Повреде електричном струјом

Раде Панајотовић¹, Марко Панајотовић², Љубомир Панајотовић³

Electrical Injuries

Rade Panajotović, Marko Panajotović, Ljubomir Panajotović

„Угљенисано тело риболовца нађено на прузи.... претпоставља се да се НН кретао пругом испод напонског вода од 25.000 волти носећи карбонски штап за пецање.“ (новинска вест)

Сажетак: Електричне повреде се догађају широм света и узрок су пет до десет одсто свих професионалних узрока смрти. Лечење и рехабилитација повређених електричном струјом су дуготрајни, а само око 5,3% особа које су преживеле високоволтажне повреде (преко 1.000V) враћа се на ранију посао. Људски фактор (немар, непажња) јесте најчешћи повод ових несрећа. Нисковолтажне електроопекотине типично су изазване кућним апаратима, док су високоволтажне најчешће индустријски акциденти. Тежина овакве повреде зависи од волтаже, јачине, пута струје кроз организам, трајања контакта са извором и типа струјног кола (једносмерна или наизменична струја). Оне настају при директном контакту са извором струје високог напона или путем електричног лука, као и пламеном или блеском. Електроопекотина има централни карбонифицирани део у тачки контакта или уземљења. У клиничкој слици најдраматичније је стање апнеје, акутног застоја срца, парализе и губитка свести. Код високоволтажних повреда може бити неопходна кардиопулмонална реанимација. Промптна реанимација течностима је кључни поступак у превенцији реналне инсуфицијенције. Антиклостридијална профилакса и антибиотска терапија су обавезни. Ургентна есхаротомија и фасциотомија су често неопходни поступци у очувању виталности екстремитета. И поред

Summary: Electrical injuries are happening around the world and they cause 5-10% of all occupational causes of death. Treatment and rehabilitation of injured by electric current are long lasting, and only about 5.3% of survivors of high-voltage injuries (more than 1.000V) returns to earlier work. The most common cause of these accidents is human factor. Low voltage electrical burns are typically caused by household appliances while most high-voltage are industrial accidents. Depending on the voltage, current, pathway, contact duration, and type of circuit (DC or AC current), can cause a variety of injuries. They resulting from direct contact with high voltage power source or by an electric arc and flame or flash. Electrical burns has a central carbonified part on the of contact point or grounding. Clinical picture is dramatic state of sleep apnea, acute heart failure, paralysis and loss of consciousness. High voltage injury may require cardiopulmonary resuscitation. Prompt fluids resuscitation is a key process in the prevention of renal insufficiency. Antiklostridial prophylaxis and antibiotic therapy are required. Emergency fasciotomy and esharotomy are often necessary to preserve extremity vitality. Despite this a large percentage of amputations occurs. Surgical treatment involves early excision and tissue defects closure with plastic surgery reconstructive procedures.

Key words: burns, electrical current, electrical injuries, electrical burns.

1 Раде Панајотовић, Медицински факултет Универзитета у Београду; Faculty of Medicine, University of Belgrade.

2 Марко Панајотовић, Медицински факултет Универзитета у Београду; Faculty of Medicine, University of Belgrade.

3 Проф. др Љубомир Панајотовић, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“, Београд; Medical High School of Professional Studies „Milutin Milankovitch“, Belgrade.

тога, постотак ампутација је велики. Хирушко лечење подразумева ране ексцизије девитализованог ткива и затварање дефеката пластичнохируршким реконструктивним поступцима.

Кључне речи: опекотине, електрична струја, повреде електричном струјом, електроопекотине.

Увод

Годинама, вероватно од проналаска електричне струје, аура мистерије и конфузије обавија електричне повреде. Нејасна природа и екстензивност оштећења повећавају ову конфузију управо због непоузданог објашњења механизма настанка ткивне деструкције изазване електричном струјом¹. Комерцијална употреба електричне струје почела је средином деветнаестог века. Први забележени фатални исход употребе електричне струје забележен је 1879. у Лиону. Повређени електричном струјом представљају три до четири одсто примљених на опекотинска одељења или одељења ургентне медицине². Електричне повреде се догађају широм света и узрок су пет до десет одсто свих професионалних узрока смрти^{3, 4}. Иако је постотак хоспитализованих због струјних повреда мањи од постотка хоспитализованих због других опекотинских повреда, последице (неуролошке, ампутације и др.) узрокују дуготрајни рехабилитациони третман, а само око 5,3% особа које су преживеле високоволтажне повреде (преко 1.000V) враћа се на свој ранији посао^{5, 6}.

Тип струје. Електрична струја представља усмерено кретање **електрона кроз проводник** изазвано градијентом потенцијала између високе и ниске концентрације. Струја, чији се смер не мења, назива се *једносмерна струја*, а она којој се мења смер, назива се *наизменична струја*. Да би се успоставио струјни ток мора се формирати *електрично (струјно) коло* које чине проводници, односно материје кроз које се електрицитет може кретати. У колима једносмерне струје електрони теку у једном смеру, а у колима наизменичне струје електрони мењају смер кретања у ритмичким

интервалима у складу са фреквенцијом извора струје. Наизменична струја је најчешћи тип струје у домаћинствима. Сматра се да је наизменична струја три пута опаснија по човека од једносмерне, јер циклични проток електрона проузрокује мишићну тетанију. Тетанизирајући ефект наизменичне струје онемогућава лако одвајање од извора струје, тиме и дуготрајан контакт и излагање дејству струје, а тиме и тешка оштећења. Ако је тачка контакта шака, тетаничке мишићне контракције догађају се у флексорима, што узрокује грчевито хватање и држање извора струје. Иако дејство високоволтажне једносмерне струје изазива контракцију појединачних мишића, чиме се повређени одбацује од извора струје, што контакт са струјом чини краћим, њено дејство се показало једнако деструктивним. Већ један до два милиампера наизменичне струје изазива сензације „жмараца“ у кожи. Двадесет милиампера се дефинише као струја опуштања, деведесет милиампера доводи до депресије и престанка рада респираторног центра и последично респираторног ареста, а сто милиампера доводи до вентрикуларне фибрилације¹. Нисковолтажне повреде су изазване блеском или пламеном и уколико нема удружених повреда имају карактеристике термалних опекотина. Волтажа испод 24 волта се сматра безбедном по људски организам.

Етиологија повреда електричном струјом

Бројне анализе узрока електричних повреда указују да је неопрезност, односно људски фактор, најчешћи повод ових несрећа⁷⁻¹⁰. Смрт у случају електрокуције (високоволтажна по-

вреда струјом, струјни удар високог напона) настаје обично због вентрикуларне фибрилације срца или због респираторног ареста насталог секундарно због тетаничних контракција респираторних мишића, што је чешће код високоволтажних повреда. Ово је могуће, такође, и код нисковолтажне наизменичне струје (мање од 1.000V). Високоволтажне повреде могу узроковати смрт и због оштећења респираторног контролног центра у мозгу. Мишићне контракције које добијају карактеристике тетаничних, дешавају се већ код струје 8–12mA или јаче. Ове контракције онемогућавају повређеном одвајање од проводника. Високоволтажне повреде могу бити праћене фрактурама костију, дислокацијама зглобова и руптуром мишића. Уз то, струја већ од 25mA може дати вентрикуларну фибрилацију и кардијални арест. Струја од 100mA при пролазу кроз мозак може дати поремећај свести, док конвулзије и супресија респираторног и циркулаторних центара настаје као последица дејства струје између 200 и 1.200mA¹¹. Нисковолтажне електричне опекотине типично су изазване кућним апаратима, док су високоволтажне најчешће индустријски акциденти^{3, 4, 7}. Високоволтажне повреде, које су често виђане у нашој пракси, изазване су контактом са проводником високог напона или уласком у поље високог напона код електромонтера, у трафо станицама, код копача који ударе у подземни проводник струје и сл. Посебна група повређених су људи који прелазе преко пруге носећи предмете који су проводници струје (нпр. рибарске пецаљке) или деца која у игри прелазе преко електричних возова^{8, 10}. У овим случајевима ствара се струјни лук који је комбинован са бљеском, а услед одбацивања особе, долази и до механичког повређивања при паду са висине или због ударца о околне предмете. Паљење одеће проширује опечену површину. Електричне повреде ударом грома, који је врста високоволтажног струјног лука, у највећем броју су смртоносне. Изненађујући је број контактних електроповреда, такође, врло често фаталних, при купању у електрично неисправним купатилима, где је вода проводник струје. У оваквим ситуацијама нема улазне нити излазне ране, нити видљиве опекотине коже^{9, 10}.

Патофизиологија

Повреде електричном струјом доводе до ткивне деструкције која се протеже по телесној површини, али захватају регије и у дубину тела, што их разликују од „чистих“ термалних повреда¹². Фактори који одређују тип и екстензивност електричних повреда су: 1. волтажа, 2. интензитет или ампеража, 3. отпор у тачки контакта, 4. отпор у тачки ослонаца (односно подлози), 5. трајање контакта, 6. пут струје кроз тело, 7. тип струје, 8. површина контакта и 9. индивидуална осетљивост повређеног на дејство електричне струје^{1, 2, 6, 13}. Могуће су разне комбинације ових фактора и због тога сваки повређени има своје специфичности. Ипак, волтажа и трајање контакта сматрају се главним факторима који одређују екстензивност, дубину и мултиплицитет оштећења.

Јако дуго се веровало да је механизам оштећења последица конверзије електричне енергије у топлотну у ткивима кроз која струја пролази. Ову појаву, у физици означену као Џулов ефект (J) дефинишу количина струје (I), ткивни отпор (R) и време контакта (T) према формули: $J = I^2 R T$. Према овом закону ткивни отпор је директно пропорционалан количини топлоте створене у посебном типу ткива. Количина произведене топлоте детерминисана је Омовим законом који упућује на то да је ампеража или интензитет струје пропорционалан количнику волтаже и ткивног отпора. ($A = V/R$)¹⁴. Волтажа изражава напон електричне струје и представља величину разлике потенцијала на крајцима проводника. Волтажу обично одређује електрични извор. Високоволтажне електричне повреде струјом напона преко 1.000V (негде се 500V наводи као граница) могу се карактерисати екстензивним опекотинама, мекоткивном коагулацијом, рабдомиолизом и повредама периферних живаца¹. Ткивна температура расте када је температура околине превазиђе. Верује се да већ код температуре више од 50°C долази до иреверзибилних ткивних промена. Иако производња топлоте има главну улогу у патофизиологији електричних оштећења, демонстриране су и нетермалне компоненте везане за оштећења

струјом^{15, 16}. Експериментално је доказано да ћелијска мембрана мишића и нерава руптурира због електропорације чак и у одсуству сигнификантне продукције топлоте. Клинички, на целуларно оштећење указује и пораст вредности арахидонске киселине и значајно ослобађање миоглобина^{17 - 19}.

У контакту са извором струје тело постаје интегрални део струјног кола. На путу струје кроз тело ткива на која струја наилази пружају различит отпор, понашајући се као отпорници. Због тога ни стварање топлоте у једном делу тела није униформна. Коштано ткиво има највећи отпор протоку струје, затим је редослед следећи: масно ткиво, тетиве, кожа, мишићи, нерви и крвни судови¹³. Течни садржај крвних судова има најмањи отпор и представља најлакши пут струјног тока. Отпорност коже варира у односу на дебљину коже и влажност. Сува кожа има отпор од једног мегаома (милион ома), ознојена приближно 35.000 ома, влажна 10.000 ома, док уроњена у воду 1.000 ома. Ово објашњава могућност да релативно мала волтажа може изазвати фаталан исход када дође у контакт са телом потопљеним у воду, док иста волтажа само незнатно оштећује суву кожу. Тешко оштећење крвних судова изазвано високим температурама при трансмисији високоволтажне струје доводи до некрозе која у суштини није различита од некрозе изазване краш повредом или другом васкуларном повредом и последица је исхемије ткива. Струја, проласком кроз ткива са мањим отпором, производи мању количину топлоте (нервни и крвни судови) и, обрнуто, ослобађаће већу количину топлоте кроз ткива са већим отпором као што су кожа и мишићи, а нарочито кости.

Термалана оштећења жртва повређених високонапонском струјом у директној су пропорцији са волтажом струје. Пролазак струје кроз кожу и субсеквентно загревање изазива знатна оштећења. Комбинација Џуловог ефекта и електропорације доводи до оштећења меких ткива, мишића, васкуларних и нервних елемената. Екстензивне термалне повреде узроковане струјним луком догађају се у високонапонским електричним акцидентима, као и услед удара грома. Извор високонапонске струје производи ек-

стремно високу температуру која се може кретати од 2.500 па до 4.000 степени Целзијусове скале. Под нормалним атмосферским условима јонизоване ваздушне честице прескачу око 3cm са сваких 10.000 волти напона, а када се овај лук успостави, његова дужина може превазићи и 3m. Јонизоване честице између извора струје и контакта троше огромну количину електричне енергије што узрокује нагли пад напона. Уколико је жртва део тог лука, струја се у њој трансформише у топлоту изазивајући термалну повреду.

Тип електроопекотине. Тежина и тип повреде електричном струјом зависи од волтаже, јачине струје, пута струје кроз организам, трајања контакта са извором или проводником и типа струјног кола (једносмерна или наизменична струја). Оне настају при директном контакту са извором струје високог напона или путем електричног лука, као и пламеном или блеском.

Директни контакт. Пролазећи кроз тело струја наноси електротермалне опекотине, како на површини коже, тако и у дубљим ткивима, зависно од њихове резистенције. Типична су оштећења на месту контакта са извором струје („улазно место“) и са подлогом или местом супротног контакта („излазно место“).

Електрични лук („Волтин лук“). Формира се између објеката различитог електричног потенцијала који нису у контакту, најчешће између извора струје високог напона и тла. Температура струјног лука може достићи 2.500–5.000°C, понекад и до 20.000V, изазивајући дубоке опекотине на месту контакта са кожом као и оштећења на путу проласка струје кроз тело. Посебна врста оваквог пражњења електрицитета између облака и земље је муња (гром).

Пламен. Паљење одеће изазива директне опекотине од пламена и при директном контакту и при дејству електричног лука. Оне се не разликује се од других термичких повреда, осим што су опекотине дубље и у сразмери са дужином дејства пламена.

Бљесак може захватити велику површину тела, али тако настале опекотине по правилу нису дубоке.

Класификација електроопекотина. Електричне опекотине могу се класификовати, зависно од волтаже струје којом су нанете, на:^{1, 13.}

- A. Нисковолтажне повреде (струјом напона мањег од 1000 волти);
 - 1. Бљесак, пламен,
 - 2. Контакт.
- B. Високоволтажне повреде (струјом напона већег од 1000 волти);
 - 1. Бљесак, пламен,
 - 2. Лук или контакт,
 - a. пунктиформне, мале или велике,
 - b. екстензивне,
 - c. екстензивне са васкуларним оштећењем.
- C. Удружене термалне опекотине – паљење одеће или околног материјала.

Оштећења коже и ткива на путу електричне струје. Свака електрична опекотина има централни карбонифицирани део у тачки контакта или уземљења^{1, 2, 13, 15, 21.} Ова зона је окружена беличасто-сивом зоном сувог ткива око које је периферна ареола коагулационе некрозе крв-црвене боје. То су зоне опекотине пуне дебљине. Оштећење ткива је најтеже у централном делу и смањује се према периферији. Оно је увек много екстензивније него што на одмах по повређивању изгледа.

Уколико се дозволи демаркација и распадање девитализованог ткива бактеријска инвазија околине и њена смањена виталност доводи до ширења некрозе. Енигма „прогресивне некрозе“ води веровању да електричне опекотине не треба рано ексцидирати јер су оне увек теже него што изгледа у првом тренутку. То је у великој мери заблуда, јер се већ у првих 24 до 72 сата после опекотинске повреде може са приличном сигурношћу препознати и ексцидирати комплетно разорено ткиво, као и оно које је у знатној мери, али парцијално оштећено^{14.} Хистолошка испитивања ткива на ивици „црвене зоне“ откривају мрљаста пола коагулационе некрозе и васкуларног оштећења. Већи крвни судови обично остају пролазни, али са оштећењем интима и медије, и стварањем површинских тромбова. Ово може објаснити феномен одложеног крварења или комплетне некрозе. Зид мањих су-

дова је интензивније оштећен и у њима се среће комплетна тромбоза, што објашњава мишићну некрозу и оштећење ткива удаљених од пута проласка електричне струје.

Клиничке манифестације

Клиничке манифестације везане за електричне опекотине укључују компликације које су заједничке свим опекотинама, али и проблеме везане само за електричне опекотине. Повреде нисковолтажном струјом су праћене мањим морбидитетом од високоволтажних. Оне, ипак, могу изазвати срчану аритмију, одузетост, и дуготрајне компликације ако је контакт у близини грудног коша или главе. У клиничкој слици најдраматичније је стање апнеје, акутног застоја срца, парализе и губитка свијести.

Кардиоваскуларна симптоматологија. Код повређених су могуће асистолија или вентрикуларна фибрилација (VF), као и други типови аритмија^{22, 23.} Напрасна смрт због VF је много чешћа код повреда нисковолтажном наизменичном струјом, док је асистолија чешћи пратилац високоволтажних повреда наизменичном, али и једносмерном струјом. Вентрикуларну фибрилацију може изазвати већ волтажа између 50-120mA, што је ниже од струја у домаћинству. Електрицитет може, такође, изазвати кондукционе абнормалности и директну трауму мишићних влакана срца. Преживели од електричног удара могу доживети накнадне аритмије, обично синустахикардију и преурањене вентрикуларне контракције (PVCs). Дугорочне компликације настале после електричних озледа срца су ретке.

Респираторна симптоматологија. Парализа мишића грудног коша изазвана тетаничним контракцијама може узроковати респираторни арест уколико је пут струје преко грудног коша. Повреда респираторног центра у мозгу може, такође, изазвати респираторни арест. Плућа су лош проводник електричне енергије и генерално нису толико осетљива на директне повреде струјом, као ткива са мањим отпором.

Неуролошке појаве. Повређени са улазном или излазном раном на скалпу или лобањи

имају велики ризик компликација у централном нервном систему (ЦНС). Најтежа компликација је свакако параплегича или квадриплегича која се јавља недељама или месецима након повреде. Друге неуролошке секвеле укључују нефокалне неуролошке знаке и симптоме. Код пацијената се могу развити проблеми са ходом и равнотежом, говором и меморијом, промене личности. Секвеле могу бити дуготрајне, и врло често су трајне. Већина акутних ЦНС или спиналних дефицита настаје секундарно због тупе трауме или опекотине. Често се код повређеног манифестују пролазне конфузије, амнезија, немогућност успостављања контакта или комплетан губитак свести. Директан ефект дејства електричне струје манифестује се дејством на респираторни центар што доводи до респираторног ареста. Струја може изазвати директно оштећење кичмене мождине ако је њен пут од једне руке према другој. Будући да електрична струја може дати спиналну трауму и директним електричним дејством и тупом механичком траумом индикује се иницијална имобилизација цервикалне кичме. Мишићна тетанија коју може изазвати струја релативно ниског напона (нпр. код кућних апарата) која чини да повређени не може да пусти проводник или извор струје, може, због продуженог контакта, довести до парализе респираторних мишића и асфиксије. Дуготрајне неуролошке компликације су: одузетост, оштећење периферних живаца, одложени синдроми оштећења кичмене мождине и психијатријски проблеми који варирају од депресије до агресивног понашања.

Мишићнокоштани систем. Акутне повреде подразумевају фрактуре костију због тупе трауме или интензивне контракције мишића и компартмент синдром због циркуференцијалне опекотине, што се среће на екстремитетима, грудном кошу и врату. Преглед екстремитета мора, због тога, укључивати неуролошко, васкуларно и моторно тестирање. Постојање или развој компартмент синдрома изискује ургентну фасциотомију у циљу очувања виталности екстремитета и превенирања ампутације¹⁹. Уколико се ово не учини правовремено, масивна мишићна некроза узрокује тешку рабдомиолизу и субсеквентну реналну инсуфицијенцију²⁵.

Главне позне скелетне малформације се састоје од формације коштаних цисти и хетеротопних коштаних формација на ампутационом патрљку.

ОРЛ/глава. Глава је често улазно место високоволтажне повреде. У таквим ситуацијама повређени може задобити перфорацију бубне опне, опекотине лица, и повреде цервикалне кичме. Приближно код 6% повређених развија се катаракта обично месецима након иницијалне повреде^{26, 27}. Традиционално је веровање да је то компликација код повређених струјом где је улазно место на глави. Међутим, у једној великој серији катаракти код електричних повреда само код половине улазно место је на глави и врату²⁷. Прва манифестација је прогресивно слабљење вида један до 12 месеци (чак и до 30 месеци) по повређивању. Иако се среће и код нисковолтажних (око 220V) ова компликација је знатно чешћа код високоволтажних електроопекотина (код око 50% преживелих).

Гастроинтестинални систем. Слично чисто термалним опекотинама и код електричних се у акутној фази среће стрес улкус, гастроинтестинално крварење, акалкулозни холециститис, а понекад и панкреатитис. Наводе се подаци да чак две трећине преживелих има позне гастроинтестиналне сметње².

Лечење

Повреде струјом високог напона могу изазвати мултиорганску дисфункцију и различите опекотинске и механичке повреде. Због тога се овакве повреде сврставају у тешке телесне повреде и изискују хоспитално лечење. Електроопекотине се сматрају тешким опекотинама без обзира на површину опечене коже. Непосредно по задесу врше се хитни хируршки и реанимациони поступци, после којих следе реконструктивни захвати, лечење компликација и рехабилитација.

Општи принципи. У случају електричне повреде особа у контакту са струјом не сме се додиривати док се коло струје не прекине. У том тренутку прва ствар на коју треба обратити пажњу јесте циркулација и дисање. Код

високоволтажних повреда може бити неопходна кардиопулмонална реанимација. Иницијални терапијски поступци су исти код електричне и термалне опекотине^{1, 2, 6, 20, 21, 28}. Инхалациона повреда је овде ретка, тако да обично није потребан airway. Изузетак су случајеви са директном опекотином врата када су и горњи дисајни путеви опечени и едематозни. Тада је назотрахеална интубација потребна профилактички одмах након пријема у болницу. Остале компликације опасне по живот су као и код других опекотинских повреда: хиповолемијски шок због губитка течности кроз рану, осмотски ефект девитализованог (изумрлог) ткива, и губитак плазма протеина кроз оштећене крвне судове²⁸.

Ако жртва преживи удар струје и буде допремљена у болницу, приступа се физичкој и лабораторијској евалуацији пацијента. У избору начина лечења врло је битно знати начин повређивања, волтажу и трајање контакта, да ли је жртва претрпела пад, као и то да ли је губила свест и да ли је постојала неопходност артефицијалног оживљавања. Истражују се могуће друге, удружене повреде, као што је прелом лобање или дугих костију, кардиоваскуларне абнормалности, интраабдоминалне повреде и термалне опекотине¹⁴.

Шок и електролитски дисбаланс у почетку су ретки, али могу бити јако тешки код особа са мултипним високоволтажним повредама¹³. Због тога, уколико постоје шок и дисбаланс, треба помислити на постојање удружене повреде неког удаљеног органа, васкуларног оштећења или термалне опекотине. Лабораторијска евалуација треба бити прилагођена тежини повреде. Код екстензивних мултипних високоволтажних опекотина обавезан је електрокардиограм, краниограм, комплетна анализа крви, анализа урина, укључујући одређивање миоглобина и хемоглобина у урину и биохемизам крви. Ране електрокардиографске абнормалности се срећу у отприлике једне трећине повређених и често су пролазне и клинички безначајне^{22, 23}. Оперативну интервенцију не треба одлагати због ЕКГ абнормалности уколико је пацијент хемодинамски стабилан²⁴. Уколико су присутне веће термалне повреде, неопходна су континуирана лаборато-

ријска испитивања. Миоглобинурија и хемоглобинурија указују на могућност реналне тубуларне опструкције са субсеквентном инсуфицијенцијом²⁵. Код особа са електроповредом код којих се развије акутна ренална инсуфицијенција степен смртности је већи од 50%. Понављање крвних анализа је препоручиво будући да може доћи до депресије костне сржи. Анализа хепатичне функције је такође битна јер може указивати на оштећење унутрашњих органа.

Промптна реанимација течностима је кључни поступак у превенцији реналне инсуфицијенције. Иако је телесна површина захваћена опекотином мала, потребе за течношћу су знатно веће него код термалне опекотине исте површине. Коришћење стандардних формула надокнаде течности базираних на екстензивности повреде коже може дати значајан подбачај у количини планираних потреба течности код пацијената са сигнификантном електричном повредом, чија екстензивна повреда дубоких ткива може бити удружена са сасвим малим оштећењем коже. Сатна диуреза је водич за терапију течностима и треба је одржавати између 50 и 75ml (или више ако миоглобинурија или хемоглобинурија постају изражене). Инциденца акутне реналне инсуфицијенције се креће између 1,5 и 7,5% у великим серијама са компаративним порастом смртности. Комбинација хиповолемије и присуства миоглобина и хемоглобина у циркулацији омогућава преципитацију ових пигмената у реналним тубулама. Да би се минимизовао овај ризик, употреба Манитола ради повећања реналне перфузије и натријум бикарбоната ради постизања уринарне алкалности јесу интегрални програм реанимације код електричних опекотина. Давање 12,5g Манитола на литар надокнађујуће течности и алкализација урина индиковани су ако појачана инфузија течностима не избиструје урин. Неки реанимациони протоколи² састоје се од снажне (енергичне) инфузије Рингер лактата без бикарбоната или манитола. Уринарни pH је код добро реанимираних болесника обично неутралан или базичан. Високе количине течности се дају док се урин не избистри од ових пигмената. Налаз присуства миоглобина у урину императивно

захтева сатну диурезу од најмање 75–125ml. Ради постизање овог циља код правих високоволтажних повреда паланира се 7–8ml течности на килограм телесне тежине повређеног и на проценат опечене површине тела за првих 24 сата. Одлука у погледу волумена администриране течности доноси се чак пре на основу изгледа урина, не неопходно у односу на његову количину, иако је одржавање високе диурезе обично повезано са клиренсом пигмената. Због екстензивног оштећења ткива може, такође, доћи до хиперкалиемије. Она се третира интравенском администрацијом хипертоничне гликозе, инсулина и калцијум глюконата. Могу се користити јонски измењивачи, а ретко, може бити индикована и хемодијализа. Пацијенти старији од 45 година, са великом површином захваћеном опекотином и који имају мешовиту термалну и електричну опекотину, имају потребу за Swan-Ganz катетеризацијом пулмоналне артерије ради што тачнијег праћења срчане функције у току периода реанимације.

Антикловстридијална профилакса је обавезна код високоволтажних повреда због постојања дубоких ткивних некроза. Уз антитетанусне мере (Тетанус антитоксин, тетанус токсид, тетанус хиперимуни хумани глобулин) индичирано је профилактично давање антибиотика¹⁴.

Ургентни хируршки поступци - ексцизија девитализованог ткива. Едем испод мишићне фасције може ослабити крвоток у мишићима и дисталним ткивима, доводећи до компартмент синдрома¹⁹. Индикација за есхаротомију и фасциотомију је иста као и код конвенционалних термичких повреда. Док је фасциотомија ретко потребна ради побољшања циркулације циркумференцијално термички опечених екстремитета, она може бити апсолутно неопходна код високоволтажних електричних повреда, удружених са скелетном траумом или тешком краш повредом. Идеално, фасциотомију треба урадити у операционој сали под општом анестезијом, али услови и опште стање повређеног могу диктирати само стерилну хируршку технику и неки вид локалне или регионалне анестезије. Ургентна есхаротомија и фасциотомија се могу учинити у опе-

рационој сали и без икакве анестезије у току примарне хируршке обраде опекотинске ране.

Рана и адекватна ексцизија девитализованог ткива је први корак у хируршком лечењу. Удове и њихове делове са тешким електричним повредама треба хируршки дебридирати што пре то опште стање повређеног омогућава, већ у првих 24 до 72 сата по повређивању. У операцији треба ексцидирати сва девитализована ткива. Уколико је неопходно, треба учинити и ампутацију у нивоу проксимално од повреде. Дубоки мишићи и друге структуре се експлоришу у погледу виталности, будући да виталне структуре могу покривати девитализоване. У овоме може помоћи бескрвно поље употребом турника, мада искусном хирургу ово није увек неопходно. Ех tempore хистолошка анализа у време дебридмана такође помаже у разликовању девитализованог од виталног ткива. Оштећене тетиве, мишићи, нерви и зглобне капсуле, лако се клинички идентификују. Неки аутори препоручују употребу радиоактивног ¹³³Xenon или Tehncijum pirofosfata као методе идентификације повреде дубоких структура, али њихова клиничка употребљивост, поузданост и објективност није поуздано проверена^{29, 30}. Хируршка експлорација остаје стандард у одређивању виталности и разграничавању виталног од девитализованог ткива. Пацијента треба вратити у операциону салу у року од 48 сати после иницијалног дебридмана или ампутације уколико је неопходна поновна инспекција ране (second look) и додатни дебридман уколико овај није први пут био адекватан или је, пак, дошло до даље прогресивне некрозе ткива. Међутим, ако опекотина остаје сува и интактна комплетна рана ексцизија некротичног ткива се може извршити и неколико дана после повреде. У случају понављаних или одложених ексцизија, опечена регија се третира топичним антибактеријским средством (типа Дермазина, нпр.). Тек након комплетирања дебридмана, рана се може затворити трансплантатом коже или се може сачекати формирање гранулационог ткива и секундарна ауотрансплантација^{31, 32}.

Хируршко лечење. Спектар анатомских манифестација код електричних повреда је врло

широк. Хирушки приступ у њиховом збрињавању се временом мењао од конзервативног, који у овом тренутку има само историјски значај, до много активнијег и агресивнијег приступа у циљу постизања квалитетних функционалних и естетских резултата. У акутној фази то се постиже раним ексцизијама свог девитализованог ткива и затварањем дефеката адекватним мекоткивним покривачем, при чему су у оптицају сви пластичнохирушки реконструктивни поступци, почев од трансплантата коже и локалних режњева до комплексних удаљених петелјкастих и слободних режњева који се преносе микроваскуларном техником и представљају најсофистициранији реконструктивни поступак. Уколико су потребне реконструкције и надокнаде дефеката кости, тетива, живаца, то се чини одложено по стабилизацији општег стања болесника и локалног стања, при чему је мекоткивни кожни покривач императивна неопходност. Естетске корекције контурних деформитета, као и корекције ожиљних контрактура, врше се, такође у одложеном термину.

Електрична високоволтажна траума има најмутилантнији ефект на екстремитетима, а

управо ту је и најчешћа^{2, 33}. Иако варијабилан, постотак ампутација је велики (45 до 73%) упркос раним декомпресивним инцизијама и фасциотомијама^{34, 35}. Успешан дебридман комбинован са фасциотомијом често је повезан са знатним губитком мишићних група и оштећењем периферних живаца. Чак и уз очување континуитета живаца периферна неуропатија перзистира, а неке студије показују да су медијанус и улнарис најчешће захваћени живци¹¹. Резултат лечења је очување екстремитета, који је, међутим нефункционалан и без сензибилитета. Пренос васкуларизованог ткива у повређену зону сматра се методом који у највећој мери обезбеђује повољан резултат лечења. Микроваскуларни пренос великих режњева у надокнади дефеката (скапуларни, параскапуларни, латисимус) са сензорним опоравком неуротизацијом из околине, трансфер неуроваскуларних режњева коже или мишића и тетива, ипсилатерална транспозиција нерава и тетива, неки су од најчешће коришћених и најефикаснијих поступака у функционалној рехабилитацији струјом повређених екстремитета³⁴⁻⁴¹.

Литература

1. McCauley RL, Barret JP. Electrical Injuries. In: Achauer BM, Eriksson E, Guyron B, Coleman III JJ, Russel RC, V Kolk CA, eds. Plastic Surgery, vol I, Mosby Inc., 2000; 3375–385.
2. Luce EA. Electrical injuries. In: Plastic surgery. McCarthy JG ed. W.B. Sanders Company, 1990; 814–840.
3. Janicak CA. Occupational fatalities caused by contact with overhead power lines in the construction industry. J Occup Environ Med, 1997; 34: 328–332.
4. Rossignol M, Pinesault M. Classification of fatal occupational electrocutions. Can J Public Health, 1994; 85: 322–325.
5. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. Ann Intern Med, 2006; 145(7): 531–7.
6. Price T, Cooper MA. Electrical and Lighting Injuries. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine, Vol 3. 5th ed. Mosby; 2002; 2010–2020.
7. Mellen PF, Weedn VW, Kao G. Electrocution: a review of 155 cases with emphasis on human factors. J Forensic Sci, 1992, 37: 1016–1022.
8. Lee JW, Jang YC, Oh SJ. Pediatric electrical burn: outlet injury caused by steel chopstick misuse. Burns, 2004; 30: 244–7.
9. Luz DP, Millan LS, Alessi MS, et al. Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period. Burns, Nov 2009; 35(7): 1015–9.
10. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med, 2002; 30:S424–30.
11. Grube BJ, Heimbach DM, Engrav LD. Neurologic consequences of electrical burns. J Trauma, 1990; 30: 254–258.
12. Luce EA, Gottlieb SE. „True“ high tension electrical injuries. Ann. Plast. Surg, 1984; 12: 321–327.
13. Peterson RA, Gibney J. Electrical burns. In: Grabb & Smith Plastic Surgery, 6th edition, C.H. Thorne ed. Lippincot, Williams&Wilkins 2003; 489–497.
14. Ten Dias HJ. Acute electrical burns. Semin Neurol, 1995; 15: 381–386.
15. Lee RC, Kolodney MS. Electrical injury mechanisms: dynamics, of the thermal response. Plast Rec Surg, 1987; 80: 663–671.

16. Price T, Cooper MA. Electrical and Lighting Injuries. In: Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine, Vol 3. 5th ed. Mosby, 2002; 2010–2020.
17. Lee RC, Gyzlor DC, Brett D, Israel DA. Role of cell membrane rupture in the pathogenesis of electrical trauma. *J Surg Res*, 1988; 44: 709–719.
18. Block TA, Aarsvold, Matthews KL, et al. Nonthermal-mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. *J Burn Care Rehabil*, 1995; 16: 581–588.
19. Kopp J, Loos B, Spilker G, Horsch RE. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. *Burns*, Nov 2004; 30(7): 680–3.
20. Fish RM. Electric injury, part I: treatment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. *J Emerg Med*, 1999; 17(6): 977–83.
21. Irion G. Burn management. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack incorporated, 2002; 219–230.
22. Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. *Cardiol Clin*, 1995; 13(2): 263–6.
23. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. *Crit Care Med*, Mar 1990; 18(3): 293–7.
24. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Cardiac monitoring of high-risk patients after an electrical injury: a prospective multicentre study. *Emerg Med J*, May 2007; 24(5): 348–52.
25. Gupta KL, Kunar L, Sekha MS, et al. Myoglobin acute renal failure following electrical injury. *Ren Fail*, 1991; 13: 23–25.
26. Ferreiro I, Melendez J, Regalado J, Bejar FJ, Gabilondo FJ. Factors influencing the sequelae of high tension electrical injuries. *Burns*. 1998; 24(7): 649–53.
27. Saffle JR, Crandall A, Warden GD. Cataracts: a long-term complication of electrical injury. *J Trauma*, 1985; 25(1): 17–21.
28. Cioffi WG, Rue III LW, Buescher TM, Pruitt BA. The management of burn injury. In: Bellamy RF, Zajchuk R, eds. Textbook of Military Medicine, Walter Reed Army Medical Center, Washington D.C., 1991; 349–378.
29. Hunt JL, Lewis S, Parkey R et al. The use of technetium 99m stannous pyrophosphate scintigraphy to identify muscle damage in acute electric burns. *J Trauma*, 1979; 19: 409–413.
30. Clayton JM, Hayes AC, Hammel J. Xenon 133 determination of muscle blood flow in electrical injury. *J Trauma*, 1977; 17: 293–298.
31. Irion G. Debridement. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack Inc, 2002; 137–145.
32. Irion G. Sharp debridement. In: Irion G. ed. Comprehensive wound management. Slack Inc, 2002; 147–151.
33. Achauer B, Applebaum R, Vanderkam VM. Electrical burn injury to the upper extremity. *Br J Plast Surg*, 1994; 47: 331–340.
34. Landecker A, Macieira L Jr. Penile and upper extremity Amputation following high-voltage electrical trauma: case report. *Burns*, 2002; 28: 806–10.
35. Yildirman MI, Basoglu M, Balik AA, Aydinli B. Anal canal amputation and necrosis of the anal sphincter due to electric current injury. *Int J Clin Pract*, 2002; 56: 405–6.
36. Chick LR, Lister GD, Sowder L. Early free flap coverage of electrical and thermal burns. *Plast Rec Surg*, 1992; 89: 1013–1019.
37. Shen Z. Reconstruction of refractory defect of scalp and skull using microsurgical free flap transfer. *Microsurgery*, 1994; 15: 633–638.
38. Karacalar A, Sen C, Engin S, Ozcan M. Proximally pedicled musculocutaneous anterior interosseous flap for cubital fossa reconstruction. *Ann Plast Surg*, 2004; 53: 79–82.
39. Chai J, Song H, Sheng Z, Chen B, Yang H, Li L. Repair and reconstruction of massively damaged burn wounds. *Burns*, 2003; 29: 726–32.
40. Stefanacci HA, Vandevender DK, Gamelli RL. The use of free tissue transfers in acute thermal and electrical extremity injuries. *J Trauma*, 2003; 55: 707–12.
41. Zhu ZX, Xu Xg, Li WP, Wang DX, Zhang LY, Chen LY, Liu TY. Experience of 14 years of emergency reconstruction of electrical injuries. *Burns*, 2003; 29: 65–72.

Контакт: Раде Панajотовић, 11000 Београд, Милоша Почеца 34, 063656238, panajotovic@gmail.com