

## YÜKSEK VOLTAJLI ELEKTRİK YARALANMALARINDA HASTA PROFİLİ VE PRİMER TEDAVİ\*

Cengiz AÇIKEL, Fikret EREN, Bülent KALE, Bahattin ÇELİKÖZ

**Background and Design.**- High-voltage electrical injuries causing significant morbidity and mortality have unique epidemiological and therapeutic features. Determination of high-risk groups and risk factors is vital for effective preventive measures. Besides, each burn unit should perform their own mortality and outcome analysis and compare them with other centers in order to progress the treatment protocol.

This retrospective study was carried on 27 military and civilian patients with high-voltage electrical injury treated in the burn unit at Gülhane Military Medical Academy Haydarpaşa Training Hospital between January 1997 and May 2001.

**Results.**-Twenty-six of the patients were male with a mean age of 30 (14-60). Electricians and construction workers constituted the 59% of the patients. Mean total burned surface area was 13.7% (2-65) and mean length of hospital stay was 55 days (21-95). Entrance point of the electrical current was upper extremity in 89% of the patients. Sixteen major amputations were performed on 10 patients (37%). The overall mortality rate was 11%.

**Conclusion.**- Most of the high-voltage electrical injuries occur as a result of preventable accidents. Urgent preventive measures should be taken in a well-organized and countrywide fashion. Aggressive fluid treatment, early and proper decompression, serial debridements and early definitive closure of the wounds constitute the key factors of successful therapy.

Açikel C, Eren F, Kale B, Çeliköz B. Patient profile and primary treatment in high-voltage electrical injuries. Cerrahpaşa J Med 2002; 33: 104-109.

**H**aşlanma ve alev yanıklarından sonra en sık gözlenen elektrik yaralanmaları önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Elektrik yaralanmalarının hemen tamamının önlenabilir kazalar sonucu olması detaylı bir epidemiyolojik analize dayalı önleme programlarını ön plana çıkarmaktadır.<sup>1</sup> Bu amaçla, toplumlara göre değişiklik gösteren risk faktörleri ve risk grupları belirlenmeli ve bu bilgiler ışığında gereken önlemler alınmalıdır.

Son yirmi yılda termal yanıkların fizyopatolojisi daha iyi anlaşılmış ve uygulanan modern tedavi yöntemleri ile mortalite ve morbidite oranları anlamlı derecede düşmüştür.<sup>2</sup> Termal yanıklardan çok farklı mekanizmalarla medyana gelen yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında ise halen değişik fizyopatolojik açıklamalar ileri sürülmekte ve değişik tedavi yakla-

şımları uygulanmaktadır.<sup>3</sup> Bu bağlamda, elektrik yaralanmalarının tedavi edildiği merkezlerin kendi tedavi sonuçlarını analiz etmesi, bulgularını diğer merkezlerle karşılaştırarak varsa eksikliklerini belirlemesi ve ileriye dönük projeler geliştirmesi zorunludur.

Bu klinik çalışmadaki amaç, tedavi ettiğimiz yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında risk gruplarını ve risk faktörlerini belirlemek, tedavi yöntemlerimizin sonuçları nasıl etkilediğini ortaya koyarak literatür verileri ile karşılaştırmaktır.

### YÖNTEM VE GEREÇLER

Bu retrospektif çalışma GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Yanık Ünitesi'nde Ocak 1997-Mayıs 2001 tarihleri arasında yatarak tedavi edilen 256 akut yanıklı hasta grubunda yüksek voltajlı

\* **Anahtar Kelimeler:** Elektrik yaralanmaları, Yüksek voltaj, Yanık tedavisi; **Key Words:** Electrical injuries, high-voltage, burn treatment; **Alındığı Tarih:** 10 Eylül 2001; **Yrd. Doç. Dr. Cengiz Açikel, Uzm. Öğr. Dr. Fikret Eren, Uzm. Dr. Bülent Kale, Doç. Dr. Bahattin Çeliköz:** GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi ve Yanık Ünitesi; **Yazışma Adresi (Address):** Dr. Cengiz AÇIKEL, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi, 81327, Üsküdar, İstanbul.

elektrik yaralanması tanısı alan 27 asker ve sivil hastanın (%10.5) dosyaları incelenerek yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamında elektrik akımının giriş ve çıkış yerleri saptanmıştı ve öykülerinde 1000 Volt'un üzerinde elektrik akımı ile doğrudan veya dolaylı temas söz konusu idi. Çalışmaya düşük voltajlı elektrik yaralanmaları ve flaş yanıkları dahil edilmedi. Yıldırım çarpmasına bağlı yaralanma yoktu.

**Tablo I.** Yüksek Voltajlı Elektrik Yaralanmalarının Oluş Mekanizmaları.

Yaralanma şekli	Hasta sayısı
Çatıda iş yaparken	9
Elektrik hattını kontrol ederken	4
Elektrik arızasını tamir ederken	4
Bayrak direği dikerken	3
Dış cephe boyası yaparken	2
Yüksek gerilim hattı trafosunda çalışırken	2
Su borusu taşırken	1
Kaçak elektrik almaya çalışırken	1
İntihar amacıyla elektrik direğine tırmanma	1

Yanık Ünitesine kabul edilen tüm hastaların öncelikle ilk muayene ve pansumanları yapıldı. Sistemik muayene ile olası eşlik eden patolojiler aranırken eskarotomi-fasyatomi endikasyonu açısından özellikle değerlendirildi. Gümüş sülfadiyazın veya %0.5 klorheksidin asetat emdirilmiş gazlı bezlerle kapalı pansuman uygulandı. Rutin kan, kan gazı, idrar ve radyolojik tetkikleri yapıldı. Laktatlı Ringer solusyonu ile intravenöz sıvı desteği infüzyon hızı saatlik idrar miktarı 1-1.5 ml/kg olacak şekilde ayarlandı. Oligüri varlığında mannitol ve idrarda kromojenlerin varlığında i.v. sodyum bikarbonat tedaviye eklendi. Eskarotomi-fasyatomi endikasyonu olan hastalar acil olarak ameliyathaneye alındı. Derin kaslar kompartman fasyalarına dek fasyatominin yanında nekrotik olduğundan emin olunan dokular debride edildi. Tüm üst ekstremitte yaralanmalarında karpal tünel ve Guyon kanalına da müdahale edilerek median ve ulnar sinir serbestleştirildi. Fasyatomi sonrasında adelelerdeki kurumayı önlemek amacıyla kadavra derisi veya nemli pansuman

uygulandı. 48-72 saatlik aralarla debridmanlar tekrarlandı. Devital doku kalmadığından emin olduğunda definitif tedaviye geçildi. Yara ve kan kültürlerinde üreme olmadıkça profilaktik antibiyotik kullanılmadı. Günlük kalori gereksinimi, arginin ve glutaminden zengin enteral besleme solusyonları desteğiyle birlikte, oral veya nasogastrik yoldan verildi. Maksimum fonksiyon sağlamaya yönelik olarak, hastalara yanık ünitesine kabulle birlikte fizyoterapi başlandı.

## BULGULAR

Onaltısı sivil (%59), 11' i asker (%41) olan 27 hastanın biri hariç tamamı erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 30 (14-60) iken 21 hasta (%78) 20-40 yaş grubuna aitti. Ortalama 2 ve 3. derece yanık yüzdesi %13.7 (%2-65) ve yaşayan hastaların ortalama hastanede kalış süreleri 55 gün (21-95 gün) idi. On hasta (%37) yaralanmanın olduğu gün, 9 hasta (%33) yaralanma sonrası ikinci gün ve 8 hasta (%30) takip eden günlerde merkezimize başvurdu. Hastaların meslek gruplarına göre dağılımı; elektrik teknisyeni 4 hasta, inşaat işçisi 7 hasta, boyacı 3 hasta, su tesisatçısı 2 hasta, emekli memur 4 hasta, öğrenci 4 hasta ve işsiz 3 hasta şeklinde idi. Yaralanmaların oluş mekanizmaları Tablo I' de sunulmuştur. Elektrik akımının vücuda giriş yeri 24 hastada (%89) üst ekstremitte, 3 hastada (%11) ise baş-boyun bölgesi idi. Hastaların 10' unda her iki üst ekstremitede birden elektrik giriş noktası saptandı. Elektrik akımının çıkış yeri 20 hastada (%74) ayak, 7 hastada (%26) üst ekstremitte idi. Hastaların 11' inde elektrik çıkış noktası her iki ayakta birden saptandı. Bir hastada kalp durması ve yeniden canlandırma öyküsü vardı, başka bir kardiyolojik komplikasyonla karşılaşılmadı. Yaralanmayı izleyen ilk 72 saatte sadece bir hastada tedaviye dirençli oligüri, hemoglobinüri ve myoglobinüri mevcuttu ve hemodiyaliz uygulandı. Oniki hastaya (%44) yanık ünitesine kabullerini izleyen ilk 6 saat içerisinde eskarotomi-fasyatomi uygulandı. Bu hastaların 9'u merkezimize yaralanma sonrası ilk günde, 3' ü 2-4. günlerde getirilen hastalardı. On hastaya (%37) değişik seviyelerde 16 major, 4 hastaya (%15)

4 minör olmak üzere toplam 20 amputasyon uygulandı. Birden fazla amputasyon yapılan hasta sayısı 7 idi. Amputasyonların 13'ü (%65) üst ekstremitede, 7'si (%35) alt ekstremitede gerçekleştirildi (Tablo II). Seri debridmanlar sonrasında 24 hastaya (%89) toplam 34 deri greftleme ameliyatı uygulandı. Bunun yanında 9 hastada (%33) otogreftlemeye ek olarak ekspoze olan tendon, kemik, eklem gibi vital yapıların kapatılmasında toplam 14 flep kullanıldı. Bu fleplerin 8'i fileto flep, transpozisyon flebi, rotasyon flebi, V-Y ilerletme flebi ve 'cross-finger' flep iken geri kalan 6 flep serbest doku aktarımı şeklinde uygulandı. Serbest fleplerin detaylı dökümü Tablo III'te sunulmuştur.

**Tablo II.** Amputasyon Seviyeleri Ve Sayıları.

Amputasyon seviyesi	Amputasyon sayısı
Dizaltı	6
Dizüstü	4
Dirsek altı	4
Dirsek üstü	2
Ayak parmakları	3
El parmakları	1
<b>TOPLAM</b>	<b>20</b>

**Tablo III.** Serbest Flep Uygulamalarının Dökümü. (\* Erken: yaralanma sonrası ilk 7 gün, Geç: 7 günden sonra.)

Flebin türü	Uygulanan bölge	Ameliyat zamanlaması*	Sonuç
<i>L. Dorsi adele</i>	Ayak	Geç	Başarılı
<i>L. Dorsi adele</i>	Önkol	Erken	Başarılı
<i>Serratus anterior adele</i>	Önkol	Geç	Başarılı
<i>Rectus abdominis adele</i>	Ayak	Geç	Başarılı
<i>Plantar fasyokütan</i>	Ayak	Erken	Başarısız
<i>Tibialis anterior adele</i>	Önkol	Erken	Başarılı
<i>Peroneal mükülökütan</i>	Önkol	Erken	Başarısız

Üç hasta (%11) yaralanma sonrası 2, 22 ve 32. günlerde yaşamlarını yitirdi. İkinci gün ölen 21 yaşındaki erkek hasta yaralandığı gün ünitemize kabul edilmişti. Her iki üst ekstremitede

elektrik giriş yerleri ve her iki ayakta çıkış yerleri olan ve toplam %28 iki ve üçüncü derece yanığı olan hastanın böbrek fonksiyonları bozulmuş ve diyalize rağmen genel durumu düzelmemişti. Diğer iki hasta yaralanma sonrası ikinci gün ünitemize kabul edilmiş ve geç de olsa fasyatomi uygulanmış hastalardı. Daha sonra birine bilateral dirsek altı amputasyon, diğerine sağ diz üstü amputasyon yapılmasına rağmen multiorgan yetmezliği ve sepsis nedenleri ile hastalar kaybedildi. Tedavi edilen diğer hastalarda gözlenen komplikasyonlar; *S. Aureus* sepsisi<sup>2</sup>, pnömoni<sup>1</sup> radial arter rüptürü<sup>1</sup>, epilepsi<sup>1</sup> ve akut böbrek yetmezliği<sup>1</sup> idi. Hastaların taburcu edilmelerinden sonraki takip kayıtları dosyalarında bulunmadığı için olası geç komplikasyonlar saptanamadı.

## TARTIŞMA

Gelişmiş ülkelerin yanık merkezlerinde tedavi edilen hastaların yaklaşık % 3-4'ünü oluşturan yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları ülkemizde %10-14.5 dolaylarındadır ve geçtiğimiz 20 yıl içerisinde de belirgin bir düşüş gözlenmemiştir.<sup>4-6</sup> Elektrik yaralanmaları çocuklarda ve işle ilgili kazalarda görülmektedir. Altı yaşın altındaki çocuklarda düşük voltajlı, büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları söz konusudur.<sup>4</sup> Olgularımızın %78'inin 20-40 yaş grubundaki erkekler olması literatürle uyumludur ve bu yaş grubunun en yüksek risk taşıyan grup olduğunu göstermektedir. Hastaların meslekleri incelendiğinde profesyonel elektrik teknisyenlerinin geçtiğimiz yıllara göre daha az yaralandığı gözlenmektedir. Haberal ve ark. 1989'da elektrik yanıklı hastaların %42'sinin elektrikçiler olduğunu bildirmişlerdir; bizim hasta grubumuzda ise bu oran %15 idi.<sup>7</sup> Hastalarımızın %44'ünün inşaatla ilgili işlerde çalışan işçiler olması önleme programlarının başlıca hedef kitlesinin kimler olması gerektiğini ortaya koymaktadır. Yaralanmaların oluş mekanizmaları incelendiğinde hemen tamamının önlenabilir kazalar sonucunda oluştuğu görülmektedir. İnsanlarımızın olası elektrik kazalarına karşı yeterince eğitilmiş olmadığı açıktır. Konunun uzmanı olmayan kişilerin elektrikle doğrudan

uğraşması potansiyel tehlikenin bilinmemesi ya da ihmal edilmesi nedeniyledir. Diğer bir önemli faktör de elektrik dağıtım şebekelerinin ve inşaatların birbirlerine standartların ötesinde yakın olmasıdır. Kişilerin ellerinde taşıdıkları metal objelerin çevredeki yüksek gerilim hatlarından ark yapması nedeniyle çoğunlukla her iki üst ekstremitede birden yaralanmakta ve sonuç daha ağır olmaktadır. Bu nedenle ilgili kurumlar yapıları denetlemeli ve uygunsuz inşaatları tespit ederek gereğini yapmalıdır. Diğer taraftan işçilerin çalışma ortamları daha sıkı denetlenmeli ve iş kazalarına karşı daha etkin önlemler alınmalıdır.

Hastaların sadece birinde akut dönemde böbrek sorunlarının yaşanması ilk müdahalenin yapıldığı merkezlerin sıvı tedavisini yeterince ve uygun biçimde yaptığının bir göstergesidir ve sevindiricidir. Ne var ki, aynı şeyleri fasyatomi için söylemek güçtür. Gözlemlerimiz, ameliyathane koşullarında ve bu konuda deneyimli kişilerce yapılması gereken fasyatominin ya hiç yapılmadığı veya yetersiz yapıldığı yönündedir. Geç başvuran bazı hastalarda doğrudan amputasyon yapmak gerekmiştir. Yaralanma günü merkezimize getirilen hastalarda dahi yaralanmanın oluş saati ile bize ulaşması arasında saatler geçmekte ve büyük olasılıkla sonradan yapılan fasyatomilerden beklenen ekstremitede kurtarıcı yarar sağlanamamaktadır. Bununla beraber, her türlü girişime rağmen bazı olgularda amputasyon kaçınılmazdır ve hastalarımızdaki %37' lik major amputasyon oranı literatürde bildirilen %25-44 oranları ile uyumludur.<sup>7-9</sup>

Düşük voltajlı elektrik yaralanmaları termal yanıklara benzer; hasar zonları yüzeyden derine ve çevreye doğru ilerler.<sup>10</sup> Oysa 1000 voltun üzerindeki elektrikle temas sonucu oluşan yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları termal yanıklardan farklı fizyopatolojik mekanizmayla oluşmakta ve spesifik bir hastalıktan öte bir sendrom özelliği taşımaktadır.<sup>11</sup> Oluşan hasarın başlıca özelliği nekrozun en fazla kemikleri çevreleyen derin dokularda olması ve başlangıçta sağlam görünen dokuların ilerleyen günlerde nekrotik hale gelmesidir. Elektrik hasarı oluşumunda başlıca iki etken sözkonusudur; 1-

elektrik akımının dokulardan geçişi esnasında ortaya çıkan ısı, 2- elektrik akımının doğrudan hücrelere yaptığı etki.

Elektrik akımının katı bir iletkeninden geçişi esnasında elektrik enerjisinin bir kısmı ısı enerjisine dönüşür ki bu 'Joule effect=Jul etkisi' olarak bilinir. Ohm kanununa göre: Akım (I) = Voltaj (V)/Rezistans (R) denklemi ile dokulardan geçen akım belirlenir. Ortaya çıkacak olan ısı ise:  $Isı (J) = I^2 R T$  denklemi ile hesaplanır (T= temas süresi). Oluşacak olan hasarın şiddeti akımın tipi, akımın izlediği yol, lokal doku direnci ve temas süresi ile ilintilidir.<sup>3</sup> Daha önce ileri sürülenin aksine ısının en yüksek dirence sahip olan kemikte artmadığı, aksine daha az dirençli olan adalelerdeki ısı artışına sekonder olarak kemiklerin ısındığı ancak kemiklerin ısınısını daha geç kaybetmesi nedeniyle en fazla nekrozun kemik çevresindeki adalelerde olduğu gösterildi.<sup>12</sup> Diğer yandan akımla temas noktasının çok uzağında oluşan hasarı sadece ısı etkisi ile açıklamak mümkün değildir. Yapılan deneysel çalışmalarda yeterince şiddetli elektrik akımının hücre zarını doğrudan rüptüre edebileceği gösterilmiştir.<sup>12,13</sup>

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarının akut dönemde mikroskobik düzeydeki önemli karakteristik bulgusu yamalı (patchy) nekrozdur.<sup>12,14</sup> Normal adele hücreleri ve açık damarlar ile nekrotik hücreler ve tromboze damarlar yaralanmanın hemen sonrasında bir arada gözlenir. İlerleyen günler içerisinde yamalı nekroz alanları tamamen nekrotik hale gelir. İlerleyici nekrozun fizyopatolojisini açıklamak için hücrelerin elektrik yaralanmasına verdikleri erken ve geç yanıtların irdelenmesi gerekir. Hem ortaya çıkan ısı hem de elektrik akımının doğrudan etkisi ile fosfolipaz A aktive olur ve hücre membranlarındaki fosfolipidler parçalanarak araşidonik asit metabolitleri ortaya çıkar. Normalde dengede olan araşidonik asit metabolitleri tromboksan lehine artar. Yüksek miktarlarda tromboksan üretimi vazokonstriksiyon, tromboz, ilerleyici iskemi ve daha fazla tromboksan üretimi ile sonuçlanır.<sup>14</sup> Robson ve arkadaşlarının sıçanlarda yaptığı deneysel çalışmada, hasarlanmamış deri altındaki derin dokularda tromboksan üretiminin arttığı, trom-

boksanın 'yamalı' bir dağılım gösterdiği ve zamanla tromboksan artışının yüzeye doğru ilerleyerek başlangıçta yamalı nekroz şeklinde görülen alanlarda da tam nekroz geliştiği gösterildi.<sup>15</sup> Bu noktadan hareketle aynı çalışmada, tromboksan üretimini bloke edici ajanların topikal ve sistemik kullanımı ile elektrik hasarı oluşturulan sıçan arka bacaklarında yaşayan bacak uzunluğunun %37.2'den %79.8'e çıkarıldığı, amputasyon oranlarının %30-40 oranında azaltıldığı ve hatta bazı hayvanlarda bacağın tamamen kurtarıldığı gösterildi. Başka bir deyişle başlangıçta sağlam görünen dokuların daha sonra nekroza gitmesinde başlıca rolü elektrik akımının kendisi değil tetiklediği enflamatuvar mediyatörler oynamaktadır.

Tüm bu modern fizyopatolojik açıklamaların ışığında, hasta yüksek voltajlı elektrik yaralanmasını takiben genel durumu stabilize edilir edilmez ameliyata alınmalı eskarotomi-fasyotomi ve sinir dekompresyonları yapılmalı, açıkça nekrotik olduğu gözlenen dokular debride edilmelidir. Başlangıçta belirgin olmayan ancak daha sonraki 72-96 saat içerisinde enflamatuvar mediyatörlerin neden olduğu ilerleyici nekrozun belirlenmesi ve debridmanı için beklenmeli, 24-48 saat aralarla yapılan seri debridmanlar sonrasında kalıcı tedavi yapılmalıdır. Adelelerin canlılığının değerlendirilmesinde Teknesyum-99m pirofosfat adele sintigrafisi, Ksenon-133 yıkama veya mikroskopik 'frozen section' gibi yöntemler kullanılmışsa da en etkin yöntem adelede kanama ve kontraksiyon olup olmadığının saptanmasıdır.<sup>3</sup> İlerleyici nekrozun sınırlandırılması amacıyla antitromboksan tedaviye de derhal başlanmalıdır. Zelt ve Daniel beş günden daha fazla bekleminin fizyolojik bir temeli olmadığını, aksine daha fazla bekleminin dokularda kuruma ve enfeksiyon nedeniyle doku kaybını artıracak ileri sürmektedir.<sup>16</sup> Deridmanlar arasında yaralanma bölgesinin topikal antitromboksan ajanlarla ve kurumayı önleyici allogreft gibi pansumanlarla kapatılması önerilmektedir.<sup>17</sup> Yaranın enfekte olduğu durumlarda penetrasyon gücü yüksek olan mafenid asetat gibi topikal antimikrobialer kullanılmalıdır.<sup>3</sup>

Nekrotik dokuların debridmanını takiben ekspozite olan tendon, sinir, kemik gibi yapıların erken dönemde pediküllü veya serbest fleplerle kapatılmasının maksimum fonksiyon sağlayacağı bildirilmiştir.<sup>18,19</sup> Biz de hastalarımızda uyguladığımız 7 serbest flebin 4'ünü yaralanma sonrası ilk 7 gün içerisinde uyguladık. Ancak 2'si başarısız oldu ve ikinci bir serbest doku aktarımı gerekti. Her iki flep de dizaltı amputasyon endikasyonu konan hastanın amputasyonu esnasında yaralı bacadan kaldırılmış fleplerdi ve büyük olasılıkla bu fleplerin damarları da travmadan etkilenmişti.

Yüksek voltajlı elektrikle yaralanan hastalarda bildirilen mortalite oranları %3-14 arasında değişmektedir.<sup>20,21</sup> Bizim hasta grubumuzdaki %11'lik mortalite oranı da bu sınırlar içerisinde. Literatürde ölümlerin en sık nedeni sistemik enfeksiyon olarak bildirilmektedir; Nekrotik adaleler, eşlik eden termal yanıklı dokular ve gastrointestinal sistem perforasyonları başlıca sepsis nedenidir.<sup>3</sup>

Hastaların taburcu edilmelerinden sonra gözlenebilecek olası geç komplikasyonlar çalışmamızda belirtilmemiştir. Bunun bir nedeni hastaların akut tedavileri tamamlandıktan sonra merkezimizle olan ilişkilerini kesmeleri (terhis olma, sivil hastaların sevk edilmemesi gibi) iken diğer bir nedeni de karantinaya teslim edilmiş olan dosyalara geç takiplerin işlenememesidir. Bu sorunları yeni uygulamaya koyduğumuz bilgisayar ortamındaki takip formları ile aşmayı planlamaktayız.

## ÖZET

Bu çalışmada, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Yanık Ünitesi'nde Ocak 1997-Mayıs 2001 tarihleri arasında yatarak tedavi edilen, akut yüksek voltajlı elektrik yaralanmalı 27 hasta incelendi. Elektrik ve inşaat işinde çalışan, 20-40 yaş arasındaki erkekler başlıca risk grubunu oluşturuyordu. Yaralanmaların hemen tamamı önlenemez kazalar sonucu oluşmuştu. Ortalama 2 ve 3. derece yanık yüzdesi %13.7, ortalama hastanede kalış süresi 55 gündü. Hastaların %37'sine major amputasyon uygulanırken, %89'una debridman+otogreftleme, %33'-

üne flep ile onarım ameliyatı uygulandı. Mortalite oranı %11 idi.

Gelişmiş ülkelere kıyasla ülkemizde daha fazla gözlenen ve önemli morbidite ve mortalite nedeni olan yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarının en aza indirilebilmesi için devlet ve sivil toplum örgütlerinin ortaklaşa hareket ettiği organizasyonlara gereksinim vardır. Risk gruplarının bilinçlendirilmesi ve inşaat ve enerji dağıtım hatlarının standartlara uygunluğunun sağlanması başlıca hedef olmalıdır.

Erken dönemde agresif sıvı tedavisi, zamanında ve yeterli fasyatomi, seri debridmanlar ve mümkün olan en kısa sürede definitif tedavinin yapılması başarılı tedavinin temel koşullarıdır.

### KAYNAKLAR

1. Fernandez-Moralez E, Galvez-Alcaez L, Fernandez-Crehuet-Navajas J, Gomez-Gracia E, Salinas-Martinez J. Epidemiology of burns in Malaga, Spain. *Burns* 1997; 23(4): 323-332.
2. Rose J, Herndon D. Advances in the treatment of burn patients. *Burns* 1997; 23 (Suppl. 1): 19-26.
3. Shaw JM, Robson MC. Electrical injuries. *Total Burn Care*. Ed. DN Herndon. London, W.B. Saunders, 1996; 401-407.
4. Jain S, Bandi V. Electric and lightning injuries. *Crit Care Clin* 1999; 15 (2): 39-331.
5. Haberal M, Öner Z, Gülay H. Severe electrical injury. *Burns* 1989; 15: 60-63.
6. Türegün M, Şengezer M, Selmanpakoğlu N, Çeliköz B, Nişancı M. The last 10 years in a burn centre in Ankara, Turkey: an analysis of 5264 cases. *Burns* 1997; 23: 584-590.
7. Haberal M, Kaynaroğlu V, Öner Z, Gülay H, Bayraktar U, Bilgin N. Epidemiology of electrical burns in our centre. *Annals of Burns and Fire Disasters* 1989; 2 (1): 14-16.
8. Rouse RG, Dimick AR. The treatment of electrical injury compared to burn injury: a review of pathophysiology and comparison of patient management protocols. *J Trauma* 1978; 18: 43-47.
9. Garcia-Sanchez V, Morell PG. Electrical burns: high- and low-tension injuries. *Burns* 1999; 25: 357-360.
10. Laberge LC, Ballard PA, Daniel RK. Experimental electrical burns low voltage. *Ann Plast Surg* 1984; 13: 185-190.
11. Shaw JM, Robson MC. Electrical injuries. *Total Burn Care*. Ed. DN Herndon. London, W.B. Saunders, 1996; 401-407.
12. Lee RC, Kolodney MS. Electrical injury mechanisms: dynamics of the thermal response. *Plast Reconstr Surg* 1987; 80: 663-671.
13. Benz R, Beckers F, Zimmerman U. Reversible electrical breakdown of lipid bilayer membranes: a charge pulse relaxation study. *J Membr Biol* 1979; 48:181-204.
14. Heggors JP, Robson MC. Prostaglandins and thromboxanes. *Traumatic Injury-Infection and Other Immunologic Sequelae*. Ed. Ninneman J. Baltimore, University Park Press, 1983; 79-102.
15. Robson MC, Murphy RC, Heggors JP. A new explanation for the progressive tissue loss in electrical injuries. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 431-437.
16. Zelt RC, Daniel RK. Electrical injury. *Current Therapy in Plastic and Reconstructive Surgery*. Ed. Marsh J. Toronto, BC Decker Inc, 1989; 29-33.
17. Robson MC, Smith DJ. Care of the thermally injured victim. *Plastic Surgery: Principles and Practice*. Ed. Jurkiewicz MJ, Krizek TJ, Mathes SJ, Ariyan S. St Louis, CV Mosby Company, 1990: 1355-1410.
18. Remensnyder JP. Acute electrical injuries. *Acute management of the burned patient*. Ed. Martyn JAJ. Philadelphia, WB Saunders, 1990: 66-86.
19. Silverberg B, Banis JC, Verdi GD, Acland RD. Microvascular reconstruction after electrical and deep thermal injury. *J Trauma* 1986; 26: 128-134.
20. Hammond JS, Ward CG. High voltage electrical injuries: Management and outcome of 60 cases. *Southern Med J* 1988; 81: 1351-1352.
21. Luce EA. Electrical injuries. *Plastic Surgery*. Ed. Mc Charty JG. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 814-830.