

# Wyładowanie atmosferyczne jako przyczyna migotania komór

Deborah R. Levy<sup>1</sup> i Toshio Akiyama<sup>2</sup>

<sup>1</sup>HVMA Division of Medicine, Brigham & Women's and Faulkner Hospital, Boston, MA, USA

<sup>2</sup>Covance Cardiovascular Sciences, Reno, Nevada, USA

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 91–94

## Streszczenie

W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek 17-letniego harcerza, uprzednio zdrowego, który po uderzeniu pioruna stracił przytomność. Po przybyciu zespołu pogotowia ratunkowego w badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono migotanie komór (VF). Wykonano defibrylację (1 impuls, prąd stały), która przywróciła rytm zatokowy, jednak mimo skutecznej interwencji pacjent pozostał w śpiączce. Angielski termin *commotio cordis*, który oznacza wystąpienie nagłej śmierci sercowej w wyniku działania niskiej energii na ścianę klatki piersiowej, jest fenomenem polegającym na pojawieniu się VF wskutek uderzenia ściśle określonej okolicy klatki piersiowej w danym okresie podczas cyklu serca. Zarówno energia fizyczna (uraz serca wskutek uderzenia — *commotio cordis*), jak i elektryczna (uderzenie pioruna) mogą wywołać VF. Autorzy pracy spekulują, że u omawianego chorego VF pojawiło się natychmiast po rażeniu piorunem, którego uderzenie prawdopodobnie nastąpiło podczas szczytu załamka T. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 166–170)

**Słowa kluczowe:** uderzenie pioruna, *commotio cordis*

## Wstęp

Angielski termin *commotio cordis*, który oznacza wystąpienie nagłej śmierci sercowej w wyniku działania niskiej energii na ścianę klatki piersiowej, jest fenomenem polegającym na pojawieniu się migotania komór (VF, *ventricular fibrillation*) wskutek silnego urazu ściśle określonej okolicy klatki piersiowej w danym czasie podczas cyklu serca. Szeroko pojęty uraz klatki piersiowej w okolicy przedsercowej, zwłaszcza zlokalizowany nad koniuszkiem lub podstawą lewej komory, występujący na 10–30 ms przed szczytem załamka T, może wywołać VF [1].

---

Adres do korespondencji: Deborah R. Levy, MD  
Hospitalist, HVMA Division of Medicine  
Brigham & Women's and Faulkner Hospital  
1153 Centre Street, Boston, MA 02130, USA  
e-mail: drlevy@partners.org

Impuls elektryczny lub dodatkowy, przedwczesny skurcz komorowy, występujące częściej niż bezpośredni uraz serca, mogą wywołać VF, jeżeli tylko pojawią się dokładnie w fazie nadwrażliwości okresu repolaryzacji podczas cyklu serca. Na podstawie tego zjawiska impuls elektryczny stosuje się rutynowo w celu wywołania VF podczas implantacji, a także w odbywającym się po zabiegu teście skuteczności działania implantowanego kardiowertera-defibrylatora. U chorych po zawale serca lub z niedokrwieniem mięśnia sercowego w wyniku dodatkowych, przedwczesnych skurczów komorowych może wystąpić zjawisko „R na T”, które w konsekwencji może wywołać częstoskurcz komorowy lub nawet VF [2, 3].

Rażenie piorunem może spowodować zarówno liczne obrażenia niekardiologiczne, w tym oparzenia, jak i zatrzymanie akcji serca, a w następstwie śmierć mózgu. Obecnie w Stanach Zjednoczonych ocenia się, że corocznie wskutek rażenia piorunem

umiera ok. 50–300 osób, a 4–5-krotnie więcej odnosi poważne obrażenia z tego powodu [4]. Jedną z przyczyn mogących spowodować rażenie piorunem jest dotknięcie przedmiotu, przez który przepływa prąd elektryczny podczas wylądowania. Zjawisko to polega na wystąpieniu bocznego odgałęzienia głównego wylądowania, które powstaje wskutek przepływu prądu przez ośrodek o najmniejszym oporze elektrycznym. W przebiegu rażenia piorunem można zaobserwować także występowanie urazów tępych, spowodowanych gwałtownym odrzuceniem ludzkiego ciała wskutek skurczu mięśni lub wybuchu.

Do sercowo-naczyniowych powikłań rażenia człowieka piorunem należą: nadciśnienie tętnicze, tachykardia, niespecyficzne zmiany w badaniu EKG, wydłużenie odstępu QT oraz uszkodzenie mięśniówki serca [5, 6]. Lichtenberg i wsp. [6] w 1993 r. przeprowadzili liczne badania określające stopień uszkodzenia mięśnia sercowego u pacjentów rażonych piorunem. Wykonywano seryjnie badanie EKG, określono stężenie frakcji kinazy kreatynowej MB (CK-MB, *creatine kinase* MB) oraz przeprowadzono badanie echokardiograficzne serca. Wczesne zmiany rozwijające się po rażeniu piorunem obserwowano wyraźnie w zapisie EKG; towarzyszyła im wykryta w badaniu echokardiograficznym segmentarna lub całkowita dysfunkcja komór z wysiękiem w osierdziu lub bez wysięku. Wyraźnie zaobserwowano, że tylko bezpośrednie rażenie piorunem powodowało wydłużenie odstępu QT lub zmiany echokardiograficzne. Wskazano także na przydatność badania stężenia markerów sercowych w ocenie stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego.

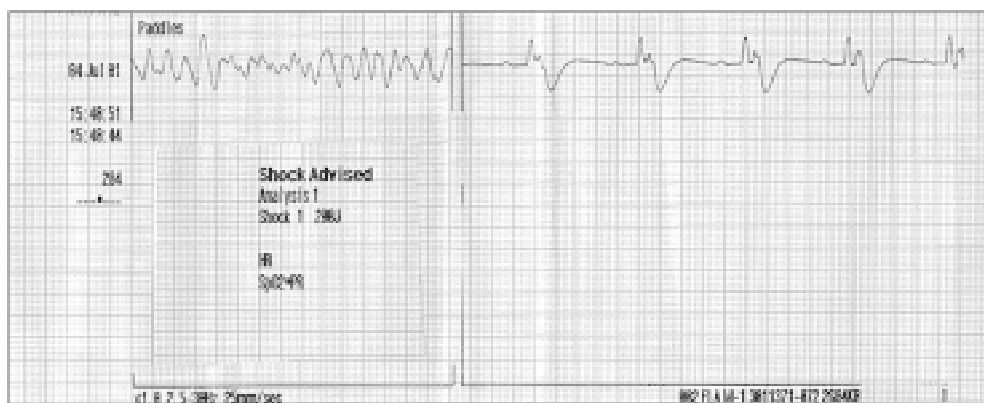
Na stopień uszkodzenia ciała wywołanego prądem elektrycznym bezpośrednio wpływa liczba ładunków elektrycznych, które przepływają przez ludzkie ciało podczas uderzenia pioruna. Z kolei natężenie przepływającego prądu zależy od napięcia oraz oporności tkanki, przez którą przepływa prąd elektryczny. Dlatego też kierunek przebiegu prądu elektrycznego w ciele oraz czas trwania przepływu prądu, jego natężenie, a także oporność tkanek odgrywają ważną rolę w określeniu typu i ciężkości doznanych obrażeń elektrycznych. Podczas gdy porażenie prądem o natężeniu 1–4 mA może skutkować wystąpieniem wyłącznie mrowienia, to impuls elektryczny o natężeniu 60–120 mA może wywołać VF, jeżeli oczywiście znaczna część ładunków przepłynie przez mięsień sercowy podczas krytycznego okresu w cyklu serca. W przeciwieństwie do innych urazów spowodowanych działaniem prądu elektrycznego, obrażeń wynikających z raże-

nia pioruna nie można zakwalifikować ani do grupy urazów spowodowanych prądem stałym, ani zmiennym. Już bardzo krótki czas, podczas którego prąd elektryczny przepływa przez ludzki organizm, wystarczy, aby doszło do skurczu mięśni i arytmii komorowej [6]. Żeby wywołać VF, impuls elektryczny musi wystąpić dokładnie podczas trwania szczytu załamka T, dlatego uważa się, że częstszym powikłaniem rażenia pioruna niż VF jest wystąpienie asystolii.

Wydłużony czas zatrzymania czynności oddechowej u chorego może również przyspieszać wystąpienie śmiertelnego, opornego na leczenie VF lub asystolii. Przedstawiony opis przypadku jest przykładem zarówno urazu serca spowodowanego obrażeniami fizycznymi, jak i urazu elektrycznego — wywołanego uderzeniem pioruna. Oba te stany mogą skutkować wystąpieniem VF. Ponieważ na ciele chorego nie odnaleziono oczywistych, zewnętrznych zmian sugerujących miejsce wejścia i wyjścia impulsu elektrycznego, założono, że wylądowanie elektryczne, które przeszło przez ciało, było albo odgałęzieniem głównego strumienia, albo przewodło się poprzez ziemię. Mimo że pacjenta reanimowano, wydłużony okres hipoperfuzji mózgowej przed wykonaniem skutecznej defibrylacji VF sprawił, że nie odzyskał on przytomności. Zaprezentowany opis jest prawdopodobnie pierwszym udokumentowanym przypadkiem VF spowodowanym bezpośrednio uderzeniem pioruna.

## Opis przypadku

Uprzednio zdrowy, 17-letni harcerz stracił przytomność po rażeniu piorunem. Po około 10 min od zdarzenia na miejsce przybył zespół pogotowia ratunkowego, który rozpoznał u pacjenta VF. Chłopiec wraz z grupą wracał z zajęć strzelniczych. Podczas rażenia piorunem stał on pod drzewem, trzymając w ręku karabinek. Po uderzeniu pacjent upadł na ziemię. Resuscytację krążeniowo-oddechową natychmiast podjęły 2 wyszkolone osoby. Po 15 min od utraty przytomności u chorego wykonano pierwszą próbę defibrylacji VF (prąd stały, impuls 200 J), która umożliwiła przywrócenie rytmu zatokowego o częstości ok. 60 uderzeń/min z widocznym blokiem przedsionkowo-komorowym I stopnia oraz opóźnieniem przewodzenia śródkomorowego (ryc. 1). Jednak początkowo u pacjenta nie stwierdzono pulsu. Chorego zaintubowano, podano adrenalinę oraz atropinę do rurki intubacyjnej. Resuscytację krążeniowo-oddechową kontynuowano aż do czasu uzyskania wyczuwalnego na obwodzie tętna. Po 25 min od czasu utraty przytomności u chorego



**Rycina 1.** Rytm rozpoznany przez zespół pogotowia ratunkowego po przyjeździe na miejsce wypadku (migotanie komór); rytm po pierwszej próbie defibrylacji energią 200 J (rytm zatokowy o częstości 60 uderzeń/min, blok przedsionkowo-komorowy I stopnia, opóźnienie przewodzenia śródkomorowego)

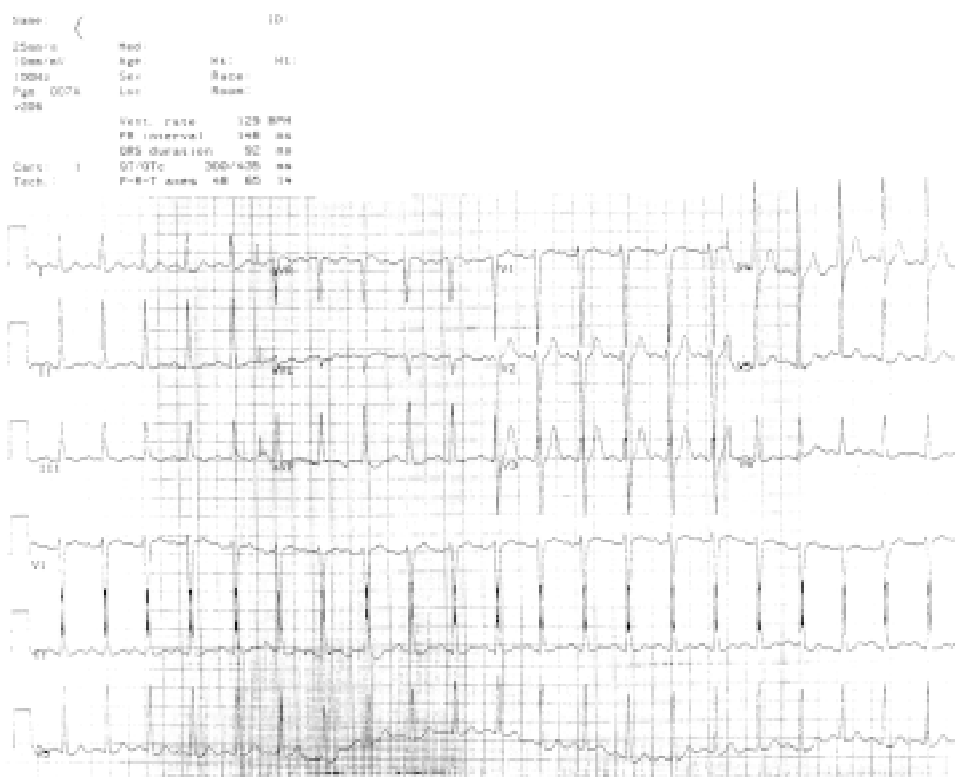
pojawiło się tętno o częstości około 180 uderzeń/min, będące wynikiem tachykardii nadkomorowej. Pacjenta przetransportowano do miejscowego szpitala. Podczas badania przy przyjęciu chory był w głębokiej śpiączce; na skórze obu kończyn dolnych stwierdzono zmiany skórne o charakterze cętkowatym sięgające aż do kolan, bez cech ewidentnego oparzenia powłok skórnych.

Przy przyjęciu do szpitala w badaniu EKG stwierdzono tachykardię zatokową, normogram oraz szpiczaste, uniesione załamki T w odprowadzeniach przedsercowych V2–V4 (ryc. 2). W wykonanym po 24 godzinach kolejnym zapisie EKG stwierdzono normalny rytm zatokowy z wysoką amplitudą zespołu QRS; zaobserwowano także wystąpienie zjawiska wczesnej repolaryzacji. W wykonanych podczas przyjęcia badaniach laboratoryjnych stwierdzono: stężenie potasu — 3,5 mEq/L; stężenie mleczanów — 3,0; stężenie CK — 327 j./l (górną granicą normy: 230 j./l; nie określono stężenia frakcji MB); stężenie azotu mocznika — 15 mg/dl; stężenie chromu — 1,4 mg/dl oraz INR — 1,2. Po 24 godzinach wykonano kolejne oznaczenia: troponina T — 0,95 ng/ml (górną granicą normy — 0,10 ng/ml); CK — 196 j./l; CK-MB — 85 j./l; frakcja CK-MB — 16%. Na zdjęciu rentgenowskim oraz w tomografii komputerowej głowy nie stwierdzono nieprawidłowości. W badaniu echokardiograficznym wykazano nieistotne zaburzenia aparatu zastawkowego, a także ruchomości ścian; czynność lewej komory była zachowana w normie. Pacjent pozostał w śpiączce; w badaniu elektroencefalograficznym oraz rezonansie magnetycznym potwierdzono niedokrwienne uszkodzenie mózgu.

## Dyskusja

Fizyczny uraz serca oraz występujący w określonym momencie impuls elektryczny mogą wywołać arytmie serca. Uraz związany z uderzeniem pioruna, wynikający zarówno z przepływu prądu przez ciało oraz z równie częstego przy rażeniu piorunem urazu fizycznego, częściej powoduje wystąpienie asystolii niż VF. Na podstawie opisanego przypadku można zadać ważne pytanie diagnostyczne: jaki patologiczny rytm występował natychmiast po uderzeniu pioruna, jeszcze przed podłączeniem monitora EKG i przed przystąpieniem do defibrylacji?

Przebieg zdarzeń prowadzących do zatrzymania akcji serca u opisanego chorego mógł mieć kilka wariantów. W niniejszej pracy skupiono się tylko na dwóch najbardziej prawdopodobnych możliwościach — VF wywołanym przez występujący w określonej fazie cyklu serca impuls elektryczny lub pierwotnej asystolii, która później przekształciła się w VF. Na podstawie obserwacji, w których dowiedziono, że asystolia nigdy nie pojawia się po skutecznej defibrylacji VF, a także uwzględniając fakt, iż podczas defibrylacji VF zastosowano tylko jeden impuls, autorzy pracy spekulują, że rytmem, który wystąpił natychmiast po rażeniu piorunem, przypadającym dokładnie na szczycie załamka T, było VF. Lichtenberg i wsp. [6] podkreślili, że w żadnym z opisywanych przez nich klinicznych przypadków osób rażonych piorunem nie zaobserwowano udokumentowanej, odwracalnej dysfunkcji komorowej. Wspomniani wyżej autorzy postulowali też, że upośledzenie funkcji układu sercowo-naczyniowego może wystąpić zarówno w przebiegu



**Rycina 2.** Badanie EKG 12-odprowadzeniowe wykonane podczas przyjęcia do szpitala. Tachykardia zatokowa, normogram, wysoki, szpiczasty załamek T w przedsercowych odprowadzeniach V2–V4

mechanicznego, jak i elektrycznego urazu serca, a także skutek systemowej aktywacji adrenergicznej. Lichtenberg i wsp. [6] skupili się głównie na badaniu wtórnych, potencjalnie szkodliwych dla układu sercowo-naczyniowego efektów rażenia piorunem; należy jednak także nadmienić, że w przebiegu rażenia piorunem obserwowano również uszkodzenia ogólnoustrojowe. W żadnym z opisywanych przypadków rażenia poprzez uderzenie pioruna, które można znaleźć w piśmiennictwie, nie uwzględniano fizycznego uszkodzenia serca jako przyczyny arytmii komorowej. W większości opisywanych przypadków uszkodzenie układu sercowo-naczyniowego przebiegało z ewidentnymi zmianami w badaniu EKG. Najczęściej stwierdzano także objawy sugerujące uszkodzenie ogólnoustrojowe, czego nie odnotowano w przypadku pacjenta opisanego w niniejszym artykule.

Zakładając, że VF było wywołane przez zsynchronizowane z załamkiem T uderzenie pioruna, do rozpatrzenia wciąż pozostaje określenie drogi przepływu prądu. Pierwsza możliwość zakłada, że prąd w rzeczywistości nie przepłynął przez ciało pacjenta, a VF zostało wywołane powstałym podczas wylądowania tęnym urazem mechanicznym, który

działał dokładnie podczas szczytu załamka T. Druga możliwość zakłada, że biorąc pod uwagę fakt, iż na ciele chorego nie było cech oparzenia lub zewnętrznych oznak elektrycznego uszkodzenia skóry, istniało realne prawdopodobieństwo wywołania VF przez prąd o niskim napięciu. Arytmie komorowe występują najczęściej wskutek porażenia prądem o wysokim napięciu, jednak istnieje możliwość wywołania arytmii serca przez prąd o niższym napięciu, przepływający przez ciało człowieka, jeżeli tylko proces ten będzie miał miejsce podczas szczytu załamka T. Niskie napięcie prądu może sprawić, że skutki jego działania będą znacznie trudniejsze do wykrycia; nie wywoła on również oczekiwanych zmian na skórze.

Proponowany przez autorów niniejszej pracy mechanizm patofizjologiczny wystąpienia VF, który uwzględnia fizyczny uraz serca, różni się od innych tego typu przypadków opublikowanych w piśmiennictwie. U pacjenta nie zaobserwowano typowych oparzeń na skórze, które występowały w innych przypadkach porażenia powodującego wystąpienie arytmii komorowej. Wydaje się, że jest to najbardziej istotna różnica w porównaniu z przypadkami opisywanymi w piśmiennictwie.

Poza niedokrwiennym uszkodzeniem mózgu, które powstało wskutek niewystarczającego przepływu krwi przez mózgowie w trakcie VF, u chorego nie stwierdzono objawów uszkodzenia innych organów. Zakładając, że pacjent został bezpośrednio rażony piorunem, należałoby się spodziewać śladów oparzeń skóry w miejscu wejścia oraz wyjścia impulsu elektrycznego. Jeżeli prąd przeszedł przez rękę, w której pacjent trzymał karabinek, to w miejscu hipotetycznego wejścia impulsu elektrycznego (w tym przypadku jest to dłoń) powinno się obserwować ślady wskazujące na ciężkie oparzenie. Taki przebieg zdarzeń zakłada także, że impuls elektryczny musiał znaleźć drogę wyjścia z organizmu (z danych z piśmiennictwa wynika, że najczęściej są to stopy). U chorego nie odnaleziono na powierzchni skóry śladów jakiegokolwiek oparzenia, co sugeruje, że teoria bezpośredniego rażenia piorunem staje się mniej prawdopodobna.

Dodatkowym argumentem jest fakt, że dokonując przeglądu doniesień dotyczących wystąpienia udokumentowanych arytmii komorowych wskutek rażenia piorunem, w prawie wszystkich przypadkach stwierdzono albo VF poprzedzone częstoskurczem komorowym, albo VF odporne na defibrylację. W przypadku opisanego pacjenta rytm zatokowy przewróciło już pierwsze wyładowanie kardiowersji. W piśmiennictwie nie znaleziono także żadnego innego przypadku, gdzie udokumentowano VF, po którym następnie uzyskano powrót jakiegokolwiek trwałego rytmu. Prawie zawsze fakt wystąpienia VF wiązał się z innymi, istotnymi objawami uszkodzenia ciała (urazu elektrycznego lub spowodowanego rażeniem pioruna), włączając w to oparzenia lub urazy mięśni. Otrzymane w ciągu pierwszych 24 godzin po zdarzeniu wyniki badania echokardiograficznego oraz EKG nie wykazały znaczących nieprawidłowości, co obserwowano w przypadku niektórych pacjentów rażonych piorunem, a kolejne pomiary stężenia CK nie wzrosły do aż tak wysokiego stopnia, jaki opisywano w piśmiennictwie.

### Wnioski

Wystąpienie arytmii komorowych wywołanych uderzeniem pioruna jest możliwe, jednak rzadko zostają one wiarygodnie udokumentowane. Mimo

że opisywano już wystąpienie arytmii serca w sytuacji uderzenia pioruna, to jednak według danych z piśmiennictwa dotychczas nie przeprowadzono skutecznej defibrylacji VF wywołanego wyładowaniem atmosferycznym. W niniejszej pracy opisano przypadek VF spowodowanego uderzeniem pioruna u 17-letniego zdrowego harcerza. Opis tego przypadku dostarcza cennych danych dotyczących zarówno istotności czasu wystąpienia wyładowania elektrycznego, jak i mechanizmów, które odpowiadają za powstanie zaburzeń rytmu serca. Dalsze rozważania uzasadniają związek między wystąpieniem VF wywołanego działaniem niskiej dawki energii na ścianę klatki piersiowej a działaniem nietypowej w tym kontekście energii mechanicznej.

### Podziękowania

Specjalne podziękowania dla zespołu pogotowia ratunkowego *Finger Lakes Ambulance* (Corps, Rochester, NY).

### Piśmiennictwo

1. Link M., Mason B.J., VaderBrink B.A. i wsp. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 649–654.
2. Link M., Wang P.J., Pandian N.G. i wsp. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 1805–1811.
3. Wiggers C., Wegria R. Ventricular fibrillation due to single, localized induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole. *J. Physiol.* 1939; 128: 500–505.
4. Price T.G. Electrical and lightning injuries. W: Marx J., Hockberger R., Walls R. red. *Rosen's emergency medicine*. Wyd. 5. Mosby 2002: 2010–2014.
5. Smirk F.H., Palmer D.G. A myocardial syndrome: with particular reference to the occurrence of sudden death and of premature systoles interrupting antecedent T waves. *Am. J. Cardiol.* 1960; 6: 620–629.
6. Lichtenberg R., Dries D., Ward K. i wsp. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 531–536.