

Yıldırım Çarpmasına Bağlı Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS) ve Kardiak Hasar (İki Olgu Sunumu)

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS) AND CARDIAC DAMAGE DUE TO BY LIGHTNING STRIKE (Two Case Reports)

Gül M, Girişgin A S
Selçuk Üniversitesi
Meram Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD

Dr.Mehmet GÜL

Selçuk Üniversitesi
Meram Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD
42080 Meram/KONYA

mehmetgul56@yahoo.com

ÖZET

Yıldırım çarpması ölüme neden olan çevresel afetlerden biri olması bakımından travmanın olağan dışı bir formudur. Yıldırım çarpması mağdurlarından hayatta kalanlarda EKG'de ST-T dalga değişiklikleri ve disritmilerin olduğu çeşitli kardiyak anormallikler görülebilir. Respiratuvar yaralanmalar akciğer ödemi, akciğer kontüzyonu, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ve akciğer hemorajisini içerir.

30 yaşında genç bir kadın hastada (olgu 1) kardiyak yaralanma ön planda idi. EKG değişiklikleri ve serum kardiyak enzimlerinde yükselmeler gözlemlendi. Yoğun bakım ünitesinde seri EKG ve kardiyak enzim analizleri yapıldı. Hasta devamlı kardiyak monitorizasyon, oksijen desteği ve intravenöz sıvı tedavisinden sonra hastaneye yatışının 4. gününde klinik düzelmeye taburcu edildi.

47 yaşında bayan hastada (olgu 2) ARDS gelişti. ARDS nedeniyle mekanik ventilasyon desteği sağlandı. Hasta yatışının 13. gününde çoklu organ yetmezliği nedeniyle öldü.

ANAHTAR KELİMELER: Yıldırım çarpması, ARDS, kardiyak hasar

ABSTRACT

Lightning strike is an unusual form of trauma yet represents one of the leading causes of death from environmental phenomenon. Survivors of lightning exposure can exhibit a variety of cardiac abnormalities, with dysrhythmias, ST-T wave changes reported. Respiratory injuries include pulmonary edema, pulmonary contusion, acute respiratory distress syndrome, and pulmonary hemorrhage.

Case I, mostly cardiac injury was seen in 30 years old woman. Changes on ECG and increases in serum heart enzymes were observed. Serial ECG and cardiac enzyme analyses were performed in intensive care unit. After continuous cardiac monitorization, oxygene supply and intravenous liquid treatment, patient was discharged from the hospital with clinical recovery on the 5th day. Case II, acute respiratory distress syndrome (ARDS) was developed in 47 years old female patient. Mechanical ventilation supply was provided due to ARDS. Patient died because of multiple organ failure on the 13rd day.

KEY WORDS: Lightning strike, ARDS, cardiac damage

GİRİŞ

Yıldırım çarpması doğal afetlere bağlı ölümün en sık nedenlerinden biridir (1). Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık 150 ila 300 insan yıldırım çarpmasından ölür (2). Mağdurlar çoğunlukla yaz aylarında sahada çeşitli aktiviteler sırasında çarpılan genç aktif insanlardır (3).

Bir yıldırım, mağdurlarına şu üç yoldan biriyle çarpabilir: direkt vurma, sıçratarak veya zemine çarparak. Kardiyovasküler sistem mekanik yolla veya bir direkt vurma sırasında elektriksel travma ile doğrudan etkilenebilir. Ya da otonomik stimülasyon veya aşırı katekolamin salınımıyla indirekt olarak etkilenebilir. Bildirilen etkileri hipertansiyon, taşikardi, uzamış QT intervali ve T dalga inversiyonunu içeren nonspesifik EKG değişiklikleri ve kreatin kinaz MB (CK-MB) fraksiyonundaki artışın olduğu miyokard nekrozunu içerir (4). ARDS travma hastalarında mortalite ve morbiditeye yardım eden önemli bir nedendir (5).

Yıldırım çarpması yaralanmaları nadir görülmekle birlikte, önemli morbidite ve mortalite nedeni olması, etkin ve ısrarcı resüsitatif girişimlere ve tedaviye olumlu klinik yanıtı nedeniyle özellikle acil hekimleri tarafından her yönüyle bilinmesi ve tartışılması gereken bir konudur. Biz bu amaçla literatürü yeniden gözden geçirerek yıldırımın blast etkisine bağlı ARDS ve kardiyak hasar gelişen iki olguyu sunduk.

OLGU SUNUMU

Olgu I

Yazın tarlada çalışırken yıldırım çarpan 30 yaşında genç bir bayan hasta acil servise başvurdu. Başvuru sırasında nefes darlığı, ajitasyon, bilinç bulanıklığı yakınmaları vardı. Fizik muayenesinde siyanoz, taşipne (32/dk), gözlerde kızarıklık, ajitasyon, nabız 120/dk, kan basıncı 90/60 mmHg, ateş 38°C, yanıklarda I° yanık saptandı.

Laboratuvar incelemesinde serum glukoz, SGOT, SGPT, CK-MB ve beyaz kürede anormal artışlar, idrarda myoglobini, EKG'de ST-T dalga değişiklikleri (Şekil 1) gözlemlendi. Hastaya servikal grafi ve kraniyal CT çekildi, normal olarak değerlendirildi. Hasta yoğun bakım ünitesine alınarak, oksijen ve intravenöz sıvı desteği sağlandı, devamlı kardiyak monitorizasyon yapıldı.

Yüzdeki I° yanık ve gözlerdeki konjoktivit için standart bakım ve tedavi uygulandı. 2. günde yapılan ekokardiyografik incelemede sol ventrikül disfonksiyonu saptandı. 3. günde serum kardiyak enzimleri düşmeye başladı. 4. günde EKG normaleşti ve serum kardiyak enzimleri normal düzeylerine yaklaştı. 5. günde hastanın şikayetleri kayboldu, klinik düzelmeye görüldü, laboratuvar değerleri normal düzeylerde idi ve hasta taburcu edildi. Altı ay sonra yapılan kontrol muayenesinde hasta tam olarak iyileşmişti.

Olgu II

47 yaşında önceden sağlıklı bayan hasta solunum sıkıntısı yakınmasıyla acil servisimize getirildi. Başvuru anında yapılan

fizik muayenede bilinç bulanık, ajitasyon, siyanoz, taşipne (38/dk), nabız 138/dk, kan basıncı 85/45 mmHg, ateş 37,5°C bulundu. Arteriyel kan gazı incelemesinde pH: 7,43, PaCO₂: 21,2 mmHg, PaO₂: 36,5 mmHg FIO₂: 0,3 idi. Başvuru sırasında yapılan laboratuvar incelemeleri sonucunda serum SGOT, SGPT, LDH, CPK, CK-MB düzeylerinde artışlar gözlemlendi. Kabulden kısa bir süre sonra bilinci kapanan hasta derhal entübe edilerek yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Yoğun bakım ünitesine yatırıldığında PaO₂ / FIO₂ oranı 150 ve PCWP 14 mmHg idi. Posterir anterior akciğer grafisinde bilateral retiküler infiltrasyon gözlemlendi (Şekil 2). Bu bulgular nedeniyle hastaya ARDS tanısı konuldu, ventilatör parametreleri akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerine göre hesap edildi. Kontrollü mekanik ventilasyon sırasında düşük tidal volüm ve PEEP uygulaması yapıldı. Yoğun bakım servisine yatışının 2. gününde oksijenasyon (PaO₂) ve hipoksi indexi (PaO₂ / FIO₂) düzeldi, serum kalp enzimleri dereceli olarak düşmeye başladı. 4. günde PEEP ve FIO₂ değerleri sırasıyla 5 mmHg ve %40'a düştü. 5. günde bilinç açık ve kooperasyon iyi idi. 7. günde rektal ölçülen ateş 39°C bulundu ve bronşiyal lavaj kültüründe Pseudomonas aeruginosa ürediği saptandı. Oksijenasyon ve hipoksi indexi kötüleşti. Hasta 13. günde yoğun medikal tedaviye rağmen sepsise bağlı çoklu organ yetmezliğinden öldü.

TARTIŞMA

Yıldırım çarpması yaralanmalarının insidansı şimşek çakmalarının sıklığıyla paraleldir. Bundan dolayı çoğu yaralanmalar haziran, temmuz, ağustos ve eylül aylarında meydana gelir (6,7). Mağdurların çoğu kampçı, çiftçi, golfçü, inşaat işçisi ve avcı gibi sahada bulunan ve çeşitli aktiviteler sırasında çarpılan genç aktif insanlardır (6). Bu olgu sunumunda mağdurların her ikisi de tarlada çalışan işçiydi ve temmuz ayında yıldırım çarpmasına maruz kalmışlardı.

Rabdomiyoliz ile sonuçlanan giriş ve çıkış yanığı veya derin internal yanık nadirdir (8). Olgu I'de myoglobini, rabdomiyoliz ve her iki yanakta I° yanık izlendi.

Yıldırım çarpması mağdurlarında ölümün en sık nedeni kardiyopulmoner arresttir (9). Olgu II'de 13. günde meydana gelen ölümün sebebi, ARDS sonrası sepsise bağlı olarak gelişen çoklu organ yetmezliği idi. Yıldırım çarpması mağdurlarında kardiyak arrestin dışında başka kardiyovasküler komplikasyonlarda görülür. Kardiyak hasar doğrudan miyokardiyal hasar, koroner arter spazmı veya künt kardiyak yaralanmadan kaynaklanabilir. Akut iskemiye ait EKG'de ST-T dalga değişiklikleri ve CK-MB artışı ile otopside miyokardiyal nekroz bildirilmiştir. Akut hayatı tehdit edici (sıklıkla reversibl) sol ventrikül disfonksiyonu ve perikard tamponadı ekokardiyografiyle gösterildiği için direkt çarpılan mağdurlara sınırlandırılmıştır. Erken ve geç dönemde akciğer ödemi ve ARDS literatürde bildirilmiştir (4). Olgu I'de EKG'de ST-T dalga değişiklikleri (Şekil 1) ve ekokardiyografide sol ventrikül

disfonksiyonu saptandı.

Yıldırım çarpmasının nörolojik etkilerinin bir çoğuna sıklıkla rastlanır. Çoğunlukla mağdur hemen bilinçsizce düşer (10). Her iki olguda da bilinç bulanıklığı ve ajitasyon mevcuttu. Yıldırım çarpan hastaların yarısı yapısal göz lezyonlarına (özellikle korneal) sahiptir (6,11). Olgu 2'de konjoktivit mevcuttu.

Yıldırım çarpmasının tanısı genellikle olayla ilgili hikayeye dayanır. Fizik muayene başlangıçta havayolu, solunum, dolaşım gibi vital fonksiyonlar ile travma ve nörolojik disfonksiyonun değerlendirilmesi üzerine odaklanır. Tüm hastalara kardiyak monitorizasyon, EKG kaydı ve oksijen satürasyon ölçümü yapılmalıdır. Laboratuvar değerlendirmesi tam kan sayımı ile serum elektrolitleri, üre, kreatinin, glukoz ve CPK'yı içermeli. myoglobinüri için idrar analizi yapılmalıdır. Mental durum değişikliği veya nörolojik defisiti olan hastalara servikal grafi ve bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmelidir.

Yıldırım çarpması mağdurlarının %25-32'sinin ölüm nedeni kardiyopulmoner arrest olduğu için bu hastalarda erken tıbbi girişim mortaliteyi azaltmada son derece önemlidir (12). Tedavi havayolu açılması, solunum ve dolaşımın sağlanması ile başlar. Tüm hastalar oksijen desteği, güvenli intravenöz yol ve devamlı kardiyak monitorizasyon gerektirir. Intravenöz sıvıların (hemoraji veya dehidratasyon varlığı veya rabdomiyolizde %0.9 NaCl endike olmasına rağmen) herhangi bir beyin ödemi riskini azaltmak için minimize edilmesi gerekmektedir. Rabdomiyoliz miyoglobinüri ve serum kas enzim düzeylerindeki yükselme ile gösterildiğinde sıvı yüklemesi, ozmotik diürez ve idrar alkalinizasyonu gerekir (13).

SONUÇ

Kardiyak arrest olmayan yıldırım çarpması mağdurlarının bakımı standart acil tedaviyi içerir. Yıldırım çarpmasına bağlı yaralanması olan hastaların büyük çoğunluğunun uzmanlaşmış ileri düzeyde bakım sağlayan bir merkezde takip edilmesi gerekir. Orta derecede veya ciddi yıldırım yaralanması olan hastalar, komplikasyonların takip edilebileceği invaziv monitorizasyona sahip bir kritik bakıma gereksinim duyarlar.

KAYNAKLAR

1. Ruiz Ruiz FJ, Ruiz Laiglasia FJ, Lobo Escolar A, Hualde Enguita AM, Torrubia Perez CB, Calvo Brgueria E. Cardiac injury after indirect lightning strike. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(7):768-70.
2. Lick SD, Sankar AB, Boor PJ. Eart donation after lightning strike. *J Heart Lung Transplant* 1998;17(10): 1034-5.
3. Aslar AK, Soran A, Yildiz Y, Isik Y. Epidemiology, morbidity, mortality and treatment of lightning injuries in a Turkish burns units. *Int J Clin Pract* 2001; 55(8): 502-4
4. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531-6.
5. Miller PR, Croce MA, Kilgo PD, Scott J, Fabian TC. Acute respiratory

distress syndrome in blunt trauma: identification of independent risk factors. *Am Surg* 2002; 68(10):845-50.

6. Blount BW. Lightning injuries. *Am Fam Phys* 1990; 42:405.

7. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211.

8. Ohashi M, Kitagawa N, Ishikawa T. Lightning injury caused by discharges accompanying flashovers : a clinical and experimental study of death and survival. *Burns* 1986;12:496.

9. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134.

10. Pattern BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047.

11. Shapiro MB. Lightning cataracts. *Wisc Med J* 1984; 83:23.

12. Fontanarosa PB. Electrical shock and lightning strike. *Ann Emerg Med* 1993;22:378.

13. Wang X, Jin R, Bartle E. Creatine phosphokinase values in electrical and thermal burns. *Burns* 1987;13:309.