

# Elektrik Yaralanmasına Bağlı Nörolojik Komplikasyonlar / *Neurological Complications due to Electrical Injuries*

Gülten Erkin<sup>1</sup>, Hilmi Uysal<sup>2</sup>

Ankara Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Eğitim Araştırma Hastanesi, III. FTR Kliniği,<sup>1</sup>  
EMG Laboratuvarı ve Nöroloji Konsültan<sup>2</sup> ANKARA

## ÖZET

Türkiye’de elektrik yaralanması insidansı göreceli olarak yüksektir. Elektrik yaralanmaları; düşük voltajlı, yüksek voltajlı ve yıldırım yaralanması olarak sınıflandırılır. Yüksek voltajlı elektrik yaralanması, karakteristik olarak vücutta ilerlediği yol boyunca, giriş ve çıkış noktaları arasında yoğun doku zedelenmesi ve nekroz oluşturur. Zedelenmenin derecesi, voltaj, amper, doku direnci, akımın tipi ve yolu, temas süresi ile bağlantılıdır. Doku hasarı ya termal yada elektriksel yolla olur. İskelet kas hücreleri ve özellikle sinir aksonları elektriksel hasara yatkındır.

Elektrik yaralanması, bilinç kaybı, bellek kaybı, nöbet, serebellar ataksi, parkinson benzeri bulgular, myelopati ve periferik nöropati gibi akut veya gecikmiş nörolojik komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Komplikasyonların yaralanmadan sonraki herhangi bir döneminde ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurularak, hastaların periyodik nörolojik değerlendirilmesi yapılmalıdır. Komplikasyonlar, ne kadar erken farkedilirse, rehabilitasyon programı da o kadar etkili olacaktır.

## ABSTRACT

### **Neurological Complications due to Electrical Injuries**

The incidence of electric injuries is relatively common in Turkey. Electrical injuries are classified as low voltage, high voltage and lightning injuries. The high voltage electrical injuries characteristically produce extensive tissue damage and necrosis at the points of entry and exit of the current, and along its path through the body. The degree of damage is directly related to the voltage, amperage, tissue resistance, type and pathway of the current and duration of the contact. Tissue damage after electrical injury is mediated either thermally or electrically. Skeletal muscle cells and, particularly nerve axons are susceptible to electrical damage.

Electrical injury may result in various acute and delayed neurological complications such as unconsciousness, amnesia, seizure, cerebellar ataxia, parkinsonism, myelopathy and peripheral neuropathy. Periodical neurological examination should be performed for these patients as it can be considered that they can occur at any period. The rehabilitation program will be more effective if the complication is noticed earlier.

**Anahtar Kelimeler:** elektrik yaralanması, nörolojik komplikasyonlar

**Keywords:** electrical injury, neurologic complications

**Yazışma Adresi:** Dr. Hilmi Uysal

Karşıyaka Sok. 51/6 Harbiye Mah. Dikmen, Ankara  
Tel: 0312 482 99 83 uysalhu@superonline.com

*Dergiye Ulaşma Tarihi/Received:* 17.12.2004

*Kesin Kabul Tarihi/Accepted:* 06.01.2005

## GİRİŞ

Elektrik enerjisi, günlük yaşamımızın ayrılmaz bir parçasıdır. Kullandığımız araç ve gereçlerin neredeyse tümünde elektrik enerjisini kullanmaktayız. Ancak güvenli koşullarda kullanılmayan elektrik enerjisi, insan organizmasında büyük zedelenmelere ve ölümlere yol açabilmektedir. Elektrik yaralanmaları, çok farklı tıbbi sorunlar şeklinde hekimlerin karşısına çıkmaktadır.

Elektrik yaralanmaları; düşük voltajlı elektrik akımı, yüksek voltajlı elektrik akımı ve yıldırıma bağlı yaralanmalar olarak üçe ayrılabilir. Düşük voltajlı elektrik yaralanması, 1000 voltun altındaki akım, yüksek voltajlılar ise 1000 voltun üzerindeki akımlar ile oluşur. Düşük voltajlı elektrik yaralanması, genellikle şehir cereyanıyla, yüksek voltajlılar ise yüksek gerilim hatlarına temas ile oluşur. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında mortalite ve morbidite oranı yüksektir. Mortalite nedenleri, kardiyak asistol, respiratuar arrest ve akut böbrek yetmezliğidir. Yüksek voltajlı akımların spesifik sekelleri katarakt, ekstremitte amputasyonları ve nörolojik komplikasyonlardır.<sup>(1)</sup> Ülkemizde 1980-1990'larda yapılan bir çalışmada, yanık ünitesindeki hastaların %15-20'sinin elektrik yanığı olduğu bildirilmiştir.<sup>(2, 3)</sup> Son yıllarda yapılan başka bir çalışmaya göre ise tüm yanıkların %21'i elektrik yanığıdır ve komplikasyon, hastanede kalış süresi ve tedavi maliyeti termal yanıklardan daha yüksektir.<sup>(4)</sup> Bu durum, elektrik yaralanmalarının Türkiye için hala önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, yanık ünitesine başvuran hastaların yalnızca %3-7'sini elektrik yanıkları oluşturmaktadır.<sup>(1)</sup>

### Elektrik Akımına Bağlı Yaralanmaların Mekanizmaları

Elektrik akımının hangi doku ve organlarda hasar oluşturacağı, ilerlediği yola bağlıdır. Akım, kalpten geçerse, asistol veya ventriküler fibrilasyon oluşturarak senkop, anoksik ensefalopati veya ölüme neden olabilir. Bir elden girip diğerinden çıkan yüksek voltajlı akım, kollardaki kas ve sinirleri, brakial pleksusları ve servikal spinal kordu etkileyebilir.<sup>(5)</sup>

Elektrik akımı, dokularda iki mekanizmayla zedelenme oluşturur.

**1. Termal hasarlanma:** Elektrik enerjisi, vücutta ilerlerken, geçtiği dokunun direncine paralel olarak ısı enerjisine dönüşür. Elektrik akımının, ortaya çıkan ve fizyolojik sınırların

çok üstünde olan ısı aracılığıyla dokuları zedelemesine "termal etki" adı verilir.<sup>(6,7)</sup>

**2. Termal olmayan hasarlanma:** Nörolojik semptomların, elektrik yaralanmasından birkaç hafta sonra ortaya çıkması ve yanık olmadan nöropati veya myelopati gelişebilmesi, termal mekanizmayla açıklanamaz. Nitekim, hayvan deneylerinde belirgin ısı artışı olmadan da beyin ve periferik sinirlerin etkilendiği gösterilmiştir. Elektrik akımının geçtiği hücreler, hücre içi ile dışı arasındaki elektrokimyasal dengenin değişmesine ve transmembran potansiyelinin çok artmasına bağlı olarak, normal yapısını koruyamaz. Hücrenin membran proteinlerinde yapısal değişiklikler ve yırtıklar oluşur. Bunlar da hücrede metabolik bozukluklara ve hücre yıkımına yolaçar. Bu mekanizma "termal olmayan yada elektriksel etki" olarak adlandırılır. Termal olmayan zedelenmenin şiddeti, elektrik alanı içinde kalma süresi ile ilişkilidir.<sup>(6,7)</sup>

Elektrik solid yapılardan geçerken oluşan ısı, akım gücü, akım süresi ve iletkenin direnci ile orantılıdır. Elektrik akımıyla oluşan hasarlanmanın miktarını belirleyen faktörler şunlardır;<sup>(8)</sup>

**1. Amper:** Akım şiddeti arttıkça, sinir ve kan damarlarındaki zedelenme de artar.

**2. Voltaj:** Yüksek voltajlı elektrik akımı daha tehlikelidir. Düşük voltajlı akımlar en az dirençli yolu, yüksek voltajlı akımlar ise temas noktası ile toprak arasındaki en kısa yolu izlerler.

**3. Direnç:** Dokuların direnci yüksekte düşüğe doğru sırasıyla kemik, yağ, tendon, deri, kas, damar ve sinir şeklindedir. Bazı faktörler, doku direncini etkileyebilir. Örneğin derinin nem içeriği, temizliği, kalınlığı, vaskülaritesi, ter varlığı veya ıslaklığı direncini değiştirir. Ter, derinin direncini 1/12 oranında azaltır.<sup>(9)</sup> Elektrik akımının hasar şiddeti sadece doku direncine bağlı olsaydı, kemik, tendon ve deri gibi yüksek dirençli dokularda ciddi hasarlanma oluşurken, kan damarları ve sinirler gibi düşük dirençli dokuların daha az etkilenmesi beklenirdi. Ancak kan damarları ve sinirler ısıya ve elektriksel hasara daha duyarlı oldukları için umulandan çok etkilenirler.<sup>(10,11)</sup>

**4. Akım Tipi:** Doğru akım, tek kas spazmına neden olarak kişiyi uzağa iter, böylece vücudun elektrik kaynağıyla bağlantısı kesilmiş olur. Tersine, alternatif akım, fleksör kaslarda daha fazla olmak üzere tüm kaslarda tetanik kas spazmına yol açar. Bu da kişinin elektrik kaynağını bırakmasını engeller, hatta iyice kavramasına, dolayısıyla temas süresinin uzamasına neden olur. Ayrıca alternatif akım, respiratuar ve kardiyovasküler merkezleri de etkilediği

için, aynı voltajdaki doğru akımdan yaklaşık üç kat daha tehlikelidir.<sup>(5,8)</sup>

**5. Temas süresi:** Akım kaynağına ne kadar uzun süre temas edilirse, hasar miktarı o kadar fazla olur.

**6. Etkilenen bölgenin kesit alanı:** Belirli bir vücut bölümünün kesitsel alanı, akımın yoğunluğunu ve açığa çıkan ısı miktarını etkiler. El ve ayak parmakları gibi küçük kesit alanlı bölgelerde daha fazla hasar oluşur.<sup>(1)</sup>

## NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Bilinç kaybı, anoksik ensefalopati, periferik nöropati ve erken spinal kord yaralanması gibi akut nörolojik komplikasyonlar, genellikle geçici veya iyi prognozudur. Elektrik yaralanmasının geç dönemlerinde ise, en karakteristik olarak gecikmiş spinal kord yaralanması olmak üzere, periferik nöropati ve serebrovasküler olaylar oluşabilir. Bunların dışında, nöbet, koreoatetoz, serebeller ataksi, parkinsonizm de görülebilir.<sup>(1)</sup>

## BİLİNÇ KAYBI

Geçici kardiyak asistol, ventriküler fibrilasyon, akut intrakranial hipertansiyon, torasik kasların paralizisine veya tetanik kontraksiyonuna bağlı respiratuar arrest ani bilinç kaybına neden olabilir. Genellikle ani oluşup, birkaç saat sürer, ancak bazen tekrarlayabilir veya geç dönemde oluşabilir. Daha uzun süren bilinç kaybı veya fokal serebral belirtiler anoksik ensefalopati veya ciddi kafa travmasını düşündürmelidir.<sup>(5)</sup>

## AMNEZİ

Genellikle geçicidir. Ancak, yüksek voltajlı elektrik yaralanmasına bağlı myelopati ve amnezi gelişen kimi hastalarda, retrograd amnezi olayın 6. ayına kadar uzayabilir. Bu bellek kaybı, anoksik hasara daha duyarlı olan hipokampusun etkilenmesine bağlanmıştır.<sup>(12)</sup>

## GEÇİCİ PARALİZİ: (KERANOPARALİZİ, YILDIRIM PARALİZİSİ)

Yıldırım çarpmasında, saniyenin binde biri kadar sürede, 200 milyon voltun üzerinde bir elektrik boşalımı oluşur. Bu akım vücudun yüzeyinden aktığı için deride ağaca benzeyen kırmızı çizgiler oluşturur. Çoğunlukla ölümlü sonuçlanır. Yaşayanların bir kısmında, genellikle birkaç dakika veya saat süren ve 24 saat içinde düzelen, ani ve geçici bir sensorimotor paralizisi görülebilir ki bu Charcot ve arkadaşları

tarafından "Keranoparalizi" olarak adlandırılmıştır.<sup>(5)</sup> Yıldırımın etkilediği yapıya göre, parapleji, kuadripleji, monopleji, bibrakial paralizisi, hemipleji, respiratuar paralizisi, kranial nöropati veya afazi görülebilir. En sık görülen klinik tablo paraplejidir. Pupil anormallikleri, tutulan ekstremitelerde soğukluk, solukluk, nabız kaybı gibi otonom sinir sistemi bulguları da çoğunlukla eşlik eder. Solunum felcinin uzaması ve midriasis, ölümü taklit edebilir. Geçici paralizisi, yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında da görülebilir.

## BEYİN HASARI

Kafatasının direnci, beyni elektrik akımından korumaktadır. Sadece yüksek voltajlı elektrik akımı, kafatasından geçerek beyinde koagülasyon nekrozu oluşturabilir. Açık duralı kafatası yanıkları ve nekrotik kafatası kemikleri menenjit ve epidural abse gelişmesine zemin hazırlar. Yüksek voltajlı elektrik akımı, serebrovasküler olaylara da yol açabilir. Arterden elektrik akımının geçmesiyle ortaya çıkan ısının, arterin intima ve muskuler tabakasında koagülasyon nekrozuna neden olduğu, adventisyayı ise çok az etkilediği deneysel olarak gösterilmiştir. İntima ve mural tabakası hasarlanan arterde dilatasyon ve fuziform anevrizma gelişebilir. Anevrizmanın rüptürü, trombus veya embolisi; intrakranial kanama, enfarkt veya subaraknoid kanamaya neden olabilir. Elektrik çarpmasına bağlı akut hipertansiyon, düşme ve kardiyak arrest de serebrovasküler olaylara neden olabilir. Yıldırım çarpması da çoğunlukla kafatasını etkilediği için, serebeller bulgular başta olmak üzere piramidal, parkinson benzeri bulgulara neden olabilir.<sup>(5)</sup>

## SPİNAL KORD YARALANMASI

Elektrik yaralanmasının ilk 24 saati içinde spinal kord zedelenmesi bulguları ortaya çıkarsa "erken myelopati", daha sonra ortaya çıkarsa "geç myelopati" olarak adlandırılır.

### Erken tip spinal kord yaralanması

Elektriksel yaralanmayı takiben genellikle ilk birkaç saat içinde ortaya çıkar. Saatler veya günler içinde tam olarak iyileştiği için "geçici myelopati" de denmektedir.

### Gecikmiş tip spinal kord yaralanması

Yüksek voltajlı elektrik yaralanması olanların %1- 6'sında görülen, en karakteristik nörolojik tablodur.<sup>(5, 8)</sup> Genellikle 10000 voltun üzerindeki alternatif akımın spinal kordu dolaşması veya çaprazlamasıyla oluşur.<sup>(8, 13)</sup> Yıldırım çarpması

veya düşük voltajlı elektriğe ıslak vücudun temas etmesiyle de oluşabilir. Tipik olarak, nörolojik semptomlar, elektrik yaralanmasından genellikle 1 hafta sonra ortaya çıkar. Bu süre 24 saat ile 6 hafta arasında değişir, 2 yıl sonra bile ortaya çıkabilir.<sup>(5, 8)</sup>

Elektrik akımının myelopati oluşturma mekanizmaları çok açık değildir, ancak çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür.<sup>(10, 14, 15)</sup> Bu mekanizmalar şöyle sıralanabilir;

- a. **Spinal kordun termal hasarlanması;** elektrik akımının ısıya dönüşmesiyle, traktus veya gri cevherde ısıya bağlı yaralanma
- b. **Vasküler hasarlanma;** spinal arter ve venlerde ani veya gecikmiş tromboz veya hemoraji
- c. **Direk mekanik etki;** aşırı kas spazmına bağlı vertebra fraktürü veya dislokasyonu.
- d. **Radyasyon benzeri etki;** elektrik akımı pasajını takiben doku proteinlerinde değişiklik ve sekonder vasküler hasarlanma
- e. **Elektrostatik kuvvetlerin etkisi.**

Vasküler hasarlanma, genellikle ilk 15 dakikada oluşur, geç tip myelopatide ise, daha geç dönemde başladığı düşünülmektedir. Ayrıca paraspinal kasların tetanik kontraksiyonuna veya düşmeye bağlı özellikle torakal vertebralarda oluşan kırıklar, akut dönemde spinal kord kompresyonuna yolaçabilir. Direk mekanik travma ile oluşan travmatik spinal kord hasarında ağrının olması, elektriksel myelopatiden ayırmaya yardımcı olur.<sup>(8, 16)</sup>

Bildirilen elektriksel myelopati olgularının çoğunda, spinal magnetik rözenans görüntülemesinde (MRG) spinal kord hasarını gösteren herhangi bir bulguya rastlanmamıştır.<sup>(12,17,18,19,20)</sup> Spinal korddaki zedelenme, ancak otopsi çalışmalarında gösterilebilmiştir.<sup>(17, 18)</sup> Spinal kord hasarının yumuşak doku için en hassas görüntüleme tekniği olan MRI ile saptanamaması, MRI'in spinal korddaki demyelinizasyonu veya mikromalaziye göstermedeki düşük sensitivitesine bağlanabilir.<sup>(12)</sup> Myelopatili hastaların otopsi çalışmalarında elektrik akımının spinal kordda oluşturduğu; şişme, ödem, peteşial hemoraji, ön boynuz hücrelerinde kromatolizis, aksonlarda fragmantasyon, kavitasyon, reaktif gliosis ve myelinik dejenerasyon gibi mikroskobik ve makroskobik değişiklikler çok eski tarihlerde gösterilmiştir.<sup>(18,21,22,23)</sup> Bu değişiklikler medulla spinalisin vasküler yapılarındaki tromboz veya kanama sonucu, spinal kordda oluşan iskemi ve ödeme bağlıdır.

Akım medulla spinalisin hangi bölgesini etkilemişse, ona uygun nörolojik bulgular ortaya çıkar.<sup>(13)</sup> Medulla spinalisin en çok posterior ve lateral kolunu etkilenir. Beyaz cevher, gri cevherden daha çok etkilenir ve aksonların nisbeten korunduğu bir demyelinizasyon ortaya çıkar. Hemen hemen tüm hastalarda, spastik paraparazi veya kuadriparazi, hiperrefleksi ve Babinski gibi piramidal bulgular var iken, sfinkter paralizi genellikle yoktur. Spinal kord zedelenmesi genellikle inkomplettir ve çoğunlukla motor tutulum hakimdir.<sup>(8)</sup> Duyusal bozukluklar, genellikle az veya geçicidir, varsa ağrı ve ısıdan çok eklem pozisyon ve vibrasyon duyusunda bozulma şeklindedir.

Gecikmiş tip myelopatili hastalarda nörolojik iyileşme tam olmaz veya çok yavaştır, aylar yıllar alır.<sup>(1,9)</sup> Komplet spinal kord lezyonu olanların veya gittikçe kötüleşenlerin, tamamen iyileşme şansı azdır.<sup>(5)</sup> Bildirilen inkomplet olguların çoğu, 2-6 ay içinde kısmen, birinci yıl sonunda tama yakın iyileşmişlerdir.<sup>(8,17,24,25,26)</sup> Komplet olgularda bile 5 yıl sonra tam iyileşme bildirilmiştir.<sup>(24)</sup>

### Spinal Atrofik Paralizi: Panse Sendromu

Panse, 1955'te, elektrik çarpmasına bağlı fokal kas atrofisi gelişen bir hasta tanımlamıştır.<sup>(5)</sup> Düşük voltajlı elektrik akımı bir elden diğerine ilerlediğinde, servikal spinal korddan geçer ve hemen veya birkaç gün sonra genellikle tek taraf omuz ve kolda ağrı, güçsüzlük, parestezi, haftalar içinde de atrofiye neden olur. Akım elden ayağa veya ayaktan ayağa ilerlerse, bu bulgular alt ekstremitelerde oluşur. Panse sendromunun tipik özelliği, hiç yanık olmaması veya çok az olmasıdır. Gecikmiş tip myelopati genellikle yüksek voltajlı elektrik akımıyla oluşurken, Panse sendromu, düşük voltajlı elektrik akımına bağlı oluşmaktadır. Gecikmiş tip myelopatide esas olarak medulla spinalisin beyaz cevheri hasarlanırken, Panse sendromu gri cevher hasarlanmasına bağlı önboynuz tutulumudur.<sup>(5)</sup>

### PERİFERİK SINİR YARALANMALARI

Yüksek voltajlı akımlara bağlı, genellikle yanmış ekstremitede fokal periferik nöropati, multiple nöropati ve jeneralize periferik nöropatiler görülebilir.<sup>(1)</sup> KTS, peroneal sinir nöropatisi, radikulopati, refleks sempatik distrofi de bildirilmiştir.<sup>(3)</sup>

### Fokal Periferik Nöropati

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmasına bağlı en sık nörolojik

komplikeasyondur. Çeşitli yayınlarda, yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarının %13, 22 ve 34'ünde fokal periferik nöropati görüldüğü ifade edilmiştir.<sup>(5,28)</sup> Tipik olarak, yüksek voltajlı elektrik akımının ısı etkisiyle, giriş bölgesindeki periferik sinir liflerinde, koagülasyon nekrozu oluşturmasıyla meydana gelir. Spinal kord yaralanmalarının tersine, periferik nöropatiler akımın giriş yeriyle ilişkilidir. Kalıcı periferik sinir hasarı olan vakaların %88'inde lezyon, akımın giriş yerindedir.<sup>(28)</sup> Ulnar sinir, radial sinirin duyu dalı gibi yüzeysel yerleşimli sinirler, derin sinirlere göre termal hasara daha yatkındır. Genellikle yanık alanındaki çevre kas, kan damarları ve tendonlardaki termal hasar ne kadar ciddiye, periferik nöropati de o kadar şiddetlidir. Ancak belirgin çevre doku hasarı olmadan da periferik sinir aksonları etkilenebilir. Fokal nöropatide semptomlar, hemen başlar, sinir kılıfı ve damarları zedelenmemişse bazı fonksiyonları geri dönebilir.

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmasının üzerinden bir süre geçtikten sonra nöropati oluşur, akut oluşan nöropati kötüleşir ve ilgili ekstremitede şiddetli ağrı olur ise "kopartman sendromu" düşünülmelidir. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarını, yıldırım ve ciddi termal yanıkları takiben kaslarda oluşan koagülasyon nekrozu, kasların şişmesine neden olur. Şişmiş kas, fascia tarafından hapsedilmiş olduğu için artan kompartman basıncı, damar ve sinirleri kompresyona uğratar. Özellikle ekstremiteleri çepeçevre saran yanıklarda kas nekrozu oluşursa, osteofasial kompartman turnike etkisiyle kas, sinir ve damarların iskemik nekrozuna, hatta ekstremitelere kaybına neden olabilir. Kompartman basıncının ölçülmesi ve sinir iletim çalışmaları tanıya yardımcı olur. Çoğu cerrah klinik endikasyonla acil fasiyotomi uygular. Myoglobüni ve böbrek yetmezliği kas yıkımını gösteren ipuçlarıdır.<sup>(3,5)</sup>

Yanmış kasların şişmesi, zaten dar anatomik kanallardan geçen sinirleri daha da sıkıştırarak "tuzak nöropatisine" neden olur. Median sinir, karpal tünelde ve pronator teres kasında, ulnar sinir guyon kanalı veya kübital tünelde, posterior interosseöz sinir Froshe geçitinde etkilenebilir. Ön el bileği yanıklarında ulnar ve median sinir lezyonlarının birarada görülmesi oldukça yaygındır. Bu yanıklarda çoğu cerrah, rutin olarak karpal tünel ve guyon kanalını açar.<sup>(3,5)</sup>

Elektrik yaralanmalı hastalarda geç ortaya çıkan fokal nöropatilerin diğer bir nedeni de heterotopik ossifikasyondur. Heterotopik ossifikasyon (HO), ciddi yanıklardan sonra eklem çevresindeki yumuşak dokularda oluşan anormal kalsifikasyondur.<sup>(1,29)</sup> En sık dirsek çevresinde oluşur, eklem hareket açıklığını kısıtlar ve tuzak nöropatilere yol açabilir.

HO oluşumunu engellemek için, yatak istirahati süresi kısaltılmalı ve pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri uygulanmalıdır. Yoğun EHA egzersizleri ve germe egzersizleri, indometazin gibi antiinflatuar ilaçlar ve bifosfonatlarla tedavi edilebilir. Ancak, medikal tedavi ve egzersizlerle düzelmüyor ve önemli fonksiyonel kısıtlılığa neden oluyorsa, kemik maturasyonu sağlanınca cerrahi olarak eksize edilebilir.<sup>(1)</sup>

Yanıklı hastalarda kötü pozisyonlama, uygun olmayan splintler veya dar giysilere bağlı sinir kompresyonu veya traksiyonu da fokal mononöropatiye neden olabilir. Yüzeysel seyirli sinirler daha fazla olmak üzere, sinirler eskarotomi tedavisi sırasında lasere olarak da etkilenebilir. Elektrik yaralanmasının etkisiyle düşme, özellikle yanık olmayan ekstremitelerdeki nöropatinin nedeni olabilir.<sup>(5)</sup>

### **Multiple Nöropati, Jeneralize Periferik Nöropati, Kritik Hastalık Polinöropatisi;**

Total vücut yüzay alanının %20'sinden fazlasında yanık olan hastalarda jeneralize periferik nöropati gelişebileceğinden bahsedilmiştir.<sup>(30)</sup> Ciddi yanığı olan hastaların, %15-50'sinde jeneralize nöropatiden söz edilmiştir.<sup>(31,32)</sup> Ancak ortaya çıkan bu nöropatinin, multiple nöropati mi, yoksa jeneralize polinöropati mi olduğunun ayırtılması mümkün değildir. Elektrofizyolojik çalışmalarda duysal aksonal periferik nöropatiden çok, motor tutulum bulguları saptanmıştır. Bu da, yanık hastalarında görülen jeneralize periferik nöropatinin kritik hastalık polinöropatisinin bir alt grubu olabileceğini düşündürmektedir. Mekanizması tam bilinmeyen bu duruma yanık yarısından kaynaklanarak dolaşıma karışan nörotoksin veya antibiyotiklerin sebep olduğu varsayılmaktadır.<sup>(1)</sup>

Düşük voltajlı elektrik akımına uzun süre veya cilt ıslakken temas edildiğinde ekstremitede ani ağrı ve güçsüzlük oluşur. Bunlarda tipik olarak giriş yanığı küçüktür, sinir hasarı genellikle giriş yerinden uzakta ve mononöropati şeklindedir. Spontan olarak tama yakın düzelir.<sup>(5)</sup> Yıldırım çarpmasında ise, elektrik yaralanmalarının tersine, ekstremitelere nöropatilerinden çok, geri dönüşümlü kranial nöropatiler oluşur.

### **REHABİLİTASYON**

Elektrik yaralanmalı hastaların ilk başvurduğu ve takip edildiği servis genellikle yanık ünitesidir. Bu hastalar, yanıklı ekstremitelerini fleksiyon ve adduksiyonda tuttıkları ve

uzun süre hareketsiz kaldıkları için eklem kontraktürleri gelişebilir. Bu nedenle yara bakımına ek olarak, eklemler uygun şekilde pozisyonlanmalı ve splintlenmelidir. Hastada nörolojik bir komplikasyon varsa, yanık olmayan immobil eklemleri bile splintlemek faydalı olabilir. Yatak istirahati dönemi mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır. Ayağa kalkamayan veya aktif hareket yapamayan hastalara pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri uygulanmalıdır.<sup>(33)</sup> Zamanla aktif yardımcı egzersizler, germe egzersizleri ve güçlendirme egzersizlerine geçilir. Elektrik yanıklı hastalar immobilizasyonun zararlı etkilerinden dolayı, mümkün olduğunca erken hareketlere başlatılmalı ve ayağa kaldırılmalıdır. Özellikle diz çevresindeki yanık skarları, dizde fleksiyon kontraktürüne yolaçarak yürümeyi engelleyebilir. Kontraktürler, germe egzersizi veya eskarotomi ile ortadan kaldırılabilir. Yürüme güçlüğünün nedeni, yatak istirahati döneminde farkedilmemiş serebral veya spinal yaralanma da olabilir. Özellikle yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında, gecikmiş nörolojik komplikasyonlar da oluşabileceğinden, periyodik nörolojik muayene çok faydalı olacaktır. Nörolojik komplikasyon gelişmiş hastaların rehabilitasyonu sırasında, programa denge koordinasyon egzersizleri ve yürüme eğitimi de eklenmelidir. Rehabilitasyon programı sırasında, hastanın eski fonksiyonel durumuna ulaşması için uygun yardımcı cihazlardan da faydalanılır.<sup>(34)</sup>

#### KAYNAKLAR

1. Spires MC. Rehabilitation of Patients with Burns; Physical Medicine and Rehabilitation (Braddom RL, ed). Philadelphia; WB Saunders Yayın.; 2000: 1321-1341.
2. Haberal M, Oner Z, Gülay H, Bayraktar U, Bilgin N. Severe electrical injury and rehabilitation. *Annals of the MBC* 1988;1: 121-123.
3. Haberal MA, Güler S, Akman N, Başgöze O. Persistent peripheral nerve pathologies in patients with electric burns. *J Burn Care Rehabil.* 1996;17:147-149.
4. Nursal TZ, Yıldırım S, Tarım A, Çalışkan K, Ezer A, Noyan T. Burns in southern Turkey: electrical burns remain a major problem. *J Burn Care Rehabil.* 2003 ;24(5):309-314.
5. Winkelman MD. Neurological Complications of Thermal and Electrical Burns; Neurology and General Medicine (Aminoff MJ, eds). Newyork, Churchill Livingstone Yayın.; 1995: 915- 929.
6. Lee RC, Kolodney MS. Electrical injury mechanism: electrical breakdown of cell membranes. *Plast Reconstr Surg.* 1987;80: 672-679.
7. Lee RC, Aarsvold JN, Chen W, et al. Biophysical mechanisms of cell membrane damage in electrical shock. *Semin Neurol.* 1995;15:367-374
8. Varghese G, Mani MM, Redford JB. Spinal cord injuries following electrical accident. *Paraplegia* 1986;24:159-166.
9. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Spinal Cord Injury due to Electric Current and Lightning; Principles of Neurology (Adams RD, Victor M, Ropper AH, eds). New York; McGraw- Hill Yayın.; 1997: 1236.
10. Kanitkar S, Roberts AHW. Paraplegia in electrical burn: a case report. *Burns* 1988;14: 49-50.
11. Butler ED, Gant TD. Electrical injuries with special reference to the

- upper extremities; A review of 182 cases. *Am J Surg.* 1977;134:95-101.
12. Kalita J, Jose M, Misra UK. Myelopathy and amnesia following accidental electrical injury. Case report. *Spinal Cord* 2002;40:253-255.
13. Koller J, Orsagh J. Delayed neurological sequelae of high-tension electrical burns. *Burns* 1989;15(3):175-178.
14. Nichter LS, Bryant CA, Kenney JG et al.(1984) Injuries due to commercial electric current. *J Burn Care Rehabil.* 1984; 5:124.
15. Lee RC, Kolodney MS. Electrical injury mechanism: dynamics of the thermal response. *Plast Reconstr Surg.* 1987; 80: 663.
16. Holbrook LA, Beach FYM, Silver JR. Delayed myelopathy: a rare complication of severe electrical burns. *British Medical Journal* 1970; 12: 659-660.
17. Norman SL, Atkins A, McKeel DW et al. Spinal cord injury following electrical accidents. *J Trauma.* 1975; 15: 459-463.
18. Jackson FE, Martin R, Davis R. Delayed quadriplegia following electrical burn. *Military Medicine* 1965; 130: 601-605.
19. Bruce D, Nelson RM. Rehabilitation concerns in electrical burn patients:a review of the literature. *The Journal of Trauma* 1988;6(28): 808-812.
20. Freeman CB, Goyal M, Bourque PR. MR imaging findings in delayed reversible myelopathy from lightning strike. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(5):851-853.
21. Critchley M. Neurological effects of lightning and electricity. *Lancet* 1934;1:68-72.
22. Levine NS, Atkins A, McKeel DW, Peck SD, Pruitt BA. Spinal cord injury following electrical accidents:case reports. *J Trauma* 1975;15(5):459-463.
23. Christensen JA, Sherman RT, Balls GA, Wuamet JD. Delayed neurologic injury secondary to high-voltage current with recovery. *J Trauma* 1980;20(2):166-168.
24. Thaventhiran J, O'Leary MJ, Coakley JH, Rose M, Nagendran K, Greenwood R. Pathogenesis and recovery of tetraplegia after electrical injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:535-537.
25. Ratnayake B, Emmanuel ER, Walker CC. Neurological sequelae following a high voltage electrical burn. *Burns* 1996; 22(7): 574-577.
26. Breugem CC, Van Hertum W, Groenevelt F. High voltage electrical injury leading to a delayed onset tetraplegia, with recovery. *Ann N Y Acad Sci.* 1999; 30:888:131-136.
27. Ferreiro I, Melendez J, Regalado J, Bejar FJ, Gabilondo FJ. Factors influencing the sequelae of high tension electrical injuries. *Burns* 1998;24:649-653.
28. Henderson B, Koepke GH, Feller I. Peripheral polyneuropathy among patients with burns. *Arch Phys Med Rehabil.* 1971; 52: 149.
29. Balen PF, Helms CA. Bony ankylosing following thermal and electrical injury. *Skeletal Radiol* 2001; 30(7): 393-397.
30. Marquez S, Turley JJE, Peters WJ. Neuropathy in burn patients. *Brain* 1993; 116:471.
31. Helm PA, Pandian G, Heck E. Neuromuscular problems in the burn patient: cause and prevention. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985; 66:451.
32. Garcia-Sanchez V, Gomez Morell P. Electric burns: high- and low-tension injuries. *Burns* 1999; 25(4): 357-360.
33. Simons M, King S, Edgar D. Occupational therapy and physiotherapy for the patient with burns: principles and management guidelines. *J Burn Care Rehabil* 2003; 24 (5):323-335.
34. Chang JK. Assistive devices in the rehabilitation on patients with electrical burns- three case report. Chang JK. *J Burn Care Rehabil* 2001; 22(1): 90-96.