

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İSTANBUL İLİ ANADOLU GÜNEY KAMU
HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ

KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik İdari ve Eğitim Sorumlusu

Uzm. Dr. Banu ELER ÇEVİK

**YANIK YOĞUN BAKIM SERVİSİNDE TAKİP EDİLEN
ELEKTRİK YANIKLARINDA
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLER**

Dr. İbrahim UZUN

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Uzm. Dr. Elif BOMBACI

İSTANBUL 2016

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübe birikiminden faydalandığım, bize rahat ve huzurlu bir çalışma ortamı sağlayarak hekimlik hayatımdaki bu zorlu dönemeci verimli ve keyifli bir yolculuğa dönüőtüren klinik idari ve eğitim sorumlumuz Sn. Uzm. Dr. Banu Eler ÇEVİK'e, tez yazım aşamasının tamamında bana destek olan, anesteziyoloji ve reanimasyon hekimliğine bilimsel ve idealist yaklaşımlarıyla her zaman önümüzde bir örnek olan tez danışmanım Sn. Uzm. Dr. Elif BOMBACI'ya teşekkür ederim.

Yine asistanlık eğitimimin özellikle ilk dönemlerinde katkısı büyük olan, bize hekimlik disiplini ve öğrenme aşkı aşıl原因an Sn. Uzm. Dr. Serhan ÇOLAKOğLU' na ve hastanemizi bir orkestra Őefi edasında yöneten, ulaşılabilir ve güler yüzlü yöneticiliğiyle bize katkılarından dolayı başhekim Sn. Doç. Dr. Recep DEMİRHAN'a, asistanlık hayatım boyunca kendilerinden çok Őey öğrendiğim klinik uzmanlarımız, uzman olup giden kıdemli asistan ağabeylerim ve ablalarım, acısıyla tatlıısıyla bu dönemi beraber geçirdiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenleri, yoğun bakım hemőireleri ve personeline, beraber uzun ve zorlu nöbetleri paylaőtığımız tüm diğer klinik asistanı arkadaşlarıma ve hastane çalışanlarına teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Dr. İbrahim UZUN

İÇİNDEKİLER	SAYFA
BAŞLIK	I
TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
KISALTMA LİSTESİ	V
TABLO LİSTESİ	VI
ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ	VII
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2-GENEL BİLGİLER	2
2.1 YANIK TANIMI:	2
2.2 YANIK YARALANMASINDA PATOFİZYOLOJİ	2
2.3 YANIK ŞİDDETİNİN BELİRLENMESİ	2
2.3.a Yanığın genişliği:	2
2.3.b Yanığın derinliği:	3
2.3.c Yanan vücut bölgesi:	4
2.4 YANIK ŞİDDETİNE GÖRE SINIFLAMA:	4
2.4.a Küçük yanıklar	4
2.4.b Orta yanıklar	4
2.4.c Büyük yanıklar	4
2.5 YANIKTA SİSTEMİK DEĞİŞİKLİKLER VE YANIĞIN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ	5
2.5.a Yanık yaralanmasına hipermetabolik cevap	5
2.5.b İnflamasyon ve ödem	6
2.5.c Kardiyovasküler sisteme etkileri	7
2.5.d Renal sisteme etkileri	7
2.5.e Gastrointestinal sisteme etkileri	7
2.5.f Bağışıklık sistemine etkileri	8
2.5.g Endokrin değişiklikler	8
2.6 YANIK HASTASINDA TEDAVİ YÖNETİMİ	9
2.6.a Hastane öncesi	9
2.6.b İlk müdahale	9
2.6.c Erken yara bakımı	10
2.6.d Hasta nakli	10

2.6.e	Sıvı resusitasyonu	10
2.6.f	Ciddi yanıklarda ilk 24 saat yapılması gerekenler	14
2.6.g	Yanık hastasının Kalori Gereksinimi	15
2.7	ELEKTRİK YANIKLARI	15
2.8	ELEKTRİK YANIKLARINDA EPİDEMİYOLOJİ	15
2.9	ELEKTRİK YANIĞINDA PATOFİZYOLOJİ	16
2.10	ELEKTRİK YANIĞINDA YARALANMANIN AĞIRLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER	16
2.10.a	Devre Türü	16
2.10.b	Voltaj	17
2.10.c	Direnç	17
2.10.d	Amperaj/ Amper gücü	18
2.10.e	Temas süresi	18
2.10.f	Akımın geçiş yolu	18
2.11	ELEKTRİK YARALANMANIN MEKANİZMASI	19
2.12	ELEKTRİK YANIĞINDA KLİNİK ÖZELLİKLER	20
2.12.a	Baş ve boyun yaralanmaları	21
2.12.b	Kardiyovasküler sistem	21
2.12.c	Deri	21
2.12.d	Ekstremitte hasarı	22
2.12.e	İskelet sistemi	22
2.12.f	Sinir sistemi	23
2.13	ELEKTRİK YARALANMASINDA ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRME	
2.13.a	Değerlendirme	23
2.13.b	Rabdomyoliz	24
2.13.c	Acil serviste ilk müdahale	25
2.13.d	Yardımcı testler	25
2.14	ELEKTRİK YANIKLARI VE YOĞUN BAKIM	26
3	MATERYAL VE METOD	27
4	BULGULAR	28
5	TARTIŞMA	46
6	SONUÇ	55
7	ÖZET	57
8	KAYNAKLAR	59

KISALTMALAR LİSTESİ

YBÜ	Yoğun bakım ünitesi
TNF	Tümör Nekrozis Faktör
IL1	İnterlökin 1
IL2	İnterlökin 2
IL6	İnterlökin 6
IL4	interlökin 4
IL10	interlökin 10
Th1	T-helper 1 hücreleri
Th2	T-helper 2 hücreleri
IGF binding protein	İnsülin-like growth faktör binding protein
TBSA	Total vücut yüzey alanı
G-CSF	Granulosit koloni stimulan faktör ()
V	Volt
A	Amper
DC	Düz elektrik akımı
AC	Alternatif elektrik akımı
EKG	Elektrokardiyogram
NAHCO ₃	Sodyum bikarbonat
BT	Bilgisayarlı tomografi
BBT	Bilgisayarlı beyin tomografisi
MRI	Manyetik rezonans görüntüleme
CK	Kreatinin kinaz
CKMB	Kreatinin kinaz-MB
ABY	Akut böbrek yetmezliği
SRRT	Sürekli renal replasman tedavisi
GKS	Glasgow koma skalası
APACHE II	Acute physiological and chronic health evaluation
BK	Beyaz küre, lökosit
AST	Aspartat aminotransferaz
ALT	Alanin aminotransaminaz
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
ANOVA testi	Analysis of variance

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1	Lund Browder şeması
Tablo 2	Voltaj büyüklüğüne göre olguların dağılımı
Tablo 3	Mortaliteye göre olguların dağılımı
Tablo 4	Yaş grubu-mortalite ilişkisi
Tablo 5	Cinsiyet-mortalite ilişkisi
Tablo 6	Voltaj-mortalite ilişkisi
Tablo 7	Yanık şekli-mortalite ilişkisi
Tablo 8	Genel vücut travması-mortalite ilişkisi
Tablo 9	Yanık genişliği-mortalite ilişkisi
Tablo 10	Etkilenen vücut bölgesi-mortalite ilişkisi
Tablo 11	YBÜ yatış süresi-mortalite ilişkisi
Tablo 12	Sepsis gelişimi-mortalite ilişkisi
Tablo 13	GKS skoru-mortalite ilişkisi
Tablo 14	APACHE II-mortalite ilişkisi
Tablo 15	Hastaneye varış süresi-mortalite ilişkisi
Tablo 16	Greftleme-amputasyon-fasyotomi-mortalite ilişkisi
Tablo 17	Voltaja göre laboratuvar değerleri ortalamaları
Tablo 18	Mortaliteye göre laboratuvar değerleri ortalamaları

ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ

- Şekil 1: Dokuzlar Kuralı
- Şekil 2: Lund Browder'a göre yüzey oranları
- Grafik 1 Cinsiyet-mortalite ilişkisi
- Grafik 2 Yanık şekli-mortalite ilişkisi
- Grafik 3 Genel vücut travması-mortalite ilişkisi
- Grafik 4 Yanık genişliği-mortalite ilişkisi
- Grafik 5 Sepsis gelişimi-mortalite ilişkisi
- Grafik 6 GKS skoru-mortalite ilişkisi
- Grafik 7 APACHE II-mortalite ilişkisi
- Grafik 8 Greftleme-amputasyon-fasyotomi-mortalite ilişkisi

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Yanık her çağda insan yaşamını tehdit eden bir unsur olarak varlığını sürdürmüştür. Teknolojinin ilerlemesi, yaşam standartlarının yükselmesi, belki yanma tehlikesinin sıklığını ve şeklini değiştirmiş, ancak yok edememiştir. Eğitimsizlik, tedbirsizlik ve dikkatsizlik, gerek ev gerekse işyerinde yanık kazalarının en önemli sebepleridir.

Yanık ne tip ve şekilde olursa olsun vücudumuzu saran ve homeostazisi koruyan deriyi hasarlandırıp vücudu, her türlü tehlikeye karşı savunmasız hale getirir. Dolayısıyla erken ve geç dönemde yüksek mortalite ve morbidite riski taşır. Oluşan hasarın şiddeti temas süresi, ısının derecesi ve derinin kalınlığı ile yakın ilişkilidir. Yanık tipi, derinliği ve vücuttaki oranı hastanın yoğun bakımda takip ve tedavisini gerekli kılabilir.

Elektrik yanıkları diğer yanıklardan farklılık arz eder. Çünkü elektrik akımının vücut dokularında belli bir yol kat etmesi, geçtiği dokularda ciddi hasara yol açar ki; bu hem dışardan anlaşılması güç bir durumdur hem de başlangıçta sağlam gibi görünen dokularda ilerleyen günlerde nekroz gelişebilmektedir. Bu nedenle bir elektrik yanığı sadece deri katlarını değil aynı zamanda kardiyovasküler sistem, iskelet-kas sistemi, sinir sistemini etkileyebilmektedir. Bu özelliğinden dolayı elektrik yanığı olgularının yoğun bakım ünitelerinde takip ve tedavi edilmeleri gerekmektedir.

Yanık yara bakımı ve tedavisi, özel eğitilmiş personel malzeme ve ekipmanlar da gerektirdiğinden bu hastaların bakım ve tedavileri diğer yoğun bakım hastalarından farklılık gösterir. Ülkemizde geçmiş yıllarda yanık hastaları genel yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmekteydi. Günümüzde ise Yanık Yoğun Bakım Ünitelerinin sayısı artmakta olup bu özellikli ünitelerden bir de hastanemiz bünyesinde kurulmuş ve hizmet vermektedir.

Bu çalışmada; Yanık Yoğun Bakım Ünitemizde takip ve tedavi edilen elektrik yanığı olgularının retrospektif olarak incelenmesiyle mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1 YANIK TANIMI

Organizmanın ateş, buhar, sıcak cisimler, elektrik ve benzer etkenlerle karşılaşması sonucu gelişen doku harabiyetine *yanık* denir. Yanıkta doku harabiyeti proteinin denatüre olmasına bağlıdır. Temas süresi ve şiddeti ile ilgili olarak çok değişik derinlik ve genişlikte görülür. Yanık, hemen her zaman deri ve deri katlarını içeren, bazen de vücudun diğer organlarını hasara uğratan bir yaralanma türüdür.

2.2 YANIK YARALANMASINDA PATOFİZYOLOJİ (1)

Termal yaralanmalar, epidermis ve altındaki dokularda koagulasyon nekrozuna yol açar. Yaralanmanın derinliği, yanığa maruz kalan cildin kendi sıcaklığına, yanığa sebep olan kaynağın ısısına ve maruziyet süresine bağlıdır. Yanıklar sebeplerine ve derinliklerine göre sınıflandırılırlar. Sebeplerine göre 5 değişik yanık tipi vardır. Bunlar; alev yanığı, sıcak su yanığı (haşlanma), soğuk veya sıcak maddelerle temas, kimyasal yanıklar ve elektrik yanıklarıdır. İlk üç kategorideki yanıklar, enerji transferine bağlı hücre hasarı sonrası koagulasyon nekrozuna yol açar. Kimyasal ve elektrik yanıkları ise ısı transferine ek olarak doğrudan hücre veya hücre membranı hasarı yaparak koagulasyon ve/veya likefaksiyon nekrozu yaparlar.

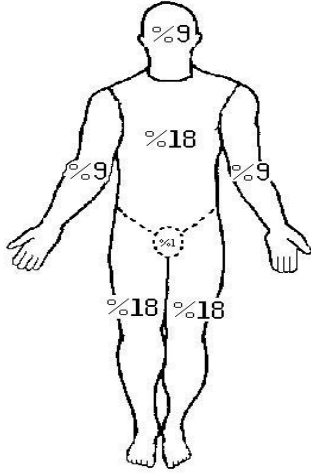
2.3 YANIK ŞİDDETİNİN BELİRLENMESİ (2)

Yanığın şiddetini belirlemede incelenmesi gereken kriterler; 1- yanık genişliği, 2- yanık derinliği 3- vücuttaki yeridir.

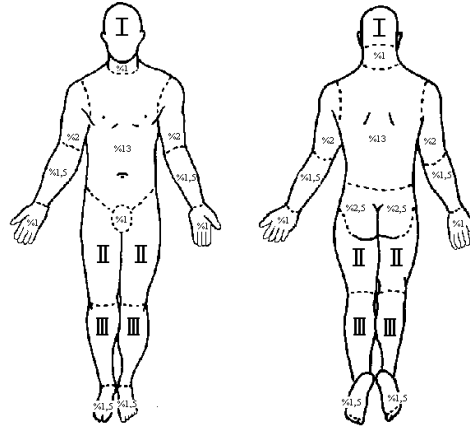
2.3.a Yanığın genişliği

Yanık genişliğini belirlemede erişkinlerde “dokuzlar kuralı” en sık başvuru yöntemidir. Çocuklarda baş boyun bölgesi daha geniş, buna karşın alt ekstremiteler daha küçük bir yüzey alanına sahiptir. Yaşla beraber vücut oranlarında belirgin değişiklikler olmaktadır. Bu nedenle çocuklar "Lund Browder şeması" gibi daha hassas diyagramların kullanılması önerilmektedir (Şekil 1,2 ve Tablo 1). Pratik hesaplamada, hastanın parmakları bitişik olarak elin ayası ile

birlikte yüzeyi, toplam vücut yüzey alanının %1'i olarak kabul edilebilir.



Şekil 1: Dokuzlar Kuralı



Şekil 2: Lund Browder'a göre yüzey oranları

YAŞ		0	1	5	10	15	Erişkin
	Ön veya arka yarı	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
I	(Baş)	9½	8½	6½	5½	4½	3½
II	(Uyluk)	2¾	3¼	4	4¼	4½	4¾
III	(Bacak)	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

Tablo 1: Lund Browder şeması

2.3.b Yanığın derinliği

Genelde yüzeyel ve derin dermal yanıklar olarak ikiye ayrılır. Yüzeyel yanıkta dermis kaybı yoktur. Birinci ve yüzeyel ikinci derece yanıklar bu gruba girer. Derin dermal yanıklar ise dermisi kısmen veya tamamen etkilemiştir. Derin ikinci derece, üçüncü ve dördüncü derece yanıklar bu gruptadır.

Birinci derece yanık: Epidermis sağlamdır (güneş yanığı gibi)

İkinci derece yanık: Epidermis bütünlüğü bozulmuştur. Dermisin üst tabakalarıyla sınırlı ise yüzeyel, dermisin retiküler tabakasına inmişse derin olarak tanımlanır.

Üçüncü derece yanık: Dermisin tüm katları etkilenmiştir. Deri sert, ağrısız ve soluktur. Tromboze olmuş damarlar izlenir.

Dördüncü derece yanık: Cildin tüm katları cilt altı yağ dokusu ve kas, tendon gibi daha derin

dokular da etkilenmiştir.

2.3.c Yanan vücut bölgesi

Göz, kulak, yüz, el, ayak ve genital bölge yanıkları "özellikli bölge" olarak tanımlanır.

2.4 YANIK ŞİDDETİNE GÖRE SINIFLAMA

2.4.a Küçük yanıklar

- a. Erişkinlerde %15 veya daha az 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %10 veya daha az 2. derece yanıklar,
- c. Erişkin veya çocukta %2 veya daha az 3. derece yanıklar.

2.4.b Orta yanıklar

- a. Erişkinlerde %15–25 arası 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %10–20 arası 2. derece yanıklar,
- c. Erişkin veya çocukta %2–10 arası 3. derece yanıklar.

2.4.c Büyük yanıklar

- a. Erişkinlerde %25 den fazla 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %20'den fazla 2. derece yanıklar,
- c. Erişkinde veya çocukta %10'dan fazla 3. derece yanıklar,
- d. İnhalasyon yanıkları,
- e. Elektrik yanıkları,
- f. Başka bir travmanın eşlik ettiği yanıklar (kafa travması, karın içi yaralanma, kırıklar, vs.),
- g. Gebelikte yanık yaralanması,
- h. Yanığa ilave risk getiren boyutta yandaş hastalığın varlığı (DM, steroid kullanımı, immün baskılanma, vb).
- i. Göz, kulak, yüz, el, ayak, büyük eklem ve genital bölge yanıkları.

Küçük yanıklar poliklinikte ayaktan veya yanık odalarında tedavi edilebilir. Orta ve büyük yanıklar bir ünite/merkez tarafından tedavi edilmelidir.

2.5 YANIKTA SİSTEMİK DEĞİŞİKLİKLER VE YANIĞIN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Vücut yüzey alanının %40'ını aşan yanıklarda ateş yükselmesi, glikoliz, proteoliz, lipoliz ve yoğun substrat dolaşımı olan bir hiperdinamik dolaşım cevabı ile karakterize stres, inflamasyon ve hipermetabolizma dönemi başlar. Bu cevap bütün travmalarda, cerrahi geçiren hastalarda ve son dönem kritik hastalarda görülür ancak yanık hastalarında diğerlerine göre daha şiddetlidir (3).

2.5.a Yanık yaralanmasına hipermetabolik cevap

Akut hipermetabolik cevabı ve sonrasında gelişen katabolik durumu katekolamin, glukokortikoid, glukagon ve dopamin sekresyonlarındaki belirgin ve süregelen artışın başlattığı düşünülmektedir (4). Bu karmaşık cevabın sebebi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak yanık hasarında bu cevabın düzenlenmesi IL1 ve IL6, platelet aktive edici faktör, TNF, endotoksinler, nötrofil-adherence kompleksleri ve kompleman kaskadlarını da içermektedir (5). Yanık hasarının hemen sonrasında bu kaskadlar bir kez tetiklenince, bunların mediatörleri ve yan ürünleri, bozulmuş glukoz metabolizması ile beraber, dirençli ve yüksek metabolizma hızını uyarır.

Yanık sonrası gelişen bu fenomen zamana bağlı iki farklı metabolik düzenlemeye yol açar. Birinci faz ilk 48 saat içerisinde oluşur. Bu fazda kardiyak output, oksijen tüketimi ve metabolik hız azalır, ayrıca glukoz metabolizmasının bozulmasına bağlı hiperglisemik bir durum görülür. Hasarlanma sonrası 5 gün içinde bu faz plato fazına dönüşür. Plato fazı hiperdinamik dolaşım değişiklikleri ve hipermetabolik durumla karakterizedir (4,6). Bu dönemde insülin salınımı iki katına çıkmasına rağmen insülin rezistansına bağlı olarak plazma glukoz seviyeleri belirgin olarak yüksektir (7). Bu metabolik değişikliklerin yarının tamamen kapanmasının hemen sonrasına kadar devam ettiği düşünülmektedir.

Plazma katekolamin ve kortikosteroid seviyeleri major yanıklardan sonra 10 ile 50 katına kadar yükselir ve bu durum yaralanma sonrası 3 sene kadar devam edebilir (3,6,8). Sitokin

seviyeleri yaralanmadan hemen sonra yükselir ve 1 ay sonra normal seviyelerine dönmeye başlar. Akut faz proteinleri yaralanma sonrası 5 ile 7 gün sonra değişir ve uzun süre anormal kalır. Serum insülin-like growth faktör 1, IGF binding protein 3, paratiroid hormon ve osteokalsin seviyeleri yanık hasarından hemen sonra 10 kat azalır ve 6 ay sonrasına kadar normal seviyelerine dönmeyebilir. Seks hormonları ve endojen büyüme hormonu seviyeleri de 3 hafta kadar düşük kalır.

2.5.b İnflamasyon ve ödem

Ağır yanıklar hem yara yeri hem de diğer dokularda yüklü miktarda inflamatuvar mediatör salınımıyla beraberdir. Bu mediyatörler vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyona sebep olurlar, kapiller permeabiliteyi artırır ve hem lokal hem de generalize ödem yaparlar. Yanmış ve yanmamış ciltte jeneralize ödem oluşur. Başlangıçta yanmış ciltteki interstisyel basınçlar düşer, yanmamış ciltteki interstisyel basınçlar yükselir. Plazma onkotik basıncının düşmesi ve kapiller permeabilite artışına bağlı protein kaybı yüzünden interstisyel onkotik basınçların artmasıyla, yanmış ve yanmamış dokularda ödem gelişir. Ödem interstisyel basınçlar düşük olduğu için yanmış dokuda daha fazladır.

Yanık sonrası permeabilite değişiklikleri için birçok mediyatör neden olarak gösterilmiştir. Bunlar, histamin, bradikinin, vazoaktif aminler, prostaglandinler, lökotrienler, kompleman aktivasyonu ve katekolaminleri içerir. Yanık ciltteki mast hücreleri hasarla beraber yüksek miktarda histamin salgılar, bu da venüllerde hücrelerarası bağlantılarda boşluklar oluşturan bir karakteristik cevabı tetikler. Bununla birlikte, tedavide antihistaminiklerin kullanımının sınırlı katkısı vardır. Ödem oluşmasında belirgin bir role sahip diğer bir mekanizma da plateletler tarafından salgılanan serotoninidir. Serotonin pulmoner vasküler direnci artırır ve birçok vazoaktif aminin vazokonstrüktif etkilerini artırır.

Permeabilite değişikliği ve sıvı kaymalarında etkili olduğu düşünülen bir başka mediatör de tromboksan A2'dir. Yanık hastalarında tromboksan A2 seviyeleri plazmada dramatik bir şekilde yükselir. Bu potent vazokonstrüktör ajan yanık yarasında platelet agregasyonu ve vazokonstrüksiyon yaparak, staz zonunun genişlemesine yardımcı olur.

2.5.c Kardiyovasküler sisteme etkileri

Yanıklı hastada mikrovasküler değişiklikler, plazma volüm kaybı, periferal vasküler direnç artışı ve kardiyak output azalması ile karakterize birtakım kardiyovasküler değişiklikler olur. Kardiyak debi, kan hacminin azalması ve kan vizkozitesinin artması kadar, kardiyak kontraktilitenin de azalmasına bağlı olarak düşmüştür. Ventriküler disfonksiyonun nedeni olarak, lenfatik sistemde bulunan bir miyokardiyal depresan faktör olduğu düşünölmektedir, ancak henüz bu faktör izole edilememiştir.

2.5.d Renal sisteme etkileri

Azalmış kan hacmi ve kardiyak debi böbrek kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olur. Strese bağlı salgılanan anjiyotensin, aldosteron ve vazopresin gibi diğer hormon ve mediyatörler böbrek kan akımında daha da azalmaya neden olur. Bu olayların sonucu oligüri gelişir ve tedavi edilmezse akut tübüler nekroza ve böbrek yetmezliğine ilerler.

2.5.e Gastrointestinal sisteme etkileri

Yanığa karşı gastrointestinal cevap mukozal atrofi, emilimde bozulma ve ince barsak geçirgenliğinde artma olarak görülür. İnce bağırsak mukozasındaki atrofi yanıktan sonra 12 saat içerisinde gelişir, yanık genişliğiyle orantılıdır ve apoptozise bağlı epitelyum hücrelerinin kaybıyla ilişkilidir. Mukozal fırçamsı kenardaki hücre iskeleti, terminal aktin filamentlerinin bozulması, mikrovilluslarda veziküller oluşmasıyla karakterize atrofik değişiklikler gösterir. Yanık ayrıca glukoz, amino asit ve yağ asitlerinin emiliminin azalmasına, fırçamsı kenardaki lipaz aktivitesinde azalmaya neden olur.

Normalde sağlam bir mukozal bariyerden geçemeyecek makromoleküllere geçirgenlik yanık sonrası artar. Laktuloz ve mannitole geçirgenlik ince bağırsakta yaralanma sonrası artar, bu artış yanık genişliğiyle orantılıdır. Bağırsaklardaki bu geçirgenlik artışı yanık yarasının enfekte olmasıyla daha da ileri boyutlara varır.

2.5.f Başışıklık sistemine etkileri

Yanık, başışıklık sistemi fonksiyonlarında genel bir azalmaya sebep olur, bu durum allograft deri greftlerinin uzamış survisinde kendini gösterir. Bu baskılanmaya bağlı olarak yanık hastaları enfeksiyöz komplikasyonlar, bakteriyel yara enfeksiyonu, pnömoni, mantar ve viral enfeksiyonlar açısından yüksek risk altındadırlar. Bu enfeksiyona yatkınlığın temelinde başışıklık sisteminin bütün bölümlerinde; nötrofil, makrofaj, T-lenfosit ve B-lenfositlerin fonksiyonlarının azalması yatar. TBSA'nın %20'sinden fazlasını tutan yanıklarda, yanık büyüklüğüyle orantılı olarak bu immun baskılanma görülür.

Yanıktan sonra myeloid gelişmeyi negatif yönde düzenleyen mekanizmaların spontan aktivitesiyle makrofaj üretimi azalır. Bu etki endotoksinlerin varlığıyla pekişir. Prostaglandin E2 inhibisyonu veya granulosit koloni stimulan faktör (G-CSF) tedavisiyle bu azalma engellenebilir. Araştırmalar G-CSF seviyelerinin ağır yanıktan sonra arttığını göstermiştir. Ancak kemik iliği G-CSF reseptör gen ekspresyonu azalır ve bu durum da yanık sonrası gelişen başışıklık sistemi bozukluğunun bir parçası olabilir. Total nötrofil sayısı, yanık sonrası apoptozdaki azalmaya bağlı olarak başlangıçta yükselir. Ancak mevcut nötrofillerin diyabedez, kemotaksis ve fagositoz yapma yetenekleri bozulmuştur. Nötrofil sayıları 48-72 saat sonra makrofaja benzer şekilde azalır.

T-helper hücre fonksiyonları ağır yanıklardan sonra azalmıştır. İL2 ve interferon gamma, Th1 cevabını Th2'ye polarize eder. Th2, IL4 ve IL10 üretir. Th1 hücresel başışıklık cevabı uyarırken, Th2 hümoral cevabı uyarır. Bu polarizasyon arttıkça, mortalite de artar. Hayvanlarda IL10 uygulanması ve growth hormon verilmesinin bu cevabı kısmen baskılayarak mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Yanık sitotoksik T-lenfosit aktivitesini de bozar. Bu durum da virüs ve mantarlarla olan enfeksiyon riskini artırır. Erken yara debridmanı sitotoksik T-hücre aktivitesini iyileştirir.

2.5.g Endokrin değişiklikler

Yanık sonrası erken dönemde glukagon, kortizol ve katekolamin düzeylerinde artma, insülin ve triiyodotironin düzeylerinde azalma ile tanımlanabilecek akut bir yanıt ortaya çıkar. Bu değişiklikler yanık genişliği ile doğru orantılıdır (9).

2.6 YANIK HASTASINDA TEDAVİ YÖNETİMİ

2.6.a Hastane öncesi

Spesifik bir tedaviye başlamadan önce, yanık hastası yanık kaynağından uzaklaştırılmalı ve yangın devamı önlenmelidir. İnhalasyon hasarı olabileceğinden şüphelenilip maske ile hastaya %100 oksijen verilmelidir. Kurtarıcı, hastayla veya hastanın elbiseleriyle temas ettiğinde yaralanabileceğinin farkında olmalıdır. Yanan elbiseler mümkün olduğunca kısa sürede hastadan uzaklaştırılmalıdır. Hastanın üzerindeki yüzük, takı ve kemer gibi eşyalar çıkarılmalıdır, bunlar aşırı ısınıp turnike benzeri bir etki ile hastaya zarar verebilirler. Yangın derinliğini azaltmak için ilk 15 dakika içerisinde oda sıcaklığında su yanık cildin üzerine uygulanabilir, ancak çok soğuk su hastayı hipotermiye sokabileceği için uygulanmamalıdır.

2.6.b İlk müdahale

Herhangi bir travma hastasında olduğu gibi yanık hastasında da birincil ve ikincil bakı uygulanır. Birincil bakı da öncelikle hastanın hayatını tehdit eden problemler belirlenir ve tedavi edilir. İkincil bakıda hasta tepeden tırnağa incelenir.

Sıcak gazlara ve dumana maruziyet üst hava yollarında doğrudan hasara yol açar. Üst hava yollarında direkt hasar ödemle sonuçlanır. Yanık hastasında beraberinde jeneralize ödem de olabilir ve bu ödem sonucunda havayolu tıkanabilir. Yüz yanıkları, burun kıllarının yanmış olduğu durumlar, karbon parçaları solunması ve takipne durumlarında havayolu hasarından şüphe edilmelidir. Üst havayolu obstrüksiyonu çok hızlı bir şekilde gelişebilir. Bu açıdan hasta devamlı monitorize edilmelidir ve her an endotrakeal entübasyon ve ventilatör desteği imkanları hazırda tutulmalıdır. Artan hırıltılı solunum havayolu tıkanıklığının ilk göstergesi olabilir ve bu durumda, ödem gelişip havayolu anatomisini bozmadan erken entübasyon yapılması gerekebilir. Bu durum özellikle ağır yanıklarda önemlidir. Bu hastalar başlangıçta rahat nefes alıyordur. Ancak hemostazı sağlamak için hastaya birkaç litre sıvı verildikten sonra belirgin ödem oluşup havayolu obstrüksiyonu gelişebilir.

2.6.c Erken yara bakımı

Hastane öncesi yara bakımı basit ve kolaydır. Öncelikli amaç yaranın çevresel etkenlerden korunmasını, kuru temiz bir giysi veya örtüyle yaranın kapatılmasını içerir. Nemli, ıslak giysiler kullanılmamalıdır. Isı kaybını önlemek için transport boyunca hasta bir battaniyeye sarılabilir. Ağrıyı azaltmanın ilk basamağı, yara yerindeki açık sinir uçlarının çevreyle temasını azaltmak için yarayı sarmaktır. Bu hastalarda periferik vazokonstriksiyona bağlı ilaç emilimi azalacağından intramüsküler ve subkutan narkotiklerin kullanılması önerilmemektedir. Bu şekilde ilaç uygulanması, ileri dönemde gelişecek vazodilatasyona bağlı kontrolsüz ilaç emilimi nedeniyle ciddi bir probleme dönüşebilir, apneye yol açabilir. Düşük doz morfin, deneyimli bir hekim tarafından karar verilmesi halinde, güvenli bir analjezik yöntemdir.

Yanık yarasının hastane öncesi ilk müdahalesi basit olmasına rağmen, Yeni Zelanda'da yapılan bir araştırmada % 60 oranında hatalı yapılmakta olduğu gösterilmiştir (10). Ayrıca bu çalışma ilk müdahalenin hatalı yapılmasıyla, hastanın ilerideki tedavisinin de zorlaştığını göstermiştir. Yanık hastasına ilk müdahale konusunda özel eğitim programları hazırlanması, tedavideki başarıyı önemli ölçüde artıracaktır.

2.6.d Hasta nakli

Majör bir yanık hastasının eğer yanıktan başka yaşamını tehdit edici durumları yoksa, hastanın kontrolsüz hızlı transportu öncelikli ve acil bir durum değildir. Bir çok majör travmada olduğu gibi karayolu ile transport yanık hastası için de uygun bir nakil şeklidir. 30-150 mil mesafede olan yanık hastaları çoğunlukla helikopter ile nakledilir. 150 mil üzerindeki mesafelerde uçak kullanılması daha uygun görülmektedir. Transport yöntemi her ne olursa olsun, önemli olan araçlarda yeterli ekipman ve eğitimli sağlık personelinin (hemşire, doktor, paramedik) bulunmasıdır.

2.6.e Sıvı resusitasyonu

Yanık hastasında yeterli sıvı resusitasyonu, güvenilir intravenöz yol ulaşılabiliğine bağlıdır. Sıvı resusitasyonuna başlamada gecikme olması, kötü sonuçlarla beraberdir. En iyi venöz

damaryoluna sağlam ciltten kısa periferik kanüllerle ulaşılabilir. Ancak sağlam ciltten damaryoluna ulaşamadıysa, yanık ciltten açılan damaryolu da kullanılabilir.

Yüzeyel venler tam kat yanıklarda genellikle trombozedir ve kanulasyon için uygun değildir. Uygun damaryolu bulunamayan hastalarda cut-down yöntemi ile safen vene konulan bir kanulun kullanılması, komplikasyon oranları daha az olduğu için santral ven kateterlerinden daha uygun olabilir. 6 yaşından küçük çocuklarda, deneyimli hekimlerin proksimal tibiadan ulaştığı intraosseöz yol da gerekirse kullanılabilir.

Yanıklı hastada, 2 yaşından küçük çocuklarda %5 dekstroz içeren ringer laktat solüsyonu kullanılır, 2 yaşından büyük hastalarda ise ilk tercih dekstroz içermeyen Ringer laktat solüsyonudur. Başlangıç sıvı resüsitasyon hızı basit bir yöntemle aşağıdaki gibi hesaplanabilir.

Hastanın ağırlığı x yanık yüzdesi /8 = sıvı resüsitasyon hızı

Örnek 80 kg, %40 yanığı olan bir hastada sıvı hesabı; $80 \times 40 / 8 = 400$ ml/saat olarak hesaplanabilir.

Bu yöntemle yapılan sıvı resüsitasyonu formüle dayalı bir hesap yapılana kadar kullanılabilir. Tüm formüllerde yanık tedavi ilkeleri hemen hemen aynıdır :

İlk 8 -12 saat içinde aşırı sıvı kaybının replasmanı

Na 0,5ml/kg/%yanık

Su 4,4ml/kg/%yanık

Plazma 0,35-0,50ml/kg/%yanık (24-30 saatleri arasında)

Özellikle erişkinlerde ilk 24 saat içinde kolloid replasmanının fazla anlam yoktur.

Sıvı tedavisinde dikkat edilecek ilk kural, hastanın ilk 8- 12 saat içinde aşırı

derecede sıvı kaybedeceğidir. Daha sonraki 12- 16 saat bu durum azalarak devam eder.

Yanık hastası için birçok sıvı resüsitasyon formülü geliştirilmiştir. Bunlar yanığa bağlı şok patofizyolojisi üzerinde yapılan deneysel çalışmalar sonucu ortaya çıkarılmış formüllerdir. Bu deneysel çalışmalar modern sıvı tedavisi protokollerinin temelini oluştururlar. Yanık hastalarındaki ödem sıvısının izotonik olduğu gösterilmiştir. Ayrıca plazmayla aynı miktarda protein içermektedir. Yanıkta en fazla sıvı kaybı interstisyuma doğru olur (11).

Uygun miktarda sıvı replasmanını belirlemek için, köpekler üzerinde yapılan deneylerde değişik miktarda intravasküler sıvı kullanılmıştır, bu deneylerin neticesinde Parkland formülü

klirik kullanıma uyarlanmıştır. İlk 24 saat içerisinde plazma hacmindeki değişiklikler sıvı çeşidi ile ilgili değildir. Ancak sonrasında kullanılan kolloid solüsyonlar plazma hacmini artırırklar. Bu bulgulara göre kolloid solüsyonların kullanımı kapiller permeabilite artışı nedeniyle ilk 24 saat önerilmemektedir. Bazı araştırmacılar kapiller permeabilitenin 6-8 saat içerisinde normale döndüğünü, kolloidlerin daha erken safhalarda da kullanılabilieceğini savunmaktadır.

Aynı zamanda araştırmacılar yanık hastasında sıvı resusitasyonunun hemodinamik etkilerinin anlaşılmasından sonra, Brooke formülünü geliştirmişlerdir. Görüldüğü kadarıyla sıvı resusitasyonu ekstrasellüler sıvı ve plazma hacminde %20 kadar düşmeye neden olmaktadır ve bu durum 24 saat sonra normalleşmektedir. İkinci 24 saatte, plazma hacmi kolloid verilmesiyle beraber normal seviyelere gelmektedir. İlk gün sıvı resusitasyonuna rağmen kardiyak debi düşüktür, ama sonrasında hipermetabolizmanın akım fazıyla beraber kardiyak debi normalin üzerine çıkar. Çalışmalarda gösterildiği kadarıyla, sıvı ihtiyacının en önemli nedeni, büyük moleküllerin interstisyel aralığa geçip ekstrasellüler ozmotik basıncı artırmasına sebep olan kapiller sızıntıdır.

Yanık sıvı resusitasyonunda hipertonic salin solüsyonlarının teorik olarak avantajları vardır. Bu solüsyonlar muhtemelen hücre içinden interstisyuma sıvı transferi yaparak ödemi azaltır, lenf akışını artırır ve toplam verilmesi gereken sıvı miktarını azaltırklar. Bu solüsyonlar verilirken hipernatremiden kaçınılmalıdır. Sodyum konsantrasyonu 160 meq/dl üzerine çıkarılmamalıdır. Bu teorik avantajlara rağmen, total vücut yüzeyinin %20'sinin üzerindeki yanıklarda hipertonic salin veya Ringer Laktat kullanımının sıvı ihtiyacı açısından belirgin bir fark yaratmadığı gösterilmiştir. Bazı araştırmacılar hipertonic salin solüsyonlarının böbrek yetmezliği insidansını artırdığını göstermişlerdir. Bu konuda daha ileri çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır. Bazı yanık üniteleri Ringer Laktat solüsyonuna sodyum bikarbonat ekleyerek modifiye bir hipertonic sıvı elde etmişlerdir ve bunu yanık resusitasyonunda başarıyla kullanmaktadırklar. Yine de ödem oluşumunu azaltacak ve yeterli hücre fonksiyonunun devamını sağlayacak en uygun sıvı formülünün bulunması için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Birçok yanık ünitesi Parkland veya Brooke formülüne benzer sıvılar kullanmaktadır. Bunlar ilk 24 saatte değişik oranlarda kristalloid ve kolloid içeren formüllerdir. Genellikle ikinci 24 saatte formüllerin içeriği değişir ve kolloid oranı artar. alışmalar Parkland formülünün ilk 24 saatteki sıvı ihtiyacı miktarını eksik hesapladığını göstermiştir. Bunun belirli bir sebebi

bulunmamıştır. Bu durum “fluid creep” (sıvı kayması) diye tabir edilen bir fenomene bağlanmıştır.

Baxter formülüne göre 2 ve 3.derece yanık alanları için

$4 \times \text{yanık yüzdesi} \times \text{hastanın ağırlığı (kg)}$ formülü ile verilecek Laktatlı Ringer solüsyonun hacmi belirlenir. Saatte 0,5 0,7 ml /kg idrar beklenir. Erişkinlerde %15 çocuklarda %10 ve daha küçük (4 yaş altı) çocuklarda %5in üzerindeki her yanıklı hastada bu sıvı replasmanına başlanmalıdır. Hesaplanan miktarın yarısı ilk 8 saatlik periyotta verilir. Geri kalan miktar 16 saatlik periyotta verilir. Tüm yanık formülleri sadece kabaca verilecek sıvı miktarını ve hızını belirler. Yanık sıvı resusitasyonunda verilen sıvı miktarının artması ekstremitelerde, göz küresinde ve karın içi kompartmanlarda artışa neden olabilir (12). Bu durum morbidite ve mortalitenin artmasına yol açar. Abdominal kompartman Foley kateteri ile monitorize edilebilir. Karın içi basınç 30 mmHg'nin üzerine çıktığında, abdominal eskarektomi ve paralitik ilaçların uygulanması gerekebilir. Yükselmiş abdominal basınç 30 mmHg'nin üzerinde sebat ederse dekompresif laparotomi yapılması gerekecektir. Bu prosedürün uygulanmak zorunda kalındığı hastalarda mortalite %60'ın üzerindedir, bazı serilerde %100'e yakın olarak bildirilmiştir. Dolayısıyla sıvı resusitasyonu miktarının takibi hayati öneme sahiptir. Verilen sıvı, idrar miktarının yetişkinde 0,5 ml/kg/saat, çocukta 1 ml/kg/saat olacak şekilde idame ettirilerek sıvı resusitasyonu yapılmasıyla takip edilebilir.

Yanıklı çocuklarda, sıvı resusitasyonu için vücut yüzey alanına göre hesaplanan formüller kullanılır. Bu değişiklik önemlidir, çünkü çocuklarda kilogram başına sıvı ihtiyacı yetişkine göre daha fazladır. Dolayısıyla vücut ağırlığına göre hesaplanan sıvı miktarı yeterli gelmeyebilir. Çocuklarda Galveston formülü kullanılır. Bu formül de diğer formüller gibi yanık hastasına ilk 24 saatte verilmesi gereken sıvı miktarını belirler. Bu belirlenen sıvının yarısı ilk 8 saat diğer yarısı ise kalan 16 saatte verilir.

Yanık hastasına ilk 24 saatte albumin replasmanı tartışmalıdır. Otuzbir çalışmanın derlendiği bir meta-analiz çalışmasında albumin verilen hastaların, kristalloid verilen hastalara göre mortalitelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak başka bir meta-analiz çalışmasında bu iki grup arasında mortalite açısından anlamlı bir fark olmadığı belirtilmiştir. Çalışmaların kalitesi arttıkça, albumin replasmanına atfedilen risklerin azaldığı gözlenmektedir. Bir başka çalışmada erken dönemde albumin kullanımının, ekstrasellüler ve intrasellüler kompartmanlarda sıvı dağılımını etkilemediğini göstermiştir. Bütün bu çalışmaların ışığında, erken resusitasyon döneminde albumin kullanılması tavsiye edilmemektedir.

İnce bağırsak içeriğinin regürjitasyonunu önlemek için, bütün major yanıklı hastalara nazogastrik sonda takılıp mide dekompresyonu yapılmalıdır. Bu özellikle yüksek irtifada transport edilecek hastalar için önemlidir. Ayrıca, hastalar transport tamamlanıncaya kadar ağızdan yiyecek ve içecek alımı kısıtlanmalıdır. Major yanık hastalarında, devamlı beslenmenin sağlanması için duodenumun üst kısmına yerleştirilen bir Dobhoff tüpü yardımcı olabilir.

Tetanoz profilaksisi yanık yarasının durumuna ve hastanın tetanoz aşısı öyküsüne bağlı olarak yapılır. Total vücut yüzeyinin %10'dan fazla yanık alanı olan tüm hastalara 0,5 ml tetanoz toksoidi uygulanır. Eğer hastanın tetanoz aşısı öyküsü bilinmiyorsa, net değilse veya aşı yapılabili 10 seneyi geçmişse 250 ünite tetanoz immunglobulini de verilmelidir.

2.6.f Ciddi yanıklarda ilk 24 saat yapılması gerekenler

1. Yandaş travmanın varlığı: Travmaya bağlı durum ağır ise yoğun bakım şartları sağlanmalıdır.
2. Havayolu sık sık izlenmelidir. Yanık hastasında yakın zaman içinde havayolu obstrüksiyonu beklenir. Hastayı izleyen hekim eğer şüphede kaldıysa havayolu açılmalıdır. Çünkü ilerleyen saatlerde aşırı ödem nedeniyle entübasyon yada trakeotomi imkansız hale gelebilir.
3. İlk 24 saatlik sıvı resüsitasyonu hemen hesaplanıp başlanmalıdır. Daha sonraki ihtiyaç klinik gidişe göre yönetilmelidir.
4. Erken dönemde dolaşımı değerlendirmede kıymetli ve güvenilir bir yöntem olan idrar debisi takip edilmelidir. Erişkinde 30ml/saat, çocukta 1ml/kg/saat idrar çıkışı yeterli resüsitasyon ve dolaşımı gösterir.
5. Elektrik yanıklarında ve inhalasyon yanıklarında önerilen miktarın 2 katına kadar idrar çıkışı sağlayacak sıvı verilmelidir.
6. Major elektrik yanıklarında erken dönemde erişkin için 50gr mannitol ve 2 ampul sodyum bikarbonat puşe yapılmalıdır.
7. Gecikmiş sıvı resüsitasyonu sözkonusu ise daha fazla sıvı verilmelidir.
8. Hipotermi sıktır. Etkin şekilde düzeltilmelidir.
9. Vücut yüzeyinn %30'dan fazlası yanmış hastalara mutlaka nazogastrik sonda takılmalıdır. Stabil edildikten sonra en kısa zamanda enteral beslenme başlanmalıdır.
10. Ağır yanıklarda stres ülseri sıktır. Proflaksi başlanmalıdır.

11. Tüm yoğun bakım hastalarında olduğu üzere yanık hastalarına da tromboemboli profilaksisi yapılmalıdır.

2.6.g Yanık hastasının Kalori Gereksinimi

Hastanın günlük tam ihtiyacı genellikle Curreri formülü ile hesaplanır. Buna göre erişkinlerin kalori ihtiyacı 25 kilokalori/ kilogram+40 Kcal/% yanıktır. Çocuklarda ise ihtiyaç daha fazladır. Normal ihtiyaç 90 -100 kcal/kg şeklindedir. Bu kadar miktarda kalori ihtiyacı erişkinlerde nadiren oral yolla sağlanabilir. Beslenme tüpüne genellikle ihtiyaç vardır. Ağızdan alınan enerji en fazla 5000 kcal civarındadır. Her gün 5- 6 öğün alınsa bile yanıklı hastada yeterli alım ağızdan sağlanamayabilir. Bu yüzden 24 saat devamlı şekilde devamlı tüpten beslenme yapılmalıdır (13).

2.7 ELEKTRİK YANIKLARI

Düşük gerilimli elektrik yanıkları 1000 volt altı, yüksek gerilimli elektrik yanıkları ise 1000 volt üzeri olarak kabul edilmektedir. Bununla beraber 250 volt-1000 volt arası elektrik yanıklarında da hastalarda bilinç kaybı, miyoglobinüri / hemoglobinüri gelişebilir (2).

Yapay bir elektrik kaynağından, kayıtlı ilk ölüm vakası 1879 yılında Fransa'nın Lyon şehrinde dikkatsizlik sonucu 2500 volt alternatif akım üreten bir jeneratör nedeniyle gerçekleşmiştir. ABD'deki elektriğe bağlı ilk ölüm vakası ise New York, Buffalo'da, benzer bir jeneratöre temas sonrası gerçekleşmiştir (14).

2.8 ELEKTRİK YANIKLARINDA EPİDEMİYOLOJİ

Elektrik yaralanmaları bir mesleki travma şekli olarak değerlendirilebilir. Amerikan kaynaklarında, yaralanmaların daha çok genç erişkin erkeklerde görüldüğü ve çalışılan işle bağlantılı olduğu belirtilmektedir. Yine aynı kaynaklara göre, Amerika Birleşik Devletlerinde kaza sonucu ölümlerin %0,8-1'i elektrik yaralanmaları sonucunda oluşmaktadır. Her yıl bu travma sonucunda % 3 -15 ölüm oran ile yaklaşık 1000 yeni ölüm olgusu kayda geçmektedir. Ülkemizde ise sağlıklı verileri elde etmek oldukça güçtür. Özellikle yaz aylarında, bu oranlar pik yapmaktadır. Uluslararası istatistiksel verilerden farklı bir diğer konu da, bu travmalar daha çok çocuklarda ve meslekten bağımsız olarak ortaya çıkmaktadır (15).

2.9 ELEKTRİK YANIĞINDA PATOFİZYOLOJİ

Elektrik yaralanmasının patofizyolojik mekanizması, elektrik akımının dokulardan geçerken meydana getirdiği, ölçülemeyen ve kontrol edilemeyen sayısız değişkenler yüzünden yeterince iyi anlaşılammıştır. Yüksek voltaja bağlı yaralanmaların çoğu ısıya bağlı olup, histolojik çalışmalar termal yaralanmaya bağlı koagulasyon nekrozunu göstermektedir (16,17). “ Elektroporasyon teorisi” termal hasar yaratacak kadar güçlü olmayan elektrik akımının, hücre duvarının bütünlüğünü ve fonksiyonunu bozacak şekilde protein konfigürasyonları yaptığını savunur (18).

Elektriğe bağlı yanık yaralanmasının ciddiyeti akım şiddeti, direnç ve elektrik akımına maruz kalınan süre ile doğrudan orantılıdır (19). Elektrik akımına bağlı yaralanmanın ciddiyetini belirleyen faktörleri özetlemek gerekirse; elektrik devresinin türü, maruz kalınan süre, maruz kalan dokuların direnci, voltaj, amper gücü ve akımın izlediği yol olarak belirleyebiliriz.

2.10 ELEKTRİK YANIĞINDA YARALANMANIN AĞIRLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

2.10.a Devre Türü

Elektrik yanığının ağırlığını etkileyen faktörlerden biri akım türünün düz akım (DC) veya alternatif akım (AC) olmasıdır. Yüksek voltajlı düz akım elektrik, tek bir kasta spazm yapmaya meyilli olup, sıklıkla kurbanı elektrik kaynağından uzağa fırlatır. Bunun sonucunda nispeten kısa süreli bir elektrik maruziyeti ve olasılıkla künt travmatik bir hasar gelişir. Düz akım elektrik kaynağıyla kısa süreli temas kalp döngüsünün hangi fazında maruz kaldığına bağlı olarak kalp ritm bozuklukları da yapabilir.

Aynı miktarda voltajda alternatif elektrik akımı, düz akıma kıyasla üç kat daha tehlikelidir. Kas lifleri saniyede 40-110 kez uyarılırsa, sürekli kas kasılmaları veya tetani gelişebilir. Alternatif akıma bağlı elektrik yaralanmaları tarif edilirken “ giriş noktası” ve “çıkış noktası” gibi terimler kullanılır. Bunun yerine “kaynakla temas noktası” ve “yerle temas noktası” terimlerinin kullanılması daha uygun olur. En sık kaynakla temas noktası ellerdir. Üst ekstremitedeki fleksör kaslar, ekstensör kaslardan daha güçlü olduğu için, elektrik kaynağıyla temas sırasında fleksör grup baskın çıkar ve temas edilen kaynağı kavrayarak

vücuda yaklaştırır. 6-9 mA (let-go treshold) ‘dan büyük akımlar, kurbanın elektrik kaynağını bırakmasına engel olabilir ve bu da maruz kalınan süreyi artırır (14).

2.10.b Voltaj

Bir elektrik kaynağının iki nokta arasında meydana getirdiği elektrik potansiyeli farkına *voltaj* denir. Elektrik yaralanmaları geleneksel olarak düşük voltaja ve yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmaları olmak üzere ikiye ayrılır, ve bu ayrım için genellikle 1000 volt ölçüt olarak kullanılır. Elektrik yaralanmalarının her çeşidi önemli derecede morbidite ve mortalite sebebi olsa da, yüksek voltaj elektrik akımına bağlı yaralanmalar daha fazla doku harabiyetine ve amputasyona neden olurlar. Düşük voltajlı uzak mesafe haberleşme kabloları (24 V) ve telefon telleri (65 V) ile ilgili ölüm kaydı yoktur. Ancak cildin direncini düşüren çevresel şartların varlığında, 110 Volt ev elektriğinin ölüme neden olduğu bildirilmiştir (14).

2.10.c Direnç

Direnç; bir maddenin elektrik akımının geçişine karşı koyma yeteneğidir. Maddenin nem içeriği, sıcaklığı ve diğer fiziksel özelliklerine göre direnç değişkenlik gösterir. Bir maddenin elektriğe karşı direnci ne kadar büyükse, üzerinden geçen elektrik akımının termal enerjiye dönüşme potansiyeli o kadar büyük olur. Sinirler, kaslar ve kan damarları içerdikleri yüksek miktarda elektrolit ve sudan dolayı düşük dirençli olup, iyi iletkenlerdir. Kemik doku, tendon ve yağ dokusu ise yoğun matriks içeriklerinden dolayı, yüksek bir dirence sahiptir. Bu yüksek dirence sahip dokular elektrik akımına maruz kaldıklarında, akımı iletmekten ziyade ısıya çevirirler ve koagülasyon nekrozuna yol açarlar. Vücuttaki diğer dokular orta derecede dirençlidirler (20).

Cilt elektrik akımına karşı vücudun birincil direnç bölgesidir. Kolun iç yüzündeki ve elin dışındaki cilt yaklaşık 30000 ohm/cm² lik dirence sahiptir. Daha kalın ve sert cilt bölgeleri bundan 20-70 kez daha yüksek dirence sahiptir (17). Bu yüksek direnç sayesinde elektrik akımı yüksek miktarda ısı enerjisine dönüşerek cilt yüzeyinde termal hasar olarak harcanır, derin dokulara elektrik akımı daha az ulaşır. Ancak temas süresi arttıkça deride kabarma ve büller oluşur, direnç azalır. Bir akım dalgası içeride yaygın derin doku hasarı yapabilir. Nem direnci düşürür. Terleme direnci 2500-3000 ohm/cm² düşürür, ıslaklık da direnci 1200-1500 ohm/cm² düşürür (14).

2.10.d Amperaj/ Amper gücü

Akım, bir maddenin üzerinden akan elektrik enerjisi miktarının ölçüsü olup amper ile ifade edilir. *Joule* kanununa göre ortaya çıkan ısı amper miktarı ile doğru orantılıdır. Amper miktarı kaynağın voltajına ve iletkenin direncine bağlıdır. Elektrik yaralanmalarında voltaj miktarı genellikle bilinir. Direnç ise maruz kalan dokuların cinsine göre maruziyet boyunca anlamlı derecede farklılık göstereceğinden, herhangi bir elektrik yanığında amper miktarını kestirmek güçtür.

Algılanabilen akım (0.2-0.4 mA) ile let-go akım (6-9 mA) arasında dar bir aralık vardır. Let-go akımın biraz üstündeki akımlarda torasik tetani ve sonrasında solunum arresti gelişebilir. 60-120 mA gibi bir akımda ventriküler fibrilasyon görülebilir. 120 V ev elektriği kuru ciltte genellikle minimal yanık hasarı yaparken, terli ve ıslak ciltte, cilde herhangi bir hasar vermeden kardiyak arrest yapabilir.

2.10.e Temas süresi

Genel olarak yüksek voltajlı elektrik akımında temas süresi uzadıkça elektrotermal hasar ve doku hasarının derecesi artar. Dokuda kömürleşme oluşursa akıma karşı direnç daha da artar.

2.10.f Akımın geçiş yolu

Gerek düşük voltajlı, gerek yüksek voltajlı gerekse de yıldırım çarpmalarına bağlı elektrik yaralanmalarında elektrik akımının izlediği yol, risk altındaki dokuları, yaralanmanın tipini ve ısı enerjisine dönüşecek akım miktarını belirler. Kalpten veya torakstan geçen akım disritmilere ve doğrudan miyokardiyal hasara sebep olabilir. Beyin dokusundan geçen akım, solunum arresti, epileptik nöbetler ve paralizilere sebep olabilir. Göz küresine yakın geçen akımlar katarakta sebep olabilir.

Akım yoğunluğu dokudaki birim alana düşen akım miktarıdır. Akım yoğunluğu arttıkça, düşük dirençli dokuların iletim kapasitesinden fazla akıma maruz kalınacağından, akım dokular arasında ayırım yapmadan, tüm vücut boyunca dokuları yıkarak ilerler.

Akım, genellikle hastanın elektrik kaynağı ve yerle temas ettiği noktalarda yoğunlaşır. Dolayısıyla akım yoğunluğu ve yaralanmaya bağlı hasar derecesi bu noktalarda büyüktür. Bununla beraber bu iki temas noktası arasında yaygın derin doku hasarı olabilir ve ciltteki yüzeysel hasar sıklıkla ‘‘buzdağının görünen kısmı’’dır. Vücudun derin dokularında meydana gelen elektrik hasarları kesintisiz olmayabilir, aralarında normal görünümlü alanlar da olabilir. Diğer bir deyişle derin doku hasarı atlamalı bir tutulum gösterebilir.

2.11 ELEKTRİK YARALANMASININ MEKANİZMASI

Elektrik yaralanmasının birincil görünen şekli yanıktır. İkincil olarak, elektrik çarpmasıyla oluşan kas kasılmaları veya elektrik pano ve trafolarının patlamasıyla oluşan künt travmalardır. Elektrik yanıkları; *elektrotermal ısı yanığı* (doğrudan temas yanığı), *ark yanığı*, *alev yanığı* ve *parlama yanığı* şeklinde 4 grupta sınıflandırılabilir (14).

En hasar verici dolaylı yaralanma ark yanıklarıdır. Elektrik arkı, birbirine temas etmeyen iki ayrı nesne arasındaki potansiyel farka bağlı oluşan akım kıvılcımıdır. Sıklıkla yüksek elektrik yüklü bir kaynakla, yer arasında oluşur. Bir elektrik arkının sıcaklığı 2500 °C civarındadır. Cilde temas ettiği yerde derin termal yanıklar meydana getirir. Elektrik arkı ile meydana gelen yaralanmalarda yanık, arkın kendi ısısına, elektrik akımının meydana getirdiği elektrotermal ısıya veya kurbanın elbiselerinin tutuşmasına bağlı oluşabilir.

Bir elektrik kaynağı patlaması olduğunda, gaz patlamalarında olduğu gibi, ısının radyasyonu şeklinde de termal yanıklar oluşabilir. Elektrik akımı, bir ark oluşturmadan da sıçrayarak vücudun büyük bir bölümünde serpm tarzında yanıklar meydana getirebilir. Bu sıçrama tarzında elektrik yanıkları genellikle kısmi kalınlıkta yanıklardır.

Olay anında elektrik yanıklarının hasar mekanizmasını belirlemek genellikle çok güçtür. Uzun süre maruz kalınan yüksek voltajlı elektrik yanıklarında, kas hasarının ana mekanizması genellikle elektrotermal ısı oluşumudur (14).

Kas hasarındaki temel histolojik değişiklik, elektrik kaynağıyla doğrudan temas nedeniyle sarkomerlerin kısalmasına bağlı gelişen koagülasyon nekrozudur (17,20). Kas hasarı düzensiz bir paternde olabilir, aynı kas grubunda canlı ve cansız kas alanları bulunabilir. Kemik yapıları, periosta yakın kas grupları hasarlı iken, bu kasların üzerini örten daha yüzeysel kaslar

normal olabilir. Kas hasarına benzer şekilde, ciddi damar yaralanmaları da neredeyse tamamen yüksek voltajlı elektrik kazaları sonrası oluşur.

Damar hasarı en fazla damarın media tabakasında oluşur. Bu durum da damarların zamanla patlamasına ve geç dönem hemorajilere neden olur (20). İntimal hasarlanma olayın hemen sonrasında gelişebileceği gibi, ödem ve pıhtı oluşumuyla meydana gelen damar tıkanmaları ve tromboz nedeniyle, olaydan birkaç gün sonra da gelişebilir. Hasarlanma kan akımının yavaş olduğu küçük kas gruplarında daha fazladır (21).

İlk muayenede nabız alınamaması, geçici bir vasküler spazm nedeniyle olabileceği gibi bir arteriyel trombozun sonucunda da olabilir. Vasküler spazma bağlı nabızsızlık birkaç saat içerisinde çözülürken, nabızsızlığın devam etmesi, ciddi bir damar yaralanması olduğunu gösterir (14).

Sinir dokudaki hasar çeşitli mekanizmalarla oluşabilir. Aynen kas dokuda gözleendiği gibi, koagülasyon nekrozu oluştuğça hızlı bir şekilde direnç artar, bunun sonucunda iletkenlik azalmaya başlar. Ek olarak sinir dokusu dolaylı hasarlara da açıktır. Progresif ödem sonrası gelişen kompartman sendromu, miyelin kılıf hasarı veya sinir dokuyu besleyen kan damarlarının hasarı bu dolaylı mekanizmalara örnek olarak gösterilebilir.

Elektrik yanıklarında eller, ayaklar ve baş bölgeleri en sık temas noktalarıdır. Beynin histolojik çalışmalarında, fokal peteşiyal hemorajiler, serebral ödem ve yaygın kromatoliz tespit edilmiştir (20).

2.12 ELEKTRİK YANIĞINDA KLİNİK ÖZELLİKLER

Yüksek voltaj elektrik yaralanmasına maruz kalan hastalar genellikle tahrip edici bir yanıkla gelirler. Yıldırım çarpması ve düşük voltajlı elektrik yanıklarında ise görünürde bir hasar olmayabilir (22). Bunun yanında kardiyak disritmiler ve kardiyak arrest geliştirebilir. Bu hastalarda zamanla ağrı sendromları veya santral sinir sistemi bozuklukları görülebilir.

2.12.a Baş ve boyun yaralanmaları

Baş bölgesi yüksek voltajlı elektrik yanıklarında sık etkilenen bir bölgedir. Bu bölge etkilenince ciddi yanıkla ve nörolojik hasarla karşılaşılabilir. Özellikle baş etrafında oluşan elektrik çarpmalarında belirgin olmak üzere, yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında %6 civarında katarakt görülür (23,24). Katarakt olaydan kısa bir süre sonra oluşabileceği gibi, genellikle aylar sonra ortaya çıkar. Görme keskinliği ve fundoskopik muayeneler olayın en başında yapılmalıdır. Elektrik kazaları sonrası az da olsa işitme problemleri görülebilir (25).

2.12.b Kardiyovasküler sistem

Elektrik kazalarında gerek asistoliye gerekse ventriküler fibrilasyona bağlı kardiyak arrest sık görülür (26). Bunlardan başka elektrokardiyografide sinüs taşikardisi, geçici ST segment yükselmesi, geri dönüşümlü QT uzaması, prematüre ventriküler atımlar, atriyal fibrilasyon ve dal blokları da sıklıkla görülebilir. Akut miyokard infarktüsü ise nispeten az görülür (27).

2.12.c Deri

Elektrik kaynağıyla en sık temas eden vücut bölgeleri eller ve kafatasıdır. Yer ile en sık temas eden bölge ise topuklardır. Bir hastada birden fazla elektrik kaynağı ve yer ile temas noktaları bulunabilir. Ciddi elektrik yanıkları genellikle ağrısız, sarı-gri görünümde, merkezinde nekrotik bölgeler bulunan benekli alanlar veya mumyalanmış gibi görülür (20).

“Kissing burn” diye tanımlanan yanık çeşidi, elektrik yanıklarına özgü bir yaralanma çeşididir, eklemlerin fleksör yüzlerinde oluşur (20). Elektrik akımı ekstremiteye fleksiyon yaptırdığında, eklem kıvrımlarındaki deri birbirine değer. Bu bölgeler genellikle nemli alanlar olduğu için, elektrik akımı bu kıvrımlarda ark yapar ve her iki fleksör yüzeyde ark yanıkları ve derinde yaygın doku hasarı yapar.

Elektriğe bağlı parlama yanıkları, diğer parlama yanıkları gibi genellikle kısmi kalınlıkta yüzeysel yanıklardır. Ancak kurbanın elbiselerinin tutuşması halinde komplike termal yanıklar da oluşabilir.

Dört yaş altı çocuklarda en sık görülen elektrik kazası, elektrik kablolarını ağıza götürme sonucu oluşan ağız yanıklarındır. Bu yanıklar genellikle lokal ark yanıkları şeklindedir ve orbicularis oculi kasını etkileyebilirler. Eğer dudak kenarları etkilenirse, ileride ciddi kozmetik sorunlar gelişebilir. Geç dönemde eskarın ayrışmasına bağlı labial arterlerde kanama riski söz konusudur. Gelişmekte olan diş ve çene yapısı, yüz kemikleri de yanık yaralanmasından etkilenebilir (28).

2.12.d Ekstremitte hasarı

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında, kas nekrozu, görünen cilt hasarının uzak bölgelerine kadar yayılabilir. Vasküler iskemi ve kas ödemi nedeniyle kompartman sendromları görülebilir. Sıklıkla dekompresyon fasyatomisi veya amputasyon gerekebilir. Kas hasarı sonrası ortaya çıkan masif miyoglobulin miktarı, hastayı miyoglobulinürik böbrek yetmezliğine götürebilir.

Ekstremitelerde eklem yerleri, kemik gövdelerinden daha fazla hasara uğrar. Yanık hasarı eklem yerlerinde yoğunlaşır. Çünkü eklem yerlerinde kasların elektrik iletimi azalır. Eklem yerlerindeki kas miktarı kemik gövde etrafına göre azdır ve ayrıca buralarda kaslar tendonlara dönüşür. Tendonlar kaslara göre daha az iletkenidir. Ayrıca ‘‘kissing burn’’ olarak bilinen elektrik yanıklarına özgü yanık tipi eklem bölgelerinde görülür. Özellikle kasların küçük arterlerinde damar duvarının hasarlanması geç dönem tromboz ve kanamalara neden olabilir (21).

Devam eden bu değişiklikler, bölgenin damar beslenmesini bozacağı için, kısmi kalınlıkta bir yanığı tam-kat yanığa dönüştürebilirler. İlerleyen kas kaybı, mükerrer debridmanlar yapılmasını gerektirebilir (29).

2.12.e İskelet sistemi

Elektrik yanığı gibi yıldırım çarpmalarında da sayısız kırık, çıkık ve yumuşak doku travması rapor edilmiştir. Uzun kemik kırıkları elektrik yaralanmasından ziyade sekonder travma nedeniyle görülür. Nadiren de olsa rotator kaf grubu kasların tetanisine bağlı omuz ön ve arka çıkıkları oluşabilir. Spinal kemik kırıkları veya ligamentlerde yaralanmalar görülebilir.

2.12.f Sinir sistemi

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında, eğer kafada sekonder bir travma yoksa, bilinç kaybı genellikle geçici bir durumdur. Ancak elektrik yaralanmasına bağlı uzamış koma hali görülmesi de mümkündür. Hastalarda kısa dönem hafıza kaybı, konfüzyon, sersemlik hali ve konsantrasyon bozukluğu görülebilir. Elektrik yaralanmaları merkezi sinir sistemini etkileyerek epileptik nöbetlere de sebep olabilir. Bu nöbetler izole nöbetler olabileceği gibi, elektrik yaralanması sonrası başlayan ve devam eden bir epileptik hastalık olarak da karşımıza çıkabilir. Tabii ki; nöbet geçiren bu hastalarda, nöbete neden olabilecek hipoksi ve travma gibi diğer olası nedenler de irdelenmelidir. Nörolojik bozukluklar genelde düzelme eğilimindedir. Ancak uzun süreli nörolojik sekeller görülebilir. Düşük voltajlı elektrik yaralanmalarında da nörolojik ve fizyolojik sekeller görülebilir. Bunların birçoğu non-spesifik ve geç dönem sekellerdir (30,31).

Yüksek voltaj elektrik maruziyetlerinde, servikal, torasik veya lomber vertebraların kırıklarına ve/ veya ligamentlerinin ayrışmalarına bağlı spinal kord hasarı gelişebilir (32,33). Erken dönem spinal hasarlarda güçsüzlük ve parestezi saatler içerisinde gelişir. Alt ekstremitte bulguları, üst ekstremitte bulgularına göre daha sıktır. Bu hastaların kısmi ya da tam iyileşme açısından prognozları iyidir. Geç dönem spinal hasar günler, aylar sonra gelişebilir (33,34). Asendan paralizi ve transvers miyelit de görülebilir (32,33). Motor bulgular baskındır. Duyusal bulgular da sıktır ve bazen yamalı bir şekilde kendini gösterebilir. Duyusal bulgular motor bulguların olduğu seviyelerle uyum göstermeyebilir. İyileşme rapor edilmişse de bu hastalarda prognoz iyi değildir. Otonomik disfonksiyon gelişen hastalarda spinal hasarın iyileşmesi çok zordur (35,36).

2.13 ELEKTRİK YARALANMASINDA ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRME (2)

2.13.a Değerlendirme

Genel travma algoritması kapsamında hava yolunun kontrol edilmesi ve solunumun değerlendirilmesini takiben kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi en öncelikli durumdur. Düşük voltaj elektrik yanıklarında yüksek ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon en sık kardiyak ritm bozukluğu ve ölüm nedenidir. Bu nedenle elektrik yanığı ile gelen her hastaya mutlaka EKG çekilmelidir. Ayrıca disritmi, kardiyak arrest, bilinç kaybı gelişmiş

olan, kardiyak hastalık öyküsü olan veya belirgin kardiyak hastalık risk faktörleri bulunan, hipoksisi ve göğüs ağrısı olan hastalarda da kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır (37). Bütün yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında ve kardiyorespiratuvar şikayetleri olan düşük voltajlı elektrik yanıklarında hastalara EKG çekilmeli ve kardiyak belirteçler bakılmalıdır. Bunun yanı sıra elektrikle yaralanma hastalarında ilk 48 saat içerisinde anestezi ve cerrahi müdahalelere bağlı EKG değişiklikleri ve disritmiler gelişebileceği de bilinmelidir. Hastalarda, özellikle de yüksek gerilim yaralanmasında kardiyak kas nekrozu izlenebilir, Troponin-I düzeyleri değerlendirilmelidir. Elektrik akış yolu kalbi içine alıyor ise 24 saat kardiyak monitörizasyon gereklidir (2).

Havayolu güçlüğü ve kardiyak arrest, elektrik yanıklarıyla beraber görülen en ciddi erken komplikasyonlardır. Göğüs hareketlerini kısıtlayan çembersel göğüs yanıkları olan hastalarda veya kompartman sendromlarına sebep olan çembersel ekstremitte yanıklı hastalarda fasyotomi ve eskarotomi ihtiyacı olabilir.

Ekstremitelerde dolaşım bozukluğu ve ağır kas hasarı olabilir. Oluşan ödem kasın kendi fasiyası içinde sıkışmasına ve nekroza yol açabilir (kompartman sendromu). Böyle durumlarda eskarotomi yetersizdir, mutlaka fasyotomi yapılmalıdır.

Elektriğin şiddetli kontraksiyonu sonucu kas kopmaları ve yırtılmaları izlenebilir. Kemiklerde kırıklar veya çıkıklar meydana gelmiş olabilir. Ayrıca intraabdominal organ yaralanması oluşabilir.

2.13.b Rabdomyoliz

İdrarlarında heme pigmenti içeren elektrik kazası kurbanlarının genellikle miyoglobunürisi vardır. İdrar alkalizasyonu miyoglobünürinin idrarda çözünürlüğünü artırır ve böylelikle miyoglobulin klirensini artırır. İdrarın rengi siyah veya kırmızı ise intravenöz sıvı hızla arttırılmalıdır. Hedef erişkinlerde 100 ml/ saat (1-1,5ml/kg/saat), çocuklarda 3-4 ml/kg/saat idrar çıkışını sağlamaktır. Sodyum bikarbonat kullanılarak idrar pH'ı en az 7.45 olacak şekilde sürdürülmelidir. Bu amaçla erişkinlerde 2 ampul, 10 kg üzerindeki çocuklarda 1 ampul, 10 kg altındaki çocuklarda 1 ml/kg NaHCO₃ IV puşe edilmelidir. Akut dönemde diüretiklerin kullanılması kontraendikedir. Yeterli sıvıdan sonra diürezisi artırmak için gerekiyorsa furosemid veya mannitol verilebilir. Erişkinlerde 50 gr, çocuklarda 0,5 gr/kg

mannitol intravenöz puşe edilmelidir.Yüksek voltaj elektrik çarpmalarının aksine, yıldırım çarpmalarında miyoglobunüri nadirdir.

Yüksek gerilimli elektrik yanıklarında, ilk resüsitasyonlarının yapılmasını takiben hayati tehlike oluşturacak yandaş yaralanmaların kontrol altına alınması gereklidir.

2.13.c Acil serviste ilk müdahale

Görgü tanıklarından alınan bilgiler, elektrik kaynağının tipi, temas süresi, çevresel faktörler gibi veriler yararlı olabilir. Elektrik yanıklarının termal yanıklardan ziyade “crush” (ezilme) travması gibi değerlendirilmesi daha uygundur. Çünkü bu hastalarda normal görünümlü cilt altında büyük miktarda doku hasarı olabilir. Dolayısıyla vücut yanık yüzey alanına göre hesaplanan sıvı formülleri bu hastalarda yeterince güvenli değildir (22,38).

Birçok yıldırım çarpması kurbanı, elektrokonvülsif tedavi almış gibi veya ciddi beyin sarsıntısı geçirmiş gibi davranırlar. Birkaç gün boyunca süren konfüzyon ve amnezi gelişir. Eğer bilinç durumundaki bozulma ilerlese veya başka nörolojik bozukluklar gelişirse, beyin kanamasını ekarte etmek için Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekilme endikasyonu doğar (22,39). Olay anında veya hemen ardından kardiyopulmoner arrest geçirmeyen yıldırım çarpması kurbanları genellikle destek tedavi ile iyileşirler. Kardiyopulmoner arrest geçirenlerde, özellikle hipoksik beyin hasarı gelişenlerde prognoz kötüdür (22,33,35,40,41).

2.13.c Yardımcı testler

Elektrik çarpmasından şüphelenilen bir hasta, kaynağın voltaj miktarına bakılmadan kardiyak monitorizasyonu yapılmalı ve EKG çekilmelidir (26,42,43,44). Aşağıdaki diğer laboratuvar testleri elektrik iletim hasarı varsa veya ciddi cilt yanığı varsa yapılmalıdır; tam kan sayımı, elektrolit değerleri, serum myoglobulin, kan üre-nitrojen seviyesi, serum kreatinin değeri ve idrar tahlili. Ciddi elektrik yanığı olan veya intra-abdominal yaralanmadan şüphelenilen hastalarda hepatik enzim markerları ve koagülasyon profili de bakılmalıdır. Ventilatör desteği ihtiyacı olan hastalarda arter kan gazı bakılması endikasyonu vardır. Yüksek voltajlı elektrik çarpmalarında sık görülen miyoglobunüri açısından hastalar değerlendirilmelidir. Yeni alınan idrar örneği pigmentli ise veya dipstick idrar testinde kan izlenimi vermesine rağmen mikroskopide kırmızı kan hücresi görülemeyen hastalarda miyoglobunüri vardır.

Kreatinin kinaz (CK) ve izoenzim analizi yapılmalıdır. Yüksek CK seviyeleri kas hasarının, amputasyon ihtiyacının ve hastane yatış süresinin kaba bir göstergesi olsa da, akut bir olayda tek ölçüm değeri yeterli bir gösterge sayılmaz. CKMB değerinin yüksek olması miyokardiyal hasarı göstermede anlamlıdır. Çünkü büyük miktarda iskelet kasının yıkıldığı böyle durumlarda yükselen CK değeri %20-25 CKMB fraksiyonu içerebilir. CKMB yüksekliği; EKG değişiklikleri ve anjiyografi ile zayıf korelasyon gösterir. Daha kardiyak spesifik göstergelerin (troponin gibi) incelenmesi, ileri kardiyak değerlendirmeyi yönlendirebilir (26,45,46).

Klinik olarak şüpheli hastalarda veya hastayla iletişim kurulamayan durumlarda spinal radyografiler çekilmelidir. Debridman ve amputasyon planlamak için anjiyografi rutin değildir. BBT ve MRI ek travma varlığı ve muhtemel beyin hasarlarını değerlendirmede kullanılabilir.

2.14 ELEKTRİK YANIKLARI VE YOĞUN BAKIM

Elektrik çarpmaları diğer yanık yaralanmalarından farklı olarak, kardiyopulmoner arrest ile ani ölüme de neden olabilir. Bir elektrik yanığı olgusunda dışardan görünen ciddi bir yara olmadığı halde, pek çok organ sistemi etkilenmiş olabilir bu nedenle ağır morbidite hatta mortalite riski vardır. Elektrik yanıklarında doğrudan elektrik enerjisinin yarattığı yaralanmaya çoğu zaman ekstremitte kırık, çıkık, kafa travması, iç organ yaralanması ve kanama eşlik edebilir. Bütün bu nedenlerden dolayı elektrik yanıklı hastaların tedavisi eğitilmiş ekip ve ekipmanların yer aldığı özel yanık yoğun bakım ünitelerinde yapılması idealdir.

3-MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Ocak 2011-Aralık 2015 tarihleri arasında S.B. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Yoğun Bakım Ünitesi'nde elektrik yanığı nedeniyle takip edilen 115 hastaya ait dosya kayıtları incelendi. Yaş, cinsiyet, voltaj, GKS, APACHE II skoru, yanık şekli, yanık genişliği, yandıktan sonra yanık yoğun bakım ünitesine geliş süresi, etkilenen vücut bölgeleri, ek travma varlığı, fasyatomi, greftleme, amputasyon durumu, YBÜ yatış süresi, mekanik ventilasyon süresi, sepsis gelişimi, pozitif inotrop ihtiyacı, düşük akımlı renal replasman tedavisi ihtiyacı, mortalite durumu, ve yoğun bakıma kabuldeki laboratuvar değerleri BK, üre, kreatinin, albumin, AST, ALT, troponin, CKMB, CK, potasyum, kalsiyum ve sodyum) kaydedildi.

Bu kayıtlarda; olgular yaş aralığı; <15 , $15 \leq \text{yıl} < 40$, $40 \leq \text{yıl} < 60$ ve ≥ 60 yıl olacak şekilde gruplandırıldı. Ayrıca kaza yerine göre; ev veya sanayi tipi, maruz kaldıkları elektrik akım türüne göre; düşük (<400 V) veya yüksek akım (>400 V), yanık şekline göre; sırf elektrik ya da elektrik ile birlikte alev yanığı, yanığın genişliğine göre; total vücut genişliğine oranı %15'ten az, %15-% 30 arası, % 30- % 50 arası ve % 50'nin üzeri şeklinde gruplandırıldı. Olguların etkilenen vücut bölgeleri de; baş, boyun, gövde, sağ ve sol üst ekstremiteler, sağ ve sol alt ekstremiteler olmak üzere ayrıntılı kaydedildi. Olguların kaza olduktan sonraki hastaneye varış süreleri; 12 saatten kısa, 12-24 saat arası ve 24 saatten uzun olarak ayrıldı. Tüm bu verilerin mortalite/sağ kalım ile olan ilişkileri incelendi.

İstatistiksel İncelemeler:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13,0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel parametrelerin (ortalama, standart sapma, frekans) ikili gruplar arası karşılaştırmalarında Student's t-testi, çoklu karşılaştırmalarında ise tek yönlü ANOVA testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4-BULGULAR

Çalışmamızda Ocak 2011- Aralık 2015 tarihleri arasında S.B. Dr Lütü Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen toplam 732 yanık hastasının 115'i elektrik yanığı nedeniyle tedavi görmüştür. İki olgu yıldırım çarpmasına maruz kalmıştır, bu olgular değerlendirme dışı bırakılmıştır. Olguların yaş, cinsiyet, GKS skoru, APACHE II skoru laboratuvar değerlerinin ortalamaları ve yanık şekli, yanık genişliği, geliş süresi, etkilenen vücut bölgeleri, fasyatomi varlığı, greftleme, amputasyon durumu, YBÜ yatış süresi, mortalite durumu, sepsis gelişimi tablo 2 ve 3'de özetlenmiştir. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde mortalite ile ilişkisi incelenmiştir.

Tablo 2: Voltaj büyüklüğüne göre olguların dağılımı

	Düşük voltaj (n/%)	Yüksek voltaj (n/%)	Genel
Hasta sayısı	50 (%45)	63 (%55)	113
Ortalama yaş (yıl)	28	31	29.6
Cinsiyet K/E	2 (%4)/48 (%96)	3(%4.9)/60 (%95.1)	5(%4.5)/108(%95.5)
Ortalama GKS	13.7	13	13.3
Ortalama APACHE II	5.6	10.2	8.1
Ortalama Varış süresi(gün)	11.2	15.7	13.7
Ortalama Yanık yüzdesi	11.8	27	20.2
Ortalama Yatış süresi(gün)	5.2	13.1	9.6
Amputasyon	1 (%2)	12 (%19.7)	13 (%11.7)
Fasyatomi	7 (%14)	28 (%45.9)	35 (%31.5)
Greftleme	12 (%24)	39 (%63.9)	51 (%45.9)
Sepsis gelişenler	9 (%18)	33 (%54.1)	42 (%37.8)
Diyaliz yapılanlar	1 (%2)	9 (%14.8)	10 (%9)
Mortalite	4 (%8)	8 %13.1)	12 (%10.8)

Tablo 3: Mortaliteye göre olguların dağılımı

	Ölenler (n/ %)	Yaşayanlar (n/%)	Genel
Hasta sayısı	12	101	113
Ortalama yaş (yıl)	27.8	29.7	29.5
Cinsiyet K/E	2/10	3/98	5/108
Voltaj büyüklüğü D/Y	4(%33.3)/8(%66.7)	46(%46.5)/53(%53.5)	111
Ortalama GKS	6.2	14.1	13.3
Ortalama APACHE II	30.3	5.6	8.2
Ortalama varış süresi(saat)	31.3	11.4	13.5
Ortalama Yanık yüzdesi	45.8	16.7	19.8
Ortalama yatış süresi(gün)	13.9	9.1	9.6
Amputasyon	2 (%16.7)	11(%10.9)	13 (%11.5)
Greftleme	4 (%33.3)	47 (%46.5)	51 (%45.1)
Sepsis gelişenler	10 (%83.3)	33 (%32.7)	43 (%38.1)
Diyaliz yapılanlar	5 (%41.7)	5 (%4.9)	10 (%8.8)

Yaş Grubu-Mortalite İlişkisi

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaşları ile mortalite ilişkisi değerlendirilmiştir. Değerlendirme yapılırken yaşlar dört gruba bölünmüş olup bu gruplar sırasıyla $yıl < 15$, $15 \leq yıl < 40$, $40 \leq yıl < 60$, ve $yıl \geq 60$ olarak ele alınmıştır. Yapılan istatistiksel değerlendirmede tek yönlü ANOVA testi kullanılmıştır ve p değeri 0.53 bulunmuştur. Buna göre yaş ile mortalite ilişkisine bakıldığında yaşı 15'ten küçük hastalarda ölüm oranı en yüksek olup %18.8 bulunmuştur. Bununla birlikte, 40 ile 60 yaş arası grupta ikinci en yüksek ölüm oranı tespit edilmiştir (%14.3). Ayrıca 72 hasta ile en yüksek hasta grubunu oluşturan $15 \leq yıl < 40$ grubunda ölüm oranı %8.3 olarak bulunmuştur. Diğer taraftan 60 ve üstü grupta sadece 4 hasta olup mortaliteye rastlanmamıştır. İstatistiksel olarak yapılan değerlendirme sonucunda ise yaş gruplarına bağlı mortalite değişikliklerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4).

Tablo 4: Yaş grubu-mortalite ilişkisi

<i>Yaş Grubu(yıl)</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Yıl<15	16	18.8	40.3	0.525
15≤Yıl<40	72	8.3	27.8	
40≤Yıl<60	21	14.3	35.9	
Yıl≥60	4	0	0	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi

Cinsiyet – Mortalite İlişkisi

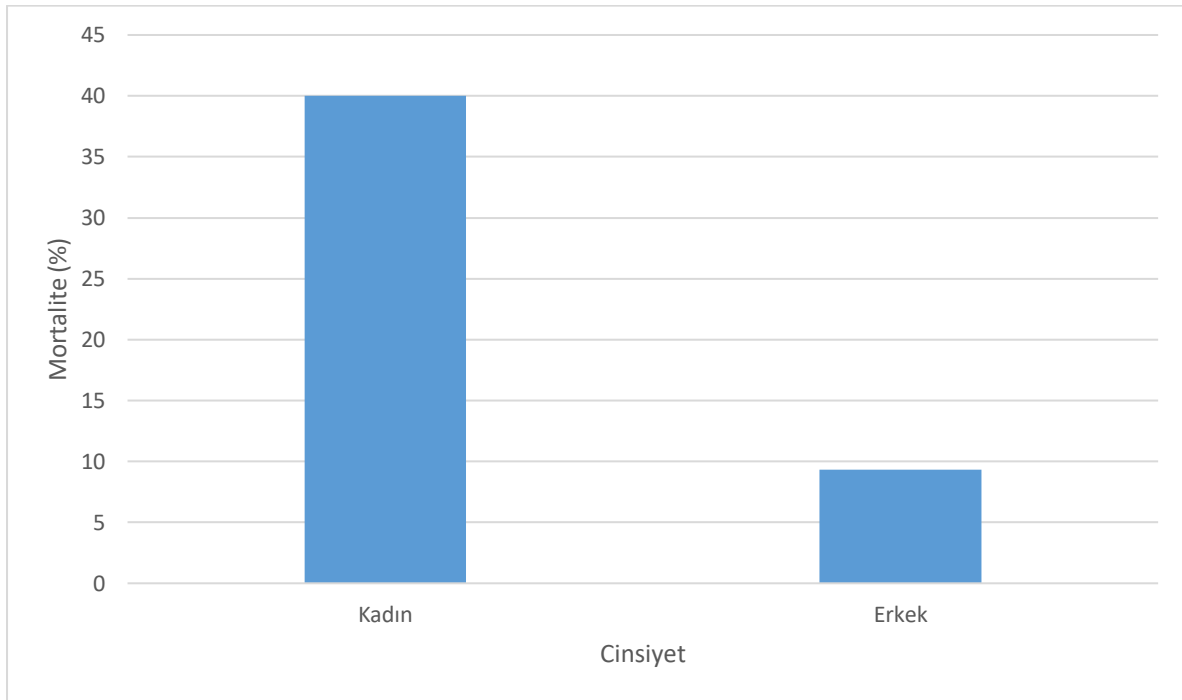
Çalışmamıza dahil edilen hastalarda cinsiyet ve mortalite ilişkisi değerlendirilmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede student t test kullanılmıştır ve p değeri 0.029 bulunmuştur. Çalışmamıza dahil edilen 113 hastanın 5'i kadın iken 108' erkektir. Buna göre cinsiyet ile mortalite ilişkisine bakıldığında erkeklerde ölüm oranı % 9.3; kadınlarda ise %40.0 bulunmuş, kadınlarda ölüm oranının erkeklerle göre çok daha yüksek olduğu tespit edilmiş olup cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 5 ve Grafik 1). Diğer bir değişle cinsiyete göre ölüm oranı istatistiksel olarak değişmektedir.

Tablo 5: Cinsiyet-mortalite ilişkisi

<i>Cinsiyet</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Kadın	5	40.0	54.8	0.029
Erkek	108	9.3	29.1	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test



Grafik 1: Cinsiyet-mortalite ilişkisi

Voltaj-Mortalite İlişkisi

Çalışmamızda yer alan hastaların maruz kaldığı akımın mortalite ile olan ilişkisi değerlendirilirken hastalar düşük akımına maruz kalma ve yüksek akıma maruz kalma olarak iki grup altında ele alınmıştır. İstatistiksel değerlendirme yapılırken student t test kullanılmıştır. Çalışmamızda 115 hasta bulunmasına rağmen 2 hasta yıldırıma maruz kalmış olup bunlardan biri exitus olmuştur. İstatistiksel değerlendirme için yeterli sayıda olmadıkları için bu iki hasta değerlendirme dışında tutulmuştur. Buna göre toplam 113 hastanın 50'si düşük akıma maruz kalmış olup bu gruptaki ölüm oranı % 8.0'dır. Diğer taraftan yüksek akıma maruz kalmış 63 hastanın ölüm oranı ise %13.1 olarak tespit edilmiştir. P değeri 0.392 olup iki grup arasındaki ölüm oranı farkı istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 6).

Tablo 6: Voltaj-mortalite ilişkisi

<i>Voltaj</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Düşük Akım	50	8.0	27.4	0.392
Yüksek Akım	63	13.1	34.0	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test

Yanık Şekli-Mortalite İlişkisi

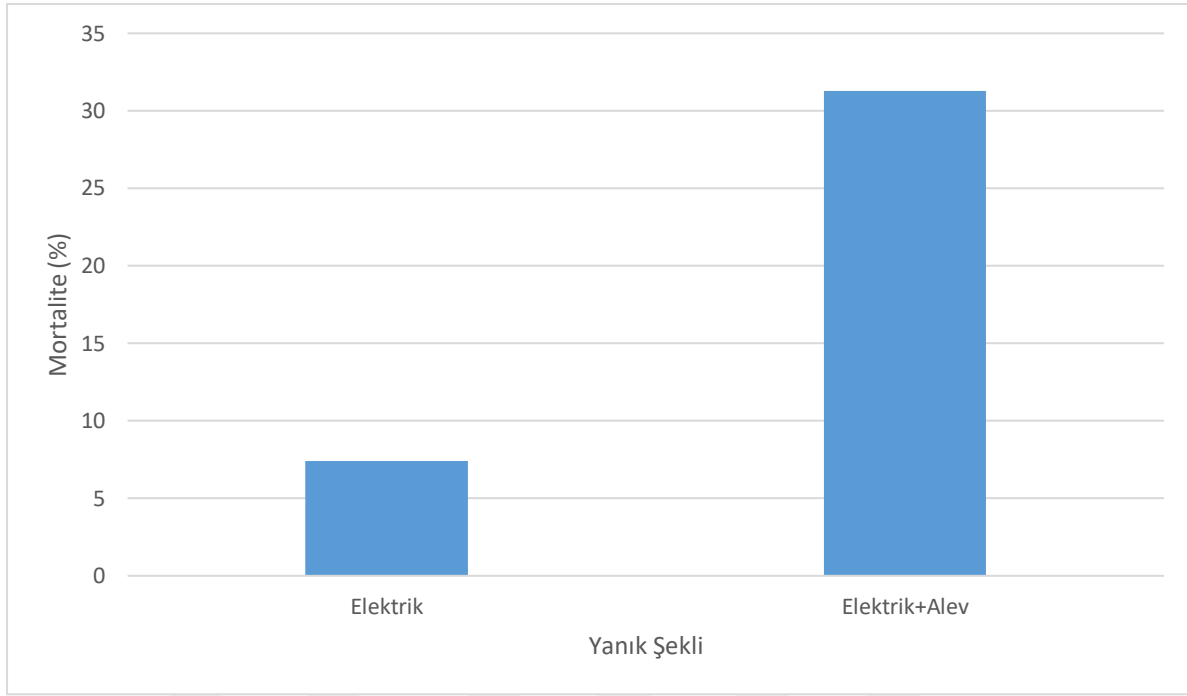
Çalışmamızda yer alan hastalarda ortaya çıkan yanıklara sebep olan durumlar elektrik ve elektrik+alev olarak iki gruba ayrılmıştır. İstatistiksel değerlendirme yapılırken student t test kullanılmıştır. Sadece elektrik yanığı olan 95 hasta bulunurken bu gruptaki ölüm oranı %7.4 olarak tespit edilmiştir. Diğer taraftan hem elektrik hem de alev ile yanan 16 hasta olup bu grupta ölüm oranı sadece elektrik ile ortaya çıkan yanık şekli grubuna oranla belirgin bir şekilde artış göstermiş olup bu oran %31.3 olarak bulunmuştur. Yapılan istatistiksel değerlendirmede p değeri 0.004 olarak bulunmuş olup elektrik yanığına alev yanığının eklenmesiyle ölüm oranının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı tespit edilmiştir (Tablo 7 ve Grafik 2).

Tablo 7: Yanık şekli-mortalite ilişkisi

<i>Yanık Şekli</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Elektrik	95	7.4	26.3	0.004
Elektrik+Alev	16	31.3	47.9	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test



Grafik 2: Yanık şekli-mortalite ilişkisi

Genel Vücut Travması-Mortalite İlişkisi

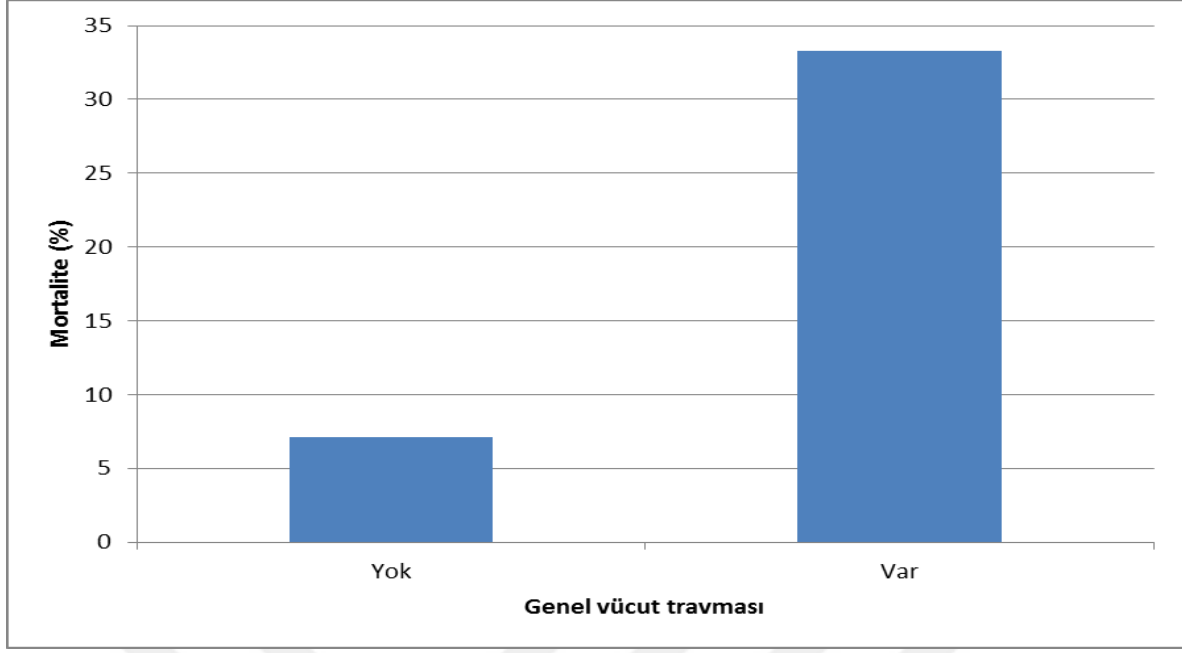
Çalışmamızda yer alan hastaların yanık sonrası vücut travması geçirip geçirmemelerine bağlı olarak mortalite durumu inceleme altına alınmıştır. İstatistiksel değerlendirme yapılırken student t testi uygulanmıştır. Buna göre toplam 113 hastadan 98'i travma geçirmemiş olup 15 hasta vücut travması geçirmiştir. Buna göre travma geçirmeyen hastaların ölüm oranı % 7.1 iken geçiren hastalarda bu oran ciddi bir şekilde yüksek olup % 33.3 olarak bulunmuştur. Yapılan istatistiksel değerlendirmede bu fark anlamlı çıkmış ve travmanın mortalite üzerinde ciddi bir etkisinin olduğu tespit edilmiştir (Tablo 8 ve Grafik 3).

Tablo 8: Genel vücut travması-mortalite ilişkisi

<i>Genel Travması</i>	<i>Vücut</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Yok		98	7.1	25.9	0.002
Var		15	33.3	48.8	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test



Grafik 3: Genel vücut travması-mortalite ilişkisi

Yanık Genişliği-Mortalite İlişkisi

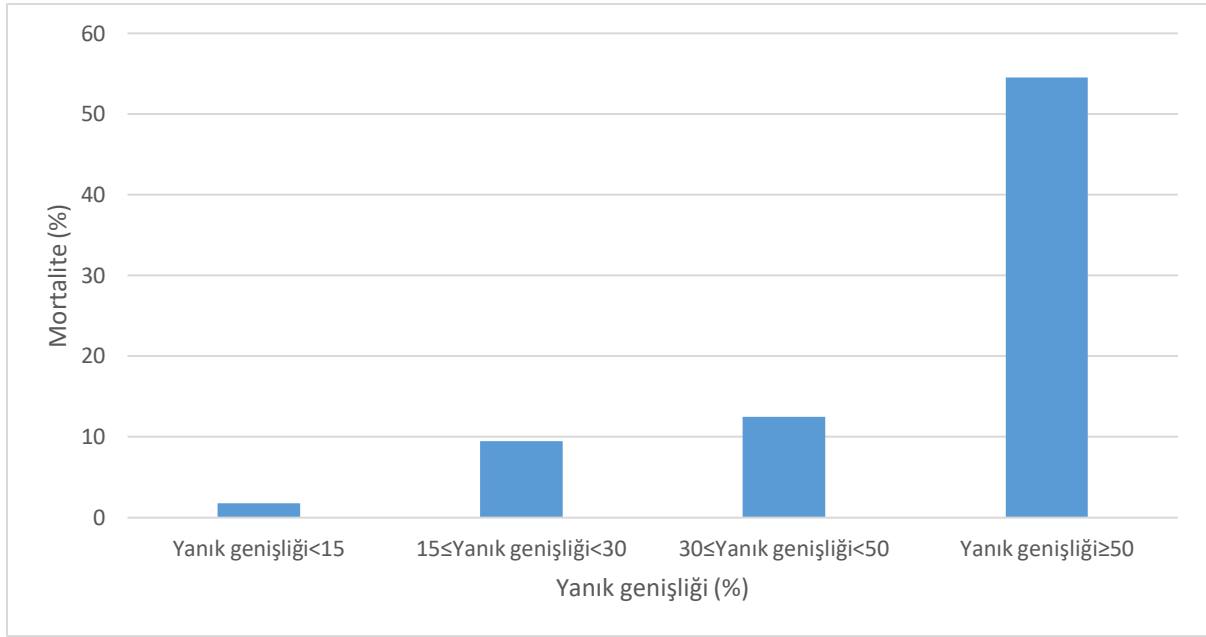
Çalışmamızda yer alan hastalarda yanık genişliği mortalite ilişkisine bakılırken ortaya çıkan yanıklar genişlik yüzdelerine göre dört grup altında ele alınmıştır. İstatistiksel değerlendirme yapılırken tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Yanık genişliği arttıkça ölüm oranının arttığı gözlemlenmiştir. En yüksek hasta sayısı yanık genişliği %15 altı olan grupta olup 57 hastanın yer aldığı bu grupta ölüm oranı %1.8 ile en düşük çıkmıştır. Diğer taraftan yanık genişliği %50 ve üzeri olan grubun hasta sayısı 11 ile en düşük olup ölüm oranı diğer gruplara göre belirgin bir şekilde yüksek çıkmıştır (%54.5). Yanık yüzdesinde artışın mortaliteyi de anlamlı olarak arttırdığı tespit edilmiştir ($p < 0.001$, Tablo 9 ve Grafik 4).

Tablo 9: Yanık genişliği-mortalite ilişkisi

Yanık genişliği (%)	Hasta Sayısı	Mortalite (%)	Standart Sapma (\pm)	P-değeri
Yanık genişliği <15	57	1.8	13.2	<0.001
15 ≤ Yanık genişliği <30	21	9.5	30.1	
30 ≤ Yanık genişliği <50	24	12.5	33.8	
Yanık genişliği ≥50	11	54.5	52.2	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi



Grafik 4: Yanık genişliği-mortalite ilişkisi

Etkilenen Vücut Bölgesi-Mortalite İlişkisi

Yanıktan etkilenen vücut bölgelerinin mortalite ile olan ilişkisi değerlendirilirken tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Çalışmamıza dahil edilen hastaların yanıktan etkilenen vücut bölgeleri incelendiğinde 7 farklı vücut bölgesinin etkilendiği tespit edilmiştir. Bunlar sırasıyla baş (39 hasta), boyun (28 hasta), gövde (51 hasta), sol üst ekstremit (79 hasta), sağ üst ekstremit (90 hasta), sol alt ekstremit (62 hasta) ve sağ alt ekstremit (63 hasta). Buna göre yüksek ölüm oranı %19.6 ile gövde yanığı olan hastalarda çıkarken en düşük ölüm oranı %12.2 ile sağ üst ekstremit olan hastalarda tespit edilmiştir. Diğer taraftan yapılan istatistiksel değerlendirmede gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 10).

Tablo 10: Etkilenen vücut bölgesi-mortalite ilişkisi

<i>Etkilenen Vücut Bölgesi</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-Değeri</i>
Baş	39	12.8	33.9	0.924
Boyun	28	14.3	35.6	
Gövde	51	19.6	40.1	
Sol üst ekstremit	79	13.9	34.8	
Sağ üst ekstremit	90	12.2	32.9	
Sol alt ekstremit	62	16.1	37.1	
Sağ alt ekstremit	63	17.5	38.3	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi

YBÜ Yatış Süresi-Mortalite İlişkisi

Çalışmamıza dahil edilen hastaların YBÜ yatış süreleri (YS) ile mortalite ilişkisi incelenirken hastalar 3 ayrı grup altında ele alınmıştır. Bunlar sırasıyla $YS < 3$, $3 \leq YS \leq 6$, ve $6 < YS$ 'dir. İstatistiksel değerlendirme yapılırken tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Buna göre yatış süresi 6 günden yüksek olan hastaların ölüm oranı en yüksek olup bu oran % 17.4 olarak tespit edilmiştir. Ancak yapılan istatistiksel değerlendirmede yatış süresi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 11).

Tablo 11: YBÜ yatış süresi-mortalite ilişkisi

<i>YBÜ Yatış Süresi (Gün)</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
YS<3	30	10.0	30.5	0.098
$3 \leq YS \leq 6$	37	2.7	16.4	
6<YS	46	17.4	38.3	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi

Sepsis Gelişimi-Mortalite İlişkisi

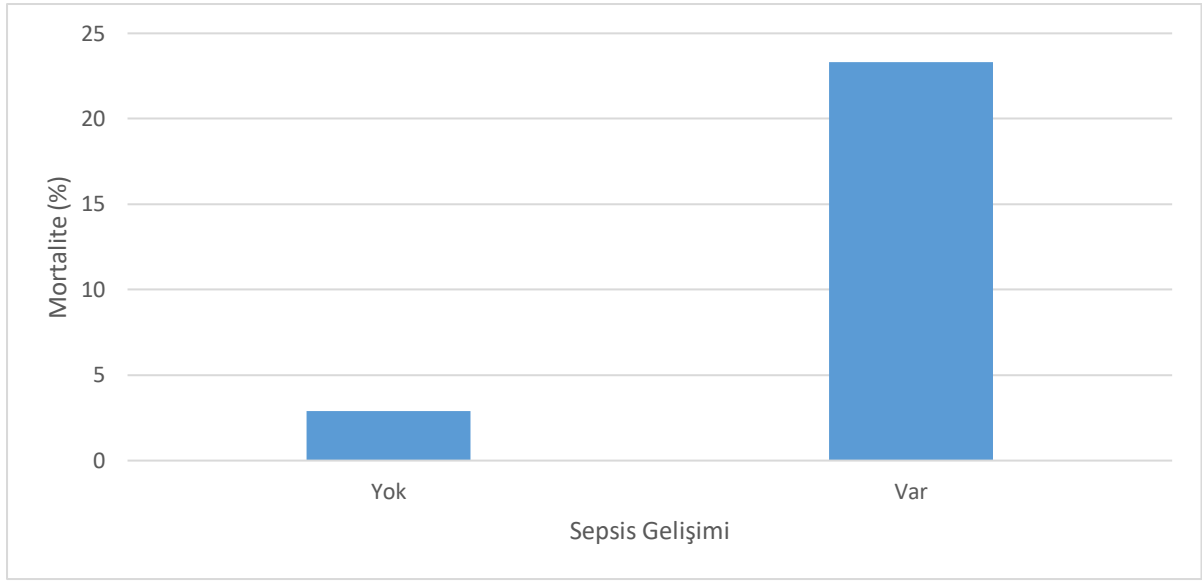
Çalışmamızda hastalarda yanık sonrası sepsis oluşumunun mortalite ile olan ilişkisine bakılırken student t test uygulanmıştır. Buna göre toplam 113 hastanın 43'ünde sepsis oluşumu söz konusu iken 70 hastada sepsis gelişmemiştir. Sepsis gelişen hastalarda ölüm oranı gelişmeyen hastalara göre belirgin bir şekilde yüksek çıkmıştır. Yapılan istatistiksel değerlendirmede sepsis gelişen hastalardaki ölüm oranı %23.3 iken gelişmeyen hastalarda bu oran %2.9 olarak ortaya çıkmıştır. Sepsis gelişiminin mortalite ile anlamlı bir şekilde ilişkisinin olduğu tespit edilmiştir (p: 0.001)(Tablo 12 ve Grafik 5).

Tablo 12: Sepsis gelişimi-mortalite ilişkisi

<i>Sepsis Gelişimi</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P değeri</i>
Yok	70	2.9	16.8	0.001
Var	43	23.3	42.7	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test



Grafik 5: Sepsis gelişimi-mortalite ilişkisi

GKS Skoru-Mortalite İlişkisi

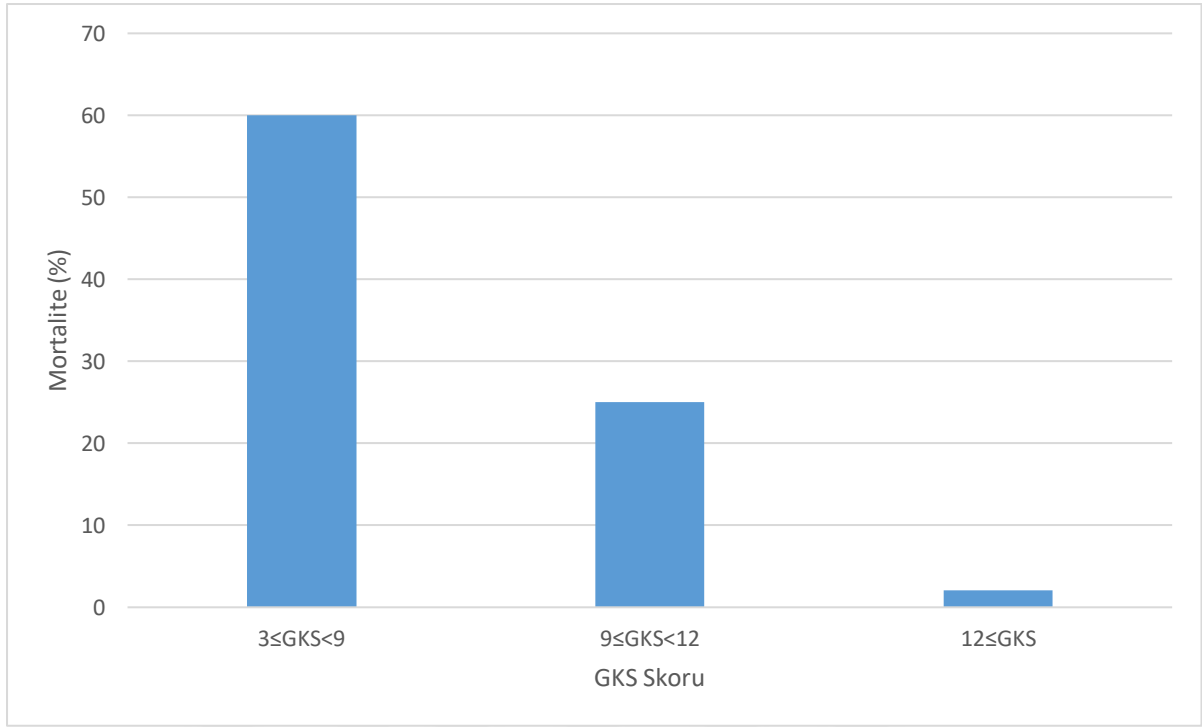
GKS skoru mortalite ilişkisi değerlendirme altına alınırken GKS skorları 3 grup altında ele alınmıştır. Bunlar sırasıyla $3 \leq \text{GKS} < 9$, $9 \leq \text{GKS} < 12$ ve $12 \leq \text{GKS}$ 'dir. İstatistiksel değerlendirmede tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Yapılan değerlendirmede GKS skoru arttıkça ölüm oranının belirgin bir şekilde düştüğü tespit edilmiştir. Buna göre GKS skoru $3 \leq \text{GKS} < 9$ olan grupta ölüm oranı %60.0 gibi çok yüksek bir değer çıkarken ikinci grupta ($9 \leq \text{GKS} < 12$) bu oran %25.0 olarak tespit edilmiştir. GKS skoru 12 ve üzeri olan grupta ise bu oran iyice düşük olup %2.1 olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak bu farkların anlamlı olduğu ortaya çıkmıştır (Tablo 13 ve Grafik 6).

Tablo 13: GKS skoru-mortalite ilişkisi

<i>GKS Skoru</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (\pm)</i>	<i>P-değeri</i>
$3 \leq \text{GKS} < 9$	15	60.0	50.7	<0.001
$9 \leq \text{GKS} < 12$	4	25.0	50.0	
$12 \leq \text{GKS}$	94	2.1	14.5	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi



Grafik 6: GKS skoru-mortalite ilişkisi

APACHE II-Mortalite İlişkisi

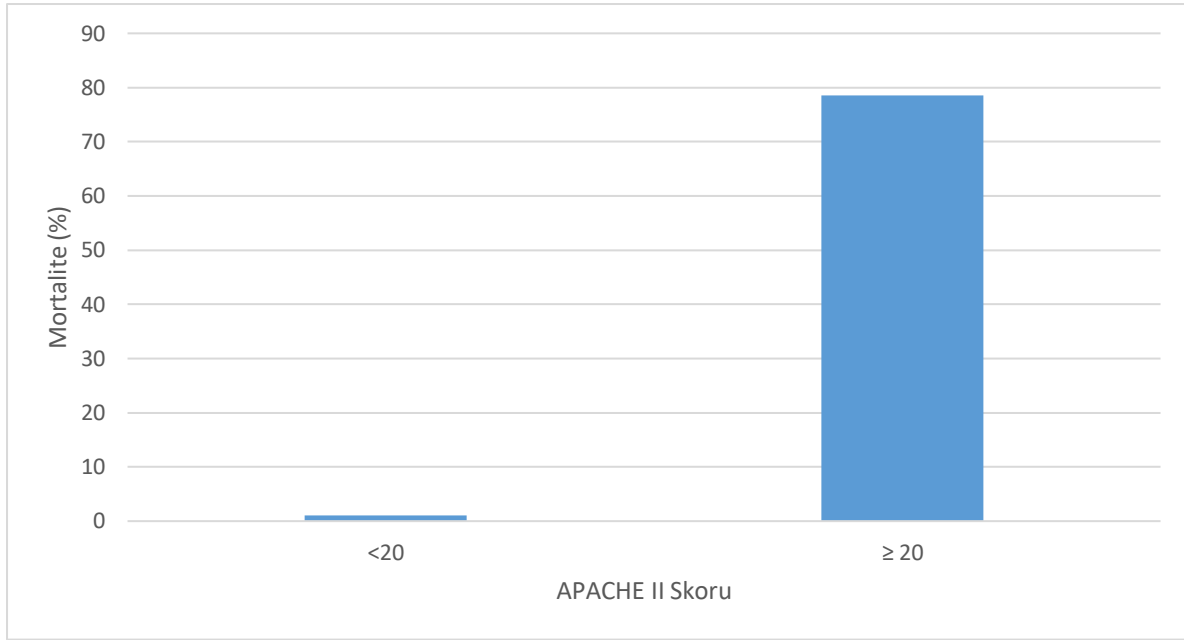
APACHE II skoru mortalite ilişkisi değerlendirme altına alınırken skorlama iki gruba ayrılmış olup bunlar sırasıyla 20 altı skoru olan hastalar ile 20 ve üstü skoru olan hastalardır. İstatistiksel değerlendirme sonucunda ölüm oranlarında iki grup arasında belirgin bir fark olup 20 altı grubun ölüm oranı %1.0 iken 20 ve üstü grubun ölüm oranı %78.6 gibi çok yüksek bir değer bulunmuştur. Değerlendirme sonuçlarına baktığımızda APACHE II skoru ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (Tablo 14 ve Grafik 7).

Tablo 14: APACHE II-mortalite ilişkisi

<i>APACHE II</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
<20	99	1.0	10.1	<0.001
≥ 20	14	78.6	42.6	

p < 0.05 ; anlamlı

student t test



Grafik 7: APACHE II-mortalite ilişkisi

Hastaneye Varış Süresi-Mortalite İlişkisi

Çalışmada hastaların vakadan sonra hastaneye ulaşma süreleri ile mortalite ilişkisi değerlendirme altına alınmıştır. Varış süreleri;12 saatten kısa, 12-24 saat arası ve 24 saatten uzun olmak üzere 3 ayrı gruba ayrılmıştır. İstatistiksel değerlendirmelerde tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Buna göre varış süresi 24 saat ve üstü olan hasta grubunda ölüm oranı en yüksek olup bu oran %17.6'dır. Bununla birlikte, yapılan istatistiksel değerlendirmelerde varış süresinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi tespit edilmemiştir (Tablo 15).

Tablo 15: Hastaneye varış süresi-mortalite ilişkisi

<i>Varış Süresi (saat)</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
VS<12	84	9.5	29.5	0.596
12≤VS<24	12	8.3	28.9	
VS≥24	17	17.6	39.3	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi

Greftleme-Amputasyon-Fasyotomi-Mortalite İlişkisi

Yanık sonrası hastalara yapılan cerrahi müdahalelerin (greftleme, amputasyon ve fasyotomi) mortaliteye olan etkisi incelenmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmelere bakıldığında

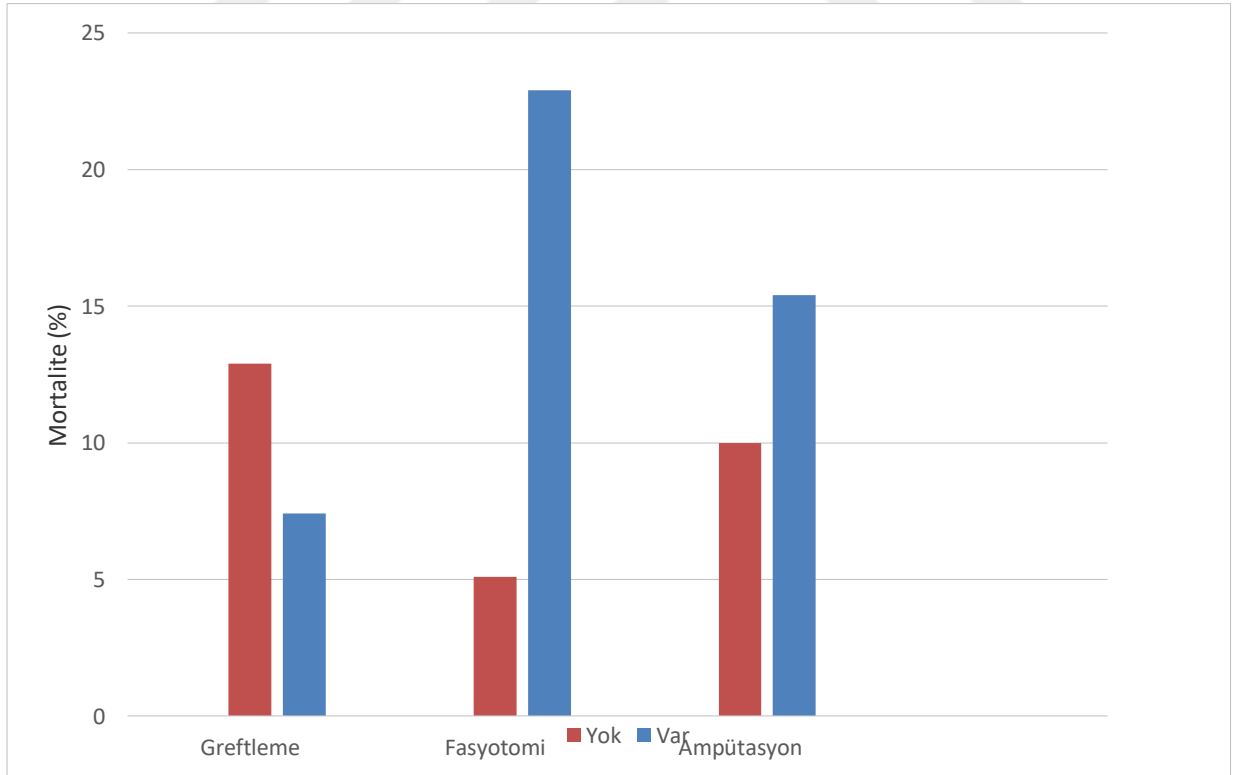
greftleme yapılan hastalarda ölüm oranının yapılmayan hastalara göre daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Diğer taraftan amputasyon ve fasyotomi yapılan hastaların ölüm oranlarının bu iki kategoride işlem yapılmayan hastalara göre yükseldiği tespit edilmiştir. Ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir (Tablo 16 ve Grafik 8).

Tablo 16: Greftleme-amputasyon-fasyotomi-mortalite ilişkisi

<i>Cerrahi Müdahale</i>		<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Mortalite (%)</i>	<i>Standart Sapma (±)</i>	<i>P-değeri</i>
Greftleme	Yok	62	12.9	33.8	0.389
	Var	51	7.8	27.2	
Amputasyon	Yok	100	10.0	30.2	0.557
	Var	13	15.4	37.6	
Fasyotomi	Yok	78	5.1	22.2	0.004
	Var	35	22.9	42.6	

$p < 0.05$; anlamlı

tek yönlü ANOVA testi



Grafik 8: Greftleme-amputasyon-fasyotomi-mortalite ilişkisi

Voltaja Göre Laboratuvar Değerleri

Çalışmamıza dahil edilen hastaların maruz kaldıkları akıma (düşük akım ve yüksek akım) göre laboratuvar değerleri değerlendirme altına alınmıştır. Hasta sayısı laboratuvar değerlerinin kayıt altına alınıp alınmamasına bağlı olarak yapılan laboratuvar analizine göre farklılık göstermektedir. Üre, kreatinin, albumin, AST, ALT, troponin, CKMB, CK, BK, potasyum, kalsiyum ve sodyum analizleri yapılmış ve kayıt altına alınmıştır. Analizlere ait ortalamalar, standart sapma ve p değerleri Tablo 17’de verilmiştir.

Üre değeri ortalamaları düşük ve yüksek akıma maruz kalmış hastalarda benzerlik göstermektedir. Düşük akıma maruz kalmış grupta üre ortalaması 29.10 iken yüksek akıma maruz kalmış grupta bu oran 28.90 çıkmıştır. Buna göre akımın şiddeti üre miktarına etki etmemektedir.

Kreatinin değeri ortalamaları bakımından da iki grup benzerlik göstermektedir. Düşük akıma maruz kalmış grubun kreatinin ortalaması 0.77 iken yüksek akımda bu oran daha yüksek olup 0.90’dır. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Albumin değeri ortalamalarına bakıldığında ise yüksek akıma maruz kalmış hasta grubunda albumin miktarının düşük akıma maruz kalmış hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü görülmektedir. Düşük akımda albumin değer ortalaması 3.81 iken yüksek akımda ise 3.10’dur.

Karaciğer testleri olan AST ve ALT ortalamalarına bakıldığında her iki testte de yüksek akıma maruz kalmış hasta grubunda bu değerler artış göstermesine rağmen bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Troponin değeri ortalamalarına bakıldığında akımın yükselmesi ile değerlerin düştüğü görülmektedir. Ancak bu düşüş istatistiksel açıdan anlamlı değildir. Buna göre akımın troponin üzerinde belirleyici bir etkisi yoktur.

Kreatinin kinaz (CK) ve kreatinin kinaz-MB (CKMB) testleri ortalamalarına bakıldığında her iki değerinde akımın artışı ile artış gösterdiği belirlenmiştir. Özellikle CK ortalamaları bakımından yüksek akım (10837.15) düşük akıma (4865.77) göre ciddi bir artış göstermiştir. Ancak yapılan istatistiksel değerlendirme sonucu bu artış anlamlı çıkmamıştır (p:0.087).

Beyaz küre (BK) değerlerine bakıldığında yüksek akımın ortalaması (17.21) düşük akımın ortalamasına (12.93) göre belirgin bir artış göstermiştir. Bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Bu da BK sayısının akımla doğru orantılı arttığını göstermektedir.

Potasyum ve sodyum değerleri iki grupta da benzer bulunmuştur. Bu iki parametre bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. Diğer taraftan kalsiyum ortalamalarına bakıldığında yüksek akıma maruz kalmış hasta grubunda düşük akıma maruz kalmış hasta grubuna göre daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür.

Tablo 17: Voltaja göre laboratuvar değerleri ortalamaları

<i>Laboratuvar</i>	<i>Voltaj</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Ortalama</i>	<i>Standart Sapma(±)</i>	<i>P-değeri</i>
Üre	Düşük Akım	50	29.10	12.82	0.940
	Yüksek Akım	61	28.90	14.65	
Kreatinin	Düşük Akım	50	0.77	0.42	0.133
	Yüksek Akım	61	0.90	0.50	
Albumin	Düşük Akım	48	3.81	0.76	<0.001
	Yüksek Akım	61	3.10	1.00	
AST	Düşük Akım	49	197.20	425.15	0.054
	Yüksek Akım	61	388.21	571.13	
ALT	Düşük Akım	50	90.23	215.35	0.259
	Yüksek Akım	61	135.56	204.40	
Troponin	Düşük Akım	36	1.26	4.08	0.442
	Yüksek Akım	49	0.74	2.10	
CKMB	Düşük Akım	48	167.29	640.75	0.875
	Yüksek Akım	57	184.94	507.40	
CK	Düşük Akım	39	4865.77	13646.43	0.087
	Yüksek Akım	48	10837.15	17639.06	
BK	Düşük Akım	50	12.93	5.61	0.003
	Yüksek Akım	61	17.21	8.36	
Potasyum	Düşük Akım	50	3.98	0.60	0.375
	Yüksek Akım	61	4.10	0.69	
Kalsiyum	Düşük Akım	50	8.77	0.85	<0.001
	Yüksek Akım	61	7.79	1.01	
Sodyum	Düşük Akım	50	137.90	4.37	0.141
	Yüksek Akım	61	136.69	4.21	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test

Mortaliteye Göre Laboratuvar Değerleri

Çalışmamızda ölen ve yaşayan hastalara göre laboratuvar değerleri değerlendirme altına alınmıştır. Hasta sayısı laboratuvar değerlerinin kayıt altına alınıp alınmamasına bağlı olarak yapılan laboratuvar analizine göre farklılık göstermektedir. Üre, kreatinin, albumin, AST, ALT, troponin, CKMB, CK, BK, potasyum, kalsiyum ve sodyum analizleri yapılmış ve kayyit altına alınmıştır. Analizlere ait ortalamalar, standart sapma ve p değerleri Tablo 18'te verilmiştir. Üre ortalamaları ölen hastalarda yaşayan hastalara göre belirgin bir şekilde daha yüksek çıkmıştır. Ölen hastalarda üre ortalaması 41.58 iken yaşayan hastalarda bu oran 27.53'tür. İstatistiksel değerlendirmede ortaya çıkan bu farkın anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Buna göre üre miktarı ölüm ile paralel bir artış göstermektedir.

Kreatinin ortalamaları bakımından da ölen hastalarda ortalama yaşayan hastalara göre daha yüksek çıkmıştır. Ölen hastalarda kreatinin ortalaması 1.20 iken yaşayan hastalarda bu ortalama 0.80'dir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Albumin ortalamalarına bakıldığında ise yaşayan hastalarda ortalama daha yüksek çıkmıştır. Yaşayan hastalarda albumin ortalaması 3.54 iken ölen hastalarda bu ortalama 2.48 çıkmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Buna göre ölüm ile albumin düşmektedir.

Karaciğer testleri olan AST ve ALT ortalamalarına bakıldığında her iki testte de ölen hastalarda bu değerler yaşayan hastalara göre belirgin bir şekilde daha yüksek çıkmıştır. AST değerlerine bakıldığında ölen hastalarda 988.67 iken yaşayan hastalarda bu değer 216.87 çıkmıştır. ALT değerleri ise ölen hastalarda 369.00 iken yaşayan hastalarda 84.57'dir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki testte de anlamlı bir fark tespit edilmiştir.

Troponin ortalamalarına bakımından da ölen hastalarda yaşayan hastalara göre ortalama belirgin bir şekilde daha yüksek çıkmıştır. Ölen hastalarda troponin ortalaması 3.73 iken yaşayan hastalarda bu ortalama 0.72 çıkmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kreatinin kinaz (CK) ve kreatinin kinaz-MB (CKMB) testleri ortalamalarına bakıldığında her iki değerinde ölen hastalarda daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte, yapılan istatistiksel değerlendirmelerde CKMB ortalamalarındaki farkın anlamlı olduğu, CK ortalamalarındaki farkın ise anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Beyaz küre değerlerine bakıldığında ölen hastaların ortalaması (21.70) yaşayan hastaların ortalamasına (14.51) göre belirgin bir şekilde daha yüksek çıkmıştır. Bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir.

Potasyum değerleri bakımından yaşayan hastaların ortalaması daha yüksek olmasına rağmen ölen ve yaşayan hastaların ortalamaları ciddi fark göstermemiş ve istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Sodyum ortalamaları bakımından ölen hastaların ortalama değerleri yaşayan hastalardan hafif daha yüksek çıkmış ve istatistiksel olarak bu fark sınırdadır olmasına rağmen anlamlı çıkmıştır. Kalsiyum ortalamalarına bakıldığında yaşayan hastalarda daha yüksek çıkmıştır. Kalsiyum ortalamalarında ortaya çıkan bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 18: Mortaliteye göre laboratuvar değerleri ortalamaları

<i>Laboratuvar</i>	<i>Mortalite</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Ortalama</i>	<i>Standart Sapma(±)</i>	<i>P-değeri</i>
Üre	Var	12	41.58	15.66	0.001
	Yok	101	27.53	12.71	
Kreatinin	Var	12	1.20	0.41	0.005
	Yok	101	0.80	0.46	
Albumin	Var	12	2.48	1.23	<0.001
	Yok	99	3.54	0.86	
AST	Var	12	988.67	986.73	<0.001
	Yok	100	216.87	351.42	
ALT	Var	12	369.00	497.41	<0.001
	Yok	101	84.57	111.69	
Troponin	Var	7	3.73	4.42	0.011
	Yok	80	0.72	2.81	
CKMB	Var	11	609.36	1257.55	0.006
	Yok	96	123.98	405.66	
CK	Var	7	16827.29	26238.59	0.134
	Yok	81	7317.43	14921.00	
BK	Var	12	21.70	11.32	0.001
	Yok	101	14.51	6.55	
Potasyum	Var	12	3.75	1.18	0.111
	Yok	101	4.07	0.56	
Kalsiyum	Var	12	6.89	0.98	<0.001
	Yok	101	8.40	0.94	
Sodyum	Var	12	139.58	7.79	0.046
	Yok	101	136.98	3.61	

$p < 0.05$; anlamlı

student t test

Mekanik ventilator tedavisi- mortalite ilişkisi

Tüm hastaların %21(24 hasta)'i yoğun bakım tedavi süreçlerinde mekanik ventilatör desteği almıştır. Mekanik ventilator tedavisi alan hastaların %46 (11)'si eksitus olmuştur. Yine mekanik ventilator ihtiyacı olan hastaların maruz kaldıkları voltaj büyüklüğüne göre değerlendirildiklerinde 18 hasta yüksek voltajla, 6 hasta düşük voltajla yaralanmışlardır. Tüm elektrik yanıkları dikkate alınır; yüksek voltajla yaralanan hastaların %28'i, düşük voltajla yaralanan hastaların %11.7'si mekanik ventilatör desteği almıştır. Bu değerlendirme yapılırken ameliyat için kısa süreli entübasyon dönemleri dikkate alınmamıştır.

Pozitif inotrop tedavisi- mortalite ilişkisi

Hastalarımızın uygulanan pozitif inotrop tedavisi değerlendirildiğinde; tüm hastaların 14 (%12.3)üne yoğun bakım takip süresince pozitif inotrop uygulanmıştır. Bu 14 hastanın 12 tanesine sepsise sekonder pozitif inotrop başlanmışken, 2 tanesine kardiyak arrest sonrası kardiyojenik şok nedeniyle pozitif inotrop verilmiştir. Pozitif inotrop tedavisi alan hastaların 12 tanesi kaybedildi. Sonuç olarak pozitif inotrop tedavisi uygulanmak durumunda kalınan hastaların mortalitesi (%85,7) oldukça yüksektir.

Akut Böbrek Yetmezliği- Mortalite ilişkisi

Hastalarımızın 16 (%14)'sında yanık YBÜ takip süreçlerinde Akut Böbrek Yetmezliği gelişti. Bu hastaların 10 (%62.5) tanesi hayatını kaybetti. ABY gelişen 16 hastanın 10 tanesine SRRT uygulanmıştır. SRRT uygulanan hastaların 5 (%50) tanesi hayatını kaybetti.

5- TARTIŞMA

Her yıl milyonlarca insan yanık travması nedeniyle sağlık kuruluşlarına başvurmaktadır. Ülkemizde bu konuda yapılmış genel bir istatistik çalışması yoktur. ABD’de yılda ortalama 500.000 yanık vakası yaşanmaktadır, bunların sadece %10 kadarı hastanede yatırılarak bakım gerektirmektedir (47). Yine Çek Cumhuriyeti’nde yapılan başka bir çalışmada 10 sene hastaneye başvuran 13911 yanık hastası olduğu saptanmış, bunların sadece 1030 tanesi yatarak tedavi edilmiştir. Toplam başvuruların %1.10’u elektrik yaralanması olarak belirtilmiştir (48). Genel olarak yanıkta %90 kadar vaka ayaktan takip edilebilmekteyken, elektrik yanıklarında durum tamamen farklıdır. Elektrik yanıkları patofizyolojisi gereği, görünen bir hasar yapabileceği gibi, görünen bir hasar yapmadan ekstremitelere, kalbe, diğer iç organlara ve beyine ciddi zararlar verebilir. Görünen hasardan başka sağlam cildin derininde, kemikleri saran kas gruplarında nekrozlara sebep olabilir. Bu açıdan elektrik yaralanması şüphesi dahi olan hastaların, maruz kaldıkları elektriğin şiddetine bakılmaksızın, en azından 24 saat kardiyak göstergeleri monitorize edilmeli, laboratuvar tetkikleri değerlendirilmelidir.

Elektrik kazaları geleneksel olarak yüksek voltajlı ve düşük voltajlı elektrik yaralanmaları olarak sınıflandırılırlar. Düşük voltajlı elektrik yanıkları daha çok evlerde ve çocukları etkiler. Yüksek voltajlı elektrik yanıkları ise genelde işyeri ve elektrik işçileri arasında görülür. Ancak adolesan çağda çocuklarda da yüksek voltaj elektrik yanık insidansı az değildir. Bizim çalışmamızda yüksek voltajlı elektriğe maruz kalma sebepleri; sokaklardaki trafolarında 15 hasta, yine sokakta kopuk yüksek gerilim tellerine maruziyeti olan 4 hasta, iş yerinde 30 hasta, elektrik direğinde 9 hasta ve inşaatlarda 4 hasta olarak bulunmuştur. Bu hastaların büyük çoğunluğu çalışan işçiler ve elektrikçilerdir. Altmış bir yüksek voltajlı elektrik yaralanmanın sadece 5 tanesi çocuk olarak bulundu. Bunların yaşları 9-14 yaş arasında değişmektedir. Bu bulgular literatürle uyumludur. Agakhani ve arkadaşlarının(49) çalışmasında değerlendirilen vakaların %57.5’inin iş yeri kazası, %19.5 ‘inin ise ev kazası olduğunu saptamışlar ve ‘ elektrik yanıklarının ev dışında, genç erkeklerin etkilendiği yüksek voltajlı iş kazaları olduğu sonucuna varılmıştır’ tespitinde bulunmuşlardır. Chao-Feng Sun ve ark. (50) yapmış oldukları çalışmada elektrik yaralanması olan hastaların %78.4 oranında elektirik çalışanı veya inşaat işçisi olduklarını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda 5 yıllık dönemde hastanemiz yanık yoğun bakım ünitesinde takip edilen 113 hastada genel mortalite %10.8 olarak bulunmuştur. D.P. Luz ve arkadaşlarının(51) yapmış oldukları çalışmada mortalite %8.1 olarak bulunmuştur, Chao-Feng Sun ve ark(50) yapmış olduğu çalışmada genel mortalite %1.6 olarak verilmiştir. Ancak bu çalışmada mortalitenin bu kadar düşük olmasını hastanenin konumu itibariyle bazı hastaların hastaneye ulaşmadan ölmüş olmasına bağlamışlar. Yine Türkiye’de yapılmış bir çalışma da Behçet Al ve ark(52). mortaliteyi %9.1 olarak bulmuşlardır Kendi hastanemizde yanık ünitemizin ilk kurulduğu yıllarda, 2009-2012 yıllarını içeren bir çalışmada bu oran % 26 olarak belirtilmiştir (53). 2011-2015 arası olguları incelediğimiz çalışmamızda mortalitenin bu kadar düşmüş olması, yanık tedavisinde tecrübe ve birikimin bir sonucu olsa gerektir. Hem medikal hem de cerrahi yaklaşımların modernizasyonu ile bu oranın daha da düşürülebileceğini öngörebiliriz.

Çalışmamızda incelediğimiz olguların 5 (%4,5) tanesi kadın,108 tanesi erkekti. Bu bulgu literatürle uyumludur. Elektrik yanıklarının konu alındığı çalışmaların neredeyse tamamında erkek baskın bir hasta profili vardır. Aghakhani ve arkadaşlarının(49) yapmış olduğu çalışmada incelenen 284 hastanın sadece 4 tanesi kadın olduğu bildirilmiştir. Yine D.P Luz ve ark(51) çalışmalarında %88.4 ile erkek baskın bir hasta profili bildirmişlerdir. Bu durumun sebebi kazaların daha çok erkeklerin çalıştığı meslek grubunun içinden çıkmasına bağlayabiliriz. Bu saptamayı destekleyen bir diğer çalışma da K.C. Mazzetto ve arkadaşlarının(54) yapmış olduğu çalışmadır. Sadece yüksek voltajlı yaralanmaları değerlendirmişler ve tüm hastalar erkek olduğunu belirtmişlerdir. Yaralanmaların genel olarak çalışma yaşındaki hastalarda meydana gelmiş olduğunu saptamışlardır. Ancak bu erkek baskın hasta profili çocuklarda da benzerdir. Gündüz ve arkadaşlarının(55) yapmış olduğu çalışmada değerlendirilen 15 pediatrik olgunun 13 tanesi erkek olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 16 pediatrik olgunun 2 tanesi kız ,14 tanesi erkek olarak bulundu. Bu bulgu literatürle uyumludur.

Çalışmamızda hastalarımız %55 yüksek voltajlı, %45 düşük voltajlı elektriğe maruz kalmışlardır. Yüksek gerilim elektrik ile yaralanan hastalarımızın çoğu adolesanları ve mesleklerine yeni başlamış genç erişkin erkekleri içermektedir. Yüksek voltajla meydana gelen kazalarda mortalite oranı (%13.1), düşük voltajlı kazalara göre (%8.0) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu saptama da literatürle uyumludur. Burda dikkat edilmesi gereken bir husus düşük voltajlı elektrik yaralanmalarının da aslında tedaviye rağmen ölümcül bir

yaralanma olduğudur. Dolayısıyla bu yaralanmalar için asıl öncelikli olan tutumun kazaların olmaması için önlemler almak olduğu açıkça görülmektedir.

Son yüzyılda teknoloji ilerledikçe elektronik aletler ve beraberinde elektrik hayatımıza daha fazla girmeye başlamış durumdadır. Kullandığımız birçok alet elektrikle çalışmakta olup, bu aletler günlük hayatımızın vazgeçilmez parçaları olmuşlardır. Dolayısıyla bu aletlerin bataryaları, kabloları, fişleri ve elektrik tesisatının prizleri ve panoları, elektrik yaralanmaları için risk içerirler. Nitekim telefon ve saat bataryalarının patlamasıyla oluşan kimyasal ve elektrik yanıkları literatürde defalarca bildirilmiştir (56). Bu basit gibi görünen yaralanmalar, hastaların ekstremitelerine, gözlerine ciddi hasarlar vermiştir. Özellikle emekleyen ve yeni yürümeye başlayan bebeklerin , elektrik kablolarını ağızlarına götürmesiyle oluşan ağız ve yüz yanıkları, hastalarda belirgin kozmetik bozukluklarla ve fonksiyonel kayıplarla sonuçlanmaktadır (57). Elektrik prizlerine metal objeler sokarak meydana gelen yaralanmalar yine özellikle çocukları etkilemektedir (58,59). Bu yaralanmalar ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Düşük voltaj elektrik yanıklarının birçoğu evlerde meydana gelmektedir ve büyük çoğunluğunda kurbanlar çocuklardır. Çocukların maruz kaldığı bu elektrik yaralanmaları ile ilgili gelişmiş ülkelerde geçmişte bazı çalışmalar yapılmış, bu çalışmalardan sonra elektrik prizleri, kabloları gibi araç gereçlerde güvenlik için standartlar belirlenmiş ve bu kazaların önüne geçilmeye çalışılmıştır (58,60). Ancak ülkemiz gibi henüz gelişmekte olan ülkelerde, gerek ailelerin sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel seviyelerinin düşüklüğü, gerekse elektrikli aletlerde ve ev tesisatlarında gerekli standart güvenlik kurallarına uyulmadığı için çocuk elektrik yaralanmaları çok sık meydana gelmektedir. Çocuklarda düşük voltaj elektrik yaralanmasının yanında, yüksek voltajlı elektrik yaralanması da sık görülür. Ancak bu yaralanmalar nispeten büyük yaşlardaki çocuklarda görülür. Genel etkenler sokakta elektrik direklerine tırmanma, kopuk elektrik telleriyle temas, uçurtma benzeri oyuncakların ipiyle veya sopayla elektrik telleriyle temas veya trafo patlaması sayılabilir. Bu tür kazaların da yine gelişmiş ülkelere ziyade gelişmekte olan ülkelere daha sık meydana geldiğini belirtmek gerekir. Gelişmiş ülkelerde elektrik kabloları yeraltından taşınması, yüksek gerilim hatları etrafında yerleşime izin verilmemesi, trafoların korunaklı olması gibi uygulanabilir basit yöntemlerle bu kazaların önüne geçilebilmektedir. Bizim çalışmamızda 5 senelik dönemde hastanemiz yanık YBÜ'nde 16 (%14) pediatrik hasta takip edilmiş. Bu hastaların 10 tanesi düşük voltaj, 6 tanesi yüksek voltajlı elektrik yaralanmasına maruz kalmıştır. Bu hastaların 3(%18,8) tanesi fatal seyretmiştir.

Elektrik yaralanmalarında TBSA'ya göre yanık yüzdeleri azımsanmayacak kadar yüksektir. Birçok olguda ilk değerlendirmede fark edilmeyen ancak sonradan ortaya çıkan geniş ve atlamalı yanık alanları ortaya çıkar. Bizim çalışmamızda ortalama yanık yüzdesi %20.2 olarak bulunmuştur. Yüksek voltajla yaralanan hastalarda %27, düşük voltajla yaralanan hastalarda ise %11.8 olarak bulunmuştur. D.P Luz ve ark (51) ortalama TBSA % 15.4 olarak bildirmiştir. Sadece yüksek voltajlı yaralanmalarda yanık yüzdesini K.C mazzetto ve ark (54) % 8.6 ortalama değer bildirmişlerdir. Çalışmamızda hayatını kaybeden hastalarda yanık yüzdesi ise %45.8 olarak bulunmuştur ki, bu bulgu yanık genişliğinin mortalite açısından anlamlı bir risk faktörü olduğunu düşündürmektedir. Sadece elektrik çarpmasına bağlı mortalite %7 iken, elektrikle beraber eşyaların tutuşmasıyla ortaya çıkan alev yanıklarında mortalite %31.3 bulunmuştur ve fark anlamlı derecede yüksektir. Agakhani ve arkadaşları (49) hastaların %81.2 sinin doğrudan akım ile %18.1 inin ise alev alma şeklinde yaralandığını ve total vücut yanık yüzeyinin ortalama % 13.5± 12.9 olarak bulmuşlardır. Yine Sreevalli ve ark çalışmalarında (61) 15 ölüm olduğu belirtilmiş, bunlardan 12 tanesinin beraberinde alev yanıkları (% 50 ve üzeri) olan hastalar olduğunu belirtmişlerdir.

Elektrik yanıklarında elektrige bağlı kas kasılmasıyla beraber, hastanın uzağa fırlatılmasıyla çeşitli bedensel travmalar meydana gelmektedir. Gündüz ve arkadaşlarının(55) çalışmasında elektrik yaralanmasına maruz kalan hastaların %21.8'inde düşmeye bağlı genel beden travması saptamışlardır. Yaptığımız çalışmada elektrikle beraber genel beden travması geçiren hastaların oranı %13.2 olarak bulundu. Bu hastalarda mortaliteyi (%33.3) belirgin olarak yüksek bulduk. Benzer şekilde Behcet AL ve arkadaşlarının(52) yapmış oldukları çalışmada 25 hasta elektrikle beraber düşmeye bağlı travma yaşamış, bu hastaların 13'ünün öldüğünü belirtmişlerdir. Bu hastaların bir kısmı elektrik direklerinde çalışan elektrikçiler veya kaçak elektrik almaya çalışan insanlardan oluşmaktadır. Bu travmalarda görünen vücut dışı yaralanmaların yanında, iç organ yaralanmaları da sıklıkla beraberdir. Bu hastalarda beyin hasarı, göğüs ve abdomende künt travmaya bağlı doku hasarları ve kanamalar beklenmelidir. Şuuru açık hastalarda düşme hikayesi sorgulanabilir olsa da konfüze ve şuuru kapalı hastalarda elektrik yaralanmasının yanında düşmeye bağlı genel beden travması olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Hastanın radyografileri çekilip travma dışlanana kadar asgari travmaya yaklaşım prosedürleri uygulanmalıdır.

Yanık hastalarında erken dönemde genel olarak bilinç açıktır. Elektrik yanıklarında da çoğunlukla erken dönemde bilinç açıktır. Yine de elektrik çarpmalarında erken dönemde

bilinç bozuklukları sık görüldüğünü söyleyebiliriz. Hasta bazen olay anında senkop tarzı bir ani bilinç kaybı yaşar, kısa zaman sonra normale döner, bu tarz bilinç bozuklukları her tür elektrik çarpmasında görülebilir. Nitekim bizim çalışmamızda 1 vakada hastanın olay anında şuuru gitmiş olmasına rağmen, olaydan 6 saat sonra acil serviste muayenesinde GKS 15 olarak değerlendirilmiştir. Bu hastada bir vazovagal senkop geliştiği düşünülebilir. Olay anında oluşan ve kısa zamanda normale dönen bilinç bozuklukları pek önemli olmayabilirler. Ancak bazen şuur bozuklukları çok daha ciddiyet arz eder. Şuur bozukluğunun sebebi elektriğin veya elektriğe maruz kalmayla beraber oluşan travmanın beyinde oluşturduğu hasara bağlı olabilir. Yeterli sıvı resusitasyonu yapılmayan, veya iç organ yaralanmasına bağlı kanaması olan hastalarda, yeterli doku oksijenizasyonunu sağlayamayan hastalarda asidoza bağlı GKS düşük olabilir. Ani senkop geçirip normalleşen hastalar dışında, hastaneye GKS düşük gelen hastalarda mortalite yüksektir. Bizim çalışmamızda yoğun bakıma yatırıldığı anda hastaların GKS değerlendirildiğinde $GKS < 9$ altında olan hastalarda mortaliteyi %60 bulduk. $9 < GKS < 12$ olan hastalarda ise mortalite %25 iken, GKS 12 den büyük olan hastalarda mortalitenin sadece %2.1 bulunması anlamlıdır. Behçet Al ve arkadaşlarının (52) çalışmasında da bilinci kapalı gelen 11 hastanın 6 tanesi, konfüze gelen 10 hastanın 3 tanesi kaybedilmişken, bilinç açık gelen hastaların sadece 6 tanesi hayatını kaybettiği belirtilmektedir. Benzer şekilde ilk gün APACHE II'ler incelendiğinde APACHE II skoru 20'nin altında olan hastalarda mortalite %1, 20'nin üzerinde olan hastalarda ise %78.6 bulunmuştur.

Genel olarak yanıklarda major yanık olsalar bile, ek travma yoksa, yeterli analjezik ve intravasküler sıvı verilebildiği sürece hastanın özellikli yanık merkezlerine ulaştırılması çok acil bir durum değildir. Ancak elektrik yanıklarında yüksek oranda ek travma varlığı, görünmeyen yanık alanları nedeniyle sıvı replasmanında yetersizlikler ve elektriğe bağlı kardiyak problemler nedeniyle ileri düzey bir bakım olanağına kavuşması mortaliteyi etkilemesi beklenebilir. Bu yönden bakılınca hastaların elektriğe maruz kaldığı olay saatiyle hastanemiz yanık yoğun bakıma ulaştırıldıkları süreler incelendiğinde ilk 12 saatte yoğun bakıma ulaşan hastalarda mortalite %9.5, 12-24 saatte ulaşanlarda mortalite %8.3, 24 saatten uzun sürede ulaşanlarda mortalite %17.6 bulundu. İlk 24 saatte ulaşanlarla 24 saat sonra ulaşan hastalar arasında bir miktar mortalite farkı gözlemlense de, 24 saatten sonra ulaşan hasta sayısı azdır ve istatistiksel olarak bir değerlendirme yapılamadı. Aslında hastalarımızın tamamına yakını olay sonrası ilk birkaç saat içerisinde bir hastane acil servisine ulaştırılabilmiş ve ilk acil müdahaleleri yapılabilmektedir. Dolayısıyla elektrik çarpmasına bağlı

erken dönemde kardiyak komplikasyonlarla veya travmaya bağlı genel vücut travmasıyla kaybedilmeyen hastalarda, genel olarak yanık yoğun bakıma varış süresi erken dönemde anlamlı bir fark yaratmamaktadır.

Hastalara yapılan cerrahi müdahaleleri incelediğimizde tüm hastalarımızın 35(%31.5) hastaya erken dönemde fasyatomi ameliyatları uygulanmıştır. Bunların 28(%45.9) tanesi yüksek voltajlı yaralanmalara, 7(%14) tanesi düşük voltajlı yaralanmalara uygulanmıştır. Burada yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarının neredeyse yarısına fasyatomi gerektirecek kompartman sendromu geliştiği görülmektedir. Kompartman sendromu gelişmesi ve hastaya kalıcı zararlar vermesi birkaç saat içerisinde gerçekleşir. Dolayısıyla yüksek voltajlı elektriğe maruz kalmış bir hastanın özellikli bir yanık yoğun bakıma ulaşması acil bir durum olmasa da, fasyatomi yapabilecek nitelikli bir cerrahın bulunduğu bir merkeze ulaştırılmasının acil bir durum olarak görmek gerekir.

Çalışmamızda amputasyon uygulanan hasta oranı genelde %11.7 olarak bulduk. Bu oran yüksek voltajlı yaralanmalarda %19.7 olarak, düşük voltajlı yaralanmalarda %2 olarak belirledik. Tarim ve ark (62) elektrik yanıklarında amputasyon olasılığını araştırdıkları çalışmalarında yüksek voltaj yanıklarının amputasyon için bağımsız risk faktörü olduğunu gözlemlemişler, ayrıca yanık yüzdesiyle korele olmadığını tespit etmişlerdir. Bizim bulgularımız da bu tespiti destekler niteliktedir.

Diğer çalışmalarda ortalama %25 civarında bir amputasyon oranı bildirilmiştir, ancak birçok çalışmada aynı kişilere yapılan farklı uzuv amputasyonları da hesaba katıldığı için yüksek voltajlı yaralanmalarda ortalama %20 hastanın uzuv kaybına uğradığını söyleyebiliriz. Agakhani ve ark.(49) çalışmalarında amputasyon oranı diğer benzer çalışmalardan daha yüksek (%29) bulmuşlardır, bu yüksekliği referans bir hastane olması nedeniyle hastaların gecikmiş olarak gelmekte olmasına bağlamışlardır. Yine Sreevalli Dega ve arkadaşları (61) çalışmalarında amputasyon oranını %24 olarak belirtmişlerdir. Seyed Hamid Salehi(6) ve ark. (63), üst veya alt ekstremitte amputasyon sıklığı % 23.2 olarak bulmuşlardır.

Hastalara yapılan greftleme işlemlerini incelediğimizde genel greftleme oranını %45.9 olarak bulduk. Yanık alanı büyüklüğü fazla olduğu için yüksek voltajlı yaralanmalarda greftleme ihtiyacının daha fazla olması şaşırtıcı değildir. Yüksek voltajlı yaralanmalarda greftleme ihtiyacı olan hasta oranı %63.9 olarak bulunmuş. Ancak düşük voltajlı elektrik yaralanmalarında da bu tür cerrahi müdahale ihtiyacı azımsanmayacak kadar fazladır. Düşük

voltajlı yaralanmalarda her 4 hastadan 1 tanesine (%24) greftleme yapılmak durumunda kalınmıştır. Agakhani ve ark (49) 287 (84 yüksek voltaj, 203 düşük voltajlı yaralanma) hastanın 232 tanesine cerrahi müdahale yapıldığını ve bunların 124'üne greftleme yapıldığını belirtmişler, ki onların çalışmalarında olguların çoğunluğunu düşük voltajlı yaralanmalar oluşturuyordu. Yine Gündüz ve arkadaşlarının(55) çalışmasında da 55 hastanın 36 tanesine greftleme uygulanmıştır, Şakrak ve arkadaşlarının(64) çalışmasında greftleme hastaların %39.4 üne uygulandığı belirtilmiştir. Bu ve benzeri çalışmalar göstermektedir ki elektrik yanıklarında hastaların yarısının greftleme gibi ileri düzey bir cerrahi ihtiyacı olmaktadır.

Çalışmamızdaki elektrik yaralanmalarında vücutta etkilenen bölgelere bakacak olursak en sık etkilenen bölgenin üst ekstremiteler, özellikle sağ üst ekstremitede olduğunu görüyoruz. İkinci sıklıkta alt ekstremitelerin, sonra sırasıyla gövde, baş ve boyun bölgelerinin etkilendiğini saptadık. Benzer şekilde Gündüz ve ark (55) hastaların (%21) tanesinde baş bölgesi, (%12.5) tanesinde yüz bölgesi, (%25) tanesinde boyun, (%35.5) tanesinde göğüs, (%14) tanesinde karın ve pelvis bölgesi, (%80.4) tanesinde üst ekstremitede ve (%60.7) tanesinde alt ekstremiteler etkilendiğini bildirmişlerdir.

Genellikle elektrik kaynağına temas alt ve üst ekstremiteler yoluyla olduğu için bu durum şaşırtıcı değildir. Bizim dosyalarımızda elektrik giriş ve çıkış yerleri konusunda yeterli bilgi yoktu. Ancak Agakhani ve arkadaşları (49) en sık giriş noktasının sağ üst ekstremitede ve çıkış yerinin sol alt ekstremitede olduğunu tespit etmişlerdir, yine Orak ve ark(65) elektrik giriş noktasının %60 civarında üst ekstremiteler, çıkış noktasının da benzer oranda alt ekstremiteler olduğunu belirtmişlerdir. Bu durum yüksek ekstremitede fasyotomi ve amputasyonlarını da açıklamaktadır. Bizim çalışmamızda gövde de yanık alanı olan hastalarda mortalite %19.6' ya çıkmaktadır. Bu durum elektrik yanıklarında vücudu boydan boya geçen akımların daha tehlikeli ve fatal seyrettiğini göstermektedir. Ayrıca gövde yanıklarında kalbin de doğrudan etkilenmesinden kaynaklandığı düşünülebilir.

Yoğun bakımda takip ettiğimiz hastaların ortalama yoğun bakım yatış süresi 9.6 gün olarak hesapladık. Yatış süresi yüksek voltajlı yaralanmalarda 13.1 gün, düşük voltajlı yaralanmalarda ortalama 5.2 gün olarak belirledik. Hastaların yatış süresi ile mortalite arasında bağlantı bimodal bir dağılım gösterdi. İlk 3 gün mortalite %10, 3 ile 6 gün arasında takip edilen hastalarda % 2.7, 6 günden uzun takip edilen hastalarda ise %17.4 olarak bulundu. İlk günlerde mortalitenin yüksek olmasının nedenini, erken dönemde kardiyak arrest olan, veya genel beden travması nedeniyle durumu kritik olan hastaların yoğun bakımın

ilk günlerinde kayıp edilmesine bağladık. Altı günden uzun takip edilen hastalarda ise mortalite gelişen sepsis ve bağlı komplikasyonlar yüzünden artmaktadır. Çalışmamızdaki 113 hastanın 43 tanesinde sepsis gelişmiştir. Sepsis gelişen hastalarda mortalite %23.3 iken, kaybedilen hastaların %83.3'ünde sepsis ve bağlı komplikasyonları gelişmiştir. Sepsis gelişmeyen hastalarda mortalite sadece %2.9 olmakla beraber bu hastaların neredeyse tamamı erken safhada kardiyak komplikasyonlarla kaybedilmiştir. Tüm yanık çeşitlerinde olduğu gibi elektrik yanıklarında da, yaptığımız çalışmada da görüldüğü üzere, yeni tedavi yaklaşımlarına rağmen sepsis hala en önemli mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Onaltı hastamızda yoğun bakım süresince akut böbrek yetmezliği tablosu gelişti, bunların 10 tanesine hemodiyaliz uygulandı, diyaliz uygulanan 5 hasta hayatını kaybetti. Hemodiyaliz uygulanmak zorunda kalınan hastalarda mortalite %50 civarında bulundu. Benzer şekilde Saraçoğlu ve arkadaşlarının(53) yapmış olduğu çalışmada hemodiyaliz uygulanan hastalarda mortalitenin 12 kat arttığını belirtmişlerdir.

Hastalarımızın yanık yoğun bakıma gelişlerindeki laboratuvar değerlerinde yüksek akım ve düşük akım yaralanmalarda fark olup olmadığını, fatal seyreden vakaları geliş laboratuvar değerlerinden tahmin edip edemeyeceğimizi değerlendirdiğimizde sırasıyla aşağıdakileri gözlemledik. Üre değerleri akımın türüne göre değişiklik göstermedi, ancak fatal seyreden vakalarda(41.5 mg/dl) geliş üre değerleri yaşayan hastalara (27.5) göre anlamlı derecede yüksekti. Benzer bir tablo kreatinin değerleri için de geçerliydi. Yaşayan hastalarda kreatinin ortalama 0.80 iken, ölen hastalarda 1.20 olarak bulundu. Albumin değerleri hem yüksek akım yaralanmalarda, hem de fatal seyreden hastalarda, düşük akımlı yaralanmalar ve yaşayan hastalara göre belirgin derecede düşük bulundu. AST ve ALT değerleri genel olarak tüm yaralanmalarda yüksek bulundu. Ancak yüksek akımlı yaralanmalarda, düşük akımlı yaralanmalara göre 2 kat artmış oldukları gözlemlendi. Daha çarpıcı olan ise ölen hastalarda yaşayan hastalara göre 5 kat artmış olmalarıdır. AST ve ALT'nin yüksekliği mortaliteyi tahmin etme açısından anlamlı olarak bulundu. Troponin ve CKMB'nin birbiriyle ilişkisi elektrik yanıklarında bozulmuş olarak bulundu. Düşük akımlı yanıklarda troponin, yüksek akımlı yanıklara göre daha yüksek bulunduğu halde; CKMB yüksek akımlı yanıklarda daha yüksek bulunmuştur. Bunun sebebi yüksek akımlı yaralanmalarda kas yıkımına bağlı artmış olan CK'nın içerisinde CKMB fraksiyonunu da içermesi olarak görülmektedir. Nitekim CK değerlerine bakıldığında hem yüksek akımlı elektrik yanıklarında hem de fatal seyreden vakalarda belirgin olarak yüksek olduğunu görmekteyiz. Dolayısıyla CKMB'nin kardiyak gösterge olma özelliği yüksek kas yıkımı olan vakalarda azalmaktadır. Bu bulgular bize ayrıca

düşük akımlı elektrik yanıklarının, yüksek akımlı elektrik yanıklarına göre kalbi daha fazla etkiliyor olabileceği fikrine götürmektedir.

İncelediğimiz serum elektrolitlerinden hastaların gelişindeki potasyum, kalsiyum ve sodyum değerlerinin mortaliteyi tahmin etme açısından anlamlı olmadıklarını saptadık, ayrıca yüksek akım ve düşük akım yaralanmalarda da bu değerlerde belirgin farklar olmadığını gözlemledik.

Hastalarımızın yanık yoğun bakım yatışlarında bakılan beyaz küre (BK) sayısının, yüksek akımla yaralananlarda belirgin olarak yüksek olduğunu gözlemledik. Dahası fatal seyreden vakalarda beyaz küre sayısı bir hayli yüksekti.

Laboratuvar değerlerini genel bir yorum yapacak olursak, albumin bildiğimiz üzere bir negatif akut faz reaktanı olup, bu vakalarda düşüşü normal karşılanabilir, vakanın büyüklüğüne göre düşüşteki artış bize mortalite açısından bir fikir verebilir. Bunun dışında tek başına CKMB yüksekliği bizi korkutmamalı, CK , troponin, EKG ve diğer kardiyak spesifik göstergelerin birlikte yorumlanması gerektiğini düşünüyoruz. ÜRE,KREATİNİN, AST, ALT, BK ve CK değerlerindeki yüksekliklerinin elektriğin vermiş olduğu hasarın yanında, sıvı replasmanının yetersizliği kaynaklı hemokonsantrasyona bağlı olabileceği de akılda tutulmalıdır. Hastaların bu açıdan diğer dehidratasyon bulguları da değerlendirilerek uygun sıvı resusitasyonuna ivedilikle başlanmasının doğru olacağını düşünüyoruz.

6- SONUÇ

Elektrik yanıkları morbidite ve mortalitesi yüksek yanıklardır. Gözle görünen hasarın yanında hastalara görünmeyen hasarlar da verebilir. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında, elektrikle beraber alev yanığı olan vakalarda ve yine elektrikle beraber genel beden travması olan hastalarda mortalite yüksektir. Elektriğin kardiyak etkisi önemlidir, erken dönemde aritmilere neden olarak kardiyak arreste ilerleyen kardiyak problemler sık görülür. Düşük voltajlı yaralanmalar kardiyak hasar konusunda daha tehlikeli olabilir. Elektrik yanıkları genellikle mesleki kazalardır ve erkek baskın bir hasta profili vardır. Elektrik yanıkları, bu konuda özelleşmiş yanık merkezlerinde tedavi edilmelidir. Hastaların büyük çoğunluğuna tedavi sürecinde cerrahi müdahale gerekecektir. Erken dönemde kompartman sendromlarıyla mücadele en önemli cerrahi problemdir, hastaların ilk müdahalesi yapıldıktan sonra cerrahi müdahalelerin yapılabileceği herhangi bir merkeze ulaştırılmaları önemlidir. Hastaların ilk elden özelleşmiş bir yanık merkezine ulaştırılması ideal olsa da, bu durum öncelikli bir problem değildir. Solunumsal ve kardiyak açıdan sorunları değerlendirilen, kompartman sendromları açısından müdahalesi yapılan, yeterli sıvı resusitasyonu yapılan hastalar sonrasında özelleşmiş bir yanık merkezine transport edilebilir. Elektrik yanıklarında mortalite yanık alanının genişliği ile beraber artar. Ayrıca erken dönemde vazovagal senkop geçirip şuuru normale dönen hastalar dışında, şuur bozukluğu olan hastalarda da mortalite yüksektir. Şuuru açık hastalarda ek travma varlığı sorgulanabilirse de, özellikle şuur bozuk hastalarda ek travma olabileceği göz önüne alınıp, asgari travmaya yaklaşım prosedürleri uygulanmalıdır. Tüm vücut görüntülemeleri yapılmalıdır. Beyin ve spinal kord hasarı, ekstremiteler kırıkları, iç organ yaralanmaları dışlanmalıdır. Elektrik yaralanmalarında laboratuvar bulgularında erken dönemde belirgin değişiklikler olmayabilir. Genellikle serum elektrolitleri normal seviyelerdedir. Albumin düşük bulunan hastalarda genellikle yaralanma ciddidir. CK, CKMB, AST,ALT,BK,ÜRE, kreatinin değerleri birçok hastada yüksek bulunur. Bunlar yaralanmanın şiddetini öngörmede fikir verebilirler. Ancak bazı hastalarda sıvı resusitasyonunun yetersizliğini de gösterebilirler. CKMB yüksekliğinin elektrik yanıklarında kardiyak sensitivitesi düşüktür. Troponin, EKG ve hastanın kliniği ile beraber değerlendirilmelidir. Gerekirse ileri kardiyak değerlendirme yapılmalıdır.

Sonuç olarak elektrik yaralanmasına maruz kalan bazı hastalar hayatını kaybederken, birçok hasta ömür boyu sakat kalmaktadır. Kaza olduktan sonra yapılan veya eksik yapılan müdahaleler hastaların prognozunu önemli ölçüde etkilemektedir. Tabii ki müdahale

yapılırken mevcut imkanlar da hastanın tedavisinde fark yaratacaktır. Ancak bu yaralanmalarla esas mücadele olayın olmasını engelleyerek yapılmalıdır. Elektrik yaralanmaları konusunda son dönemlerde yapılan çalışmaların birçoğu gelişmekte olan ülkelerden çıkmaktadır. Gelişmiş ülkelerde bazı basit ve uygulanabilir güvenlik önlemleri ile bu yaralanmaların önüne geçilebilmektedir. Bu açıdan ülkemizde elektrik dağıtımı ve kullanımını güvenlik standartlarının tanımlanması ve uygulanması, bina ve işyeri güvenliği konularında düzenlemelere ihtiyaç vardır.



7- ÖZET

Amaç

Yanık Yoğun Bakım Ünitemizde takip ve tedavi edilen elektrik yanığı olgularının retrospektif olarak incelenmesiyle mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod

Ocak 2011-Aralık 2015 tarihleri arasında S.B. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Yoğun Bakım Ünitesi'nde elektrik yanığı nedeniyle takip edilen 115 hastaya ait dosya kayıtları incelendi. Yaş, cinsiyet, voltaj, Glasgow koma skoru (GKS), APACHE II skoru, yanık şekli, yanık genişliği, yandıktan sonra yanık yoğun bakım ünitesine geliş süresi, etkilenen vücut bölgeleri, ek travma varlığı, fasyatomî, greftleme, amputasyon durumu, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış süresi, mekanik ventilasyon süresi, sepsis gelişimi, pozitif inotrop ihtiyacı, düşük akımlı renal replasman tedavisi ihtiyacı, mortalite durumu, ve yoğun bakıma kabuldeki laboratuvar değerleri (beyaz küre (BK), üre, kreatinin, albumin, AST, ALT, troponin, CKMB, CK, potasyum, kalsiyum ve sodyum) kaydedilerek incelendi.

Bulgular

Çalışmamızda genel mortalite oranı %10.6 olarak tespit edildi. Düşük voltaj yaralanmalarda mortalite %8 iken, yüksek voltajlı yaralanmalarda %13.1 olarak bulundu.

Hastaların %63.7 sinin 15-40 yaş aralığında idiler. Hastaların %95.5'inin erkek olduğu tespit edildi. Elektrikle beraber alev yanığı ve elektrikle beraber genel vücut travması olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksek bulundu.

Ortalama yanık genişliği TBSA'ya göre %20.2 olarak bulundu. Yanık genişliği TBSA'ya göre %15'in altında olan hastalarda mortalite sadece %1.7 iken, %50'nin üzerindeki yanıklarda mortalite %54.5 olarak bulundu.

En sık etkilenen vücut bölgeleri; üst ekstremiteler, sonra sırasıyla alt ekstremiteler, gövde, boyun ve baş bölgeleriydi.

Yoğun bakım yatış süreleri değerlendirildiğinde 6 günden uzun süre takip edilen hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksek bulundu.

Sepsis ve ABY gelişen, SRRT, Mekanik ventilator tedavisi ve pozitif inotrop tedavisi uygulanan hastalarda da mortalite anlamlı olarak yüksek bulundu.

Yoğun bakıma kabulde GKS <9 ve 20< APACHE II olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti.

Yoğun bakıma varış süresinin mortaliteye anlamlı etkisi yoktu.

Fasyatomi, amputasyon ve greftleme yapılan hastaların oranları sırasıyla %31.5, %11.7 ve %45.9 olarak bulundu. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında bu değerler sırasıyla %45.9, %19.7 ve %63.9 idi.

Hastaların yanık YBÜ'ne geliş laboratuvar değerlerinde albumin düşük bulundu. AST,ALT,Üre, Kreatinin,Troponin, BK,CK ve CKMB değerleri genellikle yüksek bulundu. Elektrolitlerde belirgin bir değişim saptanmadı.

Sonuç

Elektrik yanığına bağlı yanıklarda mortalitenin % 10.6 olarak bulduğumuz bu çalışmanın verilerine dayanarak söyleyebiliriz ki; elektrik yaralanması gerçekleşikten sonra hastaya etkileri yıkıcıdır. Erken safhalarda hastalar elektrikle beraber genel vücut travması ve alev yanığına maruz kalabilirler. Kardiyak arreste varan ritm bozuklukları gözden kaçmamalıdır. Hastaların yanık merkezlerine ulaştırılmaları ideal olsa da bu her zaman mümkün değildir ve aslında acil bir durum da değildir. Olay anından itibaren hastaya yeterli ve devamlı sıvı resusitasyonu yapılmalı ve öncelikle erken dönemde kompartman sendromlarının tedavi edilebileceği herhangi bir cerrahi merkeze ulaştırılmalıdır. Elektrik yaralanmalarında esas olan önleyici tedbirlerin alınmasıdır. Elektrik dağıtımı ve kullanımı ile ilgili tüm safhalarda gerekli güvenlik standartlarının tanımlanması ve bunların uygulanması elektriğe bağlı ölümleri ve sakatlanmaları asgari seviyeye indirecektir.

8- KAYNAKLAR

1. Jeschke M, Williams FN, Gauglitz GG, and Herndon DN. Burns. In: Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice 19th ed. CN: Elseiver Saunders 2012; 21: 521-547
2. www.trbhs.gov.tr/images/saglik/23022012-tc-sb-yanik-algoritmasi
3. Herndon DN, Tompkins RG: Support of the metabolic response to burn injury. Lancet 2004; 363:1895–1902,
4. Williams FN, Jeschke MG, Chinkes DL, et al: Modulation of the hypermetabolic response to trauma: Temperature, nutrition, and drugs. J Am Coll Surg 2009; 208:489–502
5. Gauglitz GG, Herndon DN, Jeschke MG: Insulin resistance postburn: Underlying mechanisms and current therapeutic strategies. J Burn Care Res 2008; 29:683–694
6. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al: Pathophysiologic response to severe burn injury. Ann Surg 2008; 248:387–401
7. Cree MG, Aarsland A, Herndon DN, et al: Role of fat metabolism in burn trauma–induced skeletal muscle insulin resistance. Crit Care Med 2007; 35:S476–483
8. Gauglitz GG, Herndon DN, Kulp GA, et al: Abnormal insulin sensitivity persists up to three years in pediatric patients post-burn. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94:1656–1664
9. Yorgancı K, Öner Z, Sayek I. Yanıklar, Ankara; Güneş Kitabevi, Temel Cerrahi, 3.baskı 2004; 494-508.
10. Sagraves SG, Phade SV, Spain T, et al: A collaborative systems approach to rural burn care. J Burn Care Res 2007; 28:111–114
11. Baxter CR: Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. Clin Plast Surg 1974; 1:693–703

12. Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN, et al: Elevated orbital pressure: Another untoward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma* 2006; 60:72–76
13. Çekinkale O , Göksoy E. Yanıklara ilk Yaklaşım ve Acil Hekimlik İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 1997; 3: 255 268.
14. Price TG and Cooper MA. Electrical and Lightning Injuries. In: Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice, 2-Volume Set, 8th Edition. CN: Elseiver Saunders 2014; 1906-1914
15. Tez: Gökdemir MT. Yanık Nedeni ile Acil Servise Başvuran Hastaların Sosyodemografik Verileri ve Mortalite Üzerine Etkili Faktörler. TC Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi. Diyarbakır. 2008
16. Childbert M, et al: Measure of tissue resistivity in experimental electricburns. *J Trauma* 1985; 25:209.
17. Puschel K, Brinkman B, Lieske K: Ultrastructural alteration of skeletal muscles after electrical shock. *Am J Forensic Med Pathol* 1985; 6:246.
18. Lee R, et al: Role of cell membrane rupture in the pathogenesis of electrical trauma. *J Surg Res* 1998; 44:709.
19. Barkana BD, Gupta N, Hmurcik LV: Two case reports: Electrothermal (aka contact) burns and the effects of current density, application time and skin resistance. *Burns* 2010; 36:e91.
20. Wright RK, Gantner GE: Electrical injuries and lightning. In: Froede RC, ed: Handbook of Forensic Pathology. Northfield, Ill: College of American Pathologists; 1990.
21. Hunt J, et al: Vascular lesions in acute electrical injuries. *J Trauma* 1974; 14:461.

22. Cooper MA, Andrews CJ, Holle RL, Blumenthal R: Lightning injuries. In: Auerbach PS, ed: Wilderness Medicine, 6th ed. Philadelphia: Elsevier/ Mosby; 2012.
23. Benlier E, et al: Isolated uveitis: A rare complication of electrical injury. *J Burn Care Res* 2008; 29:856.
24. Lakosha H, Tremblay F, De Becker I: High-voltage electrical trauma to the eye. *Can J Ophthalmol* 2009; 44:605.
25. Liew L, Morrison G: Bilateral hearing loss following electrocution. *J Laryngol Otol* 2006; 120:65.
26. Cooper MA, Holle R, Andrews C: Electrical current and lightning injury. In: Field J, ed: *The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2009:498-511.
27. Celebi A, et al: Myocardial infarction after an electric shock: A rare complication. *Cardiol J* 2009; 16:362.
28. Alexander W: Composite dysplasia of a single tooth as a result of electrical burn. *J Am Dent Assoc* 1961; 69:589.
29. Leys K: Spinal atrophic paralysis case following lightning stroke. *Edinburgh Med J* 1942; 49:657.
30. Singerman J, Gomez M, Fish JS: Long-term sequelae of low-voltage electrical injury. *J Burn Care Res* 2008; 29:773.
31. Ramati A, et al: Prevalence of psychiatric morbidity following electrical injury and its effects on cognitive functioning. *Gen Hosp Psychiatry* 2009; 31:360.
32. Levine N, et al: Spinal cord injury following electrical accidents: Case reports. *J Trauma* 1975; 15:459.

33. Cherington M: Neurorehabilitation of the multifaceted and complicated neurologic problems associated with lightning and electrical injuries. *Neurorehabilitation* 2005; 20:1.
34. Erkin G, et al: Delayed cervical spinal cord injury after high voltage electrical injury: A case report. *J Burn Care Res* 2007; 28:905.
35. Cherington M: Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15:233.
36. Kanjwal K, et al: Postural orthostatic tachycardia syndrome: A rare complication following electrical injury. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33:e59.
37. Jensen P J, Thomsen P E, Bagger J P, Nørgaard A and Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1987; 57: 279-283
38. Cooper MA: Myths, miracles, and mirages. *Semin Neurol* 1995; 15:358.
39. Cooper MA: Lightning injuries: Prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980; 9:134.
40. Cherington M: Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology* 2003; 60:182.
41. Cherington M, Yarnell P, Lammereste D: Lightning strikes: Nature of neurological damage in patients evaluated in hospital emergency departments. *Ann Emerg Med* 1992; 21:575.
42. Johnson SA, Cooper MA: Cardiopulmonary resuscitation and early management of the lightning strike victim. In: Ornato JP, Peberdy MA, eds: *Cardiopulmonary Resuscitation*. Totowa, NJ: Humana Press; 2005.
43. Rivera J, et al: Severe stunned myocardium after lightning strike. *Crit Care Med* 2007; 35:280.
44. Einarson A, et al: Accidental electric shock in pregnancy: A prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:678.

45. Orbak Z, Kara IS: Unusual complication in a child with lightning strike: Cerebral salt wasting. *Childs Nerv Syst* 2010; 22:1125.
46. Blumenthal R: “When thunder roars - go indoors!” Lightning autopsy guidelines. *S Afr Med J* 2006; 96:38.
47. American Burn Association/American College of Surgeons: Guidelines for the operation of burn centers. *J Burn Care Res* 2007; 28:134–141,
48. Lipovy B., Kaloudová Y., Ríhová H., Chaloupková Z., Kempny T., Suchanek I., Brychta P. High voltage electrical injury: an 11-year single center epidemiological study. *Annals of Burns and Fire Disasters*. June 2014 vol. XXVII - n.2
49. Aghakhani K, Heidari M, Tabatabaee SM, Abdolkarimi L. Effect of current pathway on mortality and morbidity in electrical burn patients. *Burns* 2015; 41:172–176
50. Sun CF, Lv XX, Li YJ, Li WZ , Jiang L , Li J, Feng J, Chen SZ, Wub F, Li XY. Epidemiological studies of electrical injuries in Shaanxi Province of China: A retrospective report of 383 cases. *Burns* 2012; 38: 568–572
51. D.P. Luz , L.S. Millan, M.S. Alessi, W.F. Uguetto, A. Paggiaro, D.S. Gomez, M.C. Ferreira Electrical burns: A retrospective analysis across a 5-year period. *Burns* 2009; 35:1015–1019
52. Al B, Aldemir M, Cahfer GÜLOĞLU, İsmail Hamdi KARA, Sadullah GİRGIN Epidemiological characteristics of electrical injuries of patients applied to the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2006; 12(2): 135-142
53. Saracoglu A, Kuzucuoglu T, Yakupoglu S, Kilavuz O, Tuncay E, Ersoy B, Demirhan R. Prognostic factors in electrical burns: A review of 101 patients. *Burns* 2014 ; 40: 702–707

54. Mazzetto-Betti K.C., Amancio A.C.G., Farina Jr. J.A., Barros M.E.P.M., Fonseca M.C.R.. High-voltage electrical burn injuries: Functional upper extremity assessment. *Burns* 2009; 35: 707–713
55. Gündüz T, Elçioğlu Ö, Çetin C. Ölümcül olmayan elektrik yaralanmalarında travmanın şiddeti ve yerleşimi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16 (3):237-240
56. Görgülü T, Torun M, Olgun A. A cause of severe thigh injury: Battery explosion *Annals of Medicine and Surgery* 2016; 5: 49e51
57. Keskin M, Tosun Z, Duymaz A, Savacı N. Çocuklarda görülen, perioral elektrik yanığı: Olgu sunumu. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(4):326-329
58. Baker MD, Chiaviello C. Household electrical injuries in children. *Epidemiology and identification of avoidable hazards. Am J Dis Child.* 1989 Jan;143(1):59-62.
59. Garcia CT, Smith GA, Cohen DM, Fernandez K. Electrical injuries in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med.* 1995 Nov;26(5):604-8.
60. Rabban JT, Blair JA, Rosen CL, Adler JN, Mechanisms of pediatric electrical injury. New implications for product safety and injury prevention. [RL. Arch Pediatr Adolesc Med.](#) 1997 Jul;151(7):696-700.
61. Dega S, Gnaneswar SG, Rao PR, Ramani P, Krishna DM Electrical burn injuries Some unusual clinical situations and management. *Burns* 2007; 33: 653–665
62. Tarim A, Ezer A. Electrical burn is still a major risk factor for amputations. *Burns* 2013; 39: 354–357
63. Salehi SH, Fatemi MJ, Kasadi K, Shoar S, Ghazarian AD, Samimi R. Electrical injury in construction workers: A special focus on injury with electrical power. *Burns* 2014; 40: 300–304

64. Şakrak T, Mangır S, Körmutlu A, Cemboluk Ö. Elektrik Yaralanmalı Olgularımızın Retrospektif Analizi. Türk Plastik Rekonstruktif ve Estetik cerrahi Dergisi 2011; Cilt 19 / Sayı 1

65. Orak M , Üstündağ M, Güloğlu C,Gökhan Ş, Alyan Ö. Relation between Serum Pro-Brain Natriuretic Peptide, Myoglobin, CK Levels and Morbidity and Mortality in High Voltage Electrical Injuries. Intern Med 2010; 49: 2439-2443

