



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**İZOLE ELEKTRİK GİRİŞİYLE VE SU TEMASIYLA SIÇANLARDA OLUŞAN
ELEKTRİK ÇARPMASININ; CİLTTE VE İÇ ORGANLARDAKİ
HİSTOPATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE
ETKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET SEDAT DÜNDAR

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. OSMAN CELBİŞ**

MALATYA-2019



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**İZOLE ELEKTRİK GİRİŞİYLE VE SU TEMASIYLA SIÇANLARDA OLUŞAN
ELEKTRİK ÇARPMASININ; CİLTTE VE İÇ ORGANLARDAKİ
HİSTOPATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ÜZERİNE
ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET SEDAT DÜNDAR

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. OSMAN CELBİŞ**

MALATYA-2019



Bu tez, “İzole Elektrik Girişiyile ve Su Temasıyla Sıçanlarda Oluşan Elektrik Çarpmasının; Ciltte ve İç Organlardaki Histopatolojik ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi” başlıklı ve TTU-2018-924 proje kodu ile İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Birimi tarafından desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
İÇİNDEKİLER.....	i
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
1. Elektriğin Tarihçesi	2
2. Tanımlar	4
3. Elektrik Çarpmasında Hasarı Etkileyen Faktörler.....	7
4. Elektrik Akımının Vücuttaki Etkileri	14
4.1 Deri	14
4.2 Kas Dokusu	20
4.3 Kemik ve Eklemler	20
4.4 Kardiyovasküler Sistem	21
4.5 Solunum Sistemi	22
4.6 Sinir Sistemi	22
4.7 Batın İçi Organlar	23
5. Histopatolojik Belirteçler	24
5.1 Isı Şok Proteinleri (HSP)	24
5.2 Caspase-3	24

5.3 Bax	25
6. Biyokimyasal Belirteçler	25
6.1 Kreatin Kinaz (CK)	25
6.2 Troponinler (cTn)	26
6.3 Yağ Asit Bağlayıcı Protein (FABP)	26
6.4 Brain Natriüretik Peptid (BNP)	26
7. Elektrik Akımına Bağlı Ölümlerde Orijin	27
7.1 Kaza Orijinli Elektrik Çarpması	27
7.2 İntihar Orijinli Elektrik Çarpması	28
7.3 Cinayet Orijinli Elektrik Çarpması	29
8. Elektrik Çarpmalarında Ölüm Mekanizması	29
8.1 Ventriküler Fibrilasyon	29
8.2 Solunumsal Paralizi	30
8.3 Solunum Merkezi Paralizi	30
8.4 Termal Yanıklar	30
8.5 Genel Beden Travması	30
8.6 Suda Boğulma	30
GEREÇ ve YÖNTEM	31
BULGULAR	40
TARTIŞMA	74
SONUÇ VE ÖNERİLER	79
KAYNAKLAR	80
EKLER	89

TEŞEKKÜR

Hayatımın her anında yanımda olan, ilk eğitimi kendilerinden aldığım kıymetli annem ve babama, yoğun çalışmalarım sırasında sabır gösterdiği ve bana katlandığı için canım eşime, oğluma ve kızıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilgi ve beceri edinmemde ilgi ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, tez çalışmamda bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam sayın Prof. Dr. Osman Celbiş'e,

Çalışmamızda deneyin yapılması aşamalarında yardımlarını esirgemeyen hocalarım sayın Doç. Dr. Emine Şamdancı, Dr. Öğr. Gör. Ayşenur Akatlı, Prof. Dr. Çağatay Taşkapan ve Prof. Dr. Hakan Parlakpınar'a,

Tezimin istatistiksel analizinde katkılarından dolayı Prof. Dr. Saim Yoloğlu ve Ahmet Kadir Arslan'a,

Çalışmamızın deneyin yapılması aşamasındaki desteklerinden dolayı Arş. Gör. Onural Özhan'a ve İÜTF Deney Hayvanları Araştırma Merkezi çalışanlarına, Elektrik-Elektronik Mühendisliği Fakültesi yetkililerine ve Erdem Erdem'e

Eğitimim ve tez aşamasındaki kıymetli desteklerinden dolayı Dr. Öğr. Gör. Mucahit Oruç'a, Dr. Öğr. Gör. Turgay Bork'e ve adli tıp uzmanları Dr. Hasan Okumuş, Dr. Ebubekir Burak Çelik, Dr. Salih Güven ve Dr. Duygu Güleş'e,

Anabilim Dalında beraber çalıştığım arkadaşlarım Mustafa Doğan, Ahmet Çelebi, Nusret Ayaz, Osman Kule, Erhan Kartal, İsmail Altın, Savaş Dertsiz, Mustafa Uğur Şaştım, Abdullah Mert Ünsal, Muhammed Emin Parlak, Erkal Gümüşboğa, Hasan Demirel, Mesut Yılmaz'a;

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet Sedat DÜNDAR

ÖZET

İzole Elektrik Girişiyile ve Su Temasıyla Sıçanlarda Oluşan Elektrik Çarpmasının; Ciltte ve İç Organlardaki Histopatolojik ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi

Amaç

Elektrik çarpması şüphesi olan ancak herhangi bir giriş-çıkış lezyonu tespit edilemeyen, özellikle su iletkenliğiyle olan ölümlerde biyokimyasal parametrelerdeki değişim ve histopatolojik incelemeler, ölüm sebebini tespit etmede yardımcı olmaktadır.

Deneyisel elektrik yaralanması oluşturulan sıçan serumlarında, son zamanlarda önemi artmış ventrikül duvarı stresi karşısında artış gösteren; Pro-Brain Natriüretik Peptid(Pro-BNP), kalpte akut yaralanmalarda meydana gelen kalp tipi yağ asidi bağlama protein (H-FABP), kardiyak troponin I (cTnI) ve kreatin kinaz-MB (CK-MB) düzeyindeki değişiklikler ile bazı dokulardaki (cilt-yanık lezyonlu, beyin, beyincik, kalp ve karaciğer) histopatolojik bulgular karşılaştırıldı. Ortaya çıkacak sonuçların, etyolojisinde yanık lezyonu bulunmayan ölümlerde tanı değeri araştırılmıştır.

Materyal ve Method

Deneyde 42 adet dişi Wistar Albino türü rat, kontrol grubu (grup-1), izole elektrik girişi (grup-2) ve su iletkenliğiyle elektrik çarpması (grup-3) olacak şekilde 3 gruba ayrıldı. Elektrik akımı (220V) verilen ve kontrol grubundaki tüm hayvanların serumlarında Pro-BNP, H-FABP, CK-MB, cTnI incelendi. %10'luk formalinde tespit edilmiş doku örnekleri ise Hematoksilen-Eozin (H-E) ile boyanarak ışık mikroskobunda değerlendirildi. Bulgular istatistiksel olarak değerlendirildi ve p değeri <0.05 olarak kabul edildi.

Bulgular

Su iletkenliğiyle elektrik çarpması sonucu serum H-FABP değeri, grup 1 ve 2'ye göre anlamlı şekilde düşüktü ($p<0.05$). Grup 1 ve 2 arasında ise anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Tüm gruplarda ProBNP, CK-MB, cTnI değerleri normal sınırlarda saptandı.

İzole elektrik girişiyle yaralanan hayvanların ciltlerine ait H&E kesitlerin mikroskopik incelemesinde; dermo-epidermal ayrışma, epidermiste nükleer uzama ve hiperkromazi saptandı. Dermiste homojenizasyon, cilt eklerinin nükleuslarında da uzama ve hiperkromazi izlendi. H&E boyası ile ışık mikroskopisinde incelenen grup 2 ve 3 arasında beyin, beyincik, kalp ve karaciğer kesitlerinde belirgin histomorfolojik farklılık görülmedi. Bax, caspase-3 ve HSP-60 ile yapılan immünohistokimyasal boyamalarla; cilt, beyin, beyincik, beyin sapı, kalp ve karaciğerde tüm gruplar arasında istatistiksel olarak bazı anlamlı farklılıklar saptandı.

Sonuç

Adli tıp uygulamalarında negatif otopsi nedenlerinden birinin aydınlatılmasına katkı sağlayacağını düşündüğümüz bu çalışma; özellikle su iletkenliğiyle elektrik çarpması sonucu meydana gelen şüpheli ölümlerin, histopatolojik inceleme ve biyokimyasal belirteçler ile aydınlatılabileceğine inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Deneysel çalışma, elektrik çarpması, su iletkenliği, H-FABP, Bax, Caspase-3, HSP60, Histopatolojik inceleme

ABSTRACT

The Effects Of Electrical Impulse Generated By Isolated Input And Water Conductivity On Histopathological And Biochemical Parameters In Rat's Skin And Internal Organs

Objective

Changes in biochemical parameters and histopathological examinations, especially in deaths due to water conductivity, are helpful in determining the cause of death in deaths that are suspected of being electrical shock without entry-exit lesions.

Pro-Brain Natriuretic Peptide, which has recently been shown to increase in response to increased ventricular wall stress, cardiac fatty acid binding protein, cardiac troponinI and creatine-kinase-MB levels in rat serums that are extracted from experimentally electrocuted rats were compared with histopathological findings in some tissues (skin-burned lesion, heart, liver and cerebellum). Diagnostic value was searched for deaths that did not have a burn lesion in etiology.

Material and Method: Forty-two female Wistar Albino rats were divided into three groups: control group (group-1), isolated electrical input (group-2), and electric-shock with water-conductivity (group-3). Pro-BNP, H-FABP, CK-MB and cTnI levels were examined in serum of animals in the control group given electric current (220 V). Tissue samples fixed in 10% formaldehyde were stained with Hematoxylin-Eosin (H-E) and evaluated with light microscopy. The findings were evaluated statistically and $p < 0.05$ was considered.

Results

Serum H-FABP level after electrocution via water-conductivity were significantly lower than group 1 and 2 ($p < 0.05$). There was no significant difference between groups 1 and 2 ($p > 0.05$). ProBNP, CK-MB, cTnI values were within normal limits in all groups.

There were no significant histomorphological findings and differences in brain, cerebellum, heart and liver sections between groups 2 and 3 of wet and dry electrocution. Subcellular changes will be examined immunohistochemically.

Conclusion

This study, which we think will contribute to the clarification of one of the causes of negative autopsy in forensic medicine applications, we believe that suspicious deaths due to electrical shock, especially water conductivity, can be elucidated by histopathologic examination and biochemical markers. By immunohistochemical staining of Bax, Caspase-3 and HSP-60; in skin, brain, brainstem, heart and liver, statistically some significant differences between all groups were determined.

Key Words: Experimental study, electric shock, water conductivity, H-FABP, Bax, Caspase-3, HSP60, histopathological examination



KISALTMALAR DİZİNİ

AC : Alternatif Akım

AMI : Akut Myokard Enfarktüsü

Amp : Amper

BAP : Bilimsel Araştırma Projeleri

CK : Kreatin Kinaz

cTn : Kardiyak Troponin

DC : Doğru Akım

H&E : Hematoksilen-Eozin

H-FABP : Kalp Tipi Yağ Asidi Bağlama Proteini

Hz : Hertz

I : Akım

İNÜ-DEHÜM: İnönü Üniversitesi Deney Hayvanları Üretim ve Araştırma Merkezi

kDa : Kilodalton

mA : Miliamper

mV : Milivolt

P : Güç

PBS : Fosfat Buffer Solüsyonu

Pro-BNP : Pro-Brain Natriüretik Peptid

R : Direnç

V : Volt

T : Temas Süresi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 1: Deney düzeneği hazırlık aşaması.....	32
Şekil 2: Deney düzeneği	32
Şekil 3: Anestezik-analjezik ilaçlar ve cerrahi setler	33
Şekil 4: Sakrifiye edilen deney hayvanı	34
Şekil 5: Makroskopik beyin-beyincik-beyin sapı örnekleri	35
Şekil 6: İzole elektrik girişiyle elektrik akımına maruz kalan deney hayvanı	35
Şekil 7: Su iletkenliğiyle elektrik akımına maruz kalan deney hayvanı	36
Şekil 8: Histopatolojik inceleme amacıyla alınan iç organ numune örnekleri	37
Şekil 9: Kontrol grubu mikroskopik cilt görüntüsü	42
Şekil 10: Grup-3 alt ve üst ekstremite mikroskopik cilt görüntüsü	43
Şekil 11: Grup-2 epidermis ve cilt eklerinde nükleer uzama görüntüsü	43
Şekil 12: Grup-2'de izlenen epidermal ayrışma ve homojenizasyon görüntüsü	44
Şekil 13: Grup 2 ve 3 karaciğer ışık mikroskopi görüntüsü	44
Şekil 14: Kontrol grubu beyincik ışık mikroskopi görüntüsü	45
Şekil 15: Grup 2 ve 3 beyincik ışık mikroskopi görüntüsü	45
Şekil 16: Kontrol grubu kalp ışık mikroskopi görüntüsü	46
Şekil 17: Grup 2 ve 3 kalp ışık mikroskopi görüntüsü	46
Şekil 18: Beyin-beyincik-beyin sapı immünohistokimyasal Caspase ekspresyonu.....	48
Şekil 19: Kalpte immünohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu	51
Şekil 20: Karaciğerde immünohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu	53
Şekil 21: Ciltte immünohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu	55

Şekil 22: Beyin-beyincik-beyin sapı immünohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu.	57
Şekil 23: Kalpte immünohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu	60
Şekil 24: Karaciğerde immünohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu	62
Şekil 25: Ciltte immünohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu	64
Şekil 26: Beyin-beyincik-beyin sapı immünohistokimyasal HSP60 ekspresyonu	66
Şekil 27: Kalpte immünohistokimyasal olarak HSP60 ekspresyonu	69
Şekil 28: Karaciğerde immünohistokimyasal olarak HSP60 ekspresyonu	71
Şekil 29: Ciltte immünohistokimyasal olarak HSP60 ekspresyonu	73

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 1: Deney grupları	33
Tablo 2: İmmünohistokimyasal değerlendirilmede boyanma ölçütleri	39
Tablo 3: Deneklerin H-FABP kan serum değerleri	40
Tablo 4: Deneklerin cTnI kan serum değerleri	41
Tablo 5: Deneklerin kan H-FABP değerlerinin istatistiksel analiz tablosu	41
Tablo 6: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri	47
Tablo 7: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	47
Tablo 8: Kalp dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri	50
Tablo 9: Kalp dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	50
Tablo 10: Karaciğer dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri...	52
Tablo 11: Karaciğer dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	52
Tablo 12: Cilt dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri	54
Tablo 13: Cilt dokusunun Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	54
Tablo 14: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri	56
Tablo 15: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	56
Tablo 16: Kalp dokusunun Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri	59
Tablo 17: Kalp dokusunun Bax immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	59
Tablo 18: Karaciğer dokusunun Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri	61
Tablo 19: Karaciğer dokusunun Bax immünohistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	61
Tablo 20: Cilt dokusunun Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri	63

Tablo 21: Cilt dokusunun Bax immünhistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	63
Tablo 22: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının HSP-60 immünhistokimyasal boyanma değerleri	65
Tablo 23: Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının HSP-60 immünhistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	65
Tablo 24: Kalp dokusunun HSP-60 immünhistokimyasal boyanma değerleri	68
Tablo 25: Kalp dokusunun HSP-60 immünhistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	68
Tablo 26: Karaciğer dokusunun HSP-60 immünhistokimyasal boyanma değerleri	70
Tablo 27: Karaciğer dokusunun HSP-60 immünhistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	70
Tablo 28: Cilt dokusunun Bax immünhistokimyasal boyanma değerleri	72
Tablo 29: Cilt dokusunun Bax immünhistokimyasal boyanma derecesinin istatistiksel analiz tablosu	73

GİRİŞ

Otopsi ölüm nedeninin belirlenmesinde önemli bir işlem olup, olay yeri ve ölüm koşullarının incelenmesi, ölenin tıbbi öyküsünün alınması, histolojik inceleme, vücut sıvılarında toksikolojik analizler, kimyasal, mikrobiyolojik, serolojik ve genetik incelemeler otopsiye yardımcı basamaklardır. Bu incelemelerin hepsinin yapılmasına rağmen ölüm nedeninin ortaya çıkarılmadığı durumlar negatif otopsi olarak adlandırılmaktadır. Dünya genelinde sadece makroskopik incelemeyle negatif otopsi oranı %10 iken, diğer analizler, olay yeri incelemesi ve ölen kişiye ait hikayedeki bilgiler değerlendirildiğinde bu oranın %1-5 olduğu bildirilmektedir.

Elektrik çarpmasına bağlı ölümlerde elektrik giriş-çıkış yaralarının görülmesi, ölüm nedenini belirlemede önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle su iletkenliği ile olan elektrik çarpmalarında görüldüğü gibi giriş-çıkış deliğinin olmadığı yaralanmalarda spesifik bir bulgunun olmamasından dolayı ölüm nedenini belirlemek zor olabilmektedir. Ayırıcı tanıdaki bu zorluk, negatif otopsi nedeni olarak sınıflandırılabilir. Elektrik yaralanmasına bağlı ölümlerin başta gelen nedeni kalp hasarı olup; diğer organ yaralanmalarıyla birlikte kesin hasar mekanizmalarını açıklayabilecek güvenilir göstergeler üzerinde çalışılmaktadır. Elektrik çarpması şüphesi olan ancak herhangi bir giriş-çıkış lezyonu tespit edilemeyen özellikle su iletkenliğiyle olan ölümlerde bazı biyokimyasal parametrelerdeki değişim ve histopatolojik incelemeler ölüm sebebini tespit edebilmekte yardımcı olabilmektedir.

Son zamanlarda önemi artmış ventrikül duvarı stresi karşısında artış gösteren; Pro-Brain Natriüretik Peptid (Pro-BNP), kalpte akut yaralanmalarda meydana gelen kalp tipi yağ asidi bağlama proteini (H-FABP), serum kardiyak troponin I (cTnI) ile serum kreatin kinaz-MB (CK-MB)'deki elektrik yaralanması sonucu oluşan değişiklikler merak konusu olmuştur. Bu çalışmada; deneysel olarak elektrik yaralanması oluşturulan sıçanlarda elde edilen CK-MB, Pro-BNP, H-FABP, cTnI sonuçlarının düzeyleri, cilt-cilt altı dokuların histopatolojisi, beyin-beyincik-beyin sapı, kalp ve karaciğerde Bax, Caspase-3 ve HSP-60'taki immünohistokimyasal değişikliklerin karşılaştırılarak elektrik yaralanmalarında oluşan doku hasarının araştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

1. Elektriğin Tarihçesi

Dilimizde ve dünya dillerinin büyük bir kısmında aynı şekilde kullanılan elektrik sözcüğünün kökeni Antik Yunanca'ya dayanmaktadır. Kehribar anlamına gelen elektron kelimesi, daha sonra Latin dilinde kehribar gücü anlamında electrica olarak kullanılmıştır. Kehribar gibi anlamındaki electricus kelimesini William Gilbert (1544-1603) kullanmış olup; 1646 yılında İngiliz yazar Sir Thomas Browne'ın (1605-1682) Pseudodoxia Epidemica adlı eserinde ilk defa elektrik olarak kullanılmıştır (1,2).

Yunanlı bilgin Thales'in M.Ö VI. yüzyılda ebonitini kumaş parçasına sürtmesi sonrasında saman parçacıklarını çektiğini gözlemesi ile insanoğlu elektrikle tanışmıştır. Modern dönemdeki elektrik araştırmalarının, Colchester'lı William Colbert'in 16. yüzyılda yaptığı çalışmalarla başladığı kabul edilir. Kehribar dışında kükürt, cam, kırmızı bal mumu gibi birçok maddenin elektriksel özellik kazanarak, elektriksel kuvvetlerin çeşitli maddeler üzerine etki yaptığı Gilbert adlı araştırmacı tarafından bulunmuştur (3,4).

İletken ve yalıtkan cisimlerin ayrımını yapan Stephen Gray (1666-1736), bir tel yardımıyla elektriğin istenilen mesafeye taşınabileceğini ispatlamıştır. Elektriğin bir şişenin içerisine hapsedilebileceği düşüncesiyle ilk ilkel kondansatör olan Leyden şişesi; 1745 yılında Hollandalı fizikçi Pieter van Musschenbroek (1700-1748) tarafından bulunmuştur. Hollandalı fizikçi Leyden Şişesine yaşadığı şehrin ismini vermiştir. Musschenbroek iletken olmayan ipek iplerle asılmış, içi su dolu olan ve tıpasının içinden suya daldırılmış pirinç bir tel geçen, dışı ve içi metal folyo kaplı cam bir kavanoz ile deney yaparken; suda oluşan elektrik yükünün asistanının rastlantı sonucu tele dokunmasına kadar farkına varmamıştır. Deney için hazırlanan düzenekte uzun süre elektrik biriktirmiş olan kap, aniden elektrik yükünü boşaltması sonucu asistanın şok geçirmesine neden olmuştur. Bu vaka bilinen ilk yapay yüksek gerilim elektrik çarpmasıdır. Leyden kabının elektrik depolayabilir olması, daha sonraları elektrikle ilgili yapılan birçok çalışmanın önünü açmıştır. Benjamin Franklin (1706-1790) yağışlı bir havada uzunca bir telin ucuna bir uçurtma bağlayıp, ortasına Leyden Şişesini yerleştirerek yıldırımın şişeye hapsetmeyi düşünmüştür. Bu deneyiyle bazı sonuçlara ulaşan Franklin; yıldırım ve şimşegın birer elektriksel hadise olduğunu düşünmüştür.

Franklin paratoneri icat edip; yıldırımın toprağa akmasını sağlayarak, elektriğin oluşturabileceği zararın önüne geçen bir buluş yapmıştır (1).

Charles Augustin de Coulomb'un (1736-1806) elektrik yüklerinin hareketlerine yönelik matematiksel teklifi, daha sonraları Coulomb Yasası olarak anılacak ve bu sayede elektrik çalışmaları matematiksel bir boyut kazanacaktır (1).

Bolonyalı anatomi profesörü Galvani 1780'lerde bir kurbağa bacağının kas siniri preparatlarını iki farklı metal ile temas ettirdiğinde bacağın kımıldadığını gözlemlemiş, bunun üzerine kurbağa bacağının elektrik ürettiğini düşünmüştür. Kurbağa bacağının yalnızca iki farklı metalin birleştiği yerde üretilen elektrik akımına duyarlı, bir elektrik dedektörü olabileceğini öne süren fizik profesörü Volta; 1799 yılında aside daldırılmış iki farklı metali dışarıda bir tel ile birbirine bağlayarak bundan yüksek bir elektrik akımı olduğunu gözlemlemiştir. Bu sayede bir asitte çözülen metalin kimyasal etkisiyle içinde elektrik üretilen Volta pilini keşfetmiştir (3,4).

Ampere; 1820 yılında elektrik akımını ölçebilen bir aygıt üreterek, manyetizmanın manyetik cisimler içindeki taneciklerde bulunan küçük, dirençsiz ve dairesel elektrik akımlarından kaynaklandığını 1825'te bildirmiştir. Bunun üzerine sonraki dönemlerde elektrik ve manyetizma bilim dalları birleştirilerek elektromanyetizma olarak adlandırılmıştır. Hertz elektromanyetik dalgaları bulmuş ve radyo, televizyon, telefaks gibi elektromanyetik dalgalarla çalışan birçok araç bu şekilde hayatımızda yer almaya başlamıştır (3,4).

2. Tanımlar

Uzay boşluğunda yer kaplayan ve kütlesi olan her şeye “madde” denir. Kimyasal yöntemlerle daha basit parçacıklara ayıramayan en basit maddeye “element”, bir elementin özelliklerini gösteren en küçük parça “atom” olarak tanımlanmaktadır. Atom; güneş sistemi benzeri bir yapıya sahip olup, merkezinde proton ve nötronlar bulunan çekirdek ile çevresinde dolaşan elektronlardan oluşmaktadır. Elementleri birbirinden ayıran temel özellik, çekirdek içerisinde bulunan proton sayısıdır. Pozitif elektrik yüklü protonun çapı elektron çapının 1/3’ü kadar olmakla birlikte; ağırlığı elektrondan 1840 kat daha fazladır. Elektronlar negatif yüklü olup; atom çekirdeği etrafındaki yörüngede dönerler. Elektronlar yaptıkları bu dönme hareketi sayesinde elektrik enerjisinin transferine ya da elektrik akışına katılmaktadır (5,6).

Atomun yapısındaki pozitif yük (proton) ve negatif yük (elektron) eşitlenince, atom elektriksel olarak nötral yani yüksüz kabul edilir. Atomun yapısındaki proton ve elektron miktarına göre; atom elektriksel olarak pozitif ya da negatif yüklü olabilir. Bu durumda elektriksel olarak yüklü olan atomlar, iyon olarak tanımlanmaktadır (5,6).

Elektrik; bir iletken üzerinde potansiyel farkı olan iki nokta arasında negatif yüklü elektronların akışı ile ortaya çıkan bir enerji çeşididir (5,6). Elektrik akımı ise; bir iletken aracılığı ile çok sayıda elektronun aynı yönde akmasına denir (7).

Elektronlar; bir devrenin iki noktası arasındaki potansiyel fark sayesinde hareketini sağlar. Bu elektron hareketi potansiyeli yüksek olan noktadan düşük olan noktaya doğru olur. Bu potansiyel fark elektrik basıncı olup, birimi voltur (7).

Elektriğin anlaşılabilmesi için bazı soyut kavramların (voltaj,direnç,akım) anlaşılması gerekir. Bu amaçla elektrik devresi ile su tesisatı arasındaki benzerlik kullanılmaktadır (8).

Elektrik akımı, su moleküllerinin bir boru içerisindeki hareketine benzer olarak; elektrik yüklerinin madde içerisinde gösterdiği elektronların hareketidir. Suyun akışını sağlayan hidrolik güç, basınç iken; akımı oluşturan benzer güç ise elektrik basıncı olup “volt” ile ifade edilmektedir (8).

Su, borunun kesiti ile sınırlı bir şekilde borudan aktıkça borunun katı/pürüzlü yüzeyi ile karşı karşıya kalmakta, boru boyunca suyun akışına engel olan bu durum da

enerji kaybına neden olmaktadır. Bu duruma benzer olarak elektronlar bir materyalin atomik yapısı boyunca ilerlerken diğer atomik partiküllerle çarpışarak ve engellerle karşılaşarak enerji kaybına neden olurlar. Akım bir materyalden geçerken oluşan enerji kaybı “direnç” kavramı ile açıklanır. Elektriksel bir materyalin direnci “ohm” ile ölçülür (8).

Su akışının son ürünü bir tankı doldurmak, toprağı sulamak için kullanılabilirken; elektrik akımı akışının son ürünü bir lambayı yakmak, ısı oluşturmak ya da bir motoru çalıştırmak olabilmektedir (8).

Maddenin kazandığı ya da kaybettiği elektron sayısı, maddenin sahip olduğu elektrik yükünü belirler. Bir maddenin elektrik yükü “coulomb” birimi ile ifade edilir. Eğer bir madde 1 coulomb negatif yüke sahipse, bu durum maddenin 6.28×10^{18} elektron kazandığını gösterir (5).

İletken bir kablounun bir noktasından, bir saniyede geçen elektron sayısı akım miktarını gösterir ve birimi amperdir. Eğer 1 coulomb (6.28×10^{18} elektron) bir noktayı bir saniyede geçerse akım miktarı 1 amperdir. $A = \text{Coulomb/sn}$ (5).

İletkenin içinden geçen elektrik akımına karşı bir direnç oluşur ve oluşan direncin birimi “ohm” ile ifade edilir (4). Ohm Kanunu; direnci bir ohm olan bir materyale bir volt elektrik basınç uygulandığında materyal boyunca bir amper akım geçtiğini ifade eder ve $V(\text{volt}) = I(\text{amp}) \times R(\text{ohm})$ şeklinde formüle edilir (6).

Akımın iletkeniden geçişi sırasında oluşan enerji “güç (P)” olarak tanımlanır ve $P(\text{watt}) = V(\text{volt}) \times I(\text{amp})$; $P(\text{watt}) = [I(\text{amp}) \times R(\text{ohm})] \times I(\text{amp})$; $P(\text{watt}) = [I(\text{amp})]^2 \times R(\text{ohm})$; $P(\text{watt}) = [V(\text{volt})]^2 / R(\text{ohm})$ şeklinde formüle edilir (6).

Doğru akım (DC) ve alternatif akım (AC) olmak üzere iki çeşit elektrik akımı vardır (9). Doğru akım zamana bağlı olarak yönü ve şiddeti değişmeyen akımdır (10). Bir pilin pozitif kutbundaki voltaj pil tükenene kadar sabittir. Pile bir lamba bağlanması durumunda voltaj sabit olduğundan geçen akım da sabit kalacak, böylece zamana karşı voltaj grafiğı ve akım grafiğı de horizontal düz bir çizgi şeklinde olacaktır. Bu şekildeki sabit akımlar doğru akım olarak tanımlanır. Doğru akımın geçişi her zaman pozitif uçtan negatif uca doğrudur (6). Dinamolar, piller ve akümülatörler doğru akım

kaynaklarından bazılarıdır. Doğru akım kaynakları; genellikle elektronik devrelerde ve defibrilatör, pace maker, elektrokoter gibi tıbbi ekipmanlarda kullanılırlar (10).

Alternatif akım, doğru akımın aksine zamana bağlı olarak şiddeti ve yönü değişen akımdır. Alternatif akım jeneratörünün bir ucundaki, voltaj akımın yön değiştirmesiyle diğer uca göre pozitif ve negatif değerler arasında değişkenlik gösterip; zamana karşı sinüzoidal bir değişim grafiği oluşur. Sahip olduğu yön değiştirebilme özelliğiyle AC voltajı, transformatörlerde yükseltip düşürülebilir. Yüksek voltajlı AC bu sayede uzak mesafelere kadar taşınabilir. Alternatif akım evde ve iş yerlerinde kullanılan akım şekli olup; 60 Hz (60 döngü/saat) frekansında standardize edilmiştir (11,12).

Alternatif akım; periyod, dalga biçimi ve amplitüd (genlik) ile tanımlanır. Saniyedeki dalga sıklığı “frekans” olup birimi “Hertz(Hz)” olarak ifade edilir. Formülasyonu $\text{Frekans} = 1/\text{periyot}$ şeklindedir (13).

Elektrik üretiminde ve dağıtımında çok daha etkili olan AC, elektrik çarpması durumunda DC’den üç kat daha fazla sarsıcı etkiye sahiptir. Bu durumun nedeni; kurbanın AC’ye temas etmesi sonrasında, kaslarda tetanik kontraksiyonlara neden olmasıdır (14).

Yüksek oranda sıvıya sahip olan ve oldukça iletken olan insan vücudunda; elektrik akımları, serbestçe hareket eder. Böylece temas yoluyla veya sürtünmeyle oluşabilen elektrik yükleri kesintisiz olarak toprağa geçer veya atmosfere yayılır. İnsan vücudunun aniden topraklandığı durumlarda, akımın deşarjı sırasında kıvılcıklar oluşabilir. Bu sırada ortamda patlayıcı özellikte bir maddenin veya yanıcı vasıfta bir gazın olması kıyafetlerin tutuşmasına neden olabilir. Kıyafetlerin malzemesi ve ayakkabı tabanının özelliklerine göre kişinin topraktan izolasyon derecesi değişir. Kıyafetlerde kullanılan naylon, orlon benzeri sentetik liflerin statik elektrik birikimini arttırdığı bilindiği gibi; kösele benzeri ayakkabı tabanlarının azalttığı da bilinmektedir (15).

Kamu şirketleri tarafından güç kaynakları; düşük voltaj (600 V altı), yüksek voltaj (600-1,000,000 V arası) ve çok yüksek voltaj (1,000,000 V üstü) olarak sınıflandırılırlar. Transformatörlerle voltaj kademeli olarak düşürülerek endüstriye,

binalara ve evlere düşük voltaj olarak dağıtılır. ABD ile Kanada, ev ve iş yerlerinde yüksek enerji gerektiren işlemler için 240 V; genel kullanım için 120 V enerji sağlayan 120/240 V tek fazlı sisteme sahiptir. Ev ve iş yerlerinde kullanılan elektrik, ülkemizde olduğu gibi birçok ülkede daha yüksektir(220 V) (16).

3. Elektrik Çarpmasında Hasarı Etkileyen Faktörler

Bir elektrik kaynağıyla temas sonrası, elektrik akımının vücuttan geçerek yaralanma veya ölüme neden olması; elektrik çarpması olarak tanımlanmaktadır (15).

Ampulün icat edilmesiyle birlikte toplumlar 1855 yılında yapay elektrik enerjisiyle tanışmıştır. Elektriğin icadıyla yaşamamızda, özellikle ev ve iş yerlerinde büyük değişimler görüldü. Elektrik enerjisinin kullanım alanın genişlemesine paralel olarak, elektrik akımına bağlı ölüm ve yaralanma oranında da artış görülmüştür. Fransa'nın Lyon şehrinde 1879 yılında dinamoda çalışan bir marangozun ölümü; elektrik akımına bağlı ilk ölüm olmakla birlikte aynı zamanda elektrikle ilgili ilk iş kazasıdır (17).

ABD'de yılda ortalama 1,4-2 milyon kişi ciddi bir sağlık problemi olan elektrik çarpmasına maruz kalmakta olup; bunların da yaklaşık 70 bini hastanelerde yatarak tedavi görmektedir (18). Ayrıca ABD'de her yıl yaklaşık 1000 kişinin elektrik yaralanmalarından öldüğü bildirilmektedir (19). Ülkemizde ise her ne kadar yeterli veri bulunmasa da elektrik yaralanmalarının dünya ortalamasından belirgin yüksek olduğu bildirilmektedir (20-21). ABD'de yanık merkezlerine başvuruların %3-6'sının elektrikle yaralanma olduğu bildirilmiştir (21). Buna karşın ülkemizde bu oran %10-14,5 dolaylarındadır (22).

Elektrik akımı; birçok sistem dokularında, elektriğin doğrudan veya termal etkisiyle hasar oluşturur (17). Elektrik çarpması sonucu oluşan hasarda çok farklı lezyonlar oluşmaktadır. Ortaya çıkan hasara sonucu oluşan lezyonların şiddetini ve oluşumunu etkileyen faktörlere baktığımızda (23);

- 1- Elektrik devresinin tamamlanıp tamamlanmadığı
- 2- Akımın gerilimi (Voltaj, Volt, V)
- 3- Akımın cinsi (DC, AC)
- 4- Akım şiddeti (Amper, I)
- 5- Vücut dokularının direnci (Ohm, R)

6- Akımın vücutta izlediği yol

7- Temas süresi (T) olduğu görülmektedir (23).

3.1 Elektrik Devresinin Tamamlanıp Tamamlanmadığı: Elektrik akımının vücutta etki gösterebilmesi için akım devresinin tamamlanması yani elektron akışının olması şarttır (37). Elektrik akımının vücudun bir bölgesinden girmesi sonucu vücutta yalnızca statik yük şeklinde elektron birikeceği ve dokularda herhangi bir hasar oluşturmayacağı bilinmektedir. Van de Graaf statik jeneratörünün içindeki kişilere bir kaç milyon volt verilmesine rağmen kişilerin saçlarının dikleşmesinden başka hiçbir şey olmadığı görülmüştür (25).

Binlerce voltluk yüksek gerilim hatlarına konan kuşların, ayaklarından giren elektrik akımı hayvanın vücudunun etrafındaki havanın elektrik geçirmemesi sebebiyle belli bir yönde akamamakta ve elektron akışı olmamaktadır. Bunun sonucunda da dokularda herhangi bir yaralanma oluşmamaktadır. Benzer olarak elektrik şebeke hattının faz ucuna temas eden, ancak ayaklarında kauçuk çizmeler, ellerinde kauçuk eldivenler bulunan ve vücudunun hiçbir noktasının topraklanmadığı olgularda da elektrik çarpmasına bağlı bir yaralanma oluşmayacaktır (25).

Elektrik akımının ölüme yol açabilmesi için öncelikle bir akım olmalı ve akım yolu üstünde hayati organlar bulunmalıdır. Elektrik akımı genellikle bir noktadan vücuda girer ve toprak ile veya nötr elektrik telleri ile temas eden diğer bir noktadan en kısa yolu takip ederek vücuttan çıkar (25).

3.2 Akımın Gerilimi (Voltaj, Volt, V): İki nokta arasında ölçülen elektriksel potansiyel farkına gerilim denir. Elektrik akımının gerilimi “volt” birimi ile ifade edilir (26). Ölçülen değer 1000 voltu aşıyorsa yüksek altında olursa düşük voltaj gerilimi olarak adlandırılmaktadır (10,21). Her iki voltaj türü de morbidite ve mortalite üzerine etkili olmasına rağmen yüksek gerilimler vücuttan daha fazla akım geçişine ve doku hasarına neden olmaktadır. Elektrik çarpmalarına bağlı yaralanmalarda, elektriğin termal etkileri özellikle yüksek voltaj söz konusu ise önem arz etmektedir (27). Dokularda meydana gelen ısı artışı akım geriliminin karesi ile doğru orantılı olup, yüksek voltajlı akımlarda ölüm nedenleri arasında yaygın termal yanıkların önemli bir yeri bulunmaktadır (28).

Evlerde kullanılan akım gerilimine baktığımızda; Ülkemizde ve Avrupa'da 220 V, Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada'da 120 V, Avustralya ve Büyük Britanya'da ise 240 volt gerilime sahip elektrik akımı kullanılmaktadır. Sanayide kullanılan araç ve makineler için ise 220-440 V güç kaynakları gerekebilmektedir (29). Şehirlerdeki yüksek gerilim hatları 7600 V, kıtalar arası elektrik hatları ise 100,000 V ve üzerindedir (4). Düşük voltajlı akımlar kısmen daha güvenli olduğu düşünüldüğünden evlerde kullanılmaktadır (28).

Yüksek voltajlı elektrik çarpmaları sonucunda birden çok sistemi tutan, morbidite ve mortalitesi yüksek yaralanmalar oluşmaktadır. Yüksek voltaj elektrik çarpmaları (≥ 1000 V, 50 Hz), genellikle elektrikle uğraşanlarda, inşaat işçilerinde ve çiftçilerde görülmektedir (30).

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları, direkt temas olmadan elektrik ark yoluyla vücuda sıçraması sonucu oluşabilir. Kıvılcımların sıçramasıyla oluşan çok sayıda lezyon, deride timsah derisi görünümüne neden olabilir (7,15). Özellikle yüksek gerilim elektrik çarpmasına bağlı ısı artışı sonucu; masif koagülasyon ve derin kaslarla birlikte diğer dokularda nekroz gelişebilir. Aynı zamanda yüksek gerilim elektrik akımı periferik arterlerin içinden geçerek erken spazm, anevrizma ve gecikmiş tromboza neden olabilir. Damarlarda meydana gelen geniş yaralanmalar, kompartman sendromu ve rabdomyolize neden olabilir (10).

Elektrik çarpmasına bağlı ölümler genellikle ev ve iş yerlerinde şebeke elektriğine bağlı 110-380 V gerilimle meydana gelmektedir. Düşük voltajlı elektrik çarpmasına bağlı ölümler nadiren görülmekle birlikte, nem ve rutubete bağlı olarak direncin azaldığı ve temas süresinin uzadığı durumlar ölüme neden olabilmektedir (26). Yapılan bir çalışmada 80 voltluk düşük akımla çalışan kaynak işçilerinin elektrik çarpmasına bağlı öldükleri belirlenmiştir. Nedenine bakıldığında ölümlerin, nemli ve sıcak ortam nedeniyle oluşan halsizlik, vücut reaksiyonlarında yavaşlama ve düşük voltajla oluşan kas paralizisine bağlı elektrikli aleti bırakamamaya bağlanmıştır (31).

3.3 Akımın Cinsi (DC, AC): Doğru akım (DC) maruz kalan kişiyi, akımın etkisiyle akım kaynağından uzaklaştıran tek bir kas spazmına yol açma eğilimindedir. Böylece DC, elektriğe kısa süreli maruz kalmaya neden olur ancak künt travmatik yaralanma ihtimalini arttırabilir (27). Ev ve sanayide kullanılan alternatif akımın (AC) frekansı 60 Hz olarak standardize edilmiştir (32). Alternatif akım kişinin kavradığı akım

kaynağından uzaklaşmasına engelleyerek devamlı kas kasılmasına sebep olup, ölüm riskini arttırır. Alternatif akım kaynağı ile en sık temas halinde olan vücut bölgesi ellerdir. Üst ekstremité bölgesinde bulunan fleksör kas grubunun ekstansörlerde daha kuvvetli olması nedeniyle; eller temas durumunda akım kaynağını kavrayarak temas süresinin uzamasına neden olur. Bu durum “hold on” fenomeni olarak tanımlanır (27,29).

Aynı gerilime sahip AC'nin oluşturacağı yıkım, DC'ye göre 3 kat daha tehlikelidir (27,29). Alternatif akım 50-80 miliamper (mA) ile saniyeler içerisinde ölüme neden olabilirken, DC 250 mA ile aynı sürede ölüme neden olmayabilir (26). Alternatif akım aritmilere daha sık neden olmaktadır. Alternatif akımın 100 mA ile vücuttan 0,2sn geçişı ventriküler fibrilasyona ve arreste neden olabilirken, 4A gibi yüksek bir amperle çalışan defibrilatör cihazları, DC ile aritmik bir kalbi normal sinüs ritmine döndürebilmektedir. Alternatif akımın aritmi açısından en riskli aralığı 40-150 Hz'dir. Aritmi gelişme olasılığı 1720 Hz'de 150 Hz'e göre 20 kat daha azdır (26). Düşük miktarda AC hafif bir şok olarak hissedilirken, akımın frekansı arttıkça göğüs kasları kasılarak solunum durmasına sebep olabilir (34).

3.4 Akım Şiddeti (Amper, I): Herhangi bir nesne üzerinden geçen elektrik enerjisi miktarı akım şiddeti ile ölçülür. Ohm Kanunu'na göre; uygulanan gerilim, dokunun direnci ve doku hasarı için akımın geçtiğı süre akımı etkileyen faktörlerdir. Vücuttan geçen akım miktarı deri dışındaki diğer dokuların direnci hesaplanamadığı için bilinmemektedir. Ancak elektriğın dokuda oluşturduğu hasarın derecesi, dokudan geçen akımın miktarı ile doğru orantılı olduğu bilinmektedir (26).

Akımın şiddeti uygulanan voltajla doğru orantılı, direnç ile ters orantılıdır. Direnç ne kadar çok ise geçen akım da o kadar az olacaktır dolayısıyla tehlike de azalacaktır (28). Joule Kanunu'na göre ısı oluşumu; elektriğın gerilimi ve direncine bağılı olarak değışen akım miktarının karesi ile orantılıdır. Gerilim genellikle bilinmesine rağmen, direnç dokulara göre farklılık gösteririr. Akımın dokudan geçmesi üzerine doku bütünlüğü bozularak, dokunun gösterdiği direnç önemli oranda değışir. Bunun üzerine elektrik akımının oluşturduğu hasarın belirlenmesi zorlaşır (35). Çıplak ayakla ıslak olarak, betona veya toprağı basan kişı, ıslak ve çıplak elle 220 voltluk akım kaynağına teması sonucu vücuttan geçen elektrik muhtemelen ölüme neden olacaktır.

Eğer eller kuruysa ve yerde tahta döşeme mevcutsa akım nispeten az olacaktır. Bunun sonucunda sadece bir kas spazmı ile olay atlatılabilecektir (26).

Ölümlerin büyük kısmı, elektrik çarpmasına bağlı kardiyak aritmiler sonucunda gelişmektedir. 100mA ile 2A arasındaki elektrik akımının, kalp atımını hızlandırarak en sık ölüm sebebi olan ventriküler fibrilasyona neden olduğu bilinmektedir (36). Akımın 1A geçmesiyle kalbin repolarize olamadığı ve durduğu bildirilmektedir. Elektrik çarpması sonrasında akımın kesilmesiyle kalp kası hücrelerinde ısı etkisiyle denatürasyon gelişmemişse, kalbin tekrar spontan olarak çalışmaya devam edebileceği bildirilmektedir (28).

Yapılan çalışmalarda elektrik akımının; 30 mA akımla ağırlı kas spazmlarına, 40 mA akımla bilinç kapanmasına, 50-80 mA akımla birkaç saniye kalp dokusundan geçmesiyle ölüme neden olabileceği bildirilmektedir (23).

3.5 Vücut Dokularının Direnci (Ohm, R): Direnç, elektrik akımına karşı gösterilen zorluk olarak tanımlanır ve ohm ile ölçülür. Vücut dokularının direnci 500 ile birkaç bin ohm arasında değişmektedir (37). Isı, nem içeriği ve diğer fiziksel faktörlere bağlı olarak vücut dokularının dirençleri farklılık gösterir. Joule Kanunu'na göre iletkenliği az olan yüksek dirençli dokular, akımın geçişi ile ısınma eğilimi göstererek dokularda termal yanıklara neden olabilir (10,35).

Elektrik akımı kolay yolu seçerek direncin az olduğu yolu seçer (38). Vücut dokularının direnç dereceleri sahip oldukları su oranına göre değişmektedir. Yüksek su oranlarına sahip kas, kan damarları ve sinir dokusu düşük dirençli iken, kuru cilt orta dirençli, kemik, yağ dokusu ve tendonlar ise yüksek dirençlidir (21).

Değişik dokuların elektrik akımına karşı göstermiş oldukları dirençler farklı olduğundan, aynı voltaja maruz kalan değişik vücut bölgelerinden geçen akım miktarı da farklılık gösterecektir. Elektrolit ve su içeriğinin fazla olması nedeniyle sinir, kan damarları, kas ve mukoz zarlar dirençleri düşük olup iyi birer iletkenlerdir. Yumuşak dokular içerisinde en büyük hacmi oluşturan ve akımın büyük bölümünü taşıyan iskelet kasları, akımın termal etkisi dışında yüksek termal kapasiteye sahip bitişik kemikler tarafından da ısıtılırlar. Tendon, yağ dokusu ve kemikler ise yoğun yapıları nedeni ile akıma yüksek direnç gösterirler ve bu yüzden akımı iletmekten çok ısı üretimine neden olurlar (10,35). Fish, kadınlarda cilt altı yağ dokusu daha kalın olduğundan elektrik çarpmasına bağlı yaralanma şiddetinin daha az olabileceğini belirtmiştir (39).

Elektrik akımı vücudumuzu koruyan en önemli yapı olan deriyi geçtikten sonra, iyi bir iletken olan elektrolitten zengin kan damarlarında ve diğer yumuşak dokularda kolayca hareket eder. Bu dokular arasındaki direnç farkından dolayı, deri dışındaki dokularda daha hafif lezyonlar görülmektedir. Keratinize epitelin kalınlığı ile orantılı olarak artan deri direnci nedeniyle, ayak tabanı ve avuç içleri direncin en fazla olduğu vücut bölgeleridir (26,35). Elektrik çarpmalarında ayak tabanı ve avuç içleri gibi deri direncinin fazla olduğu bölgelerde hasar genellikle lokal yanıklar şeklinde sınırlı kalmaktadır. Bu nedenle elektrik akımının giriş ve çıkışlarında genellikle yalnızca deride lezyonlar görülmektedir (25,27). Oysaki derinin su ile teması veya deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda hasar ağırlıklı olarak iç organlarda görülmektedir (40). Bu nedenle elektrik akımının giriş ve çıkışlarında genellikle yalnızca deride lezyonlar görülmektedir (25,27).

Yapılan çalışmalarda ölümden sonra kan dolaşımının durması, dokuların sıvı ve elektrolit yapısının değişmesi nedeniyle, deri direnci ölçümleri yüksek bulunmakta ve ölüm öncesi için bir fikir vermemektedir. Bu nedenle otopside, deri direncinden akım tahmininde bulunmak mümkün olmamaktadır (23).

3.6 Akımın Vücutta İzlediği Yol: Elektrik akımının giriş-çıkış noktaları arasında vücutta takip ettiği yol; tehlikede olan ve etkilenen dokuları, oluşacak hasarı, ısıya dönüşecek elektrik enerjisinin derecesini, hasarın türünü ve şiddetini belirlemektedir. Bu yüzden yolun belirlenmesi tedavi ve prognozda önemlidir (41). Vücutta en kısa yolu izleme eğiliminde olan elektrik akımı, genellikle vücuda bir noktadan girer ve vücudu bir çıkış noktasından terkeder (4). En sık giriş yerleri eller ve baş bölgesi olup, en sık çıkış yerleri ise eller, ayaklar ve bacak bölgeleridir (42).

Özellikle baş ve göğüs bölgesinden geçen elektrik akımı diğer bölgelerden daha yüksek oranda ölüme sebep olabilmektedir. Baş ve boyun bölgesinden akımın geçişi beyin sapına direkt etki ile kalp ve solunum merkezi felcine neden olabilir (42). Beyni etkileyen 100 mA akım, nöbet, paralizi ve solunum arrestiyle sonuçlanabilir. Elektrik akımının kalp veya torakal bölgeden geçmesiyle; aritmi, myokardiyal hasar ve solunum arresti gelişebilmektedir (35). Vücudun alt kısımlarının etkilendiği elektrik çarpmalarında ise şiddetli lokal doku hasarı görüleceği bildirilmektedir (10).

Akımın bir koldan diğerine veya koldan bacağa geçmesi durumunda kalp etkileneceği için, alt ekstremiteler arasında seyreden akımlardan daha tehlikelidir (43).

Akımın vücutta izlediği yolun incelendiği bir çalışmada; bir elden diğer el ya da ayağa seyirlerde toplam akımın %33-40'ının kalpten geçtiği, bir elden ayağa doğru olan akımın her iki ayağa doğru yaklaşık eşit şekilde bölündüğü, kalpten en fazla akımın geçtiği yolun sol elden her iki ayağa doğru olan geçişler olduğu tespit edilmiştir (44).

Elektrik akımı genellikle temas noktasından girip, topraklanabildiği en yakın noktadan çıkar. Bu da sıklıkla elden ayağa ya da elden ele olmaktadır. Genellikle kaynağa ve toprağa temas noktalarında yoğunlaşan akım, aynı bölgelerde daha yoğun hasara neden olur (45). Vücut eksenine göre dikey seyirli akımlar, vücudun bütün vital organlarını kat etmeleri nedeniyle en tehlikeli tabloya neden olurlar (20,21).

3.7 Temas süresi (T): Elektrik akımının geçiş süresinin uzaması vücutta oluşacak hasar oranını artırır. Elektrik akımının 24 V gibi düşük voltajlarda dahi uzun süre vücuttan geçişi ile ölüme neden olabildiği bildirilmiştir. Yüksek voltaj maruziyeti sonrasında kas spazmı nedeniyle iletkenden uzaklaşarak, elektrik akımına kısa süreli maruz kalan olguların hayatta kalabildiği bildirilmektedir (26).

Doğru akım tek bir kas kasılması oluşturarak kişiyi fırlatma eğiliminde olduğu için temas süresi kısa kalır. Alternatif akım ise kaslarda tetaniye neden olarak temas noktasının akım kaynağını kavramasına ve dolayısıyla akımla temas süresinin uzamasına sebep olmaktadır. Bu yüzden düşük voltajlı elektrik çarpmalarında AC, DC'ye kıyasla daha tehlikelidir. Yüksek voltajlı elektrik çarpmalarında ise benzer olarak her iki akımda da risk ve tehlikeler yüksektir (10).

Elektrik akımına maruziyet süresi uzadıkça derinin yapısı bozulur ve deride veziküller oluşur. Buna bağlı olarak derinin direnci azalır. Böylece elektrik akımı vücuda daha kolay geçerek derin dokularda yoğun hasara neden olabilir. Yüksek voltaj ile temas süresi uzadıkça ısı üretimine paralel olarak doku hasarı da artacaktır. Hasarın karbonizasyon derecesinde olması durumunda ise direnç artarken, dokudan geçen akım azalacaktır. Yüksek gerilimde açığa çıkacak yüksek ısı sonucu temas bölgesi kömürleşir ve akım durur. Bu durumda kişi yaşayabilir ama uzuv kaybı olabilir (30).

Elektrik çarpmalarında cilt yanıklarıyla orantısız olarak ciddi iç organ yaralanmaları oluşabilmektedir. Bu durum gerilimle ilişkili olabileceği gibi, daha çok akıma maruz kalma süresiyle ilgilidir. Klinik değerlendirmede ciltte yanık olmasa bile iç organ hasarı olabileceği düşünülmeli ve yoğun bakım ünitesine kabul edilen elektrik çarpmalarında voltaj ve süre sorgulanmalıdır (30).

4. Elektrik Akımının Vücuttaki Etkileri

4.1 Deri

Epidermis ve dermis tabakalarından oluşan derinin altında; yağ ve bağ dokusundan oluşan subkutan doku mevcuttur. En üst tabaka olan epidermis ince ve koruyucu bir tabaka olup, kalınlığı 150 mikrometreden azdır. Derinin daha kalın olduğu el ayası ve ayak tabanında kalınlık yaklaşık 600 mikrometreye ulaşır. Yapısında keratin bulunan stratum korneum, epidermisin dış kısmında yer alır. Derinin mekanik gücünü ve sağlamlığını sağlayan dermis, hidrate glikoprotein matriks içinde yerleşmiş fibroelastik bağ dokusundan meydana gelir (46) .

Elektrik akımına bağlı giriş ve çıkış yanıkları, temas yüzeyine bağlı olarak geniş bir alanı kaplayabileceği gibi iğne ucu kadar küçük de olabileceğinden gözden kaçabilir (45). Elektrik akımının temas noktası ve giriş yeri sıklıkla eller olurken, topraklanma ve çıkış yerleri ise ayaklar olmaktadır. Düşük voltajla oluşan elektrik çarpmalarında karakteristik deri lezyonları sıklıkla giriş çıkış noktalarında yanık alanları şeklinde oluşmaktadır (45). Birim deri alanı başına düşen akımın yoğunluğuna bağlı olarak deride makroskobik bir lezyon oluşabilir. Birim alandan geçen akımın yoğunluğu azaldığında ısı etkisi de azalacaktır. Tüm avuç içinin elektrik kaynağı ile temas etmesiyle hiçbir lezyon oluşmazken, aynı akımın parmak ucundaki küçük bir yüzeyden geçmesi yanıklara neden olabilmektedir (23). Aynı zamanda elektrik akımının elden girerek proksimale doğru aktığı olgularda el bileklerinde ve dirseklerde şiddetli yanıklar oluşabilmektedir. Dirsek bölgesinde direnci yüksek kemik doku yoğunlundan dolayı akım, yalnızca dar kesit alanlı yumuşak dokulardan geçerek diğer bölgelere oranla daha şiddetli yanıklara neden olabilir (28).

Deride oluşabilecek lezyon; akım şiddeti, iletkenlik, nem oranı gibi fiziksel faktörlere bağlı olarak değişmektedir (26). Deri yüzeyinin nemli olması halinde elektrik akımının geçtiği alan geniş olacağı için, ortaya çıkan ısı etkisi nispeten azalacaktır. Banyo ve yüzme havuzunda olduğu gibi sıvı iletkenliğiyle meydana gelen elektrik çarpmalarında %40 olgunun derisinde lezyon izlenmemektedir. Bunun sebebi derinin ıslak olması nedeniyle gösterdiği direncin azalması, akımın vücuda geniş bir yüzeyden girmesi ve suyun deri ısısının yükselmesini engellemesidir (42).

Elektrik çarpmasının termal etkisiyle oluşan hasar, lokalize bir nekroz alanıyla sınırlı kalabileceği gibi karbonizasyon derecesindeki bir yanık şeklinde de karşımıza çıkabilmektedir (47). Gerilimin yüksek, temas süresinin uzun ve iletken yüzeyinin küçük olduğu durumlarda; deride yanık vezikülleri, erimiş keratin ve hiperemi görülebileceği gibi derin dokularda da yanıklar oluşabilmektedir. Elektrik çarpmalarına bağlı oluşan deri yanıklarında genellikle yanık periferinde soluk bir halka bulunur. Oluşan soluk halka, akımın kan damarlarındaki kaslara direkt etkisiyle oluşur ve elektrik çarpması için patognomonik kabul edilir. Soluk bölgenin çevresinde ve bazen de iç kısmında hiperemik bir bölge bulunabilir. Bazı durumlarda ise vezikül ve hiperemi bir arada görülebilir. Yanık alanın uzunlamasına olduğu durumlarda soluk alanın halka şeklinde olmayıp yanığa paralel şekilde olduğu görülür (23).

Akımdan etkilenen dokular en dış yüzeyden soğumaya başlarlar. Bu nedenle elektrik çarpmasına bağlı ısı kaybının daha geç başladığı derin yerleşimli dokularda daha fazla hasar görülmektedir. Etrafında sağlam deri ve kas tabakası bulunmasına rağmen, kemik etrafındaki derin kas dokularında sınırları net seçilemeyen nekroz alanları oluşabilmektedir (28). Bu nedenle deride oluşan hasara göre derin dokulardaki hasarın derecesi belirlenmeye çalışılmamalıdır (35).

4.1.1 Deri Lezyonları

Deride elektrik çarpması sonucu oluşan yanıklar makroskopik olarak; sıkı temas lezyonları, ark yanıkları ve dendritik yanıklar şeklinde sınıflandırılabilir (23).

4.1.1.1 Sıkı Temas Lezyonları: Elektrik kaynağı ile sıkı temas sonucu ısı etkisi ile oluşan bu lezyonlarda, ısı yeterli miktarda ise lezyon gri-sarı renkte sert kıvamlı bir koagülasyon nekrozu şeklinde görülecektir. Bazen lezyonlar, içi sıvı veya gaz ile dolu epidermo-dermal bir vezikül şeklinde de görülebilir. Merkezi çökük, çevresinin ise gri-beyaz halkavi şekilde kabarık olan veziküller; akımın kesilmesiyle soğuyup çökebilmektedir. Veziküllü lezyonların otopsi yapılana kadar kaybolabileceği unutulmamalıdır. Elektrik çarpmalarında ölüm genellikle kısa sürede geliştiği için iltihabi doku reaksiyonu çok az ya da hiç görülmemektedir (23).

Sıkı temas sonucu yüksek dirençli deriden geçen akıma bağlı olarak, doku sıvılarının ısısı yükselir ve buhar oluşur. Böylece epidermis tabakalarında veya epidermis-dermis bileşkesinde ayrışma gelişerek blister meydana gelir. Akımın

kesilmesiyle blister çöker ve yuvarlak, oval veya uzunlamasına seyreden tipik krater görünümü oluşur. Kraterin tabanı genellikle soluk koyu kahverengi iken; çökük alanın dışında hiperemik bir alan, etrafında ise soluk bir halka bulunur. Soluk alan elektrik akımının arteriol duvarlarında meydana getirdiği kasılma sonucu oluşmaktadır (42). Kablo gibi iletken cisimlerle temas sonucu gelişen elektrik çarpmalarında gözlenen çizgisel yanıklar gibi, yanığın şeklinden iletkenle ilgili tahminde bulunmak mümkündür (45).

4.1.1.2 Ark Yanıkları: Yüksek gerilimli akımın bir kıvılcımla akım kaynağından deriye atlamasıyla oluşur. Akım kaynağının sıkı bir şekilde tutulduğu durumlarda oluşmamaktadır. Ark yanıkları; ayağında kauçuk çizme bulunan ve elinden yüksek gerilim girişiyle elektrik çarpan kişinin ayaklarında, akımın atlaması sonucu görülebilir (23). Ark yanıkları genellikle elektrik şebekelerinde çalışan kişilerde ve yüksek voltaj taşıyan telleri çalmaya çalışan hırsızlarda görülmektedir (15).

Ark akımlarında, 3000-4000°C'ye varan sıcaklıklar görülebilmektedir. Bu durum flash yanıklarına, elbiselerin yanmasına ve elektro-mekanik etkiye sebep olabilmektedir. Sıcaklığın etkisiyle derinin keratinize tabakası küçük bir bölgede erir. Soğumayla birlikte eriyen bölgedeki keratin sert, sarı-kahverengi renkte etraf dokudan kabarık bir nodül (kıvılcım lezyonu) şeklinde görülür. Kapiller kontraksiyon sonucunda bu lezyonun etrafında soluk bir alan görülebilir (23). Ellerin ve akım kaynağının hareketli olması, iletici şeklinin düzensiz olması nedeniyle, sıklıkla sıkı temas lezyonları ve ark yanıkları birlikte izlenir. Çok yüksek gerilimli elektrik çarpmalarında geniş bir termal yanık alanı ve sayısız ark yanıklarının bir arada görüldüğü "Timsah Derisi Görünümü" görülebilir (23).

4.1.1.3 Dendritik Yanıklar: Eğrelti otu veya Lichtenberg görünümü olarak tanımlanan ağaç dallarına benzeyen deri lezyonlarıdır. Yıldırım çarpmalarında ve yüksek voltaj elektrik çarpmalarında patognomonik olduğu düşünülmektedir (23). Yıldırım çarpması olgularının yaklaşık %30'unda görülen, birkaç saat içinde kaybolan kırmızı renkli bir lezyondur (45). Bu lezyonun, elektrik akımının geçtiği bölgede parçalanmış eritrositlerden açığa çıkan hemoglobinin dokuları boyaması veya damarların vazodilatasyonu neticesinde ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ancak kan damarlarının dağılımı ile direkt ilişkili olmadığı ifade edilmektedir (48).

4.1.2 Elektrik Akımına Bağlı Deri Lezyonlarının Mekanizması

Elektrik çarpması sonucu oluşan yaralanmanın patofizyolojisi oldukça karmaşıktır. Meydana gelen morfolojik değişikliklerin oluşumu ile ilgili iki ayrı görüş ortaya atılmıştır. İlk görüş yaralanmanın elektrik akımı sonucu gelişen ısı etkisiyle oluştuğunu ileri sürmektedir. Diğer görüş ise ısı etkisiyle birlikte histopatolojik olarak saptanabilen bazı değişikliklerin de neden olduğu fikrini savunmaktadır. Buna göre deride elektrik hasarı “termal hasar” ve “elektroporasyon hasarı” şeklinde oluşmaktadır (82).

4.1.2.1 Termal Hasar: Elektrik akımının geçtiği bölgede ısı artışıyla birlikte moleküler hız, dolayısı ile moleküler çarpışma sıklığı artmaktadır. Böylece moleküller arasında enerji transferinin artması, moleküler hızı daha da artırır. Yeterince yükselen ısının etkisiyle, protein ve fosfolipidler gibi hücre membran komponentlerinde hasar oluşur (49).

4.1.2.2 Elektroporasyon Hasarı: Akımın dokulardaki iyonik solüsyonlardan geçmesiyle dokuda elektroliz olur ve hücrelerdeki yüklü moleküllerin dağılımı ve membran potansiyelleri değişerek, elektroporasyon hasarı oluşur (42,49). Hücre zarının protein yapısı ve çift tabakalı lipid yapısı, elektrik akımına en duyarlı hücre bileşenlerdir. Bir hücrenin doğal transmembran potansiyeli 50-70 milivolt (mV) olup, bu potansiyelin 200-300 mV üzerine çıkması ile elektroporasyon olarak da tanımlanan yapısal bozukluklar oluşur (50). Hücre membranları 600-800 mV üzerindeki transmembran potansiyeline maruz kaldığında anatomik olarak yapısal bütünlüğünü koruyamaz. Bu düzey üzerindeki transmembran potansiyelleri membran fosfolipid bileşenlerinde; hücre membranından sıvı ve iyonların serbestçe geçişine izin veren porların oluşmasına, dolayısıyla membran fonksiyon kaybına ve hücre ölümüne neden olur. Myosit membranlarında izlenen yapısal defektler (porlar) elektron mikroskobu ile görüntülenmiştir (51).

4.1.3 Elektrik Akımına Bağlı Deri Lezyonlarında Histopatolojik Bulgular

Elektrik akımına bağlı ölüm olguları öncelikle makroskopik olarak incelenir, varsa şüpheli lezyon bölgesinden örneklemeler yapılarak ışık mikroskopisi ile değerlendirilir. Doğru tanıyı destekleyen makroskopik incelemeyle birlikte mümkünse histopatolojik inceleme mutlaka yapılmalıdır. Bu amaçla, akımın geçişine bağlı deride

oluşan lezyonların histopatolojik özelliklerinin belirlenmesine yönelik çok sayıda çalışma yapılmaktadır (23).

4.1.3.1 Elektrik Akımına Bağlı Oluşan Deri Lezyonlarında Işık Mikroskobu Bulguları:

- aa) Normal deri ile elektrik akımından etkilenen hasarlı bölge arasında bulunan sınırın keskin olması dikkat çekicidir.
- ab) Buharlaştıran doku sıvılarının oluşturduğu gazın hücreleri ayırmasıyla sıklıkla, epidermis tabakası içinde ayrışmalar, mikrovezikül oluşumu ve epidermin dermal papillalardan ayrışması görülür.
- ac) Isı artışı çok fazla olursa tüm epidermisi tutan koagülasyon nekrozu görülür.
- ad) Nekroza uğrayan doku etrafında epidermal hücre nükleuslarında uzama (elongasyon, streaming), piknoz, paralel demetler halinde dizilme (palizadlanma, nükleer streaming) şeklinde değişiklikler görülür. Hücre çekirdekleri alttaki papiller dermin yönünde ışınal olarak dizilirler. Bu değişiklikler başta kıl follikülü olmak üzere deri eklerinde de görülür. Uzamış nükleuslar; sarmal, spiral, halka, palizad veya öbek şeklinde farklı morfolojik şekillerde görülebilir.
- ae) Dermis tabakasında yer alan kollajen liflerde şişme, koagülasyon nekrozu nedeniyle oluşan homojenizasyon ve damarlarda trombüs oluşumu gözlenebilir. Kollajen lifler arasında izlenen boşlukların kaybolduğu görülür.
- af) Epidermal hücrelerde, kıl follikülü epitelinde ve endotel hücrelerinin çekirdeklerinde koyu boyanan alanlar görülür (42).

Elektrik akımına bağlı oluşan deri lezyonlarında histopatolojik olarak, özellikle epidermis nükleuslarında görülen uzama önemlidir. İlk dönemlerde yapılan çalışmalarda; birbirine paralel olarak dizilmiş piknotik ve uzamış görünümdeki nükleusların, elektromagnetik etki ile oluştukları ve akım yönüne paralel şekilde dizildikleri görüşü desteklenmekteydi (37,42). Oysa güncel yaklaşıma baktığımızda; epidermal nükleer uzamanın, ısı yanıkları, donma, künt deri yaralanmaları, koterizasyon, deri kuruması ve barbitürat zehirlenmesi olgularında görülebildiği bilinmekte olup, elektrik akımı lezyonu tanısında kullanılması tartışmalıdır (42). Takamiya ve arkadaşlarının farelerde yaptığı deneysel çalışmalarda elektrik çarpması, yanık ve kontüzyon tipi deri yaralanmalarında izlenen epidermal nükleer uzamanın termal hasarın bulgusu olduğu görülmüştür (52).

Isı etkisiyle ödemli hale gelen dermisin mekanik etkisiyle, epidermis tabakasını yukarı doğru sıkıştırması sonucu epidermisin kalınlığı azalır ve nükleusların düzleşmesiyle epidermis nükleuslarında elongasyon oluşur (42).

Elektrik çarpmasına bağlı oluşan lezyonların histopatolojik incelemelerinde lezyonun homojen şiddette olduğu, saf termal yanıklarda ise aksine derin dokulara doğru lezyonun şiddetinde azalma olduğu belirtilmektedir (53). Elektrik akımına bağlı lezyonların sınırlarının değerlendirilebileceği objektif kriterler bulunmamaktadır. Elektrik teması sonucu dokuda oluşan ödem, nekroz ve kanamaların homojen olmayan dağılımına dikkat edilmelidir. Homojen olmayan lezyon şiddetinin, akımın en az direnç gösteren subepidermal vasküler yapılar gibi dokulardan geçtiğinin bir belirtisi olduğu ifade edilmektedir (54). Elektrik çarpması sonucu oluşan nekrozun atlamalı olması; dokular arasındaki direnç farkı nedeniyle elektrik akımının eşit olmayan bir şekilde dokulardan geçtiğini göstermektedir. Sağlam kas lifleri etrafındaki kollajen liflerin nekrozu “seçici elektrik nekrozu” (selective necrosis of electricity) şeklinde tanımlanmış olup alternatif elektrik akımları için patognomonik olduğu düşünülmüştür (23,54).

4.1.3.2 Elektrik Akımına Bağlı Oluşan Deri Lezyonlarında Elektron Mikroskobu

Bulguları: Elektrik çarpmasına bağlı meydana gelen lezyonların elektron mikroskobuyla yapılan incelemelerinde; elektrik akımının iskelet kaslarında oluşturduğu ultrastrüktürel değişiklikler belirlenebilir. Ayrıca dermis yüzeyinin taramalı elektron mikroskobuyla; hücre, hücre çekirdeği boyutlarında ve şekillerinde meydana gelen değişiklikler bilgisayarlı görüntüleme analiziyle değerlendirilmektedir. Partiküllerin, elementsel bileşimi ve morfolojik bilgilerinin değerlendirilebildiği; Enerji Dağılımlı Spektrometrelili Taramalı Elektron Mikroskobu (SEM-EDS) kullanımı son zamanlarda önem arz etmektedir. Bu yöntemde sistemler otomatize edildiği için daha hızlı ve güvenilir sonuçlar elde edilmektedir (55).

4.1.3.3 Metal Artıklarının Tespiti: Metal bir iletken aracılığıyla elektrik akımının; dokulara geçmesiyle, elektroliz olmakta ve metal iyonlarının bir kısmı deri ve deri altı dokulara yerleşebilmektedir. Bu durum alternatif akım ve doğru akımda da görülebilmektedir. Metal iyonlarının doku anyonlarıyla birleşmesiyle çıplak gözle görülemeyen ancak kimyasal, histokimyasal ve spektrografik teknikler ile tespit edilebilen metal tuzları oluşmaktadır. Oluşan metal tuzlarının canlıda birkaç haftaya

kadar görülebildiği ve postmortem değişikliklere de oldukça dirençli olduğu belirtilmektedir. Metalizasyonun çok fazla olması durumunda deri üzerinde çıplak gözle görülebilir. İletkenin demir olması durumunda kahverengi-siyah renkli, bakır veya pirinç olması durumunda parlak bir kalıntı ve sarı-yeşil renkli metalizasyon oluşabilmektedir (23)

Adjutantis ve Skalos'un metalik birikintileri göstermek için kullandığı metotta; filtre kağıtları ile metaller lezyondan alınır, bakır, demir, alüminyum, çinko ve nikel; nitrik asit veya hidroklorik asitte eritilir ve oluşan solüsyonlar bir seri basit ama spesifik reaktifler ile test edilir (23). Ancak son zamanlarda, elde edilen sonuçların saklanabilir ve istendiği zaman tekrar edilebilir olması nedeniyle kimyasal yöntemlere göre üstün olan scanning elektron mikroskopisi tercih edilmektedir. Aynı zamanda taramalı elektron mikroskobu yöntemiyle yapılan incelemeler histopatolojik incelemeye engel oluşturmamaktadır (55). Ayrıca saf termal yanıklara neden olan sıcak metal bir cismin deriye temas etmesiyle, metallerin deriye geçebileceği bildirilmektedir (23).

4.2 Kas Dokusu

Elektriğin 50 Hz'lik, 10-40 mA arasındaki akımlarda iskelet kaslarında tetanik spazma neden olduğu bilinmektedir (23). Akımın elden girdiği durumlarda, eldeki fleksör kas gruplarının daha güçlü olması nedeniyle el kapanır ve avuç içindeki iletken sıkıca kavranır. Böylece iletken bırakılamaz ve elektrik devresi kapalı kalır (24).

İskelet-kas sistemindeki elektrotermal hasar sonucu; ödem, doku nekrozu, kompartman sendromu ve rabdomyoliz görülebilir. Kas hasarları ve nekroz oluşumunda genellikle damar tıkanıklığı rol oynar. Spastik kas kontraksiyonları ve ısının etkisiyle hasara uğrayan kas liflerinde oluşan hiperkontraksiyon bantları elektron mikroskobunda gözlenebilir. Nekroze olan kas dokuda sekonder enfeksiyon sonucu sepsis gelişebilir (60). Elektrik çarpmalarında derin kas dokularında oluşan hasar, crush sendromunda olduğu gibi CPK, CK-MB ve LDH gibi biyokimyasal parametreleri yükseltmektedir (20). Yapılan bir çalışmada da yüksek CK ve CK-MB değerlerinin hastanede kalış süresi ve amputasyon riskini arttırdığı bildirilmiştir (57).

4.3 Kemik ve Eklemler

Elektrik çarpması sonucu şiddetli kas kontraksiyonlarına bağlı kemik kırıkları ve eklemler çıkıkları oluşabilir. Ayrıca ısı etkisiyle kemiklerde fissürler, sinir, damar hasarına bağlı trofik değişiklikler ve osteomyelit gelişebilir (4,15). Yüksek elektrik direnci

nedeniyle özellikle kemiklerde elektrotermal hasara bağılı periostal yanıklar, kemik matriks harabiyeti ve osteonekroz meydana gelebilir (58). Elektrik akımı etkisiyle fırlatılmaya ve yüksekten düşmeye bağılı olarak iskelet sisteminde kırıklar ve ciddi yaralanmalar oluşabilir (59).

4.4 Kardiyovasküler Sistem

Yüksek sıvı içeriğine sahip kan damarları iyi bir iletken özelliğı gösterir. Elektrik çarpması sonucu vasküler yapılarda direkt ve indirekt etkiyle hasar oluşur (10). Büyük arterler, yüksek kan volümü ve akış hızı ile akımın neden olduğı ısıyı geniş bir alana dağıtır. Böylece akut hasarlanma nadiren görülür. Tunica mediada oluşabilen nekroz alanları ise anevrizma oluşumuna ve rüptürüne neden olabilir. İndirekt olarak iskelet kaslarının kasılması ve elektrik akımının sebep olduğı vazokonstriksiyon sonucu görülen yüksek kan basıncı, anevrizma rüptürünü tetikleyebilir. Daha küçük damarlarda, koagülasyon nekrozu sonucu akut hasarlanma daha sık görülür. Damarların tunica intima ve mediası elektrik akımı sonucu hasarlanarak ani ya da gecikmiş tromboz ve buna bağılı iskemiye neden olabilmektedir (61).

İskelet kasında mikrosirkuluar değışikliklerin incelenmesinde; venöz ve arteryal spazm, kapiller yatakta kan akımında durma saptanmıştır. 30 dakika içinde progresif vazokonstriksiyon geliştiğı ve venöz endotelyumda nötrofil sayısında artış olduğı tespit edilmiştir. Bu değışikliklerin iskemi-reperfüzyon yaralanmasıyla benzer olduğı gösterilmiştir (62).

4.4.1 Kalp

Elektrik çarpması sonucu birçok sistemde meydana gelen komplikasyonların en önemlilerinden biri kardiyak komplikasyonlardır. Akımın, kalbi doğrudan etkileyerek ya da iskemiye uyararak myokardiyal nekroza neden olabileceğı gibi ileti sistemi üzerinden aritmilere de neden olabileceğı bilinmektedir (17). Meydana gelen myokardiyal nekroz fokal ya da yaygın olabilir. Ayrıca kardiyak hemorajilerle birlikte ileti sistemi, myokard ve koroner arterlerde kontraksiyon bantları görülebilir (6,61). Elektrik çarpmasına bağılı oluşan kardiyak etkiler; miyokardiyal infarkt, geçici hipertansiyon, sol ventrikül disfonksiyonu, kardiyak rüptür, koroner arterlerde elektrik akımına bağılı oluşan trombüs, hipotansiyonun tetiklediğı iskemiye sekonder gelişen aritmi, koroner arterlerdeki vasküler hasar, kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında

koroner arterler üzerinde oluşan direkt zedelenmeye bağılı hasar ve solunumsal arrest sonucu gelişen hipoksi şeklinde sıralanabilir (63).

Elektrik çarpmasına bağılı kardiyak aritmi sıklığı %10-36 olarak bildirilmiştir. Akımın geçişine bağılı ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyon, atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon, dal blokları ve atriyoventriküler bloklar sıklıkla görülen aritmilerdir (35). Myokartta oluşan nekrotik alanlar, fibrozise uğrayarak aritmojenik odak olarak davranabilir. Akımın etkisiyle kalpteki Na-K pompa aktivitesi etkilenir ve hücresel düzeyde K konsantrasyonlarındaki artışla aritmiler tetiklenebilir (64). 110-220 V alternatif akımla elektrik çarpmalarında ölüm, genellikle asistoli ve ventriküler fibrilasyona bağılı kardiyak arrest sonucunda görülmektedir (26).

4.5 Solunum Sistemi

Solunum merkezinin; direkt ya da göğüsten akımın geçmesiyle dolaylı olarak elektrik akımından etkilenmesi sonucu solunum kaslarının tetanik kontraksiyonlarıyla sekonder solunum arresti gelişebilir. Bunun sonucunda akciğerlerde ödem ve peteşiyal kanama benzeri nonspesifik bulgular görülebilir (10,15). Toraks duvarında akımın geçmesi durumunda plevral effüzyon, hemotoraks ve pnömoni gelişebilir (4). Endüstriyel iş kazalarında özellikle solunum yollarında termal yanıklar oluşabilir (10,15).

İntervasküler trombüslere bağılı pulmoner emboli ve akciğer enfarktları oluşabilir. Trombositlerden serotonin ve sürrenallerden katekolamin salınarak akciğer damarlarında vazokonstriksiyona yol açarak, kor pulmonale gelişebilir (15).

Sıvı iletkenliğine bağılı elektrik çarpmasında, süreye de bağılı olarak iç organ hasarı oluşabilmektedir. Göğüs bölgesinde giriş veya çıkış yarası olmamasına rağmen pnömoni, plevral effüzyon, hemotoraks ve karaciğer kapsül yanığı gibi durumlar görülebilir (10,15).

4.6 Sinir Sistemi

Santral ve periferik sinir sisteminde olduğu gibi biyoelektrik sinyalleri kullanan dokuların elektriğe daha duyarlı olduğu düşünülmektedir. Sinir hücreleri; kalp hücrelerinde, solunuma yardımcı olan diyafragma kası hücrelerinde ve iskelet kası hücrelerinin kasılmalarında rol almaktadır (58). Elektrik çarpmasına bağılı sinir sistemi hasarında, spesifik histopatolojik veya klinik bulgu görülmemektedir. Akımın geçişiyle oluşan hasar sinir sisteminde doğrudan değil, dolaşım ve solunum gibi diğer sistemler

üzerinden dolaylı olarak fonksiyon bozuklukları ve travma sonucu ortaya çıkmaktadır (10).

Akımın beyin dokusundan geçmesi sonucu görülen en önemli akut etki; solunum merkezi hasarı olup, buna bağlı solunum arresti gelişebilir. Üst ekstremiteler arasında akımın geçişiyle 4-8. servikal vertebra (C4-C8) arasında transseksiyonla birlikte spinal kord hasarı ve geç dönemde spinal atrofi gelişebilir (10). Ayrıca hipoksik iskemik ensefalopati, intraserebral kanama, serebral infarkt, beyin ödemi, konvülsiyon, koma, görsel ve işitsel fonksiyon kayıpları, geçici hafıza kaybı, asendan paralizi, amiotrofik lateral skleroz, transvers miyelit gibi komplikasyonlar görülebilir. Özellikle yüksek voltajlı elektrik çarpmasında, uzuvlarda geçici veya kalıcı nöropati gelişebilir (61,35). Damar spazmı ve akımın indüklediği kan basıncındaki artış sonucu, santral sinir sisteminde kanamalar görülebilir (47).

Histopatolojik incelemede; beyin dokuda fokal peteşiyal kanamalar, perivasküler boşluklar ve beyaz cevherde gözyaşı şeklinde tanımlanabilen hücrelerde ayrılmalara görülür. Perivasküler alanda görülen ayrılmalara elektrolizise bağlı olmaktadır. Ayrıca ganglion hücrelerinde fokal dejenerasyon, aksonlarda demyelinizasyon ve parçalanma, perivasküler nekroz, reaktif gliosis gibi nonspesifik değişiklikler görülebilmektedir (15). Akımın geçişine bağlı medulla spinalisi besleyen damarlarda; vaskülit ve fokal demyelinizasyonla karakterize hasar oluşabilir. Periferik sinir hasarında schwann kılıfında parçalanma ve nükleuslarda birleşme görülebilmektedir (4).

4.7 Batın İçi Organlar

Elektrik çarpması sonucu safra kesesi, karaciğer, pankreas, mide, ince barsak, kolon, mesane gibi abdominal organ yaralanmaları olabilmektedir. Yaralanmalar genellikle elektrik giriş ve çıkış bölgelerinde olup, direkt abdominal duvar yaralanmaları görülmeyebilir. Akımın abdominal organ yaralanmasına neden olduğu durumlarda yüksek mortalite oranları görülmektedir (65).

Böbrekler; elektrik çarpması sonucu gelişen anoksik ve hipoksik hasara çok duyarlıdır. Ayrıca damar hasarı ve kas nekrozu sonucu myoglobin salınımı renal tübüler hasara ve böbrek yetmezliğine sebep olabilmektedir (35). Akımın geçişi sonucu karaciğer ve pankreas gibi solid yapıdaki iç organlarda nadiren hasar görüldüğü bildirilmektedir (66).

5. Histopatolojik Belirteçler

5.1 Isı Şok Proteinleri (HSP): Moleküler şaperonlar, polipeptidlerin ribozomal çıkış tüneline çıkmasına yardım ederek katlanmalarını sağlayan proteinlerdir. Proteinlerin hücre içinde katlanmasının engellendiği durumlarda ortaya çıkan hastalıklara bağlı oluşan tehlikelerden dolayı; hücreler katlanan özel bir moleküler şaperon sistemi geliştirmiştir (67). Şaperon ile HSP genellikle aynı anlamda kullanılsa da şaperon aktivitesi göstermeyen bazı HSP'ler olduğu ve HSP ailesinde yer almayan şaperonlar da bildirilmektedir (68).

Hücrelerde oluşan ani ısı artışı, glukoz düzeyinde değişiklik, anoksi ve reaktif oksijen bileşiklerinin oluşumu gibi durumlarda HSP olarak adlandırılan proteinler sentezlenir. İntraselüler, ekstraselüler ve plazma membranı yerleşimli olabilen HSP'ler 5-100 kDa arasındadır. HSP'lerin hücre döngüsünün devamı gibi hücre fonksiyonlarında rol aldığı bilinmektedir. HSP'ler tarafından gerçekleşen korunma apoptozun baskılanmasını da içerir, ama tam olarak nasıl gerçekleştiği bilinmemektedir. Şaperon fonksiyonu gösteren HSP104, HSP90, HSP70, HSP60, HSP40 gibi majör HSP'ler ve HSP27 gibi küçük HSP'lerdir (68).

5.1.1 HSP60: Ökaryotlarda mitokondri şaperonu olup, CPN60 olarak da adlandırılmaktadır. Özellikle son yıllarda yapılan çalışmalarla sitozolde, hücre membranı, ekstraselüler matriks ve periferik kanda da bulunduğu ortaya çıkarılmıştır. Hücre içi polipeptidlerin katlanma, açılma ve translokasyonunda, oligomerik protein komplekslerin toplanma birleşme ve ayrılma süreçlerinde önemli rol oynar (69). Apoptoz ile mikropartiküller şeklinde kana salındığı düşünülen HSP60; in-vitro ortamda aktive platelet ve lökositlerden prostasiklin ve sitokinler aracılığıyla üretildiği düşünülmektedir. Özellikle periferik kandaki mikropartiküllerin akut koroner sendromlu hastalarda, normal damarlarda endotel aracılıklı cevabı uyardığı görülmüştür (70).

5.2 Caspase-3: Günümüzde insanlarda tespit edilmiş 12 farklı kaspaz olup; bütün hücreler bu enzimlerin tamamını içermemektedir (87). Hücreler için hayati öneme sahip hücrelerin parçalanmasından sorumlu olan kısa pro-domain içeren kaspazlar (Caspase 3, 6, 7); genellikle başlatıcı kaspazlar tarafından meydana getirilen proteolizis sonucunda aktive edilirler (88). Bu nedenle, sonlandırıcı (efektör) kaspazlar olarak adlandırılırlar.

Apoptoziste rol alan kaspazlar, iskemi sonrasında ve genetik kontrolle aktifleşirler. Geçici iskeminin in-vivo modellerinde kaspazları inhibe eden ajanlar yaralanmayı azaltmada oldukça etkilidir. İskemide başlayan hücre ölümü ile ilgili kaskadın en önemli mediatörleri Caspase 1 ve Caspase 3 olup; Caspase 3 inhibitörlerinin hücre ölümü üzerine etkilerinin Caspase 1 inhibitörlerine göre daha etkili olduğu bildirilmiştir. Caspase-3 prokaspaz olarak sentez edilerek, daha sonra apoptotik hücre ölümü kaskadında aktif forma döner (89). Nöronal gelişim ve yaralanmada oldukça önemli olan caspase-3'ün, apoptozisin efektör fazında önemli rol aldığı gösterilmiştir. Bu proteazın bozulması durumunda nörolojik defektler ortaya çıkar. Ayrıca, deneysel iskemi ve travmatik beyin hasarlanmasına bağlı nöronal hücre ölümüne Caspase-3 aktivitesinin katkı sağladığı bildirilmiştir (90).

5.3 Bax: Proapoptotik bir protein olan Bax, mitokondrinin üzerinde yer almaktadır. Bax proteini apoptozisin gerçekleşmesinde önemli bir role sahip olup, etkilerini kaspazlar üzerinden gerçekleştirir (91). Bax proteini heterodimerizasyon yoluyla, kaspaz serbestleşmesini uyarır ve mitokondri membranının geçiş porlarının açıklığını değiştirir. Böylece sitokrom c'yi serbest hale getirirler. Böylece kaspaz aktivasyonunu sağlayarak, apoptozisi aktive eder (92).

6. Biyokimyasal Belirteçler

6.1 Kreatin Kinaz (CK): Her biri yaklaşık 40 kDa moleküler ağırlığındaki, kas için M ve beyin için B olarak adlandırılan iki alt katalitik ünitenin dimerleri şeklinde bulunur. Alt ünitelerin farklı kombinasyonlarıyla CK1 (BB), CK2 (MB) ve CK3 (MM) şeklinde 3 farklı izoenzim olarak ortaya çıkmaktadır. Kreatin kinaz, özellikle beyin ve kas dokusunda yüksek konsantrasyonda bulunur. CK-MB baskın olarak myokardiyumda bulunurken CK-BB beyin, akciğerler ve gastrointestinal sistemde, CK-MM ise daha çok kalp ve iskelet kasında bulunur. Akut myokard infarktüsü (AMI) ile ilişkili olarak serum CK konsantrasyonu; göğüs ağrısıyla yaklaşık 4-8 saat içerisinde yükselir, 24 saatte zirve yaparak 3-4 günde normal değerlerine döner. Myokardiyal hasarla birlikte CK konsantrasyonu normal değerlerinin 5-7 katına ulaşabilmektedir. CK-MB seviyesi özellikle AMI, travma, iskelet kas hasarında artmakla birlikte, ayrıca bazı cerrahi işlemlerde de artabilmektedir (71,72).

6.2 Troponinler (cTn): Kasılma işleminde rol oynayan troponinler, çizgili kasların ince filamentinde belirli aralıklarla bulunan üç proteinin düzenleyici kompleksi olup; C, T ve I alt gruplarından oluşmaktadır. 37000 Dalton ağırlığındaki Troponin T tropomiyozine bağlanır, 24000 Dalton ağırlığındaki Troponin I ise aktine bağlanarak aktin-myozin etkileşimini engeller. 18000 Dalton ağırlığındaki Troponin C kalsiyumu bağlayarak kas kontraksiyonunu başlatır (72). İskelet kası ve kalp kası hücrelerinde bulunan troponin C kompleksleri özdeş iken, troponin I ve T farklı genler tarafından kodlandığı için farklı aminoasit dizisine sahiptir (71,73).

Sağlıklı bireylerin serumunda kardiyak troponin I (cTnI) ve T (cTnT) nadiren 0,1 ng/dL'yi geçer. Troponinlerin serum değerleri; myositlerin travma, toksin, inflamasyon, sepsis vb. nedenlerle hasar görmesiyle ve pulmoner emboli, kas hastalıkları, böbrek yetmezliği gelişmesi durumunda artmaktadır. Hasardan sonra cTnI ve cTnT 3-12 saat içerisinde yükselir, cTnI 24 saat içerisinde cTnT ise 12-24 saat içerisinde zirve değerine ulaşır. Troponin I 5-10 günde, cTnT ise 5-14 günde normale döner (71).

Sadece kalp kasından salınmaları nedeniyle cTnI ve cTnT myokard hasarının tespitinde CK'dan daha spesifik bir değere sahiptir (73).

6.3 Yağ Asit Bağlayıcı Protein (FABP): Sitozolik protein ailesi üyesi olan “Yağ asit bağlayıcı protein” adını yağ asitlerine yüksek afinite ile non-kovalent olarak bağlama yeteneğinden kaynaklanmaktadır (74). Yağ asidi kullanan hücrelerin sitoplazmasında yoğun biçimde bulunan FABP; hücre içi uzun zincirli yağ asidi taşınması, gen ekspresyonunun düzenlenmesi ve özellikle iskemi sırasında yüksek konsantrasyondaki uzun zincirli yağ asitlerinin deterjan benzeri etkilerine karşı kardiyak myositlerin korunmasında rol oynarlar (75). Uzun zincirli yağ asitleri plazmada albumin tarafından, hücre içerisindeyse FABP'lar tarafından taşınırlar. Yağ asidi metabolizmasının fazla olduğu kalp, karaciğer ve ince barsak gibi organlarda yoğun olarak bulunan FABP'lar, yoğun olarak bulunduğu organın ilk harfi ile tanımlanırlar (kalp için H-FABP, karaciğer için L-FABP, barsak için I-FABP gb). Kalbin en önemli enerji kaynağı olan yağ asitleri; lipid membran, prostoglandin, lökotrien ve tromboksan sentezine katılırlar. Tüm vücuttaki yağ asidi sentezinin %0,1'i kalpte gerçekleşirken, kalbin ihtiyaç duyduğu enerjinin %50-80'i lipid oksidasyonundan sağlanır (76).

Yakın zamana kadar myokard hasarı için yeni bir spesifik serum belirteci olarak tanıtılan düşük molekül ağırlıklı (14-15 kDa) H-FABP; özel doku dağılımı olan ve myokard hücrelerinin sitoplazmasında bulunan küçük bir moleküldür (77). Kalpte yoğun olarak bulunan ve sitoplazmik proteinlerin %5-15'ini oluşturan H-FABP; tamamen kalbe spesifik değildir. İskelet kası, karaciğer, ince barsaklar, beyin gibi birçok dokuda daha düşük konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Renal yolla kandan uzaklaştırılan H-FABP'nin yarılanma ömrünün 20-30 dakika olduğu bildirilmektedir (76).

H-FABP'nin; myokardda yüksek konsantrasyonda bulunması, küçük molekül yapısı, rölatif doku özgüllüğü ve myokard hasarı sonrasında erken dönemde kan ve idrarda saptanabilmesi gibi özelliklere sahip olması nedeniyle, H-FABP myokard hasarı belirteci olarak kullanılmaktadır (77). Sarkolemmal bütünlüğün bozulması ve AMI ile dolaşıma hızlı bir şekilde salınan H-FABP; AMI sonrası ilk 1-3 saatte yükselir, 6-8 saatte en yüksek seviyeye ulaşarak 24-36 saat içinde normal seviyelerine döner.

6.4 Brain Natriüretik Peptid (BNP): Ventriküler myokarddan sentezlenen ve salgılanan BNP, 32 aminoasitten oluşan küçük yapıli peptidlerdir. Pro-BNP olarak üretilirler ve daha sonra parçalanarak aktif BNP ve amino-terminal (NT-ProBNP) parçalarına ayrılırlar. BNP ve NT-proBNP artışı kalbin artmış ardyükünü (afterload) gösterir. Ağır myokard hasarında perikard sıvısındaki ANP ve BNP seviyeleri ile Troponin T arasında negatif bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. BNP düzeyleri kalp-akciğer ağırlıkları ve ventriküler dilatasyonun derecesiyle doğru orantı gösterir. Kronik kardiyak iskemi ile ilişkili akut koroner tromboembolizmde, en yüksek NT-proBNP seviyelerinin görüldüğü bildirilmektedir (78).

7. Elektrik Akımına Bağlı Ölümlerde Orijin

Elektrik çarpmasına bağlı ölümler en sık kaza orijinli olup, intihar ve cinayet olguları nadir olarak bildirilmiştir (59).

7.1 Kaza Orijinli Elektrik Çarpması

Elektrik çarpmasına bağlı ölümler genellikle ev ve iş yerlerinde kullanılan elektrikli aletlerle oluşan kazalar sonucu görülmektedir. Alet kullanılması ve bakımı konusunda ihmal, yeterli güvenlik önlemlerinin alınmaması, kötü yaşam koşulları ve uygun olmayan izolasyon gibi nedenler kazaların en sık sebepleri arasında yer alır.

Çalışılan ortamın ıslak olması ve yapılan işe uygun kıyafetlerin kullanılmaması kazaların meydana gelmesini kolaylaştıran faktörlerdendir. Uzatma kablolarındaki izolasyon hataları, arızalı fiş ve prizler, elektrik şebekesinin topraklanmasındaki sorunlar, amatör kişiler tarafından tamiratların yapılması ve dikkatsizlik sıklıkla kazalara neden olabilmektedir (23).

Elektrik çarpması ABD’de iş kazasına bağlı ölümler arasında 5.sırada yer almaktadır. Ölümlerin, elektrik güvenlik önlemlerinin optimal düzeyde olmadığı ülkelerde daha fazla olduğu bilinmektedir (45).

Elektrik çarpmaları sıklıkla iş kazalarına bağlı olmasına rağmen, kadınlarda ve çocuklarda ev kazaları ön plandadır (59). Bunun nedeni özellikle çocuk olguların sıklıkla ev ortamında bulunması ve elektrikli cihazların içerdiği olası tehlikeleri öngörememesinden kaynaklanmaktadır (36).

Banyo ortamının nemli olması, topraklamayı sağlayan musluk ve su borularının bulunması nedeniyle banyolar elektrik çarpması açısından en tehlikeli alanlar olarak kabul edilmektedir. Ayrıca banyoda vücudun çıplak ve ıslak olması nedeniyle deri direnci düşük ve ölümcül riskler yüksektir (26).

Nadiren de olsa elektrotların anüse sokulması veya penise tutturulmasıyla otoerotik aktivasyon sağlamak amacıyla, elektrik uygulamasına bağlı seksüel nitelikli kazalar bildirilmiştir (59).

7.2 İntihar Orijinli Elektrik Çarpması

Elektrikle intihar mortalite oranı yüksek olan ve nadiren görülen bir yöntemdir. Tüm intihar yöntemleri içinde % 1 oranında görülür (6). Elektrikle intihar ederken çıplak elektrik kablolarını vücut bölgelerine sarmak, metal kaşıklar ile bağlantılar yapmak, elektrik tellerine tırmanmak veya yüksek gerilim elektrik tellerine temas etmek gibi yöntemler kullanılmaktadır (15,45).

İntihar yöntemi olarak içi su dolu banyo küvetine lamba yerleştirilmesiyle oluşan bir elektrik çarpması olgusu bildirilmiştir. Bu durumda faz ucunun suya temasıyla su iletken olmakta ve vücudun bir bölümünün musluk benzeri bir cisme temasıyla topraklanarak akım geçişi olmaktadır. Bu durumda akım, su iletkenliği ile tüm vücuttan geçerek herhangi bir lezyon oluşturmamıştır (23).

7.3 Cinayet Orijinli Elektrik Çarpması

Tüm dünyada elektrik akımıyla işlenen cinayetler bildirilmekle beraber çok nadiren görülmektedir. Cinayet şüphesi durumunda çok dikkatli bir keşif muayenesi yapılması gerekir. Bu durumda bulgular ve delillerin fotoğrafla belgelenmesine dikkat edilmelidir (23).

Kurban banyodayken küvete elektrikli alet veya kablo verilmesi, elektrik akımıyla cinayette en sık kullanılan yöntemdir. Bu durumda olay yerinin toparlanması ve suç aletinin kaldırılması nedeniyle ölüm nedenini belirlemek çok güçtür (15). Ayrıca mağdurun geçeceği yola tel döşenmesi, kişinin muhtemelen tutacağı bir cismin elektrikleştirilmesi ve elektrik faz kablosunun çocuğun hatta erişkinin vücuduna dolandırılması gibi yöntemlerde bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda genellikle cinayeti işleyenler tarafından mağdurda bilinç kaybı oluşturulduktan sonra elektrik akımı verilerek kişinin öldürüldüğü bildirilmektedir (23).

Özellikle erkeklerde penis ve skrotuma, kadınlarda ise meme başlarına 110 veya 220 volt elektrik akımı verilerek işkence sonucu ölümle sonuçlanan olgular bildirilmektedir (15).

8. Elektrik Çarpmalarında Ölüm Mekanizması

Elektrik çarpmasına bağlı ölüm, akımın direkt etkisine bağlı olabileceği gibi oluşan termal yanıklar veya travma sonucu da görülebilir (79). Elektrik akımı sonucu ölüme neden olan mekanizmalar;

8.1 Ventriküler Fibrilasyon: En sık görülen ölüm mekanizması olup, doğrudan elektrik enerjisinin etkisiyle oluşmaktadır. Akım; miyokardiyal sinsityum, nodlar ve ileti sistemine etki ederek kardiyak aritmiye, fibrilasyona ve sonrasında arreste neden olmaktadır. Belli aralıklardaki akımların, kalpte fibrilasyon yapma özelliği daha fazladır. Örneğin 70 mA akımın 5 saniye süreyle kalpten geçmesinin fibrilasyon gelişmesi için yeterli olduğu bildirilmiştir. Deri direncinin intrakardiyak kateter uygulamasında olduğu gibi tamamen ortadan kalktığı durumlarda, 100 mikroamper kadar düşük bir akımın fibrilasyona neden olabileceği bildirilmiştir (23). Ayrıca elektrik çarpmasına bağlı akut myokard enfarktüsü gelişebileceği gibi sıklıkla prematür ventriküler kontraksiyon, ventriküler taşikardi, atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon, dal blokları ve atriyoventriküler bloklar gibi aritmiler de görülebilir (42,64).

8.2 Solunumsal Paralizi: Yüksek gerilime bağlı elektrik çarpmalarında daha sık olup, özellikle akımın göğüs ve batından geçtiği olgularda görülmektedir (26). Diyafragma ve interkostal kaslardaki spazm sonucu solunum hareketleri yapılamaz ve konjestif-hipoksik bir ölüm gerçekleşir. Bu durumda asfiksini genel bulgularından olan; yüzde, deride ve visseral organlarda aşırı konjesyon, ayrıca plevra ve perikardiyumda peteşiyal kanamalar görülmektedir (23,24).

8.3 Solunum Merkezi Paralizisi: Elektrik akımının beyin sapında bulunan solunum merkezini doğrudan veya oluşan hipertermiye bağlı olarak nöral fonksiyonların bozulmasıyla oluşmaktadır (80).

8.4 Termal Yanıklar: Genellikle yüksek gerilimli elektrik çarpmalarında yanığa bağlı yaygın doku hasarı gelişmektedir. Elektrik çarpması sonucu oluşan termal yanıklar; hipovolemik şok, septik şok ve geç dönemde böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar sonucu ölüme neden olabilmektedir (9.23).

8.5 Genel Beden Travması: Elektrik çarpması sonucu meydana gelen düşmeler veya fırlatılmalara bağlı meydana gelen travmalar ölüme neden olabilmektedir (42). Bu durumda sıklıkla kafa, göğüs, batin ve ekstremiteler yaralanmaları görülmektedir (21).

8.6 Suda boğulma: Elektrik akımının yüzme havuzu ve küvet benzeri alanlarda vücuttan geçmesiyle, suda boğulmaya bağlı ölümler görülebilir. Bu durumda suyun soğutucu etkisi nedeniyle deri bulguları görülmeyebilir (81).

Bazen olaydan hemen sonra bilinç açık olup, kısa bir süre sonra ani ölümler görülebilir. Bu durumda ölüm mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, kalp ve sinir dokusunda intrasellüler düzeyde oluşan hasar nedeniyle oluşabileceği düşünülmektedir (15).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Koordinasyon Birimi'nin (Proje Kodu: TTU-2018-924) desteği ile İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Etik Kurulu onayı (Araştırma Protokol No: 2017/A-46 ve Toplantı Tarihi: 12.10.2017) ile yapılmıştır.

Deneysel çalışmamızda; İnönü Üniversitesi Deney Hayvanları Üretim ve Araştırma Merkezinde (İNÜ-DEHÜM) üretilen ortalama 250 gr ağırlığında 42 adet sağlıklı dişi Wistar Albino türü rat kullanıldı. Ratlar randomize olarak seçilerek, her biri 14 adet hayvandan oluşan; kontrol grubu (grup-1), izole elektrik girişi (grup-2) ve su iletkenliğiyle elektrik çarpması oluşturulan (grup-3) toplam 3 gruba ayrıldı.

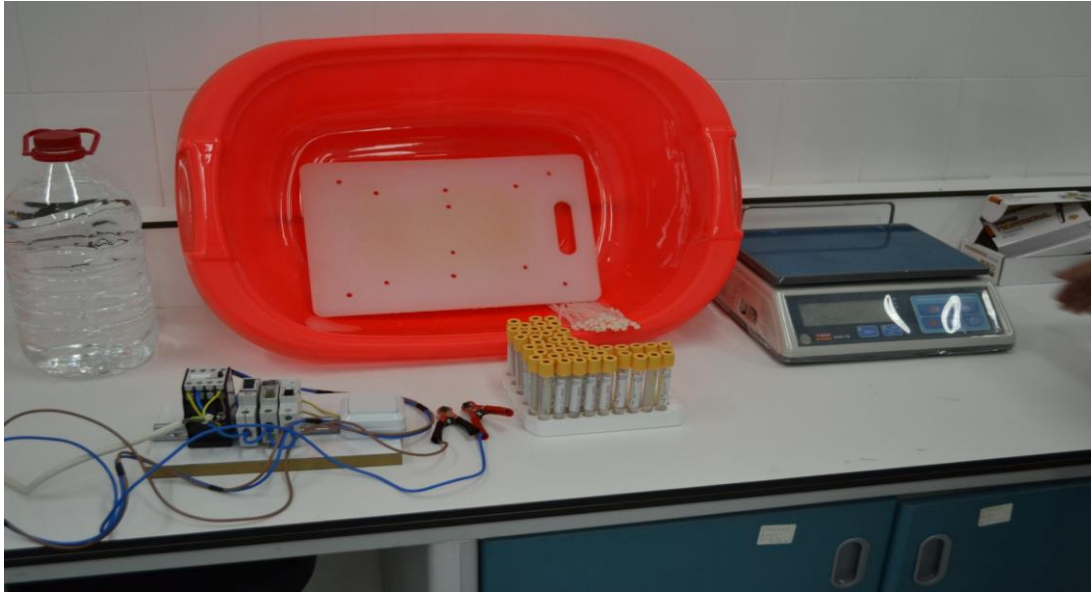
Deney Düzenekinin Hazırlanması

1. Beton zemin üzerine yerleştirilen iletkenliği olmayan ahşap materyallerin üzerine konulan plastik kaplar yerleştirildi.
2. Daha önceden belirli aralıklarla delinerek ratları tespit etmek için hazırlanan yassı plastik materyal yerleştirilerek plastik tutturucular hazırlandı.
3. İnönü Üniversitesi Elektrik-Elektronik Mühendisliği Fakültesi'nin destekleri ile 220V giriş-çıkış özelliği gösteren ve laboratuvarlarda düzenlenen elektrik devresi test edilerek hazırlandı.

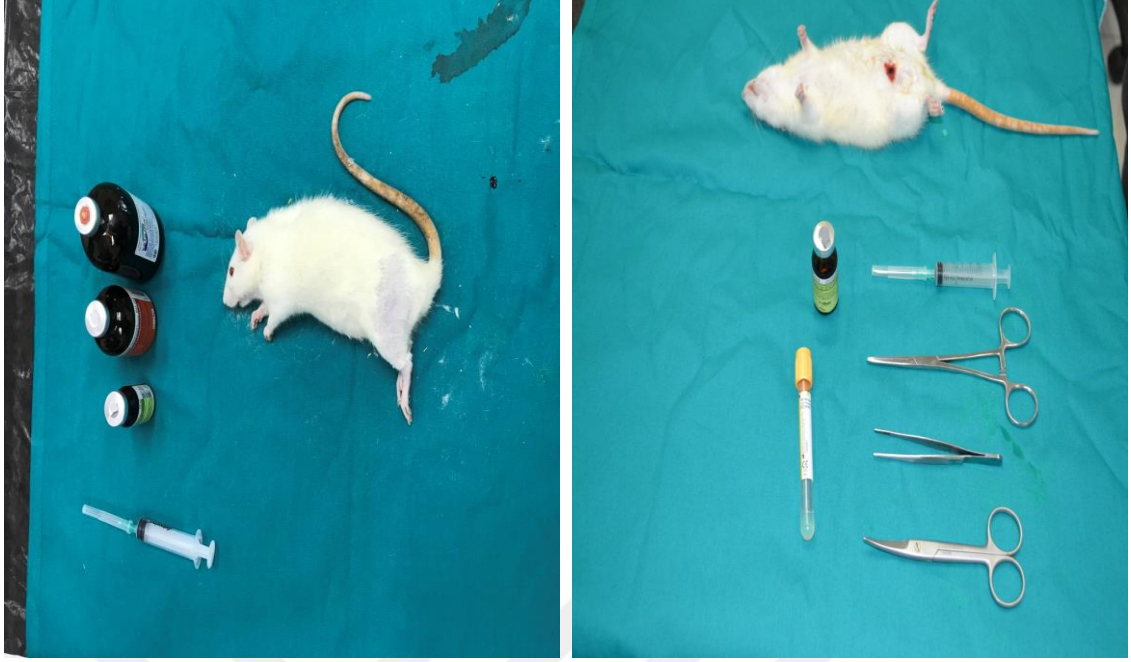


Şekil-1. Deney düzeneği hazırlıkları

Su iletkenliğiyle elektrik çarpması oluşturulacak grupta kullanılmak üzere çeşme suyu hazırlandı.



Şekil-2. Deney Düzeneği



Şekil-3. Anestezik-analjezik ilaçlar ve cerrahi setler

4. Patolojik ve biyokimyasal inceleme için alınacak numunelerin muhafaza edileceği tüp ve kaplar hazırlandı.

Grupların Oluşumu: Yapılan power analizinde $\alpha=0,05$ $1-\beta$ (güç)=0.80 alındığında; izole elektrik girişiyle ve su temasıyla sıçanlarda oluşan elektrik çarpmasında gruplar arasındaki kontrole göre ortalama farklılığın 4.0 birim olması için her bir gruptan en az 14 denek alınması gerektiği hesaplandı.

Tablo 1. Deney Grupları

Grup Numarası	Grup Tipi	Grup Adı	Hayvan sayısı
Grup-1	Sağlıklı	Kontrol Grubu	14
Grup-2	Deney	İzole Elektrik Girişiyle Elektrik Çarpması Oluşturulan Grup	14
Grup-3	Deney	Su Temasıyla Elektrik Çarpması Oluşturulan Grup	14

Deneyin Yapılışı

1. Tüm deneklere intraperitoneal yoldan Ketamine %10 (90 mg/kg) ve Xylazine %2 (15 mg/kg) enjekte edilerek anestezi-analjezi oluşturuldu.

2. Kontrol grubundaki deneklerin, derin anestezide olduğu cilt ve parmak kısıtma yanıtlarıyla kontrol edilerek; servikal dislokasyon sonrası sakrifiye edildi.



Şekil-4. Sakrifiye edilen deney hayvanı

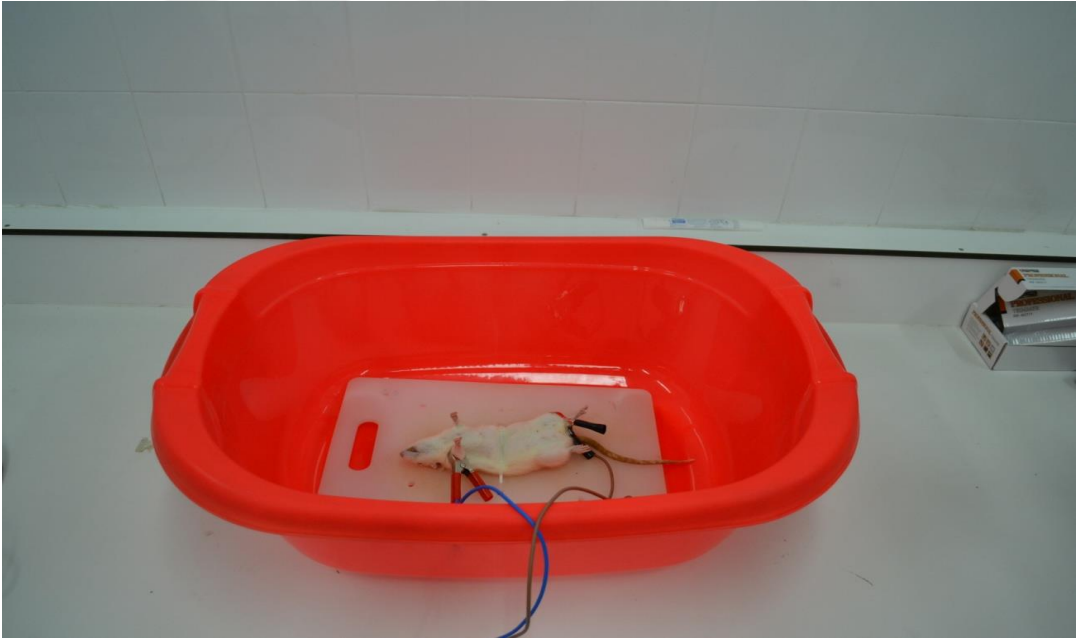
3. Vena cavadan kan örnekleri alınarak, tüm deneklerin alt ve üst ekstremitelerinden cilt örnekleri alındı.

4. Kafatası açılarak beyin-beyincik-beyin sapı, göğüs açılarak kalp, batin açılarak karaciğer diseksiyonları yapıldı ve organlar patoloji kaplarında % 10'luk formaldehit solüsyonu ile tespit edilerek muhafaza edildi.



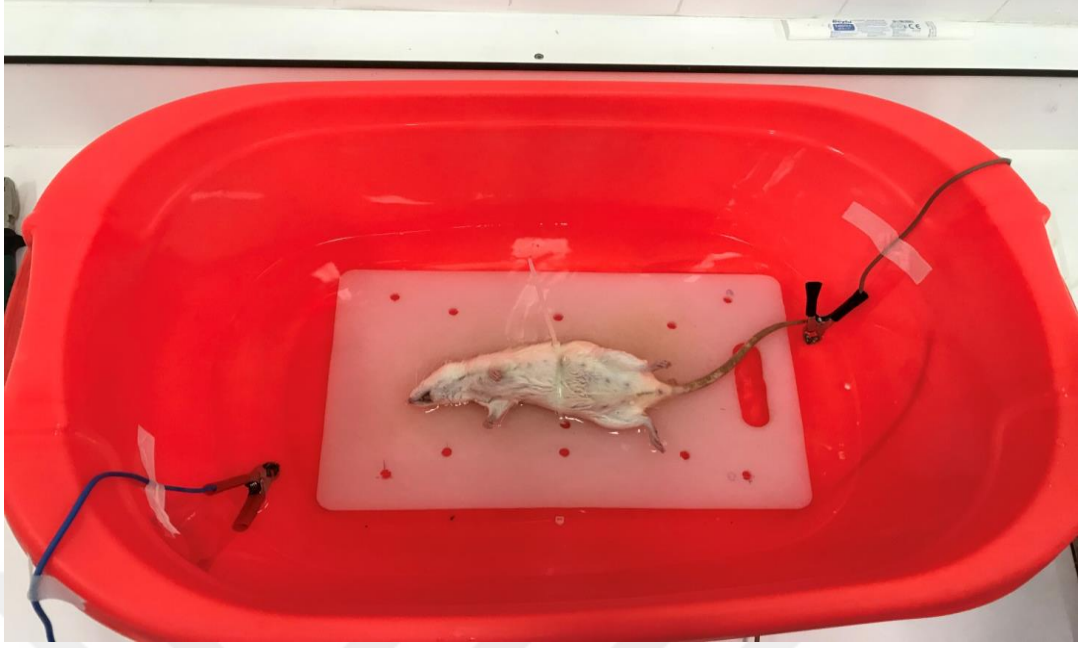
Şekil-5. Makroskobik beyin-beyincik-beyin sapı örnekleri

5. Güç kaynağına bağlanan 2.gruptaki denekler sağ üst (giriş) ve sol alt (çıkış) olacak şekilde probların bağlanmasıyla 220V ile yaklaşık 153 ± 27 saniye elektrik çarpmasına maruz bırakıldı.



Şekil-6. İzole elektrik girişiyle elektrik akımına maruz kalan deney hayvanı

5. Plastik kaba 4 ± 1 cm derinliğinde su eklenerek, 3.gruptaki denekler su kaynağında prob uçları serbest olacak şekilde 220V ile yaklaşık 153 ± 27 saniye elektrik çarpmasına maruz bırakıldı.



Şekil-7. Su iletkenliğiyle elektrik akımına maruz kalan deney hayvanı

7. Elektrik akımına maruz kalan denekler; öldüğü kontrol edilerek servikal dislokasyon sonrası sakrifiye edildi.

8. Elektrik akımına maruz kalan deneklerin; vena cavadan kan örnekleri alınarak, tüm deneklerin alt ve üst ekstremitelerinden cilt örnekleri alındı.

9. Elektrik akımına maruz kalan denekler; kafatası açılarak beyin-beyincik-beyin sapı, göğüs açılarak kalp, batin açılarak karaciğer diseksiyonları yapıldı ve organlar patoloji kaplarında % 10'luk formaldehit solüsyonu ile tespit edilerek muhafaza edildi.

10. Tüm deneklerden alınan kan numuneleri biyokimya laboratuvarına, cilt ve iç organ numunelerinin patoloji laboratuvarına transportu sağlandı.



Şekil-8. Histopatolojik inceleme amacıyla alınan iç organ numune örnekleri

Biyokimyasal inceleme

Ratlardan alınan kan örnekleri İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Merkez Laboratuvarında 3000 devir/dakikada, 10 dakika süre ile santrifüj edilerek serum örnekleri elde edildi. Alınan serum örnekleri test edilinceye kadar -80'de saklandı.

Tüm deneklerden serum elde edildikten sonra cTnI, Abbott marka i1000 model cihazda kemilüminesans yöntemle analiz edildi.(Abbott Laboratories Diagnostics Abott Park, IL 60064, USA)

Tüm deneklerden serum elde edildikten sonra kütle CK-MB, Abbott marka i1000 model cihazda kemilüminesans yöntemle analiz edildi.(Abbott Laboratories Diagnostics Abott Park, IL 60064, USA)

Tüm deneklerden serum elde edildikten sonra NT-ProBNP, Siemens marka İmmulite-2000 model cihazda kemilüminesans yöntemle çalışıldı.(Siemens Healthcare Diagnostics Products Ltd. Llanberis,Gwynedd LL55 4EL United Kingdom)

Aynı şekilde H-FABP test kitinde (Rat H-FABP Cloud Clone Corp. 23603 W. Fernhurst Dr. Unit 2201, Katy, TX 77494) belirtilen çalışma prensiplerine göre standart

hazırlandı. BioTek marka Synergy H1 model ELİSA cihazında ELİSA (Enzyme-Linked İmmünosorbent Assay Kit) metoduyla analiz edildi.

Histopatolojik inceleme

Tüm gruplardaki ratların cilt örnekleri, beyin, beyincik, kalp ve karaciğer dokuları İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı laboratuvarında %10'luk formaldehitte tespit edildi. Rutin doku takip işlemlerinin arkasından, dokular parafine gömüldü ve parafin blok haline getirildi. Parafin bloklardan mikrotom ile 5µm kalınlığında kesitler alındı. Kesitler 60 °C'lik etüvde deparafinize edildikten sonra rutin Hematoksilen&Eozin (H&E) boyama yöntemiyle boyandı.

İmmünohistokimyasal inceleme

İmmünohistokimyasal inceleme için, formalin tespitli, parafine gömülü dokulardan hazırlanan 5 µm kalınlıkta kesitler hazırlandı. Doku kesitleri, polilizinli lamlara alındı. Kesitlerin lam üzerine tam olarak adezyonu ve deparafinizasyonu için lamalar 60°C sıcaklıkta etüvde bekletildi. İmmünohistokimyasal boyama süreci tam otomatize immünohistokimya boyama cihazında (Ventana BenchMark Ultra, Ventana Medical Systems, Tucson, AZ) gerçekleştirildi. Boyama işlemleri sırasında cihaza uygun, biyotinsiz, HRP multimer bazlı, hidrojen peroksit substrat ve 3,3'-diaminobenzidin tetrahidroklorit (DAB) kromojeni içeren hazır kit (ultraView™ Universal DAB Detection Kit, Ventana Medical Systems, Tucson, AZ), Bax (Boster Biological Technology, Anti-Bax Rabbit Monoclonal Antibody, Uniprot ID/Q07812) dilüsyon 1/200, Caspase-3 (Boster Biological Technology, Anti-Caspase-3 Rabbit Monoclonal Antibody, Uniprot ID/P42764) dilüsyon 1/500 ve Hsp-60 (Boster Biological Technology, Anti-HSP60/HSPD1 Picoband Rabbit Monoclonal Antibody, Uniprot ID/P42764) dilüsyon 1/2000 primer antikorları kullanıldı. Zıt boyanma, Mayers hematoksilen ile boyama cihazında yapıldı. Kesitler; dehidratasyonu takiben slide kapama cihazında (Leica CV 5030) lamel ile kapatılarak ışık mikroskopunda değerlendirmeye elverişli hale geldi.

Pozitif kontrol olarak Bax için kolon adenokarsinomu, Caspase ve Hsp-60 için tonsil dokusuna ait kesitler kullanıldı.

İmmünohistokimyasal belirteçler semikantitatif olarak skorlanmış olup; tüm gruplarda Caspase-3, Bax ve HSP60 için immünohistokimyasal değerlendirme kriterleri

tablo 2’de gösterilen şekilde belirlendi. Boyanan tüm preparatlar iki ayrı patoloji uzmanı tarafından farklı zamanlarda değerlendirilerek ortak bir kanaat oluşturuldu.

Tablo 2. İmmunohistokimyasal değerlendirmede boyanma ölçütleri

	Boyanma Yaygınlığı	Boyanma Derecesi
Boyanma yok	0	0
Hafif derecede boyanma	<%10	1
Orta derecede boyanma	%10-50	2
Şiddetli boyanma	>%50	3

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizde kullanılan veriler ortanca (min.-max.) şeklinde özetlendi. Değişkenler sıralayıcı kesikli değişken tipinde olduğu için, gruplar arasında bu değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı parametrik olmayan testlerden Kruskal-Wallis H testi ile incelendi. Ayrıca sürekli sayısal değişken tipindeki değişkenler için normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testiyle kontrol edildi. Kruskal-Wallis H testi sonrası çoklu karşılaştırmalar Conover testi ile yapıldı. $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi. Analizlerde İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı tarafından geliştirilen Kruskal-Wallis yazılımı (<http://biostatapps.inonu.edu.tr/kruskalwallis/>) kullanıldı.

BULGULAR

Toplam 42 denekten oluşan 3 gruptaki her bir denekten alınan serumlar ELISA yöntemi ile analiz edilerek H-FABP (nanogram/mililitre), cTnI (pikogram/mililitre), CK-MB (nanogram/mililitre) ve NT-ProBNP (pg/ml) düzeyleri sırası ile ölçüldü. Her bir deneğin Bax, Caspase-3 ve HSP60 monoklonal antikorları ile boyanmış preparatı, materyal ve metotta belirtilen kriterlere göre değerlendirilerek boyanma kaybı ve derecesi belirlendi. Her bir denek için elde edilen serum H-FABP, cTnI, NT-ProBNP ve CK-MB değerleriyle birlikte cilt ve iç organların Bax, Caspase-3, HSP60 monoklonal antikorları ile boyanma dereceleri, “ortanca (min-max)” değerleri birlikte tablolara aktarıldı.

Biyokimyasal Bulgular

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; 0. saatte kan örneği alınarak değerlendirilen serum H-FABP değerleri tablo 3'te izlenmektedir.

Tablo 3. Deneklerin H-FABP Kan Serum Değerleri

Denekler	Grup-1 (ng/ml)	Grup-2 (ng/ml)	Grup-3 (ng/ml)
1	35,370	40,720	11,840
2	13,290	48,083	23,350
3	35,620	31,867	20,200
4	18,640	60,820	8,275
5	14,019	17,254	8,671
6	14,480	39,990	9,860
7	38,570	10,787	63,730
8	28,620	59,400	21,690
9	63,730	54,910	19,712
10	6,750	16,140	12,258
11	30,220	16,610	9,330
12	19,320	21,240	3,089
13	28,140	49,043	7,920
14	16,720	63,730	4,360

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; 0. saatte kan örneği alınarak değerlendirilen serum cTnI değerleri tablo 4'te izlenmektedir.

Tablo 4. Deneklerin cTnI Kan Serum Değerleri

Denekler	Grup-1 (pg/ml)	Grup-2 (pg/ml)	Grup-3 (pg/ml)
1	1	61,7	0,6
2	26,3	137,1	1,3
3	71,7	2,6	2
4	6	4,6	1
5	2,1	31,6	2,8
6	2,5	2,3	4,2
7	4,5	0,8	4,8
8	2,7	1,5	1026,3
9	1,4	4,7	1,1
10	2,5	10,5	6,4
11	1,7	2,6	2,1
12	9,4	6,8	3,4
13	2,3	2073,6	11,8
14	1,5	1,8	2,7

Tüm grupların serum cTnI değerleri, kendi aralarında değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; 0. saatte kan örneği alınarak değerlendirilen serum NT-ProBNP değerleri <20,0 pg/ml bulundu.

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; 0. saatte kan örneği alınarak değerlendirilen serum CK-MB değerleri <0,1 ng/ml bulundu.

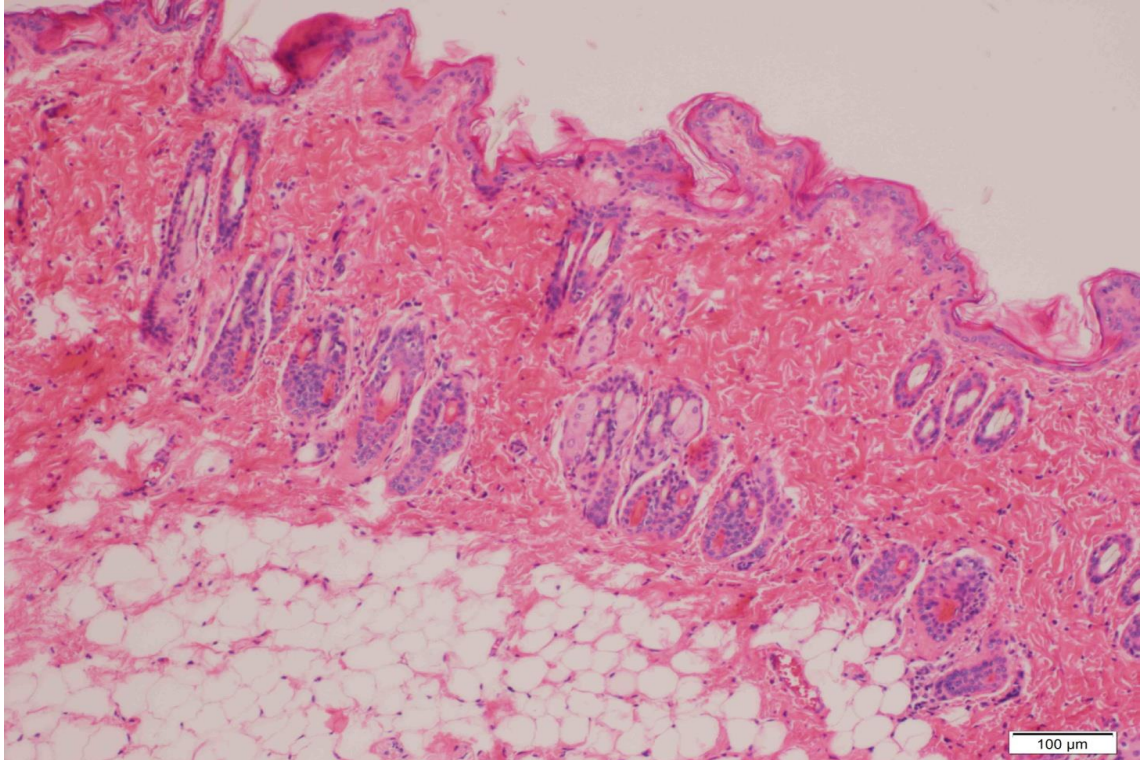
Tüm grupların serum H-FABP değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo 5'e aktarıldı. Su temasıyla elektrik çarpması oluşturulan grubun (Grup-3) serum H-FABP düzeylerinde, Grup-1 ve 2'ye göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 5. Deneklerin kan H-FABP değerlerinin çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
H-FABP	23.73 ^b (6.75-63.73)	40.36 ^b (10.79-63.73)	10.85 (3.09-63.73)	0.0037
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				

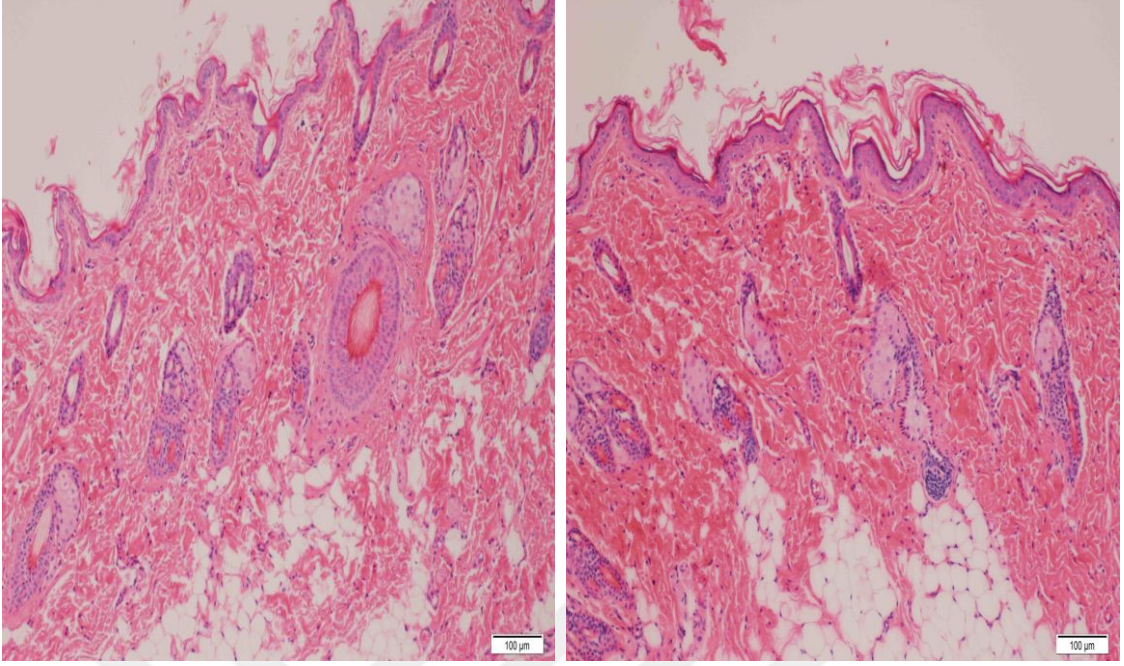
Histopatolojik Işıık Mikroskobi Bulguları

- Grup 2 ve 3'te yer alan hayvanların derilerine ait Hematoksilen-Eozin (H&E) kesitlerde; epidermiste nükleer uzama, epidermal nükleusun koyu boyanması, epidermal ayrılma ve dermiste homojenizasyon izlendi.
- H&E boyası ile ışık mikroskopisinde incelenen grup 2 ve 3 arasında; beyin, beyincik, kalp ve karaciğer kesitlerinde belirgin morfolojik farklılık izlenmedi.

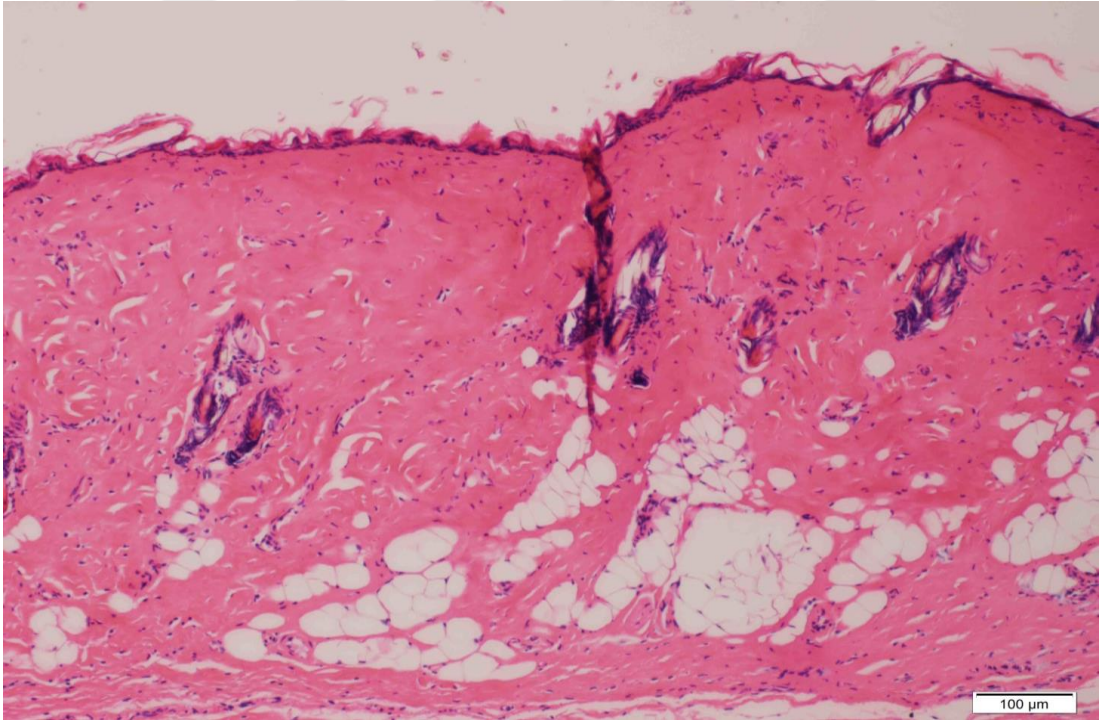


Şekil-9. Kontrol grubu mikroskobik cilt görüntüsü

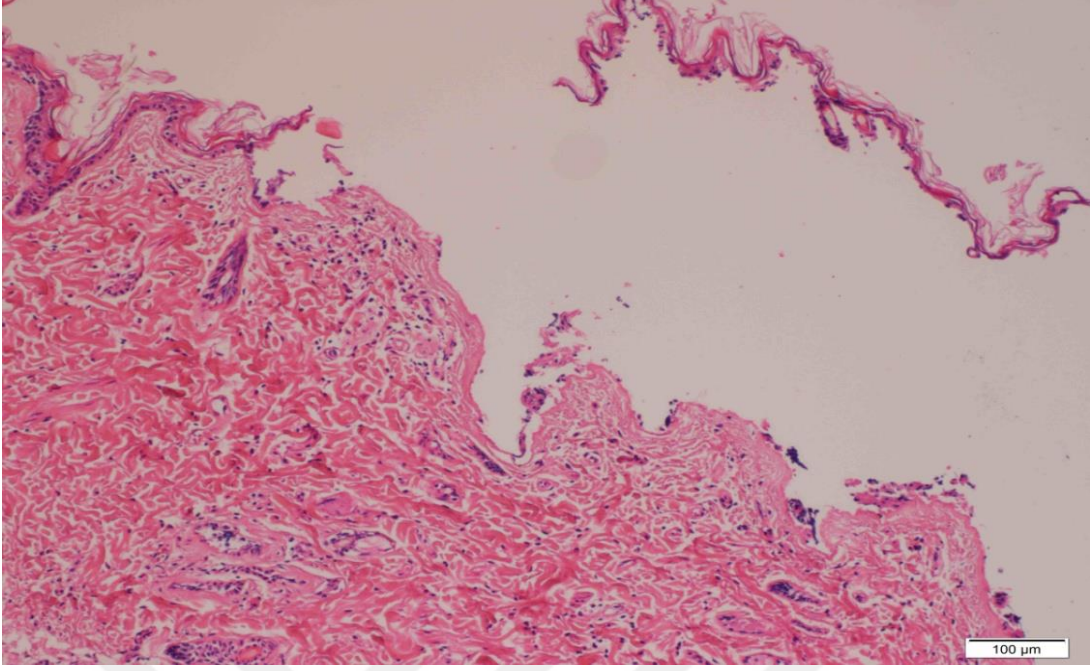
(Epidermis, dermis içeren normal sınırlarda cilt dokusu, 10x)



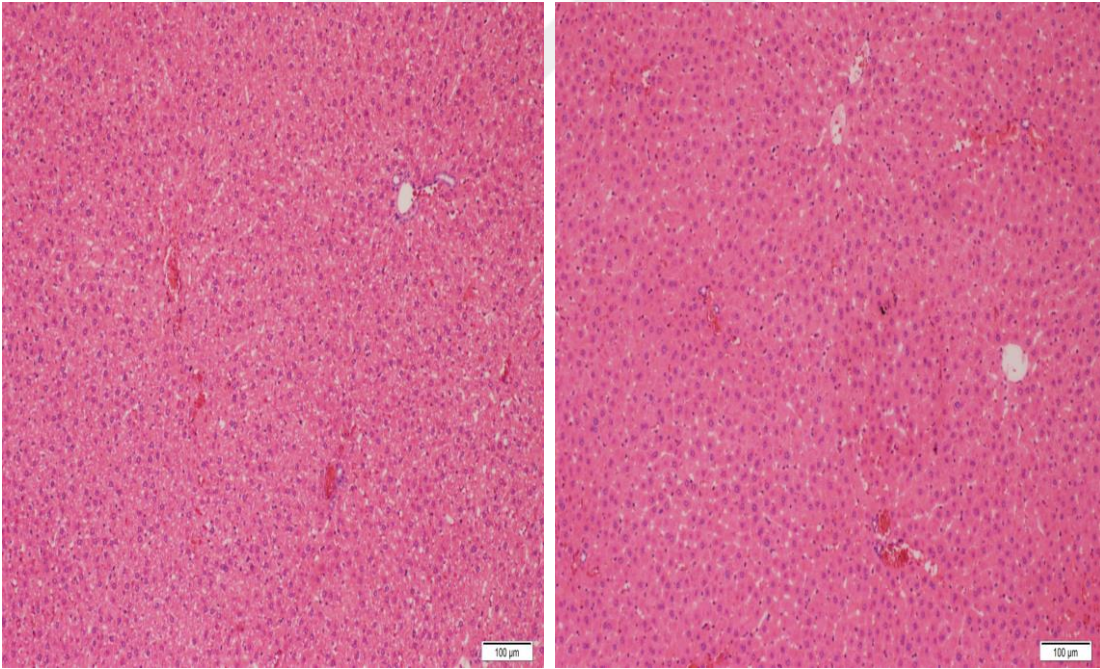
Şekil-10a/b. Grup-3 alt ve üst ekstremitte mikroskopik cilt görüntüsü
(Kontrol grubu mikroskopik cilt görüntüsü ile aynı özellikte cilt dokuları)



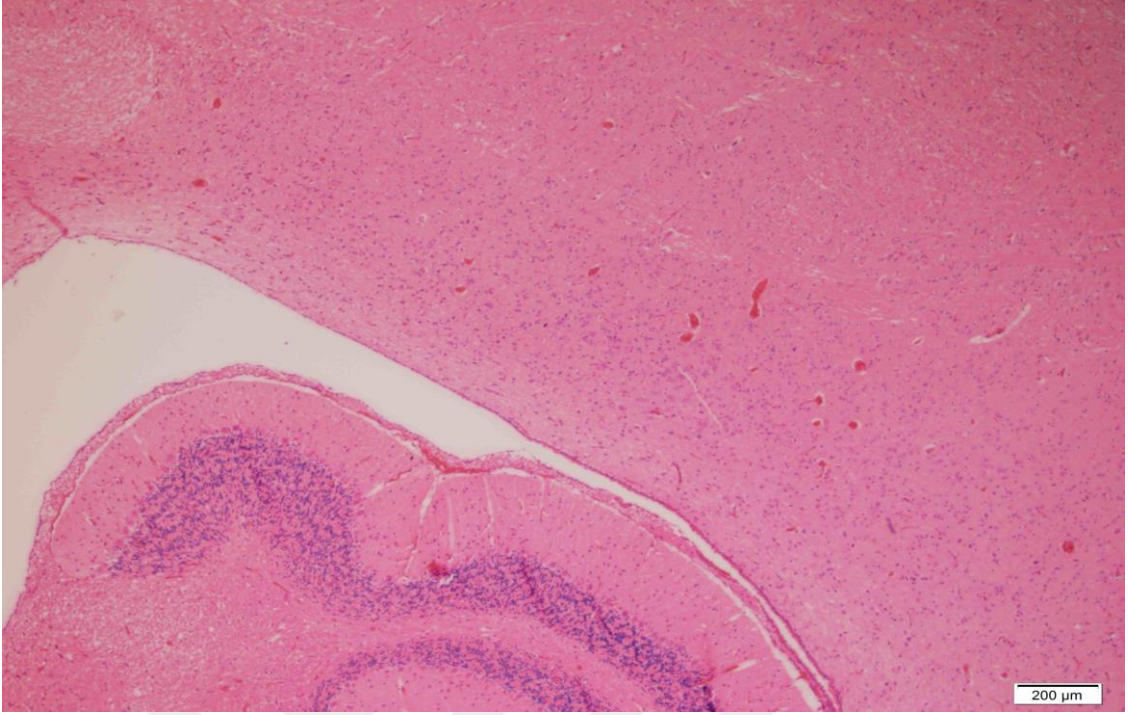
Şekil-11. Grup-2’de epidermis ve cilt eklerinde nükleer uzama, dermiste
homojenizasyon görüntüsü



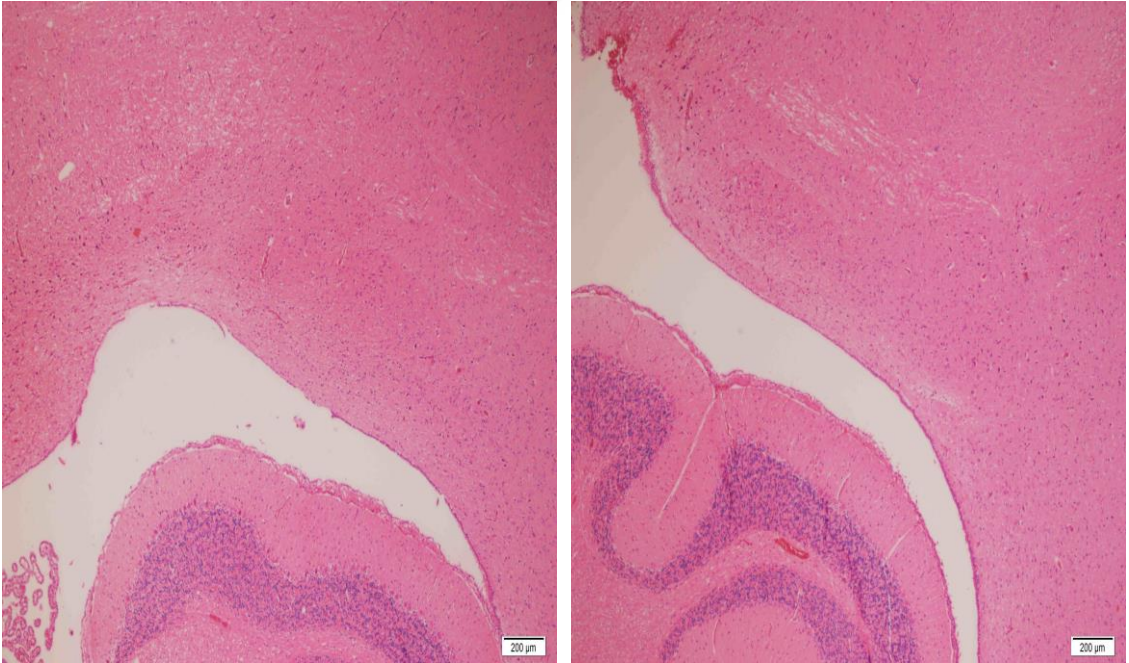
Şekil-12. Grup-2’de izlenen epidermal ayrışma ve dermiste homojenizasyon görüntüsü



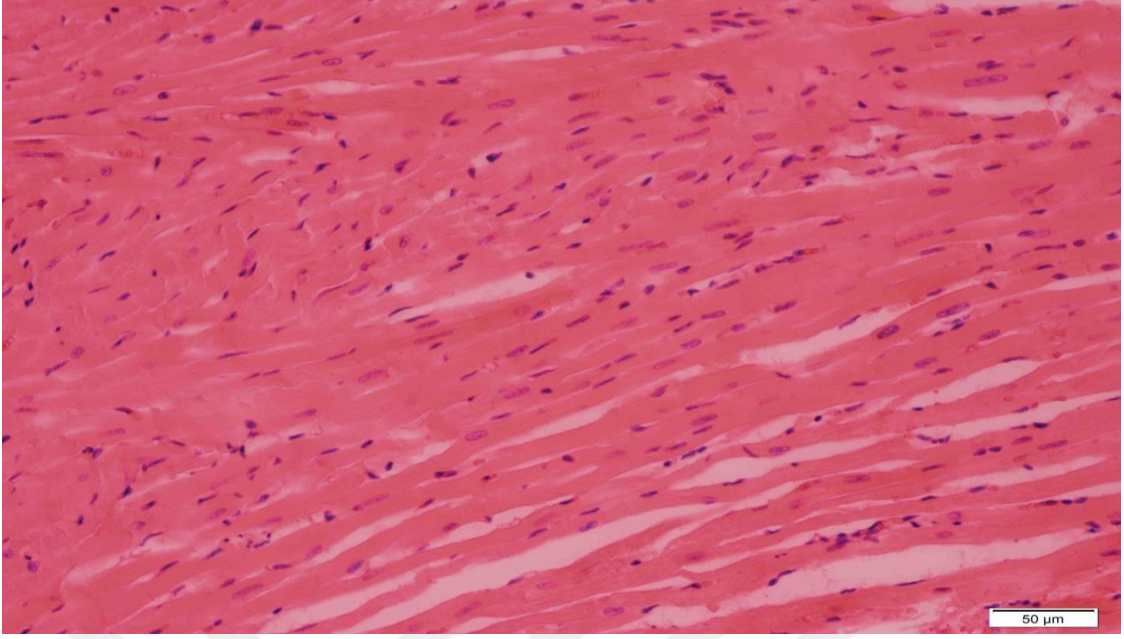
Şekil-13. Grup 2 ve 3 karaciğer biyopsisinde vasküler konjesyon dışında anlamlı patolojik bulgu izlenmedi. (10x)



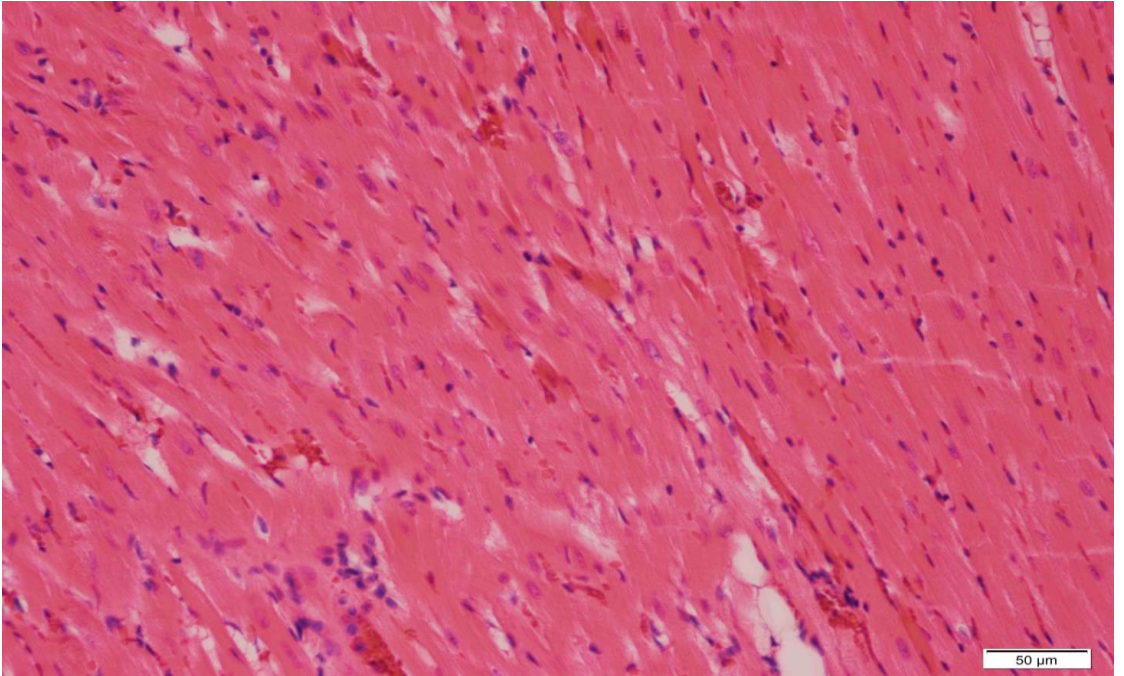
Şekil-14. Kontrol beyincik ışık mikroskop görüntüsü,4x



Şekil-15. Grup 2 ve 3 beyincik ışık mikroskop görüntüsü



Şekil-16. Kontrol kalp ışık mikroskop görüntüsü
(İğsi/oval özellikte nükleuslara sahip kalp myositleri, 20x)



Şekil-17. Grup 2 ve 3 kalp ışık mikroskop görüntüsü
(İntramyokardial kanama)

İmmünohistokimyasal Bulgular

Caspase-3: Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; beyin-beyincik-beyin sapındaki doku örneklerinin Caspase-3 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 6'da izlenmektedir.

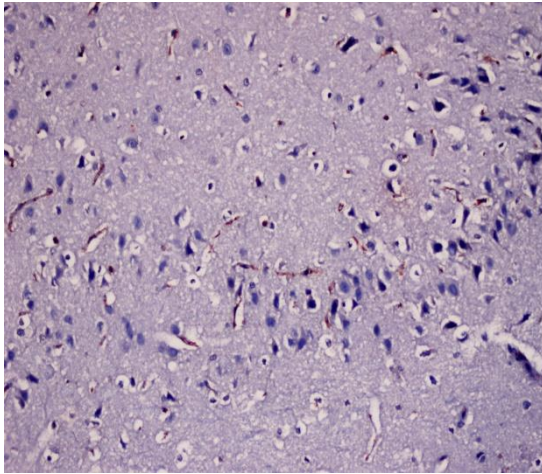
Tablo 6. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1			Grup-2			Grup-3		
	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı
1	0	0	0	0	0	1	1	1	3
2	0	0	0	1	2	3	3	3	3
3	0	0	0	1	0	0	1	1	3
4	0	0	0	0	0	3	1	1	3
5	1	0	1	1	0	3	1	0	3
6	0	0	0	1	0	3	1	1	3
7	0	0	0	0	0	3	1	0	3
8	0	0	0	1	0	3	0	0	3
9	0	0	0	1	1	3	0	0	3
10	0	0	0	0	0	3	1	0	3
11	0	0	0	0	0	3	0	0	3
12	0	0	0	0	0	3	0	0	3
13	0	0	0	0	0	3	0	0	3
14	0	0	0	0	0	3	0	0	3

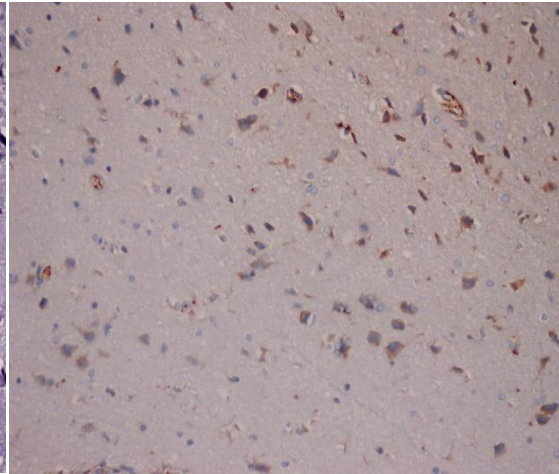
Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-7'ye aktarıldı. Beyin ve beyin sapında Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken, her iki grubun Grup-1'e göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı. Beyincikte Grup-1 ile 3 arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı.

Tablo 7. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

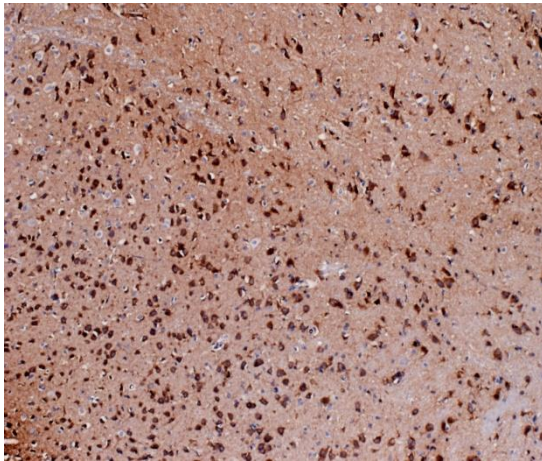
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Beyin sapı (Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-1)	3 (0-3)	3 (3-3)	<0.001
Beyin (Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-1)	0 (0-1)	1 (0-3)	0.0175
Beyincik (Ortanca (min-max))	0 ^b (0-0)	0 (0-2)	0 (0-3)	0.0456
a:Grup-2'e göre farklıdır, b:Grup-3'e göre farklıdır				



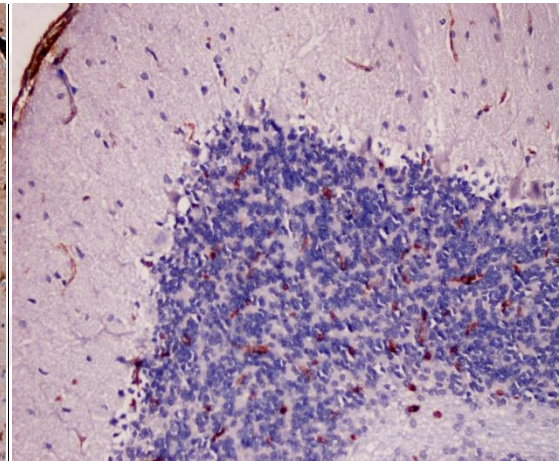
18a



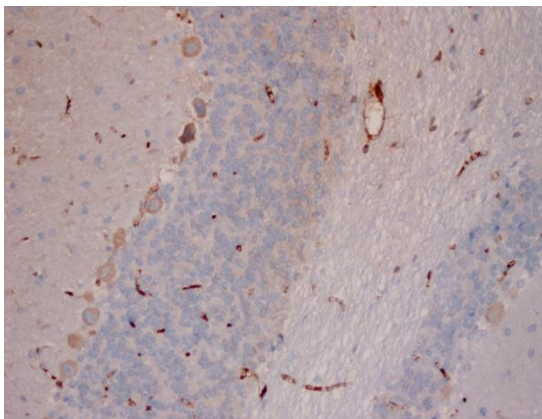
18b



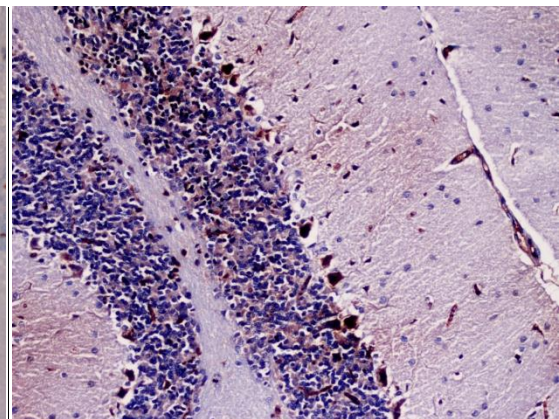
18c



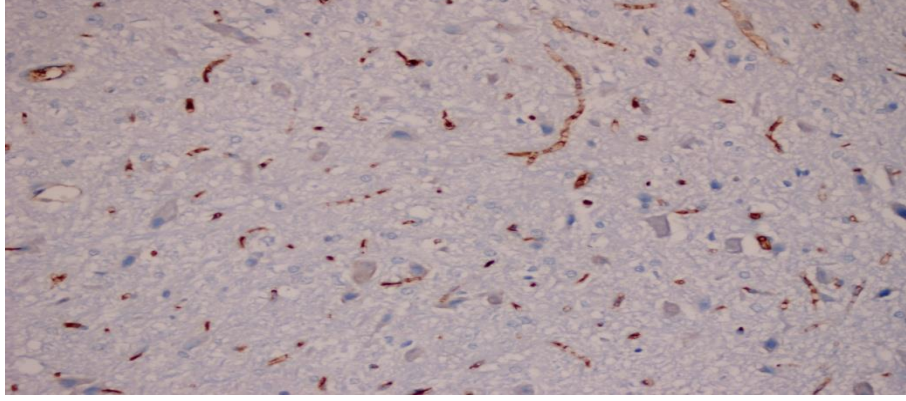
18d



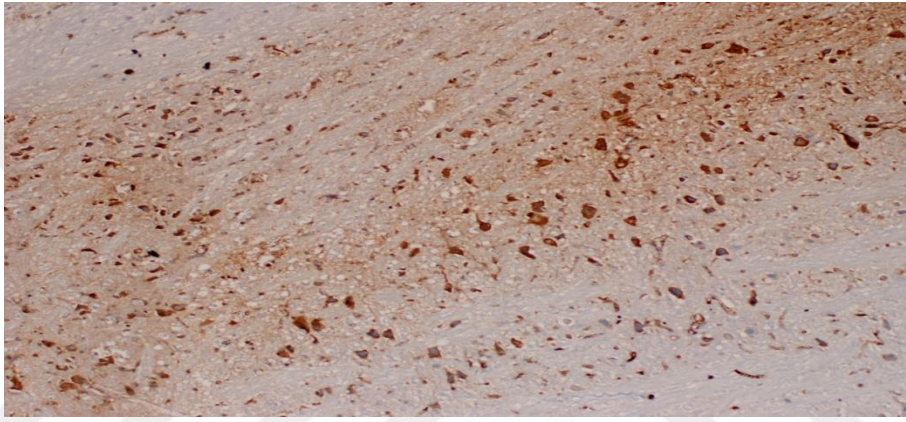
18e



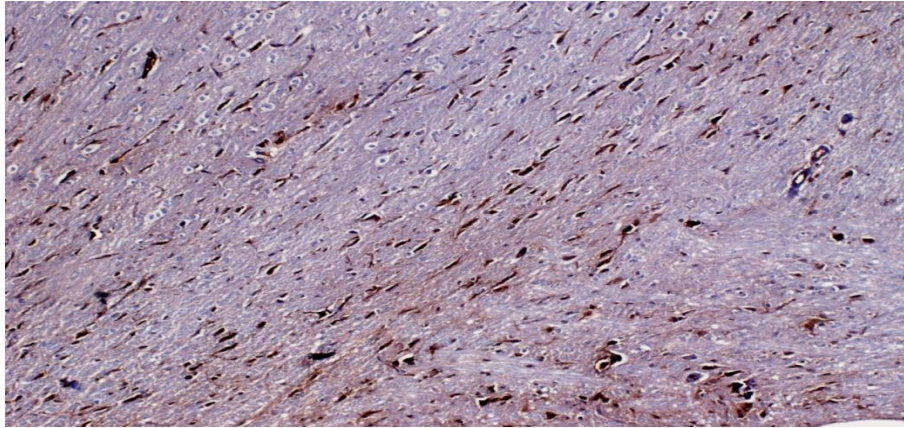
18f



18g



18h



18i

Şekil 18. Beyin-beyincik-beyin sapı immunohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu, **(a)**Kontrol beyin, skor:0,x200, **(b)**Grup-2 beyin, skor:1,x200, **(c)**Grup-3 beyin, skor:3,x100, **(d)**Kontrol beyincik, skor:0,x200, **(e)**Grup-2 beyincik purkinje hücreleri, skor:1,x200, **(f)**Grup-3 beyincik purkinje hücreleri, skor:3,x200, **(g)**Kontrol beyin sapı, skor:0,x200, **(h)**Grup-2 beyin sapı, skor:3,x100, **(i)**Grup-3 beyin sapı, skor:3,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; kalp doku örneklerinin Caspase-3 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 8'de izlenmektedir.

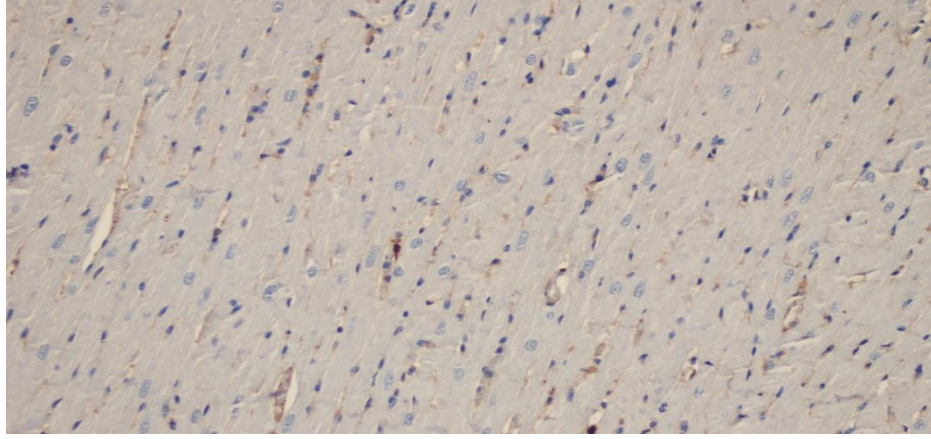
Tablo 8. Kalp dokusu Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1	Grup-2	Grup-3
1	0	2	2
2	0	1	2
3	0	1	0
4	0	1	2
5	0	0	1
6	0	0	1
7	0	2	2
8	0	2	2
9	0	1	2
10	0	1	2
11	0	1	2
12	0	1	2
13	0	2	2
14	0	1	2

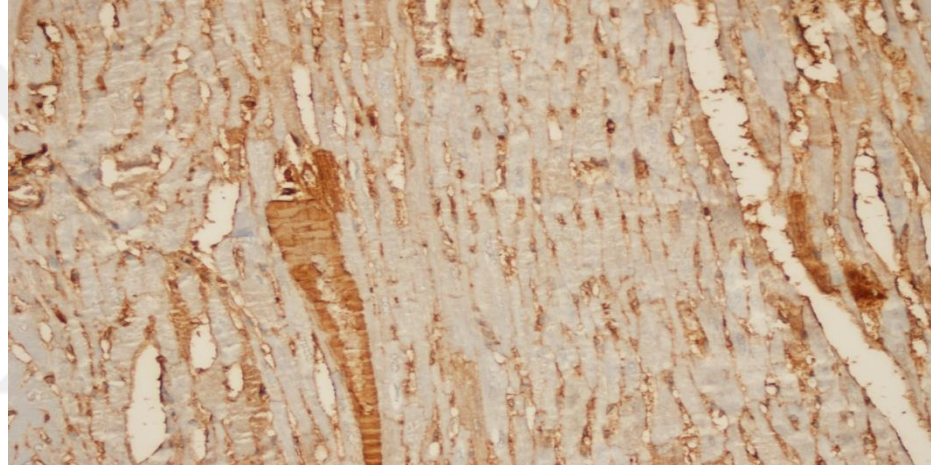
Kalp dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-9'a aktarıldı. Kalpte tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 9. Kalp dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

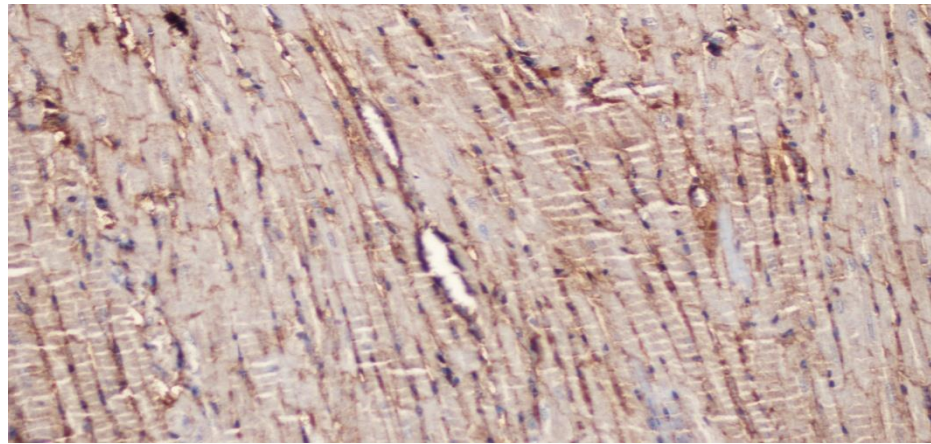
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Kalp(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	1 ^b (0-2)	2 (0-2)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



19a



19b



19c

Şekil 19. Kalpte immunohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu, **(a)** Kontrol, skor:0,x200, **(b)**Grup-2, skor:1,x200, **(c)**Grup-3, skor:2,x200

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; karaciğer doku örneklerinin Caspase-3 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 10'da izlenmektedir.

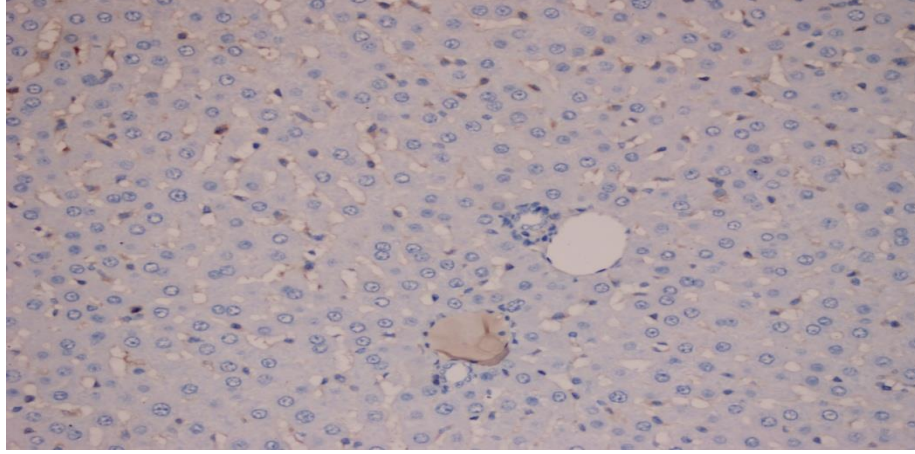
Tablo 10. Karaciğer dokusu Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1	Grup-2	Grup-3
1	0	3	1
2	0	3	1
3	0	3	1
4	0	3	1
5	0	3	1
6	0	3	1
7	0	3	1
8	0	3	1
9	0	3	1
10	0	3	1
11	0	2	1
12	0	3	1
13	0	3	1
14	0	3	1

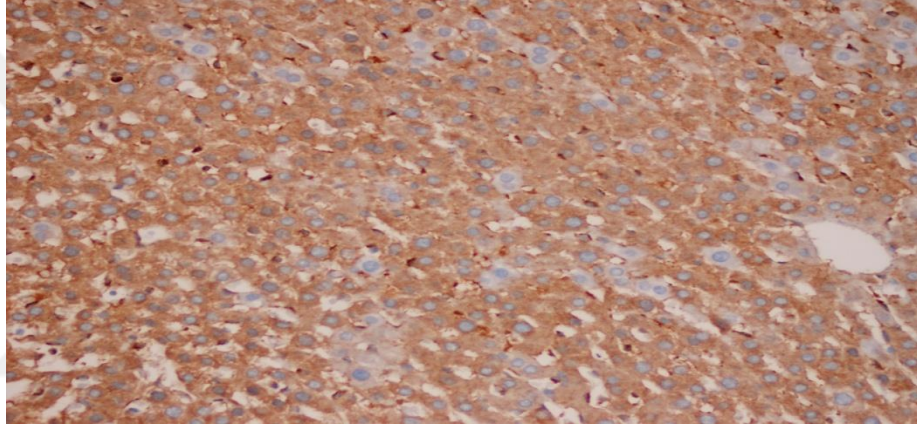
Karaciğer dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-11'e aktarıldı. Karaciğer tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 11. Karaciğer dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

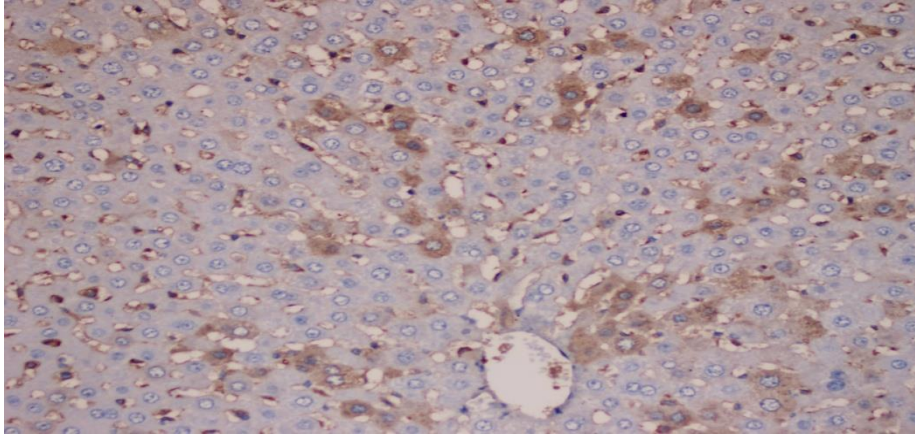
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Karaciğer(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	3 ^b (2-3)	1 (1-1)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



20a



20b



20c

Şekil 20. Karaciğerde immunohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu, **(a)** Kontrol, skor:0,x200, **(b)** Grup-2, skor:3,x200, **(c)**Grup-3, skor:1,x200

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; cilt doku örneklerinin Caspase-3 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 12'de izlenmektedir.

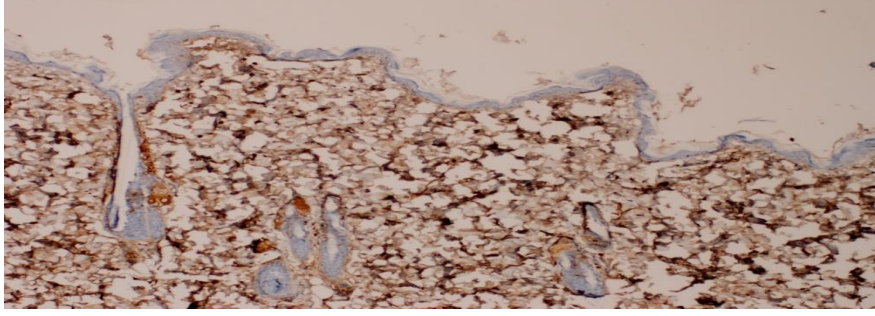
Tablo 12. Cilt dokusu Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1		Grup-2		Grup-3	
	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité
1	0	0	3	1	1	1
2	0	0	3	1	1	1
3	0	0	3	2	1	1
4	0	0	2	2	1	0
5	0	0	2	2	1	1
6	0	0	3	2	1	1
7	0	0	3	2	0	0
8	0	0	2	2	1	1
9	0	0	3	1	1	0
10	0	0	3	2	0	1
11	0	0	3	2	0	0
12	0	0	3	2	1	1
13	0	0	3	1	1	1
14	0	0	3	1	1	1

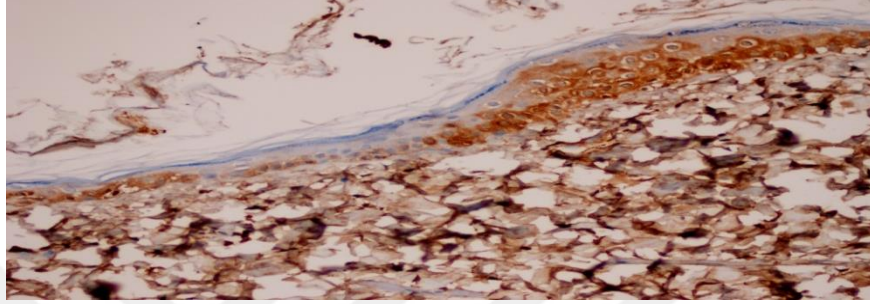
Cilt dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-13'e aktarıldı. Üst ve alt ekstremité cilt dokularında tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 13. Cilt dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

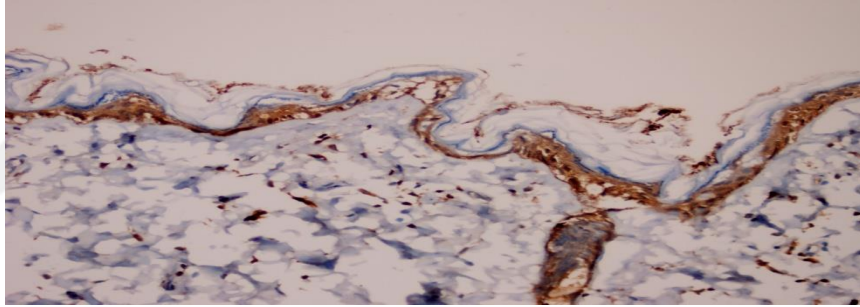
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Üst ekstremité(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	3 ^b (2-3)	1 (0-1)	<0.001
Alt ekstremité(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	2 ^b (1-2)	1 (0-1)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



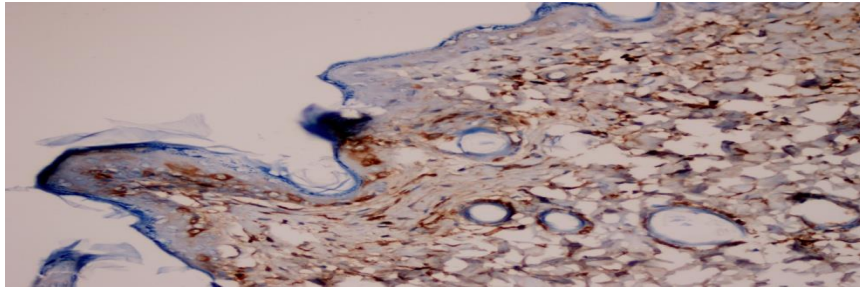
21a



21b



21c



21d

Şekil 21. Ciltte immunohistokimyasal olarak Caspase ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:0,x100, **(b)**Grup-2 alt ekstremit, skor:2,x200, **(c)** Grup-2 üst ekstremit, skor:3,x200, **(d)** Grup-3 alt ekstremit, skor:1,x200

Bax: Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; beyin-beyincik-beyin sapındaki doku örneklerinin Bax antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 14'te izlenmektedir.

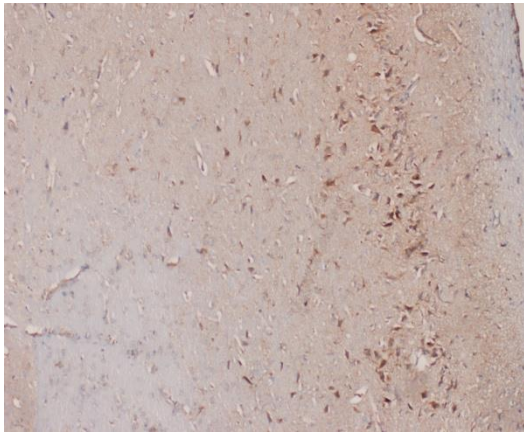
Tablo 14. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1			Grup-2			Grup-3		
	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı
1	0	1	1	1	0	1	1	1	2
2	0	0	1	3	2	2	1	2	1
3	0	0	1	1	2	1	1	1	2
4	0	1	1	1	1	2	1	2	1
5	1	1	1	1	1	2	0	2	1
6	0	0	0	3	2	3	1	2	2
7	0	1	1	2	1	2	2	2	2
8	0	1	1	2	1	2	2	3	2
9	0	0	0	2	0	2	2	2	2
10	0	1	1	3	2	3	1	1	1
11	0	0	0	3	3	2	1	1	1
12	0	1	1	1	3	2	1	2	2
13	0	0	0	1	3	2	1	2	3
14	0	0	0	1	1	3	2	2	2

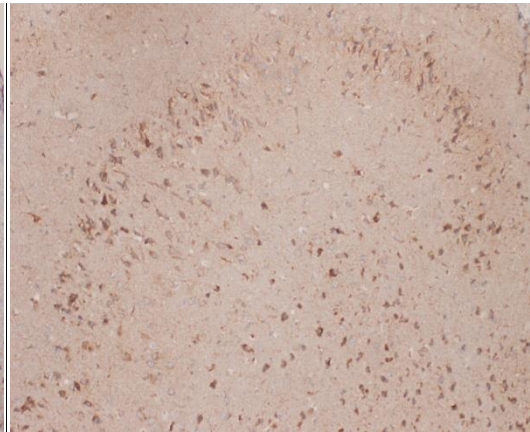
Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Caspase-3 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-7'ye aktarıldı. Beyin dokusunun tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı. Beyincik ve beyin sapında ise; Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken, her iki grubun Grup-1'e göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı.

Tablo 15. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma derecesi çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

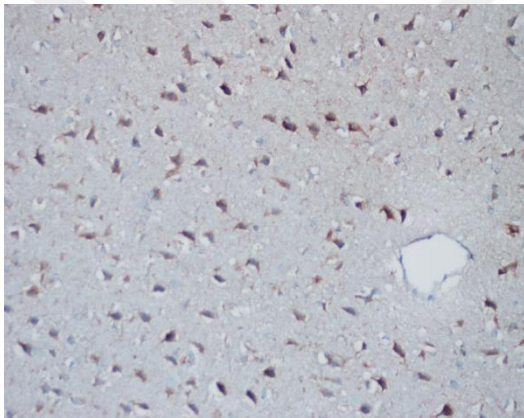
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Beyin sapı (Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (0-1)	2 (1-3)	2 (1-3)	<0.001
Beyin (Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-1)	1.5 ^b (1-3)	1 (0-2)	<0.001
Beyincik (Ortanca (min-max))	0.5 ^{a,b} (0-1)	1.5 (0-3)	2 (1-3)	<0.001
a:Grup-2'e göre farklıdır, b:Grup-3'e göre farklıdır				



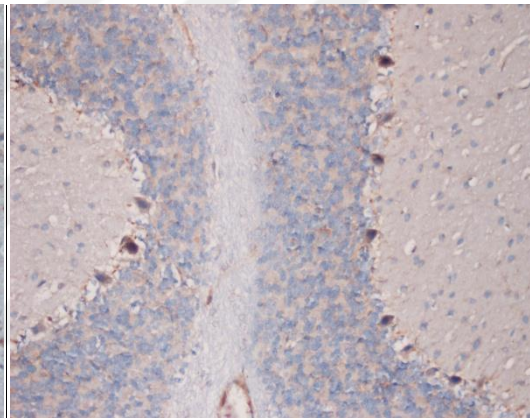
22a



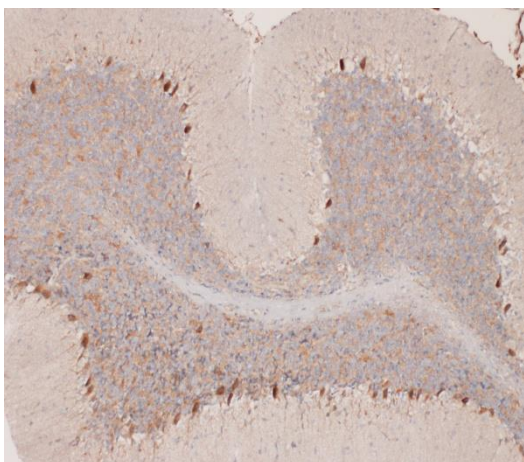
22b



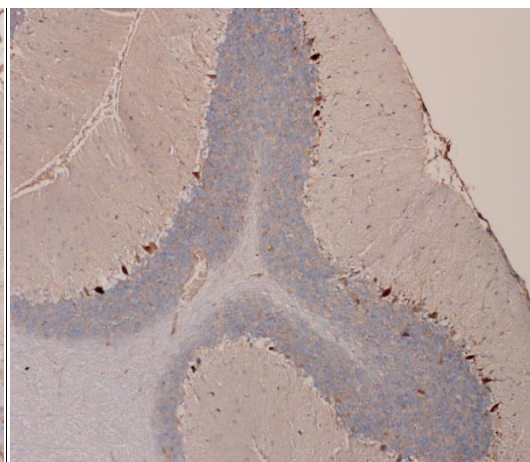
22c



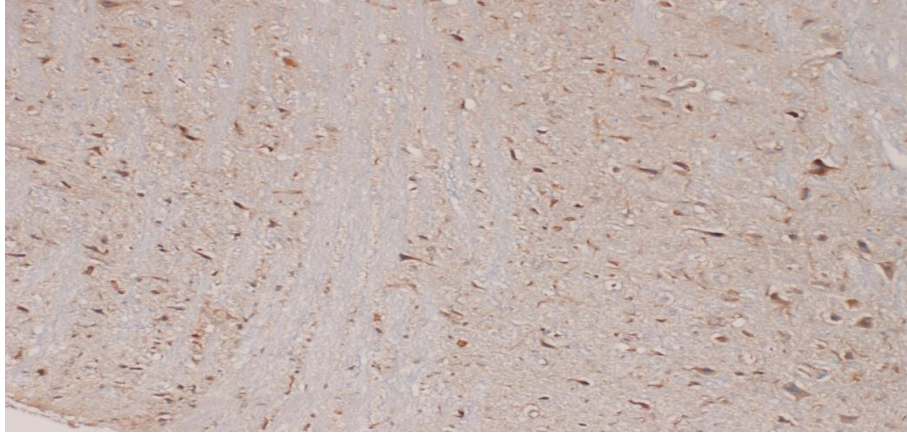
22d



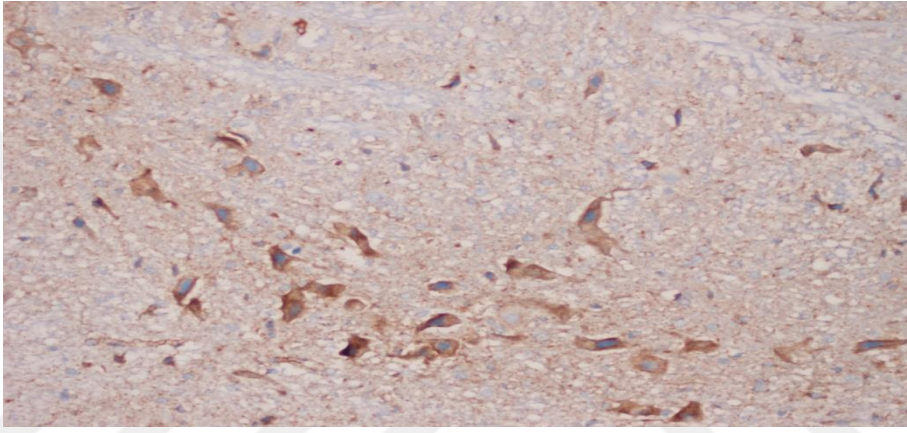
22e



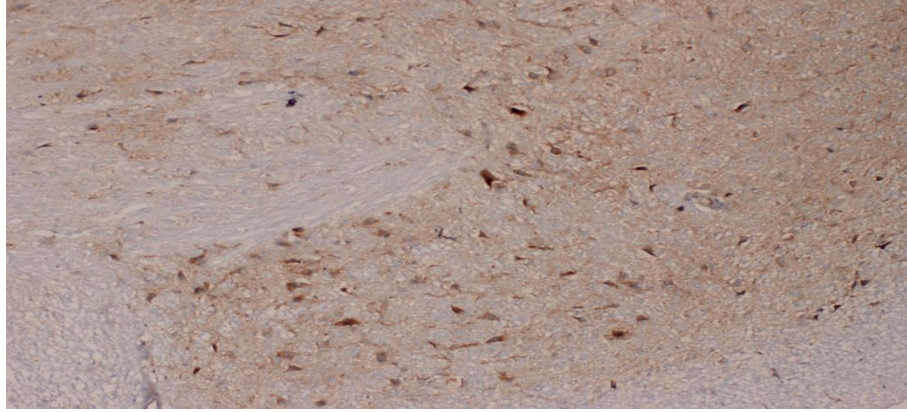
22f



22g



22h



22i

Şekil 22. Beyin-beyincik-beyin sapı immunohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu, **(a)**Kontrol beyin, skor:1,x100, **(b)**Grup-2 beyin, skor:2,x100, **(c)**Grup-3 beyin, skor:2,x200, **(d)**kontrol beyincik, skor:1,x200, **(e)**Grup-2 beyincik purkinje hücreleri, skor:3,x100, **(f)**Grup-3 beyincik purkinje hücreleri, skor:2,x100, **(g)**Kontrol beyin sapı, skor:1,x100, **(h)**Grup-2 beyin sapı, skor:2,x200, **(i)** Grup-3 beyin sapı, skor:2,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; kalp doku örneklerinin Bax antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 16'da izlenmektedir.

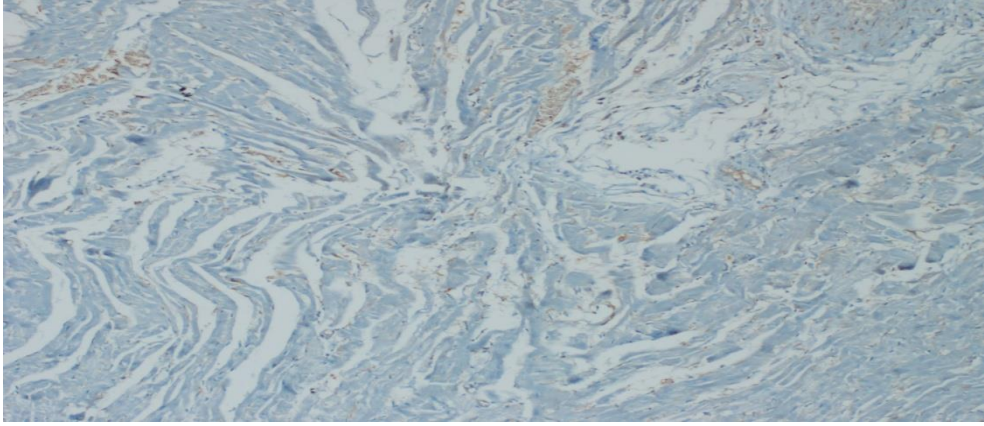
Tablo 16. Kalp dokusu Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1	Grup-2	Grup-3
1	0	0	1
2	0	1	1
3	0	1	0
4	0	1	1
5	1	1	1
6	0	0	0
7	0	1	0
8	0	1	1
9	0	1	1
10	0	1	0
11	0	1	0
12	0	1	0
13	0	0	0
14	0	1	0

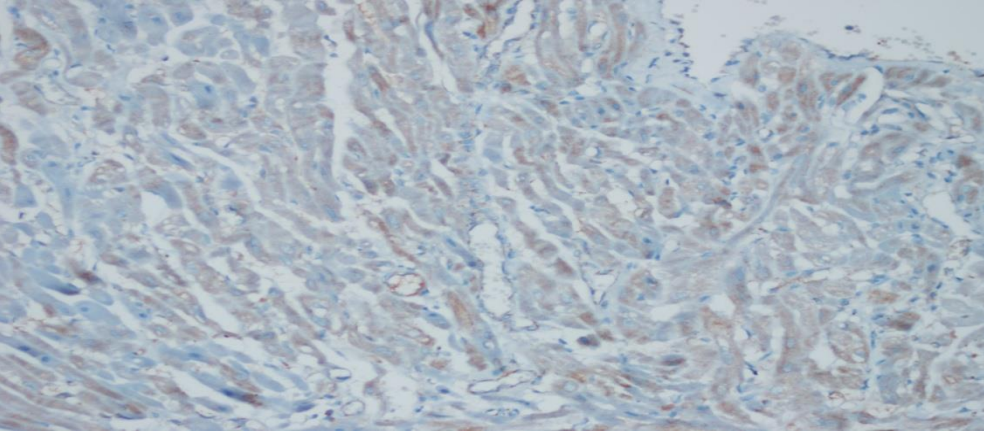
Kalp dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-11'e aktarıldı. Kalpte tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 17. Kalp dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

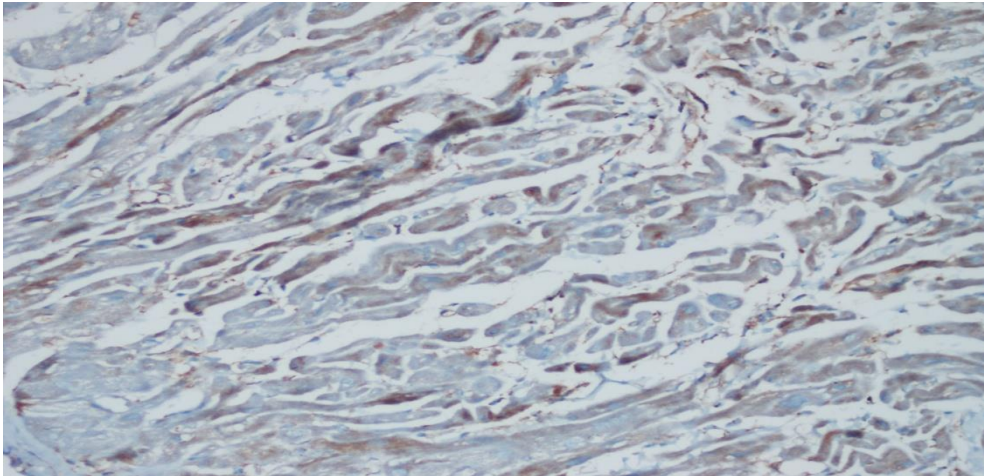
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Kalp(Ortanca (min-max))	0 (0-1)	1 (0-1)	0 (0-1)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



23a



23b



23c

Şekil 23. Kalpte immunohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:0,x100, **(b)**Grup-2, skor:1,x200, **(c)**Grup-3, skor:1,x200

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; karaciğer doku örneklerinin Bax antikoru ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin perisantral zon ve zon-2 bölgesinin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 12'de izlenmektedir.

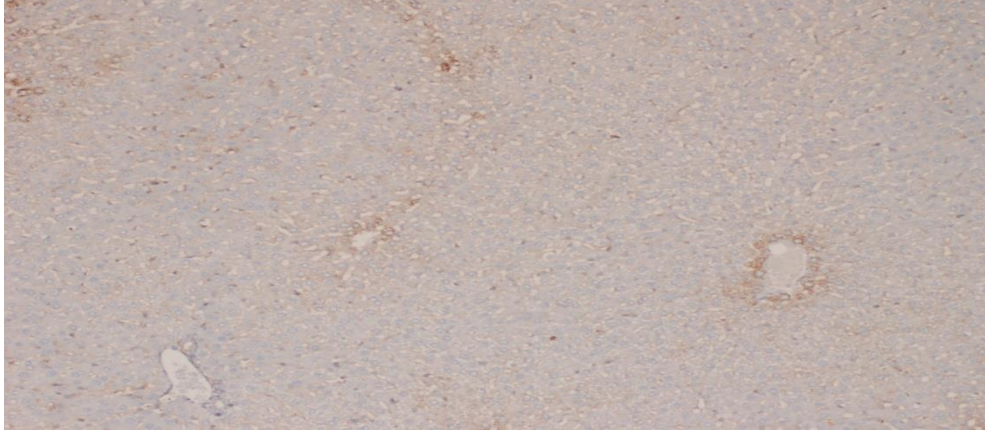
Tablo 18. Karaciğer dokusu Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1		Grup-2		Grup-3	
	Perisantral Zon	Zon-2	Perisantral Zon	Zon-2	Perisantral Zon	Zon-2
1	1	0	2	1	3	2
2	1	0	3	3	2	0
3	1	0	3	1	2	1
4	1	0	3	1	2	1
5	1	0	3	1	3	2
6	1	0	3	2	3	2
7	1	0	3	1	3	2
8	1	0	2	0	3	1
9	1	0	3	1	3	2
10	1	0	3	2	3	2
11	1	0	3	1	3	2
12	1	0	3	1	3	2
13	1	0	3	1	2	2
14	1	0	3	0	3	2

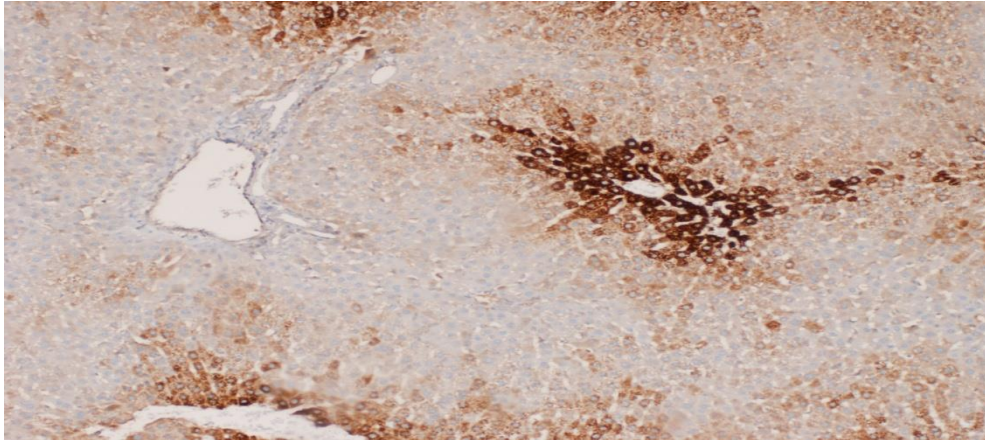
Karaciğer dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-19'a aktarıldı. Perisantral zonda Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken, her iki grubun Grup-1'e göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı. Karaciğer zon-2'de ise tüm gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği saptandı.

Tablo 19. Karaciğer dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

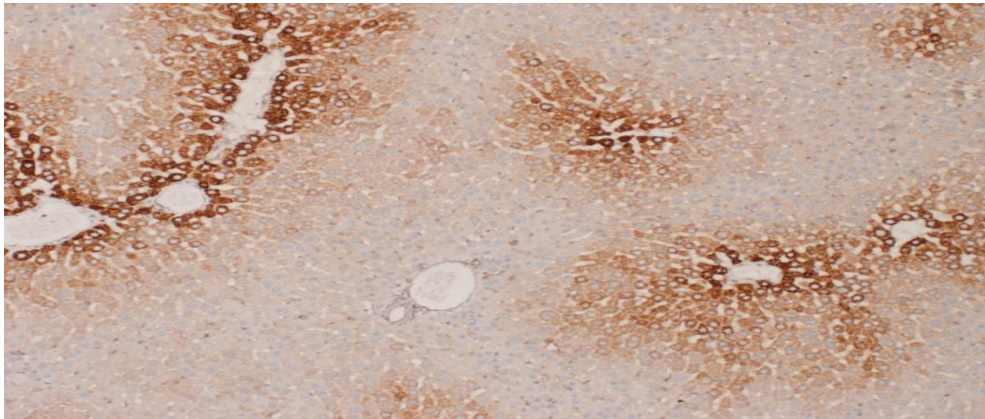
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Perisantral zon (Ortanca (min-max))	1 (1-1)	3 (2-3)	3 (2-3)	<0.001
Zon-2 (Ortanca (min-max))	0 (0-0)	1 (0-3)	2 (0-2)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



24a



24b



24c

Şekil 24. Karaciğerde immunohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu, **(a)**Kontrol, perisantral alan skor:1,x100, **(b)**Grup-2, perisantral alan skor:3,x100, **(c)**Grup-3, perisantral alan skor:2,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; cilt doku örneklerinin Bax antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 20'ye izlenmektedir.

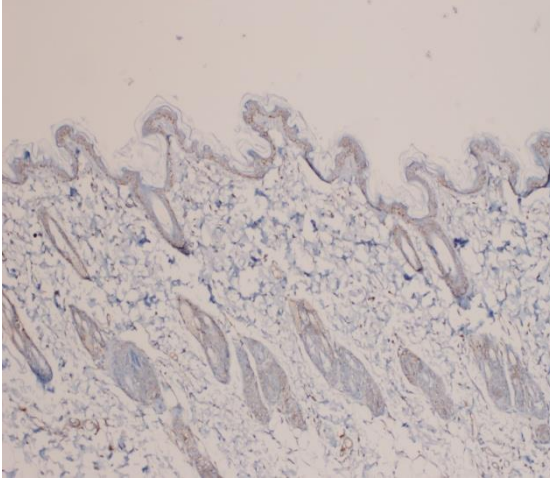
Tablo 20. Cilt dokusu Bax immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1		Grup-2		Grup-3	
	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité
1	1	1	1	2	3	1
2	0	1	1	2	3	2
3	1	1	1	2	3	1
4	1	1	2	2	2	1
5	0	1	2	2	3	2
6	1	0	1	2	3	2
7	1	1	2	2	2	2
8	1	1	1	2	3	1
9	0	1	2	1	3	1
10	1	1	1	2	3	2
11	1	1	2	2	3	1
12	1	1	2	3	2	2
13	1	1	1	1	3	1
14	1	1	1	2	3	1

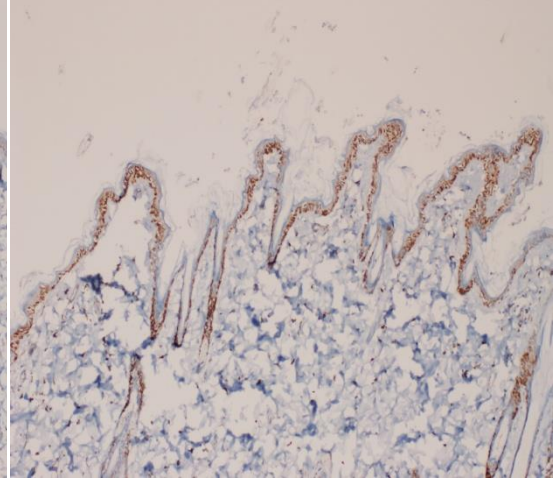
Cilt dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-21'e aktarıldı. Üst ve alt ekstremité cilt dokularında tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 21. Cilt dokularının Bax immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

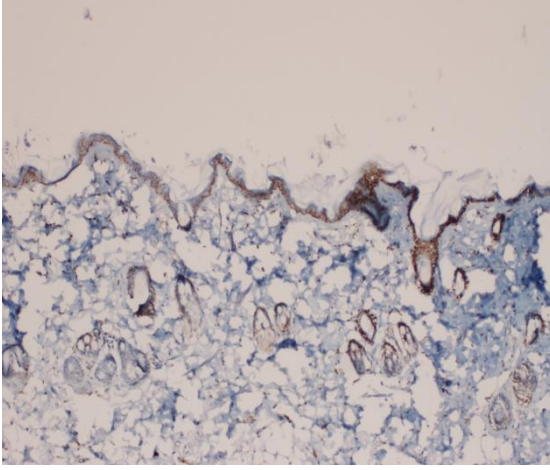
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Üst ekstremité(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	3 ^b (2-3)	1 (0-1)	<0.001
Alt ekstremité(Ortanca (min-max))	0 ^{a,b} (0-0)	2 ^b (1-2)	1 (0-1)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



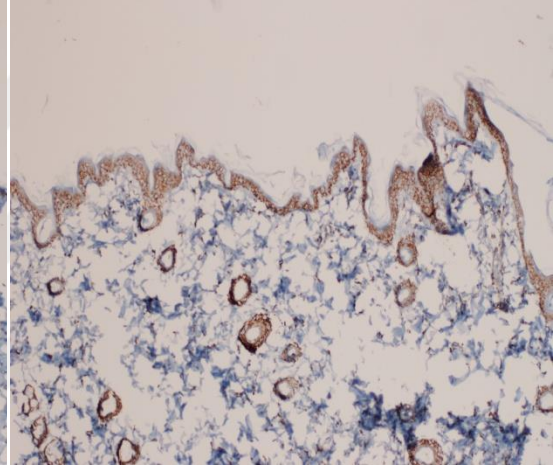
25a



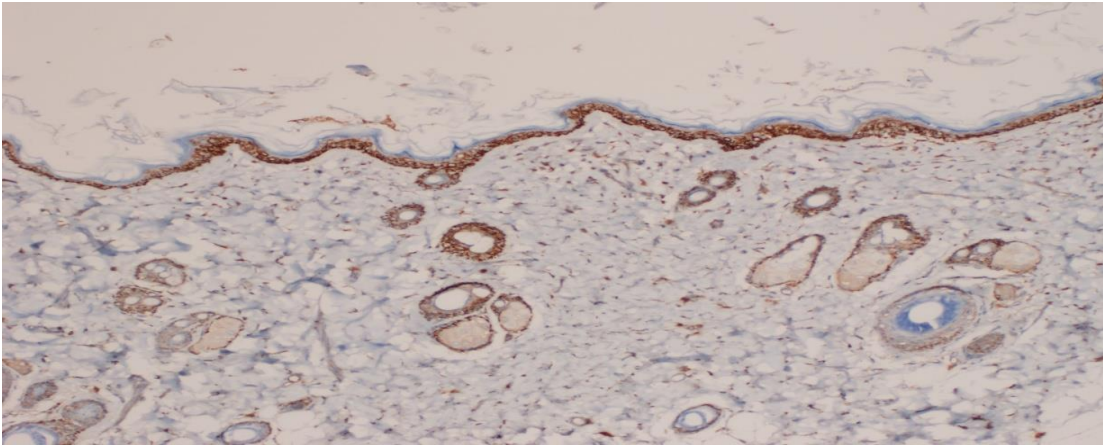
25b



25c



25d



25f

Şekil 25. Ciltte immunohistokimyasal olarak Bax ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:1,x100 **(b)**Grup-2 alt ekstremit, skor:2,x100, **(c)** Grup-2 üst ekstremit, skor:2,x100, **(d)** Grup-3 alt ekstremit, skor:2,x100, **(e)** Grup-3 üst ekstremit, skor:3,x100

HSP-60: Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; beyin-beyincik-beyin sapındaki doku örneklerinin HSP-60 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 22'de izlenmektedir.

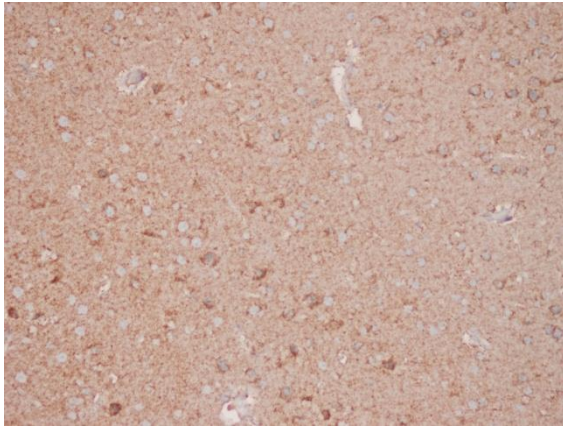
Tablo 22. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1			Grup-2			Grup-3		
	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı	Beyin	Beyincik	Beyin Sapı
1	1	2	3	3	2	2	3	3	3
2	1	1	2	1	3	3	2	3	3
3	1	1	1	1	3	3	2	3	3
4	1	2	1	1	3	3	3	3	3
5	1	1	1	1	3	3	2	3	3
6	0	2	1	1	3	3	2	3	3
7	1	1	1	2	3	3	3	3	3
8	0	1	1	1	3	3	1	2	3
9	0	2	2	3	2	3	1	2	2
10	1	2	2	1	2	3	3	3	3
11	0	1	1	1	3	2	1	2	2
12	1	1	1	3	2	3	1	2	3
13	0	1	1	1	3	3	1	3	3
14	0	1	1	1	3	3	3	3	3

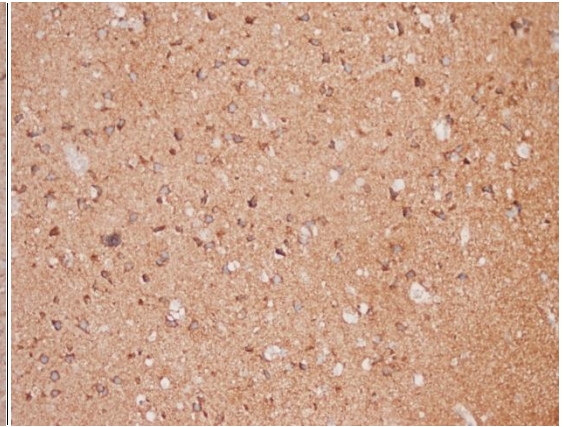
Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-23'e aktarıldı. Beyin, beyincik ve beyin sapında; Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken, her iki grubun Grup-1'e göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı.

Tablo 23. Beyin-beyincik-beyin sapı dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma derecesi çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

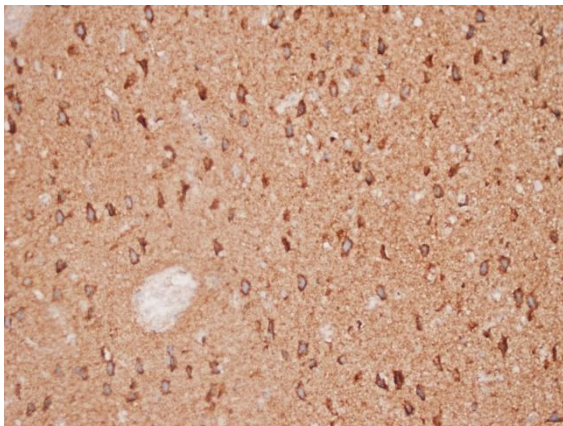
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Beyin sapı (Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (1-3)	3 (2-3)	3 (2-3)	<0.001
Beyin (Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (0-1)	1 (1-3)	2 (1-3)	<0.001
Beyincik (Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (1-2)	3 (2-3)	3 (2-3)	<0.001
a:Grup-2'e göre farklıdır, b:Grup-3'e göre farklıdır				



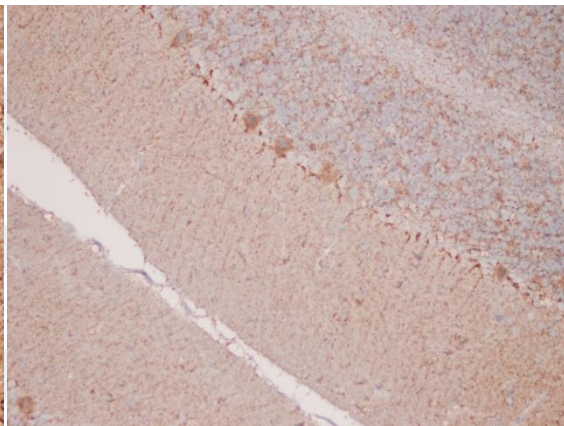
26a



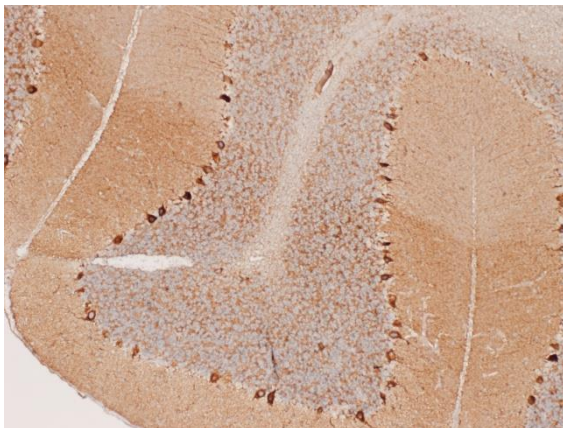
26b



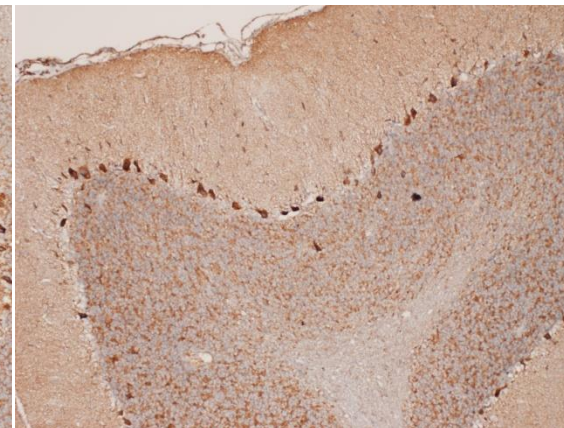
26c



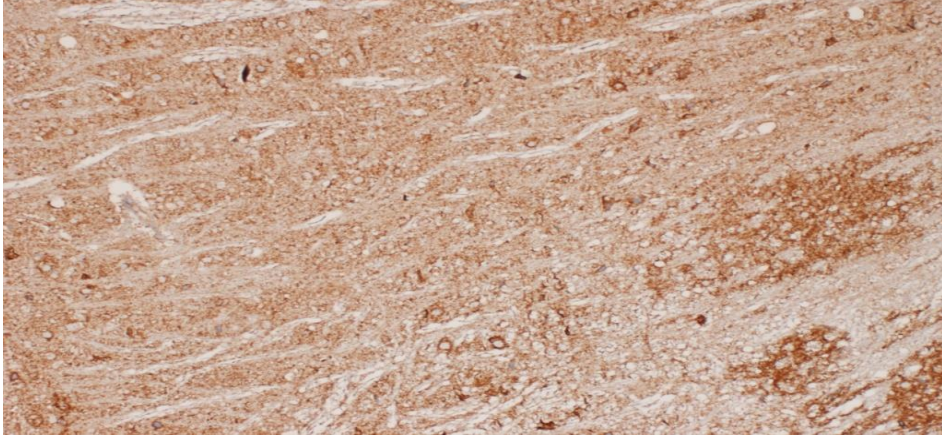
26d



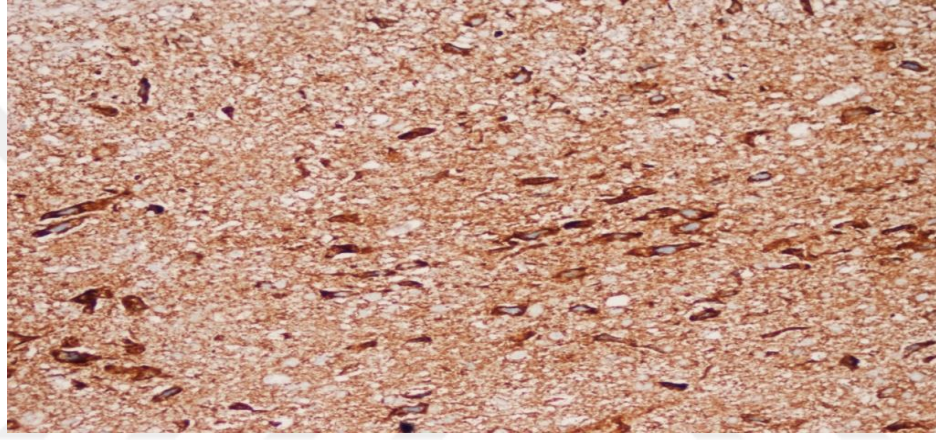
26e



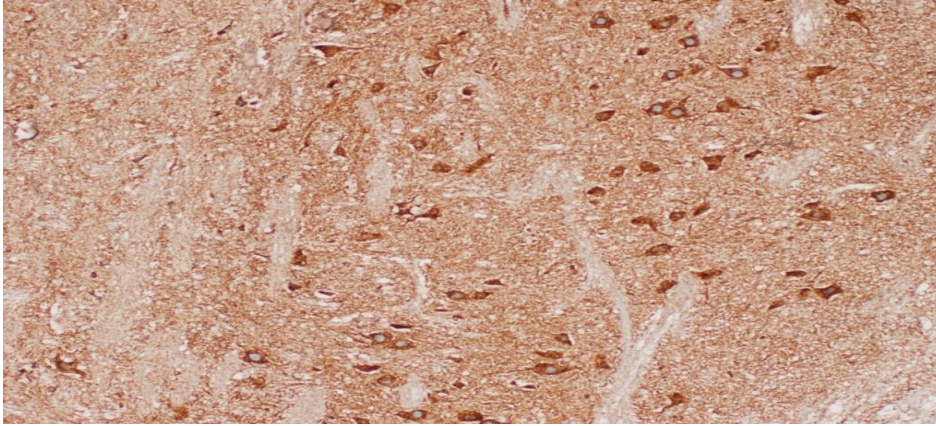
26f



26g



26h



26i

Şekil 26. Beyin-beyincik-beyin sapı immunohistokimyasal olarak Hsp-60 ekspresyonu, (a)Kontrol beyin, skor:1,x200, (b)Grup-2 beyin, skor:2,x200, (c)Grup-3 beyin, skor:3,x200, (d)Kontrol beyincik, skor:1,x200, (e)Grup-2 beyincik purkinje hücreleri, skor:3,x100, (f) Grup-3 beyincik purkinje hücreleri, skor:3,x100, (g)Kontrol beyin sapı, skor:1,x100, (h)Grup-2 beyin sapı, skor:3,x200, (i)Grup-3 beyin sapı, skor:3,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; kalp doku örneklerinin HSP-60 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 24'te izlenmektedir.

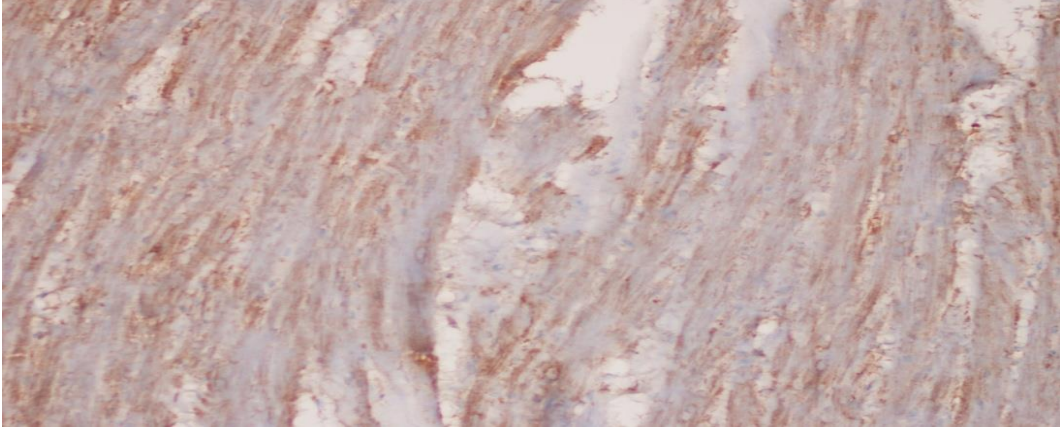
Tablo 24. Kalp dokusu HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1	Grup-2	Grup-3
1	1	2	2
2	1	1	2
3	1	3	1
4	1	3	3
5	1	2	1
6	1	3	2
7	1	3	1
8	1	3	2
9	1	2	1
10	1	2	1
11	1	2	1
12	1	3	2
13	1	3	1
14	1	3	2

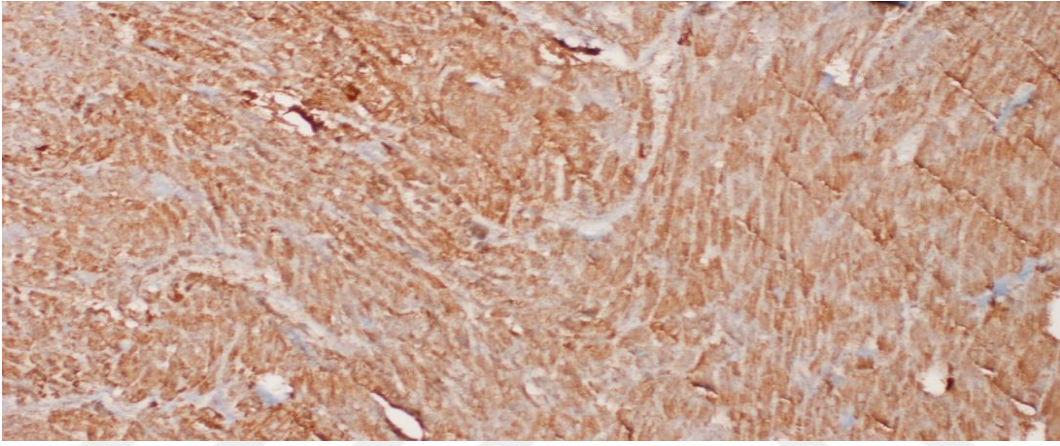
Kalp dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-25'e aktarıldı. Kalpte tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 25. Kalp dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Kalp(Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (1-1)	3 ^b (1-3)	1.5 (1-3)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



27a



27b



27c

Şekil 27. Kalpte immunohistokimyasal olarak Hsp-60 ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:1,x200, **(b)**Grup-2, skor:3,x100, **(c)**Grup-3, skor:2,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; karaciğer doku örneklerinin HSP-60 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 26'da izlenmektedir.

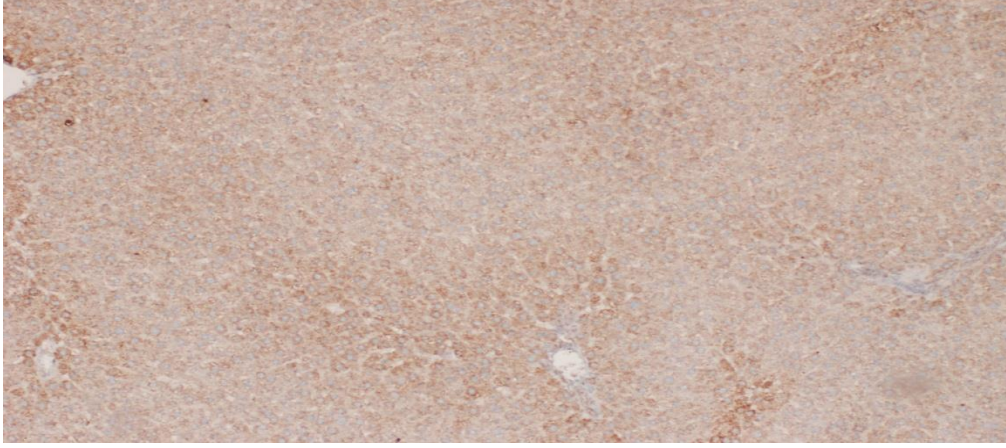
Tablo 26. Karaciğer dokusu HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1	Grup-2	Grup-3
1	1	1	2
2	1	2	2
3	1	3	3
4	1	2	2
5	1	2	2
6	1	2	3
7	1	3	2
8	1	3	3
9	1	2	3
10	1	2	1
11	1	2	2
12	1	3	3
13	1	3	3
14	1	3	2

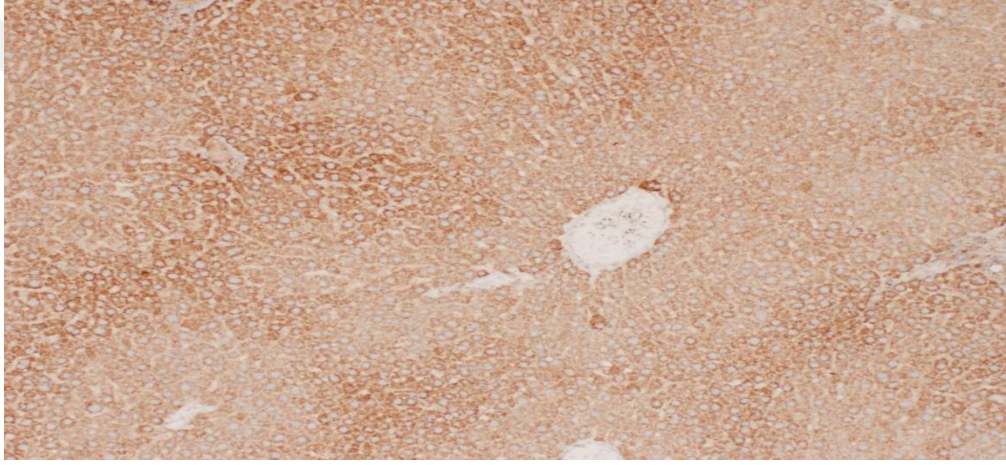
Karaciğer dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-27'ye aktarıldı. Karaciğerde; Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken, her iki grubun Grup-1'e göre istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) gösterdiği saptandı.

Tablo 27. Karaciğer dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

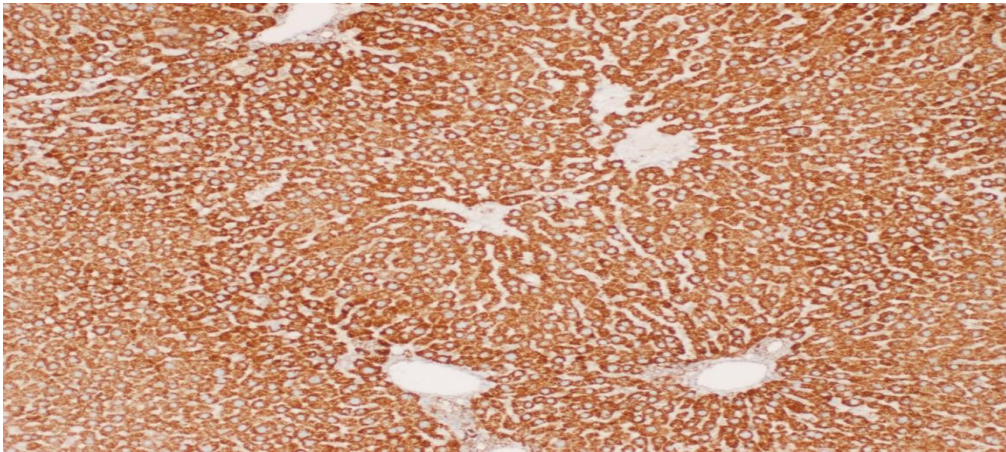
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Karaciğer(Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (1-1)	2 (1-3)	2 (1-3)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



28a



28b



28c

Şekil 28. Karaciğerde immunohistokimyasal olarak Hsp-60 ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:1,x100 **(b)**Grup-2, skor:2,x100, **(c)**Grup-3, skor:3,x100

Elektrik akımı uygulanmayan Grup-1 ile elektrik akımı uygulanan Grup-2 ve 3'teki tüm deneklerin; cilt doku örneklerinin HSP-60 antikorları ile yapılan immünohistokimyasal boyanma sonrasında deneklerin sırası ile 0, 1, 2, 3 olarak derecelendirilen boyanma değerleri tablo 28'de izlenmektedir.

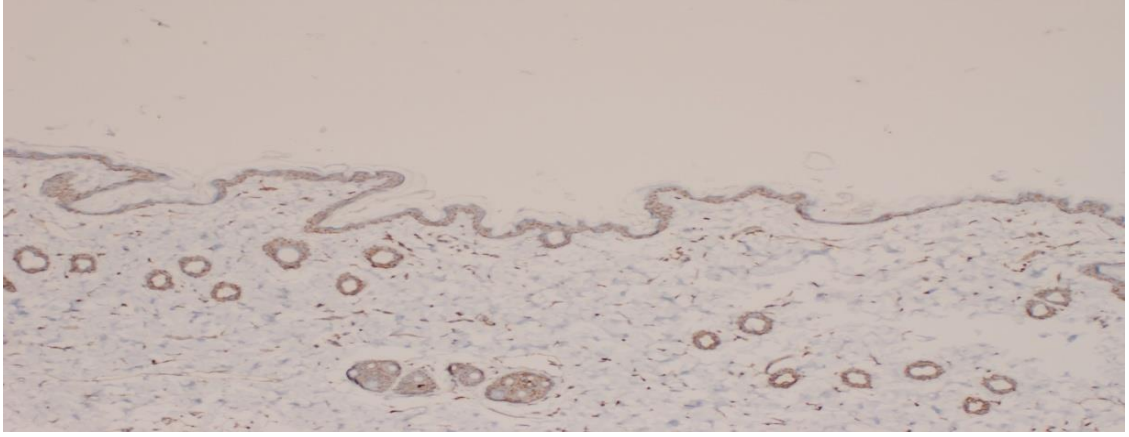
Tablo 28. Cilt dokusu HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerleri

Denekler	Grup-1		Grup-2		Grup-3	
	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité	Üst Ekstremité	Alt Ekstremité
1	1	1	3	1	2	1
2	1	1	3	2	3	1
3	1	1	2	2	2	1
4	1	1	3	1	2	2
5	1	1	2	1	2	1
6	1	1	3	2	2	1
7	1	1	3	2	1	2
8	1	1	2	2	2	1
9	1	1	3	2	2	2
10	1	1	3	2	1	1
11	1	1	2	1	2	2
12	1	1	2	2	1	1
13	1	1	3	1	1	1
14	1	1	3	1	2	1

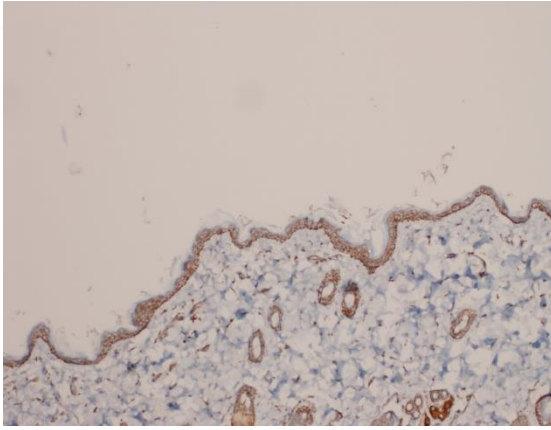
Cilt dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma değerlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları tablo-29'a aktarıldı. Üst ekstremité cilt dokularında tüm gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı. Alt ekstremité cilt dokularında ise; sadece Grup 1 ve 2 arasında istatistiksel anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı.

Tablo 21. Cilt dokularının HSP-60 immünohistokimyasal boyanma derecesi, çoklu karşılaştırmalar (post-hoc) analiz tablosu

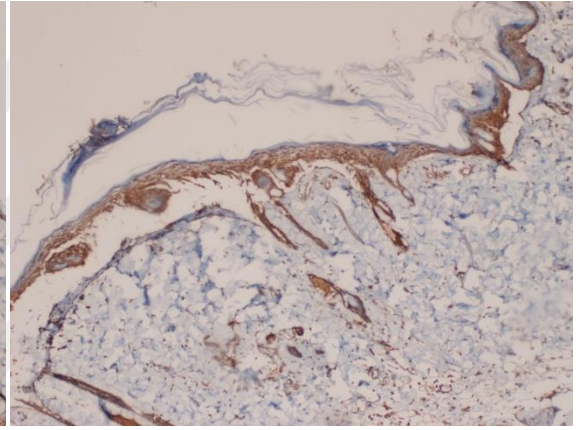
Değişkenler	Grup-1	Grup-2	Grup-3	p-değeri
Üst ekstremité(Ortanca (min-max))	1 ^{a,b} (1-1)	3 ^b (2-3)	2 (1-3)	<0.001
Alt ekstremité(Ortanca (min-max))	1 ^a (1-1)	2 (1-2)	1 (1-2)	<0.001
a: Grup-2'ye göre farklıdır, b: Grup-3'e göre farklıdır.				



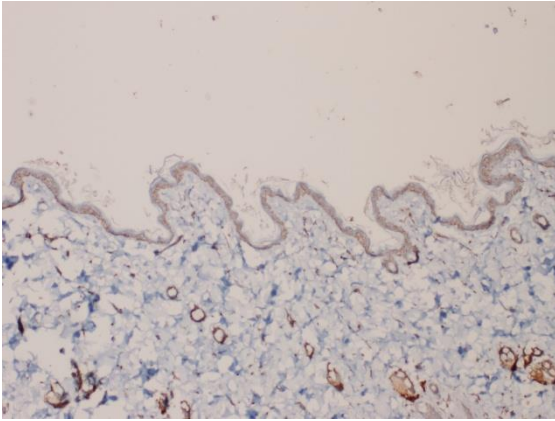
29a



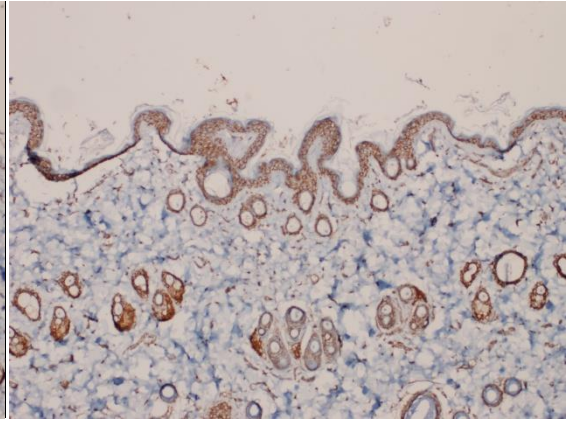
29b



29c



29d



29e

Şekil 29. Ciltte immunohistokimyasal olarak Hsp-60 ekspresyonu, **(a)**Kontrol, skor:1,x100, **(b)**Grup-2 alt ekstremitte, skor:2,x100, **(c)** Grup-2 üst ekstremitte, skor:3,x100, **(d)** Grup-3 alt ekstremitte, skor:1,x100, **(e)** Grup-3 üst ekstremitte, skor:2,x100

TARTIŞMA

Biyokimyasal Bulgular

Negatif otopsi nedenlerinden biri olan elektrik çarpmasına bağlı ölümlerin, büyük bir bölümü kaza orijinlidir. Sıklıkla iş kazası sonucu gelişen ölümlerde; gerek tazminat gerekse ceza hukuku kapsamında ortaya çıkan sorumluluklar nedeni ile genellikle hikâye gizli tutulmaktadır.

Elektrik çarpmasına bağlı en sık ölüm mekanizmasının kardiyak nedenli (23) olduğu bilindiğinden çalışmamızda; iskemik myokardiyal hasarı gösteren oldukça hassas ve spesifik biyobelirteçlerden CK-MB, cTnI ve H-FABP serum seviyeleri (8,9) ölçüldü. Yapılan çalışmalarla, özellikle serum H-FABP düzeylerinin göğüs ağrısının başlamasından sonraki 6 saat içinde AMI tanısında troponin ve CK-MB'den daha duyarlı olduğu bildirilmektedir (10,11). Çalışmamızda; elektrik akımı verilerek öldürülen deneklerin tamamında, su iletkenliği ile de olsa, yapılan çalışmalara benzer olarak CK-MB ve cTnI değerlerinde anlamlı bir değişiklik görülmedi. Literatürle uyumlu olarak erken saatlerde ölçülen H-FABP düzeylerinde ise; anlamlı değişiklik görüldü.

Deneysel iskemik kalp modelleri ve klinik çalışmalarda serum H-FABP seviyelerindeki artışın, myokard hasarı için hassas bir parametre olduğu kanıtlanmıştır (9,13,18). Bununla birlikte, yaptığımız literatür taramasında elektrik çarpmasına bağlı serum H-FABP seviyeleri hakkında yapılan bir çalışmanın (83) olduğu; ayrıca su iletkenliği ile elektrik çarpmasına bağlı birkaç vaka takdiminin dışında araştırma yapılmadığı görüldü. Özdemir Ç. ve ark.'nın farklı elektrik voltajı uygulanan deney hayvanlarıyla yaptığı çalışmada; gruplar arasında artan gerilim ile serum H-FABP ve cTnI düzeylerinde istatistiksel anlamlı farklılık olduğu görülmüştür. Ayrıca çalışmada; elektrik çarpmasından hemen sonra serum H-FABP düzeylerindeki artışın yüksek voltajla (600V) önemli ölçüde ilişkili bulunduğu, bununla birlikte serum cTnI düzeylerinin ise erken dönemde önemli değişiklik göstermediği görülmüştür (83).

Çalışmamızda izole olarak 220V elektrik akımıyla ölen grubun 0. saatteki serum H-FABP değerlerinde, kontrol grubuna göre anlamlı bir farklılık görülmedi. Su iletkenliği ile elektrik çarpması oluşturulan grubun serum H-FABP değerleri ise, kontrol grubu ve izole elektrik çarpması oluşturulan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı

farklılık gösterdi. Bulgularımız sonucunda, şebeke elektriği (220V) ile elektrik çarpmasından sonra alınan serum H-FABP değerlerinin; olayda su iletkenliği söz konusu olup olmadığıyla ilgili değerli bir bulgu olabileceği düşünülmektedir.

Yapılan ölümcül bir yüksek gerilim elektrik çarpmasında, yüksek serum CK-MB ve cTnI seviyeleri bildirilmiştir. Ayrıca araştırmacılar yüksek serum CK-MB seviyelerine sahip serum cTnI seviyelerinde orta dereceli bir artışın myokardiyal sitoplazmik membran hasarı ile ilişkili olabileceği ve yüksek serum CK-MB düzeylerine sahip serum cTnI seviyelerinde anlamlı bir artışın kardiyak myofibriller ile ilişkili mikroskobik ölçekte hasar olabileceği sonucuna varmışlardır (17). Her ne kadar literatürde; elektrik çarpmasına bağlı ölüm olgularına yapılan otopsi çalışmalarında kardiyak troponin seviyelerinde anlamlı bir artışın olduğu (10,12) çalışmalar varsa da, serum cTnI düzeylerine ilişkin bulguların, elektrik çarpmasının erken evrelerinde kalp hasarı için güvenilir bir gösterge olamayabileceğini gösteren çalışmalar da (83) vardır. Kronik kardiyak iskemide, kalbin afterloadında artışa neden olan kalp yetmezliğinde ve myokard hasarında NT-ProBNP seviyelerinde değişiklikler görüldüğü bilinmektedir (78).

Çalışmamızda tüm deney hayvanlarının NT-ProBNP seviyeleri ölçüldü ve anlamlı bir değişikliğin olmadığı görüldü. Bu durum, deney hayvanlarında kronik bir kardiyak patoloji olmadığı lehine değerlendirildi.

Işık Mikroskopi Bulguları

Elektrik lezyonlarında epidermis içinde ayrışmalar, mikrovezikül oluşumu ve epidermin dermal papillalardan ayrışması sık görülen değişiklikler olup; bu ayrışmanın nedeninin, ısı artışına bağlı olarak doku sıvılarının buharlaşması ile epidermal hücrelerin birbirinden ayrılması olduğu bilinmektedir (26,84). Şebeke elektriği (220V) ile oluşturulan elektrik lezyonlarının %90'ında subepidermal ayrışma görülmektedir. Özellikle yanığa bağlı oluşan lezyonlarda, epidermal nükleer uzama (elongasyon, streaming), piknoz, çit şeklinde dizilme (palizadlanma, nükleer streaming) şeklinde değişiklikler görülmektedir (84). Takamiya ve ark. (52) farelerde elektrik, termal ve kontüzyon türü deri lezyonlarını inceledikleri çalışmalarında termal lezyonların hemen tamamında epidermal hücrelerde nükleer uzama saptamışlar. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak; izole elektrik çarpmasına maruz kalan

deneklerin cilt örneklerinde diğer gruplardan farklı olarak, epidermiste nükleer elongasyon, nükleer hiperkromazi, epidermal ayrışma ve dermiste homojenizasyon görüldü.

Derinin ıslak olduğu veya su içerisinde olduğu durumlarda; elektrik akımı herhangi bir dirençle karşılaşmadığı için, ciltte herhangi bir iz görülmeyebileceği bilinmektedir (85). Çalışmamızda benzer olarak; su iletkenliği ile elektrik çarpması oluşturulan gruptaki deneklerin cilt örnekleriyle kontrol grubu arasında morfolojik olarak bir farklılık gözlenmedi.

İmmünohistokimyasal Bulgular

Elektrik çarpmasında, özellikle akıma karşı düşük direnci nedeniyle en duyarlı sistemlerden biri olan sinir sistemi etkilenebilir. Bu durumda erken veya geç ortaya çıkabilecek periferik ve merkezi sinir sistemleri içeren nörolojik komplikasyonlara neden olabilir (9). Ayrıca, Brasko ve ark. ile Larsen ve ark. ölüm nedenini belirlemek için yaptıkları çalışmalarda, elektrik yaralanmasından dolayı sinir hücrelerinde birçok morfolojik değişiklik olduğunu ortaya koymuşlardır (99,100).

Yapılan çalışmalarda Purkinje hücrelerinde elektriksel yaralanmalara maruz kalması sonucu görülen değişikliklerinin birbirleriyle uyumlu olduğu belirtilmiştir (95). Elektrik akımının temas noktaları merkezi sinir sisteminden uzak uçlarda olmasına rağmen serebellar Purkinje hücrelerinde hasar oluşturduğu, bu nedenle; beyinciğe zarar verebilecek dolaylı bir elektrik akımı yolu olduğu ve bunun merkezi sinir sisteminin elektriksel iletkenliğinden kaynaklanabileceği belirtilmiştir. Ayrıca, Pliskin ve ark. (97) temas noktaları uzakta olsa bile akımın merkezi sinir sisteminin her noktasına ulaşması kolay olabileceği ve bu durumun, sıçanlarda travmatik beyin hasarı sonrası Purkinje hücrelerinin kaybına bağlı olabileceği ifade edilmiştir (96).

Elektrik çarpmasının, sinir sistemi üzerindeki etkisini gösteren farklı çalışmalar (Kurtuluş ve ark.) olmasına rağmen; merkezi sinir sistemi üzerine özellikle beyincik ve beyin sapı hakkında yapılan çok az çalışma vardır. Birçok dallanma uzantısına sahip olan sinir sisteminin en büyük nöronlarından biri olarak kabul edilen serebellar Purkinje hücrelerinde herhangi bir patolojik değişiklik kolayca görülebilir. Ayrıca, serebellar Purkinje nöronları, düşük direnç nedeniyle merkezi sinir sistemindeki elektriksel

akımdan en çok etkilenen bölgelerden biri olduğu belirtilmektedir. Hayvanlarda ise serebellar Purkinje hücrelerinin elektrik akımına karşı özellikle savunmasız olduğu belirtilmektedir (94). Bütün bu özellikler göz önünde bulundurularak çalışmamızda, merkezi sinir sistemi organları; farklı immünohistokimyasal boyalarla, beyin-beyincik ve beyin sapı dokuları ayrı ayrı değerlendirildi.

Elektrik yaralanmasıyla uyarılan apoptoz hakkında çok az şey bilindiği Kandeel ve ark. tarafından belirtilmiştir (93). Bu konuda literatürde yapılan çalışmaların kısıtlı olması nedeniyle, çalışmamızda hücre hasarı ve onarım mekanizmasıyla ilişkili olduğu bilinen kaspaz-3, bax ve HSP-60 kullanılarak elektrik yaralanmalarında merkezi sinir sistemi organları, kalp ve karaciğer hasarı incelenmiştir. Kandeel ve ark. tarafından yapılan çalışmada; kontrol grubunun Purkinje hücreleri, kaspaz-3 için negatif immün reaksiyon gösterdiği ve sadece dağınık hücreler, sitoplazmalarında soluk açık kahverengi granüller sergilediği belirtilmiştir (93). Kaspaz-3 immünohistokimyasal boyama kullanıldığında, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ölümcül elektrik çarpması grubunda boyamanın belirgin şekilde arttığı, ölümcül olmayan elektrik çarpması gruplarında ise kaspaz-3 pozitif Purkinje hücrelerinin sayısında anlamlı artış olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda benzer olarak, izole elektrik girişiyle ve su iletkenliği ile elektrik çarpması oluşturulan grupların özellikle beyin sapındaki caspase immünohistokimyasal boyanmaları benzer olup skor 3 olarak değerlendirildi. Her iki grupta da beyin sapı nöronları ile beyin-beyincik nöronlarının boyanmaları arasında belirgin farklılık gözlemlendi. Bax ve HSP 60 ile yapılan boyamalarda da benzer sonuçlar görüldü. Bu durumun, ölüm mekanizmasında özellikle solunum merkezi harabiyetinin rolü ile olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca boyamaların tamamında; izole elektrik çarpması ile su iletkenliği ile olan elektrik çarpması arasında beyin, beyincik ve beyin sapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

Huitong Liu ve ark bir çalışmada (101), elektrik çarpmasından sonra miyokarda eksprese edilen bir proapoptotik protein olan Bax'taki değişiklikleri inceleyerek, elektriksel yaralanma gruplarındaki ekspresyon seviyelerinin kontrol grubundakilerden belirgin arttığını ortaya koyduğunu belirtmiştir. Bu bulgunun bilinmeyen bir yaralanmaya işaret ettiğini ve beklenenin aksine Bax seviyesinin düşmeyip arttığını ifade etmiştir. Bu etkinin, miyokardın kendine has yapısal bir özelliğinden olabileceği belirtilmiştir. Miyokard, özellikle MI'da "rejeneratif olmayan" bir doku olarak

bilinmesine rağmen; elektrik akımıyla yaralandığında, hücre hasarı ve apoptozun belirdiği, ancak hücre onarımının beklendiği kadar etkin olmadığı ve ayrıca Bax seviyesinin yükselmesine neden olduğu belirtilmiştir (101). Bizim çalışmamızda da benzer olarak izole elektrik çarpması oluşturulan grubun kalp dokularında kontrol grubuna göre Bax seviyelerinde; belirgin bir artış görülerek istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Su iletkenliği ile elektrik çarpması oluşturulan grubun kalp dokularında da benzer sonuçlar elde edilmiş olup, tüm gruplar arasında (Bax, Caspase-3 ve HSP60 için) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

Huitong Liu ve ark yaptığı deneysel çalışmada (101), ısı hasarı ve elektrostimülasyonun, denekleri stres durumuna sokarak onarımlara yardımcı olmak için stres proteinlerinin ifadesini aktive edebileceğini ifade etmişlerdir. Yaptıkları deneyde, kontrol grubundaki Hsp-60'ın miyokardiyal düzeyi, elektrik çarpması ölüm grubu ve ölüm sonrası elektrik çarpması grubundakilerden daha yüksek bulunmuştur. Deneyde, düşük voltaj (110V) elektrik akımı kullanıldığında, miyokardiyal oksijen tüketimine neden olabilecek muhtemelen ventriküler fibrilasyon oluştuğunu ifade etmişlerdir. Elektrik çarpmasından dört saat sonra, elektrik çarpması ölüm grubundaki Hsp-60 seviyesi diğer gruplardan anlamlı derecede düşüktü. Bu nedenle, Hsp-60 elektrik çarpması ölümünü değerlendirmek ve ölümden sonra elektrik çarpması olup olmadığını sağlamak için yardımcı olabilir. Bizim çalışmamızda bu durumun aksine kalpteki HSP-60'ın tüm gruplarda arttığı, izole elektrik çarpması grubunun kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği saptandı. Ayrıca su iletkenliği ile elektrik çarpması oluşturulan grupta ise hem kontrol hem de izole elektrik çarpması oluşturulan grupla aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği saptandı

Ayrıca; Huitong Liu ve ark.'nın çalışmasında (101) HSP-60'ın hepatosit ekspresyonunun en şiddetli görüldüğü grubun, elektrik çarpmasına bağlı ölümle sonuçlanan grup olduğu; bu da ciddi bir tahribatın meydana geldiğinin göstergesi olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda benzer olarak, yıkımdaki artış sonucunda yapılan tüm boyamalarda elektrik akımına maruz kalan gruplarda kontrol grubuna göre özellikle perisantral zonda anlamlı bir artış olduğu ve istatistiksel olarak fark olduğu görüldü. Bax ile yapılan boyamada karaciğer zon-2 bölgesinde ve caspase-3 boyamada

karaciğerin perisantral ve zon-2 bölgesinde tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda; beyin, beyincik, beyin sapı, kalp, karaciğer ve alt-üst ekstremiteler cilt örneklerinde elektrik akımına bağlı yıkımdaki artış sonucunda yapılan immünohistokimyasal boyamalarda (caspase-3, bax, HSP60) ve kan serumundaki biyokimyasal (H-FABP) parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tespit edebildiğimiz kadarıyla su iletkenliğine bağlı elektrik çarpmasıyla ilgili literatürde yapılan herhangi bir deneysel çalışma bulunamadı. Bu nedenle yaptığımız çalışmanın sonuçları yapılan deneysel ve klinik çalışmalarla desteklenmelidir.

Sonuç olarak; izole elektrik çarpmaları ile su iletkenliğine bağlı elektrik çarpmasına bağlı ölümlerde görülen histopatolojik ve biyokimyasal belirteçler karşılaştırılarak; adli tıpta negatif otopsi nedenlerinden biri olan suda elektrik çarpması ve bu şüphe ile gönderilen ölümlerin aydınlatılmasına katkı sağlanacağına inanıyoruz.

KAYNAKLAR

1. Toprak AH. Modern Avrupa fiziğinin Osmanlı Devleti'ne geçişi: Başhoca İshak Efendi'nin Mecmua-i Ulum-i Riyaziye'sinde ısı ve elektrik bahisleri. Yüksek Lisans Tezi, Fatih Sultan Mehmet Vakıf Üniversitesi Medeniyet Araştırmaları ABD, İstanbul, 2014.
2. Esenduran M. İstanbul'da elektrik üretiminin başlangıcı ve tarihi. Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü İktisat Anabilim Dalı İktisat Tarihi Bilim Dalı, İstanbul, 2010.
3. Mason FS. Bilimler Tarihi. Ankara: Başbakanlık Basımevi; 2001.s.419-20, 436-46.
4. Kurtuluş A. Sıçanlarda elektrik akımına bağlı hipokampal hasarın stereolojik yöntemlerle değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Denizli, 2005.
5. Mileaf H. Electricity One-Seven. Revised 2nd ed. New Jersey: Hayden Book Company; 1976.
6. Asil H. Vücuttan elektrik akımı geçirilen ratlarda serum kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein ve troponin I düzeyleri ile kalp histopatolojisinin tanısal değerinin araştırılması. Uzmanlık Tezi, Erciyes Üniversitesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Kayseri, 2011.
7. Knight B. Forensic Pathology. 2nd ed. London: Arnold; 1996. p.318-31.
8. Nabours RE. An Introduction to Basic Electrical Systems. In: Nabours RE, Fish RM, Hill PF (eds) Electrical Injuries: Engineering, Medical and Legal Aspects (2nd ed). Lawyers & Judges Publishing Company, Tucson 2004.
9. Kurtulus, A., Acar, K., Adiguzel, E., Boz, B., 2009. Hippocampal neuron loss due to electric injury in rats: a stereological study. Legal Med. 11 (2), 59–63.
10. Koumbourlis CA. Electrical injuries. Crit Care Med 2002 Nov; 30(11):p.424-30.
11. Casini V: Overview of electrical hazards. In: Worker Deaths by Electrocution: A Summary of NIOSH Surveillance and Investigative Findings. Washington, DC, Department of Health and Human Services (NIOSH), May 1998, pp 5–8. Publication No. 98-13.

12. Cooper MA: Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15:268–278.
13. Bishop O. *Electronics: A First Course*. 2nd ed. Oxford: Elsevier Science & Technology; 2006.
14. Cooper MA: Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15:268–278.
15. Soysal Z, Çakalır C. *Adli Tıp*. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi; 1999. s.607-767.
16. Bernstein T: Electrical injury: Electrical engineer's perspective and an historical review. *Ann NY Acad Sci* 1994; 720:1–10.
17. Gümüş A. Elektrik çarpması vakalarının demografik verileri ve yoğun bakım bulgularının incelenmesi. Uzmanlık Tezi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır, 2014.
18. Rutan RL. Physiologic response to cutaneous burn injury. In: Carrougher GJ, editor. *Burn care and therapy*. St Louis: Mosby; 1998.p.1-33.
19. Kumar S, Verma AK, Singh US. Electrocution-related mortality in northern India - A 5-year retrospective study. *Egyptian Journal of Forensic Sciences* 2014; 4:1-6.
20. Kaya H, Gökdemir MT, Söğüt Ö, Sayhan MB. Erişkinlerde yüksek gerilime bağlı elektrik yaralanmalarında mortaliteye etki eden faktörler. *Düzce Tıp Dergisi* 2013; 15(1):22-26.
21. Oğuztürk H, Turtay MG, Ertan C, Akgün FS, Tekin YK. Elektrik yaralanmaları: Demografik ve klinik özellikler. *Haseki Tıp Bülteni* 2010;48:139-41.
22. Açikel C, Eren F, Kale B, Çeliköz B. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında hasta profili ve primer tedavi. *Cerrahpaşa J Med* 2002; 33(2):104-9.
23. Aksoy ME. Elektrik akımlarının neden olduğu yaralanmalar. *Adli Tıp Bülteni* 1997; 2(1): 25-34.
24. Knight B. *The Coroner's Autopsy. A Guide to Non-criminal Autopsies for the General Pathologist*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone; 1983.p.269-278.

25. Aksoy ME. Elektrik akımlarının meydana getirdiği yaralanmalar. İstanbul, 2004.
26. Knight B, Saukko PJ. Knight's forensic pathology. 3rd ed. London: Arnold; 2004.
27. Price TG, Cooper MA. Electrical and lightning injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al (eds). Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice (7th ed). pp. 1893-1902, Mosby, China 2010.
28. Korkmaz M. Diyarbakır'da 2007-2014 yılları arasında otopsi yapılmış elektrik akımına bağlı ölüm olgularının değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Diyarbakır, 2015.
29. Shkrum MJ, Ramsay DA. Forensic pathology of trauma: common problems for the Pathologist. Humana Press, Totowa New Jersey 2007.
30. Yaşar MA, Yaşar D, Ödeş R, Bolat E, Göksu H. Yüksek voltaj elektrik çarpmasına bağlı akciğer ve karaciğer parankim yanığı. Fırat Tıp Dergisi 2006; 11(2):142-43.
31. Peng Z., Shikui C. Study on electrocution death by low-voltage. For Sci Int 1995; 76:115-9.
32. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med 2002;30(11Suppl):424-30.
33. Şirin G.: Postmortem elektrik lezyonlarının histopatolojik incelenmesi. Adli Tıp Kurumu, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2004
34. Dzhokic G, Jovchevska J, Dika A. Electrical Injuries: Etiology, pathophysiology and mechanism of injury. Maced J Med Sci 2008;1(2):54-8.
35. Price TG, Cooper MA. Electrical and lightning injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al (eds). Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice. 7th ed. China: Mosby; 2010.p.1893-1902.
36. Marc B. Electric shocks and electrocution, clinical effects and pathology. Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine. Boston: Elsevier Academic Press; 2005.p.259-63.
37. Wright RK, Ganther GE. Electrical injuries and lightning. In: Froede R, editor. Handbook of forensic pathology. College of American Pathologist U.S.A.; 1990.p.150-7.

38. Duff K, McCaffrey RJ. Electrical injury and lightning injury: a review of their mechanisms and neuropsychological, psychiatric and neurological sequelae. *Neuropsychology review*. 2001; 11:101-16.
39. Fish R. Electric shock, Part 1: Physics and pathophysiology. *J Emerg Med* 1993; 11:309-12.
40. Dega S, Gnaneswar SG, Rao PR, Ramani P, Krishna DM. Electrical burn injuries. Some unusual clinic and management. *Burns* 2007;33(5):653-65.
41. Price TG, Cooper MA. Electrical and lightning injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al (eds). *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* (7th ed). Mosby, China 2010, pp. 1893-1902.
42. Akyıldız EÜ. Elektrik akımı lezyonlarında histopatolojik bulgular. *Türkiye Klinikleri J Foren Med* 2007;4:68-73.
43. Dzhokic G, Jovchevska J, Dika A. Electrical Injuries: Etiology, pathophysiology and mechanism of injury. *Maced J Med Sci* 2008;(2):54-8.
44. Dawson TW, Caputa K, Stuchly MA, Kavet R. Electric fields in the human body resulting from 60-Hz contact currents. *IEEE Trans Biomed Eng* 2001; 48(9):1020-6.
45. Wick R, Byard RW. Electrocution and the autopsy. In: Tsokos M. editor. *Forensic pathology reviews*. USA: Humana Press; 2008; 5:p.53-66.
46. Janssen W. *Forensic Histopathology*. Berlin: Springer Verlag; 1984.
47. Oehmichen M, Auer RN, König HG. *Forensic neuropathology and neurology*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 2006.
48. Lifschultz BD, Donoghue ER. Deaths caused by lightning. *J Forensic Sci* 1993; 38(2):353-358.
49. Lee RC, Astumian RD. The physicochemical basis for thermal and nonthermal 'burn' injuries. *Burns* 1996; 22:509-19.
50. Lee RC. Cell injury by electric forces. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1066: 85-91.
51. Bhatt DL, Gaylor DC, Lee RC. Rhabdomyolysis due to pulsed electric fields. *Plast Reconstr Surg* 1990; 86:1-11.
52. Takamiya M, Saigusa K, Nakayashiki N, Aoki Y. A histological study on the mechanism of epidermal nuclear elongation in electrical and burn injuries. *Int J Legal Med* 2001; 115:152-7.

53. Moar JJ, Hunt JB. Death from electrical flash burns. SAMJ 1987; 71(7):181-182.
54. Aksoy ME: Termal ve Elektrik Akımlarının Meydana Getirdiği Lezyonlarının Ayırıcı Tanısı. Uzmanlık tezi. İstanbul 1996: 57-63.
55. Özaslan A, Çakır İ, Şen H, Cengiz S, Koç S. Yüksek gerilime bağlı bir ölüm olgusunda metallerin tespiti. Yıllık Adli Tıp Toplantıları, 2002, Antalya, s.370-374.
56. Thomsen HK, Danielsen L, Nielsen O, Aalund O, Nielsen KG, Karlsmark T et al. Early epidermal changes in heat and electrically injured pig skin. II. An electron microscopic study. Forensic Sci Int 1981; 17:145-152.
57. Ahrenholz DH, Schubert W, Solem LD. Creatine kinase as a prognostic indicator in electrical injury. Surgery 1988; 104:741-74.
58. Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. Crit Care Clin 1999;15:319-31.
59. Türkmen N, Eren B, Fedakar R, Durak D. Bursa ilinde elektrik akımı ile yaralanma sonucu ölümler. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2008; 14(1):65-69.
60. Koop J, Loos B, Spilker G, Horch RE. Corelation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. Burns 2004 Nov; 30(7):680-3.
61. Shkrum MJ, Ramsay DA. Forensic pathology of trauma: common problems for the pathologist. Totowa New Jersey: Humana Press; 2007.
62. Hussman J, Zamboni WA, Russell RC, Roth AC, Kucan JO, Suchy H et al. A model for recording the microcirculatory changes associated with standardized electrical injury of skeletal muscle. J Surg Res 1995 Dec;59(6):725-32.
63. Karapirli M, Keten A, Akçan R, Alkurt Alkan H, Türkkkan D. Elektrik çarpmasına ikincil miyokard infarktüsü: bir çocuk olgu sunumu. Gaziantep Med J 2012; 18(2):127-130.
64. Uzkeser M, Aksakal E, Aköz A, Aslan Ş, Emet M, Çakır Z. Elektrik çarpmasına bağlı atriyal fibrilasyon. JAEM 2009; 8(2):38-40.

65. Honda T, Yamamoto Y, Mizuno M, et al. Successful treatment of a case of electrical burn with visceral injury and full-thickness loss of the abdominal wall. *Burns* 2000; 26:587-592.
66. Newsome TW, Curreri PW, Eurenus K. Visceral injuries: An unusual complication of an electrical burn. *Arch Surg* 1972; 105:494-7.
67. Young JC, Agashe VR, Siegers K, et al. Pathways of chaperone-mediated protein holding in the cytosol. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2004 Oct;5(10):781-91
68. Thomas X, Campos L, Le QH, et al. Heat shock proteins and acute leukemias. Taylor & Francis Group Ltd, 2005 Jun;10(3):225-35.
69. Cappello F, de Macario EC, Marasà L, et al. Hsp60 expression, new locations, functions and perspectives for cancer diagnosis and therapy. *Cancer Biol Ther.* 2008 Jun;7(6):801-9.
70. Mallat Z, Hugel B, Ohan J, Leseche G, Freyssinet JM, Tedgui A. Shed membrane microparticles with procoagulant potential in human atherosclerotic plaques: a role for apoptosis in plaque thrombogenicity. *Circulation* 1999;99:348-53.
71. Dahdal WY, Dahdal SY. The Heart: Laboratory tests and Diagnostic Procedures Mary Lee. Basic Skills in Interpreting Laboratory Data (4th ed) American Society of Health-System Pharmacist, Bethesda 2009, pp.207-30.
72. Bock JL. Evaluation of Cardiac Injury and Function. In: McPherson RA, Pincus MR (eds), *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods* (21th ed) Elsevier, China 2006, pp.219-30.
73. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential Diagnosis of Elevated Troponins. *Heart* 2006;92:987-93.
74. Cavus U, Coskun F, Yavuz B, Ciftci O, Sahiner L, Aksoy H et al, Heart type fatty-acid binding protein can be a diagnostic marker in acute coronary syndromes. *J Natl Med Assoc* 2006;98(7):1067-70.
75. Nakataa T, Hashimoto A, Hase M, Tsuchihashi K, Shimamoto K. Human heart type fatty acid-binding protein as an early diagnostic and prognostic marker in acute coronary syndrome. *Cardiology* 2003;99:96-104.
76. Akıncı S. Dobutamin stres ekokardiyografide iskemi varlığı ile stres sonrası serum kalp yağ asidi bağlayıcı protein düzeyi değişimi arasındaki ilişkisi.

Uzmanlık Tezi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, 2007.

77. Colli A, Josa M, Pomar JL, Mestres CA, Gherli T. Heart Fatty Acid Binding Protein in the Diagnosis of Myocardial Infarction: Where Do We Stand Today? *Cardiology* 2007;108:4-10.
78. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, et al. Postmortem pericardial natriuretic peptides as markers of cardiac function in medico-legal autopsies. *Int J Legal Med* 2007;121:28-35.
79. Leibovici D, Shemer J, Shapira SC. Electrical injuries: current concepts. *Injury* 1995;26:623-27.
80. Knight B, Saukko PJ. Knight's forensic pathology (3rd ed). Arnold, London 2004.
81. Goodson ME. Electrically induced deaths involving water immersion. *Am J Forensic Med Pathol* 1993;14(4):330-33.
82. Polson JP, Gee DJ. The essentials of forensic medicine. Third ed. New York: Pergamon Press; 1973.p.284-330.
83. Özdemir Ç, Asil H, Yazıcı C, Akgün H, Akcay A. heart-type fatty acid binding protein and cardiac troponin I may have a diagnostic value in electrocution. *J Forensic Leg Med*. 2016 Apr; 39:76-9.
84. Al-Alousi LM. : Homicide by electrocution. *Med Sci Law.*, 30 :239-46, 1990.
85. Celbiş O, İşcan M.Y. Adli Bilimler Kimlik, Yeniden Yapılandırma ve Ölüm. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2016. s.134-135.
86. Li YY, Min L, Huang J, Wang JL, Jiao LR. Successful treatment of a case of severe electrical burns with heart and lung injuries. *J Burn Care Res* 2007; 28: 762-5.
87. Strasser A, O'Connor L, Dixit VM. Apoptosis Signaling. 2000, Annual Review of Biochemistry.
88. Proteases to Die For. 1998, *Genes*, s. 1551-70.
89. Chen J, Nagayama T, Jin K, Stetler RA, Zhu RL, Graham SH, Simon RP. Induction of caspase-3-like protease may mediate delayed neuronal death in the hippocampus after transient cerebral ischemia. 1998, *Journal of Neuroscience*, s. 4914-4928.

90. Grutter MG. Caspases: key players in programmed cell death.2000, Curr Opin Struct Biol., s. 10:649-55.
91. Aslan A. Ratlarda azoksimetan uygulanarak oluşturulan kolorektal kanserde likopenin Siklooksijenaz-2 (Cox-2), Kaspaz-3, Kaspaz-9, Bax, Bcl-2, p53 proteinlerinin ekspresyonu ve DNA hasarı üzerine etkisi Doktora Tezi Elazığ: Fırat Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü 2011
92. Altunkaynak B.Z. ve Özbek E., Programlanmış Hücre Ölümü: Apoptoz Nedir?, *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 2008; 6, 93-104.
93. Kandeel S., Elhosary NM., El-Noor MM., Balaha M. Electric injury-induced Purkinje cell apoptosis in rat cerebellum: Histological and immunohistochemical study. *J.Jchemneu*, 2017;81:87-96.
94. Winkelman M.D., 2008. Neurological complications of thermal and electrical burns, In: Aminoff M.J., Josephson S.A. (Eds.), *Amin Off's Neurology and General Medicine*. 4th edition Churchill Livingstone, pp. 1040–1045.
95. Schulze C., Peters M., Baumgartner W., Wohlsein P., 2016. Causes, pathogenesis and morphological findings. *Vet. Pathol.* 53 (5), 1018–1029.
96. Park E., McKnight, S. Ai, J. Baker, A.J., 2006. Purkinje cell vulnerability to mild and severe forebrain head trauma. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 65 (3), 226–234.
97. Pliskin N.H., Meyer G.J., Dolske M.C., 1994. Neuropsychiatric aspects of electrical injury: a review of neuropsychological literature. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 720, 213– 218.
98. Machnicka B., Grochowalska R., Boguslawska D.M., Sikorski A.F., 2012. Spectrin-based skeleton as an actor in cell signaling. *Cell. Mol. Life Sci.* 69 (2), 191–201.
99. Brasko J., Rai P., Sabol M.K., Patrikios P., Ross D.T., 1995. The AMPA antagonist NBQX provides partial protection of rat cerebellar Purkinje cells after cardiac arrest and resuscitation. *Brain Res.* 699 (1), 133–138.
100. Larsen A., Stoltenberg M., West M.J., Danscher G., 2005. Influence of bismuth on the number of neurons in cerebellum and hippocampus of normal and hypoxia- exposed mouse brain: a stereological study. *J. Appl. Toxicol.* 25 (5), 383–392.

101. Huitong L., Qiaofeng W., Ze Z., Yanan X., Suzhen D., ZhenyuanW.,2016.
The Clinical and Medicolegal Analysis of Electrical Shocked Rats: Based on
the Serological and Histological Methods. BioMed Res Int., 2016; 2016:
4896319.



EKLER



İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DENEY HAYVANLARI ETİK KURULU KARARI

Toplantı Tarihi : 12-10-2017
Toplantı Yeri : Tıp.Fak.Toplantı Salonu-Malatya
Araştırma Protokol no.su : 2017/A-46
Deneyde Kullanılacak Hayvanın Türü : Rat
Deneyde Kullanılacak Hayvanın Soyü : Wistar Albino
Deneyde Kullanılacak Hayvanın Cinsiyeti : ☐E ☒D ☐Farketmez
Deneyde Kullanılacak Hayvanın Sayısı : 42 Adet
Deneyde Kullanılacak Hayvanın Yaşı ve Ağırlığı : 200-250 g

Tıp Fakültesi Öğretim Üyelerinden Prof. Dr. Osman CELBİŞ'in yürütücüsü olduğu "İzole Elektrik Girişimi ve Su Temasıyla Sıçanlarda Oluşan Elektrik Çarpmasının; Ciltte ve İç Organlardaki Histopatolojik ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi" isimli 2017/A-46 Protokol no.lu çalışmanın dosyası incelendi.

Adı geçen araştırmanın; araştırma protokolüne tamamen uyulmak, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Etik Kurul Yönergesi'nde belirtilen hususlar yerine getirilmek ve sorumluluk araştırmacılara ait olmak üzere çalışmanın yapılmasında herhangi bir etik sakınca bulunmadığına oy birliği ile karar verildi.

 Prof. Dr. Davut ÖZBAĞ Başkan	 Prof. Dr. Tayfun GÜLDÜR Başkan Yardımcısı	 Prof. Dr. Metin ATAMBAY Üye
 Prof. Dr. M. Çağrı TAŞKAPAN Üye	 Prof. Dr. Başak KAYHAN Üye	 Doç. Dr. Şengül YÜKSEL Üye
 Vet. Hek. Özge ÖZYALIN Üye	 Akın ÖZ Sivil Üye	 Dr. Mehmet DENİZ Sivil Üye