrası yaşamını kaybeden hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyleri, Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Mg ve Zn düzeyleri arasında anlamlı fark belirlenmedi ( $P>0,05$ ). Bu iki elementin düzeyi, elektrik yanıklı ve alev- haşlanma yanıklı olgularda kontrol grubuna göre belirgin olarak azalmıştı. Aralarındaki fark istatistiki olarak anlamlı olarak belirlenmişti. Ancak ölen hastalarda, bu iki elementin düzeyi kontrol grubundan farklı değildir. Yaşamını kaybeden hastalarda, serum Mg ve Zn seviyesi sağlıklı insandaki normal değerlere yükselmektedir. Cu ve Fe düzeyi ölen hastalarda, kontrol grubuna göre anlamlı farklılık gösterir. Her iki elementin düzeyi sağlıklı insana göre azalmıştır. Bu sonuç önceki bulgularımız ile uyumludur. Yanık sonrası yaşayan hastalar ile kontrol grubunun serum ortalama element düzeyinin Mann-Whitney U testi ile istatistiki değerlendirilmesi, gruplar arasında anlamlı fark olduğunu göstermiştir ( $P<0,05$ ). Yaşayan hastaların element seviyeleri, sağlıklı konrollere göre belirgin olarak azalmıştır. Bu bulgu önceki sonuçlar ve literatür ile uyumludur(5, 6, 12, 27, 29).

Sonuç olarak, elektrik yanıklı ve alev-haşlanma yanıklı hastaların serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri arasında anlamlı bir fark belirlenmemiştir. Sağlıklı erişkinlerden oluşan kontrol grubu ile, elektrik yanıklı ve alev-haşlanma yanıklı hastaların serum Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri arasında önemli fark vardır. Tüm yanık hastalarında, etyolojiden bağımsız olarak eser element düzeyleri azalmaktadır. Bu sonuç literatür ile uyumludur.

## 6. KAYNAKLAR

1. Achauer B, Applebaum R, Vander Kam VM: Electrical burn injury to the upper extremity. **British J Plastic Surgery**, 1994; 47: 331-340.
2. Andreoli TE, Carpenter CC, Plum F, Smith LH: Cecil Essentials of Medicine. WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, 760-763.
3. Anlatıcı R: 1988-1997 Yılları Arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yanık Ünitinde Tedavi Edilen 1083 Olgunun Retrospektif Analizi. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi. Adana, 1998.
4. Atiyeh BS, Saba M: Cost/benefit value of a burn unit at the American University of Beirut Medical Center. **Ann. Medit. Burns Club** 1995, September, 8:3, 164-168.
5. Berger MM, Cavadini C: Influence of large intakes of trace elements on recovery after major burns. **Nutrition**, 1994; 10: 327-334.
6. Berger MM, Cavadini C: Unrecognised intake of trace elements in polytraumatized and burned patients. **Ann Fr Anesth Reanim**, 1994; 13: 289-296.
7. Belba GJ, Andrea A, Dauti I, et. al: Some epidemiological data regarding burn patients treated during 1992 in Albania. **Ann. Medit. Burns Club**, 1994, March, 7:1, 5-7.
8. Benito RJ, Navarro MA, Baena MP, Mirabet IV: An analysis of burn mortality: a report from a Spanish regional burn centre. **Burns**, 1991 June, 17:3, 201-204.
9. Berkow R: The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Fourteenth Edition, Merck &Co., Inc., U.S.A, 1982, 1575-1578.
10. Bilgin N: Yanıkta sıvı ve elektrolit tedavisi. Yanık Simpozyumu, Ankara, 7-9 Nisan, 1976.
11. Block AT, John NA, Kenneth LM, et. al: Nonthermally mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. **Journal of Burn Care & Rehabilitation**, 1995, 16:6, 581-588.
12. Cucchiara P, Masellis M, Sucameli M: Considerations on nutritional therapy in the burn patient. **Annals of Burns Fire and Disasters**, 1996; 9: 30-32.
13. Dedovic Z, Brychta P, Koupilova I, Suchanek I: Epidemiology of childhood burns at the Burn Centre in Brno, Czech Republic. **Burns**, 1996, March, 22:2, 125-129.
14. Değerli Ü: Yanıkta ilk yardım, Yanık Simpozyumu, Ankara, 7-9 Nisan 1976.
15. Demling RH, LaLonde C: Burn Trauma. First Edition, Thieme, New York, 1989, 84-178.
16. Deitch EA: Burn management, in Intensive Care Medicine (Eds Rippe J, Irwin RS, Alport JS). Saunders Company, New York, 1994; 1507-1515.

17. Donna JR: Nutrition in patients with severe burns: State of the art. **J Burn Care Rehabilitation**, 1996; 17: 62-70.
18. Fernandes G, Nair M, Onoe K et. al. : Impairment of cell mediated immunity functions by dietary zinc deficiency in mice. **Immunology**, 1978; 76:1, 457-461.
19. Gang RK, Bajec J: Electrical burns in Kuwait: a review and analysis of 64 cases. **Burns**, 1992 December, 18:6, 497-999 .
20. Gosling P, Rothe HM: Serum copper and zinc concentration in patients with burns in relation to burn surface area. **J Burn Care Rehabilitation**, 1995; 16:481-486.
21. Goodwin CW, Finkelstein JL, Madden MR: Burns, in Principles of Surgery (Eds Schwartz E). WB Saunders Company, Philadelphia, 1994; 225-256.
22. Guyton AC: Textbook of Medical Physiology. Saunders Company, New York, 1986, 626-627.
23. Haberal M: Elektrik yanıkları, Birinci Ulusal Yanık Kongresi ,Ankara, 26–27 Mayıs 1979.
24. Hal GB, Hudson D, Popp J: A retrospective Review of the burn intensive care unit admissions for a year. **Journal of Burn Care & Rehabilitation**, 1995, 16:1, 56–58.
25. Holland KA, Gillespie RW: Estimating energy needs of pediatric patients with burns. **J Burn Care Rehabilitation**, 1995; 16: 458-460.
26. Jeffrey RS, Byron D, Willams P: Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: A report from the American Burn Association patient registry. **Journal of Burn Care & Rehabilitation**, 1995, 16:3, 219–232.
27. John H, Marion S: Zinc concentrations within healing wounds. **Arch Surg**, 1970; 100: 349-57.
28. Kıvanç K: Yanık sorunu ve 1966–1970 yıllarında kliniğimize yatan yanık vakalarının incelenmesi. Uzmanlık Tezi, Atatürk Üniversitesi. Erzurum, 1970.
29. Kıvanç Ö, Kayrın L, Acartürk S ve ark. : Yanıkta çinko ve bakırın serum düzeyleri. **ÇÜ Tıp Fakültesi Dergisi**, 1991; 2: 247-250
30. Luce EA: Electrical injuries, Plastic Surgery (McCharty JG). Saunders, U.S.A, 1990; 814–830.
31. Lyndorf P, Stensen B, Thomsen M: The total number of burn injuries in a Scandinavian population--a prospective analysis. **Burns Incl Therm Inj**, 1986; 12:8, 567-571.
32. Martin CR, Brian FB, David JS: Acute management of the burned patient. **Plastic and Reconstructive Surgery**, 1992; 89:6, 1155-1167.

33. Martin DW: Water and minerals, in Harper's Review of Biochemistry (Eds Martin DW, Mayes PA, Rodwell VW). Draver Los Altos, California, 1988; 804-821.
34. Mındıkoğlu AN: Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Dersleri I Yanıklar ve Tedavileri. İ.Ü. Basımevi, İstanbul 1993; 4-133.
35. Moylan JA: Burn Injury, Textbook of Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery (Georgiade GS, Georgiade NG, Riefkohl R). Second Edition, Williams & Wilkins, Baltimore, 1992, 243-268.
36. Pekarek RS, Sandstedt HH, Jacob RA: Abnormal cellular immune responses during acquired zinc deficiency. **The American J Clinical Nutrition**, 1979; 32: 1466-1471.
37. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Ders Notları. 1997, 68-71.
38. Press B: Thermal and electrical injuries, Grabb and Smith's Plastic Surgery (Smith JW, Aston SJ). Fourth Edition, Little, Brown and Company, U.S.A, 1991; 675-730.
39. Press B: Thermal electrical and chemical Injuries, Grabb and Smith's Plastic Surgery (Aston SJ, Beasley RW, Thorne HC). Fifth Edition, Lippincott-Raven, New York, 1997; 161-191.
40. Puls M, Königova R, Böhm T, Mladek D: Prevention of thermal and chemical injuries. **Ann. Medit. Burns Club**, 1995, September, 3:3, 159-163.
41. Raff T, Hartman B: Early intragastric feeding of seriously burned and long term ventilated patients: a review of 55 patients. **Burns**, 1997; 23: 19-25.
42. Robson MC, Hayvard PG: Electrical and Chemical Injuries, Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery (Cohen M), First Edition, Little, Brown and Company, Chicago, 1994; 441-452.
43. Salisbury RE: Thermal Burns, Plastic Surgery (McCharty JG). Saunders, U.S.A, 1990; 787-813.
44. Sarhadi NS, Murray GD, Reid WH: Trends in burn admissions in Scotland during 1970-92. **Burns**, 1995 December, 21:8, 612-615.
45. Selmanpakođlu AN, Çetin C, Sayal A: Trace element(Al,Se,Zn,Cu) levels in serum, urine and tissues of burn patients. **Burns**, 1994; 20: 99-103.
46. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F et. al: Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. **J Trauma**, 1994 October, 37:4, 655-659.
47. Stig PN, Borut J: Zinc metabolism in patients with severe burns. **Scand J Plast Reconstr Surg**, 1968; 2: 47-52.