

SUDA BOĞULMALAR

Ayşe Fidan*

Sacide Demiralp**

Bir kişinin yüzünün suya batması nedeni ile 24 saati içinde asfiksi sonucu ölümü «drowning», yaşamına devam etmesi durumu da «near-drowning» olarak tanımlanır. Dilimizde her iki olgu da «suda boğulma» olarak ifade edilmektedir. Sekonder boğulma ise, suya batma hadisesinden 24 saat sonra ortaya çıkan komplikasyonlar lör, adült solunum distresi sendromu (ARDS), pnömoni, nörojenik pulmoner ödeml nedeni ile oluşan ölüm şeklidir.

Suda boğulmalar halen dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (İnsidans : 5.6/100.000) (10,23). ABD'de 1 - 4 yaş grubunda görülen kazara ölümler sıralamasında trafik kazalarından sonra ikinci sırada yer almaktadır (11). İnsidansı 15 - 19 yaş grubunda en yüksektir. Erkeklerde kadınlara nazaran dört kat daha fazla rastlanır (12). Sıcak mevsimlerde insidans artar. Türkiye'de 1982 - 1991 tarihleri arasında kaza sonucu suda bozulanların cinsiyet ve yaşa göre dağılımları Tablo I ve II'de gösterilmiştir.

Suda boğulmaların etyolojik nedenleri arasında ebeveynlerin ilgisizliği, epilepsi, alkol kullanımı, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler atak, aşırı efor nedeni ile yorulma, adale krampı, soğukun indüklediği anafilaksi ve intihar teşebbüsü sayılabilir (2,5,9,19,26,30). Yüzme havuzunda boğulmaların % 75'i 0 - 4 yaş gurubunda görüldüğünden, bu grupta insidansın azaltılmasında ebeveynlerin eğitimi önemli rol oynamaktadır. Epileptik hastalar tedavilerine ara vermemiş olsalar bile, normal popülasyona kıyasla dört kat daha fazla risk altında olduklarından, devamlı gözlem altında tutulmalıdırlar. Yetişkin popülasyonda suda boğulma olgularının % 53'ünde alkol kullanımı sorumlu tutulmuştur (14). Birçok ölüm vakasından sıvının akciğerlere

* Ankara Numune Hastanesi Anesteziyoloji Bölümü Uzmanı

** A.Ü. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Doçenti

Geleş Tarihi : Mart 25, 1994 Kabul Tarihi : Haziran 13, 1994

aspirasyonundan ziyade, laringeal spazm, akciğer refleksleri ve vagal kardiak etkiler sorumlu tutulmuştur. Suda boğulmalar, deniz, göl, nehir, yüzme havuzu, banyo küveti, vs. olmak üzere, su birikintisi olan herhangi bir mekanda meydana gelebilir.

Tablo I : Türkiye'de 1982-1991 yılları arasında kaza sonucu suda boğulanların yıl ve cinsiyete göre dağılımları

| | 1982 | 1983 | 1984 | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 | 1991 |
|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| A | 289 | 268 | 249 | 303 | 296 | 337 | 374 | 339 | 334 | 326 |
| B | 227 | 230 | 195 | 248 | 248 | 285 | 293 | 282 | 300 | 275 |
| C | 68 | 38 | 54 | 55 | 48 | 52 | 81 | 57 | 34 | 51 |

A. Toplam B. Erkek C. Kadın

(Kaynak : Ölüm İstatistikleri, İl ve İlçe Merkezlerinde - 1991; Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası - Ankara, Haziran 1994, sf. : 41)

Tablo II : Türkiye'de 1991 yılında kaza sonucu suda boğulanların yaş ve cinsiyete göre dağılımları

| | Toplam | Yaş Grub | | | | | | | | | | |
|---|--------|----------|-----|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|------------|
| | | 0 | 1-4 | 5-14 | 15-24 | 25-34 | 35-44 | 45-54 | 55-64 | 65-74 | 75+ | Bilinmeyen |
| A | 326 | 3 | 21 | 49 | 112 | 61 | 29 | 15 | 23 | 8 | 4 | 1 |
| B | 275 | 3 | 12 | 36 | 106 | 56 | 25 | 14 | 16 | 3 | 3 | 1 |
| C | 51 | — | 9 | 13 | 6 | 5 | 4 | 1 | 7 | 5 | 1 | — |

A. Toplam B. Erkek C. Kadın

(Kaynak : Ölüm İstatistikleri, İl ve İlçe Merkezlerinde - 1991; Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası - Ankara, Haziran 1994, sf. : 50)

Patofizyolojisi

Suda boğulmalar tatlı veya tuzlu suda gerçekleşebilir. Her iki tip su ile oluşan patofizyolojik değişiklikler birbirinden farklı olmakla birlikte, kliniği belirleyen hipoksi tablosu her iki grupta da ortaktır. Eskiden farklı osmolaritelere sahip bu iki ayrı su tipinin vücutta kan volümü, serum elektrolit konsantrasyonları ve kardiyovasküler fonksiyon açısından önemli değişikliklere neden olduğuna inanılırken, günümüzde bu değişikliklerin çok nadiren hayatı tehdit edici boyutlara

ulaştığı anlaşılmıştır. Sıvı aspirasyonu sonrası kardiyovasküler sistemde gözlenen değişikliklerin aspire edilen sıvının tonisitesinden ziyade, anoksinin direkt etkileri sonucu oluştuğu ileri sürülmüştür (24). Hastanın prognozunu ise maruz kalınan hipoksi süresi, suyun ısısı, kardiyopulmoner resüsitasyona başlama zamanı ve etkinliği, hastanın yaşı ve yandaş hastalık varlığı gibi faktörler belirlemektedir.

Hipoksiye en hassas olan iki organ beyin ve kalptir. Kişiler arasında farklılık olmakla birlikte, nöronlarda irreversibl değişiklikler genellikle hipoksinin 4 - 10 uncu dakikasında başlamaktadır. Kalp hücresi ise hipoksiye, irreversibl bir değişiklik oluşmadan, 30 dakika kadar dayanabilir. Hücreler arasında yaşama yeteneğinde görülen bu farklılık nedeniyle, gecikilmiş olgularda etkin bir resüsitasyonla kalp çalıştırılabilirken, beyin fonksiyonu geri döndürülemez. Bu gerçeğin neden olabileceği trajik sonuçlar nedeni ile hekimlere resüsitasyonun süresini belirlemede zor ve hassas bir görev düşmektedir.

Beyin hücrelerinin hipoksiye dayanabilirliğini belirleyen önemli bir başka faktör de suyun ısısıdır. Soğuk suda ($X < 20^{\circ}\text{C}$) boğulmalarda hücre metabolizması yavaşlamakta ve hücrelerin oksijen kullanımını azalmaktadır. Buda beyin hücrelerine daha uzun süre oksijen temin edilip, iskemik hasarın daha geç oluşmasına neden olur. Literatürde soğuk su altında 40 dakika kaldıktan sonra herhangi bir nörolojik defisit olmaksızın normal yaşamına dönen bir vaka yayınlanmıştır (28). Soğuk suda boğulmalarda küçük yaş grubunda tanımlanmış, belki de hipoterminin hücre mekanizması üzerine yavaşlatıcı etkisinden daha efektif olan bir diğer mekanizma da «Dalma refleksi»dir. Hastanın yüzünün soğuk su ile temas etmesinden birkaç saniye sonra bradikardi ile birlikte cilt ve splanik damarlarda vazokonstriksiyon gelişir ve kanın büyük bir kısmı beyin ve koroner damarlara yönelir. Bu refleksin oluşmasında suyun soğuk olması kadar, kazazedenin durumdan korkmuş olmasının da önemli bir rolü vardır. Küçük yaşta yüzme öğretilen çocuklarda sudan korkmama nedeni ile bu refleksin oluşmama riski, bir dezavantaj yaratmaktadır (12). Çocuklarda yetişkinlere kıyasla yüzey alanı nisbeten daha geniş, subkutan yağ dokusu daha az ve hareket etme yeteneği daha fazla olduğundan, hipotermi daha çabuk gelişmektedir. Açıklanan bu mekanizmalar nedeni ile, soğuk suya batmalarda nörolojik hasar çocuklarda daha geç olmaktadır. Yetişkinlerde ise soğuk su hem yüzme hareketlerini inhibe edeceğinden, hem de vagal yolla kardiyak distritmilere neden olacağından, kardiyak arrest daha çabuk meydana gelmektedir.

Suya dalmadan önce aşırı hiperventilasyon yapılması, PaCO₂'nin solunum merkezini uyaracak düzeye çıkmasından önce gelişecek hipoksi nedeniyle bilinç kaybı oluşmasına ve boğulmalara neden olur. Bu tabloya özellikle su altı yüzücülüğü ile uğraşanlarda rastlanır.

Vakaların % 10 - 20'sinde larinks veya trakeaya kaçan az bir miktar sıvı nedeniyle hastada laringospazm ve dolayısıyla hipoksi gelişir. Bu olgularda akciğerlerde aspire edilmiş sıvıya rastlanmadığından «kuru boğulmalar» olarak adlandırılırlar. Bu hasta grubunda, hipoksinin şiddetli olduğu durumlarda, pulmoner kapiller endotelyumda permeabilite artmakta, plazmadan zengin eksuda alveollere sızmakta ve sürfaktan yapısında oluşan bozuklukla birlikte yaygın atelektazi gelişmektedir. Bu hasta grubunda prognoz daha iyidir.

Osmolaritesi kana kıyasla 3 - 4 kat daha fazla olan tuzlu suyun aspirasyonunda alveollere dolaşımından sıvı ve plazma proteinleri çekilir ve hastada pulmoner ödem tablosu gelişir. Ventilasyon bozulduğu sırada, sıvı ile dolu alveollerin perfüzyon devam edeceğinden, intrapulmoner şantlaşma ve arteriyel hipoksemi tablosu ortaya çıkar. Hastada aspire edilen sıvı miktarı ile orantılı olarak hipovolemi ve hemokonsantrasyon gelişir. Klinik olarak anlamlı boyutlarda hipovolemi oluşması için naspire edilen sıvı miktarının en az 11 ml/kg olması gerekmektedir. Tuzlu su ayrıca pulmoner sürfaktan kaybına da neden olmaktadır.

Hipotonik tatlı suyun aspirasyonundan hemen sonra sıvı hızla dolaşıma absorbe olur ve geçici bir hipervolemiye neden olur. Klinik önemi olmamakla birlikte, beklenen diğer değişiklikler hemodilüsyon, hiponatremi ve hemolizdir. Önceleri tatlı suda boğulmalarda hemoliz sonucu açığa çıkan hemoglobinin akut tübüler nekroza neden olacak kadar büyük boyutlarda olabileceğine inanılmakta ise de (15), genelde aspire edilen sıvı miktarının çok az volümlerde olduğunun tespit edilmesinden sonra bu görüş önemini yitirmiştir. Tatlı su sürfaktan fonksiyonunu bozarak atelektaziye ve tuzlu suya kıyasla daha sık ARDS oluşumu ve mekanik ventilasyon gereksinimine neden olmaktadır.

Her iki tip suda boğulmanın neden olduğu serebral hipoksi, nörojenik yolla pulmoner ödeme neden olabilir. Bu vakalarda ayrıca sıvı inhalasyonuna eşlik eden gastrik içerik aspirasyonu da vagal yolla bronkokonstrüksiyon oluşturma eğilimindedir. Alveoler hipoksiye yanıt olarak gelişen pulmoner vazokonstrüksiyon, pulmoner hipertansiyon

yon oluşturarak, pulmoner vasküler sızmada ve pulmoner ödemde artışa neden olabilir. Aspire edilen sıvı ile birlikte sonradan gelişen pulmoner ödem, akciğer kompliansını belirgin olarak azaltır. Kompliansı azalmış bu katı akciğer bronkokonstrüksiyona bağlı hava yolu direnci artışı ile birlikte sıklıkla solunum yetmezliğine yol açar.

Suda boğulma vakalarında rastlanan kardiyovasküler fonksiyondaki değişiklikler, başlıca PaCO₂ ve asit-baz dengesindeki değişikliklere sekonder olarak gelişmektedir. Bazı olgularda fizyolojik dalma refleksi veya derin hipoksiye bağlı olarak bradikardi gelişebilirken, hipotermi veya dolaşan katekolamin düzeylerinde ani artışa sekonder olarak da periferik vazokonstrüksiyon gelişebilir. Kan volümündeki ve serum elektrolit konsantrasyonlarındaki değişiklikler de kardiyovasküler fonksiyonu etkiler, ancak önemli değişikliklerin oluşabilmesi için büyük miktarlarda sıvı (ör, X > 22 ml/kg) aspire edilmelidir.

Küçük miktarlarda tatlı veya tuzlu su yada büyük miktarlarda tuzlu su aspirasyonundan hemen sonra santral venöz basınç (CVP) geçici olarak yükselir ve sonra hızla tekrar normale iner. Büyük miktarlarda tatlı su aspirasyonundan sonra yükselen CVP ise yaklaşık bir saat içinde normale, hatta normalin altına inmektedir.

Suda boğulduktan sonra resüsite edilen kişilerde böbrek fonksiyonu genellikle intakt kalır. Buna rağmen hastalarda albüminüri, hemoglobinüri, oligüri ve anüriye rastlanabilir. Sıvı aspirasyonundan sonraki birkaç gün içinde gelişebilen akut tübüler nekrozun hemoglobinüriden ziyade, hipoksik epizoda bağlı olduğu düşünülmektedir.

Suyun ısısı hastanın patofizyolojisini ve sürvi şansını önemli oranda etkilemektedir. 20°C'den daha soğuk suda kazazedenin vücut ısısı progresif olarak azalır ve hipotermi gelişir. 32°C'den daha düşük vücut ısısında bilinç kaybı da oluşacağından, boğulma ölümle sonuçlanır. Hipotermik myokardium özellikle asidoz, hipoksemi ve elektrolit bozuklukları varlığında ventriküler fibrilasyona eğilimlidir. Bu nedenle, soğuk suda boğulan hastaya uyarıya neden olabilecek herhangi bir muameleden kaçınılması önemlidir.

Tedavi

Suda boğulma olgularında acil yaklaşımda primer hedef hastanın arteriyel kan gazları ve asit-baz durumundaki bozukluğu en kısa zamanda düzeltmek olduğundan, resüsitasyonuna kazazedeye ulaşılmaz ulaşılmaz başlanmalıdır. Kurtarıcı bir yandan kazazedeyi sudan çı-

karmaya uğraşırken, diğer yandan da ağızdan ağıza suni solunum uygulamalıdır. Bu anda apneik olan bazı kazazedelerde henüz kardiyak aktivite devam ettiğinden, ventilasyonun başlamasıyla myokardial oksijenasyon ve kardiyak output düzelebilir (27). Özellikle dalma sırasında meydana gelen kazalarda yandaş boyun hasan olasılığı hatırlanmalı ve pozisyon verilmesi ve transport sırasında hastaya gerekli özen gösterilmelidir.

Sudan çıkarılan kazazedenin akciğerlerine dolan suyun boşaltılması ile ilgili çelişkili görüşler mevcuttur. Kimi yazarlar drenaj çabalarının mideye yutulan büyük miktarlardaki sıvının aspirasyonu riskini arttırdığı ve kardiyopulmoner resüsitasyona başlama zamanını geciktirdiği görüşünü savunurken, kimileri de tuzlu su aspirasyonu olgularında pasif drenajın sürviyi arttırdığını belirtmektedirler (16,20,27). Birçok vakada aspire edilen sıvı miktarının çok az olduğu ve tatlı su olgularında akciğere kaçan sıvının birkaç dakika içinde hızla dolaşıma absorbe edileceği gözönüne alınacak olursa, midenin yutulan sıvı nedeni ile aşırı şişkin olduğu durumlar haricinde, suni solunuma hemen başlanmasının, sıvı drenajından daha önemli olduğu açıktır.

Ventriküler fibrilasyon olasılığının yüksek olması nedeni ile, hastaya uygun bir pozisyon sağlanana ve kalp atımlarının olmadığı tespit edilene kadar eksternal kalp masajına başlanmamalıdır (29). Ağızdan ağıza veya ağızdan buruna suni solunuma başlanmadan önce ağızda mevcut kusmuk, yabancı cisim gibi maddeler uzaklaştırılmalıdır. Mideye kaçabilecek havanın aspirasyon olasılığını arttırabileceği göz önüne alınarak hastaya aynı zamanda krikoid bası da uygulanabilir. Spontan solunumu ve kalp atımı başlamayan hastalara transport sırasında da efektif kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamaya devam edilmelidir.

Bazı kazazedelerin kurtarılma anında arteriyel PaO₂ değerlerinin çok düşük olmasına rağmen bilinçlerinin açık olabildiği göz önüne alınarak bütün hastalara mümkün olan en kısa zamanda ilave oksijen verilmeli ve mutlaka bir hastanede gözlem altında tutulmalıdırlar. Hastaneye kabul sırasında asemptomatik olan bir kısım hastada kazadan 12-24 saat sonra akciğer ödemi veya pnömonitise bağlı gecikmiş pulmoner semptomlar ortaya çıkabilir.

Resüsitasyon çabaları devam ederken ilk fırsatta olaya tanık olan kişiden kazanın detaylı bir öyküsü, suya batma süresi, suyun ısısı ve niteliği hakkında bilgi alınmalı ve ayrıca kazazedenin önceki sağlık durumu sorgulanmalıdır. Fizik muayene sırasında yandaş travma ve hasar varlığı araştırılmalı ve nörolojik durum Glasgow koma skorlaması ile değerlendirilmelidir (Tablo III).

Tablo III : Glasgow Koma Skalası

| Nörolojik Fonksiyon | Puan |
|---------------------------|------|
| Göz açma | |
| Kendiliğinden | 4 |
| Sözlü uyarı ile | 3 |
| Ağrılı uyarı ile | 2 |
| Yanıt yok | 1 |
| En iyi sözel yanıt | |
| Oryante | 5 |
| Konfüze konuşma | 4 |
| Uygunsuz kelimeler | 3 |
| Anlamsız sesler | 2 |
| Yanıt yok | 1 |
| En iyi motor yanıt | |
| Emirlere uyma | 6 |
| Ağrıyı lokalize etme | 5 |
| Fleksiyon (Geri çekme) | 4 |
| Fleksiyon (Anormal) | 3 |
| Ekstansiyon | 2 |
| Yanıt yok | 1 |

(Kaynak : Wilkonson HA : Neurologic and Intracranial Pressure Monitoring. In : Intensive Care Medicine, 2nd ed., Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP (Ed.), Little, Brown and Company, Boston/Toronto/London, 1991, pp : 107).

Resüsitasyon gerektiren hastalarda derin metabolik asidoz gelişeceğinden intravenöz sodyum bikarbonat verilmelidir. Fazla sıvının yutulduğu durumlarda mide bir nazogastrik sonda ile boşaltılmalıdır. Hipotermik myokardium ventriküler fibrilasyona eğilimli ve ilaç tedavisi ile elektrik stimülasyonuna nisbeten dirençli olduğundan, merkezi vücut ısısı ısıtılmış intravenöz sıvı infüzyonu, inspire edilen gazların nemlendirilmesi ve ısıtıcı battaniye yardımıyla agresiv olarak

yükseltilmelidir. Myokardium en hızlı kardiyo-pulmoner bypass ile ısıtılabilir (10). Ağır beyin hasarı olanlarda hipertermi oluşturulmasına büyük özen gösterilmelidir.

Spontan soluyan hastalara maske aracılığı ile oksijen verilmelidir. Komatöz hasta entübe edilir. Şiddetli hipoksemisi ve pulmoner ödemi olanlara mekanik ventilasyon ve pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) uygulanır. Spontan soluyan hasta fazla efor sarfetmeden PaCO₂'ni normal sınırlarda tutabiliyorsa, kontinü pozitif havayolu basıncı (CPAP) uygulanması yeterlidir. Refleks bronkospazm aminofilin ve beta-2-adrenerjik ajanlarla düzeltilebilir.

Düşük kardiak output, sıvı replasmanı ve pozitif inotropik ajanlarla düzeltilir. Santral sinir sistemi hasarı nedeni ile, aşırı hidrasyon, hipoglisemi veya hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Şok tablosunda sıvı replasmanı, santral venöz kateter veya pulmoner arter kateteri ile takip edilebilir. Dolaşım stabilleşip, yeterli organ perfüzyonu sağlanmaya başladıktan sonra, pulmoner ve serebral ödem olasılığını minimize etmek için verilen sıvı infüzyonu kısıtlanmalıdır. Bu sırada böbrek fonksiyonu idrar debisi ölçümü ile yakından takip edilmelidir.

Hipoksiye en hassas organ olduğundan, beynin korunması ayrı bir önem taşımaktadır. Yeterli beyin perfüzyonu ve oksijenasyonunun sağlanması için intrakranial basınç monitörizasyonu, hiperventilasyon (PaCO₂'i 30 mmHg dolayında tutmak için), yüksek vücut ısısının düşürülmesi ve hiperglisemi kontrolünü içeren çeşitli tedavi protokolleri tanımlanmıştır (6,25). Beyin ödeminin kontrolünde ayrıca sıvı kısıtlanması ve başın 30°'ye yükseltilmesinin yanısıra, intrakranial basıncın artmasına neden olan trakeal aspirasyon gibi işlemlerden kaçınılması da önemlidir. Sıklıkla kullanılmakta olan kortikosteroidlerin global iskemide yararlı olduğu gösterilememiştir. Kafaiçi basıncındaki akut yükselmeler aralıklı osmotik diürez ile (mannitol 0.25-0.50 g/kg iv) kontrol altına alınabilir. Konvülsiyonlar antikonvülsiv ajanlarla tedavi edilirken, komatöz hastaların prognozu 1-3 saat arayla tekrarlanan Glasgow koma skorlaması ile değerlendirilmelidir. Bununla birlikte, kafaiçi basınç ve perfüzyonunun yakın takip ile kontrol altına alınmasının nörolojik prognozu belirlediğine dair görüşler tartışmalıdır (1). Barbitürat koması ve kontrollü hipotermimin etkileri de tartışma konusu olup, önemli riskleri nedeniyle günümüzde daha az kullanım alanı bulmaktadırlar.

Suda boğulma vakalarında antibiyotiklerin ve kortikosteroidlerin rutin kullanılması önerilmemektedir (4,17). Kortikosteroidler kimyasal ajan içeren sıvıların aspirasyonunda yararlı olabilir (13). Mide içeriği veya kontamine sıvı aspire eden veya enfeksiyon belirtisi gösteren hastalara Gram boyası ve kültür yapıldıktan sonra uygun antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Suda boğulmayı atlatan kazazedelerde enfeksiyon olmaksızın, pulmoner bakteriyel enfeksiyonun bulguları (lökositoz, ateş, takipne, ral ve ronküsler, PA akciğer grafisinde pulmoner infiltratlar) mevcut olabilir. Bu bulgular 48 saatten uzun sürerse sekonder enfeksiyon olasılığı yüksektir ve uygun kültür ve antibiyograma göre antibiyotik tedavisine başlanmalıdır.

Prognoz

Suda boğulma vakalarında prognoz primer olarak beyin anoksisinin ve nörolojik hasarın derecesine bağlıdır (18). Uygun kardiyopulmoner resüsitasyonla kaza yerinde spontan ventilasyonu ve kalp atımı başlayan hastalar, hipoksiye daha kısa süre maruz kaldıklarından, nörolojik fonksiyonları korunmuş olacaktır. On dakikadan daha kısa süre resüsitasyon gerektiren olguların % 95'inde nörolojik hasar çok azdır veya yoktur (9). Suya batma veya resüsitasyon süresi 25 dakikadan uzun olup, acil servise kabullerinde apneik veya komatöz olan veya ilk arteriyel pH değeri 7.1'den az olan kazazedelerde prognoz çoğunlukla kötüdür. İlk suda boğulma vakalarında hastanede fiks, dilate pupiller ve flask paralizi tespit edilen hastalarda iyi bir prognoz görülme olasılığı % 10-20'dir Hipotermik olgularda ise (vücut ısısı $<28^{\circ}\text{C}$) prognoz daha iyidir ve resüsitasyona vücut ısısı 30°C 'yi geçene kadar devam edilmelidir. Literatürde soğuk kardiak arrest geliştikten bir süre sonra nörolojik defekt kalmaksızın resüsite edilen yaşlı vakalar da bildirilmiştir (8). Göl veya nehir suyunda ya da adölesan çağda meydana gelen boğulmalarda, arama çalışmalarının gecikmiş olması nedeni ile mortalite hızı en yüksektir.

Beyinleri uzun süre hipoksiye maruz kalan kazazedelerde agresiv kardiyopulmoner resüsitasyonla kalp atımlarının döndürülmesi çalışmaları hemen bütün olgularda ölümle veya ağır nörolojik sekellerle sonuçlandığından, hangi vakaların efektif biçimde resüsite edilmesi gerektiği günümüzde henüz tartışma konusudur (3,7,21,22).

ÖZET

Günümüzde suda boğulmalar önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Adölesan çağda ve erkeklerde daha fazla görülmele birlikte, her popülasyonda rastlanabilir. Nedenleri arasında ebeveynlerin dikkatsizliği, epilepsi varlığı ve alkol kullanımı sayılabilir. Her tip suda ve ortamda meydana gelebilir. Fizyopatolojisinde rol oynayan mekanizma, asfiksi nedeniyle hipoksi gelişmesidir. Prognozu, hipoksinin primer olarak hedef aldığı beyin ve myokarda gelişen hasar belirler. Oluşacak nörolojik hasarın derecesinde hipoksiye maruz kalma süresi ve suyun ısısı önemli rol oynamaktadır. Soğuk suda ortaya çıkan dalma refleksinin koruyucu etkisi ve hipotermimin daha çabuk gelişmesi nedenleri ile, soğuk suda boğulan çocukların prognozu daha iyidir. Vakaların % 10-20'sini laringospazmın neden olduğu kuru boğulmalar oluşturur. Böyle bir vaka ile karşılaşıldığında zaman kaybedilmeden efektif bir resüsitasyona başlanmalı, ilave oksijen verilmeli v ehasta en kısa zamanda bir hastaneye nakledilmelidir. Transport sırasında hastada yandaş boyun hasarı olasılığı da göz önünde bulundurulmalıdır. Beynin hipoksiye dayanma süresinin dakikalarla kısıtlı olduğu göz önüne alınacak olursa, kalıcı nörolojik hasarların ve mortalitenin azaltılmasında tedaviden ziyade, koruyucu önlemlerin alınmasının önemi olduğu açıktır.

Anahtar Kelime : Suda boğulma.

SUMMARY

Drowning

Drowning and near-drowning are important causes of morbidity and mortality currently. Although the incidence is higher in adolescence and in male, it can occur in any population. It has many predisposing factors, including lack of parental surveillance, a history of epilepsy and alcohol ingestion. It can also occur in any type of water and environment. The responsible physiopathologic mechanism is hypoxia, as result of asphyxia. The degree of brain and myocardial damage determines the prognosis. The duration of hypoxia and the temperature of water have important roles in determination of the neurologic outcome. While they experience «diving reflex» in cold water and also hypothermia develops quickly, children who have neardrowned in cold water presents a better prognosis. In 20-30 % of

cases ,laryngospasm results in «dry drowning» When such an accident is witnessed, one must begin to perform an effective resuscitation immediately and give oxygen to the victim and must transport him/her to a hospital as soon as possible. During transport, the possibility of coexisting trauma to the neck should be remembered. While the time for brain to endure hypoxia is limited, in minimizing the incidence of persistent brain damage and mortality, it is obvious that preventive measures have more significance over establishing effective therapy.

Key Words : Drowning, Near drowning.

KAYNAKLAR

1. Ashwal S Schneider S Tomasi L and Thompson J : Prognostic implications of hyperglycemia and reduced cerebral blood flow in childhood near-drowning. *Neurology* 40 : 820-823, 1990.
2. Bierens J Velde EA Berkel M and Zanten JJ : Submersion in the Netherlands : Prognostic Indicators and Results of Resuscitation. *Ann Emerg Med* 19 : 1390-1395, 1990.
3. Biggart MJ and Bohn DJ : Effect of hypothermia and cardiac arrest on outcome of near-drowning accidents in children. *J Pediatr* 117 : 179-183, 1990 .
4. Brooks JG : Near Drowning. *Pediatr in Rev* 10 : 5-10, 1988.
5. Child Drownings and Near Drownings Associated With Swimming Pools-Maricopa County. Arizona, 1988 and 1989. *JAMA* 264 : 680, 1990.
6. Conn AW Edmonds JF and Barker GA : Cerebral Resuscitation in Near-Drowning. *Pediatr Clin North Am* 26 : 691-701, 1979.
7. Curtis LR : CPR-Do we sometimes try too hard? *Postgard Med* 88 : 42-44, 1990.
8. Edwards ND Timmins AC Randalls B Morgan GAR and Simcock AD : Survival in adults after cardiac arrest due to drowning. *Intern Care Med* 16 : 336-337, 1990.
9. Fiser DH : Near-DroWning. *Pedic Rev* 14 : 148-151, 1993.
10. Golden FC and Rivers JF : The immersion incident. *Anaesthesia* 30 : 364-373, 1975.
11. Lavelle JM and Shaw KN : Near drowning : Is emergengy department cardio-pulmonary resussucitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? *Crit Care Med* 21 : 368-373, 1993.
12. Levin DL Morriss FC Toro LO Brink LW and Turner GR : Drowning and Near-drowning. *Pediatr Clin North Am* 40 : 321-336, 1993.
13. Levy DM and Tzabar Y : Whiter than whiteout. *Anaesthesia (Letter)* 48 : 91, 1993.
14. Mackiel I : Alcohol and aquatic disasters. *The Practitioner* 222 : 662-665, 1979.
15. Miles S : Drowning. *Brit Med J* 3 : 597-600, 1968.

16. Modell JH Calderwood HW Ruiz BC Downs JB and Chapman R : Effects of Ventilatory Patterns on Arterial Oxygenation after Near-drowning in Sea Water. *Anesthesiology* 40 : 376-384, 1974.
17. Modell JH and Spohr RW : Drownin gand near-drowning : In : *General Anesthesia* 5th ed. Nunn JF, Utting JE Burnell RB (ed), Butterworth and Co (Publishers) Ltd. London 1989, pp : 1288-1294.
18. Nage IFO Kibel SM and Beatty DW : Childhood near-drowning - Factors associated with poor outcome. *S Afr Med J* 78 : 422-425, 1990.
19. Naureckas SM : Drowning. (Letter) *N Engl J Med* 329 : 64-65, 1993.
20. Near-Drowning. *The Lancet* 194-195, 1978.
21. Nichter MA and Everett PB : Childhood near-drowning : Is cardiopulmonary resuscitation always incicated? *Crit Care Med* 17 : 993-995, 1989.
22. Nichter MA Everett PB and Saltiel A : Water Temperature and Drowning. (Letter) *Pediatrics* 87 : 747-748, 1991.
23. Oh TE : Near-Drowning. *Intensive Care Manuel* 3rd ed. Oh TE (ed). Butterworths Pty Limited, 1990.
24. Orłowski JP Abulleil MM and Phillips JM : The Hemodynamic and Cardiovascular Effects of Near-Drowning in Hypotonic, Isotonic, or Hypertonic Solutions. *Ann Emerg Med* 18 : 1044-1049, 1989.
25. Pfenninger J and Sutter M : Intensive care after fresh water immersion accidents in children. *Anaesthesia* 37 : 1157-1162, 1982.
26. Pitt WR and Balanda KP : Childhood drowning and near-drowning in Brisbane : The contribution of domestic pools. *Med J Aust* 154 : 661-665, 1991.
27. Shoemaker WC Ayres S Grenvik A Holbrook PR and Thompson WL : *Drowning and Near-Drowning. Textbook of Critical Care* 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, pp : 64-69.
28. Siebke H Breivik H Rod T and Lind B : Survival after 40 minutes submersion without cerebral sequel. *The Lancet* 1275-1277, 1975.
29. Wallace JF : *Drowning and Near-Drowning. Harrison's Principles Internal Medicine* 10th ed. Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Wilson JD (ed). Kosaido Printing Co Ltd, Japan, 1983.
30. Wintemute GJ : Childhood Drowning and Near-Drowning in the United States. *Am J Dis Child* 144 : 663-9, 1990.