

Elektrik Çarpmasına Bağlı Akut Miyokard İnfarktüsü

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DUE TO ELECTRICAL INJURY

Yard.Doç.Dr.Emrullah BAŞAR, Prof.Dr.Servet ÇETİN, Dr.Ali Sezer APAK,
Prof.Dr.Ahmet Hulusi KÖKER

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Kardiyoloji Bölümü, KAYSERİ

ÖZET

Elektrik çarpmasına bağlı olarak gelişen taşikardi, aritmi ve iletim bozuklukları iyi bilinmesine karşılık, akut miyokard infarktüsü gelişmesi ile ilgili yayınlar oldukça sınırlıdır. Elektrik çarpması sonucu gelişen miyokard infarktüsünün en önemli sebebinin elektrik enerjisinin verdiği direkt hasar olduğu düşünülmektedir. Bu makalede nadir olması nedeniyle elektrik çarpması sonucu gelişen bir akut miyokard infarktüsü vakası takdim edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Elektrik çarpması, Akut miyokard infarktüsü

Türk Klin Kardiyoloji 1992, 5:291-292

SUMMARY

Although it is well known that tachycardia, arrhythmias, and conduction disturbance are the main effects of electrical injury, only a few acute myocardial infarction has been described after this event. It's thought that the most important cause of myocardial infarction is tissue damage resulting from direct injury of the myocardium. In this article, by reason of rare, we have reported a case of myocardial infarction due to electrical injury.

Key Words: Electrical injury, Acute myocardial infarction

Turk J Cardiol 1992, 5:291-292

Taşikardi, aritmi ve iletim bozukluğu elektrik çarpmasının bilinen komplikasyonlarıdır (1). Erken dönemdeki ölümlerin sebebinin ventriküler fibrilasyon olduğuna inanılır. Ancak elektrik çarpması sonucu akut miyokard infarktüsü (AMİ) gelişimi oldukça nadirdir. Burada nadir görülmesi nedeniyle, elektrik çarpması sonucu AMİ gelişen bir vaka takdim edilecektir.

VAKA

Onsekiz yaşında, erkek hasta şehir içi elektrik direğinde çalışırken elektrik çarpması sonucu acil servise getirilirken, acil servis girişinde ventriküler fibrilasyona girdiği görülmüş ve hemen defibrile edilerek ritm normale döndürülmüş. Olay hastahaneye getirilmeden 15 dakika önce meydana gelmiş.

Fizik muayenede genel durumu kötü, şuur kapalı idi. Sağ elde 3x3 cm'lik bir alanda yanık vardı. Kan ba-

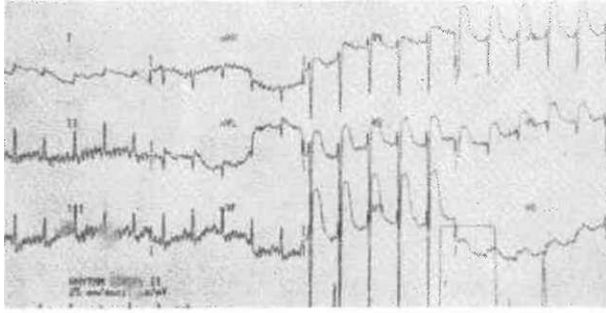
sıncı 140/80 mm Hg, nabız 125/dakika, solunum 25/dakika idi. Kalp dinlemekle ritmik, ilave ses ve üfürüm yoktu. Dalak ve karaciğer palpe edilmiyordu. Akciğerler dinlemekle normaldi. Göz dibinde solda papil sınırları tam izlenemiyordu. Nörolojik muayenede beyin sapı refleksleri normal, derin tendon refleksleri hipoaktif ve bilateral planter cevap lakaytı. Konvülsiyonları olan hastanın bu nörolojik bulguları serebral ödeme bağlandı. EKG'de, D-I, aVL, V₅ arasında ST yükselmesi (Şekil 1) bulunan hasta koroner bakım ünitesine alındı.

Hemoglobin; %13.5gr. Beyaz küre; 10.200, sedimentasyon 4 mm/saat idi. Üre, kreatin, AKŞ, elektrolitler, kan proteinleri, lipitler normal sınırlardaydı. İlk gün alınan kanda kreatin kinaz 2800, laktik dehidrogenaz 264, SGOT 110 idi. İkinci gün alınan kanda ise kreatin kinaz 2400, laktik dehidrogenaz 392 ve SGOT 310 idi. Tele mesafesinde akciğer grafisinde kalp normal büyüklükte, akciğer sahaları normaldi. Hastaya serviste lidokain 3 mg/dak, beyin ödemi için de deksametason 4x4 mgr başlandı. Yatışından 6 saat sonra konvülsiyonları kayboldu, 12 saat sonra da şuuru açıldı. Bir gün sonraki EKG'sinde D-I, aVL, V₁-s'deki ST yeksekliği hafif düştü ve T negatifliği gelişti (Şekil 2). Yatışının 10. gününde taburcu olmadan önce yapılan ekokardiyogra-

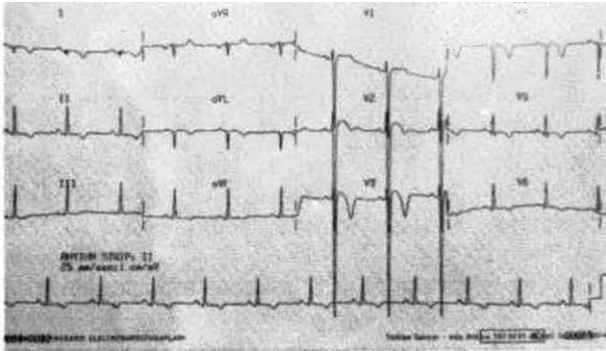
Geliş Tarihi: 21.3.1992

Kabul Tarihi: 16.5.1992

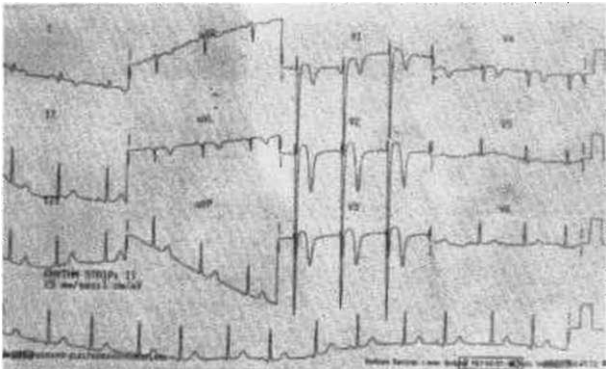
Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.Emrullah BAŞAR
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları ABD Kardiyoloji Bölümü,
KAYSERİ



Şekil 1. Hastanın acil serviste çekilen EKG'si.



Şekil 2. Koroner bakım ünitesinde birinci gün çekilen EKG.



Şekil 3. Bir ay sonraki kontrolünde çekilen EKG.

fisinde sol ventrikül fonksiyonlarının normal olduğu gözlemlendi. Taburcu edildikten bir ay sonraki kontrolünde hastanın şikayeti yoktu, ekokardiyografik olarak sol ventrikül fonksiyonları normaldi, ancak ST ve T değişikliği devam ediyordu (Şekil 3).

TARTIŞMA

Elektrik çarpmasından sonra miyokard infarktüsünün nasıl geliştiği bilinmemesine rağmen değişik teoriler

ileri sürülmektedir (2,3); 1) Miyokarda direkt hasar sonucu doku nekrozunun oluşması, ancak bunun için yüksek voltaj gereklidir ve ciltte giriş veya çıkış yerine ait lezyonlar vardır. 2) Kardiyopulmoner canlandırma sırasında oluşan miyokard hasarı. 3) Elektrik akımına bağlı koroner spazm. 4) Aritmiye bağlı hipotansiyonun presipite ettiği lezyon. Bu teorilerden bugün en çok kabul gören birincisidir. Bizim vakamızda sağ elde cilt lezyonunun da olması muhtemel sebebin elektrik akımının direk hasarı sonucu olduğunu düşündürmektedir.

James ve arkadaşları elektrik çarpması sonucu ölen 4 hastaya yaptıkları otopside miyokarda, sinüs nodunda ve AV nodda fokal nekrozlar buldular ve miyokard infarktüsü için en iyi tanı kriterinin CK-MB seviyeleri olduğunu ileri sürdüler (4). Ancak McBride ve arkadaşları ise 36 vakalılık elektrik çarpması serisinde EKG bulguları ile AMİ düşünülmemen vakalarda da CK-MB bandının yüksek bulunduğunu, iskelet kası hasarına bağlı olarak da CK-MB seviyelerinin yükselebileceğini, elektrik çarpmasında miyokard infarktüsü için yalnız başına CK-MB seviyelerinin yeterli olmayacağını ileri sürdüler (1). Bizim vakamızda hem EKG bulguları hem de enzim sonuçları akut miyokard infarktüsünü düşündürdü ve hastanın yaşı göz önüne alınarak bu bulguların elektrik çarpmasına bağlı olduğu kanaatine varıldı.

Elektrik çarpması sonucu miyokard infarktüsü geçirenlerde ekokardiyografik olarak sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gösterilmesi son derece nadirdir (2,3). Bizim vakamızda da hem hastaneden taburcu edilirken hem de bir ay sonra yapılan ekokardiyografisinde sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gözlenmedi.

Sonuç olarak elektrik çarpmalarında akut miyokard infarktüsü gelişimi nadir, ancak ciddi komplikasyonlardan biridir. Çok nadiren sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gelişmekle birlikte akut dönemde hasta eğer aritmi nedeniyle kaybedilmezse prognoz iyidir.

KAYNAKLAR

1. McBride JM, Labrosse KR, McCoy HG, Ahrenholz DH, Solum LD, Goldenberg IF. Is serum creatine kinase-MB in electrically injured patients predictive of myocardial injury. *JAMA* 1986; 255:764-8.
2. Ku CS, Lin SL, Hsu TL, Wang SP, Chang MS. Myocardial damage associated with electrical injury. *Am Heart J* 1989; 118:621-4.
3. Homma S, Gillam LD, Weyman AE. Echocardiographic observations in survivors of acute electrical injury. *Chest* 1990; 97:103-5.
4. James TN, Riddick LR, Embry JH. Cardiac abnormalities demonstrated postmortem in four cases of accidental electrocution and their potential significance relative to nonfatal electrical injuries of the heart. *Am Heart J* 1990; 120:143-57.