



A. Chrapusta¹, M. Nessler¹, K. Małek¹,
R. Wach²

¹ Małopolskie Centrum Oparzeniowo-
Plastyczne, Szpital Specjalistyczny
im. L. Rydygiera w Krakowie

² Oddział Anestezjologii i Intensywnej
Terapii, Szpital Specjalistyczny
im. L. Rydygiera w Krakowie

Address for correspondence/
Adres do korespondencji:

Małopolskie Centrum Oparzeniowo-
Plastyczne, Szpital Specjalistyczny
im. Ludwika Rydygiera w Krakowie
sp. z o.o. z siedzibą w Krakowie
os. Złotej Jesieni 1, 31-826 Kraków
tel. (12) 64 68 291
fax. (12) 64-68-452
e-mail:
olo-sekretariat@rydygierkrakow.pl

Received: 21.11.2012
Accepted: 07.01.2013
Published: 31.05.2013

STATISTIC STATYSTYKA

Word count Liczba słów	1975/1524
Tables Tabele	0
Figures Ryciny	4
References Piśmiennictwo	17

Characteristics of chosen blood count and biochemical parameters in electricity-related burns. Analysis of a 10-year-old material

Charakterystyka wybranych parametrów morfologicznych i biochemicznych krwi w oparzeniach elektrycznych, analiza materiału z 10 lat

Original article/Artykuł oryginalny

© J ORTHOP TRAUMA SURG REL RES 2 (32) 2013

Summary

Electricity-related burns are a specific type of injury which, despite visible wounds, cause a varied range of intracorporeal disorders. Electricity-related damages depend on many factors, including the type of electricity, the tissue resistance and contact duration. During the electricity flow through the tissues, heat is created as a result of which, in accordance with Joule-Lenz law, the generated temperature may cause a considerably greater range of intracorporeal disorders than those visible on the outside. The electromagnetic field accompanying the current flow causes cell membrane's injuries, ionic disorders, the activation of inflammatory mediators. As a result of these processes, there may appear disturbance of the cardiac rhythm and muscle or other tissue damage, depending on their resistance and generated heat or density of electricity flow. The authors present the analysis of chosen blood count and biochemical parameters, on the basis of a retrospective analysis of 33 patients treated at the Ward of Burns of MCOP Specialist Hospital named after L. Rydygier in Cracow, in the years 2002-2012. The authors carried out an analysis of 410 parameters evaluated in the second and fourth day following the electricity-related burn. In the analyzed results, the low values of the red cell, hematocrit and sodium level are characteristic, as well as high levels of chloric ions, exceeding the norm more often than the evaluated parameters. Most measurements are in the lower limits of the laboratory-adopted norms or below them and do not undergo statistically significant oscillations between the second and fourth day following the burn.

Key words: electricity, burns, electricity-related burns, electrolyte, sodium, potassium, hemoglobin, erythrocytes

Streszczenie

Oparzenie prądem elektrycznym to specyficzny typ urazu, który oprócz widocznych ran powoduje różny zakres zaburzeń wewnątrzustrojowych. Uszkodzenia prądowe zależą od wielu czynników, w tym od typu prądu, oporności tkanek i czasu kontaktu. Podczas przepływu prądu przez tkanki dochodzi do wytworzenia ciepła, zgodnie z prawem Joula-Lenza. Wygenerowana temperatura może wyrządzić znacznie większy zakres zniszczeń wewnątrztkankowych niż te, które są widoczne na zewnątrz. Pole elektromagnetyczne towarzyszące przepływowi prądu przyczynia się do uszkodzenia błon komórkowych, zaburzeń jonowych, aktywowania mediatorów zapalnych. W wyniku tych procesów może dojść do zaburzeń rytmu serca czy uszkodzenia mięśni oraz innych tkanek, w zależności od ich oporności i wygenerowanego ciepła czy gęstości przepływającego prądu. Autorzy przedstawiają analizę wybranych parametrów morfologicznych biochemicznych krwi, na podstawie analizy retrospektywnej 33 pacjentów leczonych w Oddziale Oparzeń MCOP Szpitala Specjalistycznego im. L. Rydygiera w Krakowie, w latach 2002 do 2012. Autorzy dokonali analizy 410 parametrów ocenionych w drugiej i czwartej dobie oparzenia elektrycznego. W analizowanych wynikach charakterystyczne są niskie wartości poziomu krwinek czerwonych, hematokrytu i poziomów sodu oraz wysokie poziomy jonów chloru, przekraczające normę częściej niż inne oceniane parametry. Większość pomiarów znajduje się w dolnych granicach przyjętych laboratoryjnie norm lub poniżej nich i nie ulega statystycznie istotnym wahaniom pomiędzy drugą i czwartą dobą oparzenia.

Słowa kluczowe: prąd elektryczny, oparzenia, oparzenia prądem, elektrolity, sód, potas, hemoglobina, erytrocyty

INTRODUCTION

An electricity-related burn is just one out of many visible symptoms of a whole range of intracorporeal irregularities caused by electric flow. The omnidirectional, destructive influence on the tissues and the wide range of their after-effect is the cause of their determination as electric trauma. We cannot evaluate the range of electric trauma on the base of the burn-related wound itself. The current flowing through the organism causes changes within the muscles and internal organs. The range of pathologies resulting from the injury depends on the type and characteristic of the electricity, flow duration and passage, as well as the tissue resistance (1,2,3,4,5,6).

The electricity-related injuries may be divided into **direct** and **indirect**. The first type of changes results from direct electricity flow through the tissues. The second type may result from electric arc, accompanying a fire or the flaming up of clothes (2,3,7,8).

Electric-related injuries may be divided into low-power and high-power (low-voltage and high-voltage). One trait of electric shock is the presence of the place of electricity entrance and exit. Burns related to electricity coming from sockets are burns with low-voltage electricity. The danger related to this type of electricity consists in extended contact with the source of electricity and the phenomenon 'no let go' caused by compulsory muscle contraction (2,3). The most frequent cause of high-voltage injuries are high-power electric lines or transformer stations. The alternating current is more dangerous than direct current. Low-voltage burns bear resemblance to thermal burns. Electricity-burns with a voltage exceeding 1000 V may cause extensive damages and present a specific characteristic (9). The basic difference in electricity-related burns consists in a significantly lower range of skin burn than tissues located deeper. Another characteristic of electricity-related burns widely analyzed in literature is the progressive character of changes in tissues. This is the cause of difficulties in the evaluation of the surgical local state and the evaluation of the size of changes directly after the injury. The progression of necrotic changes is the cause of the division of changes into immediate and delayed. Progressive necrosis results from secondary thrombotic changes in the microvasculature (1,2,3,10,11,12,13).

The first known factor leading to necrotic changes in the tissue is the heat energy defined in accordance with **thermoelectric theory**. In conformity with Joule-Lenz law, the flow of electricity through the tissues lead to the creation of heat. Its quantity depends on the resistance of the conductor, electricity amperage and flow duration. The human body is an electricity-conductor. The greater the electric resistance of the tissue, the bigger the quantity of the generated heat is. The resistance of the tissue depends on the level of their hydratation and it increases from the nervous tissue, through vascular cells, muscles, skin, sinews, fat tissues and bones. The bone tissue has the biggest resistance, that is why the soft tissues adhe-

WSTĘP

Oparzenie spowodowane prądem elektrycznym to jedynie jeden z widocznych objawów szeregu nieprawidłowości ogólnoustrojowych wywołanych przepływem prądu. Wielokierunkowy, destrukcyjny wpływ na tkanki i szeroki zakres ich następstw, jest przyczyną określenia - uraz elektryczny. Nie można ocenić zakresu urazu elektrycznego oceniając jedynie ranę oparzeniową. Przepływający przez organizm prąd powoduje zmiany w zakresie mięśni i narządów wewnętrznych. Zakres wynikających z urazu patologii zależy od rodzaju i charakterystyki prądu, czasu i drogi jego przepływu oraz od oporności tkanek (1,2,3,4,5,6).

Obrażenia wywołane prądem elektrycznym można podzielić na **bezpośrednie** i **pośrednie**. Pierwszy typ zmian jest wynikiem bezpośredniego przepływu prądu przez tkanki. Drugi typ może być efektem łuku elektrycznego, towarzyszącego pożaru lub zapalenia się odzieży (2,3,7,8).

Urazy elektryczne można podzielić na niskonapięciowe i wysokonapięciowe. Cechą porażenia prądem elektrycznym jest obecność miejsca wejścia i wyjścia prądu. Oparzenia prądem pochodzącym z gniazdek elektrycznych to oparzenia prądem niskonapięciowym. Niebezpieczeństwo tego prądu polega na przedłużonym rzeczywistym kontakcie ze źródłem prądu i fenomenem „no let go” wywołanym przymusowym skurczem mięśni (2,3). Najczęściej przyczyną obrażeń wysokonapięciowych są linie wysokiego napięcia lub stacje przesyłowe prądu. Prąd zmienny jest bardziej niebezpieczny niż prąd stały. Oparzenia prądem niskonapięciowym przypominają oparzenia termiczne. Oparzenia prądem o napięciu przewyższającym 1000 V mogą powodować rozległe zniszczenia i prezentują specyficzną charakterystykę (9). Podstawową różnicą oparzeń prądem elektrycznym jest znacznie mniejszy zakres oparzenia skóry niż tkanek zlokalizowanych głębiej. Kolejną cechą urazów prądowych analizowaną szeroko w literaturze jest charakter progresywny zmian w tkankach. Jest to przyczyną trudności w ocenie chirurgicznej stanu miejscowego i ocenie rozległości zmian bezpośrednio po urazie. Progresja zmian martwiczych jest powodem podziału zmian tkankowych na natychmiastowe i opóźnione. Postępująca martwica jest wynikiem wtórnych zmian zakrzepowych w mikrokrążeniu (1,2,3,10,11,12,13).

Pierwszym poznany czynnik powodującym zmiany martwicze w tkankach jest energia cieplna definiowana zgodnie z **teorią termoelektryczną**. Według prawa Joula-Lenza przejście prądu przez tkanki wywołuje powstanie ciepła, którego ilość zależy od oporu przewodnika, natężenia prądu i czasu przepływu. Ciało człowieka jest dla prądu przewodnikiem. Im większy jest opór elektryczny tkanek, tym większa jest ilość wytwarzanego ciepła. Oporność tkanek zależy od stopnia ich uwodnienia i rośnie od tkanki nerwowej, poprzez naczynia krwionośne, mięśnie, skórę, ścięgna, tkankę tłuszczową i kości. Tkaneka kostna ma największą oporność, dlatego przylegające do niej tkanki miękkie mogą ulec

ring to them may undergo a bigger destruction than the skin. A humid skin has 6-8 times smaller resistance than a dry skin (2,3,12,13,14).

The size of the damages depends not only on tissues' resistance, but also on the density of the flowing electricity, which is conditioned by the surface of the cross-section of the tissues, in accordance with **Hunt theory**. The heat, released in the tissues during the electricity flow, leads to the coagulation necrosis of the tissues (3).

Changes caused in the tissues situated far from the passageway of the electricity explains **the Lee and Kolodney theory of electric field**, which assumes that the electric field created due to electricity flow through the body induces the formation of injuries in cell membranes with the creation of pores, holes and lacunas. This is a phenomenon of electroporation which results from intermolecular displacements of water or damages of cell membranes' proteins (2,3).

As a result of changes occurring at the cell level, inflammatory cytokines and oxidative free radicals are created, proteases are released and chemotaxis are activated. This is a typical inflammatory process described within the inflammatory theory. As previously mentioned, the flow of electric current brings about a specific cell shock, which manifests itself in the damage of cell membrane lipids and cell lysis, as well as disorders of the ionic transport. Cell membranes become permeable for the sodium and calcium ions, and the sodium pump becomes ineffective. There are disturbances in the balance between PGE2 and PGF2 α levels, responsible for cell membranes integrity. The release of proteases activates a cascade of coagulation system. The activation of vasoactive tromboxane production provokes vasospasm and coagulation. Progressive microvascular changes are considered as the cause of progression of necrotic changes following the electrical burn (15,16,17).

The specificity of this group of injuries prompts to make an analysis of chosen morphotic and biochemical parameters in the early period of electrical injury and showing differences or their lack, in the first days following the burn injury.

CLINICAL MATERIAL AND RESEARCH METHODS

In the presented analysis, the clinical material was made up of patients treated at the Ward of Burns of the Małopolski Centre of Burns and Plasty of the Specialistic Hospital named after L. Rydygier in Cracow in the years 2002-2012. The group of patients in the presented material consisted of 33 people aged 22 to 86 years with electrical burn constituting from 1 to 70% of the total body surface area. Figure 1 present the number of patients in separate years. The ratio men to women is 31: 2. The average age of patients was 41,2 years. 45% of patients underwent electrical burn with low-voltage electricity, 55 % - electrical burn with high-voltage electricity. In the presented group, high-voltage electricity caused burns of approximately 19 % of body surface area. In total, the

większemu zniszczeniu niż skóra. Wilgotna skóra ma około 6 do 8 krotnie mniejszą oporność niż skóra sucha (2,3,12,13,14).

Rozległość obrażeń zależna jest nie tylko od oporu tkanek, ale również od gęstości przepływającego prądu, który jest warunkowany powierzchnią przekroju poprzecznego tkanek, zgodnie z **teorią Hunta**. Wydzielające się w tkankach podczas przepływu prądu ciepło powoduje martwicę koagulacyjną białek (3).

Zmiany wywołane w tkankach położonych odlegle od drogi przepływu prądu wyjaśnia **teoria pola elektrycznego** Lee i Kolodneya, która zakłada, że pole elektryczne powstałe w wyniku przepływu prądu przez ciało indukuje powstanie uszkodzeń w błonach komórkowych z wytworzeniem porów, dziur i rozstępów. Jest to zjawisko elektroporacji, które wynika z przesunięć międzycząsteczkowych wody lub uszkodzenia białek błon komórkowych (2,3).

Następstwem zmian, do których dochodzi na poziomie komórkowym jest wytwarzanie cytokin zapalnych i wolnych rodników tlenowych, uwalnianie proteaz czy aktywacja chemotaksji. Jest to typowy proces zapalnego opisywany przez **teorię zapalną**. Jak wspomniano, przepływający prąd elektryczny jest przyczyną specyficznego szoku komórkowego, który objawia się uszkodzeniem lipidów błony komórkowej i lizą komórek, jak i zaburzeniami transportu jonowego. Błony komórkowe stają się przepuszczalne dla jonów sodu i wapnia a pompa sodowa staje się nieefektywna. Dochodzi do zaburzeń równowagi pomiędzy poziomem PGE2 i PGF2 α , odpowiedzialnych za integralność błon komórkowych. Uwolnienie proteaz uaktywnia kaskadę układu krzepnięcia. Aktywacja produkcji naczynioaktywnego tromboksanu staje się przyczyną skurczu naczyń i wykrzepiania. Postępujące zmiany mikronaczyniowe uważane są za przyczynę progresji zmian martwiczych po oparzeniu elektrycznym (15,16,17).

Specyfika tej grupy urazów skłania do dokonania analizy wybranych parametrów morfotycznych i biochemicznych we wczesnym okresie urazu prądowego i wykazania różnic lub ich braku, we wczesnych dobach pooparzeniowych.

MATERIAŁ KLINICZNY I METODY BADAŃ

Materiał kliniczny w przedstawianej analizie stanowili pacjenci leczeni w Oddziale Oparzeń Małopolskiego Centrum Oparzeniowo-Plastycznego Szpitala Specjalistycznego im. L. Rydygiera w Krakowie w latach 2002 do 2012. Grupę chorych w prezentowanym materiale stanowiły 33 osoby w wieku od 22 do 86 lat z oparzeniem elektrycznym obejmującym od 1 do 70% całkowitej powierzchni ciała. Liczbę pacjentów w poszczególnych latach przedstawia rycina 1. Stosunek mężczyzn do kobiet to 31 do 2. Średnia wieku pacjentów stanowiła 41,2 lata. Czterdzieści pięć procent pacjentów doznało oparzenia prądem niskonapięciowym, pięćdziesiąt pięć procent prądem wysokonapięciowym. Prąd wysokonapięciowy powodował, w przedstawionej grupie, oparzenia

average burn of the body surface was 14,4% of the total body surface area. Deep burn of fully thick skin or with accompanying damage of tissues lying deeper, that is III or IV level of the burn was stated in 65% of patients. The localization of burn injuries in the presented clinical material are: the arm and upper limb, lower limbs and the torso.

The research methods are: retrospective analysis of chosen blood count parameters in the first four days of the patient's stay in hospital. We carried out 222 measurements of blood count parameters, 82 measurement of electrolytes, 106 measurements of the coagulation system. The following were chosen for evaluation:

średnio 19 % powierzchni ciała. Łącznie średnia powierzchnia oparzenia stanowiła 14,4% całkowitej powierzchni ciała. Głębokie oparzenie pełnej grubości skóry lub z towarzyszącym zniszczeniem tkanek położonych głębiej, czyli III lub IV stopień oparzenia stwierdzono u 65% pacjentów. Lokalizacja ran oparzeniowych w przedstawionym materiale klinicznym to ręka i kończyna górna, kończyny dolne i tułów.

Metody badań to retrospektywna analiza wybranych parametrów morfotycznych krwi w pierwszych czterech dobach pobytu pacjentów. Wykonano 222 pomiary parametrów morfotycznych krwi, 82 pomiary elektrolitów, 106 pomiarów układu krzepnięcia. Do oceny wybrano:

Fig. 1. The number of patients hospitalized with electrical burns from 2002 to 2012

Ryc. 1. Liczba pacjentów hospitalizowanych z powodu oparzenia elektrycznego w latach 2002 do 2012

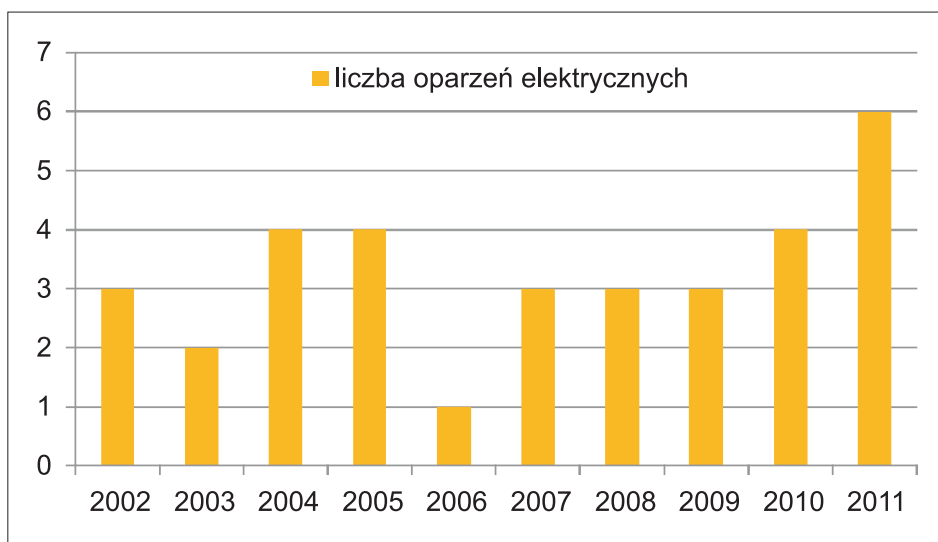
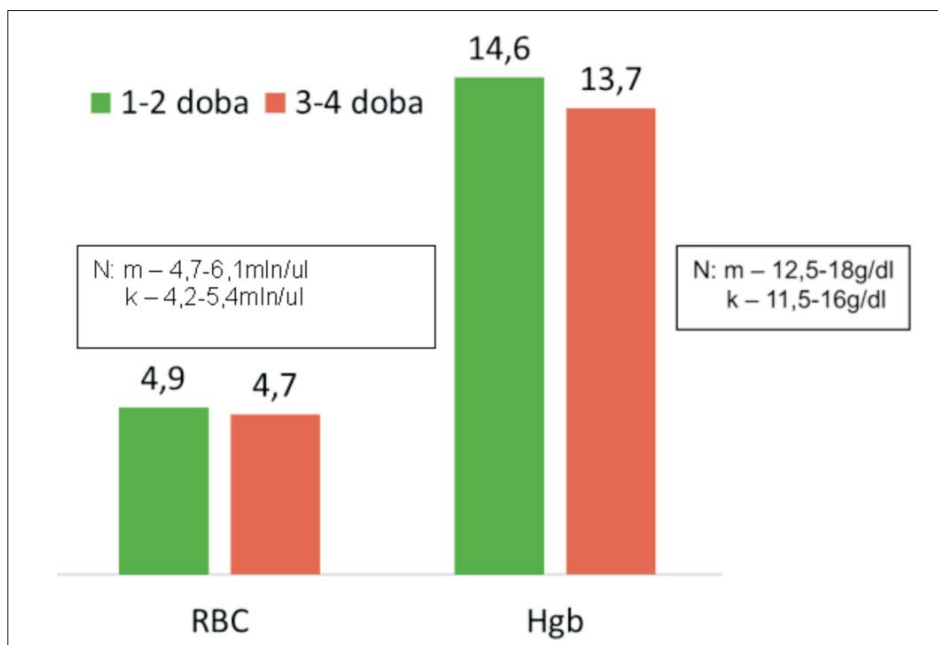


Fig. 2. Erythrocyte count and hemoglobin concentration in peripheral blood in the first and the second and the third and fourth day after the burn

Ryc. 2. Liczba erytrocytów oraz stężenie hemoglobiny we krwi obwodowej w pierwszej i drugiej oraz w trzeciej i czwartej dobie po oparzeniu*



*it concerns patients without surgical interferences on the first four days / dotyczy pacjentów bez ingerencji chirurgicznej w pierwszych czterech dobach

1. quantity of red cells, hemoglobin level, indicator of mean cell volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC)
2. level of sodium and chloric ions.
3. level of elementary bodies, indicators of coagulation as e.g. activated partial thromboplastin time (APTT) and INR (international normalized ratio).

A group of 15 patients were taken for the analysis of blood count parameters. These patients had no surgical interventions in the first four days so as to avoid abnormalities of the analyzed parameters, as a result of intra or post-surgical blood loss or as a result of transfusion of packed red blood cells.

A group of 26 patients admitted to hospital in the first or second day following the burn were taken for the analysis of chosen electrolytes' levels.

In each of these groups, we compared the levels and their oscillations between the second and fourth day following electrical injury. We carried out a comparative analysis of 410 blood count and biochemical parameters made in the second and fourth day following electric shock. In the static analysis we applied a t-Student test on the level of confidence $\alpha=0,05$ for independent trials, of a regular distribution.

RESULTS

1. BLOOD COUNT PARAMETERS

The quantity of red cells both in the second and in the fourth day following the injury is in the lower limit of normal and adopts an average value of 4,9 mln/UI on the second day and 4,7 mln/UI on the fourth day. The hemoglobin level remains slightly above the lower limit of normal and adopts an average value of 14,6 g/dl on the second day and 13,7 g/dl on the fourth day (fig. 2). We observe a downward trend in the measurements of both parameters between the second and fourth day. Out of 8 patients in whom the decrease in the hemoglobin level exceeded 1,5 g/dl in two days, 6 underwent high-voltage electricity damage. The mean surface of the burn in the 8-people subgroup was 27,6% of the total body surface area. The biggest reduction of the erythrocyte quantity concerned the same subgroup of patients. The average MCV (mean cell volume) changed from 86,2 fl to 87,1 fl and in both measurements it fell within the limits of normal. Average MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) on the second day was 33,9 g/dl and decreased on the fourth day to level 32,9 g/dl, what fell within the limits of normal. The average difference of presented parameters between the second and fourth day is not statistically important.

2. ELECTROLYTES

The level of sodium and chloric ions remains almost invariable during the first four days from the burn. The levels of sodium oscillate between on average 137,4 mmol/L on the second day to 137,8 mmol/L on average on the fourth day. These values appear in the lower limits of normal. The

1. Liczbę krwinek czerwonych, poziom hemoglobiny, wskaźnik średniej objętości krwinki czerwonej (MCV), średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach (MCHC)
2. Poziom jonów sodu i chloru
3. Poziom płytek krwi, wskaźniki krzepnięcia jak czas koagulinowo-kefalinowy (APTT) oraz INR.

Do analizy parametrów morfotycznych krwi posłużyła grupa 15 osobowa pacjentów, u których nie wykonywano w pierwszych czterech dobach zabiegów chirurgicznych, w celu uniknięcia nieprawidłowości analizowanych parametrów, w wyniku śród- i pooperacyjnej utraty krwi lub w wyniku przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych.

Do analizy poziomów wybranych elektrolitów posłużyła 26 osobowa grupa pacjentów przyjętych do szpitala w pierwszej lub drugiej dobie od oparzenia.

W każdej z tych grup porównano poziomy i ich wahania pomiędzy drugą i czwartą dobą od urazu prądem elektrycznym. Dokonano analizy porównawczej 410 parametrów morfotycznych i biochemicznych wykonanych w drugiej i czwartej dobie po porażeniu prądem. W analizie statystycznej zastosowano test t-Studenta na poziomie ufności $\alpha=0,05$, dla prób niezależnych o rozkładzie normalnym.

WYNIKI

1. PARAMETRY MORFOTYCZNE

Liczba czerwonych krwinek zarówno w drugiej jak i czwartej dobie od urazu znajduje się w dolnej granicy normy i przyjmuje średnią wartość 4,9 mln/UI w dobie drugiej i 4,7 mln/UI w dobie czwartej. Poziom hemoglobiny utrzymuje się nieznacznie powyżej dolnej granicy normy i przyjmuje średnią wartość 14,6 g/dl w dobie drugiej i 13,7 g/dl w dobie czwartej (ryc. 2). Obserwuje się tendencję spadkową w pomiarach obydwu parametrów pomiędzy drugą i czwartą dobą. Na 8 pacjentów, u których obniżenie poziomu hemoglobiny przekroczyło 1,5 g/dl w ciągu dwóch dni, 6 doznało urazu prądem wysokiego napięcia. Średnia powierzchnia oparzenia w ośmiu osobowej podgrupie wynosiła 27,6% całkowitej powierzchni ciała. Największe obniżenie liczby erytrocytów dotyczyło tej samej podgrupy pacjentów. Średnie MCV zmieniło się z 86,2 fl do 87,1 fl i w obydwu pomiarach mieściło się w granicach normy. Średnie MCHC w dobie drugiej wyniosło 33,9 g/dl i obniżyło się w dobie czwartej do poziomu 32,9 g/dl co mieściło się w granicach normy. Średnia różnica przedstawionych parametrów pomiędzy drugą i czwartą dobą nie jest istotne statystycznie.

2. ELEKTROLITY

Poziom jonów sodu i chloru pozostaje prawie niezmienny w czasie pierwszych czterech dni od oparzenia. Poziomy sodu wahają się pomiędzy średnio 137,4 mmol/L w dobie drugiej do średnio 137,8 mmol/L w dobie czwartej. Wartości te znajdują się w dolnych granicach normy. Najwyższa wartość sodu zarówno w drugiej jak i czwar-

highest value of sodium both in the second as in the fourth day is 144 mmol/L, the lower 132 mmol/L. The average level of chloric ions both on the second day as in the fourth does not change and reaches approximately 105,6 mmol/L, what slightly exceeds the upper limits of normal. The extreme recorded values are 96 mmol/L and 113 mmol/L both in the second and in the fourth day following the burn. (Fig. 3) Only 37% patients had, in the second day, a level of sodium ions within the limits of normal. In 63% patients, we stated levels of sodium ions exceeding the average. On the fourth day, 53% patients were within the standard and 47% patients remained above the upper limit. Differences in mean parameters between the second and fourth day are not statistically important.

3. LEVEL OF ELEMENTARY BODIES AND COAGULATION SYSTEM

The average level of elementary bodies on the second day following the electric shock was 250 and decreased down to 228,5 on the fourth day. The average level of APTT

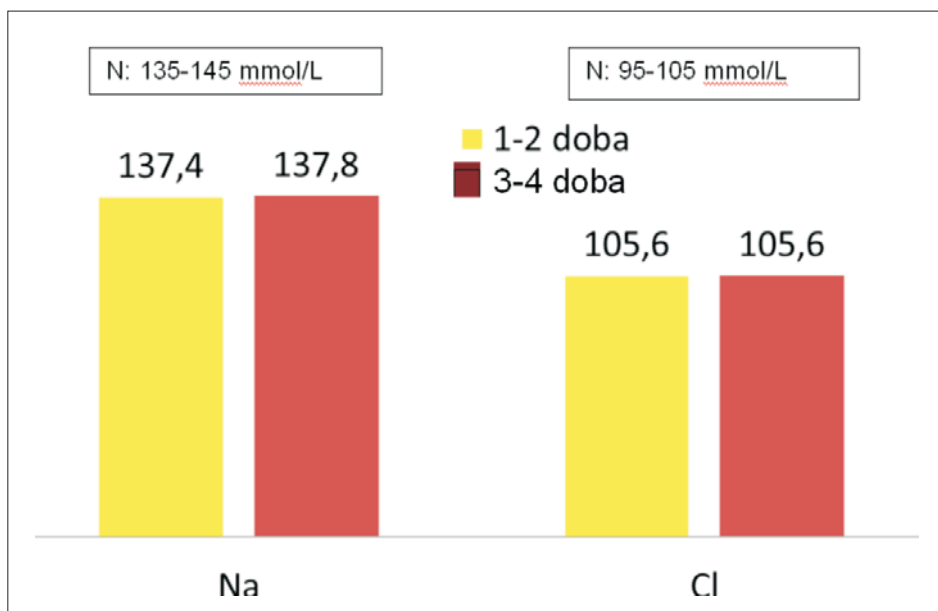
tej dobie to 144 mmol/L najniższa 132 mmol/L. Średni poziom jonów chloru zarówno w dobie drugiej jak i w czwartej nie zmienia się i wynosi średnio 105,6 mmol/L, co nieznacznie przekracza górną granicę normy. Skrajne odnotowane wartości to 96 mmol/L i 113 mmol/L tak w drugiej jak i w czwartej dobie od oparzenia. (Ryc. 3) Tylko 37% pacjentów posiadało w drugiej dobie poziom jonów chlorku w granicach normy. U 63% pacjentów stwierdzono poziomy jonów chloru przewyższające normę. W czwartej dobie 53% pacjentów mieściło się w granicach normy a 47% pacjentów pozostawało powyżej górnej granicy. Różnice średnich tych parametrów pomiędzy drugą i czwartą dobą nie są istotne statystycznie.

3. POZIOM PŁYTEK KRWI I UKŁAD KRZEPNIĘCIA

Średni poziom płytek krwi w dobie drugiej od porażenia prądem elektrycznym wynosi 250 i spada do 228,5 w dobie czwartej. Średni poziom APTT wynosi 31,7 w drugiej dobie i 36,9 w dobie czwartej, zatem wydłuża się przekraczając górną granicę normy. Średni wskaźnik

Fig. 3. The concentration of sodium ions and chloride levels in the first and second and in the third and fourth day after burn

Ryc. 3. Stężenie jonów sodu i chloru w surowicy w pierwsze i drugiej oraz w trzeciej i czwartej dobie po oparzeniu



	Albuminy	Białko całkowite	PLT	INR	APTT	HCT	HGB	RB C	MCV	MCHC	Na	Cl
4. doba	26,2	56,7	228,5	1,09	36,9	39,4	13	4,42	87,1	32,9	137,8	105,6

Fig. 4. Comparison of selected cell counts and biochemical parameters in the second and fourth day of electrical burns

Ryc. 4. Porównanie wartości wybranych parametrów morfotycznych i biochemicznych w drugiej i czwartej dobie oparzenia elektrycznego

(activated partial thromboplastin time) was 31,7 on the second day and 36,9 on the fourth day, so it is extended, exceeding the upper limit of normal. The average INR (international normalized ratio) oscillates between 1,06 and 1,09. Differences in these parameters are not statistically important.

Figure 4 presents overall values of average parameters.

CONCLUSIONS

1. The evaluated morphotic values of blood remain stable from the first measurement in the lower limits of normal. This conclusion is referred to levels for men, as they consist 87% of the analyzed group.
2. Levels of sodium fall within the lower limits of normal in all patients. The levels of chlorine exceed the upper limits. The biggest deviations between the second and fourth days are manifested by chloric ions. In the analysis of this parameter, 63% of patients on the second day had levels exceeding the upper limit of normal. After two days, the number of patients who were above the standard decreased, reaching the level of 47%. These results may prove that ionic transport is disturbed and it results from the electric flow.
3. The persisting lower limit of normal for the number of erythrocytes and hemoglobin level may suggest an immediate influence of current flow through the organism, without extending these changes in time. In order to confirm this theory, we would have to have initial results directly before the electric injury. The difference in levels of these values between day two and day four is rather linked with the burning surface and not the driving factor.
4. The behaviour of most analyzed parameters within the limits of normal does not allow to find rationales proving that the electric current damages in a clinically significant way the morphotic blood elements.

INR waha się od 1,06 do 1,09. Różnice w tych parametrach nie są istotne statystycznie.

Zbiórce wartości średnich parametrów przedstawia rycina 4.

WNIOSKI

1. Oceniane wartości morfotyczne krwi utrzymują się od pierwszego pomiaru w dolnych granicach normy. Wniosek ten odnosimy do poziomów dla mężczyzn, gdyż stanowią oni 87% analizowanej grupy.
2. Poziomy sodu znajdują się u wszystkich pacjentów w dolnych granicach normy. Poziomy chloru przekraczają górne granice. Największe odchylenia pomiędzy drugą i czwartą dobą manifestują poziomy jonów chloru. W analizie tego parametru 63% pacjentów w drugiej dobie posiadała poziomy przekraczające górną granicę dobry, po dwóch dniach liczba pacjentów pozostających powyżej normy zmniejszyła się do 47%. Wyniki te mogą być dowodem na zaburzenie transportu jonowego wynikające z przepływu prądu.
3. Utrzymująca się dolna granica norm dla liczby erytrocytów i poziomu hemoglobiny, może sugerować natychmiastowy wpływ przepływu prądu przez organizm, bez rozciągnięcia tych zmian w czasie. Dla potwierdzenia tej teorii musielibyśmy mieć wyjściowe wyniki bezpośrednio przed urazu elektrycznego. Różnica poziomów tych wartości pomiędzy dobą drugą a czwartą jest raczej związana z powierzchnią oparzenia a nie czynnikiem sprawczym.
4. Zachowanie większości analizowanych parametrów w granicach normy nie pozwala na znalezienie przesłanek do stwierdzenia że prąd elektryczny powoduje istotne klinicznie uszkodzenie elementów morfotycznych krwi.

References/Piśmiennictwo:

1. Shaw JM, Rbason MC. *Electrical injuries. Total Burn Care. WB Saunders comp. London. 1996. 401-401.*
2. Strużyna J. *Wczesne leczenie oparzeń. PZWL, Warszawa 2006, 43-52.*
3. Strużyna J. *Oparzenia w katastrofach i masowych zdarzeniach. PZWL, Warszawa 2004, 74-86.*
4. Choi DJ, Kim BG, Park I et al: *Three cases of inner ear damage after electrical burns. Burns, 36, 2010, e83-e86.*
5. Cruz NI, Saavedra FM. *Preservation of nonviable cranial bone after class IV electrical burns. P R Health Sci J. 2010 Mar;29(1):83-5.*
6. Hartford CE. *Preservation of devitalized calvarium following high-voltage electrical injury: case reports. J Trauma. 1989 Mar;29(3):391-4.*
7. Bizhko IP, Slesarenko SV. *Operative treatment of deep burns of the scalp and skull. Burns. 1992 Jun;18(3):220-3.*
8. Hafidi J, El Mazous S, El Mejatti H, et al. *Self-closing flaps in the treatment of scalp burns due to high-voltage electricity. Ann Burns Fire Disasters. 2011 Jun 30;24(2):72-6.*
9. Singh G, Kaif M, Deep A, et al. *High-voltage electrical burn of the skull causing thrombosis of the superior sagittal sinus. J Clin Neurosci. 2011 Nov;18(11):1552-4.*
10. Dokov W: *Assesment of risk factors for death in electrical injury. Burns, 35, 2009, 114-117.*
11. Luz DP, MillanMS, Uguetto WF et al: *Electrical burns: A retrospective analysis across a 5-yaer period. Burns, 35, 2009, 115-119.*
12. Soto.CA, Albornoz CR, Peria V, et al: *Prognostic factors for amputation in severe burn patients. Burns, 2012, doi 10.116/j.burns2012.03.001.*
13. Hussman J, Kucan JO, Russel T, et al: *Electrical injuries – morbidity, outcome and treatment rationale. Burns, 21, 1995, 550-535.*
14. Fish RM, Geddes LA: *Conduction of electrical current to and through the human body: a review. Open Access Journal of Plastic Surgery. 2009, 407-421*
15. Lee J, Sinno H, Perkins A et al: *14,000 volt electrical injury to bilateral upper extremities: a case report. Mcgill J.Med. 2011, 18-21.*
16. Aggarwal S, Maitz P, Kennedy P: *Electrical flash burns due to switchboard explosions in New South Wales – a 9-year experience. Burns, 37, 2011, 1038-1043.*
17. Fodor L, Bota IO, Abbas Y et al: *Electricity and fishing – a dangerous mix. Burns, 37, 2011, 495-498.*