

Zatrzymanie krążenia jako skutek porażenia prądem elektrycznym

Stefan Gierlotka

Z protokołów badań wypadków elektrycznych wynika, że bezpośredni świadkowie wypadku przystąpili zaraz do resuscytacji poszkodowanego. Motywacją do natychmiastowej resuscytacji było dostrzeżenie u porażonego objawów życia. Porażony ruszał wargami i wydawał charakterystyczne charczenie. Dostrzegane objawy życia u porażonego po krótkim czasie prowadzenia resuscytacji zanikały. Dalsze czynności reanimacyjne nie przynosiły rezultatu.

Właściwości elektryczne ciała człowieka

Przepływ prądu elektrycznego przez ciało człowieka, zależnie od okoliczności, może spowodować wystąpienie niebezpiecznych skutków patologicznych. Zmiany w organizmie człowieka spowodowane działaniem prądu rażeniowego zależą od wartości jego natężenia i czasu rażenia. Natężenie prądu jest zależne od wartości napięcia rażeniowego oraz impedancji ciała w chwili rażenia.

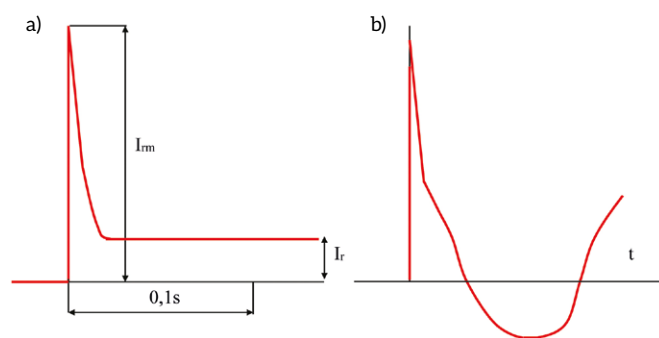
Impedancja ciała człowieka zależy od czynników biofizycznych i warunkuje ją impedancja skóry, rezystancja organów wewnętrznych oraz rezystancja przejścia. Wartość impedancji ciała człowieka jest zmienna i zależy od napięcia rażeniowego oraz czynników środowiskowych, głównie klimatycznych. Bogate w elektrolity środowisko wewnątrz organizmu jest dobrym przewodnikiem prądu elektrycznego. Ponieważ wartość rezystancji organów wewnętrznych jest bardzo mała w porównaniu z wartością impedancji skóry, o wartości całkowitej impedancji ciała decyduje naskórek i jego wilgotność. Wartość impedancji ciała zależy głównie od stopnia napełnienia potem kanalików potowych w naskórku. Czynniki środowiskowe, jak też stany fizjologiczne człowieka mogą powodować zwiększoną czynność skórnych gruczołów potowych i obniżenie wartości impedancji skóry człowieka.

Badania elektryczne ciała człowieka wykazały, że organy wewnętrzne ciała człowieka posiadają charakter rezystancyjny, natomiast skóra posiada charakter rezystancyjno-pojemnościowy. Pojemnościowy charakter impedancji ciała powoduje, że w pierwszej chwili rażenia prąd osiąga wartość szczytową przez ładowanie się pojemności skóry. Wartość szczytową impulsu prądu rażeniowego ogranicza rezystancja wewnętrzna ciała. Występujący stan nieustalony prądu stabilizuje się po 0,1 s, osiągając wartość ustaloną przez impedancję ciała. Przebieg początkowego prądu podczas rażenia napięciem stałym oraz zmiennym pokazano na rys. 1.

Rezystancja przejścia na styku skóry z elektrodą zależy od zawilgocenia naskórka, powierzchni styczności oraz siły docisku. W normalnych warunkach wartość rezystancji przejścia jest mniejsza od 200 Ω .

Streszczenie: W artykule opisano zmiany patologiczne występujące u porażonych prądem elektrycznym. Omówiono zjawiska histopatologiczne powstające w układzie nerwowym człowieka, spowodowane prądem rażeniowym. Przedstawiono sposoby rozpoznawania zatrzymania układu krążenia u człowieka.

Abstract: Pathological effects in human body after electrocution are described in this paper. This study involves histopathological correlations in human nervous system after exposure to electric current. Identification of cardiac arrest was also described.



Rys. 1. Przebieg prądu rażeniowego w pierwszej chwili od zdarzenia:

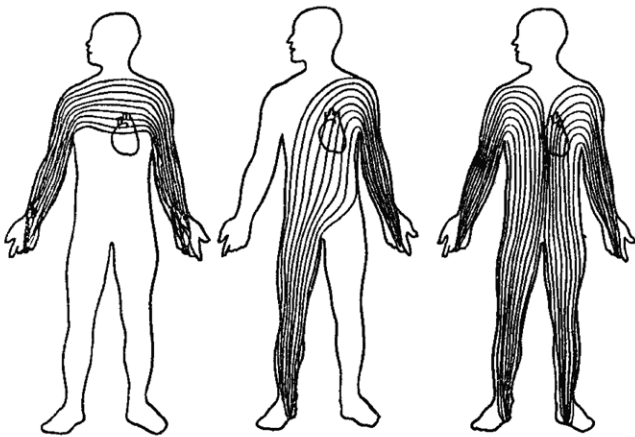
a) dla napięcia stałego; b) dla napięcia przemiennego.

I_{m} – wartość maksymalna prądu w chwili rażenia;

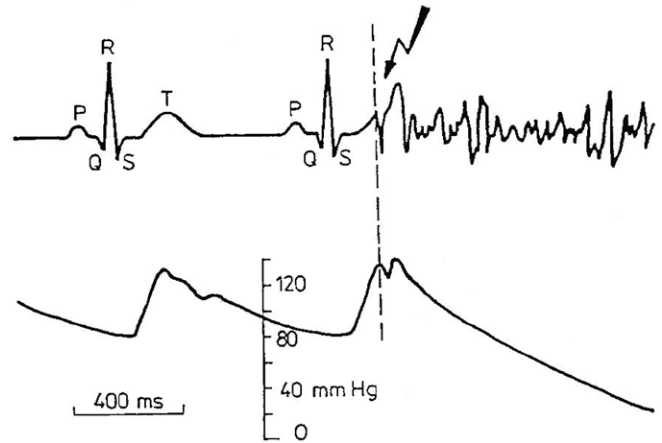
I_r – wartość ustalona prądu rażeniowego

Na występowanie skutków patologicznych powodowanych prądem rażeniowym istotny wpływ posiada droga jego przepływu przez ciało człowieka. Prąd rażeniowy płynący w organizmie człowieka wybiera drogę o największej przewodności elektrycznej. Najczęściej przepływa układem naczyń krwionośnych lub przez układ nerwowy. Tkanka nerwowa oraz naczynia krwionośne posiadają bardzo mały opór w porównaniu z sąsiadującymi tkankami narządów człowieka.

Droga rażeniowa przebiegająca od lewej ręki do prawej jest bardzo niebezpieczna z powodu przepływu prądu przez serce, co może spowodować fibrylację jego komórek. Niebezpieczny jest również przepływ prądu od ręki (zwłaszcza lewej) do obu stóp. Przepływ prądu wzdłuż długiej osi ciała jest niebezpieczny, gdyż oprócz fibrylacji komórek serca, może wystąpić uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, a jeśli dotyczy kobiety w ciąży, może doprowadzić do śmierci płodu.



Rys. 2. Typowe drogi przepływu prądu rażeniowego u człowieka w wypadkach elektrycznych



Rys. 3. Przebieg czynności bioelektrycznych mięśnia sercowego i ciśnienia krwi podczas normalnej pracy serca i w czasie fibrylacji komór serca

Zatrzymanie krążenia i oddychania u porażonych prądem

Najgroźniejszym następstwem porażenia prądem elektrycznym jest zatrzymanie krążenia w układzie krwionym uszkodzonego. Przy porażeniu prądem zmiennym o niskim napięciu dochodzi najczęściej do zatrzymania krążenia w mechanizmie fibrylacji komór. Przy porażeniu prądem o wyższym napięciu mechanizmem zatrzymania jest asystolia. Asystolia jest to brak czynności elektrycznej serca, co oznacza całkowity brak jego czynności skurczowej. Do asystolii doprowadzają też często przypadki porażenia prądem stałym.

Zatrzymanie krążenia jest stanem zagrożenia życia, gdyż w medycynie jest utożsamiane z początkiem procesu umierania. Proces ten związany jest z czasem tolerancji komórek narządów na niedotlenienie i nie obejmuje całości organizmu jednocześnie. Tolerancja poszczególnych narządów na niedotlenienie jest różna i zależy od zdolności komórek do wykorzystywania wewnętrznych substratów energetycznych. W pierwszej kolejności umierają narządy i komórki o największym stopniu

wyspecjalizowania, złożoności i metabolizmu. Tolerancja czasowa na niedotlenienie poszczególnych komórek wynosi:

- kora mózgu – ok. 4 min;
- pień mózgu – 10–20 min;
- rdzeń przedłużony – 15–30 min;
- mięsień sercowy – ok. 45 min;
- nerki, wątroba – ok. 60 min;
- skóra, mięśnie – ok. 90 min;
- kości – ponad 100 min.

Najszybszemu uszkodzeniu z powodu niedotlenienia ulega mózg, którego metabolizm jest uzależniony od podaży tlenu i glukozy. Mózg zdrowego dorosłego człowieka może bez większego uszczerbku znieść zatrzymanie krążenia trwające około 4 min. Jednak w organizmie, w którym z powodu niewydolności oddechowej występuje niedobór tlenu, okres tolerancji może być skrócony. Istniejąca wcześniej hipoksemia, czyli obniżenie zawartości tlenu we krwi tętniczej, powoduje zwiększoną podatność mózgu na uszkodzenia. Przyczyną hipoksemii może

reklama

reklama

być niskie ciśnienie tlenu atmosferycznego zmniejszające wentylację pęcherzykową w płucach, obniżona zawartość hemoglobiny w erytrocytach oraz obniżony hematokryt.

Zmiany zachodzące w komórce w wyniku niedotlenienia dotyczą wyczerpania zapasów glukozy i tlenu, co powoduje uwolnienie adenozyliny i miejscową wazodylatację. Wazodylatacja jest to rozkurcz mięśni gładkich w ścianie naczyń krwionośnych, którego skutkiem jest poszerzenie światła naczyń i spadek ciśnienia krwi. Podczas wazodylatacji rośnie objętość układu krwionośnego przy stałej objętości krwi. Błona komórkowa po wyczerpaniu zapasów energetycznych traci zdolność utrzymania gradientu potencjału elektrycznego. Zawartość jonów potasu w płynie międzykomórkowym szybko wzrasta. Dochodzi wtedy do napływu jonów wapnia do wnętrza komórki i zaniku właściwej różnicy stężeń tego jonu w płynie zewnątrz- i wewnątrzkomórkowym. Lawinowy napływ jonów wapnia do komórek błony mięśniowej naczyń mózgowych prowadzi do ich silnego obkurczenia. Wraz ze wzrostem stężenia jonów wapnia we wnętrzu komórki następuje proces utleniania lipidów, prowadzący do uszkodzenia ściany komórki. Uszkodzenia komórek spowodowane zaburzeniami kinetyki jonów wapnia są głównymi czynnikami powodującymi trwałe uszkodzenie mózgu.

Tlen we krwi jest przenoszony z płuc do wszystkich komórek ciała i tam bierze udział w spalaniu komórkowym. Produktem spalania komórkowego jest dwutlenek węgla, który wraz z krwią zostaje odprowadzony do płuc i wydany z organizmu podczas wydechu. Podczas zatrzymania oddychania procesy wdychania tlenu i wydychania dwutlenku węgla zostają zahamowane. Serce przez jakiś czas dalej pompuje jeszcze krew, ale z powodu braku tlenu również i ono po kilku minutach przestaje pracować. Mięsień serca potrzebuje tlenu, aby mógł pracować. Z powodu zatrzymania oddychania zaopatrzenie komórek organizmu w tlen w szybko spada.

Układy oddechowy i krążenia są ściśle powiązane ośrodkowym układem krążenia. W przypadku, gdy czynność oddechowa płuc jest zaburzona, szybko dochodzi do upośledzenia wymiany gazowej, redukcji nawrotu krwi żyłnej do serca i wstrzymania krążenia. Zatrzymanie oddechu powoduje zatrzymanie krążenia i dochodzi do zaniku czynności ośrodkowego układu nerwowego, co w konsekwencji prowadzi do śmierci na skutek obumierania pnia mózgu.

Zatrzymanie oddychania spowodowane może być porażeniem ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym. Zjawisko takie występuje, gdy prąd rażeniowy przepływał przez rdzeń kręgowy w przypadku porażenia od ręki do stóp poszkodowanego.

Obserwowane u porażonego objawy życia zaraz po zdarzeniu – charakterystyczne poruszanie wargami, charczenie, są powodowane jeszcze obecną w organizmie utlenowaną krwią. W miarę upływu czasu na skutek zatrzymania krążenia stopień utlenowania krwi w mózgu maleje. Pojawiają się pierwsze oznaki początku umierania.

Rozpoznanie zatrzymania krążenia

Rozpoznanie zatrzymania krążenia zazwyczaj nie jest trudne, jednak w warunkach stresu wypadkowego może sprawiać

określone trudności. Zatrzymanie krążenia prowadzi do zatrzymania oddechu i nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.


Do podstawowych kryteriów rozpoznania zatrzymania krążenia zalicza się: utratę przytomności, która może pojawić się po 5–10 s od chwili ustania krążenia mózgowego, brak wyczuwalnego tętna na naczyniach tętnicy szyjnej i udowej, brak oddechu lub oddech płytki i nieregularny, szerokie i niereagujące na światło źrenice. Niereagujące na światło źrenice są objawem uszkodzenia kory mózgu, które pojawia się po 60–90 s od ustania krążenia.

Czynnikiem decydującym o skuteczności resuscytacji jest czas, jaki upływa od chwili zatrzymania krążenia do czasu wdrożenia zabiegów resuscytacyjnych. Prawidłowa resuscytacja rozpoczyna się od sprawdzenia, czy ratowany reaguje: zadać jakieś pytanie, potrząsnąć za ramię, zastosować bodziec bólowy. Jeśli ratowany nie reaguje, należy ułożyć dłonie na czole ratowanego i odgiąć głowę ku tyłowi; kciuk i palec wskazujący powinny pozostać swobodne, aby można było zatkać nos i prowadzić sztuczną wentylację. Gdy podejrzewa się uraz kręgosłupa, zrezygnować z odgięcia głowy.

Najczęściej przy porażeniu prądem elektrycznym występuje migotanie komór, co wymaga niezwłocznej, prawidłowo przeprowadzonej defibrylacji. Zabieg defibrylacji polega na doprowadzeniu do mięśnia sercowego impulsu elektrycznego celem uregulowania nieskoordynowanej pracy serca i przerwania fibrylacji komór. Do defibrylacji używa się prądu stałego o napięciu do 5000 V, zaś czas przepływu prądu wynosi około 0,3 ms. Zalecana wielkość energii dla dorosłych to 360 J. Prąd z defibrylatora przepływa przez ścianę klatki piersiowej do serca, przez przyłożone w okolicy przedsercowej elektrody. Należy mieć na uwadze, że skuteczność defibrylacji zmniejsza się o 7–10% w ciągu każdej minuty zatrzymania krążenia.

Literatura

- [1] BIEGIELMEIER G., GRAISS J., MÖRX A., KIEBACK D.: *Neues Wissen über die Wirkungen des elektrischen Stroms auf Menschen und Nutztiere*. „VEO Journal” 11/1995.
- [2] GANONG W.: *Fizjologia*. PZWL, Warszawa 1994.
- [3] GIERLOTKA S.: *Działanie prądu elektrycznego na człowieka*. „Wiadomości Elektrotechniczne” 12/2013.
- [4] GIERLOTKA S.: *Elektropatologia porażen prądem elektrycznym oraz bezpieczeństwo przy urządzeniach elektrycznych*. Grupa MEDIUM, Warszawa 2015.
- [5] KRAUSE M.: *Człowiek i jego układ nerwowy*. Wyd. Śląsk., Katowice 2003.
- [6] SAFERNA J., BUEHL R., MAJKA A., SAKIEL S., STRUŻYNA J.: *Porażenia i oparzenia prądem i łukiem elektrycznym*. WNT, Warszawa 1993.
- [7] ZAWADZKI A.: *Medycyna ratunkowa i katastrof*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.

 dr hab. inż. Stefan Gierlotka

Polski Komitet Bezpieczeństwa w Elektryce SEP