T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK CERRAHİSİ KLİNİĞİ

ÇOCUKLARDA İNHALASYON HASARININ EPİDEMİYOLOJİK VE KLİNİK SEYİRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Fahri AKKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA – 2024

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK CERRAHİSİ KLİNİĞİ

ÇOCUKLARDA İNHALASYON HASARININ EPİDEMİYOLOJİK VE KLİNİK SEYİRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Fahri AKKAYA

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Sabri DEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA – 2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tezimin hazırlanması sürecinde bilimsel rehberliği, bilgi ve deneyimiyle bana her adımda sabırla yol gösteren tez danışmanım Doç. Dr. Sabri DEMİR'e,

Uzun ve zorlu bu süreçte bana destek olan, bilgi birikimini benimle paylaşan ve meslektaşları olmamı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Emrah ŞENEL, Prof. Dr. Müjdem Nur AZILI, Prof. Dr. Fatih AKBIYIK, Prof. Dr. Derya ERDOĞAN, Doç. Dr. Yavuz YILMAZ, Doç. Dr. Can İhsan ÖZTORUN, Doç. Dr. Ahmet ERTÜRK, Op. Dr. Elif Emel ERTEN, Op. Dr. Süleyman Arif BOSTANCI, Op. Dr. Vildan Selin ÇAYHAN, Op. Dr. Aslı Nur ABAY'a,

Yine uzmanlık sürecinde bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak ufkumu genişleten saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Hüseyin Tuğrul TİRYAKİ, Prof. Dr. Bilge KARABULUT'a, Doç. Dr. Hasan DELİAĞA, Op. Dr. Derya YAYLA, Op. Dr. Süleyman TAĞCI ve Op. Dr. Sencer SAĞLAM'a,

Beş yıl boyunca uzun mesailer ve nöbetlerde beraber yol arkadaşlığı yaptığımız tüm asistan arkadaşlarıma,

Servis, yoğun bakım, ameliyathane ve polikliniklerde birlikte çalıştığımız hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Bütün hayatım boyunca beni her zaman destekleyen, yanımda olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime,

Varlığı ile bana güç veren, her adımda yanımda olan, sevgili eşim Mervenur'a ve biricik oğlum Ahmet Yusuf'a, en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fahri AKKAYA

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**
İÇİNDEKİLER ..... **ii**
SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **iv**
TABLOLAR ..... **v**
ŞEKİLLER ..... **vi**
RESİMLER ..... **vii**
ÖZET ..... **viii**
ABSTRACT ..... **x**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. YANIK TARİHÇESİ 3
2.2. SOLUNUM SİSTEMİ ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ 4
2.3. SOLUNUM SİSTEMİNİN FİZYOLOJİSİ 9
2.4. İNHALASYON HASARI 10
2.4.1. İnhalasyon Hasarının Tarihçesi 11
2.4.2. Orofarenks Hasarı 12
2.4.3. Trakeobronşial Bölge Hasarı 13
2.4.4. Akciğer Parankimi Hasarı 14
2.4.5. İnhalasyon Hasarının Geç Dönem Etkileri 16
2.4.6. Toksik Gazlar ve Etkileri 18
2.4.7. İnhalasyon Hasarı Tanısı 24
2.4.8. İnhalasyon Hasarının Tedavisi 28
2.4.9. Akut Respiratuar Distres Sendromu 35
3. GEREÇ VE YÖNTEM **38**
3.1. ETİK KURUL ONAYI 38
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ 38
3.3. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRİLMESİ 39
4. BULGULAR **40**
4.1. TÜM HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK VERİLERİ 40

4.2. ALEV YANIKLARI OLAN HASTALARIN DİĞER HASTALAR İLE KARŞILAŞTIRMALI İSTATİSTİKSEL ANALİZİ 42
4.3. ALEV YANIKLARININ MEYDANA GELİŞ ŞEKLİ 46
4.4. İNHALASYON HASARI OLAN VE OLMAYAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ 48
4.5. YAŞ GRUPLARINA GÖRE HASTALARIN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ 51
4.6. İNHALASYON HASARI OLAN HASTALARIN AYRINTILI VERİLERİ 52
4.7. HAYATINI KAYBEDEN HASTALARIN AYRINTILI VERİLERİ 56
4.8. İNHALASYON HASARI VE DİĞER DEĞİŞKENLER ARASINDAKİ İLİŞKİ 58
5. TARTIŞMA 60
6. SONUÇLAR 68
7. KAYNAKLAR 71
ÖZGEÇMİŞ 78
EKLER 80
Ek-1. Tez Konusu Onay Formu 80

SİMGELER VE KISALTMALAR

O2 Oksijen

C02 Karbondioksit

CoHb Karboksi Hemoglobin

ABD Amerika Birleşik Devletleri reaktif oksijen radikalleri

ROS Reaktif Oksijen Radikalleri

NO Azot Monoksit

ATP Adenosin Tri Fosfat

ADP Adenozin difosfat

DNA Deoksiribo Nükleik Asit

PARP Poli ADP Riboz

PaO2 Parsiyel O_2 basıncı

FiO2 İnhale Fraksiyone O_2

CN Siyanür

HCN Hidrojen Siyanür

CO Karbon Monoksit

PEEP Pozitif Son Ekspirasyon basıncı

HFPV Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyon

ARDS Akut respiratuar distres sendromu

TABLOLAR

Tablo 1. Toksik gaz ve kimyasallar ve kaynakları 19

Tablo 2. Karbon monoksit düzeyi ile semptomlar arasındaki ilişki 21

Tablo 3. Siyanür düzeyi ile semptomlar arasındaki ilişki 22

Tablo 4. İnhalasyon hasarının bronkoskopik derecelendirilmesi 27

Tablo 5. İnhalasyon Hasarı Tedavi Protokolü 34

Tablo 6. Yanık merkezinde yatırılarak tedavi edilen hastaların demografik ve klinik verileri 41

Tablo 7. Alev yanığı olan hastaların ve diğer yanık nedenlerinin demografik ve klinik özellikleri ve istatistiksel analizi 45

Tablo 8. Alev yanıklarında yanığın meydana geliş şekli 47

Tablo 9. Alev yanığı olan hastaların inhalasyon hasarı olup olmamasına göre demografik ve klinik özellikleri ve karşılaştırmalı istatiksel analizi 50

Tablo 10. İnhalasyon hasarı olan hastaların detaylı verileri……..53

Tablo 11. İnhalasyon hasarı nedeniyle hayatını kaybeden hastalar hakkında ayrıntılı bilgi 57

Tablo 12. İnhalasyon hasarı ile diğer değişkenler arasındaki ilişkinin istatistiksel analizi 58

ŞEKİLLER

Şekil 1. Solunum sistemine ait anatomik yapılar 5

Şekil 2. Trakeobronşiyal ağacın anatomik yapısı 6

Şekil 3. Alveoller ve onları sarankapiller damarlar 7

Şekil 4. Kapiller endotel ve alveoler bazal membranın histolojik yapısı 8

Şekil 5. Solunum kasları ve göğüs duvarı hareketleri 10

Şekil 6. Yanık merkezinde yatırılarak tedavi edilen hastaların yanık etkenlerine göre dağılımı 42

Şekil 7. Alev yanıkları ve diğer yanık etkenleri yanan hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı 46

Şekil 8. Alev yanıklarında yanığın meydana geliş şekilleri 47

Şekil 9. Alev yanığı olan hastaların inhasyon hasarına göre klinik özelliklerinin karşılaştırılması 51

Şekil 10. Hastaların yaş grubu ile inhalasyon hasarı arasındaki ilişkiyi gösteren grafik 52

Şekil 11. İnhalasyon hasarı olan hastaların bronkoskopi sayılarının ilişkisi 54

Şekil 12. İnhalasyon Hasarı olan hastaların bronkoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi 54

Şekil 13. İnhalasyon hasarı olan hastaların entübasyon durumları 55

RESİMLER

Resim 1. İnhalasyon hasarı nedeniyle subglottik stenoz gelişen ve bu nedenle trakeostomi açılan hasta 17

Resim 2. Ciddi yanık alanı olmamasına rağmen inhalasyon hasarı nedeniyle entübe edilen 3 yaş kız hasta..... 25

Resim 3. Kapalı ortam yangını sonrası yüzünde yanık, is, burun kıllarında yanıkları olan ve aynı zamanda solunum sıkıntısı olan hasta 26

Resim 4. Hastalarımıza yapılan bronskoskopi görüntüleri. Sırası ile Grade 1-2-3 inhalasyon hasaru görüntüleri 28

Resim 5. Ev yangını nedeniyle yanan ve yüzünde yaygın yanıkları ve inhalasyon hasarı mevcut olan hasta 35

Resim 6. Kaynağı bilinmeyen yangını nedeniyle yanan 14 yaş erkek hasta solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilerek tarafımıza getirilen hasta 37

Resim 7. Suriyeden bomba patlaması sonucu meydana gelen yangında yanan ve bu nedenle sevk edilen 4 yaşında erkek hasta..... 55

Resim 8. Beşiğinin alev alması soncunda yanan ve derin yanıklarına ek olarak inhalasyon hasarı gelişem 1 yaşında erkek hasta 59

ÖZET

ÇOCUKLARDA İNHALASYON HASARININ EPİDEMİYOLOJİK VE KLİNİK SEYİRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Yanık hastalarında inhalasyon hasarının bulunmasının mortaliteyi 24 kat artırdığı bilinmektedir. Özellikle çocuklarda, inhalasyon hasarının mortalite oranının %20-30 arasında olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada, çocuk yanık merkezimizde tedavi edilen tüm hastalar incelenmiş, inhalasyon hasarı tespit edilenlerin dört yıllık verileri değerlendirilmiştir. Bu hastaların klinik ve demografik özellikleri, diğer yanık hastalarıyla karşılaştırarak değerlendirip inhalasyon hasarının klinik sonuçlarının ortaya koyulmasını sağlamak.

Gereç ve Yöntem: Merkezimizde 24.08.2019 ve 23.08.2023 tarihleri arasında yatarak tedavi gören, 0-18 yaş arasındaki tüm hastalar dahil edildi. Hastaların dosyaları ve bilgisayar kayıtları retroprospektif olarak incelendi. Öncelikle merkezimizde yatan tüm hastaların klinik ve demografik verileri incelendi. Ardından alev yanığı olan hastalar ve diğer nedenlerle yananlar olarak iki gruba ayrıldı. Alev yanığı hastaların da inhalasyon hasarı olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılarak incelendi. Sonrasında inhalasyon hasarı olan hastalar kendi içerisinde cinsiyete göre, yaş gruplarına göre (0-4 yaş, 5-9 yaş, 10-14 yaş, 15-18 yaş) gruplara ayrıldı.Tüm gruplardaki hastalar demografik ve klinik verilerine göre karşılaştırıldı.Elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirilerek literatür ile karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz SPSS ver. 25.0 kullanılarak yapıldı ve $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 984 hasta dahil edildi. Bu hastalardan E:K oranı:1.5 idi. Hastaların yaş ortalamaları 5,22 yıl ve hastanede ortalama yatış süreleri 17,0 gün olarak bulundu. Hastaların 181'i (%18,4) alev yanığı idi. Alev yanığı olan hastaların da 32'sinde (%17,67) inhalasyon hasarı mevcuttu.

İnhalasyon hasarı olan hastaların TYYA'ı ortalama %57,57 inhalasyon hasarı olmayan hastalarda ise %17,99 idi. İnhalasyon hasarı olan hastaların %75'i entübe

edilip mekanik ventilatörde takip edilirken, inhalasyon hasarı olmayan grubun sadece %0,2‘sine entübasyon ihtiyacı tespit edildi. İnhalasyon hasarı olan hastalardan %68,8’ine greft yapılırken, olmayan hastaların ise %34,9’ünde greft yapıldı. Benzer şekilde inhalasyon grubundaki hastaların %15,5’inde amputasyon yapılırken diğer hastalarda bu oran %2 olarak saptandı. İnhalasyon hasarı olanlarda mortalite %21,9, inhalasyon hasarı olmayan hastalarda mortalite %1,3 idi. İnhalasyon hasarı olan grupta mortalite oranlarının çok daha daha yüksek olduğu tespit edildi.

Sonuç: İnhalasyon hasarı gelişen tedavi yöntemlerine rağmen ciddi bir sağlık problem olmaya devam etmektedir. Diğer yanık nedenlerine oranla daha az görülmesine rağmen yüksek mortalite ve kötü morbidirte oranları nedeniyle ciddiyetini korumaktadır. Bu nedenle bu yaralanmaları önlemek için koruyucu önlemler alınmalı, gerekli eğitimler verilmelidir

Anahtar Kelimeler: İnhalasyon hasarı, çocuk, alev yanıkları, bronkoskopi

ABSTRACT

EVALUATİON OF THE EPİDEMİOLOGİCAL AND CLİNİCAL COURSE OF INHALATİON INJURİES İN CHİLDREN

Introduction and Objective: It is well-known that the presence of inhalation injury in burn patients increases mortality by 24 times. In children, the mortality rate of inhalation injuries is reported to range between 20% and 30%. This study aims to evaluate all patients treated at our pediatric burn center, analyze four years of data from those diagnosed with inhalation injury, and compare their clinical and demographic characteristics with other burn patients to better understand the clinical outcomes of inhalation injuries.

Materials and Methods: All patients aged 0-18 years who were hospitalized and treated in our center between August 24, 2019, and August 23, 2023, were included. Patient files and electronic records were reviewed retrospectively. Initially, the clinical and demographic data of all hospitalized patients were examined. The patients were then divided into two groups: those with flame burns and those with burns from other causes. The flame burn group was further divided into those with and without inhalation injury. Patients with inhalation injury were then subgrouped by gender and age groups (0-4 years, 5-9 years, 10-14 years, 15-18 years). All groups were compared based on demographic and clinical data. The results were analyzed statistically and compared with the literature. Statistical analysis was conducted using SPSS version 25.0, with $p<0.05$ considered significant.

Results: A total of 984 patients were included in the study, with a male-to-female ratio of 1.5. The mean age of the patients was 5.22 years, and the average hospital stay was 17.0 days. Among these, 181 patients (18.4%) had flame burns. Of the flame burn patients, 32 (17.67%) had inhalation injuries. The average Total Body Surface Area (TBSA) burned was 57.57% in patients with inhalation injuries compared to 17.99% in those without. While 75% of patients with inhalation injuries required intubation and mechanical ventilation, only 0.2% of those without inhalation injuries required intubation. Grafting was performed in 68.8% of

patients with inhalation injuries compared to 34.9% of those without. Similarly, amputation was required in 15.5% of patients with inhalation injuries but only 2% of those without. The mortality rate was 21.9% in the inhalation injury group, significantly higher than the 1.3% mortality rate in the group without inhalation injuries. The findings highlight much higher mortality rates in patients with inhalation injuries.

Conclusion: Despite advancements in treatment, inhalation injuries remain a serious health problem. Although less common compared to other burn types, they continue to pose significant risks due to high mortality and poor morbidity outcomes. Therefore, preventive measures and necessary training should be implemented to mitigate these injuries.

Keywords: Inhalation injury, children, flame burns, bronchoscopy

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yanık hasarı termal yaralanmalar, elektrik akımına maruz kalma veya kimyasal maddeler ile temas sonucunda meydana gelir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre göre, her yıl 300.000'den fazla kişi yanık ve buna bağlı komplikasyonlar nedeniyle hayatını kaybetmektedir [1]. Yanık yaralanmaları özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir.

Son 50 yılda tıp alanında sağlanan ilerlemeler neticesinde yanık tedavisinde de ciddi gelişmeler sağlanmış ve buna bağlı olarak yanığa bağlı ölümlerde ciddi oranda azalma görülmüştür. Örneğin, 1950'li yıllarda vücut yüzeyinin %50'si yanan genç yetişkinlerde ölüm oranı %50 idi. Günümüzde ise bu tür hastaların ölüm oranı %10'un altındadır. Bu gelişmeler erken dönemde resüsitasyonun daha iyi yapılması, cerrahi tekniklerde sağlanan ilerlemeler, enfeksiyonların antibiyotiklerle daha iyi kontrolü, hemşirelik alanında sağlanan iyileşmeler, modern beslenme ürünlerinin kullanılmaya başlanması, daha fazla yanık merkezi ve ünitelerinin açılması ve bu merkezlerde daha fazla sağlık personellerinin istihdam edilmesine bağlanabilir [1-3]. Ülkemizde de son 30 yılda yanık merkezlerinin ve ünitelerinin sayısı hızla artmış ve bu merkezlerde daha eğitimli personeller çalışmaya başlamıştır. Ancak, sağlanan bu gelişmelere rağmen yanık yaralanmalarından sonra ortaya çıkan komorbiditelerin tedavisi hastalar ve aileleri için zorlu ve uzun bir süreç olmaya devam etmektedir.

Yetişkin hastalarda en sık görülen yanık şekli alev yanıklarıdır [4]. Çocuklarda yetişkinlerden farklı olarak en sık sıcak sıvılar ile haşlanma yanıkları (%70-80) görülmektedir. Alev yanıkları ise ikinci en sık yanık nedeni olmaya devam etmektedir. Özellikle büyük çocuklarda görülme sıklığı artmaktadır. İnhalasyon hasarı, özellikle ev yangınları gibi kapalı ortam yanıklarında meydana gelebilir. İnhalasyon hasarı, çocuğun yaşı ve yanık yüzey alanının büyüklüğü ile birlikte mortaliteyi etkileyen ana faktörlerden birisidir Yanık hastalarında inhalasyon hasarının eşlik etmesinin mortaliteyi 24 kat arttırdığı bildirilmiştir. Çocuklarda ise mortalite oranının %20-30 arasında olduğu bildirilmiştir [5, 6]. Bu nedenle, inhalasyon hasarı olan hastalar vakit kaybedilemeden yanık merkezlerine transfer edilmelidir.

Çocuk yanık merkezimiz, ülkemizin en ileri çocuk yanık merkezi olup, Ankara ili ve çevre illerden gelen hastaların yanı sıra, diğer tüm illerden ve başta Suriye olmak üzere çevre ülkelerden de sevk edilen çocuk hastaların tedavisi yapılmaktadır. Çalışmamızda 2019-2023 yılları arasında yanık merkezimizde yatırılarak tedavileri yapılan hastalardan inhalasyon hasarı tespit edilen çocuk hastalar araştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. YANIK TARİHÇESİ

Yanık tedavisi ile ilgili ilk kanıtların 3500 yıl önce mağara duvarına yapılan çizimler olduğu bilinmektedir. Milattan önce 1500 yıllarına tarihlenen Edwin Smith papirüsünde, antik Mısır'da bal ve reçineden yapılmış kremler kullanıldığı bildirilmiştir. MÖ 600 yıllarında ise Çinliler çay yaprağı özü ve tentürler kullanmışlardır. Yaklaşık olarak aynı dönemlerde Hipokrat yanık yarası tedavisinde domuz yağı emdirilmiş reçine ve ılık sirke ile muamele edilmiş pansuman malzemeleri kullanmıştır. MS 1. yüzyılda yaşayan Celsus ise yanık yarası tedavisinde şaraptan yapılmış bir losyonu kullanmıştır [2].

Ambroise Paré (MS 1510-1590) yanık tedavisinde soğan kullanmış ve yanık yarasının erken eksizyonunu önermiştir. Aynı zamanda yanık yarasını ilk defa derecelendirmiştir. Dupuytren ise 19 yüzyılda bu dereceleri geliştirmiştir [2].

Yanık hastalarının tedavisi için ilk hastane 1843 yılında Edinburgh`ta kurulmuştur. Burn House adı ile açılan bu merkezde yanık tedavisi ve yanık ile ilgili araştırmalar yapılmıştır. İlk Çocuk Yanık Merkezi ise 1962 yılında Galveston'da (Burn Institute for Children in Galveston, Texas) kurulmuştur. 1960'larda tıbbın diğer branşlarındaki gelişmelere paralel olarak yanık tedavisinde de çok hızlı gelişmeler meydana gelmiştir. Genel tıp kavramlarından biri olan şok tedavisinin anlaşılması ile birlikte sıvı kaybını engellemek için hipertonik, izotonik, kolloid ve kristalloidlerden oluşan çeşitli tedavi protokolleri kullanılmaya başlandı. Yine aynı yıllarda yanık yaralanmasındaki derinlik kavramının tanımlanması yapıldı. 1967'de Zora Janzekovich'in tanımladığı erken tanjansiyel eksizyon ve greftleme yanık tedavisinde önemli bir kilometre taşı olmuştur. Bu tedavi yöntemi kısa sürede dünya çapında derin yanıkların tedavisinde altın standart olarak benimsenmiş ve bu sayede yanık hastalarında morbidite ve mortalite belirgin olarak azalmıştır [2, 7]. J.C. Tanner ve arkadaşlarının 1964 yılında deri greftlerini meşlemesi bir diğer önemli dönüm noktası olmuştur. Bu sayede az miktarda deri ile daha fazla yanık alanının kapatılması

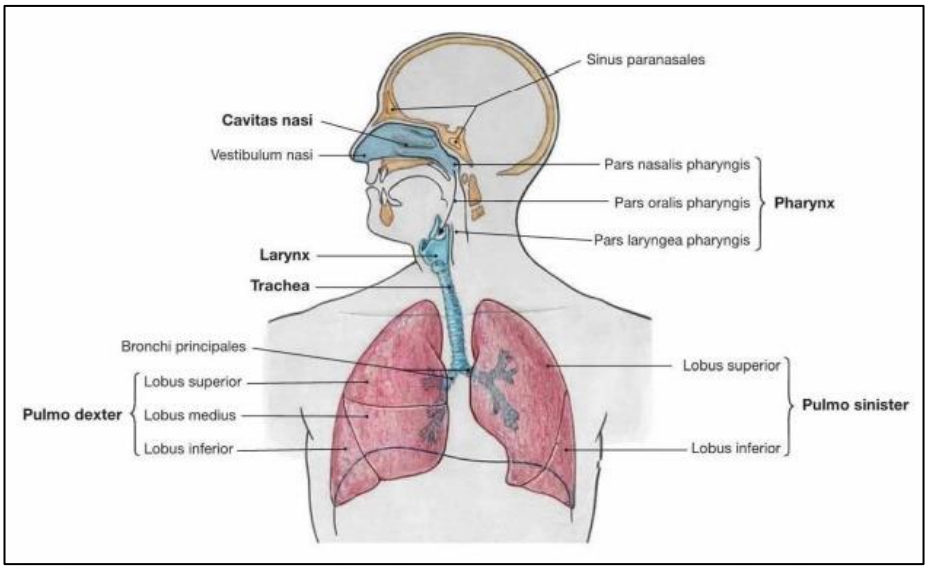
sağlanmıştır. Böylece daha önce kaybedilen %50 ve üzeri yanıkların hayatta kalması sağlanmıştır [8].

Eş zamanlı olarak yanık tedavisinde antibiyotiklerin kullanılmaya başlanması, yanık merkezlerinin sayılarının artması ve bu merkezlerde çalışan personellerinin hem sayılarının hem de kalitelerinin artması tüm morbiditede düşme ile sonuçlanmıştır.

2.2. SOLUNUM SİSTEMİ ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Solunum sistemi dokular için gerekli oksijeni temin edilmesini ve dokularda oluşan karbondioksitin uzaklaştırılmasını sağlar. Pulmoner ventilasyonun dört ana işlevi şunlardır; atmosfer ile akciğer alveolleri arasındaki havanın transferi, alveoller ile kan arasındaki oksijen (O_2) ve karbondioksitin (CO_2) difüzyonu, oksijen ve karbondioksitin vücut sıvılarından dokulara transferi ve ventilasyonun diğer komponentlerinin regülasyonudur . Solunum sistemi üst ve alt hava yolu olarak iki bölümde incelenebilir. Üst hava yolu; nazal ve oral kaviteler, farinks ve larinksden oluşur [9].

Üst hava yolunun görevleri akciğerlere giren havanın ısısının ve neminin ayarlanması, zararlı partiküllerin temizlenmesi, alt ve üst solunum yolu sekresyonlarının atılmasıdır. Alt hava yolu ise trakea, iki ana bronş ve akciğer loblarından oluşur. Burun boşluğundan başlayan hava iletimi trakeobronşiyal ağaç yoluyla gaz alışverişinin yapıldığı alveollere kadar uzanır [10]. Solunum sisteminin anatomisi Şekil 1'de detaylı olarak gösterilmiştir.

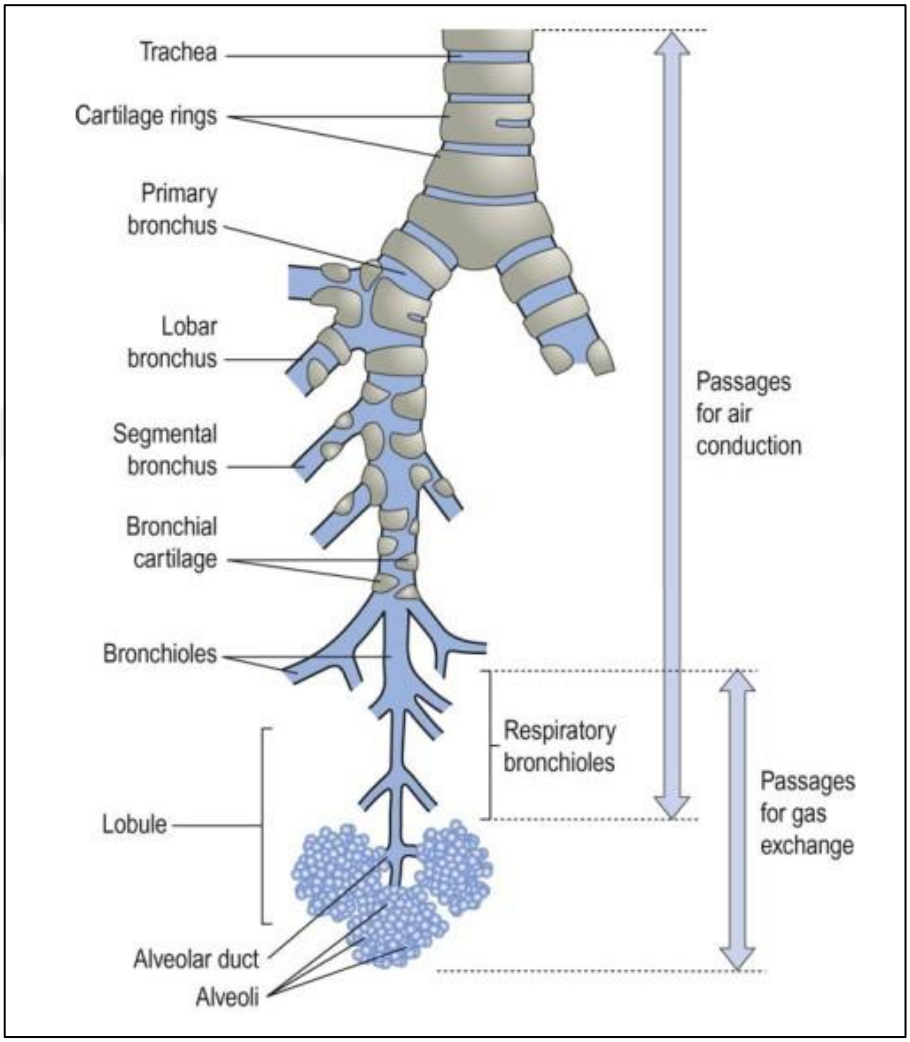


Şekil 1. Solunum sistemine ait anatomik yapılar (Paulsen, Waschke; Sobotta Atlas of Human Anatomy Latin Nomenclature Internal Organs 15th Edition'dan alınmıştır) [11]

Akciğerler mediasten adı verilen anatomik boşluğun iki yanında tepesi hilusa, tabanı perifere doğru yönelmiş olan bir huni şeklinde yer alır. Akciğer hilusları ile mediastinal yapılara bağlanırlar. Hilusların içerisinde bronş, arter, ven, sinir pleksusları, lenf damarları, lenf bezleri ve pulmoner ligament yer almaktadır. Hiluslar dışında akciğerlerin tüm yüzeyleri viseral plevra ile kaplanmıştır. Hiluslara bağlı olan akciğer lobları toraks içerisinde serbest halde bulunurlar. Akciğer lobları işlevsel olarak görevini yerine getirebilmek için segmentlere ayrılmıştır. Bu segmentler en küçük anatomik birimlerdir ve segmentum bronchopulmonale olarak adlandırılırlar. İnce bir bağ dokusu septasıyla birbirlerinden kısmen ayrılan segmentler 1-2 cm çaplı lobüllerden oluşmuşlardır. Segmentum bronchopulmonale kendilerine ait bronşu, arteri ve veni bulunan, fonksiyonel olarak bağımsız ünitelerdir [12].

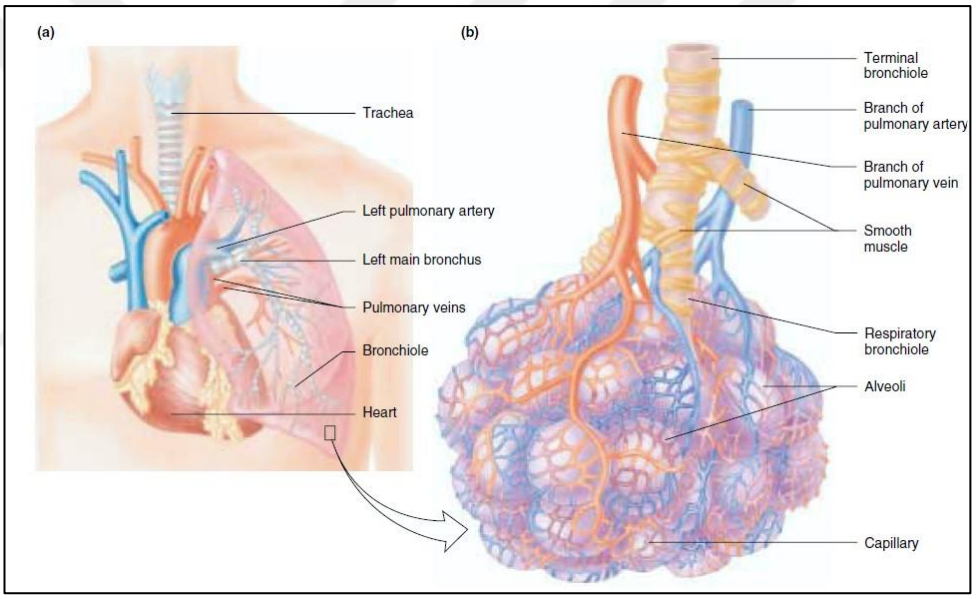
Solunan hava trakea ve bronşlardan oluşan alt solunum yolları ile alveollere iletilir. Trakea her biri akciğere giren iki ana bronşa (sağ ve sol primer bronş) ayrılır. Trakea yaklaşık yirmi kez dallanarak trakeal ağacı oluşturur. Daha sonra bronş yapıları da giderek küçülen dallanmalar içerir. Bu dallanmalar sayesinde trakea lümeninin kesit alanı küçülürken yüzey alanı artmaktadır. Trakea ve bronş duvarları yapısal destek sağlayan kıkırdak yapılarını içermektedir. Bu kıkırdak yapılar trakea ve bronşlara silindirik şeklini verir. Bronşiollerden itibaren ise bu kıkırdak yapısı görülmez [12].

Trakeobronşiyal ağaçın fonksiyonu iletici ve solunumsal olarak ikiye ayrılmaktadır. Alt solunum yollarının terminal bronşiyolleri de içine alan bölümü, solunum havasının iletilmesini sağlar ve bu nedenle iletici bölge adını alır. Bu saha anatomik ölü boşluk olarak da adlandırılır. Terminal bronşiyollerin distalinde yer alan respiratuvar bronşiyoller, alveol kanalları ve alveol keseleri havayı iletir ve duvarlarında yer alan alveol yapısı ile gaz değişimini sağlar. Bu nedenle terminal bronşiyollerin distalindeki havayollarına solunumsal bölge adı verilir [12]. Şekil 2'de trakeobronşiyal ağacın anatomik yapısı gösterilmiştir.



Şekil 2. Trakeobronşiyal ağacın anatomik yapısı (Ross and Wilson ANATOMY and PHYSIOLOGY in Health and Illness 11 th edition'dan alınmıştır) [13]

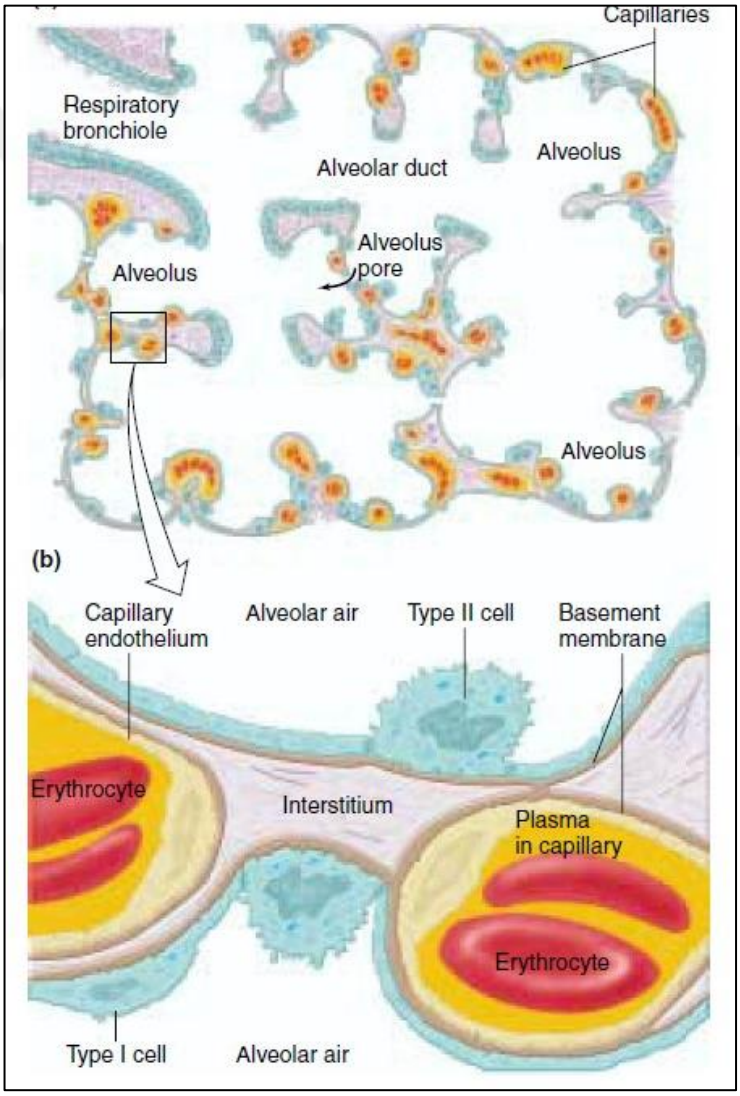
Her bir terminal bronşiyolün distalinde asinüs adı verilen terminal solunum üniteleri yer alır. Her asinüs respiratuar bronşiyolleri, alveol kanallarını ve alveol keselerini içerir. Alveol kanal duvarları; düz kas bulunan en uç hava yollarıdır [10]. Respiratuar bronşiyollerden itibaren hava yolu duvarlarında bulunan alveollerin sayısı giderek artar, alveol kanallarının yüzeyleri tamamen alveollerle kaplanmıştır. Alveoler kanallar iki veya üç alveol kesesine açılırlar. Doğum sırasında 50 milyon civarında olan alveol sayısı artarak erişkinde her bir akciğer için yaklaşık 300 milyona ulaşır. Alveolleri saran kapiller yüzeyi ise toplam 70 m² kadar olup, alveol yüzeyinin %85-95'ini kaplamaktadır. Bu yüzeyde alveoller ile kan arasında gaz değişimi yapılmaktadır [10, 14]. Şekil 3'te alveollerin anatomik yapısı gösterilmiştir.



Şekil 3. Alveoller ve onları sarankapiller damarlar (Vander et al.: Human Physiology: The Mechanism of Body Function, Eighth Edition'dan alınmıştır) [10].

Alveol bazal membranı üzerinde bulunan örtücü özellikteki yassı epitel hücreleri ile kaplanmıştır. Bu yassı epitel hücrelerine Tip –I alveolar hücreler denir. Bu hücreler arasına serpiştirilmiş daha özel hücreler olan Tip-II alveolar hücreleri bulunur. Tip-II alveolar hücreler daha büyük yapıda olup, sürfaktan sentezi yapmaktadır. Sürfaktan alveol epiteli hücrelerinin yüzeyinde bulunur alveol yüzey gerilimini azaltır böylece küçük çaptaki alveollerin atelektaziye uğramalarını önlerler. Bir çok yerde alveol yüzeye epiteli ile kapiller damarlar duvarlarının epiteli birleşmiştir [9]. Bununla beraber alveolar duvar belirli alanlarda çok küçük interstisyel

bir boşluk içermektedir. Kılcal damarlarla temas halindeki alveollerin toplam yüzey alanı yaklaşık olarak bir tenis kortu büyüklüğündedir. Bu geniş alan ve bariyerin inceliği, büyük miktarda oksijen ve karbondioksitin difüzyon yoluyla hızlı bir şekilde değişimine izin verir. Alveol duvarlarında, alveoller arasında hava akışına izin veren gözenekler vardır. Birbirine komşu septalarda bulunan Kohn delikleri adı verilen bu delikler bir alveolün hava yolu tıkandığında çok önemli rol oynayarak komşu alveolden bir miktar havanın içeri girmesini sağlar [9, 10, 12]. Şekil 4'te alveoler bazal membranın histolojik görünümü gösterilmiştir.



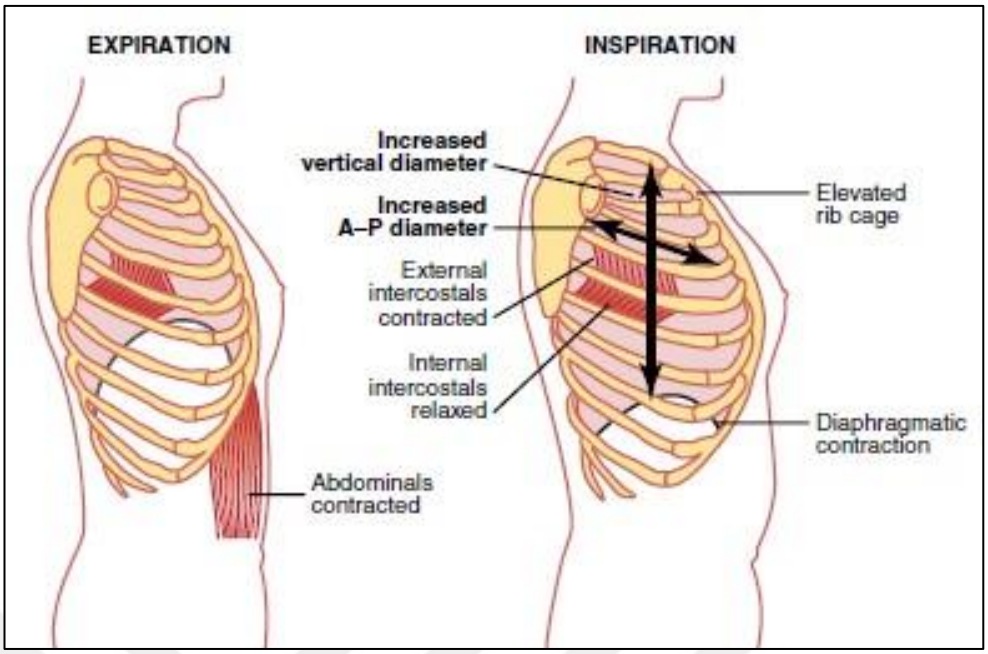
Şekil 4. Kapiller endotel ve alveoler bazal membranın histolojik yapısı (Vander et al.: Human Physiology: The Mechanism of Body Function, Eighth Edition'dan alınmıştır) [10].

2.3. SOLUNUM SİSTEMİNİN FİZYOLOJİSİ

Solunum fizyolojisinin temeli akciğer ve göğüs duvarımın mekanik özelliklerine bağlıdır. Ventilasyon atmosfer ve alveoller arasındaki hava değişimi olarak tanımlanır. Bu değişim aradaki arada bulunan basınç farkı ile doğru orantılıdır. Alveolerin basıncında oluşan değişiklikler havanın akciğerlere girip çıkabilmesini sağlar. Bu alveollerin basınç değişiklikleri ise akciğerlerin boyutlarındaki değişikliklerden kaynaklanır. Diyafragma ve göğüs duvarı kasları kasılıp gevşediklerinde doğrudan toraksın boyutları değişir. Akciğer de elastik yapısı sayesinde bu hacimsel değişikliğe uyum sağlar ve basınç değişikliklerini oluşturur [10].

Diyafragma ile beraber interkostal kaslar bütün olarak solunum kaslarını oluştururlar. Zorlu inpiriyumda bu kaslara sternocleidomastoideus, Scalenus anterior ve media, serratus anterior ve posterior, pectoralis major ve minor, trapezius ve Rhomboideus kasları eklenir.Solunum inspiriyum ve ekspiriyum olmak üzere iki fazdan oluşur. İnspiriyum solunum kaslarının kasılması sonucu meydana gelen aktif bir süreçtir. Bu nedenle solunum kasları sadece inspiriryumda rol oynarlar. Buna karşın ekspiriyum tamamen akciğer ve göğüs kafesi yapılarının elastik yapısı ile meydana gelen pasif bir olaydır. Böylece eforsuz bir solunumda solunum kasları sadece inspirasyonu gerçekleştirmek için iş yapar [10].

İnspiriyumda, diyafragmanın aşağıya doğru hareketi toraksın vertikal çapını, eksternal interkostal kasların kasılması ise kostaaların dışa ve yukarıya doğru hareketini sağlayarak transvers ve anteroposterior çapları artırır. Bu volüm artışı ile alveoller içerisindeki gaz basıncı hava basıncının altına düşerek havanın akciğerlere girmesi sağlanır. Ekspiriyum sırasında akciğerlerin volümünde meydana küçülme ise havanın akciğerlerden dışarı çıkartılmasını sağlar. Alveoller kasılma öncesi boyutlarına geri döner. Akciğerlerdeki hava sıkıştırılır ve hava akciğerlerden dışarı çıkar [9, 10, 14].



Şekil 5. Solunum kasları ve göğüs duvarı hareketleri (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology : J. E. HALL , Twelf Edition'dan alınmıştır) [9].

2.4. İNHALASYON HASARI

İnhalasyon hasarı, özellikle ev yangınları veya alev yanıkları esnasında ortaya çıkan zehirli gazlar, kimyasal irritan maddeler veya sıcak havanın solunum ile hava yollarına taşınması sonucu taşıyıcı hava yolları ve/veya veya pulmoner parankiminde oluşan hasarı tanımlayan bir terimdir [15]. Termal yanıklarda yaş ve toplam yanık yüzey alanı ile birlikte mortaliteyi arttıran üç önemli faktörden biridir [16, 17]. Ayrıca yanık hastalarında tek başına bağımsız bir mortalite göstergesidir [18]. Son yıllarda tanı ve tedavisinde sağlanan önemli gelişmelere rağmen, inhalasyon hasarının eşlik etmesinin mortaliteyi 24 kat arttırdığı bildirilmiştir [18]. Çocuklarda ise izole inhalasyon hasarının mortalite oranı %20-30 arasında olduğu bildirilmiştir [6].

Amerika Birleşik Devletleri'nde, 2002 yılında inhalasyon hasarına bağlı ölüm oranının yaştan bağımsız olarak 100.000'de 1,27 olduğu ve 0-4 yaş arası çocuklarda inhalasyon hasarına bağlı mortalite oranının 100.000'de 1,5 olduğu bildirilmiştir [19].

2.4.1. İnhalasyon Hasarının Tarihçesi

Zehirli gazların inhalasyonun zararlı etkileri 1940'larda meydana gelen iki büyük yangın sonrasında ilgi odağı olmuştur. İlki Massachusetts, Boston'daki Cocoanut Grove gece kulübünde çıkan ve çok sayıda insanın yanan bir binada mahsur kaldığı ve bunun sonucunda ciddi inhalasyon yaralanmalarının yaşadığı yangındır [20]. İkincisi ise 1947'de Teksas'ta gübre (Amonyum nitrat) yüklü bir geminin limanda alev alarak patlaması sonucu meydana gelmiştir. Bu yangında 2000'den fazla insan hastaneye kaldırılmıştır. Mağdurların birçoğunda vücut yanıkları ile beraber inhalasyon hasarı olduğu tespit edilmiş ancak bir kısmında ise sadece zehirli gazların solunmasına bağlı hasar olduğu görülmüştür [21]. 11 Eylül 2001 de New York'taki Dünya Ticaret Merkezi'ne düzenlenen uçak saldırıları bir çok açıdan önceki iki büyük yangına benzemekteydi. Sağ kurtulan 790 yaralının %49'unda inhalasyon hasarının olduğu görülmekle vücutlarında yanık olmayan bir sürü kişide de izole inhalasyon hasarı olduğu tespit edildi [22].

İlk olarak 1985'te Herndon ve arkadaşları inhalasyon hasarının yanık hastalarında mortaliteye ciddi etkisi olduğunu bildirmiştir [23]. Yanmış çocuklarda en sık mortalite nedeni sepsis olarak bildirilse de Shriners Çocuk Hastanesi ölen yanık hastalarının yaklaşık üçte ikisinde inhalasyon hasarının eşlik ettiğini bildirmiştir[24]. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) 506.628 dahil edildiği bir çalışmada inhalasyon hasarı olan yanık hastalarının inhalasyon hasarı olmayanlara göre mortalite oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [25]. Bu ülkede her yıl 23 binden fazla yanık hastasında inhalasyon hasarı olduğu ve bunlardan 5-10.00 kişinin hayatını kaybettiği bildirilmiştir [26]. ABD'deki yanık merkezlerine kabul edilen hastalar içerisinde toplam yanık yüzey alanı %80 ve üzeri olan hastaların %15'inde eş zamanlı inhalasyon hasarı mevcut olduğu tespit edilmiştir [25].

İnhalasyon hasarı üst solunum yolu hasarı, alt solunum yolu hasarı, pulmoner parankim hasarı ve sistemik toksisite olarak sınıflandırılmaktadır [27].

2.4.2. Orofarenks Hasarı

İnhalasyon yaralanması sonrasında ortaya çıkan değişikliklerin büyük kısmı, orofarenks, bronşiyal alanlar ve parankimde ödem oluşumuyla ilişkilidir. Bu ödem, dokulardaki damar yataklarından artan transvasküler sıvı akışı sonucu oluşur. Normal koşullarda transvasküler sıvı akışı, lenf akışı ile dengede tutulur. Ancak, transvasküler sıvı akışı arttığında interstisyel hacim genişler ve denge yeniden sağlanana kadar ödem meydana gelir. İnhalasyon yaralanmalarında orofarenks bölgesinde gözlemlenen başlıca değişiklikler, vücudun diğer bölgelerinde termal yanıklarda olduğu gibi, mikrovasküler değişikliklerle tetiklenir [2, 27].

Isı proteinlerin denatürasyonuna yol açarak kompleman aktivasyonuna neden olur [28]. Kompleman aktivasyonu histamin salınımını gerçekleştirir. Histamin daha sonra ksantin oksidazın oluşumuna neden olur ve bu enzim aracılığı ile reaktif oksijen radikalleri (ROS) serbest kalır [29]. Reaktif oksijen reaktifleri endotelde sürekli olarak oluşan nitrik oksit (NO) ile birleşerek mikrovasküler basıncı ve proteine geçirgenliği artırarak yanmış bölgede ödem oluşturur [30].

Sonuç olarak yanık sonrasında mikrovasküler hidrostatik basınçta belirgin bir artış , interstisyel hidrostatik basınçta azalma, doku geçirgenliğinde artış ve interstisyel onkotik basınçta artış görülür. Bu değişiklikler orofarenksin yumuşak dokusunda yoğun ödem oluşturur [31]. Bu nedenle yanık resüsitasyonu için kullanılan rutin tedavi, plazma onkotik basıncını azaltma etkisine sahip kristaloid solüsyonlarıdır [32]. Ancak kristaloid solüsyonların onkotik basıncı azaltma etkisi yüz ve orfareks yumuşak dokularında yetersiz kalabilir. Üst solunum yollarındaki ödem hasta için ciddi hayati riskler oluşturmaktadır. Ödem hava yolunda obstrüksiyona neden olabilmektedir. Bu obstrüksiyon hastanın nefes almasını imkansız bir hale getirebilir hatta entübe edilmesine engel olabilir. Bu sorunu çözmek için bazı merkezler üst hava yolunda termal yaralanması olan hastalarda proflaktik olarak trakeostomi uygulamaktadır. Ancak trakeostomi de ek komplikasyonlara yol açabilmekte ödemli dokulara zarar vererek iyileşmenin gecikmesine neden olabilmektedir [33].

2.4.3. Trakeobronşial Bölge Hasarı

Bronşların mukozası gazları ısıtma veya soğutma konusunda oldukça etkilidir. Buhar soluması gibi nadir istisnalar dışında, hava yolundaki hasar genellikle dumandaki kimyasallardan kaynaklanır [34]. Alevlerin termal yaralanmaya neden olabilmesi için hava yoluyla neredeyse doğrudan temas halinde olması gerekir. Dumanın içerdiği kimyasallar yakılan malzemelere bağlıdır; ancak, çoğunlukla vücut benzer tepki vermektedir. Yakılan malzemelerin çoğunlukla pamuklu kumaş, odun, çimen veya sığır dışkısı gibi biyolojik malzemeler(gelişmekte olan ülkelerde yakıt olarak yaygın olarak kullanılır) veya petrol ürünü sentetik ürünler olduğu görülmüştür. Bu malzemelerin yanmasıyla solunan reaktif oksijen radikalleri, reaktif nitrojen radikalleri, organik asitler ve aldehitler gibi bileşenler akciğer epiteline zarar verir [35]. Solunan kimyasallar hava yolu ile etkileşime girerek inflamatuar yanıt oluşturur. Alveolar epitelde hasar meydana getirerek yoğun bir inflamatuar yanıta yol açar [36].

Hava yolunun hiperemisi, inhalasyon hasarının önemli bir bulgusudur ve yaralanmayı teşhis etmek için kullanılır. Diğer bulgular yaralanmanın kapalı alanda gerçekleşme öyküsü, burun kıllarının yanması ve balgamda kurum bulunmasıdır. Bu belirtiler olsa bile hastada inhalasyon hasarının karakteristik bulgusu olan pulmoner ödem belirtileri olmayabilir. İnhalasyon hasarına cevapta hava yolu önemli rol oynamaktadır [2, 37]. İnhalasyon hasarının erken evresinde saatler içerisinde transuda ve eksuda, dökülmüş eksfolyatif epitel, mukus sekresyonu ve inflamatuar hücreler tarafından hava yolu obstruksiyonu başlamış olur. Üst solunum yolunda obstrüksiyona neden olan bu materyaller saatler içerisinde alt solunum yolu ve alveollere ilerler. Ağır inhalasyon hasarına sahip hastalarda biriken materyaller tam obstrüksiyona neden olarak yaşamı tehdit edici hale gelebilir [2, 38].

İnhalasyon hasarı sonrasında artan NO üretimi bazı bronş ve bronşiollerin tıkanmasına, hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyonun kaybolmasına ve bronşlar arasında bulunan şantların artışına neden olur. Volum ayarlı mekanik ventilatöre bağlı takip edilen hasta da sağlam bronşlar tıkanmış bronşlar nedeniyle aşırı gerime neden olur ve sağlam bronşlarda barotravmaya neden olabilir. Şiddetli inhalasyon yaralanmasıyla oluşan üst hava yolu tıkanıklığını gidermek için nebulize antikoagülanlar kullanılmaktadır; bu ilaçlar, trakea lümeninde oluşan tıkaçları

azaltmada ve pulmoner performansı iyileştirmede faydalıdır [39]. İnhalasyon hasarı olan hastalarda lümen tıkaçları, mukozal ödem hava yolunda bulunan düz kasların da hiperaktivitesine neden olabilir. Adrenerjik ve antimuskarinik bronkodilatör tedavilerinin ventilatör basıncını düşürmede ve akciğer fonksiyonunu iyileştirmede faydalı olduğu gösterilmiştir. Hava yollarının yaralanmaya ve inflamasyona karşı ilk hiperreaktif tepkiyi takiben birtakım komplikasyonları da içeren uzun süreçli bir tedavi hastaları beklemektedir [40].

Tüm respiratuar sistem vazomotor ve duyusal sinir uçlarıyla zengin bir şekilde innerve edilir. Bu liflerin, inflamatuar yanıtları tetikleyebilen nöropeptitler salgılamaktadır. Üst hava yolundaki nöropeptitler ayrıca mukus salgılanmasında da rol oynar bu nedenle inhalasyon yaralanmasıyla oluşan erken obstrüktif patolojiyi artırabilir. Bu nöroinflamasyon inhalasyon hasarına bağlı bir dizi patofizyolojik değişikliklere bağlı olarak gerçekleşir. Salınan nöropeptidler nitrik oksit sentaz aktivasyonu ile kemokinleri aktive eder ve mikrovasküler geçirgenliğin artışına neden olur. Nitrik oksitin reaktif ürünlerinin toksik etkileri DNA da hasara neden olur. Bu durumda, DNA onarım enzimi olan Poli ADP–riboz polimeraz (PARP) aktive olur. PARP'ın asırı aktivasyonu ile glikoliz hızı, elektron transportu ve ATP olusumu azalır. Hücresel enerji yokluğu, akut hücre disfonksiyonuna ve hücre ölümüne yol açarak pulmoner epitelyal hücrelerde permeabiliteyi arttırır. Poli ADP–riboz polimeraz dolaylı yoldan Interlökin -8 üretimini indükleyerek O_2 ve nitrojen (N2) radikallerinin üretimini arttırır. Dolaylı br şekilde inhalasyon hasarı sırasında hücresel düzeyde vermesi gerek cevap baskılanmış olur [41-43].

2.4.4. Akciğer Parankimi Hasarı

İnhalasyon hasarı, akciğer parankiminde azalmış PaO_2/FiO_2 (Parsiyel O_2 basıncı/ İnhale Fraksiyone O_2), artmış ödem formasyonu ve uzun dönem parankimal değişikliklere neden olmaktadır. Akciğer hasarı olay esnasında meydana gelen pulmoner ödem ile yakından ilişkilidir. Kan karbon monoksit (CO) düzeyi inhalasyon hasarının ciddiyetinin bir göstergesi olarak kabul edilir [2, 44].

Pulmoner ödemden sorumlu faktörler Starling-Landis denklemiyle açıklanır. Bu denklem sıvı hareketindeki değişiklikleri basınç ve geçirgenlik değişimleriyle ilişkilendirir. Dumanın solunmasıyla, protein geçirgenliğinde azalma, küçük parçacıklar geçirgenliğinde artış ve pulmoner mikrovasküler basınçta bir artış görülür. Bu değişiklikler pulmoner ödem için yeterli ortamı hazırlar [2, 9]. İnhalasyon hasarına maruz kalan hayvanların ayrıca PaO_2/FiO_2'lerinin azaldığı ve oksijenizasyonda kayıp olduğu görülmüştür. Bu değişiklikler yanık travması ile beraber değerlendirildiğinde ciddi bir tablo ile kendini göstermektedir [45].

İnhalasyon hasarı ile oluşan bronşial sitotoksik materyaller ve nekrotik hücreler mikrosirkülasyonda bozulma ve parankimal hasar oluşturmaktadır. Ayrıca duman inhalasyonu sonucunda artan bronşial kan akımının inflamatuar mediatörleri parankime taşıyarak inflamatuar süreci arttırdığı gösterilmiştir [46]. Hava yolunda oluşan hasar, bronşiyal venöz drenaj ve akciğerdeki parankimal hasar arasındaki bağlantı çok kuvvetidir. Bronşiyal dolaşımda aktive olan nötrofiller bronşiyal venöz sisteme drene olur ve kapillerlerde kan akımına engel olan kapiller tıkaçları oluştururlar. Bunun yanı sıra aktif nötrofiller, bakterisidal rollerinin gereği olarak reoktif O_2 sentazlar ve proteazlar salgılar. Bu salgılar parankimal dokuda ek hasara yol açmaktadır [2, 47, 48].

İnhalasyon hasarı esnasında inhale edilen duman partikülleri akciğerde bulunan alveolar makrofajlar tarafından fagosite edilir. Bu fagositoz sonrasında alveolar makrofajlardan lökosit kemotaktik ajanları olarak bilinen Interlökin-8, platelet aktive edici faktör ve araşidonik asit metabolitleri salınır. Uyarılmış lökositler rolling, adezyon ve migrasyon hareketleri ile damar dışına çıkar ve doku hasarını oluştururlar. Yapılan çalışmalarda lökosit sayısı azaltılmış hayvanların duman inhalasyonuna bağlı akciger ödemi ve vasküler permeabilite artısının büyük ölçüde önlenebildiği görülmüştür. Ayrıca, kemotaktik mediatörlerin engellenmesi ile inflamatuar yanıtın ve duman inhalasyon hasarının azalmış olarak saptanması lökosit aktivasyonun, inhalasyon hasarında önemli rolü olduğunu göstermektedir [2, 49, 50]

Koagülopati inhalasyon hasarının ciddi bir komplikasyonudur. Yanık sonrasında güçlü endojen antikoagülan olan antitrombinin eksikliği trombüse yatkınlığa neden olur. Yapılan çalışmalarda yanık sonrası görülen antitrombin eksikliğinin yoğun bakımda yatış süresi, hastanede yatış süresi ve mortalite ile yakından ilişkili olduğu görülmüştür. Preklinik çalışmalarda, rekombinant insan antitrombin takviyesinin akciğer ödemini azalttığı, proinflamatuar mediatörleri düzenlediği ve akciğer gaz değişimine fayda sağladığı gösterilmiştir [2, 51].

2.4.5. İnhalasyon Hasarının Geç Dönem Etkileri

İnhalasyon hasarının akut fazındaki patofizyolojik mekanizma, klinik ve deneysel modeller aracılığıyla kapsamlı bir şekilde incelenebilmiştir. Ancak, takip eden aylar ve yıllarda akciğer fonksiyonlarında meydana gelen kronik değişiklikler için aynı durumdan söz edilemez.

İnhalasyon hasarı, irritan gazın solunmasının ardından erken ve geç evreler olarak iki evreye ayrılır. İlk 24-36 saat içinde ısı, nem ve tahriş edici gazların hava yollarında oluşturduğu lokal etkilerin yanı sıra CO, siyanür (CN) ve methemoglobinin sistemik etkileri de görülür. Altı saat ile beş gün arasında en önemli sorun ise akciğerde oluşan ödemdir. Hızla gelişen akciğer ödemi, mortalitede artışa yol açabilmektedir. Beyin ödemi, uzun süreli hipoksi sonucunda gelişebilir ve maruziyetten günler sonra anoksiye bağlı kalıcı santral sinir sistemi sekelleri ortaya çıkabilir. Uzamış entübasyon, üst solunum yolu yaralanmalarına ve subglottik stenoz gelişimine yol açabilir. Uzun süre entübe kalan hastalarda larinks hasarı sık görülen bir komplikasyondur. Larinks mukozasında oluşan yaralanma, ses tellerinin esnekliğini, titreşim kapasitesini ve düzgün açılıp kapanma yeteneklerini etkileyebilecek skarlaşmaya neden olabilir. Bu skarlaşma ise efor sırasında dispne, kalıcı ses kısıklığı, disfoni ve egzersiz intoleransına yol açabilmektedir. Larinks yaralanmalarının mümkün olduğunca erken tanınması komplikasyonların yönetilmesi açısından oldukça önemlidir. Tanı konulduğunda, trakeostomi, translaringeal hava yoluna bağlı yaralanmaları en aza indirmeye yardımcı olabilir. Ödem, bozulmuş savunma mekanizması ve fırsatçı bakterilere bağlı pnömoni ise geç dönemde görülen ve mortal seyreden sekeller arasındadır [2, 38, 40].

İnhalasyon hasarından yıllar sonra, hastalarda restriktif akciğer hastalıkları ve azalmış difüzyon kapasitesine bağlı semptomlar ortaya çıkabilir. Her iki durumda akciğer parenkiminde fibrozis geliştiğinin göstergesidir. Yapılan otopsilerde, hastaların akciğerlerinde hyalin membranlar ve kollajen birikimi tespit edilmiştir. Akciğerdeki inflamasyon sırasında artan nitrik oksit sentaz aktivitesi, arjinaz enzimini inhibe ederek kontrolsüz kollojen oluşumuna neden olur. Artan kollajen, hyalin membran oluşumuna ve alveolar septumun kalınlaşmasına yol açarak oksijenin akciğere difüzyonunu kısıtlar [52].

Duman kaynaklı oksidatif DNA hasarının beyinde hipokampüs nöronlarında hasara neden olduğu bilinmektedir. Ayrıca akut duman maruziyeti hipokampüsde bulunan hücrelerin mitokontrial aktivitelerini de bozmaktadır. Bu sonuçlar inhalasyon hasarı olan hastalarda merkezi sinir sistemi disfonksiyonu da dahil olmak üzere akciğer dışı organlarında dikkatlice değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir [2, 53, 54].



Resim 1. *İnhalasyon hasarı nedeniyle subglottik stenoz gelişen ve bu nedenle trakeostomi açılmak zorunda kalınan hasta 6yaşında erkek hasta. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

2.4.6. Toksik Gazlar ve Etkileri

Modern endüstriyel ürünler, ahşap ve doğal malzemeler yerine giderek sentetik ve petrokimya bazlı malzemelerden üretilmektedir. Bu ürünler, geleneksel malzemelerden yapılan ürünlere göre iki ila üç kat daha yüksek sıcaklıkta tutuşur ve daha hızlı yanarlar. Ayrıca doğal biyolojik malzemelerden daha toksik gaz veya duman üretir. İnhalasyon hasarı, buhar, duman, sis veya toksik gaz gibi maddelerin solunmasından kaynaklanır.

Duman, havada dağılmış çeşitli yapışkan tahriş edici veya sitotoksik kimyasallar içeren küçük parçacıklardan oluşur. Yangın ortamına bağlı olarak çok çeşitli toksik gazlar ve kimyasallar meydana gelebilmektedir. Bu bileşiklerin birçoğu birlikte hareket ederek komplikasyonları artırabilir; özellikle CO ve hidrojen siyanür (HCN) arasındaki sinerjinin, doku hipoksisini ve hücresel asidozu artırdığı, aynı zamanda serebral oksijen tüketimini ve metabolizmayı azaltabileceği tepit edilmiştir. Hem siyanür hem de hidrojen sülfür, mitokondriyal sitokrom oksidaz inhibitörleri olduğundan, hidrojen sülfürün de CO ile sinerji oluşturması öngörülebilir. CO ve siyanür gibi toksik gazlar hava yoluna nadiren zarar verir; bunun yerine gaz değişimini etkiler ve daha fazla sistemik etkiye neden olur. Bu nedenle, hastayı tedavi ederken yangının kaynağı ve yanma sırasında oluşan ürünler hakkında bilgi edinmek önemlidir (bkz. Tablo 1). Ayrıca, kapalı alanda toksik gaz ile ne kadar süre temas edildiğinin bilinmesi prognoz açısından önemli bir göstergedir [55, 56].

Tablo 1. Toksik gaz ve kimyasallar ve kaynakları [2]

GAZ VE KİMYASAL	MATERYAL	KAYNAK
Karbon monoksid	Polivinil klorid, Selüloz	Döşeme, tel/boru kaplama, duvar, zemin, mobilya kaplamaları,Giyim, kumaş, Ahşap, kağıt, pamuk
Siyanid	Yün, ipek, pamuk, kağıt, plastik, polimerler, Poliüretan, Poliakrilonitril, Poliamid, Melamin reçineleri	Giyim, kumaş, battaniye, mobilya,Yalıtım, döşeme malzemesi Ev aletleri, mühendislik, plastikle, Halı, giyim Ev ve mutfak eşyaları
Hidrojen Klorid	Polivinil Klorid Polyester	Döşeme, tel/boru kaplama, duvar, zemin, mobilya kaplamaları, Giyim, kumaş
Fosgen	Polivinil Klorid	Döşeme, tel/boru kaplama, duvar, zemin, mobilya
Amonyak	Yün,ipek, Poliüretan, Poliamid, Melamin reçineleri	Giyim, kumaş, battaniye, mobilya Yalıtım, döşeme malzemesi Halı, giyim. Ev ve mutfak eşyaları
Kükürt Dioksit	Kauçuk	Lastikler
Hidrojen sülfür	Yün, ipek	Giyim, kumaş, battaniye, mobilya
Akrolein	Selüloz ,Polipropilen, Akrilikler	Ahşap, kağıt, pamuk, jüt, Döşeme, halı ,Uçak pencereleri, tekstiller, duvar kaplamaları
Formaldehit	Melamin reçineleri	Ev ve mutfak eşyaları
İzosiyanatlar	Poliüretan	Yalıtım, döşeme malzemesi
Akrilonitril	Poliüretan	Yalıtım, döşeme malzemesi

Karbon monoksit zehirlenmesinde solunan CO hızla alveoler kapiller membranı geçerek hemoglobine bağlanır ve eritrosit için hemoglobine bağlı olarak intravasküler alana ulaşır. CO'in hemoglobine afinitesi, normal vücut pH'ında oksijenden 220 kat daha fazladır [57]. Bu nedenle CO, hemoglobine bağlanarak molekülün oksijen taşıma kapasitesini önemli ölçüde azaltır. CO, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesini iki ana yolla azaltır. Birincisi, CO, oksijenin hemoglobine bağlanmasını kompetetif mekanizmayla engelleyerek taşınmasını ve dokulara

bırakılmasını azaltır. Bu durum, dokularda hipoksiye yol açar. İkinci mekanizmada ise CO, hemoglobin yapısında değişikliklere neden olarak dokulara oksijenin serbest bırakılmasını zorlaştırır. Ayrıca, indirgenmiş sitokrom a3'e bağlanarak hücresel solunumu da bozarak enerji üretimini olumsuz etkiler. Bu şekilde, CO zehirlenmesi, hem oksijen taşınmasını doğrudan engelleyerek hem de hücresel düzeyde oksijen kullanımını bozarak dokularda oksijen eksikliğine sebep olur [58]. Klinik belirtilerin şiddeti, CO konsantrasyonuna bağlı olarak değişir. Kan COHb (karboksihemohlobin)s eviyesi %40-50'ye ulaştığında baş ağrısı, konfüzyon ve senkop gibi semptomlar görülebilir. COHb seviyesi %60'ı aştığında bilinç kaybı, aralıklı konvülsiyonlar ve solunum yetmezliği gibi belirtiler ortaya çıkar ve maruziyet devam ederse ölümle sonuçlanabilir [59] (bkz. Tablo 2).

Kardiyovasküler belirtiler, zehirlenmenin şiddetine bağlı olarak değişir ve taşikardi, disritmi, miyokardiyal iskemi ve hipotansiyona yol açabilir. Tanı, arteriyel veya COHb seviyesi ölçülerek konur. Karbon monoksit zehirlenmesi olan hastaların yönetiminde asit-baz dengesi, plazma laktat seviyeleri ve bikarbonat değerleri kullanılır. Hastaya, karşılaşıldığı ilk anda yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisi başlatılır. Maruziyetten sonra geçen süre, yüksek konsantrasyonda verilen oksijen tedavisinin etkisi nedeniyle gerçek maruziyetin değerlendirilmesini sınırlayabilir. Bu nedenle, mevcut COHb seviyesini maruziyet anındaki COHb değeriyle ilişkilendirebilen normogramlar geliştirilmiştir. Bu normogramlar kullanılarak hastanın seyri ve inhalasyon hasarının derecesi hakkında öngörüde bulunulabilir. COHb değerinin %15'in üzerinde olması, intoksikasyon tanısı için yeterlidir. Karbon monoksitin yarı ömrü oda havasında yaklaşık 240 dakikadır; %100 O_2 tedavisi ile bu süre hızlandırılarak yaklaşık 40 dakikaya düşürülebilir. Bu süreçte, hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmasının hastalardaki nörolojik hasarı en aza indirdiği gösterilmiştir. Diğer bir yöntem olarak, mekanik ventilasyondaki hastalarda mekanik hiperventilasyon ile respiratuar alkaloz sağlanarak COHb yarılanma süresi azaltılabilir [59].

Tablo 2. Karbon monoksit düzeyi ile semptomlar arasındaki ilişki [2]

Semptom ve Belirtiler	**COHB%**
Yok	0-10
Hafif baş ağrısı	10-20
Baş ağrısı	20-30
Şiddeetli baş ağrısı,güçsüzlük,baş dönmesi,görme bulanıklığı	30-40
Senkop ve nabız ve solunum hızında artış	40-50
Senkop,cheyne-stokes solunumları, aralıklı konvülziyon	50-60
Koma ,aralıklı konvüzyonlar,kardiyak ve solunum fonksiyonların azalması sonrası olası ölüm	60-70
Nabızda yavaşlama ,solunumda yavaşlama ,saatler içerisinde ölüm	70-80
1 saatten kısa sürede ölüm	80-90
Dakikalar içerisinde ölüm	90-100

Siyanürün gaz halindeki hali olan hidrojen siyanür; yün, ipek, pamuk ve kağıt gibi azot ve karbon içeren maddelerin ayrıca plastik gibi diğer sentetik maddelerin yanmasıyla üretilir. Bu malzemelerin yanması maruz kalanlar için ölümcül bir tehlike arzetmektedir. Siyanür acı badem kokusuna sahip renksiz bir gazdır. Siyanür sitoksrom c oksidaz ve solunumun temel oksidazı olan sitokrom a3'ün ferrik iyonu ile geri dönüşümlü inhibisyona girerek sitotoksik etkide bulunur. Hücresel oksijenizasyonu baskılayarak anoksiye neden olur. CN ayrıca, temel metal iyonları ve karbonil bileşikleri ile etkileşime girerek toksik etkide bulunur. Yapılan çalışmalarda yüksek CN konsantrasyonları hastaların doğrudan mortalitesi ile ilgili olduğu görülmüştür. Bu da bazı yangın mağdurlarında CO zehirlenmesinden ziyade CN zehirlenmesinin baskın ölüm nedeni olabileceğini düşündürmektedir [2, 55]. İngiltere'de 1985 yılında meydana gelen bir uçak yangını sonrasında ölen 54 kişinin %87'sinde ölüm nedeni olarak CN zehirlenmesi tespit edildi. Bu kazada hayatını kaybedenlerin hepsinin kanlarında toksik dozda CN düzeyleri tespit edilirken sadece %21'inde toksik dozda COHb seviyeleri olduğu görüldü. Siyanür toksisitesi, CO toksisitesinden daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir [55].

Hem CO hem de CN zehirlenmesinin tanısı kanda ilgili maddelerin düzeylerinin ölçümü ile konur. Hastalarda CN kandaki konsantrasyonuna bağlı olarak oksidatif fosforilasyonun inhibisyonu nedeniyle santral sinir sistemi disfonksiyonu, solunum ve kardiyovasküler değişiklikler neden olabilir . Akut miyokard enfarktüsünü

taklit eden S-T segment yükselmesi gibi elektrokardiyografik değişiklikler ipucu verebilir. Anyon açığı metabolik asidozu ve laktik asidemi laboratuvar bulguları tanıyı doğrulamaya yardımcı olur. Oksijen tedavisine hızlı yanıt vermeyen laktik asidoz CN zehirlenmesi için iyi bir gösterge olabilir. Ayrıca, yüksek venöz satürasyon CN toksisitesini düşündürür. Siyanür karotis gövdesi ve periferik kemoreseptör stimülasyonu yoluyla ventilasyonu artırır. Ventilasyonun artırılması, erken evrelerde toksisiteyi artırabilir. Düşük CN seviyeleri, sağlıklı bireylerin kanında rutin olarak bulunur [55].

Normalde sigara içmeyen sağlıklı kişilerin kanında 0,02 μg/mL ve sigara içenlerde 0,04 μg/mL altında olmalıdır. Toksik doz sınırı 0,1 μg/mL olup bu seviyeyi geçince semptomlar görülmeye başlar. Kanda 1,0 μg/mL'i geçince ölüm meydana gelir. Kan CN konsantrasyonlarının klinik semptomlarla korelasyonu Tablo 3'de özetlenmiştir [2, 55, 60, 61].

Tablo 3. Siyanür düzeyi ile semptomlar arasındaki ilişki [2]

Semptomlar	**HCN Konsantrasyon (ppm)**
Koku ile hissetme eşiği	0,2–5,0
Semptomların başlama eşiği	10
Birkaç saat sonra hafif semptomlar (baş ağrısı)	18–30
0,5–1 saat boyunca zorluk çekmeden tolerasyon	45–54
1 saatte ölüm	100
0,5–1 saatte ölüm	110–135
10 dakikada ölüm	181
Ani ölüm	280

Solunan diğer toksik kimyasal maddelerde morbidite ve mortaliteye önemli ölçüde katkıda bulunur. Polivinil klorürün bozulmasıyla üretilen hidrojen klorür, ciddi solunum yolu hasarına ve akciğer ödemine yol açabilir. Azot oksitler de akciğer ödemine, kimyasal pnömoniye, kardiyovasküler depresyona ve asidoza neden olabilir. Ahşap ve gazyağında bulunan akrolein ve asetaldehit gibi aldehitler, akciğer ödemine ve solunum yolu irritasyonuna katkıda bulunabilir. Klor, fosgen, hidrojen sülfür ve

amonyak gibi toksik endüstriyel kimyasallar inhalasyon hasarında büyük önem taşır. Fosgen, oda sıcaklığında renksiz, yanıcı olmayan, havadan daha ağır bir gaz olup yeni biçilmiş saman kokusuna sahiptir; 8°C'nin altındaki sıcaklıklarda ise kokusuz ve dumanlı bir sıvı halindedir. Fosgen, suda çok az çözündüğü için solunum sisteminin daha derinlerine nüfuz edebilir [2]. Suyla temas ettiğinde karbondioksit ve hidroklorik asit oluşturarak hidrolize olur ve doğrudan kostik hasara yol açar. Ayrıca hücresel makromoleküllerin amino, hidroksil ve sülfhidril gruplarıyla asilasyon reaksiyonlarına girerek hücresel hasara ve apoptoza neden olur. Fosgenin etkileri, maruziyetin yoğunluğuna bağlı olarak 20 dakikadan 48 saate kadar gecikmeli olarak ortaya çıkabilir. Fosgen solunması ciddi akciğer ödemine neden olur. Başlangıçta üst solunum yolu irritasyonu (göz tahrişi, burun akıntısı, öksürük) görülür, ardından nefes darlığı, substernal yanma ve dispne gibi alt solunum yolu semptomları gelişir. Maruziyetten sonraki 4 saat içinde belirgin pulmoner ödemin ortaya çıkması kötü prognozun önemli bir işaretidir [62]. Klor ise yeşilimsi sarı renkte, keskin kokulu ve oksitleyici bir gazdır. Su ile çok reaktif olup temas ettiğinde hipokloröz asit, hidroklorik asit ve oksijensiz radikaller açığa çıkarır. Genellikle nazal mukozada ve üst solunum yollarında irritasyona neden olur. Güçlü oksitleyici özelliği nedeniyle hücresel hasara yol açabilir [2].

Fosgen ve klor gazları, I. Dünya Savaşı sırasında kimyasal silah olarak kullanılmıştır. Amonyak ise oda sıcaklığında çok keskin bir kokuya sahip renksiz bir gazdır ve suda kolayca çözünerek çözelti oluşturur. Temas halinde deri, göz ve akciğerde yaralanmalara neden olabilir. Solunan amonyak, hızla laringeal yaralanma ve tıkanıklığa yol açabilir; ayrıca, şiddetli pulmoner ödemle birlikte üst trakeobronşiyal mukozada nekroza neden olur. Fosgen, klor ve amonyak gibi irritan gazların toksisitesine karşı koyacak spesifik bir panzehirleri bulunmamaktadır. Maruziyetin şiddetine bağlı olarak entübasyon ve hiperventilasyon gibi destek tedavileri uygulanmalıdır. Stridor gibi üst hava yolu obstrüksiyonu belirtileri varsa, erken entübasyon hayat kurtarıcı bir adım olabilir [2, 62].

2.4.7. İnhalasyon Hasarı Tanısı

İnhalasyon hasarının hem tanı hem de tedavsisinde bronkoskopi altın standarttır. Ancak bu imkanı olmayan merkezlerde tanı hastanın öyküsüne ve fizik muayene bulguları ile konabilir. Bununla birlikte, inhalasyon hasarının tanı kriterleri konusunda bir fikir birliği bulunmamaktadır. Erken tanı konusundaki bu belirsizliğin en önemli nedenlerinden biri, inhalasyon hasarının yol açtığı akciğer inflamatuar yanıtının aynı zamanda şiddetli termal yanıklarda da görülebilmesidir. Toksik gaza maruz kalmamış büyük haşlanma yanıklarında, sistemik inflamatuar yanıt nedeniyle akciğer hasarı nadir görülen bir durum değildir. Bu durum, solunum yetmezliğinin hangi bileşeninin inhalasyon hasarına, hangi bileşeninin ise büyük cilt yaralanmasına bağlı sistemik inflamatuar yanıttan kaynaklandığını belirlemeyi zorlaştırmaktadır [63].

İlk başvuruda inhalasyon hasarı olan hastalarda arteriyel kan gazı değerlendirmesi normal sonuç verebilir. Benzer şekilde göğüs radyografisi de başvuru anında genellikle normaldir. Solunum sıkıntısı olmayan hastalarda risk faktörlerini ortaya koyan öykü ve fizik muayene bulgularını tanımak büyük önem taşır. Başvuru sırasında normal kan gazı ve akciğer grafisi inhalasyon hasarı tanısını ekarte edemez. Erken tanı, hava yolu obstrüksiyonu olasılığını öngörmek, sıvı resüsitasyonunu yönetmek ve kalıcı nörolojik sekellere yol açabilecek sistemik toksisiteyi tespit etmek açısından önem taşır [2].

İnhalasyon hasarı açısından önemli risk taşıyan yaralanma mekanizmaları, sadece yangınlardan çıkan dumana maruziyetle sınırlı değildir. Aynı zamanda sıcak gazların larinksi aşarak alt solunum yoluna ulaşmasına neden olabilecek patlamalar, yalnızca üst solunum yollarını değil alt solunum yollarını da etkileyebilen buhar yanıkları, yakıcı dumanlara maruziyet ve bazı endüstriyel kazalarda ortaya çıkan kimyasallara maruz kalma da risk faktörlerindendir. Yaralanma mekanizmasıyla ilgili bilgiler, yanma kaynağını ve maruz kalınan kimyasal irritanları içermeli, aynı zamanda maruziyetin yoğunluğu hakkında bilgi sağlamalıdır. Maruziyet süresi, klinik gidişatın en önemli belirleyicisidir [63]. Kaçma davranışı bozulduğunda, örneğin kapalı bir alanda sıkışma, sarhoşluk, bilinç kaybı, aşırı yaşlılık veya çocukluk gibi durumlarda toksik gazlara maruziyet artar. Yanık hastalarında yanık mekanizması büyük önem taşır. Özellikle sıcak sıvıların yutulması sonucu oluşan orofarengeal yanıklar, epiglotit

benzeri bir klinik tabloya yol açabilmektedr. Hastalar başlangıçta asemptomatik görünse de, geç dönemde mortal seyreden hava yolu obstrüksiyonları ile karşılaşılabilir [2, 64].



Resim 2. *Ciddi yanık alanı olmamasına rağmen inhalasyon hasarı nedeniyle entübe edilen 3 yaş kız hasta. Hastanın bronkoskopisinde grade 2 inhalasyon hasarı mevcut idi. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

Fizik muayenede inhalasyon hasarına yönelik önemli ipuçları bulunur; yüz yanıkları, kavrulmuş kaşlar ve burun kılları, yüzde is birikintileri, karbonlu balgam, stridor, ses kısıklığı, hipersalivasyon ve disfaji gibi bulgular görülebilir. Bu bulguların varlığı her zaman endotrakeal entübasyon gerekliliğini göstermez. Ancak, bu fizik muayene bulgularına sahip hastalar üst solunum yolu obstrüksiyonu açısından hızlıca değerlendirilmelidir ve gerekirse erken endotrakeal entübasyon ile bu durumun önlenmesi sağlanmalıdır [65]. Özellikle ev yangınlarında oluşan alev yanıkları sonrasında yüzünde, burun kıllarında yanıkları olan, balgamında kurum olan ve/veya solunum sıkıntısı olan (stridor, wheezing, seste kabalaşma, interkostal kaslarda çekilme, burun kanadı solunum gibi) hastalarda inhalasyon hasarı şüphelenilmelidir (Resim 1).



Resim 3. *Kapalı ortam yangını sonrası yüzünde yanık, is, burun kıllarında yanıkları olan ve aynı zamanda solunum sıkıntısı olan hasta. Hastanıın bronkoskopisinde inhalasyon hasarı tespit edildi. Hasta solunum sıkıntısı olduğu için entübe edildi. . (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

Anamnez ve fizik muayeneye ek olarak tanıyı doğrulamak için laboratuvar tetkiklerinden faydalanılır. Bunun hastanın kan gazı ve kanında CO ve CN düzeyleri bakılmalıdır. Ayrıca hasta monitörize edilerek puls oksimetre ile oksijen düzeyleri takip edilmelidir. İnhalasyon hasarından şüphelenilen tüm hastalardan akciğer radyografisi çekilmesi gerekir; ancak ilk röntgen normal görünebilir[66]. Bunların yanısıra rutin tam kan sayımı, biyokimya ve gerekli kan tetkikleri çalışılmalıdır.

Fleksibl fiberoptik bronkoskopi, inhalasyon hasarının tanısında altın standarttır. Üst solunum yolu ve bronşlarda ısı ve kimyasallardan kaynaklanan doku hasarının doğrudan görüntülenmesini sağlar [27]. Bu sayede, entübasyon gereksinimi olan hastaları hızlı ve güvenilir bir şekilde belirleyebilir ve aynı zamanda entübasyona ihtiyaç duymayan hastaların gereksiz entübasyonunu önleyebilir. İnhalasyon hasarının bronkoskopik bulguları arasında kurum birikintileri, eritem, ödem (belirsiz trakeal halkalar ve/veya karinanın kaybolması), erozyonlar, kanamalar ve bronkore yer alır [6]. Yapılan brınkoskopinin daha objektif değerelndirilmebilmesi için ortak bir

sınıflama kabul edilmiştir (bkz: Tablo 4). Ancak inhalasyon hasarından hemen sonra erken dönemde yapıldığında mukozal hasarı gösteremeyebilir. Ayrıca akut akciğer parankim hasarı ve trakeobronşit ağır cilt yanıklarına bağlı sistemik inflamasyonun bir sonucu da olabileceğinden 36-48 saat sonra görülen değişiklikler inhalasyon hasarı dışındaki mekanizmalardan kaynaklanabilir [40].

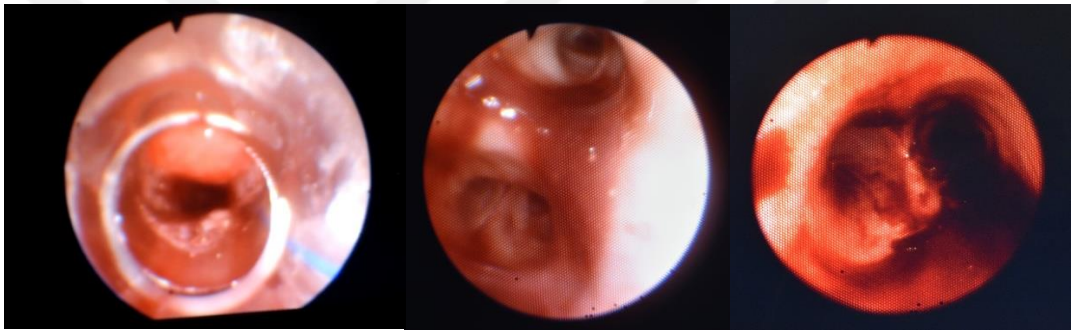
Çocuklarda görülen büyük haşlanma yanıklarının (>%40) bir kısmında akut akciğer hasarı gelişmekte ve mekanik ventilatör ihtiyacı olmaktadır. Bu hastaların bronkoskopi muayenesinde inflamatuar değişiklikler görülebilir. Ayrıca bronkoskopide inhalayon hasarının görülmesi her zaman hastanın ilerleyici respiratuar disfonksiyon yaşayacağı anlamına gelmez [2, 6, 27, 40, 67-69]. Bronkoskopik bulgulara bakılarak inhalasyon hasarının ciddiyetini değerlendirmek için çok sayıda çalışma yapılmıştır [40]. Ancak yapılan bu çalışmalar ağır bronkoskopik bulgular ile kötü klinik gidişatın korelasyonunu net olarak gösterememiştir [70].

İnhalasyon hasarının tanısında radyonüklid görüntülemede kullanılabilir. Ancak çok pratik olmadığı için kullanılması tercih edilmemektedir. İntravenöz olarak uygulanan ksenon-133 akciğerler tarafından atılır ve dışarı verilir. Ksenon-133'ün gecikmiş klirensi, inhalasyon hasarının hassas bir göstergesidir. Teknesyum-99 aerosol inhalasyonu kullanılarak yapılan akciğer sintigrafisi, duman inhalasyonundan sonra solunum disfonksiyonu olan hastalarda pulmoner disfonksiyon alanlarını belirlemek için de kullanılmıştır. Gecikmiş klirens ve radyoaktivitenin homojen olmayan akciğer dağılımları, hasarın kanıtıdır [2].

Tablo 4. İnhalasyon hasarının bronkoskopik derecelendirilmesi [70]

Grade	**SINIF**	**AÇIKLAMA**
0	Hasar yok	Yaralanma bulgusu yok
1	Hafif hasar	Bronşlarda küçük, yamalı ertem, karbonlu birikintilerin olması
2	Orta dereceli hasar	Yaygın eritem,karbonlu birikinti,bronkore varlığı, bronşial obtruksiyon olması
3	Ciddi dereceli hasar	Yaygın ciddi inflamasyon, yoğun karbonlu birikintiler, bronkore, obstruksiyon
4	Masif hasar	Mukozal dokülme ve nekroz

İnhalasyon hasarının klinik sonuçları ile bronkoskopik bulguların zayıf kolerasyonu bazı klinisyenleri bilgisayaları toraks bilgisayarlı tomografisine (BT) yönlendirmiştir. Bilgisayarlı tomografi atelektazi , konsolidasyon ve fibrozis gibi akciğer yapısal değişikliklerini göğüs radyografisinden daha etkili bir şekilde ortaya koymaktadır. Ayrca şüpheli inhalasyon hasarı olan hastalarda BT kullanılarak bronşial duvar kalınlığı ölçülmüştür. Artan bronşial duvar kalınlığı; ventilatördeki gün sayısı,yoğun bakımda kalınan gün sayısı,pnömoni ile ilişkilendirilmiştir. Bilgisayarlı tomografinin tek başına veya bronkoskopi ile beraber olarak kullanılması inhalasyon hasarı olan hastalar için erken dönemde prognozun belirlenmesi açısından yarar sağlayabileceği görümektedir [71].



Resim 4. *Hastalarımıza yapılan bronskoskopi görüntüleri. Sırası ile Grade 1-2-3 inhalasyon hasaru görüntüleri. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

2.4.8. İnhalasyon Hasarının Tedavisi

Yanık hastalarının tedavisine olay yerinde başlanmalıdır. Cilt yanıkları, hasta bilinci ve solunum fonksiyonu değerlendirilmelidir. Öykü ve fizik muayene hızlıca alınarak inhalasyon hasarı riski taşıyan hastalar solunum yetmezliği açısından değerlendirilmelidir ve müdahale için endikasyonlar belirlenmelidir. İnhalasyon hasarı olan hastalarda erken entübasyon endikasyonları şunlardır: yüz ve boyunda yaygın yanıkların bulunması, ödem nedeniyle hava yolu obstrüksiyonu bulguları, aspirasyondan korunamayacak kadar düşük bilinç düzeyi, karbonmonoksit veya siyanür kaynaklı ciddi toksisite nedeniyle bilinç kaybı, solunum yetmezliği bulguları ve hemodinamik instabilitedir. Entübasyon, komplikasyonları da olan ciddi bir

işlemdir ve gereksiz entübasyondan kaçınılmalıdır. Özellikle hastane dışı nakil sırasında entübasyon ciddi riskler taşır. Nakil sırasında kas gevşetici ajanların kullanılması bu riski daha da artırır [72].

İnhalasyon hasarı belirtileri olan hastalarda her zaman entübasyon ihtiyacı doğmayabilir. Gereksiz entübasyona bağlı morbiditeyi önlemek için hastalar daha ayrıntılı değerlendirilmeli, inhalasyon yaralanması risk faktörlerine sahip ancak yalnızca hafif solunum sıkıntısı olan hastalar bronkoskopik olarak incelenmelidir. Bronkoskopide hafif veya orta düzeyde değişiklikler görülüp obstrüksiyon tespit edilmeyen hastalar seri fizik muayene ile takip edilmeli; üst hava yolunda ödem belirtileri gelişen hastalar ise entübe edilerek izlenmelidir [65]. Ancak bu takip stratejisi sadece ileri merekezlerde uygulanabilir. Yakin takip edecek imkanı olmayan merkezlerde ise inhalasyon hasarı tespit edilen ve klinik bulguları tüm hastaların entübe edilmesi ve solunumu düzelene kadar entübe takip edilmesi daha uygundur [65].

İnhalasyon hasarı olup olmadığına bakılmaksızın solunumu sıkıntılı olan CO ve/veya CN zehirlenmesi olguları da entübe edilmelidir. Dumana önemli ölçüde maruz kaldığından şüphelenilen tüm hastalarda zehirlenme düşünülmelidir. Erken belirtiler arasında baş ağrısı, mide bulantısı, baş dönmesi ve bilinç değişikliği bulunur. Tanı, kan da COHb düzeyinin ölçülmesi ile konur [73].

CO zehirlenmesiin tedavisinde yüksek parsiyel basınçlın oksijen başlanmalıdır. Arttırılmış oksijen parsiyel basıncı CO'nun ortadan kaldırılmasını hızlandırır. Rezervuarlı maskeyle oksijen takviyesi genellikle yeterlidir, ancak daha ciddi vakalarda (COHb >%15) endotrakeal tüp aracılığıyla %100 oksijen sağlanması gerekebilir. Hiperbarik oksijen tedavisi CO zehirlenmesini tedavi etmek için de kullanılmıştır. Ancak endikasyonlar, tedavi parametreleri veya sonuç faydaları konusunda bir fikir birliği yoktur [73].

Siyanür, özellikle plastik ürünler yandığında oluşan dumanın toksik bir bileşenidir. Siyanür, arteriyel parsiyel oksijen basınçlarını düşürmez; ancak yeterli arteriyel oksijen basıncına rağmen hipoksi belirtilerinin görülmesi veya yeterli oksijen sağlanmasına rağmen metabolik asidozun ortaya çıkması siyanür toksisitesini

düşündürür. Tedavi ne kadar erken başlatılırsa başarılı olma olasılığı o kadar yüksektir [2]. Destek oksijen tedavisi, indirgenmiş sitokromların enzimatik olmayan oksidasyonuna neden olabilir, sitokrom oksidazın yerine geçebilir ve uygulanan panzehirlerin etkisini artırabilir. Farmakolojik müdahale, nitratlar (pediatrik hastalar için %3'lük çözeltiden inhalasyon yoluyla 0,13–0,33 mL/kg) ve methemoglobin seviyelerini artırmak amacıyla dimetilaminofenol (pediatrik hastalar için 3,25 mg/kg) gibi methemoglobin prekürsörlerini içerir. Methemoglobin, siyanüre karşı sitokrom oksidaz ile rekabet eder. Ancak, aşırı methemoglobin seviyeleri hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesini azaltarak toksisiteye yol açabileceği için dikkatli olunmalıdır [2].

Bazı ajanlar siyanürü doğrudan bağlayabilir. Örneğin, dikobalt edetat (pediatrik hastalar için %15'lik çözeltiden 0,3–0,5 mL/kg) hızlı bir etki gösterir ancak toksisite riski taşır. Hidroksokobalamin (çocuklar için 70 mg/kg) ise B12 vitamininin öncüsüdür ve daha güvenli olup daha az yan etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Sodyum tiyosülfat (pediatrik hastalar için %25'lik çözeltiden 1,65 mL/kg) gibi kükürt donörleri, mitokondriyal enzimlerin yardımıyla siyanürü tiyosiyanata dönüştürerek toksisitesini azaltır ve atılımını artırır [2, 74].

Cilt yanıkları olan hastalarda inhalasyon hasarının olması resisütasyon için gerekli sıvı gereksinimini arttırır.İnhalasyon hasarı olan hastalarda olası akciğer ödemini önlemek için sıvı kısıtlamasına gidilmesinin kapiller geçigenliğin artışına yol açarak olarak daha fazla akciğer hasarına neden olduğu görülmüştür. İnhalasyon hasarı olanlar da dahil olmak üzere tüm hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinden kaçınmak önemli olsa da, yetersiz sıvı resüsitasyonu inhalasyon hasarı olan hastaların akciğerlerinde daha fazla hasara neden olmaktadır [40].

İnhalasyon hasarı olan hastalar için nemlendirilmiş oksijen kullanılmalıdır. Nemlendirme, hava yolu salgılarının yoğunlaşmasını önlemeye yardımcı olur. Üst hava yolu ödemini azaltmak ve diyafram üzerindeki basıncının etkisini sınırlamak için hasta başı 30 ila 45 derecelik bir açıyla yerleştirilmelidir. Akciğer bakımı tedavinin önemli bir bileşenidir. Sık hava yolu aspirasyonu, perküsyon ve öksürme teknikleri de dahil olmak üzere göğüs fizyoterapisi ve erken mobilizasyon, mukozal döküntüleri temizlemeye ve salgıların birikmesini önlemeye yardımcı olur. Yeterli akciğer bakımı yapılmaması hava yolu tıkanıklığına, atelektaziye ve pnömoni gelişimine yatkınlığa

neden olabilir. Hipoksi ve bradikardiden kaçınmak için aspirasyon sırasında dikkatli olunmalıdır. Preoksijenasyon ve 10-15 saniyelik kısa süreli aspirasyon, bu sorunların görülme sıklığını azaltır. Postüral drenaj yararlı olabilir, ancak bazen yapılmış bir deri greftinin konumu bu uygulamayı sınrlayabilir. Bu hastalarda yüksek protein oranları ile beslenme rehabilitasyon için çok önemlidir [75, 76].

Dumanın solunması hava yollarında hasara yol açar bu da epitel hücrelerinin dökülmesine, mikrovasküler geçirgenliğin artmasına ve bronşiyal kan akışında aşırı bir artışa neden olur.Sonuç olarak, hava yolları plazma eksüdası ve hücresel kalıntılarla dolar. Bu karışım mukusla birleşerek hava yollarını kısmen veya tamamen tıkayan bir fibrinöz hücre dökümü veya psödomembran oluşturur. Bu süreç yoğun bir inflamatuar infiltrat ile beraber daha da kötüleşir. Bu patolojik süreci bozmak ve fibrin ve ince mukus salgılarının oluşumunu yavaşlatmak için aerosolize heparin ve N-asetilsistein tedavisinin kombine kullanımı pek çok klinikte kullanılan popüler bir tedavi yöntemidir [77]. Atelektazi, tekrarlayan entübasyon sıklığında ve mortalite oranında bir azalmaya neden olabileceği öngörülse de yapılan klinik çalışmalarda bu net olarak gösterilememiştir [78, 79].

İnhalasyon hasarına neden olan kimyasal etkenler bronkospazma neden olabilir trakeobronşit durumu oluşturabilmektedirler. Bu durum eşlik eden reaktif solunum sistemi hastalığı olanlarda (astım, kistik fibrozis vb.) daha progresif ilerler.Aerosolize sempatomimetikler iki yolla etkilidir; bronşiyal kasları gevşetir ve mukosiliyer klirensi uyarırlar. İnhaler sempatomimetik olarak kullanılan albuterolün nebülizasyonu inhalasyon hasarı olan hastalarda pulmoner fonksiyonları iyileştirdiği görülmüştür [80].

Göğüs fizyoterapisi ve farmakolojik ajanlar ile akciğerde oluşan salgıların uzaklaştırılmasında başarısız olunması durumunda bronkoskopi yardımı ile yapılan endobronşial temizlik zararlı salgıların uzaklaştırılmasını sağlayabilir. Ayrıca pnömoni vakalarında bronkoalveolar lavaj yolu ile mikrobiyolojik örnekleme de yapılabilir [2, 81].

Yanık hastalarında ideal mekanik ventilasyon modu hakkında konsensus bulunmamaktadır. Ventilasyon sırasında amaç barotramva ile akciğer hasarını daha da

kötüleştirmeden hava yolu ve alveolar açıklığın korunmasıdır. Düşük tidal hacimli (≤ 7 mL/kg) ventilasyon akut akciğer hasarı olan hastalarda rutin bir uygulama olarak kabul görmüştür. Çoğu yanık merkezi ventilatör kaynaklı hasarı azaltmak için düşük tidal hacimli ventilasyon uygulamasını benimsemiştir. İnhalasyon hasarı olan hastalarda küçük hava yolları ödem ve bronkospazm nedeniyle daralabilir ve bu da hava yolu direncini arttırır dolayısıyla mekanik ventilasyon sırasında uygulanan basınçlar da artırılmak zorunda kalınabilir. Ağır inhalasyon hasarı olan hastalarda 7ml/kg'dan daha az tidal hacim verilerek yeterli ventilasyon sağlanması mümkün olmayabilir. Permisif hiperkapni hava yolu basıncının artışını sınırlamaya yardımcı olmak için güvenli bir teknik olarak değerlendirilebilir.Bu yöntem ph 7,2-7,25 üzerinde tutulacak şekilde hiperkapniye izin verilerek daha düşük hava yolu basıncı ve daha düşük tidal hacim kullanılarak ventilasyon yapılmasına izin verir [82, 83].

Yaygın ventilasyon stratejisi; basınç-hacim eğrisi kullanılarak pozitif son ekspirasyon basıncı (PEEP) seviyesini belirlemektir. Mekanik bir nefesin basınç hacim eğrisindeki dönüm noktası ,eğimin artmaya başladığı nokta alveollerin kapandığı basınç değeridir. Ventilasyonda verilen pozitif son ekspirasyon basıncı hemen bu basıncın üzerinde ayarlanarak alveollerin kollapsı önlenebilir. Oksijenle ilişkili komplikasyonları azaltmak için FiO_2 değeri tolere edilebilecek şekilde azaltılmalıdır. $FİO_2$ 65–70 mmHg değerleri yeterli doku oksijenizasyonunu sağlar. İnhalasyon hasarı olan hastalarda mekanik ventilasyon basınç kontrolü modda yapılarak akciğerin daima barotramvadan korunması sağlanmalıdır. Hacim kontröllü mekanik ventilasyonda artan hava yolu basınçları akciğerde hasara neden olabilmektedir. Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyon (HFPV), düşük frekanslı tidal volüm oluşturan nefeslerle birlikte yüksek frekansta subtidal nefesler sağlayan bir ventilasyon modudur. Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyon daha düşük tepe ve ortalama basınçlarda gaz değişimine izin verdiğini ve ayrıca hava yollarındaki salgıların ve döküntülerin yerinden çıkarılıp atılmasını kolaylaştırabileceğini öne sürülmektedir. Azalmış solunum çalışması, iyileşmiş oksijenasyon (daha yüksek PaO_2/FiO_2 oranları) sağlanır. Bu mod bazı yanık merkezlerinde tercih edilen bir ventilasyon modu haline gelmişse de yapılan çalışmalarda pediyatrik hastalarda pnömoni oranını düşürdüğü görülmekle beraber bu konuda fikir birliği sağlanamamıştır [84-86].

Mekanik ventilasyon, hasta yardım olmadan solunum gereksinimini karşılayabilene kadar devam etmelidir. Ventilatörden ayırma işlemi sırasında $FİO_2$,PEEP ve solunum sayısı oranları hasta ile uyumlu olucak şekilde azaltılmalıdır.

Ekstübasyon denemesi için kriterler aşağıda sıralanmıştır.

1. Hava yolunu koruma yeteneğinin dönmesi (nispeten uyanık oluşması)
2. Öksürük ve derin nefes reflekslerinin olması (negatif inspiratuar basınç >25 cm H_2O),
3. Dakikada yeterli ventilasyonu sağlayabilmesi (tidal hacim 6 mL/kg ve hiperkarbi veya taşipne olmadan yeterli solunum hızı olması),
4. Yeterli oksijenasyon (FiO_2 ≤0,4'te PaO_2 >60 mm Hg),
5. Yeterli oksijenasyonunun sağlanabilmesi (FiO_2 ≤0,4'te PaO_2 >60 mm Hg),
6. Hemodinamik stabilitenin sağlanmış olması (destek tedavisi almadan) yer almaktadır.

Asidoz varlığı ekstübasyon için göreceli bir kontrendikasyondur. Ektübasyon kararında ayrıca yanık ile ilişkili hipermetabolik durum göz önüne alınmalıdır. Solunum yükü genellikle zayıf pulmoner kompliyans ve hepatomegali nedeniyle görülen diyafragmatik yükselme nedeniyle de artmıştır. Aynı zamanda zayıflamış iskelet kasları yanık nedeniyle oluşan katabolik sürecin bir sonucudur. Hastanın fizyolojik rezervi mevcut ise, mekanik ventilasyona devam etmenin kararını vermek için entübasyonun risklerini ve faydalarını dikkatlice tartmak gerekmektedir. Hasta ekstübe edildikten sonra, nemlendirilmiş oksijen sağlanmalıdır. Hasta, yeniden entübasyon gerektirebilecek herhangi bir solunum yetmezliği açısından dikkatlice gözlemlenmelidir [2, 87, 88].

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu şiddetli solunum yetmezliği olan hastalarda önerilen bir tekniktir. Kanın kardiyopulmoner bir bay pas devresi kullanılarak yarı geçirgen ekstrakorporeal membran ile gaz değişimi sağlanır. Bu gerçekleşirken, akciğerin mekanik ventilasyonunun ek komplikasyonları olmadan iyileşmesine izin vermek için çok daha düşük ventilasyon basınçları ve düşük FiO_2 kullanılabilir. Tedavi sırasında antikoagükasyon kullanılması yanık yaralarının cerrahi tedavisini zorlaştırmaktadır. Mevcut literatür yanık hastalarında kullanılabilir

ekstrakorporeal membran oksijenasyonu kılavuzu oluşturulabilmesi için yetersizdir [89].

Yanık hastalarında trakeostomi kullanımı ile ilişkili farklı görüşler mevcuttur. En yaygın endikasyon uzun süreli mekanik ventilasyondur. Trakeostomi laringeal yaralanma olasılığı azaltarak daha güvenli bir hava yolu sağlar. Uzun süreli mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulduğunda, hasta konforu trakeostomi ile artırılabilir ve akciğer tuvaleti kolaylaşır. Yanık yarasında bulunan bakteri kontaminasyonu pnömonilere neden olması nedeniyle trakeostomi geçmişte önerilmeyen bir yöntemdi. Ancak son yapılan çalışmalar yanık hastalarında trakeostominin pnömoni riskini arttırmadığını ortaya koymuştur. Trakeostomi invaziv bir işlem olup önemli riskileri mevcuttur. Trakeostomi ile takip edilen hastalarda klinik sonuçlar açısından belirgin fark olmadığı için bu invaziv tedavinin kullanımı klinik tecrübe ve kararlara bağlı kalmaya devam etmektedir [77]. İnhalasyon hasarının tedavisi tablo 5. 'de özetlenmiştir.

Tablo 5. İnhalasyon Hasarı Tedavi Protokolü [2]

• Nemlendirilmiş oksijen vererek oksijen saturasyonunu %90 seviyesinde tutulmalı
• Her 2 saatte bir postural drenaj eğer ekstübe ise öksürük ve solunum egersizi
• Hastayı her 2 saatte bir yan çevirme
• Her 4 saatte bir göğüs fizyoterapisi
• Her 4 saatte bir 3 cc %20 N-asetilsistein ile kombine inhaler bronkodilatatör ajan
• Her 4 saatte bir 3 cc normal serum fizyolojik ile birlikte 5000 ünite inhaler heparin
• Gerektiğinde nazotrakeal aspirasyon
• Ekstübasyon sonrası erken mobilizasyon
• Her pazartesi, çarşamba ve cuma günleri entübe hastalar için balgam kültürleri alınması
• Taburcu olmadan önce ve poliklinik ziyaretlerinde solunum fonksiyon testleri yapılması
• İnhalasyon hasarı hakkında hasta/aile eğitimi verilmesi
• Protokol 7 gün boyunca devam ettirilmeli



Resim 5. *Ev yangını nedeniyle yanan ve yüzünde yaygın yanıkları ve inhalasyon hasarı mevcut olan hasta inhalasyon hasarı nedeniyle entübe edildi. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

2.4.9. Akut Respiratuar Distres Sendromu

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) akciğer epitel ve endotelinde oluşan bir hasar sonucu ortaya çıkar. Bu hasar, duman solunması, enfektif bir ajana bağlı enfeksiyon veya sepsis gibi dolaylı yollarla gelişebilir. Kardiyojenik olmayan bu akciğer ödeminde şiddetli hipoksi ve akciğer kompliyansında azalma görülür. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, Akut respiratuar distres sendromu mortalite oranı %60'tan %14'e kadar düşmüştür. Bu düşüş gelişen tedavi yöntemleri ile ilişkilidir [90]. Endotoksinler, sitokinler gibi bazı enflamatuar ürünler, ARDS'una özgü değişiklikleri tetikleyebilir. Akut dönemi, alveolar-kılcal bariyerin geçirgenliğinin artması sonucu protein açısından zengin ödem sıvısının hava boşluklarına dolması ile karakterizedir. Akciğer ödeminin oluşumunu tetikleyen en önemli faktör, endotel hasarıdır. Nötrofiller, ARDS'nin erken evresinde önemli bir rol oynar. Yapılan histolojik çalışmalar, alveol sıvısında belirgin nötrofil birikimi olduğunu göstermektedir [90, 91].

Akut respiratuar distres sendromu oluşmasında ventilatör hasarı kesin olarak belirlenmiş bir etkendir. Yüksek oksijen konsantrasyonunun akciğer epiteli üzerinde zararlı etkileri görüldüğü için %60 üzerinde $F\dot{I}O_2$ oranlarından kaçınılmalıdır. Yüksek $F\dot{I}O_2$ oranları azot gazını alveollerden uzaklaştırarak alveollerin atelektaziye yatkınlığını arttırabilir. Alveollerin yüksek basınçlar ile döngüsel açılıp kapanmaları akciğere zarar vermektedir. Akciğer hasarı olmayan hastalarda bile yüksek mekanik ventilasyon basınçlarının akciğer ödemine neden olduğu ve ARDS yatkınlık oluşturduğu bilinmektedir [92, 93].

Akut respiratuar distres sendromu gelişen bazı hastalarda birkaç gün içerisinde hızlı bir iyileşme görülür. İyileşme görülmeyen hastalarda ise fibrotik akciğer hasarı oluşur. Yapılan çalışmalarda fibrozisin mortalite ile direk bağlantısı gösterilmiştir. Hafif ARDS vakalarında tip I epitel hücrelerinden farklılaşmaya başlayan tip II epitel hücrelerinin çoğalmasıyla soyulmuş bazal membran yeniden oluşturulur. Alveolar bazal membran eski mimarisini yeniden kazanır. Alveolar ödem, sağlam alveoller tarafından distal hava boşluğundan interstisyuma sodyumun aktif taşınmasıyla çözülür. Çözünebilir proteinler öncelikle alveoler hücreler arasındaki difüzyonla uzaklaştırılırken, çözünmeyen proteinler alveoler epitel hücreleri tarafından endositoz, transitoz ve makrofajlar tarafından yapılan fagositozla uzaklaştırılır [94]. İnhalasyon hasarında görülen patolojinin ana etkisi iletici hava yollarındadır distal hava yollarına hareket ettikçe etkisi azalır. Buna karşılık ARDS'deki hasarın çoğunluğu alveolerdedir, distalden başlayıp proksimale doğru ilerledikçe hasarın azaldığı görülmektedir [2, 94].



Resim 6. *Kaynağı bilinmeyen yangını nedeniyle yanan 14 yaş erkek hasta solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilerek tarafımıza getirildi. Yanığının 1. gününde bronkoskopi yapılamadan yanığa bağlı komplikasyonlar nedeniyle hayatını kaybetti. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Araştırma için önce hastanemizin Tıpta Uzmanlık Eğitim Kuruluna (TUEK) başvuruldu. Gerekli onay alındıktan sonra hastanemizin etik kuruluna başvuruldu.

Çalışma için gerekli etik kurul onayı Sağlık Bakanlığı Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 18/01/2024 tarihli toplantısında E2-23-3175 numaralı kararı ile alınmıştır.

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk Yanık Merkezinde 24.08.2019 ve 23.08.2023 tarihleri arasında yatarak tedavi gören, 0-18 yaş arasındaki tüm hastalar dahil edildi. Hastaların dosyaları ve bilgisayar kayıtları retroprospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, uyruk, yanık nedenleri, toplam yanık yüzey alanları (TYYA), hastanede yatış süreleri, inhalasyon hasarı olup olmadığı, hiperbarik oksijen tedavisi alıp almadıkları, greft yapılıp yapılmadığı, tedavileri esnasında negatif basınçlı yara kapama tekniğinin kullanılıp kullanılmadığı, psikiyatri konsültasyonu istenip istenmediği, tedavileri esnasında yanığa bağlı taşikardi gelişip gelişmediği ve mortalite durumları gibi demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. ardından hastalar yanık nedenlerine göre alev yanıkları ve diğer yanıklar olarak iki gruba ayrıldı. Sonra her iki grubun verileri istatistiksel olarak karşılaştırılarak aralarındaki farklılıklar analiz edildi. Sonra alev yanıkları kendi içerisinde inhalasyon hasarı olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. İnhalasyon olan grubun verileri olmayan hastalar ile karşılaştırılarak aralarında fark olup olmadığı araştırıldı. İnhalasyon grubundaki hastalarda ek olarak bronkoskopi yapılıp yapılmadığı, yapıldıysa sayısı, bronkoskopi bulguları, entübe edilip edilmediği, alev yanığının meydana geliş şekli, hastaneye sevk ediliş şekli, eşlik eden travma olup olmadığı ve mortalite oranları araştırıldı. Ardından inhalasyon hasarının yaşlara göre dağılımını ve yaş grupları olan ilişkisini araştırmak için kendi aralarında 0-4 yaş, 5-9 yaş, 10-14 ve 15-18 yaş grupları olmak üzere dört

gruba ayrıldı. Bu gruplardaki hastaların verileri karşılaştırılıp istatistiksel olarak analiz edildi. Aralarındaki farklılıklar ve inhalasyon hasarının yaş ile olan ilişkisi araştırıldı. En sonunda da hayatını kaybeden hastaların ölüm nedenleri, travma sonrası kaçıncı günde hayatlarını kaybettikleri, ventilatör gün sayıları, bronkoskopik olarak inhalasyon dereceleri, kültürde üreme olup olmadığı ve üreyen mikroorganizmalar araştırıldı. Son olarak inhalasyon hasarı ile yaş, cinsiyet, yanık alanının büyüklüğü, uyruk gibi değişkenler arasında bir ilişki olup olmadığı araştırıldı. Bunun için korelasyon ve regresyon testleri yapıldı.

3.3. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin istatistiksel analizinde IBM Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 25 (Chicago, USA) kullanıldı. Yaş, yatış süreleri, toplam yanık yüzey alanı gibi nümerik veriler ortalama (min-maks;SD) şeklinde ifade edildi, Bu verilerin normal dağılıp dağılmadıkları normallik testleri ile (Kolmogorov-Smirnav veya Shapiro-Wilk) araştırıldı. Tamamlayıcı istatistiksel analizde ise normal dağılan değişkenler için student T testi, normal dağılmayanlar için ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler olan cinsiyet, yanık etkeni, uyruk, entübasyon olup olmadığı, greft durumu, amptuasyon durumu, negatif basınçlı yara kapama tekniği kullanılıp kullanılmadığı, hiperbarik oksijen tedavisi uygulanma durumları, taşikardi olup olmadığı, psikiyatri konsültasyonu istenip istenmediği ve mortalite durumları ise görülme sıklığı (%) şeklinde ifade edildi. Gruplar arasındaki farklılıklar Pearson Chi-Square testi veya Fisher's Exact testi ile crosstabulation yapılarak araştırıldı. İleri analizler için hipotez testleri, kolerasyon ve regresyon testleri ile verileri analiz edildi. İleri analizler için hipotez testleri, kolerasyon ve regresyon testleri ile verileri analiz edildi. İnhalasyon hasarı diğer değişkenler arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmak için non parametrik bir test olan Spearman korelasyon analizi testi kullanıldı. Tüm değişkenler $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. TÜM HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK VERİLERİ

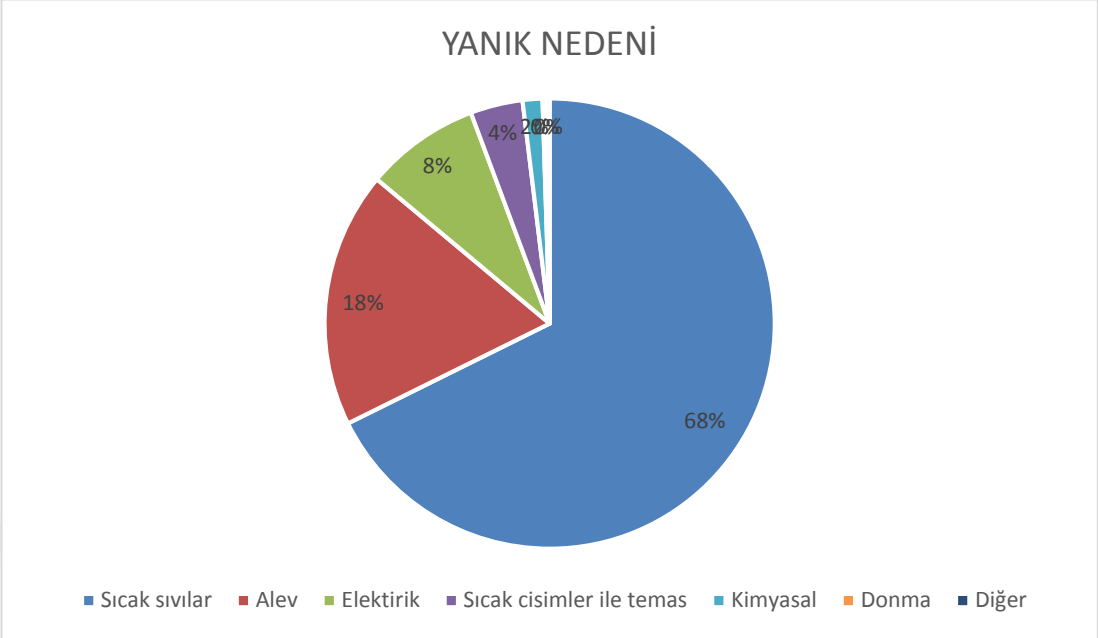
Çalışmaya 24.08.2019-23.08.2023 tarihleri arasında çocuk yanık merkezinde yanık nedeniyle yatırılıp tedavi edilen 984 hasta dahil edildi. Bu hastalardan 600 (%69) erkek, 384 (%31) kız cinsiyette idi. Hastaların yaş ortalamaları 5,22 yıl ve hastanede ortalama yatış süreleri 17,0 gün olarak bulundu. Hastaların 822'si (%83,5) Türk vatandaşı, 162'si (%16,5) ise yabancı uyruklu idi.

Yanık etkenlerine göre hastaların 666'sı (%67,7) sıcak sıvılar ile temas sonucu, 181'i (%18,4) alev yanıkları, 81'i (%8,2) elektrik yaralanmaları, 37'si (%3,8) sıcak cisimler ile temas ile, 14'ü (%1,4) kimyasal cisimler ile temas sonucu, 3'ü donma hasarı, 2'si diğer nedenler sonucunda yandığı görüldü. Hastaların ortalama yanık yüzey alanı %11,1 idi. toplam 267 (%27,1) hastaya greft yapıldı. On altı (%1,6) hastaya amputasyon yapılırken, 866 (%88) hasta için psikiyatri konsültasyonu istendi. Negatif basınçlı yara kapama tekniği 20 (%20) hastada kullanıldı. Hastaların 118'inde (%12) yatış süreleri esnasında taşikardi geliştiği görüldü. Toplam 984 hastadan 32'sinde (%3,25) inhalasyon hasarı tespit edildi.

Hastaların 930'u (%94,5) evlerine taburcu edilirken 12'si (%1,2) tedavi red formu imzalayarak ailenin isteği ile taburcu edilirken 25 hasta (%2,5) fizik tedavi ve rahabilitasyon kliniğine devredildi. Hastalardan 17'si (%1,7) hayatını kaybetti. Yanık merkezinde ttedavi edilen tüm hastaların (n=984) demografik ve klinik verileri Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 6. Yanık merkezinde yatırılarak tedavi edilen hastaların demografik ve klinik verileri

Değişkenler		**Sonuç**
Yaş (Yıl), Ortalama (Min-Max;SD)		5,22 (0,01-18,36;5,11)
Cinsiyet, n (%)	Kız	384 (31)
	Erkek	600 (69)
Uyruk, n (%)	Türk vatandaşı	822 (83,5)
	Yabancı	162 (165,5)
Yatış süresi (Gün), Ortalama (Min-Max;SD)		17,00 (1-375;28,39)
Toplam Yanık Yüzey alanı (%), Ortalama (Min-Max;SD)		11,10 (0,01-95;12,97)
Yanık nedeni, n (%)	Sıcak sıvılar	666 (67,7)
	Alev	181 (18,4)
	Elektrik	81 (8,2)
	Sıcak cisimler ile temas	37 (3,8)
	Kimyasal	14 (1,4)
	Donma	3 (0,3)
	Diğer	2 (0,2)
Greft, n (%)	Yapılmadı	727 (72,9)
	Yapıldı	267 (27,1)
Amputasyon, n (%)	Yapılmadı	968 (98,4)
	Yapıldı	16 (1,6)
Negatif Basınçlı Yara Kapama, n(%)	Kullanıldı	20 (2,0)
	Kullanılmadı	964 (98,0)
Taşikardi, n (%)	Var	137 (13,9)
	Yok	847 (86,1)
Psikiyatri konsültasyonu	Var	118 (12)
	Yok	866 (88)
Sonuç	Taburcu	930 (94,5)
	Tedaviyi ret	12 (1,2)
	Başka kliniğe devir	25 (2,5)
	Exitus	17 (1,7)



Şekil 6. Yanık merkezinde yatırılarak tedavi edilen hastaların yanık etkenlerine göre dağılımı

4.2. ALEV YANIKLARI OLAN HASTALARIN DİĞER HASTALAR İLE KARŞILAŞTIRMALI İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Hastalar alev yanıkları ve diğer nedenler ile yanan hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Toplam 181 (%18,3) hastanın alev yanıkları sonucu yandığı, 803 hastanın ise diğer etkenler ile yandığı tespit edildi. Gruplar karşılaştırıldığında alev yanığı grubundaki hastaların %72,4'ünün diğer yanıkları grubunda ise %58,4'unun erkek cinsiyette olduğu görüldü. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,01). Alev ile yanan hastaların grubunda erkek/kız oranı daha yüksek olarak görüldü.

Alev yanıkları grubundaki hastaların yaş ortalaması 10,54 yıl (0,03-17,92;5,64), diğer yanık grubundaki hastaların yaş ortalaması ise 4,02 yıl (0,01-18,36;4,13) olarak bulundu. Alev yanıkları grubundaki hastaların yaş ortalaması diğer gruptaki hastalardan oldukça yüksek olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,01). Alev grubunun ortalama hastanede yatış süresi 25 gün (1,0-172;32,3), diğer hastaların hastanede ortalama yatış süresi 15,19 gün (1,0-375,0;27,13)

olarak bulundu. Alev ile yanan hasta grubunun hastanede kalış süresi daha uzun olduğu görülmüş olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,008).

Alev ile yanan hastalarında toplam yanık yüzey alanı ortalaması (%15,81) diğer yanık grubundaki hastaların toplam yanık yüzey alanı ortalamasından daha fazla olup (%10,04) aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,01).

Alev yanıkları grubundaki 32 hastada (17,7) inhalasyon hasarı tespit edilirken diğer nedenlerle yanan 3 hastada inhalasyon hasarı benzeri tablo tespit edilerek solunum sıkıntısı geliştiği için entübe edilerek tedavi edildi. Bu hastalardan birisi sıcak su ile yanmış bu esnada bir miktar sıcak suyu aspire etme sonucu solunum yolunda yanık ve buna bağlı ödem geliştiği görüldü. Bronkoskopide solunum yolunda hiperemi ve ödem tespit edildi. İnhalasyon hasarı gibi tedavi edildi. İkinci hastada ise korozif madde (lavabo açıcı) aspirasyonu sonucunda trakea ve epiglotta ödem ve hiperemi geliştiği görüldü. Hastada solunum sıkıntısı gelişince entübe edildi. Üçüncü hastada ise elektrikli duş başlığını ağzına alma sonucu trakea ve özofagusta elektrik yanığı sonucunda derin yanıklar meydana geldiği görüldü. Bu hastada entübe takip edildi. Trakeada derin doku hasarı gelişen hasta trakeostomi ile taburcu edildi.

Alev ile yanan hastalarda görülen greft oranı (%40,9) diğer nedenlerle yanan hastalardan fazla olup (%24,2) aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001).

Alev ile yanan hastalarda daha fazla oranda taşikardi meydana geldiği (%21,0'e karşın %12,3) görüldü. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,02).

Alev grubundaki hastalar için psikiyatri konsultasyonu istenme oranı (%33,7) diğer yanık grubundaki hastaların psikiyatri konsultasyonu oranından (%7,1) oldukça fazla olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,16).

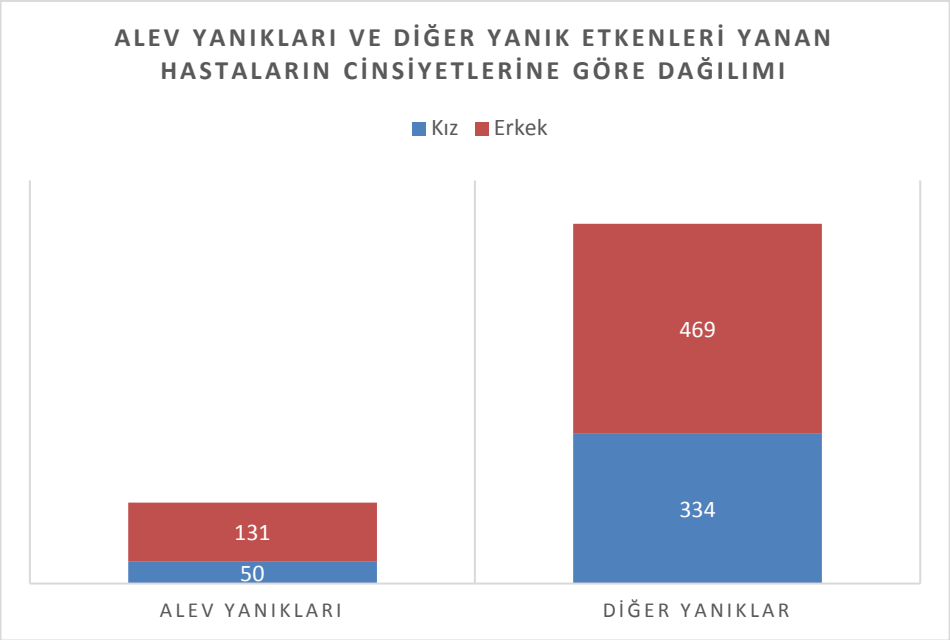
Gruplar arasında uyrukları açısından, negatif basınçlı yara kapama kullanılması, hiperbarik oksijen tedavisi oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,64,p=0,237,p=0,065).

Alev ile yanan hastalarda görülen mortalite oranı (%5) diğer yanık grubundaki hastaların mortalite oranından (%1) beş kat fazla olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Alev yanığı grubu ve diğer yanıklar grubu arasındaki demografik ve klinik farklılıklar Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 7. Alev yanığı olan hastaların ve diğer yanık nedenlerinin demografik ve klinik özellikleri ve istatistiksel analizi

Değişkenler		Alev Yanıkları (n=181)	Diğer Yanıklar (n=803)	P
Yaş (Yıl), Ortalama (Min-Max;SD)		10,54 (0,03-17,92;5,64)	4,02 (0,01-18,36;4,13)	<0,01*
Cinsiyet, n (%)	Kız	50 (27,6)	334 (41,6)	0,01 **
	Erkek	131 (72,4)	469 (58,4)	
Uyruk, n (%)	Türk vatandaşı	151 (83,4)	671 (83,6)	0,964 **
	Yabancı	30 (16,6)	132 (16,4)	
Yatış süresi (Gün), Ortalama (Min-Max;SD)		25,02 (1,0-172;32,3)	15,19 (1,0-375,0;27,13)	0,008*
Toplam Yanık Yüzey alanı (%), Ortalama (Min-Max;SD)		15,81 (1,0-95,0;17,78)	10,04 (0,01-95,0;11,37)	<0,001*
İnhalasyon , n (%)	Var	32 (17,7)	3 (0,4)	<0,001 **
	Yok	149 (82,3)	800 (99,6)	
Greft, n (%)	Yapılmadı	107 (59,1)	609 (75,8)	<0,001 **
	Yapıldı	74 (40,9)	194 (24,2)	
Amputasyon, n (%)	Yapılmadı	174 (96,1)	794 (98,9)	0,016 ***
	Yapıldı	7 (3,9)	9 (1,1)	
Negatif Basınçlı Yara Kapama, n(%)	Kullanıldı	6 (3,3)	14 (1,7)	0,237 ***
	Kullanılmadı	175 (96,7)	789 (98,3)	
Hiperbarik Oksijen Tedavisi, n (%)	Var	4 (2,2)	5 (0,6)	0,065 ***
	Yok	177 (97,8)	798 (99,4)	
Taşikardi, n (%)	Var	38 (21,0)	99 (12,3)	0,002 **
	Yok	143 (79,0)	704 (87,7)	
Psikiyatri konsültasyonu	Var	61(33,7)	57(7,1)	< 0,001 **
	Yok	120(66,3)	746(92,9)	
Sonuç	Taburcu	159(87,8)	784 (97,6)	< 0,001**
	Başka kliniğe devir	13 (7,2)	11 (1,4)	
	Exitus	9 (5,0)	8 (1,0)	

* Man Whitney - U testi kullanılarak analiz yapıldı
** Pearson Ki Kare testi uygulandı
*** Fisher Exact testi ile analiz yapıldı



Şekil 7. Alev yanıkları ve diğer yanık etkenleri yanan hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

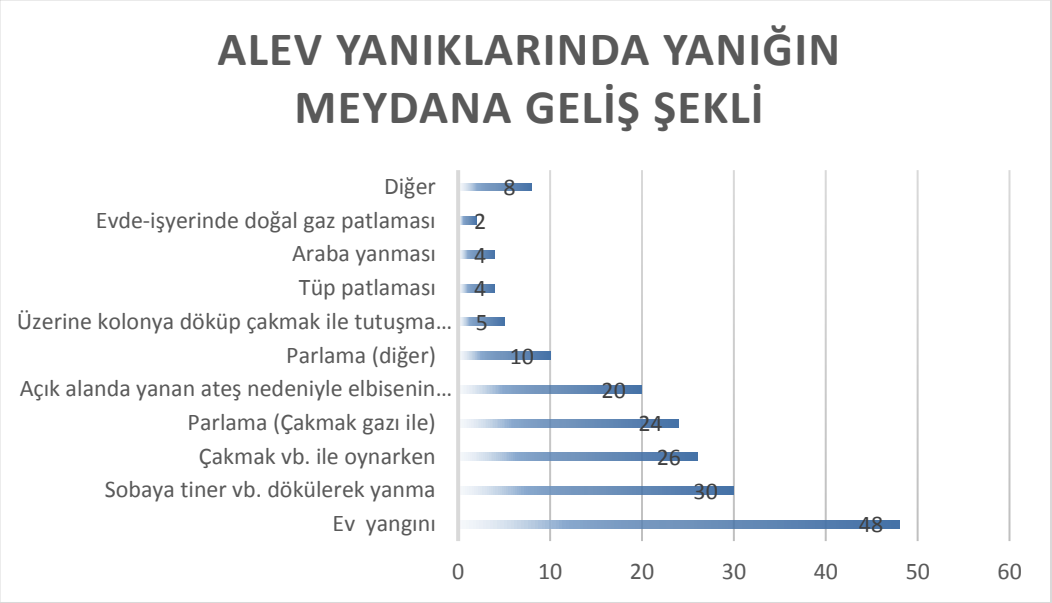
4.3. ALEV YANIKLARININ MEYDANA GELİŞ ŞEKLİ

Alev yanıkları sonucu yanan hastalardan 48'i (%26,5) ev yangınları sonucunda, 30 hasta (%16,5) tiner ve benzeri yanıcı/parlayıcı madde ile soba yakılması sırasında elbiselerin alev alması nedeniyle, 26 hasta (%14,5) çakmak vb. ile oynarken elbiselerinin alev alması nedeniyle yanmıştır. Çoğu adolesan yaş grubunda olan 24 hasta (%13,25) ise çakmak gazı inhale edereken meydana gelen parlama yanıkları sonucunda yanmıştı. On hastanın (%5,5) ise deodorant ve benzeri diğer yanıcı maddelerin aniden parlaması sonucu meydana gelen parlama yanıkları sonucunda yandığı tespit edildi. Açık alanlarda yana ateşten elbiselerinin tutuşması sonucu 20 hasta (%11), üzerlerine döktükleri kolonyanın alev alması sonucu beş hastada alev yanıkları meydana gelmişti. Dört hasta (%2,2) tüp patlaması nedeniyle, dört hasta (%2,2) araba yanması nedeniyle, iki hasta (%1,1) doğal gaz patlaması nedeniyle, sekiz hasta (%4,4) diğer nedenler ile yandığı tespit edildi. (Diğer nedenler; iki hasta sosyal medya nedeniyle elbiselerini yakma, bir hasta çadır yangını, bir hasta mazot sobasından çıkan yangın, bir hasta üzerine benzin dökülerek yanma, bir hasta akaryakıt tankının alev alması, bir hasta bomba patlaması, bir hasta üzerine torpil patlaması, bir

hastanın oluş mekanizması bilinmiyor). Tüm alev yanıklarının meydana geliş şekli Tablo 7'de detaylı bir şekilde verilmiştir.

Tablo 8. Alev yanıklarında yanığın meydana geliş şekli

Yanığın meydana geliş şekli	Sayı	Yüzde (%)
Ev yangını	48	26,5
Sobaya tiner vb. dökülerek yanma	30	16,5
Çakmak vb. ile oynarken	26	14,5
Parlama (Çakmak gazı ile)	24	13,25
Açık alanda yanan ateş nedeniyle elbisenin tutuşması	20	11
Parlama (diğer)	10	5,5
Üzerine kolonya döküp çakmak ile tutuşma sonucu	5	2,75
Tüp patlaması	4	2,2
Araba yanması	4	2,2
Evde-işyerinde doğal gaz patlaması	2	1,1
Diğer	8	4,4



Şekil 8. Alev yanıklarında yanığın meydana geliş şekilleri

4.4. İNHALASYON HASARI OLAN VE OLMAYAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ

Alev yanıkları nedeniyle yatırılan 181 hastadan 32'sinde (%17,67) inhalasyon hasarı tespit edildi. İnhalasyon olan hastaların yaş ortalaması 6,02 yıl (0,43-17,4;4,89), inhalasyon hasarı olmayan hastaların ise 11,51 yıl (0,03-17,92;5,30) olarak bulundu. İnhalasyon hasarı olan hastaların yaş ortalamarı olmayan hastalardan daha küçük olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,01$).

İnhalasyon hasarı olan grupta 20 erkek (%62,5), inhalasyon hasarı olmayan grupta 11 erkek (%74,5) olduğu görüldü. Her iki grupta da erkeklerin daha fazla yandığı görüldü. Ancak her iki grup arasında Erkek/Kız oranları açısından fark bulunmadı ($p=0,168$). Benzer şekilde gruplar arasında uyrukları açısından fark bulunmadı ($p=0,374$). Her iki grupta da Türk vatandaşları çoğunluğu oluşturuyordu.

İnhalasyon hasarı olan hastaların hastanede yatış süreleri ortalama 57,75 (1-172;42,73) gün, inhalasyon hasarı olmayan hastaların ise ortalama 17,99 (1-129;24,6) gün olup inhalasyon hasarı grubunda daha uzun olarak tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,01$).

İnhalasyon hasarı olan hastaların TYYA'ı ortalama %57,57 inhalasyon hasarı olmayan hastalarda ise %17,99 idi. İnhalasyon hasarı olan hastaların TYYA'ı olmayanlardan yaklaşık 3 kat daha fazla olarak tespit edildi. Bu nedenle aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,01$).

İnhalasyon hasarı olan hastaların %75'i entübe edilip mekanik ventilatörde takip edilirken, inhalasyon hasarı olmayan grubun sadece %0,2'sine entübasyon ihtiyacı tespit edildi. İnhalasyon hasarı olan hasta grubunda entübasyon oranı çok daha yüksek tespit edildi ve aralarında istatistiksel olarak fark saptandı ($p<0,01$)

İnhalasyon hasarı olan hastalardan %68,8'ine greft yapılırken, olmayan hastaların ise %34,9'ünde greft yapıldı. İnhalasyon hasarı olan grupta greft ihtiyacının olduğu tespit edildi; istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark mevcuttu ($p<0,01$). Benzer şekilde inhalasyon grubundaki hastaların %15,5'inde amputasyon yapılırken diğer hastalarda bu oran %2 olarak saptandı. Amputasyon yapılma oranının İnhalasyon

hasarı olan grupta daha yüksek oranda olduğu tespit edildi. Gruplar arasında amputasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,02).

Negatif basınçlı yara kapama inhalasyon hasarı olan olan hastaların %12,5'sinde, olmayanlarda ise %1,3'ünde kullanıldı. İnhalasyon hasarı olan grupta daha yüksek oranda kullanıldığı tespit edildi (p=0,01).

Hiperbarik oksijen tedavisi inhalasyon hasarı olan hastaların %9,4'ünde kullanılırken olmayan hastaların ise %0,7'sinde kullanıldı. Hiperbarik oksijen tedavisi kullanımının inhalasyon hasarı olan grupta daha yüksek oranda uygulanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,018).

Hastanede yatış süreleri esnasında inhalasyon grubunda bulunan hastaların %62,5'inde taşikardi görülürken bu oran diğer hastalarda %12,1 olarak saptandı. Gruplar arasında fark vardı (p<0,001).

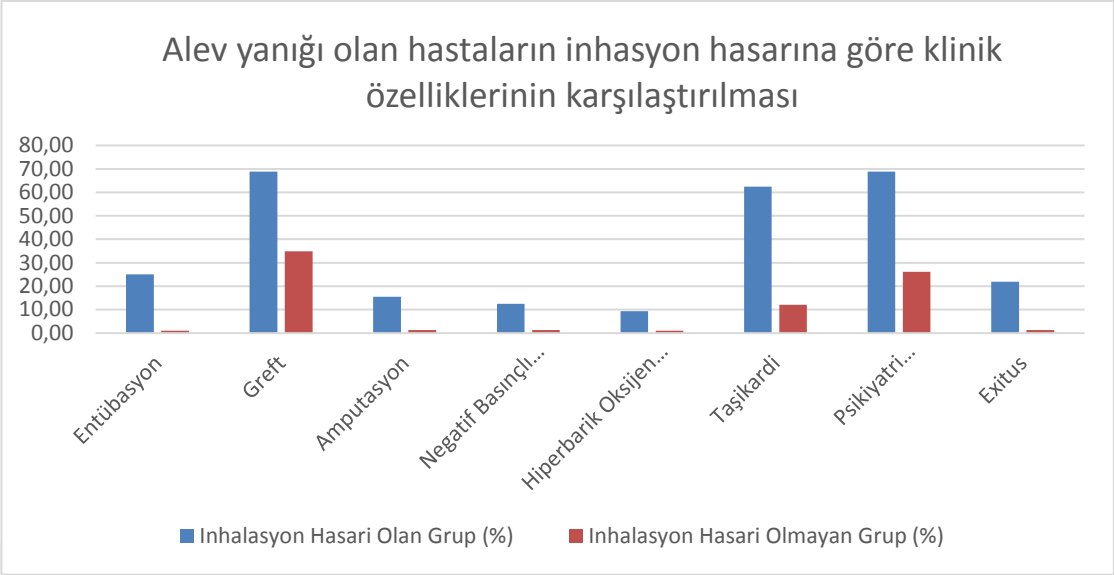
İnhalasyon hasarı olan hastaların %68,8'i için psikiyatri konsültasyonu istenirken, inhalasyon olmayan hastaların %26,2'i için istendi. İnhalasyon grubunda çok daha fazla psikiyatri konsültasyonu istenme ihtiyacı olduğu tespit edildi (p<0,001).

Alev yanıkları olan hastalardan inhalasyon hasarı olanlarda 15 hasta (%46,9) taburcu ve 19 hasta (%31,3) başka kliniğe devir edilirken, yedi hasta (%21,9) hasta hayatını kaybetti. İnhalasyon hasarı olmayan hastalardan 144 hasta (%96,6) taburcu edilirken üç hasta başka kliniğe devir edildi. Bu gruptan iki hasta (%1,3) hayatını kaybetti. İnhalasyon hasarı olan grupta mortalite oranlarının çok daha daha yüksek olduğu (%21,9'a karşın %1,3) tespit edildi. Gruplar arasında mortalite oranları açısından anlamlı fark bulundu (p<0,001). Alev yanığı olan hastaların inhalasyon hasarı olup olmamasına göre demografik ve klinik özellikleri ve karşılaştırmalı istatiksel analizi Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 9. Alev yanığı olan hastaların inhalasyon hasarı olup olmamasına göre demografik ve klinik özellikleri ve karşılaştırmalı istatiksel analizi

Değişkenler		İnhalasyon Hasarı Olan Grup (n=32)	İnhalasyon Hasarı olmayan Grup (n=149)	P
Yaş (Yıl), Ortalama (Min-Max;SD)		6,02(0,43-17,4;4,89)	11,51(0,03-17,92;5,30)	< 0,001 *
Cinsiyet, n (%)	Kız	12 (37,5)	38(25,5)	0,168**
	Erkek	20 (62,5)	111(74,5)	
Uyruk, n (%)	Türk vatandaşı	25(78,1)	126(84,6)	0,374 **
	Yabancı	7(21,9)	23(15,4)	
Yatış süresi (Gün), Ortalama (Min-Max;SD)		57,75(1-172;42,73)	17,99(1-129)	< 0,001 *
Toplam Yanık Yüzey alanı (%), Ortalama (Min-Max;SD)		37,45(9-95;20,62)	11,16(1-70;13,14)	< 0,001 *
Entübasyon, n (%)	Var	8(25)	2(0,2)	<0,001***
	Yok	24(75)	147(98,	
Greft, n (%)	Yapılmadı	10(31,3)	97(65,1)	<0,001 **
	Yapıldı	22(68,8)	52(34,9)	
Amputasyon, n (%)	Yapılmadı	27(84,4)	147(98,7)	0,002 ***
	Yapıldı	5(15,5)	2(1,3)	
Negatif Basınçlı Yara Kapama, n(%)	Kullanıldı	4((12,5)	2(1,3)	0,01 ***
	Kullanılmadı	28(87,5)	147(98,7)	
Hiperbarik Oksijen Tedavisi, n (%)	Var	3(9,4)	1(0,7)	0,018***
	Yok	29(90,6)	148(99,3)	
Taşikardi, n (%)	Var	20(62,5)	18(12,1)	<0,001**
	Yok	12(37,5)	131(87,9)	
Psikiyatri konsültasyonu	Var	22(68,8)	39(26,2)	<0,001**
	Yok	10(31,2)	110(73,8)	
Sonuç	Taburcu	15((46,9)	144(96,6)	<0,001**
	Başka kliniğe devir	19(31,3)	3(2)	
	Exitus	7(21,9)	2(1,3)	

* Mnn Whitney - U testi kullanılarak analiz yapıldı
** Pearson Ki Kare testi uygulandı
*** Fischer Exact testi uygulanı

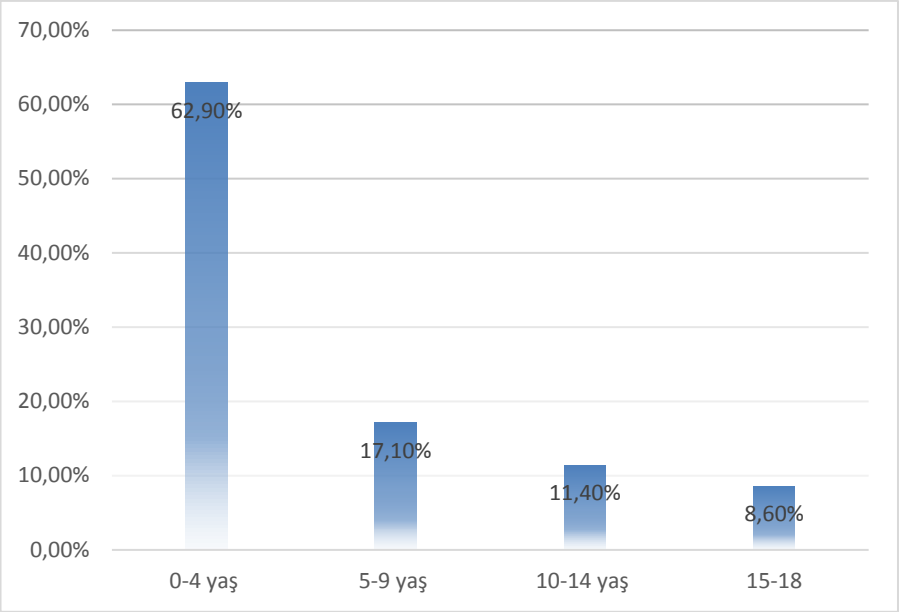


Şekil 9. Alev yanığı olan hastaların inhasyon hasarına göre klinik özelliklerinin karşılaştırılması

4.5. YAŞ GRUPLARINA GÖRE HASTALARIN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

İnhalasyon hasarı olan hastalar yaşlarına göre 0-4 yaş, 5-9 yaş, 10-14 yaş ve 14-18 yaş grubu olarak dört farklı yaş grubuna ayrıldı. İnhalasyon hasarı olan hastaların neredeyse üçte ikisinin (%62,85) 0-4 yaş arasında olduğu görüldü. Hastaların %17,1'i 5-9 yaş arasında olduğu, %11,4'ü 10-14 yaş aralığında %8,6'sı 15-18 yaş aralığında olduğu tespit edildi. Buna göre hastaların yaşları küçüldükçe inhalasyon hasarının görülme oranı yükseliyordu. Resim … deki grafikte yaş grubu ile inhalasyon hasarı arasındaki ilişki gösterilmiştir.

İnhalasyon hasarı olan hastalarda hava ambulansı ile sevk oranı çok yüksek bulundu. Hastaların neredeyse yarısı (%45,7 uçak ambulans ile, %2,9 helikopter ambulansı ile olmak üzere %48,6'sı) hava ambulansı ile kalan %51,4'ü kara ambulansı ile merkezimize transfer edilmişti.



Şekil 10. Hastaların yaş grubu ile inhalasyon hasarı arasındaki ilişkiyi gösteren grafik. Şekilde de görüldüğü gibi hastaların yaşı ile inhalasyon hasarı görülme sıklığı arasında kuvvetli bir ters orantı mevcut idi.

4.6. İNHALASYON HASARI OLAN HASTALARIN AYRINTILI VERİLERİ

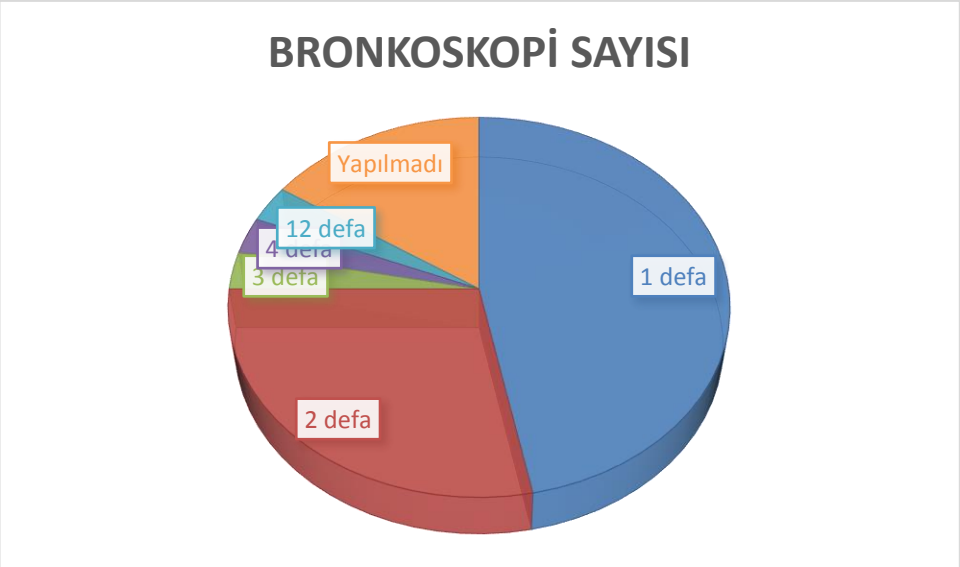
İnhalasyon hasarı olan hastalardan 15'ine bir kere, 9 hastaya da iki kere, bir hastaya üç, bir hastaya 4 ve bir hastaya 12 kere bronkoskopi bronkoskopi yapıldığı tespit edildi. Beş hastaya ise klinik olarak tanı konup bronkoskopi yapılmadı. Hastaların on dördünde Grade 1, on beş hasta da Grade 2, üçünde Grade 3 inhalasyon hasarı olduğu görüldü.

İnhalasyon hasarı tanısı konan otuz iki hastadan sekizi (%25) entübe edilmeden takip edildi. Yirmi iki hasta (%71,4) sevk eden hastanelerde entübe edilerek merkezimize transfer edildi. Bu hastaların bronkoskopi işlemlerinden sonra tedavisine entübe bir şekilde devam edilip ardından ekstübe edildi. Bir hasta dış merkeze entübe edildikten sonra sevk edilmişti. Bu hasta solunum sıkıntısı geliştiği için entübe edilerek tedavisine devam edildi. Bir hastaya ise dış merkezde uzun süre entübe kaldığı için trakeostomi açılıp bize sevk edildi.

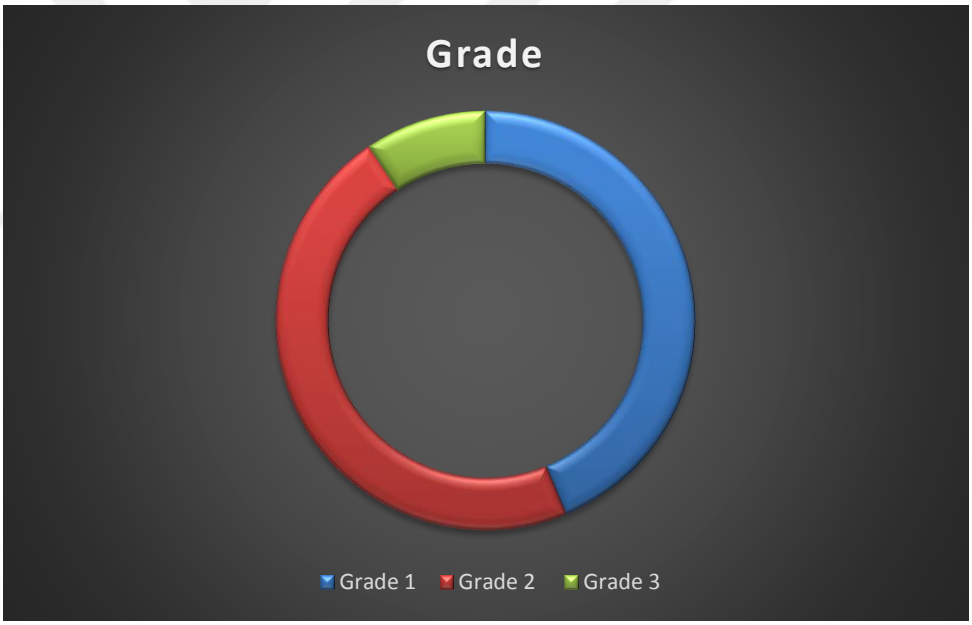
İnhalasyon hasarı olan 35 hastadan ikisinde diğer sistemleri içeren ek travmaları vardı. Diğer hastalarda ise ek travma bulgusuna rastlanmadı. İnhalasyon hasarı olan hastaların detaylı verileri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 10. İnhalasyon hasarı olan hastaların detaylı verileri

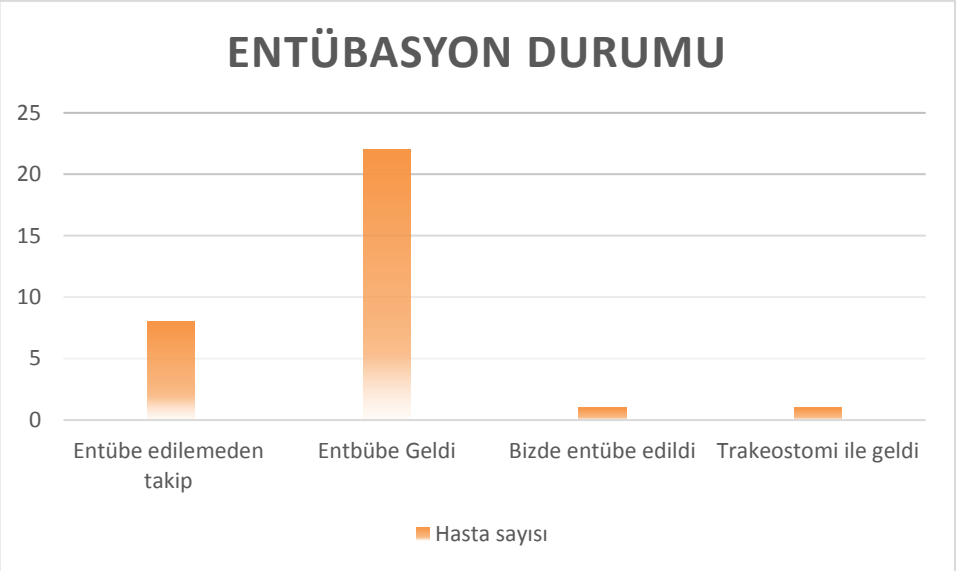
Yaş Grubu, n(%)	0 - 4 yaş	19 (59,3)
	5 - 9 yaş	6 (18,7)
	10 - 14 yaş	4 (12,5)
	15 - 18 yaş	3 (9,3)
Geliş Şekli, n(%)	Kara ambulansı	15(46,8)
	Uçak ambulansı	16 (50)
	Helikopter ambulans	1 (3.2)
Bronkoskopi, n(%)	Yapılmadı	5(15,6)
	1 kere	15(46,8)
	2 kere	9(28,2)
	3 kere	1(3,1)
	4 kere	1(3,1)
	12 kere	1(3,1)
Grade, n(%)	Grade 1	14(43,7)
	Grade 2	15(46,8)
	Grade 3	3(9,3)
Entübasyon,n (%)	Yok	8(25)
	Entübe Geldi	22(68,8)
	Bizde Entübe Edildi	1(3,1)
	Trakeostomi ile gelen	1(3,1)
Eşlik Eden Travma, n (%)	Var	2(6,2)



Şekil 11. İnhalasyon hasarı olan hastaların bronkoskopi sayılarının ilişkisi



Şekil 12. İnhalasyon Hasarı olan hastaların bronkoskopi sonuçlarının değerlendirlmesi



Şekil 13. İnhalasyon hasarı olan hastaların entübasyon durumları



Resim 7. *Suriyeden bomba patlaması sonucu meydana gelen yangında yanan ve bu nedenle sevk edilen 4 yaşında erkek hasta. Ek travma olarak mandibula fraktürü mevcut idi. Kulak Burun Boğaz ekibi tarafından opere edildi. (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

4.7. HAYATINI KAYBEDEN HASTALARIN AYRINTILI VERİLERİ

İnhalasyon hasarı ve buna bağlı nedenlerle hayatını yedi hastanın 4‘ü erkek (%57) 3’ ü kız (%43) idi. Bu hastaların yaş ortalaması 9,6 yaş idi. Hastaların ortalama TYYA %58,5 idi. Üç hastanın ölüm nedeni sepsis, bir hastanın yanık ve komplikasyonlarına bağlı ölüm, üç hasta ise inhalasyon hasarına bağlı gelişen çoklu organ yetmezliği nedeniyle kaybedildi. Bir hastada kan kültüründe Acinatobacter baumani, 2 hastada Pseudomonas Aerurinosa üremesi olduğu tespit edildi. 4 hastanın kan kültüründe üremesi olmadığı görüldü. Ortalama mekanik ventilatör gün sayısı 9,.4 idi. 3 Hastanın ölüm nedeni sepsis, Hayatını kaybeden hastaların detaylı bilgileri Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 11. İnhalasyon hasarı nedeniyle hayatını kaybeden hastalar hakkında ayrıntılı bilgi

Hasta	Cinsiyet	Yaş	Ölüm günü	TYYA%	Grade	Üreyen mikroorganizma	MV gün sayısı	Ölüm nedeni
1	E	10,9	13	60	1	Pseudomonas Aeruginosa	5	Sepsis
2	K	6,2	75	37	1	Pseudomonas Aeruginosa	20	Sepsis
3	E	18,9	1	95	2	Yok	1	İnhalasyon hasarına bağlı çoklu organ yetmezliği
4	E	4,8	4	70	3	Yok	4	İnhalasyon hasarına bağlı çoklu organ yetmezliği
5	E	14	1	25	Yapılamadı	Yok	1	Yanık komplik.
6	K	10,3	55	73	1	Acinatobacter Baumani	9	Sepsis
7	K	2,1	26	50	3	Yok	26	Çoklu organ yetmezliğine bağlı beyin ölümü

4.8. İNHALASYON HASARI VE DİĞER DEĞİŞKENLER ARASINDAKİ İLİŞKİ

İnhalasyon hasarı ile değişkenler arasında bir ilişki olup olmadığı araştırıldı. Buna göre inhalasyon hasarı ile hastaların cinsiyeti arasında zayıf bir pozitif ilişki (r=0,102) bulunmuş ama anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,17). Benzer şekilde inhalasyon hasarı ve hastaların uyrukları arasında zayıf bir pozitif ilişki (r=0,066) bulunmuş ama anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,377). Buna karşın inhalasyon hasarı ile hastaların yaşı arasında orta derece bir negatif ilişki (r= -0,362) ve anlamlı fark bulunmuştur (p=0,001). Bu hastaların yaşı ile ile inhalasyon hasarı arasında ters bir ilişki olduğunu, yaşı küçük çocuklarda inhalasyon hasarının görülme ihtimalinin arttığını göstermektedir. Hastaların yatış sürelerinin uzunluğu ve inhalasyon hasarı arasında da orta derece pozitif bir ilişki (r=0,423) ve anlamlı fark (p=0,001) bulundu. Bu sonuç, inhalasyon hasarı olan hastaların diğer hastalardan daha uzun süre hastaneden yattığını göstermektedir. Öte yandan inhalasyon hasarı ile hastaların toplam yanık yüzey alanları arasında güçlü bir ilişki (r=0,529) ve anlamlı fark (p=0,001) tespit edildi. İnhalasyon hasarı ile diğer değişkenler arasındaki ilişki Tablo 11'de detaylı bir şekilde gösterilmiştir.

Tablo 12. İnhalasyon hasarı ile diğer değişkenler arasındaki ilişkinin istatistiksel analizi

		Yaş	**Cinsiyet**	**Uyruk**	**TYYA** büyüklüğü**	**Yatış süresi**
İnhalasyon Hasarı	Pearson r	-,362**	0,102	0,066	,529**	,423**
	P değeri	0,001	0,17	0,377	0,001	0,001
	N	181	181	181	181	181

* Değişkenlerin bir kısmı kategorik olduğu ve nümerik olanlar eşit dağılmadığı için non parametrik test olan Spearman testi uygulanmıştır.

** TYYA= Toplam Yanık Yüzey Alanı



Resim 8. *Beşiğinin alev alması soncunda yanan ve derin yanıklarına ek olarak inhalasyon hasarı gelişem 1 yaşında erkek hasta. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Çocuk yanık merkezi arşivinden alınmıştır)*

5. TARTIŞMA

İnhalasyon hasarı yanıklarda yaş ve toplam yanık yüzey alanının büyüklüğü ile birlikte mortaliteyi etkileyen üç ana faktörden biridir [16]. İzole termal yanıklarda %1-2 olan mortalite oranı inhalasyon hasarının eklenmesi ile %40'a kadar çıkabilir [95]. Çocuklarda, havayollarının çapları yetişkinlerden daha dar olduğu için, inhalasyon hasarında hava yolu tıkanıklığı gelişmesi ihtimali daha yüksektir [6]. Çocuklarda, havayollarının çapları yetişkinlerden daha dar olduğu için, inhalasyon hasarında hava yolu tıkanıklığı gelişmesi ihtimali daha yüksektir. Örneğin, 4 mm hava yolu olan bir bebekte 1 mm ödem, trakeanın kesit alanını %75 oranında azaltır bunun sonucunda da havayollarının direnci 16 kat artar. Buna karşın ortalama 8 mm çapında hava yolu olan bir yetişkinde, çap yalnızca %44 oranında azalırken hava yollarının direnci yalnızca 3 kat artar. Ayrıca, çocuklarda VYA'nın %40'ından fazlasını kaplayan yanıklarda, yanığa yanıt olarak yanmamış alanlarda da yaygın ödem gelişir. Bu nedenle yüz tutulumu olmayan bir haşlanma yanığından sonra bile hava yolu tıkanıklığı gelişebilir. Bunun için geniş yanığı olanlarda solunum sıkıntısı açısından yakın takip edilmelidir.

İnhalasyon hasarında erken tanı koymak ve erken müdahale hayati önem taşır. Öyküde kapalı bir alanda alev, duman veya bir kimyasal gaza maruziyet olması inhalasyon hasarını akla getirmelidir. Fizik muayenede ise yüzde yanık olması, sakal ve burun kıllarında yanık olması, yüzde ve burun deliklerinde is veya kurum olması, balgamda kurum olması ve hava yollarında obstrüksiyon bulgularının olması (stridor akciğer seslerinde kabalaşma vb) inhalasyon hasarını akla getirmelidir [96]. Hastada solunum sıkıntısı, ses kısıklığı, stridor, burun kanadı solunum, interkostal kaslarda çekilme, tükürüğünü yutamama, ağızdan salya akması, veya şuurda dalgalanma durumlarından herhangi biri görülmesi durumunda hava yolunu garantiye almak için hasta hemen entübe edilmelidir. Çocukların hava yollarının çapları daha küçük olduğu için az miktarda ödem bile hava yollarını daraltıp solunum yetmezliğine neden olabilir. Ödem havayolunu tam tıkamadan erken entübasyon yapılması hayat kurtarıcıdır [97]. Bu yüzden İnhalasyon hasarının erken tanınması ve kurbanın hemen entübe edilmesi çok önemlidir. Daha sonra gelisebilecek doku ödemi üst solunum yollarinda obstrüksiyona neden olarak entübasyonu güçleştirebilir. İnhalasyon hasarında temel

amaç havayolu açıklığının temin edilmesi ve yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sağlanmasıdır.

Literatürde, inhalasyon hasarı olan alev yanıklarında ölüm oranının daha yüksek olduğu uzun yatış süreleri, geniş yanık alanı ve daha fazla entübasyon ihtiyacı mortalite üzerinde etkili olduğu belirtilmektedir. Bu durum, bu hastaların klinik yönetiminde dikkatli izlem ve erken müdahale gerekliliğini ortaya koymaktadır. Colohan ve arkadaşlarının yaptığı bir sistematik review çalışmasında 13 makale geriye dönük olarak değerlendirilmiş ve inhalasyon hasarını yaş ve toplam yanık yüzey alanı ile birlikte mortaliteyi arttıran üç önemli faktörden biri olarak ortaya koymuştur [16].

Çocuklarda en sık yanık nedeni sıcak sıvılar ile haşlanma yanıklarıdır. Sıcak sıvılar ile haşlanma, merkezden merkeze değişmekle birlikte %65-85 arasında değişmektedir. Hastalarımızın %67,7'si sıcak sıvılar ile teams sonucunda yanmıştı. Bu oran literatür ile uyumlu idi. Alev yanıkları, sıcak sıvılar ile haşlanma yanıklarından sonra %18,4 görülme oranıyla ikinci sırada yer almaktaydı. Bu sonuçlarımız da literatür ile uyumlu idi.

Yanık merkezlerinde inhalasyon hasarının insidansı ülkeden ülkeye ve merkezden merkeze değişmektedir. Çalışmamızda tüm hastalar arasında görülme sıklığı % 3,25 olarak tespit edildi. Alev yanıkları içinde görülme sıklığı ise %17,67 olarak tespit edildi. Smith ve ark. çocuk ve yetişkin 1447 hastada inhalasyon hasarı görülme sıklığını %19,6 olarak tespit etmişlerdir [98]. İsrail'de yapılan bir çalışmada ise bu oran %1,9 olarak bildirilmiştir [99]. Çin'de ise inhalasyon hasarının görülme sıklığı %8,01 olarak bildirilmiştir [100]. Çocuk hastalarda inhalasyon hasarının görülme sıklığının %20-30 arasında olduğu bildirilmiştir [101]. Bu oranlardaki farklılıkların nedeni olarak ülkeden ülkeye alev yanıklarının görülme sıklığının değişmesi ve kültürel farklılıklar olarak gösterilebilir.

Çalışmamızda inhalasyon hasarı olan grupta yaş ortalaması 6,02 olarak tespit edildi inhalasyon hasarı olmayan grupta ise 11,51 olarak belirlenmiştir. Literatürde küçük yaştaki çocukların özellikle anatomik yapıları nedeniyle daha yüksek inhalasyon hasarı riski taşıdıkları belirtilir. Hava yollarının daha dar olması kimyasal

irritanların bu dar kanallardan geçerken daha büyük bir inflamatuar yanıta sebep olduğu belirtilmiştir [102].

Çalışmamızda inhalasyon yanığı olan hastaları olan grupta cinsiyet açısından anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen (p=0,168) literatürde inhalasyon hasarının erkeklerde daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir. [98]. Ancak bu veriler genelde yetişkin hastaların sonuçlarına göre verilmiştir. Çocuklarda bu konuda yapılmış kayda değer bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda önem arzetmektedir. Kanaatimize göre, inhalasyon hasarı görülen çocuklarda cinsiyet açısından farklılık olup olmadığını göstermek için daha geniş hasta serilerine sahip çalışmaların yapılması gereklidir.

İnhalasyon hasarı morbidite ve mortaliteyi arrtıran üç ana faktörden biridir. Bu nedenle, inhalasyon hasarı olan hastaların hastanede yatış sürelerinin diğer hastalardan daha uzundur. İnhalasyon hasarı olan hastalarımızda ortalama yatış süresi, inhalasyon hasarı olmayan hastalardan neredeyse üç kat fazla bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda inhalasyon hasarının hastanede kalış süresini uzattığı ve tedavi süreçlerini çetrefilli bir hale getirdiği ifade edilmektedir. Bu sürecin uzunluğu hasarın derecesi ve hastanın genel durumuna bağlıdır [102]. Bu nedenle hastaların yatış süreleri ile ilgili sonuçlarımız literatür ile uyumludur.

TYYA ile inhalasyon hasarı arasında bir pozitif yönde bir korelasyon olduğu bilinmektedir [98]. Çalışmamızda inhalasyon hasarı olan hastaların TYYA'nı ortalama %37,45, inhalasyon hasarı olmayan hastalarda ise %11,16 olarak tespit edildi. Literatürde de benzer şekilde artmış yanık yüzey alanının inhalasyon hasarı riskini artırdığı bildirilmiştir. Yüzde 20 ve üzeri yanık yüzey alanına sahip hastalarda inhalasyon hasarı riskinin belirgin bir şekilde arttığı çalışmalarda bildirilmiştir [103]. Sonuçlarımız bu konuda da literatür ile uyumludur [98]. Yaptığımız istatistiksel analizde de, inhalasyon hasarı ile TYYA arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon bulunduğu tespit edilmiştir (Tablo11).

Çalışmamızda, alev yanıkları olan hastalardan inhalasyon hasarı tespit edilenlerin %75'inde entübasyona ihtiyaç olduğu görülürken, inhalasyon hasarı

olmayan hastalarda ise sadece %0,2'sinde entübasyona ihtiyaç duyulduğu görülmüştür ($p<0,01$). Bu sonuç inhalasyon hasarının patofizyolojisinin doğal bir sonucu olup, inhalasyon hasarının solunum desteğine ihtiyacı artırdığını göstermektedir. Literatürde de benzer şekilde inhalasyon hasarı olan hastaların diğer hastalara oranla daha yüksek entübasyon oranına sahip olduğu görülmüş olup bulgularımız literatür ile uyumludur [65].

Yukarda da belirtildiği gibi TYAA ile inhalasyon hasarı arasında bir ilişki vardır. Hem inhalasyon hasarının genelde alev yanıkları sonucu meydana gelmesi, hem de bu hastaların TYYA'nın genelde büyük olmasının doğal bir sonucu olarak bu hastalarda greft oranları yüksek bulunur. Bu nedenle, inhalasyon hasarı olan hastalarımızın greft oranı, diğer hastalardan daha yüksek olarak bulundu (%68,8'e karşın %34; $p<0,001$). İnhalasyon hasarı olan hastalarda TYAA'nın daha yüksek olması ile birlikte ek komorbiditeler nedeniyle doku iyileşmesinin bozulduğu için yüksek greft oranlarına sahip olduğu belirten çalışmalar mevcuttur [103]. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu olup inhalasyon hasarı olan hastalarda greft oranları daha yüksek bulunmuştur.

Literatürde amputasyon ve inhalasyon hasarı arasındaki ilişkiyi açıklayan yeterli çalışma bulunmamaktadır. Amputasyonlar en çok yüksek gerilim elektrik yanıklarında yapılmaktadır [104-106]. Ardından alev yanıklarında uygulanmaktadır. Çalışmamızda amputasyon oranı, inhalasyon hasarı olan grupta %15,5 iken, diğer grupta sadece %1,3 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuç, inhalasyon hasarı olan hastalarda amputasyon ihtiyacının inhalasyon hasarı olmayan alev yanıklarından 12 kat daha fazla olduğunu göstermektedir. Bu konuda literatürde yapılmış çalışma bulamadığımızdan verilerimizin önem arz ettiğini düşünmekteyiz. Konuyla ilgili daha geniş hasta serilerine sahip çalışmalar yapılmalıdır.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) CO zehirlenmesinin tedavisinde klinik yararı noktasında faklı görüşler mevcut olsa da genel olarak önerilen bir yöntemdir [73, 107]. Ancak hastalarımız arasında CO zehirlenmesi görülmediğinden bu amaçla kullanılmadı. Ancak inhalasyon hasarı ile birlikte beyin etkilenmesi olan üç hastada (%9,4) nöroloji uzmanının önerisi ile bu amaçla kullanıldı. Üç hastada da klinik olarak

düzelme gözlendi. Konuyla ilgili yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle beyni inhalasyon hasarı sonucu beyni etkilenmiş çocuk hastalarda HBOT tedavsinin faydalı olacağını düşünmekteyiz. Ancak konuyla ilgili daha fazla çalışmanın yapılması gereklidir.

Ciddi yanıkları olan çocuk hastalarda taşikardi gelişmektedir [108, 109]. Ancak inhalasyon hasarı görülen çocuklarda diğer yanıklardan daha fazla görülüp görülmediği ile ilgili yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda inhalasyon hasarı olan hastalarda taşikardi oranı %62,5, inhalasyon hasarı olmayan grupta ise bu oran %12,1 olarak bulundu. Bu sonuçlar inhalasyon hasarı olan hastalarda olmayan hastalardan yaklaşık 5 kat daha fazla taşikardi geliştiğini göstermektedir. Yanık sonrası kardiyak fonksiyonların bozulduğunu ve bu hastalarda sıklıkla taşikardi gibi ritim bozukluklarının ortaya çıktığını gösteren çalışmalar mevcuttur[110]. Sonuçlarımız, inhalasyon hasarı olan hastalarda taşikardi oranının ciddi bir şekilde arttığını göstermektedir. Çalışmamız bu konuda literatüre katkıda bulunacaktır. Ancak konuyla ilgilin daha fazla çalışmanın yapılması gereklidir.

Çalışmamızda inhalasyon hasarı olan hastalarda psikiyatri konsültasyonu oranı %68,8 olarak tespit edilmiş olup inhalasyon hasarı olmayan grupta ise bu oran %26,2'dir. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p<0,001$) mevcuttur.Psikososyal destek Yanık hastalarının tedavisinin önemli bir parçası olup gerektiği durumlarda çocuk ergen ve ruh sağlığı uzmanlarından destek alınması gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda çocukların travma sonrası stres bozukluğu (PTSD), anksiyete ve depresyon gibi çeşitli psikiyatrik sorunlar çocuk yanık hastalarında sıkça yaşadığını göstermektedir[111]. İnhalayasyon hasarı olan hastaların yatış sürelerinin daha uzun sürmesi komplikasyon oranlarının daha yüksek olması nedeniyle psikiyatrik destek ihtiyacının daha fazla olmasını açıklamaktadır. Özellikle çocukluk çağında yaşanan alev yanıkları, uzun vadeli ruh sağlığı problemlerine yol açabileceği için bu hastaların taburculuk sonrası da takiplerinde tedavinin psikososyal kısmı eksik bırakılmamalıdır.

Yaptığımız çalışmada ev yangınları (%26,5) en yaygın yanık nedeni olarak öne çıkarken, sobaya tiner veya benzeri yanıcı maddelerin dökülmesi (%16,5) ve çakmak

gibi alev kaynakları ile oynama (%14,5) diğer başlıca nedenler arasında yer almaktadır . Ev yangınları, özellikle kapalı alanlarda inhalasyon hasarına da yol açarak mortalite riskini artırmaktadır. Oseni ve arkadaşlarının yaptığı 12 yıllık retrospektif çalışmada en sık karşılaşılan alev yangını etiyolojisi ev yangıları olmuştur [112]. Alev yanıklarının meydana geliş şekillerine dair bu bulgular, çocukların bulunduğu ortamların güvenli hale getirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Ebeveynler için yangın güvenliği eğitimi, çocukların merak ettikleri alev kaynaklarından uzak tutulması ve bu tür kazaların önlenmesi için toplumsal farkındalık çalışmalarının artırılması gerekmektedir.

Hastaların yaşı ile inhalasyon hasarı arasındaki ters bir ilişki olduğu, dört yaşından küçük çocukların daha yüksek inhalasyon hasarı riski taşıdığı bildirilmiştir [102, 113]. Bizim hastalarımızdada literatür ile uyumlu olarak en çok inhalasyon hasarı 0-4 yaş grubundaki çocuklarda (%62,9) görüldü. Bunun küçük çocukların solunum yollarının anatomik ve fizyolojik özelliklerinin yanısıra bir yangın esnasında çocukların nasıl kaçamamasına ve savunmasız olmalarına bağlayabiliriz. Bu nedenle bu yaş aralığındaki çocukların evde yalnız bırakılmamaları, ya da yangın çıkma ihtimali yüksek ortamlara sokulmamaları sağlanmalıdır.

Hastanemiz referans hastane olduğu için, Ankara ve çevresindeki illere ilave olarak ülkemizin her yerinden ve Suriye'den ağır hastalar sevk edilmektedir. Hafif derece yanıkları olan hastalar kendi imkanları gelebilirken orta ve ağır hastalar 112 ekipleri tarafından getirilmektedir. Bu hastaların transferleri ağırlıklarına göre kara veya hava ambulansları ile sağlanmaktadır. İnhalasyon hasarı olan hastaların %51,4'ü kara ambulansı, %45,7'si uçak ambulansı, %2,9'u ise helikopter ambulansı ile merkezimize nakledildi. Tüm hastalar, olay yerinde veya ilk ulaştıkları merkezde ilk müdahaleleri yapıldıktan sonra tarafımıza yönlendirilmişti. Literatürde, yanık hastalarının travma hastası olarak değerlendirilmesi gerektiği ve ilk müdahalenin olay yerinde yapıldıktan sonra uygun merkeze sevkinin en doğru yaklaşım olduğu belirtilmektedir. Özellikle inhalasyon hasarı olan hastaların taşınması sırasında hava yolu güvenliğine özen gösterilmesi önem taşımaktadır [2]. Doğru ve erken müdahale morbidite ve mortaliteyi direk etkilemektedir. Bunun için hastaların ilk müdahalesini yapan ekiplerin özel eğitimler alması sağlanmalıdır.

Fleksibl bronkoskopi inhalasyon hasarının hem tanısının konmasında hem de tedavisinde altın standarttır [6]. Bu nedenle inhalasyon hasarı şüphesi olan tüm hastalara merkezimizde bronkoskopi yapılmaktadır. Ancak beş hastaya değişik nedenlerle bronkoskopi yapılmamıştır. Yangından çıkarılan ve durumu ağır olan, entübe bir hasta bronkoskopi yapılamadan hayatını kaybettiği için bronkoskopi yapılamadı. Bir hastaya dış merkezde inhalasyon hasarı tanısı konduktan sonra uzamış entübasyon nedeniyle trakeostomi konduğu için bronkoskopi yapılamadı. Dış merkezde inhalasyon hasarı tanısı konup entübe takip edilirken böbrek yetmezliği geliştiği için sevk edilen bir hasta geç dönemde geldiği için bronkoskopi yapılmadan takip edildi. Suriye'den bomba patlaması sonucu çıkan yangında mandibula fraktürü ve yüzündeki yaralardan dolayı bronkoskopi yapılamayan hastaya tanı öykü ve muayene ile konup tedavisi yapıldı. Bir hasta ise o dönemde bronkoskopi cihazımız arızalı olduğu için tanısı öykü ve klinik bulgular ile konarak tedavisi yapıldı. Diğer tüm hastalara en az bir kere bronkoskopi yapılmıştır. Buna göre, çalışmaya dahil edilen hastaların %45,7'sine yalnızca bir kez bronkoskopi yapılmış olup, 12 kez bronkoskopi yapılan tek bir hasta bulunmaktadır. Bronkoskopi sayısı, hastanın kliniğine ve ihtiyacına göre değişiklik göstermiş; çoğu hasta, ilk bronkoskopi ile yapılan değerlendirme ve tedaviden sonra ek bronkoskopiye ihtiyaç duymamıştır. Ancak inhalasyon hasarı sonrası subglottik stenoz gelişen ve bu nedenle trakeostomi açılan bir hasta, tedavi yönetimi ve izlem için tekrarlayan bronkoskopi uygulamalarına ihtiyaç duymuştur. Literatürde de benzer şekilde, bronkoskopinin tanısal ve tedavi edici özelliklerinden inhalasyon hasarı olan hastalarda yaygın olarak yararlanıldığı bildirilmektedir [40]. Bronkoskopi sonuçlarına göre hastaların 43,7'sinde Grade 1, %46,8'inde Grade 2 ve %9,3'ünde grade 3 hasar tespit edildi. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak hastaların bronksokopik bulgularının hasta kliniği ve prognozu ile korelasyonunun net olmadığını ortaya koymuştur [70].

İnhalasyon hasarında solunum yolları ödem ile tam kapanmadan hastanın entübe edilmesi hayat kurtarıcıdır [5]. Bu nedenle olay yerinde veya ilk başvurduğu sağlık kuruluşunda, hastada inhalasyon hasarı düşündüren şüpheli bir durum var ise hemen entübe edilmesi kritik önem taşımaktadır. Zira o anda entübe edilmeyen hastada solunum yolları, ödemin artışı ile tamamen tıkanıp entübasyonu imkansız hale gelebilir. Geç entübasyon hastanın beyninde hipoksik hasar meydana gelmesine ve

hastada buna bağlı sekeller meydana gelmesine neden olabilir. Kapalı alan yangınlarında bulunan hastalar inhalasyon hasarı açısından risk altındadır [113]. Yüz yanıkları, burun kıllarında yanık, hava yolu içinde veya çevresinde kurum, stridor, ses kısıklığı, nefes darlığı veya hırıltı inhalasyon hasarını düşündüren bulgulardır [113, 114]. Bu bulguların olduğu hastalar hemen entübe edilerek en yakın ve uygun merkeze sevk edilmelidir [114]. İnhalasyon hasarı olan hastaların %75'i entübe edilerek mekanik ventilatörde takip edildi. Bu hastaların çok büyük bir kısmı transfer öncesi sevk edilen merkezlerde entübe edilmiş olup hava yolu güvenliği sağlanmıştır [70].

İnhalasyon hasarı yukarıda da belirtildiği gibi morbidite ve mortaliteyi arttıran önemli bir faktördür. Termal yanıklara inhalasyon hasarının eklenmesi mortaliteyi arttırır. Bunun doğal sonucu olarak inhalasyon hasarı olan hastaların mortalite oranı, inhalasyon hasarı olmayan alev yanıklı hastaların mortalite oranlarından yaklaşık 16 kat daha yüksek bulunmuştur (%21,9'a karşın %1,3). Bu hastalarda mortaliteyi düşürmek için, müdahale eden ekiplerdeki sağlık çalışanlarına konu ile ilgili eğitimlerin verilmesi, yanık tedavisinin doğru ve etkili bir şekilde uygulanabilmesi ve tedavi planlarının uluslarası algoritmalar ile düzenlenmesi gerekmektedir. Yanık yaralanmasının aslında ağır bir multisistemik travma olduğu akıldan çıkarılmamalıdır. Tedavi multidisipliner bir yaklaşım ile deneyimli personel tarafından yapılmalıdır. Özellikle çocuk hastalarda deneyimli personel tarafından uygun müdahale yapılmadığı takdirde erken kayıplar yaşanabilmektedir [2, 115].

Entübasyon inhalasyon hasarında vaktinde yapılırsa hayat kurtrıcıdır. Ancak gereksiz entübasyon yapılması beraberinde komplikasyon risklerini taşımaktadır. Yanık hastalarında gereksiz trakeal entübasyonun riskleri şunlardır: hasta ile iletişimi keser, acil müdahalelerin başarısız olma veya yaralanmaya neden olma ihtimalini artırır, yüz yanıkları nedeniyle endotrakeal tüpün sabitlenmesi zorlaşır ve istenmeyen ekstübasyonlar daha sık görülür. Akut yanık hastaları entübe edildiğinde genellikle yoğun sedasyona ihtiyaç duyar; bu da istenmeyen ekstübasyonlarla ilişkili morbiditeyi artırır. Ayrıca, translaringeal endotrakeal tüp, laringeal yaralanmaları daha da kötüleştirebilir. [116]. Bunlara ek olarak gereksiz entübasyon yapılan hastalarda ekciğer enfeksiyonları, pnömotoraks ve diğer solunum yolları ve akciğer ile ilişkili komplikasyonlar görülebilir. Bunun için gereksiz entübasyonlardan kaçınılmalıdır.

6. SONUÇLAR

İnhalasyon hasarı gelişen tedavi yöntemlerine rağmen termal yanıklarda mortliteyi 20-40 arttıran önemli bir faktör olmaya devam etmektedir. Çocuk yanık hastalarının anatomik ve fizyolojik özelliklerinin yanı sıra, özelllikle 4 yaşından küçük çocuklarda yangınlarda kaçma reflekslerinin zayıf olması nedeniyle mortlite daha yüksek olmaktadır. İki yaşından küçük çocukların ise tamamen savunmasız oldukları için, başka birinin desteği ve yardımı olmadan yangınlardan sağ kurtulmaları imkansızdır. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler doğrultusunda; ülkemizde çocuklarda inhalasyon hasarı ile ilgili tespit ettiğimiz sorunlar ve çözüm önerilerimiz aşağıda sıralanmıştır:

1) İnhalasyon hasarının eşlik ettiği çocuk yanıklarında morbidite ve mortalite daha yüksektir.
2) Çocuklarda inhalasyon yaralanmaları, en sık 0-4 yaş arası erkek çocuklarda görülmektedir.
3) İnhalasyon hasarı olan hastalar olmayan hastalara göre daha uzun süre hastanede kalmakta ve daha fazla komplikasyon riski ile karşı karşıya kalmaktadır. Bu hastalarda daha fazla greft yapılmakta ve amputasyon oranları daha yüksek olmaktadır.
4) İnhalasyon hasarı olan hastalarda bronkoskopi uygulamaları ile yapılan değerlendirmeler, hasarın derecesi ve tedavi yöntemlerini belirlemede önemli rol oynamaktadır. Bronkoskopi sayısı, hastaların klinik durumuna göre değişiklik göstermekle birlikte, genellikle ilk bronkoskopi sonrası ek bir işleme gerek kalmamaktadır. Ancak, bazı ağır hastalar tekrarlayan bronkoskopik müdahalelere ihtiyaç duymaktadır. Literatürde de desteklendiği üzere, bronkoskopi hem tanısal hem de tedavi edici amaçlarla inhalasyon hasarının yönetiminde etkili bir araç olarak kullanılmaktadır. Bu nedenlerle inhalasyon hasarı ile gelen hastaların bakıldığı merkezlerde mutlaka bronkoskopi bulundurulmalı ve burda çalışan hekimlere gerekli eğitimler verilmelidir.

5) Çalışmamızda yanık hastalarında psikolojik destek ihtiyacının önemini vurgulamaktadır. Psikiyatri konsültasyonu oranının inhalasyon hasarı bılunan hastalarda daha yüksek olması, bu hasta grubunun psikolojik olarak daha fazla etkilendiğini ve psikososyal destek gereksinimlerinin arttığını göstermektedir. Psikiyatrik değerlendirme ve destek, hastaların iyileşme sürecini hızlandırabileceği gibi, ilerleyen dönemlerde karşılaşılabilecek psikolojik sorunların önlenmesine de katkı sağlayabilir. Bu nedenlerle hem çocuk hem de yetişkin yanık hastalarının tedavileri esnasında gerektiğinde psikiyatri konsültasyonalrının yapılması önemlidir. ayrıca bu hastaların taburcu edildikten sonrada uzun dönem tedavilerinin yapılması hususunda ailelerin bilgilendirilmesi önem taşımaktadır.
6) Tüm yanıklar önlenebilir travmalardır. Ülkemizde yanık oranları özellikle çocuklarda gelişmiş ülkelerden daha yüksektir. Bu nedenle yanıkların görülme oranlarının düşürülmesi için topluma yönelik eğitimlerin yapılması şarttır. Buna yönelik okullarda yanıktan korunma ile ilgili seminerlerin veya derslerin verilmesi sağlanmalıdır. Ayrıca görsel ve yazılı medya aracılığı ile kamu spotları ve bilgilendirici programlar yapılmalıdır. Benzer şekilde sosyal medyada konu gündemde tutularak toplamsal farkındalık arttırılmalıdır. Toplumsal eğitim kampanyalarının ve medya destekli kamu spotlarının uzun vadede çocuklarda ve yetişkinlerde ev yangınları ve çakmak gazına bağlı parlama yanıklarını azaltmada etkili olduğu bilinmektedir. Özellikle aileler çocuklarını evdeki tehlikeler hakkında bilinçlendirmeli bu şekilde ev kazaları önüne geçilmelidir.
7) Eğitimlerin yanı sıra evlerde, sosyal alanlarda ve okullarda yangınların çıkmaması için gerekli tedbirler alınmalıdır. Yangın çıkması halinde alınacak önlemler konusunda topluma eğitimler verilmelidir.
8) İnhalasyon hasarında erken ve etkin müdahale hayat kurtarıcır. Bunun için bu hastalara ilk müdahaleyi yapan ambulans ekiplerinin, ve acil servislerde çalışan hekim ve diğer sağlık personellerine yönelik yanıklara ve inhalasyon hasarına ilk mühale ve tedavi konusunda gerekli eğitimlerin verilmesi morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

9) Çalışmamızda tek merkez ve kısa döenm verileri paylaşılmıştır. Daha sağlıklı sonuçlar için çok merkezli ve daha uzun süreli araştırmaların yapılması, inhalasyon hasarının önlenmesi ve etkili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi adına kritik önem taşımaktadır .
10) Çalışmamızda özellikle inhalasyon hasarı olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Literatürde de yanık genişliği ve inhalasyon hasarının mortaliteyi önemli ölçüde artırdığı gösterilmiştir. İnhalasyon hasarına bağlı ölümlerin azaltılması için koruyucu önlemlerin alınması, topluma gerekli eğitilerin verilmesi, bu hastalara erken ve yeterli müdahalenin yapılmasının sağlanması kritik önem taşımaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Sakallıoğlu, A.E., et al., *Burns in Turkish children and adolescents: Nine years of experience.* Burns, 2007. **33**(1): p. 46-51.
2. Branski, L.K., D.N. Herndon, and R.E. Barrow, *TOTAL BURN CARE*. 5 ed. 2018.
3. Barret-Nerín, J.P. and D.N. Herndon, *PRINCIPLES AND PRACTICE OF BURN SURGERY*. 2005.
4. Wolf, S.E., L.C. Cancio, and B.A. Pruitt, *3 - Epidemiological, Demographic and Outcome Characteristics of Burns*, in *Total Burn Care (Fifth Edition)*, D.N. Herndon, Editor. 2018, Elsevier. p. 14-27.e2.
5. Enkhbaatar, P., et al., *Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury.* Lancet, 2016. **388**(10052): p. 1437-1446.
6. Güney, D., et al., *Analysis of risk factors of mortality for pediatric burned patients with inhalation injury and comparison of different treatment protocols.* Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2022. **28**(5): p. 585-592.
7. Hussain, A. and F. Choukairi, *To cool or not to cool: evolution of the treatment of burns in the 18th century.* Int J Surg, 2013. **11**(7): p. 503-6.
8. Tanner, J.C., Jr., J. Vandeput, and J.F. Olley, *THE MESH SKIN GRAFT.* Plast Reconstr Surg, 1964. **34**: p. 287-92.
9. HALL , J.E., *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. TWELF EDİTİON ed. 2011. 465-522.
10. J., V.A., S. J., and L. D.S., *Vander et al.: Human Physiology: The Mechanism of Body Function, Eighth Edition*. Eighth Edition ed. 2001. 463-504.
11. Paulsen F. , W.J., *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. 15 ed. 2011.
12. Ross, M.H. and W. Pawlina, *Histology a Text and Atlas*. 6th ed. 2011. 664-687.
13. Waugh A., G.A., *Ross and Wilson ANATOMY and PHYSIOLOGY in Health and Illness*. 11 ed. 2010.
14. Weınberger, S.E., B.A. Cockrill , and J. Mandel *PRİNCİPLES OF PULMONAR MEDİCİNE*. SEVEN EDİTİON ed. 2019. 1-30.
15. Woodson, L.C., et al., *Diagnosis and Treatment of Inhalation Injury*, in *Total Burn Care*, D.N.M.D.F. Herndon, Editor. 2018. p. 184-194.e3.
16. Colohan, S.M., *Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims.* J Burn Care Res, 2010. **31**(4): p. 529-39.
17. El-Helbawy, R.H. and F.M. Ghareeb, *Inhalation injury as a prognostic factor for mortality in burn patients.* Ann Burns Fire Disasters, 2011. **24**(2): p. 82-8.

18. Shirani, K.Z., B.A. Pruitt, Jr., and A.D. Mason, Jr., *The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality.* Ann Surg, 1987. **205**(1): p. 82-7.

19. Lee, A.S. and R.B. Mellins, *Lung injury from smoke inhalation.* Paediatr Respir Rev, 2006. **7**(2): p. 123-8.

20. Saffle, J.R., *The 1942 fire at Boston's Cocoanut Grove nightclub.* Am J Surg, 1993. **166**(6): p. 581-91.

21. Blocker, V. and T.G. Blocker, Jr., *The Texas City disaster; a survey of 3,000 casualties.* Am J Surg, 1949. **78**(5): p. 756-71.

22. *From the Centers for Disease Control and Prevention. Rapid assessment of injuries among survivors of the terrorist attack on the World Trade Center--New York City, September 2001.* Jama, 2002. **287**(7): p. 835-8.

23. Herndon, D.N., P.B. Thompson, and D.L. Traber, *Pulmonary Injury in Burned Patients.* Critical Care Clinics, 1985. **1**(1): p. 79-96.

24. Palmieri, T.L., et al., *Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals for Children.* J Burn Care Res, 2009. **30**(1): p. 206-8.

25. Veeravagu, A., et al., *National trends in burn and inhalation injury in burn patients: results of analysis of the nationwide inpatient sample database.* J Burn Care Res, 2015. **36**(2): p. 258-65.

26. Miniño, A.M., *Death in the United States, 2011.* NCHS Data Brief, 2013(115): p. 1-8.

27. Haponik, E.F., *Clinical smoke inhalation injury: pulmonary effects.* Occup Med, 1993. **8**(3): p. 430-68.

28. Oldham, K.T., et al., *Evidence of local complement activation in cutaneous thermal injury in rats.* Prog Clin Biol Res, 1988. **264**: p. 421-4.

29. Granger, D.N., *Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury.* Am J Physiol, 1988. **255**(6 Pt 2): p. H1269-75.

30. Szabó, C., H. Ischiropoulos, and R. Radi, *Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics.* Nat Rev Drug Discov, 2007. **6**(8): p. 662-80.

31. Lund, T., *The 1999 Everett Idris Evans memorial lecture. Edema generation following thermal injury: an update.* J Burn Care Rehabil, 1999. **20**(6): p. 445-52.

32. Onarheim, H. and R.K. Reed, *Thermal skin injury: effect of fluid therapy on the transcapillary colloid osmotic gradient.* J Surg Res, 1991. **50**(3): p. 272-8.

33. Calhoun, K.H., et al., *Long-term airway sequelae in a pediatric burn population.* Laryngoscope, 1988. **98**(7): p. 721-5.

34. Baile, E.M., et al., *Role of tracheal and bronchial circulation in respiratory heat exchange.* J Appl Physiol (1985), 1985. **58**(1): p. 217-22.

35. Kimura, R., et al., *Increasing duration of smoke exposure induces more severe lung injury in sheep.* J Appl Physiol (1985), 1988. **64**(3): p. 1107-13.

36. Demling, R.H., et al., *Effect of nonprotein colloid on postburn edema formation in soft tissues and lung.* Surgery, 1984. **95**(5): p. 593-602.

37. Ramzy, P.I., J.P. Barret, and D.N. Herndon, *Thermal injury.* Crit Care Clin, 1999. **15**(2): p. 333-52, ix.

38. Herndon, D.N., et al., *Etiology of the pulmonary pathophysiology associated with inhalation injury.* Resuscitation, 1986. **14**(1-2): p. 43-59.

39. Enkhbaatar, P., et al., *Combined anticoagulants ameliorate acute lung injury in sheep after burn and smoke inhalation.* Clin Sci (Lond), 2008. **114**(4): p. 321-9.

40. Herndon, D.N., P.B. Thompson, and D.L. Traber, *Pulmonary injury in burned patients.* Crit Care Clin, 1985. **1**(1): p. 79-96.

41. Pulido, E.J., et al., *Inhibition of PARS attenuates endotoxin-induced dysfunction of pulmonary vasorelaxation.* Am J Physiol, 1999. **277**(4): p. L769-76.

42. Shimura, S., et al., *Neuropeptides and airway submucosal gland secretion.* Am Rev Respir Dis, 1991. **143**(3 Pt 2): p. S25-7.

43. Hassa, P.O., et al., *The enzymatic and DNA binding activity of PARP-1 are not required for NF-kappa B coactivator function.* J Biol Chem, 2001. **276**(49): p. 45588-97.

44. Isago, T., et al., *Derived pulmonary capillary pressure changes after smoke inhalation in sheep.* Crit Care Med, 1991. **19**(11): p. 1407-13.

45. Sakurai, H., et al., *Inhibition of lung permeability changes after burn and smoke inhalation by an anti-interleukin-8 antibody in sheep.* Surg Today, 2009. **39**(5): p. 399-406.

46. Lopez, E., et al., *Nebulized Epinephrine Limits Pulmonary Vascular Hyperpermeability to Water and Protein in Ovine With Burn and Smoke Inhalation Injury.* Crit Care Med, 2016. **44**(2): p. e89-96.

47. Doerschuk, C.M., et al., *Comparison of neutrophil and capillary diameters and their relation to neutrophil sequestration in the lung.* J Appl Physiol (1985), 1993. **74**(6): p. 3040-5.

48. Riyami, B.M., et al., *Changes in alveolar macrophage, monocyte, and neutrophil cell profiles after smoke inhalation injury.* J Clin Pathol, 1990. **43**(1): p. 43-5.

49. Basadre, J.O., et al., *The effect of leukocyte depletion on smoke inhalation injury in sheep.* Surgery, 1988. **104**(2): p. 208-15.

50. Laffon, M., et al., *Interleukin-8 mediates injury from smoke inhalation to both the lung endothelial and the alveolar epithelial barriers in rabbits.* Am J Respir Crit Care Med, 1999. **160**(5 Pt 1): p. 1443-9.

51. Lavrentieva, A., et al., *The efficacy of antithrombin administration in the acute phase of burn injury.* Thromb Haemost, 2008. **100**(2): p. 286-90.

52. Sousse, L.E., et al., *Acute lung injury-induced collagen deposition is associated with elevated asymmetric dimethylarginine and arginase activity.* Shock, 2011. **35**(3): p. 282-8.

53. Chen, L., et al., *Accumulation of oxidatively generated DNA damage in the brain: a mechanism of neurotoxicity.* Free Radic Biol Med, 2007. **42**(3): p. 385-93.

54. Lee, H.M., et al., *Impaired mitochondrial respiration and protein nitration in the rat hippocampus after acute inhalation of combustion smoke.* Toxicol Appl Pharmacol, 2009. **235**(2): p. 208-15.

55. Moore, S.J., I.K. Ho, and A.S. Hume, *Severe hypoxia produced by concomitant intoxication with sublethal doses of carbon monoxide and cyanide.* Toxicol Appl Pharmacol, 1991. **109**(3): p. 412-20.

56. West, J.B. and A.M. Luks, *WEST'S PULMONARY PATHOPHYSIOLOGY-THE ESSENTIALS*. 9 ed. THE ESSENTIALS, ed. C. Taylor. 2017. 220-227.

57. Piantadosi, C.A., *Carbon monoxide poisoning.* Undersea Hyperb Med, 2004. **31**(1): p. 167-77.

58. Brown, S.D. and C.A. Piantadosi, *In vivo binding of carbon monoxide to cytochrome c oxidase in rat brain.* J Appl Physiol (1985), 1990. **68**(2): p. 604-10.

59. Takeuchi, A., et al., *A simple ħew'ſmethod to accelerate clearance of carbon monoxide.* Am J Respir Crit Care Med, 2000. **161**(6): p. 1816-9.

60. Morocco, A.P., *Cyanides.* Crit Care Clin, 2005. **21**(4): p. 691-705, vi.

61. Clark, C.J., D. Campbell, and W.H. Reid, *Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors.* Lancet, 1981. **1**(8234): p. 1332-5.

62. Borak, J. and W.F. Diller, *Phosgene exposure: mechanisms of injury and treatment strategies.* J Occup Environ Med, 2001. **43**(2): p. 110-9.

63. Steinvall, I., Z. Bak, and F. Sjoberg, *Acute respiratory distress syndrome is as important as inhalation injury for the development of respiratory dysfunction in major burns.* Burns, 2008. **34**(4): p. 441-51.

64. Dye, D.J., et al., *Toddlers, teapots, and kettles: beware intraoral scalds.* Bmj, 1990. **300**(6724): p. 597-8.

65. Madnani, D.D., N.P. Steele, and E. de Vries, *Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury.* Ear Nose Throat J, 2006. **85**(4): p. 278-80.

66. Wittram, C. and J.B. Kenny, *The admission chest radiograph after acute inhalation injury and burns.* Br J Radiol, 1994. **67**(800): p. 751-4.

67. Ogura, H., et al., *[Smoke inhalation injury: diagnosis and respiratory management]*. Nihon Geka Gakkai Zasshi, 2005. **106**(12): p. 740-4.

68. Marek, K., et al., *Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns.* Burns, 2007. **33**(5): p. 554-60.

69. Holley, A.D., et al., *There is no fire without smoke! Pathophysiology and treatment of inhalational injury in burns: A narrative review.* Anaesth Intensive Care, 2020. **48**(2): p. 114-122.

70. Mosier, M.J., et al., *Predictive value of bronchoscopy in assessing the severity of inhalation injury.* J Burn Care Res, 2012. **33**(1): p. 65-73.

71. Yamamura, H., et al., *Computed tomographic assessment of airflow obstruction in smoke inhalation injury: Relationship with the development of pneumonia and injury severity.* Burns, 2015. **41**(7): p. 1428-34.

72. Cancio, L.C., et al., *Inhalation injury: pathophysiology and clinical care proceedings of a symposium conducted at the Trauma Institute of San Antonio, San Antonio, TX, USA on 28 March 2006.* Burns, 2007. **33**(6): p. 681-92.

73. Kealey, G.P., *Carbon monoxide toxicity.* J Burn Care Res, 2009. **30**(1): p. 146-7.

74. Hardman, J.G., L.E. Limbird, and A.G. Gilman, *Goodman & Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics*. McGraw-Hill, New York. 2001. 1892-1893.

75. Koga, T., et al., *Pulmonary hyperinflation and respiratory distress following solvent aspiration in a patient with asthma: expectoration of bronchial casts and clinical improvement with high-frequency chest wall oscillation.* Respir Care, 2004. **49**(11): p. 1335-8.

76. Silverberg, R., et al., *A survey of the prevalence and application of chest physical therapy in U.S. burn centers.* J Burn Care Rehabil, 1995. **16**(2 Pt 1): p. 154-9.

77. Saffle, J.R., S.E. Morris, and L. Edelman, *Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients.* J Burn Care Rehabil, 2002. **23**(6): p. 431-8.

78. Bandeshe, H., et al., *Is inhaled prophylactic heparin useful for prevention and Management of Pneumonia in ventilated ICU patients?: The IPHIVAP investigators of the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group.* J Crit Care, 2016. **34**: p. 95-102.

79. Holt, J., et al., *Use of inhaled heparin/N-acetylcystine in inhalation injury: does it help?* J Burn Care Res, 2008. **29**(1): p. 192-5.

80. Palmieri, T.L., et al., *Continuous nebulized albuterol attenuates acute lung injury in an ovine model of combined burn and smoke inhalation.* Crit Care Med, 2006. **34**(6): p. 1719-24.

81. Sheridan, R.L., *Airway management and respiratory care of the burn patient.* Int Anesthesiol Clin, 2000. **38**(3): p. 129-45.

82. McCall, J.E. and T.J. Cahill, *Respiratory care of the burn patient.* J Burn Care Rehabil, 2005. **26**(3): p. 200-6.

83. Sheridan, R.L., et al., *Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: effect on barotrauma, pneumonia, and mortality.* J Trauma, 1995. **39**(5): p. 854-9.

84. Greathouse, S.T., et al., *High-frequency oscillatory ventilators in burn patients: experience of Riley Hospital for Children.* J Burn Care Res, 2012. **33**(3): p. 425-35.

85. Cortiella, J., R. Mlcak, and D. Herndon, *High frequency percussive ventilation in pediatric patients with inhalation injury.* J Burn Care Rehabil, 1999. **20**(3): p. 232-5.

86. Al Ashry, H.S., et al., *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, 2016. **42**(6): p. 1193-200.

87. Barrow, R.E., et al., *Identification of factors contributing to hepatomegaly in severely burned children.* Shock, 2005. **24**(6): p. 523-8.

88. Hart, D.W., et al., *Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn.* Ann Surg, 2000. **232**(4): p. 455-65.

89. Asmussen, S., et al., *Extracorporeal membrane oxygenation in burn and smoke inhalation injury.* Burns, 2013. **39**(3): p. 429-35.

90. Curley, G.F., et al., *Biotrauma and Ventilator-Induced Lung Injury: Clinical Implications.* Chest, 2016. **150**(5): p. 1109-1117.

91. Azoulay, E. and M. Darmon, *Acute respiratory distress syndrome during neutropenia recovery.* Crit Care, 2010. **14**(1): p. 114.

92. Brower, R.G., et al., *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome.* N Engl J Med, 2000. **342**(18): p. 1301-8.

93. Taylor, R.W., et al., *Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: a randomized controlled trial.* Jama, 2004. **291**(13): p. 1603-9.

94. Liffner, G., et al., *Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims.* Burns, 2005. **31**(3): p. 263-8.

95. Yarrow, J., N. Moiemen, and S. Gulhane, *Early management of burns in children.* Paediatrics and Child Health, 2009. **19**(11): p. 509-516.

96. Palmieri, T.L., *Inhalation injury: research progress and needs.* J Burn Care Res, 2007. **28**(4): p. 549-54.

97. Strobel, A.M. and R. Fey, *Emergency Care of Pediatric Burns.* Emerg Med Clin North Am, 2018. **36**(2): p. 441-458.

98. Smith, D.L., et al., *Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients.* J Trauma, 1994. **37**(4): p. 655-9.

99. Haik, J., et al., *Burns in Israel: demographic, etiologic and clinical trends, 1997-2003.* Isr Med Assoc J, 2007. **9**(9): p. 659-62.

100. Luo, G., et al., *Inhalation injury in southwest China--the evolution of care.* Burns, 2010. **36**(4): p. 506-10.

101. Finnerty, C.C., D.N. Herndon, and M.G. Jeschke, *Inhalation injury in severely burned children does not augment the systemic inflammatory response.* Crit Care, 2007. **11**(1): p. R22.

102. Herdy Guerra Avila, J.E., et al., *Frequency, complications, and mortality of inhalation injury in burn patients: A systematic review and meta-analysis protocol.* PLoS One, 2024. **19**(4): p. e0295318.

103. Kerby, J.D., et al., *Sex differences in mortality after burn injury: results of analysis of the National Burn Repository of the American Burn Association.* J Burn Care Res, 2006. **27**(4): p. 452-6.

104. Kennedy, P.J., et al., *Burns and amputations: a 24-year experience.* J Burn Care Res, 2006. **27**(2): p. 183-8.

105. Wall, S.L., et al., *Amputations secondary to burn injuries in a resource-limited setting.* Injury, 2022. **53**(5): p. 1716-1721.

106. Demir, S., et al., *Electrical Injuries in Children: A 10-Year Experience at a Tertiary Pediatric Burn Center.* J Burn Care Res, 2021. **42**(4): p. 801-809.

107. Kuo, S.C., et al., *[Hyperbaric Oxygen Therapy and Acute Carbon Monoxide Poisoning]*. Hu Li Za Zhi, 2018. **65**(4): p. 11-17.

108. Williams, F.N., et al., *Changes in cardiac physiology after severe burn injury.* J Burn Care Res, 2011. **32**(2): p. 269-74.

109. Krbcová Moudrá, V., et al., *Burn-Induced Cardiac Dysfunction: A Brief Review and Long-Term Consequences for Cardiologists in Clinical Practice.* Heart, Lung and Circulation, 2021. **30**(12): p. 1829-1833.

110. Tapking, C., et al., *Cardiac Dysfunction in Severely Burned Patients: Current Understanding of Etiology, Pathophysiology, and Treatment.* Shock, 2020. **53**(6): p. 669-678.

111. Woolard, A., et al., *The psychological impact of paediatric burn injuries: a systematic review.* BMC Public Health, 2021. **21**(1): p. 2281.

112. Oseni, O.G., K.D. Olamoyegun, and P.B. Olaitan, *Paediatric burn epidemiology as a basis for developing a burn prevention program.* Ann Burns Fire Disasters, 2017. **30**(4): p. 247-249.

113. Sen, S., *Pediatric inhalation injury.* Burns Trauma, 2017. **5**: p. 31.

114. Arbuthnot, M.K. and A.V. Garcia, *Early resuscitation and management of severe pediatric burns.* Semin Pediatr Surg, 2019. **28**(1): p. 73-78.

115. Barret-Nerin , J.P. and D.N. Herndon, *PRINCIPLES AND PRACTICE OF BURN SURGERY*, ed. M. Deccer 2005.

116. Eastman, A.L., et al., *Pre-burn center management of the burned airway: do we know enough?* J Burn Care Res, 2010. **31**(5): p. 701-5.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı	: Fahri Akkaya
Doğum yeri ve tarihi	:
Uyruğu	: Türkiye Cumhuriyeti
Medeni durumu	:
Askerlik durumu	:
İletişim adresi ve telefonu	:
Yabancı dili	: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

2013-2019 Gazi Üniversitesi - Tıp Fakültesi

2008-2012 Ankara Sincan Süleyman Demirel Anadolu Lisesi

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

IV- Mesleki Deneyimi

2019-2019 Sakarya Akyazı İlçe Devlet Hastanesi-Pratisyen Hekim

2019-2024 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi-Asistan Hekim

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

Çocuklarda Meckel Divertikülleri: Tek Merkez Deneyimi (Yardımcı Araştırmacı)

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar

Ödüller

Projeleri

Verdiği konferans ya da seminerler

Katıldığı paneller (panelist olarak)

VIII- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri

Organizasyonunda katkıda bulunduğu bilimsel toplantılar

Diğer üyelikleri

EKLER

Ek-1. Tez Konusu Onay Formu

TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: **Telefon:** **E-Posta:**	**FAHRİ AKKAYA**
Uzmanlık Dalı:	**ÇOCUK CERRAHİSİ**
Eğitim Kurumu:	**ANKARA ŞEHİR HASTANESİ**
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	**24.12.2019**
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	**25.01.2025**
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	**Prof. Dr. Emrah ŞENEL**
Tez Danışmanının Adı Soyadı: **Telefon:** **E-Posta:**	**Doç. Dr. Sabri DEMİR**

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)
Çocuklarda İnhalasyon Hasarının Epidemiyolojik ve Klinik Seyirlerinin Değerlendirilmesi
İnhalasyon hasarı (İH), solunum esnasında hava yollarına taşınan ısı veya kimyasal tahriş edici maddeler tarafından solunum yolu veya pulmoner parankimde oluşan hasarı tanımlayan bir terimdir. Termal yanıklarda yaş ve toplam yanık yüzey alanı ile mortaliteyi arttıran üç önemli faktörden biridir (1,2). Ayrıca İH yanık hastalarında tek başına bağımsız bir mortalite göstergesidir (3). Son yıllarda tanı ve tedavisinde sağlanan önemli gelişmelere rağmen, İH'de mortalite özellikle çocuklarda yüksek olmaya devam etmektedir (4). Deriyi tutan termal yanıklarda İH'nin eşlik etmesinin yetişkin hastalarda mortaliteyi 24 kat arttırdığı bildirilmiştir (5). Çocuklarda ise mortalite oranının %20-30 arasında olduğu bildirilmiştir (6). Yetişkinlerde konu ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmış olmasına rağmen çocuklarda az sayıda yapılmış çalışma mevcuttur.

Çocuk yanık merkezimiz ülkemizin en büyük ve gelişmiş çocuk yanık merkezidir. Özellikle Ankara Şehir Hastanesine taşındığımızdan beri hasta sayımız ve çeşitliliğimiz artmıştır. Buna paralel olarak yeni çocuk yanık merkezimizde inhalasyon hasarı olan hastalarımızın sayısında da ciddi bir artış gözlenmiştir. Bu tez çalışmasıyla, çocuk yanık merkezimizde izole ve/veya diğer yanıklarla beraber İH gelişen çocuk hastalarla ilgili verilerimizi araştırıp ulusal ve uluslararası alanda konu ile ilgili deneyimlerimizi paylaşacağız.

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)

İnhalasyon hasarının (İH) anatomik yerleşimine göre supraglottik (üst solunum yolları), infraglottik (alt solunum yolları) ve akciğer parenkim hasarı olarak üçe ayrılır (5).

Çocuk yanık hastalarında inhalasyon hasarının görülme sıklığı %20-30 civarındadır (6). İH'nin derecesi birden çok faktöre bağlıdır. Bunlar, inhale edilen gazın içeriğine, içinde partikül (kurum) olup olmadığına, maruz kalınan gazın yoğunluğuna (magnitude) ve bireysel faktörlere (altta yatan bir akciğer hastalığının olması, olay yerinden kaçamama) bağlıdır (7).

Solunan gazlar asfiksiasyon, sistemik toksisite veya solunum yolu dokularını doğrudan etkileyerek etki gösterirler (8). Yanma sonucu meydana gelen karbonmonoksit (CO) ve hidrojen siyanid (HS) gibi gazlar toksik etkileriyle etki ederken, halojen asitler, formaldehit ve doymamış aldehitler (örneğin akrolein) gibi diğer yanma ürünleri solunum yollarını tahriş ederek (kimyasal irritan etki) zarar verirler. Kimyasal irritan etki solunum yolu mukozasında dökülme ve inflamatuvar yanıtı tetikler (8). Ayrıca, kimyasal irritanlar Substans P ve Calcitonin gene-related peptide gibi nöropeptidlerin salınımını uyarır. Bu iki nöropeptid inflamatuvar yanıtı tetikler; bronkokonstriksiyon, damar geçirgenliğinde artış ve vazodilatasyona neden olurlar (7, 9). Ek olarak, bu nöropeptidler nötrofil ve eozinofillerin kemotaksisini uyarırlar (9). İnflamatuvar sitokinlerin (IL-4, IL-6, IL-9, IL-15, interferon-gamma, granulocyte macrophage colony-stimulating factor, monocyte chemoattractant protein-1) salınımı artar (4). Bronş epitelinde meydana gelen hasar ve reaktif oksijen türleri (ROS) etkisiyle intravasküler alandan alveol ve bronşların içine plazma proteinleri ve plazmanın geçmesine neden olur (10). Bu durum, solunum yollarında alveollerde kollapsa ve tıkanıklıklara yol açarak aşırı balgam birikmesine neden olur (10). Bu esnada pulmoner ödem gelişir. Sonuçta hipoksi ile sonuçlanan ventilasyon/perfüzyon dengesinde bozulma meydana gelir (11). Atelektazi, immün sistemde işlev bozukluğu ve mekanik ventilasyon ihtiyacı, inhalasyon hasarının yaygın bir komplikasyonu olarak pnömoniyle sonuçlanır (8).

İH'nin tanısı öykü ve klinik bulgularla konur. Şüpheli vakalarda kapalı ortam yangını, alev yanığı, dumana maruz kalıp kalmadığı ve bilinç kaybı yaşayıp yaşamadığı sorgulanmalıdır. Yangın veya alev yanıkları olan hastalarda yüzlerinde yanmış dokuların olması, burun kıllarının yanması, yüzde ve burunda kurum bulunması durumunda kişi İH açısından yakın takip edilmelidir. Sesin kalınlaşması, zor solunum, stridor gibi bulguların olması İH tanısını koydurur ve vakit kaybetmeden hasta entübe edilmeli ve mekanik ventilatör ile takip edilmelidir (12). Fiberoptik bronkoskopi, İH'nin tanısını koymada, şiddetini değerlendirmede ve takibinde kullanılır (8). Ayrıca, solunum yollarının yıkanmasında da kullanılabilir ve tedavide yardımcı olur. Akciğerlerin durumunu değerlendirmede direkt grafiler ve tomografi kullanılabilir. Hastanın tanı ve takibinde kan gazı ile karbonmonoksit değerleri düzenli aralıklarla bakılmalıdır.

3-Araştırma amacı (Objectives)

Yanık hastalarinda görülen IH'lan hem cocukarda hem de yetiskin hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Arastırmamızın amac çocuk yank merkezimize kabul ettiğimiz inhalasyon hasarları ile ilgili dört yıllık veriyi degerlendirmek ve bu hastalarda uzun dönemde meydana gelen sekelleri/sorunlar arastırmaktır. Calışmanın ikincil amacı ise inhalasyon hasarlarının meydana gelmesinde rol oynayan faktörleri incelemek ve çogunlukla önlenebilir olan bu yaralanmaların önüne geçilebilmesi için çözüm yollarını önermektir.

4-Hipotez (Hypothesis)

Yanık hastalarında görülen IH'ları hem çocuklarda hem de yetiskin hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Çocuk yanık merkezimiz ülkemizin çocuk yanıkları tedavisi için mevcut en ileri merkezi konumundadır. Ankara Şehir Hastanesindeki yeni yerinde daha çok sayıda ve daha ağır inhalasyon hasarı olan hasta kabul edilip tedavileri yapılmaktadır. Hem ülkemizde hem de yurtdışında konuyla ilgili yapılan araştırma sayısı çok azdır. Bu nedenle bu hastaların verileri gözden geçirilecek, morbidite ve mortalite ilgili faktörler tespit edilecek ve gerekirse ilgili mercilere bildirilecektir.

5-Araştırma türü/tasarım (Study Design)

Araştırmamız retrospektif hasta dosyalarının taranması ve prospektif araştırma şeklinde yapılacaktır. Önce Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Yanık Merkezinin açıldığı tarih olan 24.08.2019 tarihinden günümüze kadar olan hasta dosyaları retrospektif olarak taranacaktır. Ardından dördüncü yılın dolduğu tarih olan 23.08.2023 tarihine kadar olan hastaların verileri prospektif olarak oluşturulan veri kayıt formuna işlenecektir. Böylece Çocuk Yanık Merkezimizde toplam dört yıl içinde yatırılarak tedavileri yapılan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiş olacaktır.

6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location)

Araştırmamız, Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği,Çocuk Yanık Merkezi'nde yapılacaktır.

7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population)

Calşmaya Ankara Sehir Hastanesinin Çocuk Yanık Merkezinin açıldıgı tarih olan 24.08.2019 tarihinden 23.08.2023 tarihine kadar yatan ve inhalasyon hasarı tanısı konan hastalar dahil edilecektir. 24.08.2019 tarihinden günümüze kadar olan hastaların dosyaları (calısmann kabul edildigi tarih) retrospektif olarak, bu tarihten 23.08.2023 tarihine kadar olanlar ise prospektif olarak incelenecektir.

Arastırmaya dahil olma kriterleri;

1. 0-18 yas arasında olmak

2. Yanık nedeniyle çocuk yank merkezimizde tedavi edilmiş veya edilecek olan hastalardan inhalasyon hasarı tanısı konmuş olmak

Araştırmaya alınmama kriterleri;

1-İnhalasyon hasan tanısı konmayan yanık hastaları

2-18 yaşından büyük olmak

8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)

Birincil sonuç değişkenleri : Hastalar daha sonra cinsiyetlerine göre kız ve erkek olarak iki gruba ayrılacaktır. Cinsiyetlerine göre hastalar birbirleri ile karşılaştırılarak aralarındaki farklılıklar araştırılacaktır. Literatürde yanıkların erkeklerde daha çok görüldüğü bildirilmiştir. Bizim hastalarımızda her iki cinsiyetin oranlan ve farklılıkları tespit edilecektir. Sonra hastalar yanık etkenlerine (inhalasyon hasan oluşturma ihtimali olan yanık etkenleri) göre alev, elektrik ve sıcak sıvı yanıkları olarak gruplara aylacaktir. En sonunda da yas gruplarına göre (0-4, 5-8, 9-14 ve 15-18 yas) hastalar gruplandırılacaktır.

Oluşturulan gruplar karşılaştırılacaktır. Tüm hastaların mekanik ventilatör ihtiyaçları, entübe kaldıkları gün sayıları, yapılan tedaviler, bronkoskopi sayılan, inhalasyon hasarlarının gelisş bronkoskopisinde tespit edilen evreleri ve komplikasyon gelişip gelişmediği araştırılacaktır.

Araştırmanın ikincil sonuç değişkenleri: Önce erkekler ve kızlar arasında tespit ettiğimiz benzerlik ve farklılıklar belirlenecektir. Literatürde erkeklerde alev yanıklarının daha fazla görüldüğü, buna bağlı olarak da inhalasyon hasarlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Verilerimizin literatürle benzer olup olmadığı araştırılacaktır. Bu arada her iki grupta yapılan cerrahi girişim sayıları, hastaneden yatış süreleri, greft yapılma oranları , amputasyon sayıları, uzun dönemde sekel görülme oranlar, nörolojik sekel gelişip gelişmediği ve mortalite değişkenleri araştırılıp karşılaştırılacaktır. Sonunda da oluşturulan yaş gruplarının demografik ve karakteristik özellikleri araştırılacaktır. Yaş gruplarına göre inhalasyon hasarı görülme oranları, yanık türleri, yapılan cerrahi girişim sayıları, hastaneden yatış süreleri, greft yapılma oranları, amputasyon sayıları, uzun dönemde sekel görülme oranlan ve mortalite değişkenleri araştırılacaktır. Sonra inhalasyon hasarlarının yanık etkenleri ile ilişkisi araştırılacaktır.

9- Araştırma Süreçleri (Study procedures)

Araştırmamızın onayı alındıktan sonra, önce hastanemizin Tıpta Uzmanlık Eğitim Kuruluna (TUEK) ve ardından Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığına tez konusunun kabulü için başvurulacaktır. Tez konusu kabul edildikten sonra, etik kurul onayı için hastanemizin 2 No'lu Etik Kuruluna başvurulacaktır. Bu kurullardan onay alındıktan sonra çalışma başlatılacaktır.

Önce hastaların verilerinin işleneceği veri toplama formu (Excel dosyası) düzenlenecektir. Sonra hastaların dosyaları retrospektif ve prospektif olarak taranacaktır. Aşağıda belirtilen değişkenler her hasta için işlenecektir.

Çalışmaya, çocuk yanık merkezimizde yanık nedeniyle yatarak tedavi edilen çocuk hastalar arasından inhalasyon hasarı nedeniyle tedavi edilen hastalar dahil edilecektir.

Yukarıda da belirtildiği gibi, hastalar önce cinsiyetlerine göre ikiye, sonra yanık nedenlerine göre alev, elektrik ve sıcak sıvı yanıkları olarak üç gruba ayrılacak ve gruplar karşılaştırılacaktır. En sonunda da hastalar oluşturulan yaş gruplarına göre 0-4, 5-8, 9-14 ve 15-18 yaşlar olarak dört gruba ayrılacak ve gruplar arasında farklılıklar ve benzerlikler araştırılacaktır.

Çalışmada randomizasyon yapılmayacaktır. Hastalara herhangi ek bir müdahale yapılmayacaktır; sadece rutin kontrollerde istenilen muayeneler yapılacaktır. Hastaların verilerinin işlenmiş olduğu veri toplama formundan elde edilen veriler değerlendirilecektir. Bu veriler, SPSS istatistik programı ile aşağıda detaylı bir şekilde tarif edildiği gibi analiz edilecektir. İstatistiksel analiz sonuçlarımız güncel literatür ışığında değerlendirilecektir ve sonunda çalışmamızın verileri yazılı metin haline getirilecektir.

10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)

Çalışmanın evrenini, Çocuk Yanık Merkezimize 24.08.2019 ve 23.08.2023 tarihleri arasında inhalasyon hasarı nedeniyle yatarak tedavi gören her iki cinsiyetten hastalar oluşturacaktır. 24.08.2019 tarihinden gerekli etik kurul onayı alınacağı tarihe kadar olan hastaların dosyaları retrospektif, çalışmanın veri işleme kısmının biteceği tarih olan 23.08.2023 tarihine kadar olan hastaların verileri ise prospektif olarak kaydedilecektir. Belirlenen tarihler arasındaki hasta sayısı, çalışmanın örneklem büyüklüğünü oluşturacaktır.

11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)

Hastaların yaşı, cinsiyeti, olayın nerede ve nasıl meydana geldiği, hastanede yatış süreleri, toplam yanık yüzey alanları (TYYA, m^2), ek travmaların olup olmadığı, yanık nedenleri, inhalasyon hasarının olup olmadığı, entübe edilip edilmediği, mekanik ventilasyon uygulanmışsa gün sayısı, bronkoskopide tespit edilen inhalasyon hasarı evreleri, elektrik yanığı varsa elektrik voltajı (düşük veya yüksek olarak), giriş ve çıkış noktaları, fasyotomi, greft ve amputasyon yapılıp yapılmadığı, kaşıntı gelişip gelişmediği, geliştiyse tedavide kullanılan ilaçlar, yaraların kapatılmasında vacuum assisted closure (VAC) ve hyperbaric oxygen therapy (HBOT) uygulanıp uygulanmadığı ve mortalite durumları araştırılıp veri toplama formuna işlenecektir. Ayrıca hastaların uzun dönem takiplerinde nörolojik sekel, solunum fonksiyonlarında bozulma, yara yerlerinde hipertrofik skar gelişip gelişmediği ve olaya sekonder psikiyatrik bozukluk gelişip gelişmediği araştırılacak ve veri toplama formuna işlenecektir. Solunum fonksiyonları için hastaların solunum fonksiyon testleri yapılacaktır.

Tüm veriler toplandıktan sonra hastalar önce cinsiyetlerine göre kız ve erkek olarak, sonra yanık etkenlerine göre gruplara ayrılacaktır. Ardından hastalar yaş gruplarına göre 0-4, 5-8, 9-14 ve 15-18 yaş gruplarına ayrılacak ve tüm grupların değişkenleri karşılaştırılacaktır. Cinsiyetler, yaş grupları ve yanık etkeni grupları arasında farklılık olup olmadığı araştırılacaktır.

Verilerin analizinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 21, (Chicago, USA) kullanılacaktır. Nümerik değerler için önce normal dağılıp dağılmadıkları normallik testleri (Kolmogorov-Smirnov veya Shapiro-Wilk) ile araştırılacaktır. Tanımlayıcı istatistiksel analizde ise, normal dağılan değişkenler için Student T testi, normal

dağılmayanlar için Mann-Whitney U testi kullanılacaktır. Kategorik değişkenlerin analizinde ise Ki-kare veya Fisher exact testleri kullanılacaktır.

İleri analizler için hipotez testleri, korelasyon ve regresyon testleri ile veriler analiz edilecektir. Tüm değişkenler $P<0.05$ anlamlı kabul edilecektir.

12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)

Araştırmamız Helsinki deklarasyonu prensiplerine,İyi Klinik Uygulama(Good Clinical Practice) ilkelerine ve dek araştırma kurallarına göre yapılacaktır ve sözleşmenin ilkeleri ile çelişmeyecektir.

13- Anahtar kelimeler (Key words)

İnhalasyon hasarı, çocuk, alev yanıkları, elektrik yanıkları, bronkoskopi