



**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**DENEYSEL OLARAK ELEKTRİK YARALANMASI  
OLUŞTURULAN RATLARDA SERUM PROKALSİTONİN  
VE KREATİN KİNAZ DÜZEYLERİ İLE  
DOKU HİSTOPATOLOJİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. ŞEBNEM KILIÇ**

**KAYSERİ 2006**



**T.C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**DENEYSEL OLARAK ELEKTRİK YARALANMASI**  
**OLUŞTURULAN RATLARDA SERUM PROKALSİTONİN**  
**VE KREATİN KİNAZ DÜZEYLERİ İLE**  
**DOKU HİSTOPATOLOJİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. ŞEBNEM KILIÇ**

**Danışman**

**Prof. Dr. ERDOĞAN M. SÖZÜER**

**KAYSERİ 2006**

## İÇİNDEKİLER

Sayfa No

KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ .....	iii
ŞEKİL LİSTESİ .....	iv
ÖZET .....	v
ABSTRACT .....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
ELEKTRİK YANIKLARINDA PATOFİZYOLOJİ .....	14
PROKALSİTONİN .....	16
KREATİN KİNAZ .....	19
GEREÇ VE YÖNTEM .....	22
BULGULAR .....	28
TARTIŞMA .....	41
SONUÇLAR .....	48
KAYNAKLAR.....	49

## KISALTMALAR

<b>ADP</b>	: Adenozindifosfat
<b>ATP</b>	: Adenozintrifosfat
<b>CK</b>	: Kreatin kinaz
<b>CRP</b>	: C reaktif protein
<b>ÇOYS</b>	: Çoklu organ yetmezliği sendromu
<b>DNA</b>	: Deoksiribonükleik asit
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>ESR</b>	: Eritrosit sedimentasyon hızı
<b>H</b>	: Hidrojen
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrogenaz
<b>mA</b>	: Miliamper
<b>N-PCT</b>	: Prokalsitonin N terminal bölgesi
<b>PCT</b>	: Prokalsitonin
<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>TNF</b>	: Tümör nekrotizan faktör



## TABLO LİSTESİ

### Sayfa No

<b>Tablo 1:</b> Grup 1 serum CK değerleri .....	28
<b>Tablo 2:</b> Grup 2 serum CK değerleri .....	29
<b>Tablo 3:</b> Grup 3 serum CK değerleri .....	29
<b>Tablo 4:</b> Grup 4 serum CK değerleri .....	30
<b>Tablo 5:</b> Gruplar arasında serum CK değerlerinin karşılaştırılması .....	30
<b>Tablo 6:</b> Grup 1 serum PCT değerleri .....	31
<b>Tablo 7:</b> Grup 2 serum PCT değerleri .....	31
<b>Tablo 8:</b> Grup 3 serum PCT değerleri .....	32
<b>Tablo 9:</b> Grup 4 serum PCT değerleri .....	32
<b>Tablo 10:</b> Gruplar arasında serum PCT değerlerinin karşılaştırılması .....	33
<b>Tablo 11:</b> Kontrol grubunun histopatolojik değerlendirmesi .....	36
<b>Tablo 12:</b> Düşük voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi .....	37
<b>Tablo 13:</b> Orta düzeyde voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi ....	38
<b>Tablo 14:</b> Yüksek voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi.....	39
<b>Tablo 15:</b> Gruplar arasında histopatolojik skorlamanın karşılaştırılması .....	40

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b>Sayfa no</b>
<b>Şekil 1:</b> Calc-1 geni ve PCT sentezi .....	17
<b>Şekil 2:</b> Kreatin fosfat oluşum mekanizması .....	20
<b>Şekil 3:</b> Yüksek gerilim test cihazı .....	23
<b>Şekil 4:</b> Elektrik akımının uygulanışı .....	23
<b>Şekil 5:</b> İntrakardiyak olarak kan örneklerinin alınması.....	24
<b>Şekil 6:</b> Histopatolojik doku örneklerinin alınması .....	25
<b>Şekil 7:</b> Normal kas dokusu .....	33
<b>Şekil 8:</b> Damarlarda konjesyon ve hiperemi.....	34
<b>Şekil 9:</b> Fokal nekroz .....	34
<b>Şekil 10:</b> Kontrakte kas lifleri.....	35

## ÖZET

**Amaç:** Elektrik yaralanmalarında serum prokalsitonin ve kreatin kinaz değerlerinin dokuda oluşan hasar düzeyini göstermede yararlı bir parametre olup olmadığını araştırmak ve elde edilen sonuçların doku histopatolojisi ile uyumunun incelenmesidir.

**Gereç ve yöntem:** Çalışma, her biri sekiz tane rat içeren dört grup ile deneysel olarak yapıldı. Çalışmaya alınan ratların ilk sekiz tanesi sham grubu olarak seçildi. Bu gruptaki ratlarda elektrik yaralanması oluşturulmadı. Çalışmadaki diğer rat gruplarına 110, 220, 600 volt değerlerinde farklı voltaj düzeylerinde elektrik akımı verilerek yaralanma meydana getirildi.

Deneklerde çalışma için hazırlanmış yüksek gerilim test cihazı kullanılarak elektrik yaralanması oluşturuldu. Elektrik yaralanması oluşturulan gruplarda; elektrik akımı 5 saniye süresince 0.1 amper değerinde ve ratların sağ üst-alt ekstremitelerine bağlanan elektrotlar vasıtasıyla anestezi altında verildi.

Çalışmanın 12. saatinde tüm gruplardan serum prokalsitonin ve kreatin kinaz düzeylerinin bakılması için serum örnekleri alındı. Doku histopatolojisinin değerlendirmesi sağ uyluk bölgesindeki kas gruplarından alınan biyopsi örneklerinin ışık mikroskopunda incelenmesiyle yapıldı

**Bulgular:** Elektrik yaralanmasının oluşturulduğu üç gruptan (düşük voltaj grubu, orta düzeyde voltaj grubu ve yüksek voltaj grubu) yanık sonrası alınan serum örneklerindeki kreatin kinaz ve prokalsitonin sonuçları incelendiğinde yüksek voltaj grubuna ait verilerin doku histopatolojisi değerlendirme skorlarına paralel bir biçimde, sham grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Serum prokalsitonin ve kreatin kinaz düzeylerinin elektrik yaralanmalarında meydana gelen doku hasarını göstermesi açısından düşük ve orta düzeyde voltaj değerlerindeki yaralanmalarda yol gösterici olmadığı ancak yüksek voltaj elektrik yaralanmalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek serum değerleri elde edilmesi sebebiyle faydalı olduğu bulunmuştur. Ayrıca yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarında doku düzeyinde oluşan hasarın, normal doku histopatolojisi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek değerlerin elde edilmesi sonucuna dayanılarak yüksek voltaj elektrik yaralanmalarının çok daha şiddetli olduğu söylenebilir.

**Anahtar kelimeler:** Deneysel çalışma, Elektrik yaralanmaları, Kreatin kinaz, Prokalsitonin

# **CORRELATION OF SERUM PROCALCITONIN AND CREATININ PHOSPO-KINASE LEVELS WITH TISSUE HISTOPATHOLOGY IN RATS EXPOSED TO EXPERIMENTAL ELECTRIC INJURY**

## **ABSTRACT**

### **Aim**

The aim of this study is to investigate whether serum procalcitonin and creatinin- phosphokinase levels may be useful parameters to indicate severity of tissue damage and to seek a correlation between serum procalcitonin and creatinin- phosphokinase levels and tissue histopathology.

### **Material and Method**

A total of 32 rats were divided into 4 groups, each consisting of 8 rats. Group 1 did not undergo any procedure and was assigned for sham group. Groups 2, 3, and 4 were exposed to electricity of 110, 220, and 600 volt respectively to induce electric injury. Groups 2, 3, and 4 were named low voltage, moderate voltage, and high voltage groups respectively.

Electric injury was induced with a specifically adjusted high voltage test device. Rats were anesthetized and were given electricity of 0.1 amper for 5 seconds through electrodes connected to the right upper and lower extremities. Blood samples were drawn from the rats at the 12<sup>th</sup> hour of the experiment to obtain serum procalcitonin and creatinin-phosphokinase levels. Tissue samples were obtained from the striated muscle tissue from the right thigh and evaluated histopathologically with a light microscope.

### **Results**

Procalcitonin and creatinin-phosphokinase levels in the samples taken after the electric exposure were significantly higher in high-voltage group than those in sham group ( $p < 0.05$ ). The histopathologic score results in the samples taken after the electric exposure were also significantly higher in high-voltage group than those in sham group ( $p < 0.05$ ).

## **Conclusion**

Serum procalcitonin and creatinin-phosphokinase levels may be useful indicators to estimate tissue damage in high-voltage electric injuries because serum procalcitonin and creatinin-phosphokinase levels were found to be significantly correlated with histopathologic damage score results. High-voltage seem to cause more severe tissue damage compared with low- and moderate-voltage because histopathologic score results of high-voltage group were significantly higher than the sham group.

**Key words:** Creatinin phosphokinase,Electrical injuries, Procalcitonin,

## GİRİŞ VE AMAÇ

Isı, elektrik, kimyasal maddeler ve radyo aktif ışınların etkisi ile doku bütünlüğünün bozulması yanık olarak tanımlanır (1, 2). Yanık; tedavisindeki güçlük, akut dönem sonrası uzun bir rehabilitasyon süreci gerektirmesi, ağır sekeller bırakabilmesi ve bütün tedavi yaklaşımlarına rağmen mortalitesinin yüksek olması nedeniyle karşımıza çok ciddi bir sağlık problemi olarak çıkmaktadır.

Ülkemiz için sağlıklı istatistiksel veriler olmasa da çeşitli kaynaklardan alınan bilgilere dayanarak yılda ortalama 1.000.000 kişide yanık görüldüğü, bunlardan 12- 13.000 kişinin hastaneye yatırılarak tedavi edildiği ve 2.000 hastanın hayatını kaybettiği söylenebilir (1).

Elektrik yanıklarında oluşan doku hasarı genelde derin dokuları etkileyen bir koagülasyon nekrozu şeklindedir (2, 3). Yaralanmaya bağlı olarak meydana gelen hasar; voltaj, akım şiddeti ve dokunun göstermiş olduğu direnç ile ilişkilidir (4).

Elektrik yaralanması sebebiyle kliniklere başvuran hastalarda yanık derecesini ve derin dokularda oluşturduğu yıkımı tespit etmek oldukça güçtür (5).

CK (kreatin kinaz); ATP(adenozintrifosfat)'den kreatin'e geri dönüşümlü olarak yüksek enerjili fosfat grubu transfer eden intraselüler bir enzimdir (6).

Serum CK aktivitesinin ölçülmesi iskelet veya kalp kaslarını etkileyen hasarların tespitinde yol göstericidir (5). PCT (prokalsitonin) sistemik enflamasyonu gösteren bir laboratuvar parametresidir (7).

Çalışmada deneysel olarak elektrik yaralanması oluşturulan ratlardan elde edilen serum prokalsitonin sonuçlarının, doku histopatolojisi ve tespit edilen serum kreatinin kinaz düzeyleri ile karşılaştırılarak elektrik yaralanmalarında oluşan doku hasarı düzeyini yansıtmadaki etkinliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.



## GENEL BİLGİLER

Yanık, etiyojisinde farklı mekanizmaların yer aldığı ciddi travmalardan birisidir. Özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sanayileşmenin artması ile ilişkili olarak görülme sıklığı her geçen gün artmaktadır (8).

Yanık sebebiyle tedavi alan hastalarda yaralanma sonrası dokularda artan ısı, oluşan hasarın temel sebebidir (8). Isı yanığı olan hastaların yaklaşık olarak 1.0-1.5 gün x % yanık süreyle hastanede tedavi edildikleri bildirilmiştir. Fakat bu süre hastaneden taburcu olduktan sonra uygulanması gereken rekonstrüksiyon ve rehabilitasyon zamanının sadece 1/6'sıdır (4).

Yanık, etiyojisine göre dört grupta incelenir (1);

### A. Termal yanıklar

1. Alev
2. Kaynar sıvılar ve buharları (Haşlanma yanıkları)
3. Akkor haline gelmiş madenler
4. Nükleer patlama
5. Elektrik akımı

### B. Elektrik yanıkları

1. Düşük voltaj elektrik yaralanmaları (1.000 volttan düşük)
  - a. Flaş yanıkları
  - b. Doğrudan temas yanıkları
2. Yüksek voltaj elektrik yaralanmaları (1.000 volt ve üzeri)
  - a. Flaş yanıkları
  - b. Doğrudan temas yanıkları

3. Yıldırım çarpmaları; yüksek voltaj (birkaç milyon- bir milyar volt), 12.000- 200.000 amper aralığında ve doğru akım paternindedir (1).

### **C. Radyasyon yanıkları**

1. Elektromanyetik reaksiyon (X ve gama ışınları)
2. Partiküler reaksiyon (Beta partikülleri veya nötron)
3. Ultraviyole ve güneş ışınları

### **D. Kimyasal yanıklar**

1. Asitler (Sülfirik asit, Fosforik asit vb. )
2. Bazlar (Amonyum, Sodyum ve Potasyum Hidroksitleri, Kireç vb. )
3. Organik Bileşikler (Fenol, Petrol kaynaklı bileşikler)
4. İnorganik Ajanlar (Sodyum, Fosfor, Lityum, Klor)

Acil servislere yanık sebebiyle başvuran hastaların büyük bir çoğunluğunu alev ve sıcak sıvılarla oluşan termal yanıklar oluşturur (5).

Hastalarda en sık yanığa maruz kalan bölgeler el ve kol (%63), daha sonra yüz ve bacaklardır (%34). Yanık sebebiyle başvuran hastaların cinsiyete göre dağılımı yapıldığında % 40'ını kadın, % 60'ını erkek hastalar oluşturmaktadır (1).

Yanıқта etiyolojiye bağlı olmaksızın meydana gelen doku harabiyeti; hücrel proteinlerin denatürasyonu ile karakterize olup, yanık alanının genişliği ve yanığı oluşturan nedenin etki süresine bağlı olarak artış göstermektedir (9). Geniş yüzeyleri tutan derin yanıklar daha ciddi komplikasyonlar ile karşımıza çıkmaktadır (8).

Elektrik ilk olarak 1849 yılında kullanılmış ve ilk fatal elektrik yaralanması 1879 yılında rapor edilmiştir (10). Günümüzde elektrik yaralanmaları, acil servislere karşılaşılan gerçek acillerden birisi olarak yerini almıştır. Gerekli tedavi yaklaşımlarının zaman kaybetmeksizin uygulanması birçok hastada hayat kurtarıcıdır.

Hastalar elektrik yaralanmasının tipi ve eşlik eden travma mekanizmalarının şiddetine bağlı olmak üzere değişik yaralanma düzeyleri ile karşımıza çıkabilir.

Elektrik yaralanmalarında dört tip yanık oluşmaktadır (10). Bunlar;

1. Temas yanığı
2. Temassız flaş yanıkları
3. Lokalize ark yanıkları
4. Alev tipi termal yanıklardır.

İletim tipi yaralanmalar niteliğindeki temas yanıkları, en sık karşılaşılan elektrik yaralanması sebebidir (1). Temas yanıkları saf elektrotermal yanıklardandır. Elektrik ileticisi ile direkt temastan kaynaklanır (1,8).

Temas yanıkları sebebiyle takip edilen hastalarda elektrik akımının giriş ve çıkış delikleri cilt üzerinde görülebilmektedir. Elektrik akımının vücuda giriş yerinde, gri-beyaz ölü dokunun görüldüğü koagülasyon nekrozu gelişir. Bu yanıklar karakteristik olarak kuru, soğuk ve duyarsız alanlardır (8).

Temassız flaş yanıkları yüz, kol ve ellerde görülen termal yanıklardır. Flaş yanıklarında görülen lezyonlar sıklıkla ikinci ve üçüncü derece yüzeysel yanıklar olup; nadiren derin dokulara kadar ilerleyen bir özellik göstermektedir (8,11).

Isı yaralanmaları; elektrik parlamasından kaynaklanır ve bir elektrik kaynağından vücudun dış yüzeyine hızlı akım geçişi nedeniyle ısı enerjisi yayıldığında meydana gelir (12). Isı yaralanmaları, farklı boyut ve derinlikte olabilen gerçek yanıklardır. Ark yanıkları olarak da adlandırılan bu yaralanmalar iyonize hava partiküllerinin birleşiminden meydana gelir ve hızlı voltaj akımına örnek olarak gösterilmektedirler. 2.000 – 4.000 °C den 20.000 °C' ye kadar ısı oluşturabilme kapasitesine sahiptirler (8,12).

Elektrik yanıkları, termal yanıklar ile bazı ortak özelliklere sahiptir (8). Elektrik yanıklarında ortaya çıkan hasarın termal yanıklardan farkı; genelde derin dokuları etkileyen bir koagülasyon nekrozu şeklinde olmasıdır (4).

Elektrik akımı vücutta takip ettiği yol boyunca özellikle içinde sıvı bulunan damar gibi dokuları izleyerek hasar oluşturmaktadır (1,2,13). Meydana gelen doku hasarının büyük kısmı elektrik akımının ortaya çıkardığı ısı artışı nedeniyle (1,4,8).

İnsan vücudundaki dokuların elektrik akımına karşı olan dirençleri oldukça farklıdır. En fazla direnç gösteren doku, kemik dokusudur ve elektrik akımı nedeniyle ısınmış bir element gibi çevre dokuları etkiler (1,8). Bu durum elektrik yaralanmalarında derin doku hasarının yüzeysel dokulara göre daha fazla oluşunun en belirgin sebebidir. Canlı dokularda oluşan hasar, elektrik yaralanmasından sonraki günlerde hızlı ilerleyen bir özellik gösterir. Bu özellik elektrik akımının damarlarda oluşturduğu mikrovasküler trombüslerden ve progresif vazokonstriksiyondan kaynaklanmaktadır (1,14). Arteriyel hasarlanmanın saptanmasında B mod ultrason, dijital substraksiyon anjiyografi ve renkli dopler ultrason kullanılabilir (15).

Elektrik yaralanması sebebiyle başvuran hastalarda maruz kalınan elektrik voltaj değerleri hastanın mortalite ve morbiditesini belirlemektedir (5).

Elektrik yanıkları voltaj değerlerine göre üç grupta incelenmektedir (9).

1. Düşük voltaj elektrik yaralanmaları
2. Yüksek voltaj elektrik yaralanmaları
3. Yıldırım çarpmaları

**Düşük voltaj elektrik yaralanmaları:** Düşük voltaj elektrik yaralanmaları çoğunlukla ev ortamında oluşan kazalara bağlı olarak meydana gelmektedir (16).

Sıklıkla daha ufak ve sınırlı alanı tutar. Hastaların el ve ayaklarında, çocuk hastaların sıklıkla ağız köşeleri ve dillerinde görülen yaralanma tipidir. Lezyonlar çoğunlukla 7-10 gün içerisinde geriler. Düşük voltaj elektrik yaralanmalarında eksizyon ve lokal flep nadiren gerekmektedir (16).

**Yüksek voltaj elektrik yaralanmaları:** Elektrik yaralanmalarının yaklaşık %60'ı yüksek voltaj sebebiyle olmaktadır (12). Yüksek voltaj sıklıkla işyerleri, yüksek gerilim hatlarına yakın yerleşim alanları ve demiryolları çevresinde bulunur (8).

Yüksek voltaj elektrik yaralanmaları genç erkeklerde daha fazla görülür ve daha ciddi bir durumdur (17). Düşük voltaja göre çok daha geniş bir alanda yaralanma oluşmaktadır (12). Deri, yağ ve kas dokusu sıklıkla etkilenmiştir. Hastalarda cerrahi gerektiren problemler oluşabilir. Artan invaziv enfeksiyon riski sözkonusudur. Bu tip elektrik yaralanmaları sonrasında kompartman sendromu başta olmak üzere lokal komplikasyonlar ön plandadır (5). Yeterli ve zamanında yapılan debritleme rağmen, yüksek voltaj ile oluşan yaralanmalarda %10-33 oranında septik komplikasyon riski tespit edilmiştir (12).

Gerek düşük, gerekse yüksek voltaj elektrik yaralanmalarına üst ekstremiteler çok daha sık maruz kalmaktadır (8). Yaralanma insidansının en yüksek olduğu grup 20-34 yaş arası genç yetişkin erkeklerdir (12).

Elektrik yaralanmaları çoğunlukla, evlerde veya fabrikalardaki 110 ile 220 voltluk alternatif akımla çalışan cihazlarla olmaktadır (2).

Elektrik akımı alternatif (değişken) veya doğru olmak üzere iki tip akım şekline sahiptir. Alternatif akım tetanik kasılmalara sebep olmasından dolayı elektrik kaynağından yaralının uzaklaşmasını zorlaştırır ve doğru akım ile olan elektrik yaralanmalarına göre daha tehlikelidir (10).

Elektrik yaralanmasının meydana geldiği yer yaralanma şiddetinde belirgin farklılıklar oluşturur. Islak zeminde maruziyet fatal elektrik şoklarına sebep olabilir (10).

Elektrik yaralanmalarında akım değerleri yükseldikçe yaralanma şiddeti artar ve 10-30 mA' lik akım tehlike sınırını oluşturmaktadır. 100 mA' lik akım kalpten geçtiği takdirde yarım saniye içerisinde asistoli oluşturabilme potansiyeline sahiptir. Voltaj düştükçe, vücuttan geçen akım da doğru orantılı olarak azalacak ve daha az tehlikeli olacaktır (2,12).

Elektrik akımının miktarı; mevcut potansiyel ve direnç değerlerine bağlı olarak değişir. Hesaplanan değer; volt cinsinden belirlenen potansiyel ile doğru, akımın geçtiği maddenin direnci ile ters orantılıdır.

Elektrik akımının miktarı:  $C = V / R$  olarak hesaplanmaktadır (2).

C: Akımın amperi

V: Mevcut potansiyel (Volt )

R: Rezistans (Ohm ).

Elektrik yaralanmalarında kuru deri nemli deriye göre 100-1.000 kat daha dirençlidir. Dokuların elektrik akımına göstermiş olduğu direnç açısından en düşükten en yükseğe doğru sıralama;

1. Sinir dokusu
2. Kan damarları
3. Kas dokusu
4. Deri
5. Tendon
6. Yağ doku
7. Kemik doku şeklindedir (12).

Elektrik yaralanmalarına eşlik eden travmalar mortalite ve morbiditeyi belirgin olarak arttırmaktadır (9). Yüksek voltaj yaralanmalarında, elektriğin akım etkisinden başka olaya eklenen ikincil kazalardan kaynaklanan kafa travmaları, fraktürler, dislokasyonlar, spinal kord hasarı ve intra abdominal yaralanmalar meydana gelebilmektedir (12,16).

Elektrik yaralanmalarında temas söz konusu olduğunda hastada cilt yüzeyinde akıma ait giriş ve çıkış lezyonları bulunur (1). Giriş ve çıkış lezyonları tespit edilen yaralanmalarda dahi, akım geçişinin muhtemel yolu boyunca olabilecek hasarın tespiti yapılamamaktadır (8). Elektrik yaralanmalarında derin

dokunun harap olmasına ek olarak değişik derecelerde kutanöz yanıklar tabloya eşlik etmektedir (8,12).

Elektrik akımı vücutta özellikle geçtiği hat boyunca tüm doku ve sistemleri etkileme kapasitesine sahiptir. Elektrik yaralanmaları kısa ve uzun dönemde morbiditesi yüksek olan travmatik acillerdendir (16).

### **ELEKTRİK YARALANMASINA BAğLI SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR**

Elektrik yaralanmalarında gerek akım etkisi, gerekse yandaş travmalara bağlı olarak vücutta birçok sistem etkilenebilir. Elektrik yaralanmalarında klinik tablo etkilenen sistem ve organların doku hasarı derecesine bağlı olarak değişmektedir (8).

Elektrik yanıklarının tedavisi multidisipliner yaklaşımla gerektirmektedir (12).

Yanık yaralanması sebebiyle takip edilen hastalarda bakteriyel translokasyon ve sistemik endotoksemi rapor edilmiştir. Bu sebeple hastaların takibinde enfeksiyon ile mücadele önemli bir yer tutmaktadır (8).

Elektrik yaralanmalarına bağlı komplikasyonlar etkiledikleri sistemlere göre incelendiğinde;

**Kas iskelet sistemi:** Elektrik yaralanmaları, özellikle iş yerlerinde kullanılan yüksek gerilim hatlarında meydana gelir ve kazalarda uzun kemik kırıkları sıklıkla tabloya eşlik eder. Bu hastalarda genellikle yüksekten düşme gibi ek travma mekanizmaları mevcuttur ve çoklu travma yönünden dikkatli olunmalıdır. Servikal ve torasik omurganın gizli yaralanmaları görülebilmektedir (9).

Elektrik yaralanması sırasında 8-12 miliamper ve üzerindeki akımlarda tetaniye yol açabilecek kaslar kontraksiyonlar meydana gelmektedir (8,18). Bu kontraksiyonlar kişinin elektrik kaynağından uzaklaşmasını engellemekte ve yaralanma şiddetinin artmasına sebep olmaktadır (12).

Elektrik akımının vücuttan geçmesi sırasında oluşan tetanik kontraksiyonlar, ekstremitelerde kırık ve çıkıklara sebep olabilecek düzeyde şiddetlidir (18). Kas, eklem ve kemik dokuda haraplanma yüksek voltaj elektrik yaralanmalarında daha sık olarak görülmektedir (19,20).

Üst ekstremitte fleksör yüzlerinin birbiri ile temas halinde olan bölgelerinde görülen kavisli yanıklar ile sık karşılaşılmaktadır. İletim tipi yaralanmalar için lezyonların varlığı tanı koydurucudur (1).

Hastalarda yaralanma sonrasında geridönüşümsüz nöromusküler hasar ve arteriyel oklüzyonun meydana gelmesi sebebiyle % 25-70 oranında amputasyon gerekliliği oluşmaktadır (16).

Elektrik yaralanması sebebiyle oluşan kompartman sendromunda eskarotomi ve fasyotomi, dekompresyon amacıyla kullanılmaktadır (5). Özellikle ekstremiteleri çepeçevre saran yanıklar ve yüksek voltaj elektrik yaralanmaları sebebiyle oluşan lezyonların tedavisinde kullanılmaktadır (16).

Dekompresyon tedavisi yaralanan dokunun altında distal nabızların alınamaması, tırnak yataklarındaki kapiller dolmada bozulma, parestezi, motor kayıp, distal siyanoz oluşumu ve kompartman oluşturan doku ödemi olması durumlarında uygulanmaktadır (12). Doku basıncı 40 mmHg veya daha fazla ise acil dekompresyon gerekir. Elektrik yanıklarında 1-4 gün içerisinde gerekli debritleme tedavisi yapılmalıdır (12).

**Sinir Sistemi:** Elektrik yaralanmalarında, yaralanmanın şiddetine bağlı olarak farklı düzeylerde olabilen şuur değişiklikleri meydana gelmektedir. Hastalarda ortaya çıkan bu tablo sıklıkla geçicidir (12).

Yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarında masif SSS (Santral Sinir Sistemi) hasarlanması oluşabilir (9). Bu hasarlanma respiratuar arrest ve motor paralizisi ile kendini gösterir. SSS lezyonları ekstrapiramidal traktus, ön boynuz, korteks ve asosiasyon alanında görülmektedir (12). Elektrik yaralanmasına sekonder spinal kort hasarı, parezi, parestezi ve distal ağrı oluşabilir. Bu durum yaralanmadan sonraki akut veya kronik dönemde ortaya çıkabilmektedir. Huzursuzluk, depersonalizasyon, endişe ve hafif konfüzyon elektrik yaralanması sonrasında sık karşılaşılan nörolojik komplikasyonlardandır (8,9).

Elektrik yaralanmalarında nörolojik hasar yaralanma sonrasındaki üç yıla kadar ortaya çıkabilir. Çeşitli şekillerde şuur durum değişiklikleri olabilmektedir (10). Şuur kaybı, konfüzyon, amnezi, konsantrasyon kaybı, nöbet, motor ve duyu kayıpları görülebilir. Hastalarda meydana gelen geç komplikasyonlar; assendan paralizisi, transvers miyelit ve amyotrofik lateral sklerozdur (19).

Elektrik yaralanmasına bağlı olarak meydana gelen periferik sinirlerde Schwan hücreleri düzeyinde bağlantının kopması, aksonal fragmentasyon,

fibrozis, perivasküler hemoraji, demiyelinizasyon, reaktif gliozis ve nöronal ölüm bir çok olguda rapor edilmiştir (12).

**Kardiyovasküler sistem:** Elektrik yaralanmalarına bağlı olarak görülen ciddi kardiyopulmoner etkiler sıklıkla olay anında ortaya çıkar. Elektrik akımına bağlı olarak her türlü aritmi gelişebilmektedir. Atrial fibrilasyon, supraventriküler taşikardi, dal blokları ve fokal ektopik atımlar elektrik yaralanmasına bağlı sık görülen aritmilerdir (9).

Hastaların yaklaşık % 10-30' unda elektrik yaralanmasına sekonder elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri görülmektedir (16). Ventriküler fibrilasyon ve asistoli elektrik yaralanmalarında sıklıkla olay anında görülen ölümcül aritmilerdendir. Akımın geçtiği hat kardiak yaralanmayı destekliyorsa, direkt miyokardial hasarlanma ve miyokard enfarktüsü görülebilmektedir (9).

Elektrik yaralanmalarında vasküler endotelial nekroz, ödem ve intravasküler trombüsler oluşur. Elektrik yaralanmalarında perfüzyonunun bozulması kompartman sendromu ve dokuda progresif iskemiye neden olur (12).

**Solunum sistemi:** Solunum sistemi ile ilişkili ölümler sıklıkla SSS hasarlanmasına bağlı ani solunum arresti şeklinde olmaktadır. Yüksek voltaj yaralanmaları ve yıldırım çarpmaları beyindeki solunum merkezini etkileyebilme potansiyeline sahiptir (8,21). Plevra, bronşiyal ağaç ve parankimdeki zedelenmeler akut veya geç dönemde pulmoner sepsis ve enfeksiyon sebebidir (10).

Elektrik yaralanmalarında göğüs kafesindeki temas noktalarında lobar pnömoni ve plevral hasarlanmaya bağlı hidrotoraks görülebilmektedir. Görülme sıklığı yaralanmadan bir hafta sonra belirgin olarak artar. Mekanik ventilasyon desteği gereken hastalarda enfeksiyona yatkınlık belirgin olarak artmaktadır (12).

Hastalarda elektrik yaralanmasına ikincil travmalara bağlı olarak görülen uzun kemik ve pelvis kırıkları pulmoner emboliye potansiyel bir risk oluşturmaktadır (2).

**Üriner sistem:** Elektrik yaralanmasının vücutta takip ettiği yola bağlı direkt böbrek hasarı oldukça nadir görülmektedir.

Major elektrik yaralanmalarının % 3-15' inde kas hasarına sekonder olarak miyoglobin ve serbest hemoglobinin serum konsantrasyonunun artmasıyla renal yetmezlik meydana gelmektedir (5,8,12,18).



İdrar alkalinizasyonu ve idrar çıkışının artırılmasıyla böbrek yetmezliği önlenebilir. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite %50 oranında artmaktadır. Isı ile yaralanmalara oranla elektrik yaralanmalarında daha sık görülmektedir (8).

**Gastrointestinal sistem:** Elektrik yaralanması sonrasında hastalarda ileus ve gastrik - duodenal ülserler erken dönemde görülebilmektedir (9). Temas yanıklarında abdominal duvarda nekroz oluşumuna sekonder olarak görülen destrüksiyon, cerrahi tedavi gerektirir. Hastalarda oluşan adinamik ileus ve gastrik atoni aspirasyon pnömonisi riskini artırır (12).

Gastrointestinal sistemden olan kayıplar elektrolit imbalansına sebep olurlar. Safra kesesi ve pankreasın fokal nekrozları görülebilir (12).

**Gözler:** Elektrik yaralanması sonrasında hastalarda akut flaş injury sebebiyle katarakt oluşabilir. Sıklıkla olaydan 3 hafta sonra meydana gelir (16). Katarakt insidansı; kranial giriş lezyonu olan, klavikula hizası üzerindeki bölgelerde görülen elektrik yaralanmalarında oldukça yüksektir (8). Geç dönemde optik atrofi oluşabilmektedir (2).

**Gebelikteki etkileri:** Gebelikte görülen elektrik yaralanmaları, annede herhangi bir yaralanma oluşturmasa bile bebek açısından ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir (9).

### **ELEKTRİK YARALANMALARINDA TEDAVİ**

Elektrik yaralanmasında yapılacak ilk müdahale, kişiyi elektrik kaynağından olabildiğince çabuk ve uygun bir şekilde ayırmaktır. Eğer giysileri yanıyorsa söndürme işlemi kazazede elektrik kaynağından ayrıldıktan sonra yapılmalıdır. Yaralanma anında akım etkisiyle hastalarda kardiyak ve respiratuvar arrest gelişebilir (8, 9). Genç ve sağlıklı kişilerde yapılan başarılı resüsitasyonlar ile iyi sonuç alınmaktadır. Hastalarda olabildiğince erken başlatılan tedavi protokolleri komplikasyonları belirgin oranda azaltmaktadır (8).

Elektrik yaralanmalarında yüzeysel ve derin dokuda oluşan yanığa bağlı olarak meydana gelen hasarların tespiti ve tedavisi genel destek tedavisi yanında oldukça önemli yer tutmaktadır.

El bileği, antekübital fossa ve fleksör yüzeylede ortaya çıkan ark yanıkları, elektrik yaralanmalarından sonra sık görülen durumlardır (1,8,20).

### **Elektrik yaralanmalarında hastanede uygulanacak tedavi yaklaşımları**

Havayolunun açık tutulması, uygun ventilasyon ve yeterli kardiyak perfüzyonun sağlanması önceliklidir.

Elektrik akımının kalbi çaprazlayarak geçmesi ve yüksek voltaj yaralanmaları gibi durumlarda hastalarda bazı laboratuvar tetkiklerinin vakit geçirmeden yapılması ve detaylı elektrokardiyografik incelemeler ile hastaların devamlı monitörize edilmesi gerekmektedir (1).

Yandaş travmalara bağlı olarak ortaya çıkabilecek fraktürleri gözden kaçırmamak için uzun kemiklerin grafileri ile lumbosakral ve servikal omurga grafileri istenmelidir (9).

İdrarda rutin analizlerin yanı sıra kantitatif miyogloblin araştırması yapılmalıdır. Bu analiz hastalarda mevcut bir derin doku hasarının tespit edilmesinde yol gösterici olacaktır. Miyogloblinürisi olan hastalarda, renal tübüllerde pigment birikimi ve buna bağlı böbrek yetmezliğinin önlenmesi için yüksek idrar volümü sağlanmalıdır. Ayrıca intravenöz sodyum bikarbonat verilerek idrarın alkalileştirilmesi, miyogloblin birikimini engelleyecektir (1).

Hastada mevcut yanık alanları belirlenmelidir. Elektrik yaralanmalarında yüzeysel yanıklara oranla daha fazla derin doku yıkımı, doku nekrozu ve kompartman sendromu gibi durumlar oluşmaktadır (5).

Periferik nabız kontrolü ve nörolojik değerlendirme ayrıntılı olarak yapılmalıdır.

Oluşan doku kaybı çoğu kez ilerleyicidir. Genellikle çok sayıda ve birbiri ardına eksplorasyonların yapılması gerekmektedir. Bu esnada cilt ya da yüzeysel kas diseksiyonları ile sınırlı kalınmamalıdır. Aksi takdirde derin kas nekrozları gözden kaçabilir (12).

Yanık hastalarında yaralanmaya ikincil olarak vasküler hiperpermeabilite oluşur ve bu sebeple volüm kaybı oldukça belirgindir. Bu durum doku hipoksisi, ve reperfüzyon injurisine neden olabilir (22). Replasman için verilecek sıvının volümü, derin dokularda oluşan hasar oldukça büyük boyutlara ulaşabilmesi sebebiyle yanık için hesaplanan miktarın üzerinde olmalıdır (1). Resüsitasyondaki başarısızlık hastalarda kompartman sendromunun ortaya çıkmasına neden olabilir.

Sık ve sistemli olarak yapılacak nörovasküler değerlendirme ile hastalar dikkatli izlenmelidir. Nörovasküler hasarın oluşması durumunda gerekli eskarotomi ve fasyotomi girişimleri uygulanmalıdır (5,12).

Profilaktik olarak yüksek dozda geniş spektrumlu penisilin uygulamaları ile klostridyal bir enfeksiyonun ortaya çıkışı engellenebilmektedir (1).

Cerrahi tedavide debrütman ve amputasyonlar önemli bir yer tutar. Amputasyon uygulanacak hastalarda daha sonra yapılabilecek protezlerin adaptasyonuna yardımcı olması açısından en uygun güdük uzunluğunun korunmasına özen gösterilmelidir. Elektrik yaralanması sebebiyle başvuran hastalara primer bakı ve genel resüsitasyonun ardından yara bakımı yapılmalı, gerekli hallerde ise rekonstrüktif cerrahi uygulanmalıdır (16,23).

Elektrik yaralanması olan dokuda hızlı sıvı kaybı hipovolemi oluşturabilir (12). Geniş ve derin yaralanmalarda IV (intravenöz) sıvı tedavisine zaman kaybetmeksizin başlamak gerekir. Hastalarda görülen yüzeyin termal yanığa oranla 2-3 katı kadar alan haraplanmışçasına sıvı ve elektrolit ihtiyacı olmaktadır (22).

Hastalara IV sıvı tedavisinde idrar çıkışı 75-100 ml/h olacak şekilde Ringer laktat başlanmalıdır. Renal hasarın göstergesi olan kırmızı veya kırmızı-kahverengi idrar oluştuğunda, idrar çıkışı 100 ml/saat olacak şekilde sürekli IV kristaloid infüzyonuna geçilir (12).

Miyoglobinüri gelişen hastalarda idrar alkalinizasyonu önerilmektedir. İdrar pH sı 6,6 üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır (16).

Canlılığını kaybetmiş kaslardan miyoglobin, eritrosit yıkımından hemoglobin ve doku yıkımına sekonder olarak da diğer hücresel içeriklerin dolaşıma katılması ve dokuların perfüzyonunun bozulmasıyla metabolik asidoz oluşur. Bu nedenle elektrik yaralanması sebebiyle tedavi edilen hastalarda arteriel pH 7,35 civarında tutulmalıdır (12).

Elektrik yaralanması sebebiyle takip edilen hastalarda sıklıkla ilk 24 saat sonrasında eritrosit süspansiyonu verilmesi gerekmektedir (12). Hastaların kan değerleri yakın takip edilmelidir.

Elektrik yaralanması sonrasında miyokardial hasardan şüpheleniliyorsa veya EKG değişikliği mevcutsa seri kardiyak enzim çalışması önerilir (16). CK MB (Kreatin kinaz-MB) yükselmesi kardiyak zedelenmenin tayini açısından önemlidir. Akut miyokardial zedelenmede LDH 1(laktat dehidrojenaz) düzeyi LDH 2 ye göre daha fazla yükselmektedir.

TNF $\alpha$  (Tümör nekrotizan faktör) ve endotoksinler yanık sonrası plazma düzeyleri yükselen mediatörlerdir. Yanık yaralanması sonrasında bakteriyel translokasyon ve sistemik endotoksemi rapor edilmiştir (24).

## **ELEKTRİK YARALANMALARINA BAĞLI GEÇ DÖNEM**

### **SEKELLER**

Baş ve boyun bölgesini çaprazlayarak geçen elektrik yaralanmalarına bağlı olarak ortaya çıkan katarakt oluşumu sık rastlanan bir durumdur (8).

Yaralanma sonrasında çeşitli dönemlerde motor ve duyu bozuklukları görülmektedir. Bu patolojik durumların ortaya çıkma nedenleri arasında mikrovasküler oklüzyon ve intranöral fibrozis ön planda yer almaktadır. Yüksek voltaj elektrik yaralanmalı hastalarda yaralanmayı takip eden günlerde ya da olaydan 1-2 yıl sonra gecikmiş medulla spinalis hasarı bulguları ile sık karşılaşılmaktadır (8).

İyileşmiş hastalarda posttravmatik sendrom ve kişilik değişiklikleri de sık görülen geç dönem sekelleridir.

## **ELEKTRİK YANIKLARINDA PATOFİZYOLOJİ**

Yanık, dokuda kapiller geçirgenliği artırır ve plazmanın damar dışına çıkarak doku ödemi oluşturmasına neden olur. Hastalarda vücut yüzeyinin % 25' inden geniş yanık olması durumunda; yanık dokulara ek olarak sağlam deri ve organlarda da ödem oluşmaktadır. Çünkü yanık dokusunda artmış olan histamin, serotonin, kininler, lökotrienler, serbest oksijen radikalleri ve prostoglandinler kapiller permeabilite artışına yol açarlar (22).

İntravasküler sıvı kaybı yanık oluşmasından sonra ilk 8 saatte en fazla düzeydedir ve olayı takiben 36-48 saat sonrasına kadar kayıp devam eder (10).

Yanık sebebiyle takip edilen hastalarda doku hipoksisi; doku ödemeine bağlı hipovolemiye, ısı ve irritan yanma ürünleri ile solunum yollarında gelişen yaralanmaya ve solunan karbonmonoksit ile kan oksijenasyonunun bozulmasına bağlıdır. Bundan sonra yanığın ağır travmasına cevap olarak metabolik değişiklikler ve özellikle katabolizma ile enerji sağlanması için aşırı doku yıkımı belirginleşir (10).

Elektrik yaralanmalarında histamin, serotonin ve bradikinin düzeylerinin artması erken dönemde kapiller permeabiliteyi artırmaktadır. Geç vazodilatasyon ise prostoglandin, tromboksan ve lökotrienler gibi araşidonik asit ürünleri

tarafından oluşturulur. Geç dönemde mikrovasküler permeabilite ve trombosit adhezyonu artar (25).

Yanık yaralanmaları lokal ve sistemik proinflamatuvar mediyatörlerin salınımına neden olur (24). Bu mediyatörler lokal doku hasarı, sistemik enflamatuvar cevap sendromu ve çokluorgan disfonksiyonuna neden olmaktadır. Yanık sonrası lokal ve jeneralize doku ödemi oluşur. Etiyolojide yeralan vasküler permeabilite artışının temel sebebi kesin olarak aydınlatılmamıştır. Vasküler endotelial büyüme faktörü; vasküler permeabilite ve angiogenezi tetikleyen temel mediatördür. Vasküler permeabilite faktörü olarak anılır (26).

Yanık yaralanmalarında oluşan toksinler, reaktif oksijen radikalleri ve peroksidasyon mekanizmaları ile sistemik inflamatuvar reaksiyonun meydana geldiği düşünülmektedir. Oksijen radikallerine bağlı olarak meydana gelen hücre membran fosfolipidlerinin deformasyonu doku hasarından sorumlu tutulmaktadır (27).

Elektrik yaralanması sonrasında görülen doku zedelenmesinin sadece akımın geçtiği hat boyunca dokuda oluşan ısıdan kaynaklanmadığı, altta yatan ek mekanizmaların da yaralanma şiddetini arttırdığı düşünülmektedir (28).

Elektrik yaralanması sebebiyle gelen hastalarda erken ve geç dönem nörolojik sekeller görülebilir. Geç dönemde görülen sekellerin nedenleri tam olarak açıklanamamaktadır (19). Bununla ilgili teorik olarak nöronlarda iskemi ve fibrozis ile sonuçlanan progresif mikrovasküler oklüzyon, yaralanmaya sekonder hücre içi DNA (Deoksiribonükleik asit) ve enzim düzeyindeki değişiklikler, membran proteinleri ve hücre membranındaki porların elektrokonformasyonel değişiklikleri ile dokudaki yaralanmaya bağlı manyetik etkiler düşünülmektedir. Tespit edilen geç dönem sekellerin maksimum destek tedavi ile prognozunun iyi olduğu belirtilmektedir (19).

Elektrik yaralanmasında elektriğin giriş ve çıkış hattı boyunca yaralanma olduğunun düşünülmesine rağmen bu teori sıklıkla görülen yaralanma sonrası bilinç bozukluğunu açıklayamamaktadır. Bu sebeple elektrik yaralanmasında ek bazı fizyolojik mekanizmalarında temelde yer aldığı düşünülmektedir (29). Elektrik yaralanması oluşan dokunun patofizyolojisi hücre membranının elektroporasyonu ve proteinler gibi makromoleküllerin elektrokonformasyonel denatürasyonu sonucunda oluşan elektrokimyasal etkileşimini içerir (28,29).

Elektroporasyon elektrik yaralanmasının non termal mekanizmasıdır ve hücre membranındaki porların akım etkisi ile genişlemesi sonrasında membran rüptürü oluşur (30). Bu durumun sonucu olarak; hücre membranında makroskopik bir değişiklik olmaksızın geçirgenliğin bozulmasıyla hücrede haraplanma başlar (31).

Elektrik yaralanmalarında dokuların histopatolojisi incelendiğinde; epidermin dermisten ayrılması, koagülasyon nekrozu, kıl foliküllerinin dermal alanda kaybı, üst dermiste perivasküler inflamasyon, kas hücrelerinde interstisyel ödem, hiperemi ve bazı kas hücrelerinde fokal dejeneratif değişiklikler gözlenmiştir (3, 23, 32).

Elektrik yaralanması oluşturulan deneysel bir çalışmada yaralanma sonrasında arteriyoller ve venöz spazmın olduğu tespit edilmiştir. Post kapiller venüllerde endotele lökosit adezyonunda artma, fokal miyofibriler lizis ve kontraksiyon bandında nekroz görülür. Ciddi koagülasyon nekrozu ve kas yapısının tamamen kaybı söz konusudur (14).

### **PROKALSİTONİN (PCT)**

Enflamatuvar hastalıkların tanısında kullanılan ve gelişen bağışıklık yanıtını belirleyen birçok laboratuvar parametresi vardır. Enflamatuvar belirteç olarak kullanılan vücut sıcaklığı, lökosit sayısı, ESR (Eritrosit sedimentasyon hızı), CRP (C reaktif protein) gibi parametrelerin çoğu değişik güvenlikte olup özgül değildirler.

PCT, enflamatuvar yanıtın mevcut parametrelerinden farklı özellikleri olan yeni bir tanısal parametredir. Özellikle bakteriyel enfeksiyonda, sepsis ve ÇOYS (Çoklu organ yetmezliği sendromu) durumunda yapımı uyarılır. Viral enfeksiyon, kronik nonbakteriyel inflamasyon, alerjik reaksiyonlar, otoimmün hastalıklar, neoplastik hastalıklar ve cerrahi travmalardan ya çok az etkilenir yada hiç etkilenmez. Septisemi ve gram negatif enfeksiyonlarda serum PCT konsantrasyonunun arttığı tespit edilmiştir (23, 33).

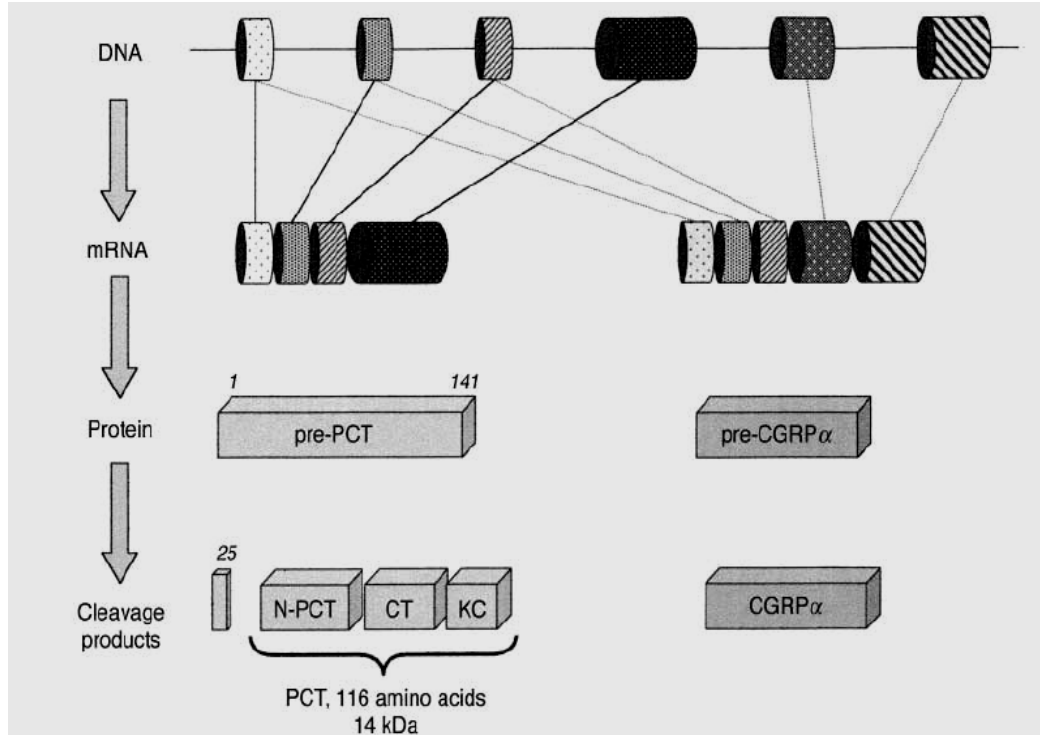
PCT konsantrasyonunun 2 ng/ml olması sistemik enfeksiyonu, 10 ng/ml üzerinde olması sepsisi işaret eder (33). Septik şoklu hastalarda serum prokalsitonin düzeyi belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Septik şoklu hastalar içinde de en yüksek değerler eksitus olan hastalarda tespit edilmiştir (34).

## PCT' in Biyokimyasal Özellikleri

**Biyosentez:** PCT, moleküler ağırlığı yaklaşık 13 kilodalton olan, 116 aminoasitten oluşan bir polipeptittir. PCT, 1989 yılında Ghillani ve arkadaşları tarafından insan kalsitonin prekürsörü olarak tanımlanmıştır. PCT, kalsitonin hormonunun prohormonu olarak kabul edilmektedir (23, 35). Normal ve sağlıklı bireylerde hormon olarak aktif kalsitonin, tiroid bezinin C-hücrelerinden üretilen ve salgılanan prohormon olan PCT'den sağlanır (35).

PCT sentezi, CALC-I geninin transkripsiyonu ve 141 aminoasitlik öncül proteinin (preprokalsitonin) translasyonu ile başlar (Şekil 1). Preprokalsitoninde, PCT'nin N-terminal bölgesinde (N-PCT) bir sinyal dizisi, ortada kalsitonin ve PCT'nin C-terminal bölgesi (katakalsin) bulunur. Özgül hücre içi proteoliz ile bu peptidten ilk olarak PCT, daha sonra kalsitonin serbestleşir. Normalde kalsitonin yapımı kalsiyuma bağımlı olarak düzenlenir (35).

Kalsitoninin serumdaki yarı ömrünün kısa (10 dakika) olmasına karşın, PCT 25-30 saatlik bir yarı ömre sahip olup *in vivo* koşullarda çok stabil bir proteindir (23, 35).



**Şekil 1:** Calc-1 geni ve PCT sentezi

Sistemik enflamasyon durumlarında kalsitonin düzeyi plazmada değişmezken PCT düzeyi anlamlı şekilde artar. Normal sağlıklı bireylerde PCT

düzeyi 0,1-0,5 ng/ml arasındadır. Ciddi enflamatuvar durumlarda plazma PCT düzeyinin hızlı artış gösterdiği bulunmuştur (23).

Sistemik enflamasyon durumlarında salınan PCT'nin nerede yapıldığı hala tam aydınlatılamamıştır. Enflamatuvar durumlarda PCT'nin tiroid dışında karaciğer, gastrointestinal sistem ve akciğerler tarafından da yapıldığı öne sürülmüştür (35).

**Plazma PCT indüksiyonu:** Deneysel ve klinik gözlemler, PCT'nin başlıca bakteriyel endotoksinlerce uyarıldığını göstermektedir. Yanık hastalarında geç posttravmatik dönemde en önemli mortalite sebebi sepsistir (36).

Septisemi ve gram negatif enfeksiyonlarda serum PCT konsantrasyonunun arttığı tespit edilmiştir. PCT sağlıklı insanların serum örneklerinde saptanmayan bir maddedir (32).

Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir çalışmada, IV bakteri endotoksini enjeksiyonu sonrasında serum indüksiyonu sağlanmış ve 2 saat içerisinde serum PCT değerleri belirlenebilir düzeye gelmiştir. 6-8 saat içinde serum PCT değerleri zirve düzeye ulaşmıştır (37).

**PCT yıkımı** PCT'nin özgül yıkım yolu kesin olarak saptanamamıştır. Diğer plazma proteinleri gibi PCT de muhtemelen proteoliz ile yıkıma uğramaktadır. Renal PCT atılımı da küçük bir rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalarda değişiklikler göstermekle beraber PCT konsantrasyonunun yaklaşık %25'i idrarda saptanmıştır. Klinik veriler ağır böbrek fonksiyon bozukluğunda PCT'nin birikime uğramadığını göstermiştir. Bu nedenle böbrek yetmezlikli hastalarda diyaliz uygulansın veya uygulanmasın, tanısal değerini korumaktadır (23).

Prokalsitonin bir kalsitonin prekürsörüdür ve septik şokta prokalsitonin üretimi artmaktadır. Septik şoklu hastalarda serum prokalsitonin değeri belirgin olarak yüksek bulunmuştur (38).

Septik şoklu hastalar içinde en yüksek PCT değerleri ex olanlarda tespit edilmiştir (38). Septik şoklu hastalarda 200 ng/ml üzerindeki serum prokalsitonin değerlerinde enfeksiyonun çok daha ciddi düzeyde seyrettiği belirtilmiştir (39).

Prokalsitonin indüksiyonu sıklıkla multifaktorieldir. İnfeksiyonlar, sepsis, ciddi sistemik inflamasyon, organ disfonksiyonu ve doku travması gibi bir çok sebeple indüklenebilir (40).



### **Temel kullanım alanları:**

1-Sistemik enflamasyonla seyreden enfeksiyonların tanısında kullanılır. Normalde PCT'nin plazma konsantrasyonu 0,5 ng/ml altındadır. 0,5 ng/ml'nin üzerindeki PCT düzeyleri ise akut bir enflamasyonu veya enfeksiyonu gösterir (41).

2- Bakteriyel enfeksiyonların seyri ve tedavi kontrolü: Peritonit, yaygın yumuşak doku enfeksiyonu, flegmonlar, anastomoz kaçağı, pnömoni ve diğer akut bakteriyel enfeksiyonlarda PCT düzeyindeki artma, enflamasyonun şiddetini ortaya koymaktadır. Kapalı bir enfeksiyon odağının cerrahi olarak elimine edilmesi veya sistemik bir enfeksiyonun antibiyotik tedavisi ile tedavi edilmesi durumunda, PCT değerlerinde anlamlı düşüşler görülür (42).

3- Enflamatuvar hastalıklar ve nedeni bilinmeyen ateşin bakteriyel viral ayırımında kullanılır (43).

4- Kritik hastaların izlenmesinde kullanılır (35).

5- Sepsis, septik şok ve ÇOYS'un tanı ve izlenmesinde kullanılır (23).

### **KREATİN KİNAZ (CK)**

CK adenzintrifosfat (ATP) den kreatine reversibl olarak yüksek enerjili fosfat grubu transfer eden intraselüler bir enzimdir. Bu reaksiyon beyin, kas ve kalpte enerji metabolizmasının önemli bir bölümünü oluşturur(6, 44, 45).

Katalizlediği reaksiyon:



ATP mitekondride oldukça yüksek miktardadır. Kreatin fosfat mitekondriden miyofibriller ile difüze olarak kas kontraksiyonu için enerji sağlar. Kontraksiyon boyunca miyofibrillerde yüksek miktarda ADP oluşur. Ters reaksiyon gelişir, ATP nin resentezi olur (6).

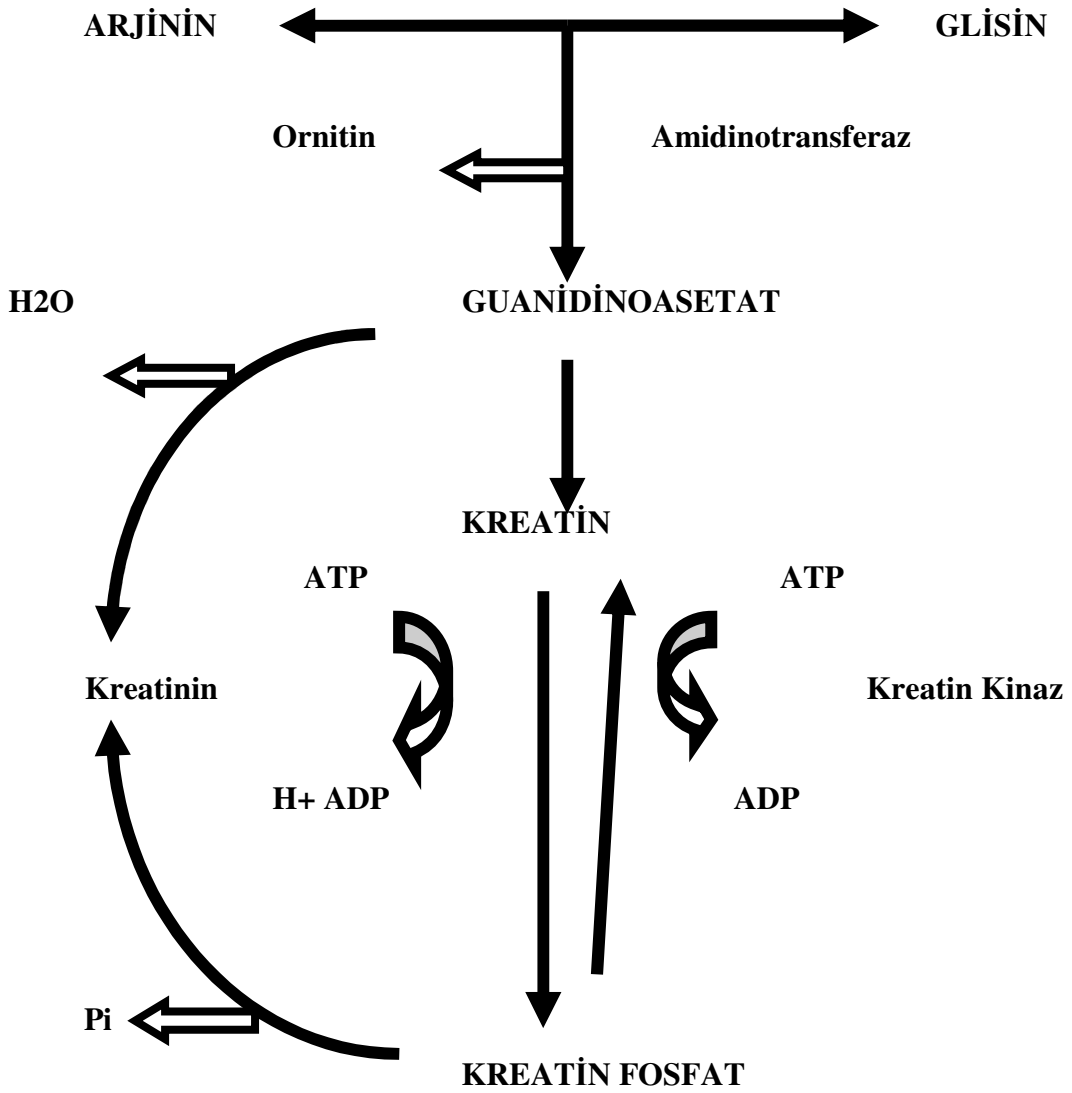
Kreatin fosfat küçük, yüksek enerjili fosfat rezervuarı olup fosfat grubunu ADP ye transfer ederek enerjinin temel kullanılabilen şekli olan ATP nin oluşumunu sağlar. Bu reaksiyon (H) ni kullanarak intraselüler asidozun tamponlanmasına yardım eder. Bu reaksiyonda kreatin kinaz enzimi katalizler. Fizyolojik durumlarda kreatin kinaz reaksiyonu dengededir (45).

Kreatin kinaz reaksiyonu mitokondriden enerjinin kullanılacağı yerlere yüksek enerjili fosfat transportuna neden olur. Mitekondri duvarında yüksek enerjili fosfatlar ATP den fosfokreatine transfer olurlar. Fosfokreatin küçük

molekül olup enerjinin kullanılacağı yere kadar sitozolde kolayca difüze olur. Yüksek enerjili fosfat transfer edilerek ADP den ATP ve kreatin oluşturulur (44).

Fosfokreatin ATP nin sürekli tüketimini engeller. Yüksek enerjili fosfat sağlayarak ADP den tekrar ATP oluşmasını sağlar. Kreatin fosfat, ATP ve kreatin den kasın gevşemiş olduğu ve ATP talebinin çok fazla olmadığı zamanlarda tekrar oluşur. Kreatin sentezi böbrekte başlar ve karaciğerde biter. Böbrekte glisin ile arjinin kombine olarak guanidinoasetat oluşur (6, 44).

Arjinin guanidium grubu glisine transfer olur ve arjininin geri kalan kısmı ornitin şeklinde atılır. Guanidinoasetat daha sonra karaciğerde S-adenozil metionin ile metile edilir ve kreatin oluşur (6) (Şekil 2).



Şekil 2: Kreatin fosfat oluşum mekanizması

Serum CK aktivitesinin ölçülmesi iskelet veya kalp kaslarını tutan bozuklukların tanısında oldukça önemlidir. Beyin dışında içlerinde kas olmayan dokular yüksek düzeyde CK taşımazlar (45).

CK dimerik protein olup kas (M) ve beyin (B) kökenli iki subüniti üç izoenzim oluşturur [ (CK-MM), (CK-MB), (CK-BB) ]. Kreatin kinaz kalp, kas ve beyindeki önemli enerji metabolizması kaynağıdır. Bu 3 izoenzim sitozolde bulunur veya miyofibriler yapılar ile birliktelik gösterir.

Doku hasarını izleyerek kana salınırlar. Kanda bu izoenzimler elektroforez ile ayrılır. Dokuya spesifik izoenzimlerin bulunması hasarın bulunduğu yere göre iyi bir diagnostik araçtır (9).

Serum CK değeri kas hasarını takiben 2-12. saatte yükselmeye başlar; 24-72. saatte zirve yapar ve her gün yaklaşık %40 oranında azalır. En az 5 gün yüksek kalmaktadır. CK değeri ısrarla yüksek kalırsa kas nekrozunun devam ettiği düşünülür (9).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Araştırma Fonunun desteği ile Etik Kurul izni alınarak (Proje no: TT-04-35) Hakan Çetinsaya Deneysel ve Klinik Araştırma Merkezi'nde yapıldı.

Çalışmaya 32 tane Wistar Albino cinsi 200-250 gram ağırlığında dişi rat alındı. Ratlar randomize olarak seçildi ve her biri sekiz adet rat içeren dört gruba ayrıldı. Çalışmanın her aşamasında ratlara 100 mg/kg dozunda ketamin hidroklorit (Ketalar ® Pfizer) ile intraperitoneal olarak anestezi uygulandı.

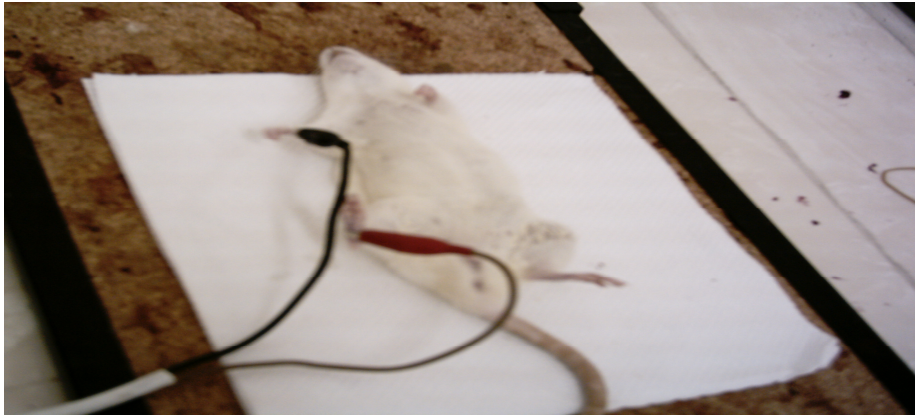
Çalışmaya alınan ratların ilk sekiz tanesi sham grubu olarak alındı. Bu gruptaki ratlarda elektrik yaralanması oluşturulmadı. Çalışmadaki diğer rat gruplarına farklı voltaj düzeylerinde elektrik akımı verilerek yaralanma meydana getirildi.

Deneklerde çalışma için hazırlanmış yüksek gerilim test cihazı(Germak Elektrik-Kayseri) kullanılarak elektrik yaralanması oluşturuldu. Çalışmada kullanılan yüksek gerilim test cihazı 0-600 volt ve 0-1 amper değerlerini sağlayabilen dijital voltmetre –ampermetre düzeneğine sahipti (Şekil 3).



**Şekil 3 :** Yüksek gerilim test cihazı

Yüksek gerilim test cihazına bağlanan iki elektrot vasıtasıyla ratların sağ üst ve alt ekstremitelerden 5 saniye boyunca akım geçirildi (Şekil 4).



**Şekil 4:** Elektrik akımının uygulaması

Tüm gruplara verilen elektrik akımının amper değeri maksimum 0.1 amper olacak şekilde ayarlandı. Çalışmaya alınan ratlardan oluşturulan gruplar ve deneyde uygulanan elektrik akımı voltaj değerleri gruplara göre şöyle idi:

**Grup 1:** Sham grubu olarak seçildi. Bu gruptaki ratlara elektrik akımı uygulanmadı.

**Grup 2:** Düşük düzeyde voltaj değerinde elektrik akımı uygulanan grup olarak belirlendi. Ratlara 110 volt ve 0,1 amper değerinde akım uygulandı. 110 volt yurtdışında özellikle Amerika ve Kanada da kullanılan şehir elektrik voltaj değeri olması sebebiyle seçildi.

**Grup 3:** Orta düzeyde voltaj değerinde elektrik akımı uygulanan grup olarak belirlendi. Ratlara 220 volt ve 0,1 amper değerinde akım uygulandı. 220 volt ülkemizde, Asya, Avusturalya ve Avrupa da kullanılan şehir elektrik voltaj değeri olması sebebiyle seçilmiştir.

**Grup 4:** Yüksek düzeyde voltaj değerinde elektrik akımı uygulanan grup olarak belirlendi. Ratlara 600 volt ve 0,1 amper değerinde akım uygulandı. 600 volt ratlarda yüksek gerilim elektrik yaralanmasına örnek olarak seçildi.

### ÇALIŞMA PLANI

Elektrik yaralanması oluşturulan gruptaki ratlardan uygulama sonrası 12. saatte intrakardiyak ve takiben batin açılarak abdominal aort iğerisinden anestezi altında kan örnekleri alındı. Sham grubunda bulunan ratlardan da aynı yöntemlerle eşit miktarlarda kan örnekleri alındı (Şekil 5).



**Şekil 5 :** İnkardiyak olarak kan örneklerinin alınması

Tüm gruptaki ratlar kan çekme yöntemi ile sakrifiye edildi. Ratlardan alınan kan örnekleri santrifüj edildi. Elde edilen serum örneklerinden biyokimyasal olarak PCT ve CK çalışıldı.

Tüm grupta bulunan ratlardan kan alma işlemini takiben histopatolojik değerlendirme için akımın geğirildiği hat olan sağ uyluk bölgesindeki femoral kaslardan biyopsi materyalleri alındı (Şekil 6).



**Şekil 6:** Histopatolojik doku örneklerinin alınması

Tüm gruplarda bulunan ratlardan alınan kas biyopsi örnekleri Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı laboratuvarlarında parafin ile bloklandı ve hemotoksilen-eosin ile boyanarak ışık mikroskopunda değerlendirilmek üzere hazırlandı.

Histopatolojik değerlendirmede daha önce yapılmış olan iki deneysel çalışmanın sonuçları kriter olarak alındı.

Zelt ve arkadaşları tarafından 1987 yılında Afrika yeşil maymunlarında deneysel olarak elektrik yaralanması oluşturularak kronik yara incelenmesini konu alan çalışmada dokular histopatolojik olarak değerlendirildiğinde elde edilen veriler;

1. Yaralanma alanında doku dejenerasyonu ve komşu alanlarda ödem-infiltrasyon
2. Gros olarak nekrotik görünen kas dokusunda
  4. saatte: İntrensek dejenerasyon, hiperkontrakte ve fragmante miyofibriler elemanlar
  48. saatte: Karyoreksis ve karyolizis
  4. gün: Miyofibriler dizolüsyon, nükleer kalıntılar
  6. gün: Nükleer kalıntıların kaybolduğu

3. Damarlarda tromboz görülmüştür.

Kalkan ve arkadaşları tarafından elektrik yaralanmalarındaki termal komponenti incelemek amacıyla yapılan experimental çalışmada histopatolojik değerlendirme sonuçları olarak ;

- a. Deri bulguları; dermo-epidermal ayrılma, dermal kollajen homojenizasyonu, kıl folikül kaybı ve üst dermal mononükleer infiltrasyon
- b. Kas dokusu bulguları; intersitisyel ödem-hiperemi ve kas hücrelerinde fokal dejenerasyon görülmüştür.

Ratlardan alınan doku örnekleri bu çalışma verilerine dayanarak;

- Nekroz
- Kontraksiyon bantları
- İnterstisyel ödem
- Fokal hücre dejenerasyonu
- Hiperemi
- İltihabi infiltrasyon
- Sarkolemmal nükleus dejenerasyonu
- Granüler dejenerasyon
- Navy görünümü
- Renk değişimi
- Sitoplazmik fragmantasyon
- Karyoreksis-karyolizis açısından değerlendirildi.

Tespit edilen her görüntü için preparatlara 1, herhangi bir patolojik değişiklik olmaması durumunda ise 0 puan verilerek değerlendirme yapıldı.

### **BİYOKİMYASAL ANALİZ**

Ratlardan alınan kan örnekleri 30 dakika oda sıcaklığında bekletildikten sonra 3000 devir/dakika'da 5 dakika santrifüj edildi ve serumları ayrıldı. Test öncesine kadar -24<sup>0</sup>C' de muhafaza edildi. Serum PCT düzeyleri, soğuk zincire uyularak, Gazi Üniversitesi Pediatrik İntaniye-Biyokimya laboratuvarında, spesifik, immunoluminometrik metot (LUMİ test PCT ILMA-kit, BRAHMS Diagnostica, Berlin, Germany) uygulanarak luminometre cihazında ölçüldü.

Lumitest PCT, serumdaki PCT konsantrasyonunun kantitatif analizini yapmak için kullanılan immunoluminometrik bir ölçümdür. Sistemin solid fazını



PCT'nin bir alt birimi olan katakalsine spesifik monoklonal antikor ile kaplı bir tüp oluşturuldu. Tüp içerisine serum ilave edilerek üzerine akridinyum derivesinden ibaret luminesan işaretli monoklonal antikalsitonin antikorunu konuldu. Yıkama sonrasında solid fazdan lüminometrik ölçüm yapıldı.

Lüminasyon sinyalinin büyüklüğü PCT konsantrasyonları ile oluşturulan standartları kullanan bir eğri ortaya çıkarıldıktan sonra, serum örneklerindeki bilinmeyen PCT konsantrasyonları, eğrideki test değerlerinin kıyaslanması ile tayin edildi (46).

Serum PCT düzeyinin insanlarda 0,5 ng/ml'nin altındaki değerleri normal sınırlarda kabul edilmektedir. 0,5-2 ng/ml arası orta-ciddi enflamatuvar bir durumu, 2 ng/ml üstü ise ciddi sistemik enflamatuvar bir durumu göstermektedir (47). Ratlar için 1,5 ng/ml altındaki değerler normal sınırlarda kabul edilmektedir. 1,5-2 ng/ml arası orta ciddi enflamatuvar bir durumu, 2 ng/ml üstü ise ciddi sistemik enflamatuvar bir durumu gösterir.

Serum kreatin kinaz tespiti için Roche İntegra CK rat kiti kullanıldı. Test sonuçlarında 250-600 U/L arasındaki değerler ratlar için normal değer olarak kabul edildi. 600-1000 U/L arasındaki değerler orta ciddi kas hücre yıkımını, 1000 U/L üzerindeki değerler ise ciddi kas nekrozlarını göstermekteydi.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada elektrik yaralanması oluşturulan ratlardan alınan serum örneklerinde PCT ve CK düzeylerine bakıldı. Elde edilen sonuçlar öncelikle Kolmogorov-Smirnov testiyle kontrol edilerek normallik analizi yapıldı. İstatistiksel analizde dağılım ( $X \pm SD$ ) olarak tanımlandı. Sonuçlar normal dağılıma uyduğu için One Way Anova testi ile istatistiksel analiz sağlandı. Post Hoc olarak Scheffer prosedürü kullanıldı.

Histopatolojik değerlendirme sonuçlarına göre gruplardaki ratların aldığı puanlar Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testleri kullanılarak analiz edildi.

Araştırmamızın istatistiksel analizleri, SPSS for Windows 11.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. P değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmada sham grubu olarak belirlenen Grup 1 de bulunan ratlardan alınan kan örneklerinde serum CK düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 1 de gösterilmektedir.

**Tablo 1: Grup 1 serum CK değerleri**

GRUP 1	CK DEĞERLERİ (U/L)
RAT 1 (A 1)	627
RAT 2 (A 2)	446
RAT 3 (A 3)	460
RAT 4 (A 4)	779
RAT 5 (A 5)	613
RAT 6 (A 6)	567
RAT 7 (A 7)	822
RAT 8 (A 8)	450

Çalışmada düşük voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 2 de bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum CK düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 2 de gösterilmektedir.

**Tablo 2: Grup 2 serum CK değerleri**

<b>GRUP 2</b>	<b>CK DEğERLERİ (U/L)</b>
RAT 1 (B 1)	494
RAT 2 (B 2)	765
RAT 3 (B 3)	1348
RAT 4 (B 4)	985
RAT 5 (B 5)	3630
RAT 6 (B 6)	894
RAT 7 (B 7)	2380
RAT 8 (B 8)	1182

Çalışmada orta düzeyde voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 3'te bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum CK düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 3'de gösterilmektedir

**Tablo 3: Grup 3 serum CK değerleri**

<b>GRUP 3</b>	<b>CK DEğERLERİ (U/L)</b>
RAT 1 (C 1)	631
RAT 2 (C 2)	461
RAT 3 (C 3)	3302
RAT 4 (C 4)	634
RAT 5 (C 5)	1526
RAT 6 (C 6)	2004
RAT 7 (C 7)	1227
RAT 8 (C 8)	980

Çalışmada yüksek voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 4 te bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum CK düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 4'te gösterilmektedir.

**Tablo 4: Grup 4 serum CK değerleri**

GRUP 4	CK DEğERLERİ (U/L)
RAT 1 (D 1)	2253
RAT 2 (D 2)	4239
RAT 3 (D 3)	877
RAT 4 (D 4)	1234
RAT 5 (D 5)	1614
RAT 6 (D 6)	639
RAT 7 (D 7)	3304
RAT 8 (D 8)	2153

Elektrik yaralanmasının oluşturulduğu üç gruptan (düşük voltaj grubu, orta düzeyde voltaj grubu ve yüksek voltaj grubu) yanık sonrası alınan serum örneklerindeki CK sonuçları incelendiğinde yüksek voltaj grubundaki ratlardan alınan serum örneklerine ait sonuçların sham grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo: 5).

**Tablo 5: Gruplar arasında serum CK değerlerinin karşılaştırılması**

	Grup I n:8	Grup 2 n:8	Grup 3 n:8	Grup 4 n:8	F	P
CK U/L	595.5±145	1345.2±944.5	1459.7±1042	2039.1±122 <sup>a</sup>	3.2	0.05

a: 1. gruba (sham grubu) göre farklı olan grubu gösterir.

Elektrik yaralanması oluşturulan üç gruptaki CK değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında voltaj değerlerinin artmasına paralel olarak anlamlı düzeyde artan CK değeri elde edilememiştir ( $p>0.05$ ).

Çalışmada sham grubu olarak belirlenen Grup 1 de bulunan ratlardan alınan kan örneklerinde serum PCT düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 6'da gösterilmektedir.

**Tablo 6: Grup 1 serum PCT değerleri**

<b>GRUP 1</b>	<b>PCT DEĞERLERİ (ng/ml)</b>
RAT 1 (A 1)	0.38
RAT 2 (A 2)	0.90
RAT 3 (A 3)	0.98
RAT 4 (A 4)	0.94
RAT 5 (A 5)	1.91
RAT 6 (A 6)	1.28
RAT 7 (A 7)	1.39
RAT 8 (A 8)	2.28

Çalışmada düşük voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 2'de bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum PCT düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 7'de gösterilmektedir.

**Tablo 7: Grup 2 serum PCT değerleri**

<b>GRUP 2</b>	<b>PCT DEĞERLERİ (ng/ml)</b>
RAT 1 (B 1)	3.61
RAT 2 (B 2)	1.15
RAT 3 (B 3)	1.83
RAT 4 (B 4)	3.38
RAT 5 (B 5)	1.86
RAT 6 (B 6)	2.36
RAT 7 (B 7)	2.35
RAT 8 (B 8)	2.57

Çalışmada orta düzeyde voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 3'te bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum CK düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 8 de gösterilmektedir.

**Tablo 8: Grup 3 serum PCT değerleri**

<b>GRUP 3</b>	<b>PCT DEĞERLERİ (ng/ml)</b>
RAT 1 (C 1)	2.06
RAT 2 (C 2)	1.80
RAT 3 (C 3)	1.09
RAT 4 (C 4)	1.86
RAT 5 (C 5)	3.11
RAT 6 (C 6)	1.22
RAT 7 (C 7)	2.45
RAT 8 (C 8)	2.65

Çalışmada yüksek voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup olarak belirlenen Grup 4'te bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte kan örnekleri alınarak serum PCT düzeyine bakıldı. Elde edilen sonuçlar Tablo 9 da gösterilmektedir.

**Tablo 9: Grup 4 serum PCT değerleri**

<b>GRUP 4</b>	<b>PCT DEĞERLERİ (ng/ml)</b>
RAT 1 (D 1)	4.17
RAT 2 (D 2)	3.68
RAT 3 (D 3)	1.62
RAT 4 (D 4)	2.68
RAT 5 (D 5)	2.85
RAT 6 (D 6)	1.37
RAT 7 (D 7)	1.28
RAT 8 (D 8)	3.95

Elektrik yaralanmasının oluşturulduğu üç gruptan (düşük voltaj grubu, orta düzeyde voltaj grubu ve yüksek voltaj grubu) yanık sonrası alınan serum örneklerindeki PCT sonuçları incelendiğinde yüksek voltaj grubundaki ratlardan alınan serum örneklerine ait sonuçların sham grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo: 10).

**Tablo 10:** Gruplar arasında serum PCT değerlerinin karşılaştırılması

	Grup I n:8	Grup 2 n:8	Grup 3 n:8	Grup 4 n:8	F	P
PCT ng/ml	1.3±0.7	2.0±0.7	2.3± 0.8	2.7±1.1 <sup>a</sup>	3.3	0.05

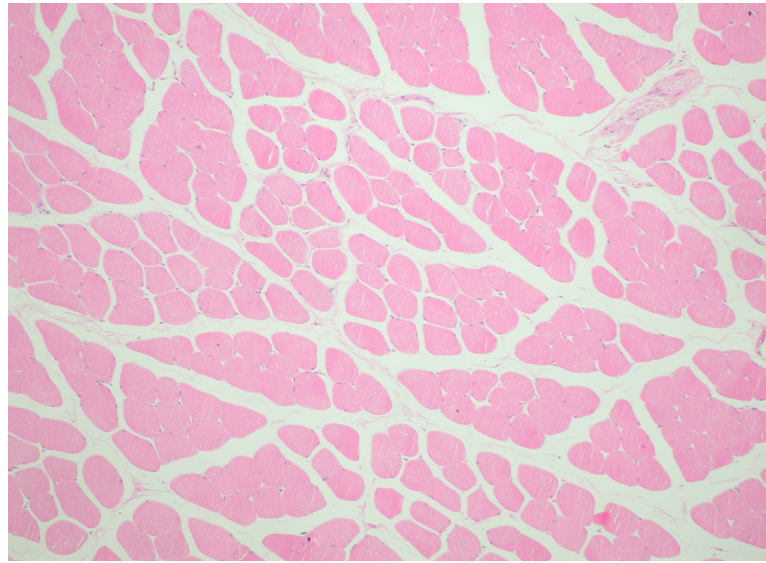
a: 1.gruba (sham grubu) göre farklı olan grubu gösterir

Elektrik yaralanması oluşturulan üç gruptaki PCT değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında voltaj değerlerinin artmasına paralel olarak anlamlı düzeyde artan PCT değeri elde edilememiştir ( $p>0.05$ ).

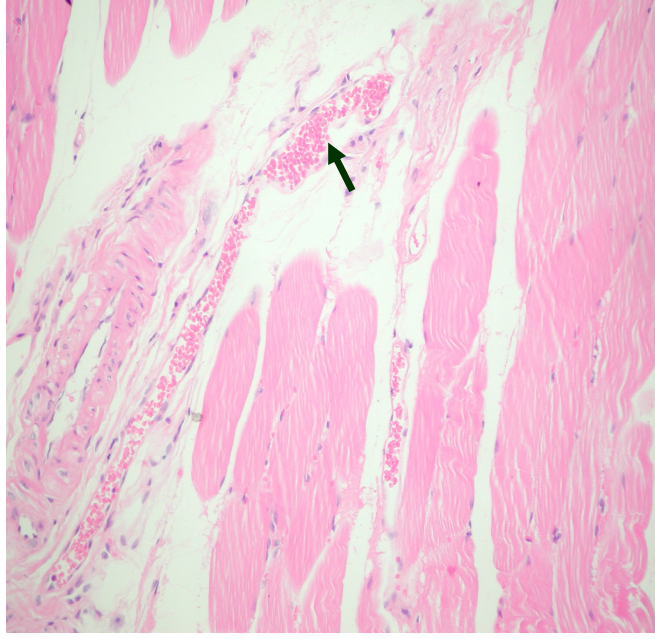
### Histopatolojik Değerlendirme Sonuçları

Çalışmaya alınan tüm rat gruplarından doku örnekleri alınmış ve oluşturulan histopatolojik değerlendirme skorlamasına göre ışık mikroskopunda incelenmiştir.

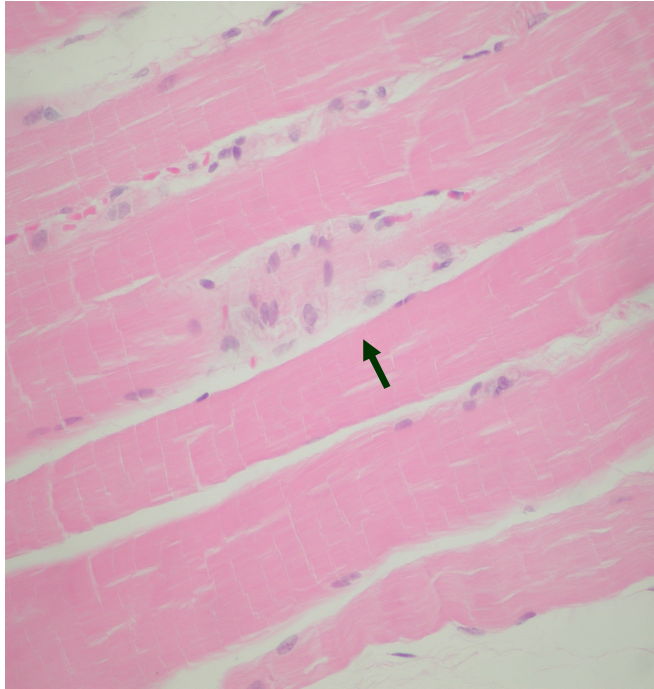
Dokuların normal ve yaralanmaya bağlı olan histopatolojik bulgularını gösteren ışık mikroskop görüntülerinden bazı örnekler alındı.



**Şekil 7:** Normal kas dokusu

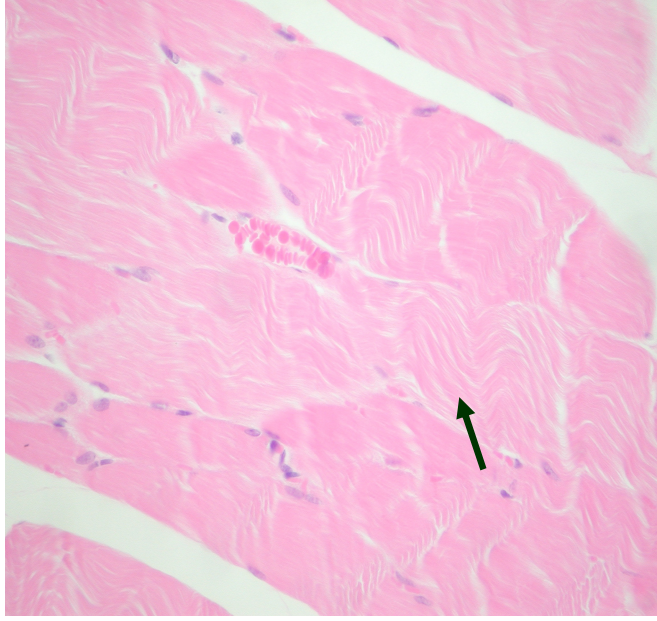


**Şekil 8:** Damarlarda konjesyon ve hiperemi



**Şekil 9:** Fokal nekroz





**Şekil 10:** Kontrakte kas lifleri

Grup 1 olarak adlandırılan sham grubunda bulunan ratlardan alınan doku örneklerinin histopatolojik değerlendirme sonuçları Tablo 11’de verilmiştir.

**Tablo 11:** Kontrol grubunun histopatolojik değerlendirmesi

	A 1	A 2	A 3	A 4	A 5	A 6	A 7	A 8
Nekroz	0	0	0	0	0	0	0	0
Kontraksiyon bantları	0	0	0	0	0	0	0	0
İnterstisyel Ödem	0	0	0	0	0	0	0	0
Fokal hücre dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Hiperemi	0	0	0	0	0	0	0	0
İltihabi İnfiltrasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarkolemmal nükleus dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Granüler dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Navy görünümü	0	0	0	0	0	0	0	0
Renk değişimi	0	0	0	0	0	0	0	0
Sitoplazmik fragmantasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Karyoreksis- Karyolizis	0	0	0	0	0	0	0	0
TOPLAM	0	0	0	0	0	0	0	0

Düşük voltaj elektrik yaralanması oluşturulan Grup 2’de bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte alınan doku örneklerinin histopatolojik değerlendirme sonuçları Tablo 12’de verilmiştir.

**Tablo 12:** Düşük voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi

	B 1	B 2	B 3	B 4	B 5	B 6	B 7	B 8
Nekroz	0	0	0	0	0	0	0	0
Kontraksiyon bantları	0	0	0	0	0	0	0	0
İnterstisyel ödem	0	0	0	0	0	0	0	0
Fokal hücre dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Hiperemi	1	1	1	1	0	1	0	1
İltihabi İnfiltrasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarkolemmal nükleus dejenerasyonu	0	0	0	0	0	1	0	0
Granüler dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Navy görünümü	0	0	0	0	0	0	0	0
Renk değişimi	0	1	0	0	0	0	1	0
Sitoplazmik fragmantasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Karyoreksis-Karyolizis	0	0	0	0	0	0	0	0
TOPLAM	1	2	1	1	0	2	1	1

Orta düzeyde voltaj değerinde elektrik yaralanması oluşturulan Grup 3’de bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte alınan doku örneklerinin histopatolojik değerlendirme sonuçları Tablo 13’te verilmiştir.

**Tablo 13:** Orta düzeyde voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi

	C 1	C 2	C 3	C 4	C 5	C 6	C 7	C 8
Nekroz	0	0	0	0	0	0	0	0
Kontraksiyon Bantları	0	0	0	0	0	0	0	0
İnterstisyel Ödem	1	0	0	0	0	0	0	0
Fokal hücre dejenerasyonu	0	0	0	0	0	1	0	0
Hiperemi	1	0	0	0	1	0	1	0
İltihabi İnfiltrasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarkolemmal nükleus dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	1	0
Granüler dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Navy görünümü	0	0	0	0	0	0	1	0
Renk değişimi	1	1	0	1	1	0	0	0
Sitoplazmik fragmantasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Karyoreksis- Karyolizis	0	0	0	0	0	0	0	0
TOPLAM	3	1	0	1	2	1	3	0

Yüksek voltaj elektrik yaralanması oluşturulan Grup 4’de bulunan ratlardan yaralanma sonrası 12. saatte alınan doku örneklerinin histopatolojik değerlendirmesi Tablo 14’de verilmiştir.

**Tablo 14:** Yüksek voltaj grubunun histopatolojik değerlendirmesi

	D 1	D 2	D 3	D 4	D 5	D 6	D 7	D 8
Nekroz	1	0	1	1	0	0	0	0
Kontraksiyon Bantları	0	0	0	0	0	0	0	0
İnterstisyel Ödem	1	0	0	0	0	0	0	0
Fokal hücre dejenerasyonu	0	0	0	1	0	0	0	0
Hiperemi	1	1	0	0	0	0	0	0
İltihabi İnfiltrasyon	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarkolemmal nükleus dejenerasyonu	0	0	0	0	0	0	0	0
Granüler dejenerasyonu	0	0	1	0	0	0	0	0
Navy görünümü	0	0	0	0	0	0	0	0
Renk değişimi	0	0	1	1	0	0	0	1
Sitoplazmik fragmantasyon	0	0	1	1	1	1	1	0
Karyoreksis- Karyolizis	0	0	0	1	0	0	0	1
TOPLAM	3	1	4	5	1	1	1	2

Gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırma yapıldığında düşük, orta ve yüksek voltaj düzeylerinde elektrik yaralanması oluşturulan grup 2, grup 3 ve grup 4'teki ratların alınan doku histopatoloji örneklerinden elde edilen değerlendirme skorlarının sham grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15:** Gruplar arasında histopatolojik skora sonuçlarının karşılaştırılması

	Grup 1 X(min-max)	Grup 2 X(min-max)	Grup 3 X(min-max)	Grup 4 X(min-max)	X <sup>2</sup>	P
Patoloji bulguları	0 (0-0) <sup>bcd</sup>	1(0-2) <sup>a</sup>	1(0-3) <sup>a</sup>	1,5(1-5) <sup>a</sup>	16,56	<0,05

P değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

a: Grup 1 e olan farkı gösterir.

b: Grup 2 ye olan farkı gösterir.

c: Grup 3 e olan farkı gösterir.

d: Grup 4 e olan farkı gösterir.

Histopatoloji sonuçlarının voltaj değerinin farklı düzeylerde tutulduğu 3 grup arasında istatistiksel analiz yapıldığında anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir ( $p > 0.05$ ).

Sonuç olarak serum PCT ve CK düzeylerinin elektrik yaralanmalarında meydana gelen doku hasarını göstermesi açısından düşük ve orta düzeyde voltaj değerlerindeki yaralanmalarda yol gösterici olmadığı ancak yüksek voltaja elektrik yaralanmalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek serum değerleri elde edilmesi sebebiyle faydalı olduğu bulunmuştur. Ayrıca yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarında doku düzeyinde oluşan hasarın, normal doku histopatolojisi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek değerlerin elde edilmesi sonucuna dayanılarak yüksek voltaj değerlerinde meydana gelen elektrik yaralanmalarının çok daha şiddetli olduğu söylenebilir.

## TARTIŞMA

Elektrik yaralanmaları yüzeysel cilt yanığında, çoklu sistem yaralanması ve ölüme kadar geniş bir hasar aralığı ile gelebilir. Akımın yolu üzerindeki doku ve organlarda oluşan gizli yaralanmalardan şüphelenmek oldukça önemlidir (1).

Elektrik akımı, hücreleri direkt olarak etkiler ve dokunun direncine bağlı olan ısı üretimi ile termal hasar meydana getirir. Oluşan termal hasar enerji temas yerinde en yüksektir (8). Bu nedenle deri görülebilen en fazla hasara sahiptir. Çıkış yarası sıklıkla giriş yerindekinden daha büyüktür (12).

Vücuttan geçen akım ile en büyük hasar sinirler, kan damarları ve kaslarda oluşur (48). Sonuç olarak genel görünüm sıklıkla termal yanıktan daha çok ezilme yaralanmasını andırmaktadır (1,12). Ciltteki hasarın boyutu alttaki hasar ile uyumlu olmadığından derindeki yaralanmaların dikkatli bir şekilde araştırılması gereklidir.

Elektrik yaralanması sonrasında hastalarda oluşan aşırı kas nekrozu anlamlı hiperpotasemi, hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları ve miyoglobiniüriye bağlı akut böbrek yetmezliği yapabilir (1,8).

Bu çalışmada deneysel olarak elektrik yaralanması oluşturulduktan 12. saat sonra ratlardan alınan serum PCT ve CK değerleri incelendiğinde özellikle yüksek voltaj elektrik yaralanmalarında tespit edilen serum düzeylerinin anlamlı olarak yüksek bulunduğu tespit edilmiştir. Bu durumun yaralanmaya ikincil derin dokularda oluşan kas hasarı ve inflamasyona bağlı olduğu düşünülmüştür.

Bhatt ve arkadaşlarının yapmış olduğu, elektrik yaralanmasına bağlı rabdomiyolizi konu alan çalışmada kas hücrelerinin sitoplazmasından dolaşıma miyogloblin ve kreatinfosfokinaz salındığı ve buna bağlı olarak serum değerlerinin yüksek bulunduğu belirtilmiştir (30).

Bu çalışmada da serum CK düzeyleri tüm gruplarda sham grubuna göre daha yüksek bulundu. İstatistiksel olarak analiz edildiğinde anlamlı fark yüksek gerilim ile elektrik yaralanması oluşturulan grupta tespit edilmiştir. Özellikle yüksek gerilim grubunda serum CK düzeylerinin istatistiksel olarak diğer gruplara göre anlamlı bir biçimde yüksek olması, yaralanma sırasında akım değerlerinin düşük tutulması nedeniyle voltaj değerinin yüksek olduğu grupta etkin yaralanma oluşmasına bağlanmıştır.

Daniel ve arkadaşları yaptıkları deneysel çalışmada yüksek voltaj elektrik yaralanması oluşturulduktan sonra kemik dokudaki ısı artışının çok yüksek düzeylere kadar çıktığı ve derin dokularda görülen hasarın bu artıştan kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir. Yapmış oldukları deneysel çalışmada akımın geçtiği hat üzerindeki dokularda 91 °C ye ulaşan ısı artışı tespit etmişlerdir (17). Yapılan başka bir çalışmada yanık sonrasında 50 °C üzerindeki ısılarda doku düzeyinde geri dönüşümsüz hasarlanmanın meydana geldiği sonucuna ulaşılmıştır (23).

Bizim çalışmamızda özellikle yüksek gerilime bağlı olarak meydana gelen yaralanmanın daha şiddetli olması ve elde edilen serum CK sonuçlarının Grup 4 olarak adlandırılan yüksek voltaj grubunda yüksek sonuçlar vermesi akımın geçtiği hat boyunca oluşan bu ısı artışlarına bağlanabilir.

Elektrik yaralanmalarında canlılığını kaybetmiş kaslardan miyogloblin, eritrosit yıkımından hemogloblin ve doku yıkımına sekonder diğer hücresel içeriklerin dolaşıma katılması ve dokuların perfüzyonunun bozulması primer hasardan sorumlu tutulmaktadır (12). Oluşan kas yıkımına ikincil olarak serum CK düzeyleri artar. Çalışmada serum CK değerlerinin tüm gruplarda kontrol grubuna göre yüksek olması yaralanmaya ikincil olan ve uygulanan voltaj değerlerine paralel olarak artan doku yıkımlarını göstermektedir.

Elektrik voltaj değerlerinin artmasıyla dokuda oluşan hasarın paralellik göstermesi doku perfüzyonundaki bozulmanın progresif olarak artması ile ilişkilendirilebilir.



Yüksek doku gerilimi oluşturan yaralanmalar rekonstrüktif cerrahi gereksinimine neden olabilirler. Bu tip yaralanmalarda sıklıkla olaydan 1 ya da 2 saat sonra eskarotomi veya fasyotomi endikasyonu oluşur (16).

Haslık ve arkadaşları yapmış olduğu bir çalışmada deneysel olarak yanık lezyonları oluşturmuşlar ve bu lezyonları incelediklerinde yüzeysel yaralanmalar sıklıkla cerrahi tedavi gerektirmezken, derin yaralanmaların erken eksizyon ve greft uygulanarak tedavi edilmesi sonucuna ulaşmışlardır (49). Bu sebeple yaralanma ciddiyetinin tayini, prognozu belirlemenin yanında erken rekonstrüktif cerrahi endikasyonu konulmasında oldukça büyük önem taşımaktadır.

Kopp ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada elektrik yaralanması sebebiyle takip edilen hastalarda CK düzeylerinin yüksek olduğu grupta mortalite ve morbiditenin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (7).

Bu çalışmalardan çıkan sonuçlar ile yapmış olduğumuz deneysel çalışmadaki sonuçlardan birisi olan histopatolojik olarak dokuda hasar bulgularının ön planda bulunduğu yüksek gerilim grubunda CK düzeylerinin anlamlı artışı birbirine paralellik göstermektedir. Yapılan çalışmada doku hasarının yüksek olduğu grupta CK düzeylerinin de yüksek seyretmesi elektrik yaralanması sebebiyle başvuran hastalardaki serum CK düzeylerinin yaralanma şiddeti, mortalite ve morbiditeyi yansıtması açısından faydalı bir parametre olduğunu desteklemiştir.

Serum CK değeri kas hasarını takiben 2-12. saatte yükselmeye başlar; 24-72. saatte zirve yapar ve her gün yaklaşık %40 oranında azalır. En az 5 gün yüksek kalmaktadır. CK değeri ısrarla yüksek kalırsa kas nekrozunun devam ettiği düşünülür (9,50). Bu çalışmada elektrik yanıklarında acil servis takibine uyan erken dönemin diagnostik parametrelerini tespit etmeyi hedeflediğimiz için, serum örneklerinin yanık sonrası erken dönem olan 12. saatte alınması CK zirve değeri tespitini güçleştirmiş ve yüksek gerilim grubu dışındaki daha düşük voltaj gruplarında biyokimyasal anlamlılığın saptanmamasına sebep olarak düşünülmüştür.

Yüksek voltaj elektrik yaralanmalarında geniş yanıklar, yumuşak doku koagülasyonu, rabdomiyoliz ve periferik sinir hasarı görülmektedir (51,52). Yüksek voltaj elektrik yaralanmasının bir özelliği olan rabdomiyoliz çalışmamızda artan CK düzeyleri ile kendisini göstermiştir. Yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarında masif SSS hasarlanması oluşabilmektedir. Bu

hasarlanma respiratuar arrest ve motor paralizisi ile kendini gösterebilir. Beyin dokusunu etkileyen 100 miliamperlik akım şuur değişikliğine neden olur (18). Bu veriler artan voltaj değerlerinin etkilerini yansıtmaktadır.

Elektrik yaralanmalarının oluşturduğu hasarın tespitinde serum PCT değerlerinin özellikle yüksek gerilime bağlı yaralanmalarda daha anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Elektrik yaralanmalarının yaklaşık %60 kadarı yüksek voltaj sebebiyle olmaktadır (12). Bu sebeple serum PCT ve CK değerlerinin yol göstericiliğinin daha önemli olacağını düşündürmektedir.

Yanık yaralanmaları sıklıkla immün supresyona neden olur ve hastalarda takip eden süreçte çoklu organ yetmezliği oluşabilir. Langerhans hücreleri, keratinositler, fibroblastlar, doku makrofajları ve endotelial hücrelerden bir çok hücre mediatörü salınmaktadır (24). Sistemik enflamatuvar hastalıklarda serum prokalsitonin düzeyi artmaktadır (46). Bu çalışmada elektrik yanıklarındaki artan serum PCT değerleri, dokuda meydana gelen hasara sekonder olarak başlayan inflamasyonun sonucu olarak düşünüldü.

Castelli ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmaya göre kardiyojenik şok, kardiyak cerrahiye içeren majör cerrahi işlemler, pankreatit, yanık travmaları ve kaza yaralanmaları gibi non enfeksiyöz olaylarda PCT düzeyinin yükseldiği tespit edilmiştir (40). PCT salınımının özellikle dokudaki septik ve enflamatuvar süreçlere sekonder olarak artması ve çalışmamızda yüksek gerilim yaralanması oluşan grupta serum PCT değerlerinin yüksek seyretmesi yanık hasarını tespit etme bu biyokimyasal parametrenin faydalı olacağını desteklemektedir.

Özellikle yüksek gerilim grubunda serum PCT ve CK düzeylerinin istatistiksel olarak diğer gruplara göre anlamlı bir biçimde yüksek olmasının yaralanma sırasında akım değerlerinin düşük tutulması sebebiyle voltajın arttığı bu grupta etkin yaralanma oluşmasına ve tüm gruplara verilen akım süresinin 5 saniye gibi kısa bir zaman diliminde tutulmasına bağlı olarak düşünülmüştür.

Elektrik yanıkları, termal yanıklar ile bazı ortak özelliklere sahip olmasına rağmen ortaya çıkan hasarın termal yanıklardan farkı; genelde derin dokuları etkileyen bir koagülasyon nekrozu şeklinde olmasıdır (13,20,48,53).

Büyük yanıklar, tüm organizmayı etkileyen ve oluşturduğu fizyopatoloji ile prognozu belirleyen travmalardır (1,13). Çalışmada; histopatolojik veriler ile beraber değerlendirildiğinde yüksek voltaj grubundaki doku hasarının daha

belirgin olması travmanın şiddetini ve çıkan biyokimyasal parametrelerin yanık ile olan korelasyonunu göstermiştir.

Elektrik yaralanmalarında akım izlediği yol boyunca tüm dokuları etkileyerek hasara neden olur. Meydana gelen doku hasarının büyük kısmı elektrik akımının ortaya çıkardığı ısı artışı nedeniyledir (12,17). Elektrik yaralanmalarında derin dokuda görülen hasar, yüzeysel dokulara göre çok daha fazladır. Yaralanmadan sonraki günlerde doku hasarı hızla ilerleyen bir özellik gösterir (1). Bu durumun dokuda yanık lezyonları oluşması için gerekli olan süreyi arttırabileceği söylenebilir.

Robson ve arkadaşlarının yaptığı elektrik yaralanmasında doku kaybını gösteren deneysel çalışmada elektrik akımının uygulandığı alanda sirküler beyaz eskar dokusu olduğu ve bu alanın distalinde süperfisial venlerin tromboze olduğu, fleksiyon kontraktürlerinin geliştiği görüldü. Travma sonrası bakılan doku örneklerinde PGE2, PGF2 $\alpha$  ve tromboksan düzeylerinin arttığı tespit edildi. Bu çalışmada elektrik yaralanmasına sekonder dokuda araşidonik asit metabolitlerinin arttığı tespit edilmiş ve artan araşidonik asit düzeylerinin mikrovasküler iskemi oluşturarak doku nekrozunun oluşumunda rol oynadığı belirlenmiştir (11).

Koshima ve arkadaşları tarafından yapılan deneysel bir çalışmada; elektrik yaralanması sonrasında elektron mikroskop bulguları olarak damarsal hasar, damar endotel kaybı, sıklıkla yaralanmadan 10 gün sonra ortaya çıkan progresif vasküler nekroz, majör damarlarda trombüs formasyonu, periferik sinir hasarı, aksonal dejenerasyon, muskuler hasar ve progresif iskemik nekroz görülmüştür (48).

Çalışmamızda Kalkan ve arkadaşları tarafından yapılan elektrik yaralanmalarındaki termal komponenti inceleyen deneysel çalışma ile Zelt ve arkadaşları tarafından 1987 yılında Afrika yeşil maymunlarında deneysel olarak elektrik yaralanması oluşturularak kronik yara incelenmesini konu alan çalışmalardaki dokuların histopatolojik verileri baz alınarak ratlardan alınan doku örneklerinde nekroz, kontraksiyon bantları, interstisyel ödem, fokal hücre dejenerasyonu, hiperemi, iltihabi infiltrasyon, sarkolemmal nükleus dejenerasyonu, granüler dejenerasyon, navy görünümü, renk değişimi, sitoplazmik fragmantasyon ve karyoreksis-karyolizis açısından değerlendirme

yapıldı. Her pozitif bulguya 1 puan verilerek oluşturulan skora göre tüm voltaj gruplarında patolojik bulgu elde edildi.

Ratlarda elektrik yaralanması oluşturulduktan sonra alınan doku örnekleri histopatolojik olarak incelendiğinde her örneğin oluşturulan skora göre almış olduğu puan voltaj değeri arttıkça belirgin olarak artmaktadır. Tüm voltaj gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde doku hasarı oluşmuş ancak veriler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde voltaj değerinin artışına paralel olarak anlamlılık göstermediği görülmüştür. Bu durumun elektrik yaralanmalarında özellikle acil servislere yönelik olarak erken dönem bulgularının tespitinin daha ön planda düşünülmesi sebebiyle ratlardan 12. saatte alınan örneklerden bakıldığı için parametrelerin tam olarak histopatolojik görüntüye yansımamasından dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Ratlarda yapılan deneysel bir çalışmada uzun süreli, düşük frekanslı elektriksel uyarı verildikten sonra bakılan doku histopatolojilerinde interstisyel alanda genişleme, mononükleer hücre infiltrasyonu ve kas fibrillerinde düzensizleşme görülür. Kas fibrillerinde hiperkonsantrasyon veya mononükleer hücre invazyonu ile giden nekroz görülmüştür (32). Elektrik akımı ile oluşan yaralanmalarda; akımın geçtiği hat boyunca hücre duvarında yapısal değişiklikler meydana gelir. Elektrik akımına bağlı olarak ortaya çıkan joule etkisi ile yumuşak doku, vasküler dokular, kas ve sinir dokularında haraplanma oluşur.

Elektrik yaralanmalarında doku nekrozu; görülen lezyonlara oranla çok daha dramatik bir biçimde hızlı ilerleyen ve geniş bir alanı kapsayan yapıda olabilmektedir. Akıma maruz kalınan süre arttıkça oluşan hasar daha büyük boyutlara ulaşmaktadır. Çalışmamızda elektrik akımının uygulanma süresinin kısa olması dokudaki anlamlı değişikliklerin oluşmamasına bir sebep olarak belirtilebilir.

Elektrik yaralanmalarında özellikle 48- 72 saatte dokulardaki hasarın çok daha geniş bir biçimde dökümanete edilebileceği belirtilmiştir (12). Ancak çalışmamızda biyokimyasal parametrelerin de olması sebebiyle ve acil yaklaşımın irdelenmesinden dolayı bu 48- 72 saatlik zaman dilimi tercih edilmemiştir.

Avşaroğulları ve arkadaşlarının yapmış olduğu beş yılı kapsayan retrospektif bir çalışmada Erciyes Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na yanık sebebiyle başvuran hastaların %11'inde elektrik yanığı olduğu tespit edilmiştir (54).

Özellikle sanayi bölgelerinde elektrik yanığına maruz kalan hasta sayısının gün geçtikçe artan düzeylere ulaşması erken tanı ve tedavinin önemini bir kez daha vurgulamaktadır.

## SONUÇLAR

Yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarında serum CK düzeyi tespitinin yaralanma Şiddeti ve oluşan doku hasarını yansıtması sebebiyle yol gösterici olduğu bulunmuştur.

Düşük ve orta düzeydeki elektrik yaralanmalarında serum CK düzeylerinin oluşan doku hasarını yansıtma da yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarındaki kadar anlamlı olmadığı sonucuna varılmıŐtır.

Yüksek voltaja elektrik yaralanmalarında elde edilen serum PCT düzeylerinin, doku hasarını gösteren bir laboratuvar parametresi olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Düşük ve orta düzeyde voltaj değerlerindeki elektrik yaralanmalarında serum PCT düzeylerinin oluşan doku hasarını yansıtma da yüksek voltaja bağlı elektrik yaralanmalarındaki kadar anlamlı olmadığı sonucuna varılmıŐtır.

## KAYNAKLAR

- 1 Yormuk E. Plastik ve Rekonstruktif Cerrahi. In: Yanıklar ve tedavileri. Antıp Yayınevi, Ankara 2001, pp. 41-66.
- 2 Mındıkoğlu A. Cerrahi dersleri 1. In: Yanıklar ve tedavileri. İstanbul TıpYayınevi, İstanbul 1993, pp. 127-407.
- 3 Kalkan T, Demir M, Yazar S. A dynamic study of the thermal components in electrical injury mechanism for beter understanding and management of electric trauma : an animal model. Burns 2004; 4: 334-40.
- 4 Ata U. Yanıklar ve tedavileri In: Şahinoğlu A H (ed), Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara 1992, pp. 771-86.
- 5 Koop J, Loos B, Spilker G, et al. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. Burns 2004; 7: 680-83.
- 6 Dawn BM, Allan DM, Colleen MS. Basic Medical Biochemistry. Williams& Wilkins, Baltimore, 1996: 623-645.
- 7 Aalto H, Takala A, Repo H, et al. Laboratory markers of systemic inflammation as predictors of bloodstream infection in acutely ill patients admitted to hospital in medical emergency. Eur J Microbial İnfect Dis 2004; 9: 699-704.
- 8 Baxter C. Present Concepts in the Management of Major Electrical Injury. Surg Clin N Am 1970; 6: 1401-18.
- 9 Cornwell EE. İnitial approach to trauma .In :Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine. 5 th ed. North Carolina, Mc Graw Hill Companies, 2000; 243: 1609-14.
- 10 Butler E, Gant T. Electrical Injuries with Special Reference to the Upper Extremities. Am J Surg 1977; 1: 95-101.
- 11 Robson M, Murphy R, Heggors J. A New Explanation for the Progressive Tissue Loss in Electrical Injuries. Plast Reconstr Surg 1984; 5: 431-39.

- 12 Achauer B, Eriksson E, Guyuron B. Plastic Surgery Indications, Operations, and Outcomes. In: McCauley R, Barret J (eds), *Electrical Injuries*. Raven Pres, Newyork 2001, pp. 375- 85.
- 13 Morse M, Berg J, Ten Wolde R. Diffuse Electrical Injury: A Study of 89 Subjects Reporting Long Term Symptomatology That is Remote to the Theoretical Current Pathway. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2004; 8: 1449-59.
- 14 Hussmann J, Zamboni W, Russell R, et al. A model for recording the microcirculatory Changes Associated with standardized Electrical Injury of Skeletal Muscle. *J Surg Res* 1995; 6: 725-32.
- 15 Castelli G, Pognani C, Meisner M, et al. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care* 2004; 4: 234-42.
- 16 Haberal M, Bilgin N. *Burn and Fire Disaster in the Middle East*. Ankara 2001. Ankara Yayınevi, pp. 155-66.
- 17 Daniel R, Ballard A, Heroux P et al. High-voltage electrical injury: Acute pathophysiology. *J Hand Surg.* 1988; 13: 44-9.
- 18 American Heart Association. *Electric Shock and Lightning Strikes*. *Circulation* 2005; 4: 154-55.
- 19 Zelt R, Daniel R, Ballard P, et al. High- Voltage Electrical Injury : Chronic Wound Evolution. *Plast Rec Surg* 1988; 6: 1027-41.
- 20 O'Ceallaigh S, Mehboob A, O'Connor T. Functional latissimus dorsi muscle transfer to restore elbow flexion in extensive electrical burns. *Burns* 2005; 2: 113-15.
- 21 Ishikawa T, Miyazava T, Ohashi M, et al. Experimental Studies on the Effect of Artificial Respiration After Lightning Accidents. *Res Exp Med* 1981; 1: 59-68.
- 22 Chen X, Soejima K, Nozaki M, et al. Effect of early wound excision on changes in plasma nitric oxide and endothelin-1 level after burn injury: an experimental study in. *Burns* 2004; 6: 793-9.
- 23 Bezuhyl M, Gomez M, Fish J. Emergency department management of minor burn injuries in Ontario, Canada. *Burns* 2004; 2: 160-64.
- 24 Zhu C, Ying D, Mi J, et al. The zinc finger protein A20 protects endothelial cells from burns serum injury. *Burns* 2004; 2: 127-33.



- 25 Yamasaki K, Harada S, Higuchi I, et al. Fatigue and damage to the masseter muscle by prolonged low-frequency stimulation in the rat. *Arch Oral Bio* 2005; 6: 1005-13.
- 26 Infanger M, Schmidt O, Kossmehl P, et al. Vascular endothelial growth factor serum level is strongly enhanced after burn injury and rats correlated with local general tissue edema. *Burns* 2004 ; 3: 305-11.
- 27 Hoşnuter M, Gürel A, Armutçu F, et al. The effect of CAPE on lipid peroxidation and nitric oxide levels in the plasma of rats following thermal injury. *Burns* 2004; 2: 121-25.
- 28 Danielsen N, Gniadecka M, Thomsen H, et al. Skin changes following defibrillation The effect of high voltage direct current. *Forensic Sci Int* 2003; 2: 134-41.
- 29 Chai J, Wu Y, Sheng Z. The relationship between skeletal muscle proteolysis and ubiquitin-proteasome proteolytic pathway in burned rats. *Burns* 2002; 6: 527-33.
- 30 Bhatt D, Gaylor D, Lee R. Rhabdomyolysis Due to Pulsed Electric Fields. *Plast Rec Surg* 1990; 1: 1-11.
- 31 Lee R, Gaylor D, Israel D, et al. Role of Cell Membrane Rupture in the Pathogenesis of Electrical Trauma . *J Surg Res* 1988; 6: 709-13.
- 32 Szarek J, Kowalski I, Zarzycki D, et al. Pathomorphological Pattern of Paravertebral Muscles of Rabbits After Long Term Experimental Electrostimulation. *Pathol Res Pract* 2003; 9: 613-18.
- 33 Hallan S, Asberg A. The accuracy of C-reactive protein in diagnosing acute appendicitis: A meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1997; 5: 373-80.
- 34 Bilgin N. Akut apandisit. In: Sayek İ (ed). *Temel Cerrahi. Güneş Kitapevi* ltd. ş. Ankara 1991; 766-780.
- 35 Ghillani PP, Matte P, Troalen F, et al. Identification and measurement of calcitonin precursors in serum of patients with malignant diseases. *Cancer Res.* 1989; 23: 6845-50.
- 36 Heimburg D, Stieghorst W, Pallua N, et al. Procalcitonin a sepsis parameter in severe burn injuries. *Burns* 1998; 8: 745-50.
- 37 Dandone P, Nix D, Wilson MF, et al. Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1605-8.

- 38 Clec'h C, Ferriere F, Karoubi P, et al. Diagnostic and Prognostic value of Procalcitonin in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004; 5: 1166-69.
- 39 Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993; 341: 515-18.
- 40 Castelli G, Pognani C, Meisner M, et al. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care* 2004; 4: 234-42.
- 41 Nylen E, Jordan M, Snider R, et al. Serum Procalcitonin as an Index of Inhalation Injury in Burns. *Horm Metab Res* 1992; 9: 439-43.
- 42 Ugarte H, Silva E, Mercan D, et al. Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27: 498-512.
- 43 Bursalı A, Araç M, Öner AY, ve ark. Evaluation of the normal appendix at low-dose non-enhanced spiral CT. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11: 45-50.
- 44 Gutierrez G. Tissue oxygenation and high-energy phosphate metabolism. In: Grenvik A, Holbrook PR, Ayres SM(eds). *Critical Care*. 3 th ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995: 300-305.
- 45 Rodwell VW. Enzimlerin genel özellikleri. In: Murray RK, Granner DK, Rodwell VW. *Harperin biyokimyası*. Barış Kitabevi, İstanbul, 1993: 73-91.
- 46 Meisner M. Procalcitonin: A new and innovative parameter in diagnosis of infection. *BRAHMS Diagnostica*. Berlin 1996; 162-83.
- 47 Bursalı A, Araç M, Öner AY, ve ark. Evaluation of the normal appendix at low-dose non-enhanced spiral CT. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11: 45-50.
- 48 Koshima I, Moriguchi T, Soeda S, et al. High-Voltage Electrical Injury: Electron Microscopic Findings of Injured Vessel, Nerve, and Muscle. *Ann Plast Surg* 1991; 4: 587-91.
- 49 Haslik W, Andel H, Winter W, et al. The influence of dressing and ointments on the qualitative and quantitative evaluation of burn wounds by ICG video-angiography: an experimental setup. *Burns* 2004; 3: 232-35.
- 50 Strecker W, Gebhard F, Rager J et al. Early biochemical characterization of soft-tissue trauma and fracture trauma. *J Trauma* 1999; 47: 358-64.
- 51 Linscheid P, Seboek D, Müller B, et al. Expression and secretion of procalcitonin and calcitonin gene-related peptide by adherent monocytes and by macrophage-activated adipocytes. *Crit Care Med* 2004; 8: 1715-21.

- 52 Ten Dais HJ. Acute electrical burns. *Semin Neurol* 1995; 15: 381-86.
- 53 Martinez JA, Nguyen T. Electrical injuries. *South Med J* 2000; 93: 1165-8.
- 54 Avşaroğulları L, Sözüer E, İkizceli İ, et al. Adult burn injuries in an Emergency Department in Central Anotolia, Turkey: a 5-year analysis. *Burns* 2003; 29: 571-77

**TC.**  
**ERCİYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA**

Dr.Şebnem Kılıç'a ait **DeneySEL olarak elektrik yaralanması oluşturulan ratlarda serum prokalsitonin ve kreatin kinaz düzeyleri ile doku histopatolojisi arasındaki ilişki** adlı çalışma, jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 13/06/2006

İmza

Başkan: Prof. Dr. Erdoğan SÖZÜER

Üye: Prof. Dr. Emrullah BAŞAR

Üye: Doç. Dr. İbrahim İKİZCELİ

Üye: Doç. Dr. Levent AVŞAROĞULLARI

Üye: Yard. Doç. Dr. Polat DURUKAN