

12. Бондаренко Т.И., Майборода Е.А., Михалева И.А. Биологическая активность синтетических аналогов природных олигопептидов // В матер. VII Всерос. науч. конф. «Химия и медицина, Архимед-2009». Уфа, 2009. С. 131.
13. Khavinson V. Kh., Arutjunyan A.V., Kozina L.S. Geroprotective peptides of the pineal gland and antioxidative protection system // Abstr. 18th World Congress of Gerontology, Rio de Janeiro, Brazil. 2005. J. Gerontology. P. 106.
14. Попова Н.С., Доведова Е.Л., Адрианов О.С. Системные, клеточные и молекулярные перестройки, обусловленные воздействием пептидов с различной опиоидной активностью // Физиол. журн. СССР. 1987. № 6. С. 730-736.
15. Горкин В.З., Вережкина А.В., Гриднева Л.И. и др. Методы исследования активности и специфического торможения моноаминоксидаз митохондрий. Современные методы в биохимии М.: Медицина, 1968. № 2. С. 155-177.
16. Минеева-Вялых М.Ф. Метод прямого спектрофотометрического определения скорости тирозингидроксилазной реакции // Вопр. мед. химии. 1976. Т. 22. № 2. С. 274-279.
17. Friedman P., Kapplman H., Haufman S. Partial purification and characterization of Tryptophan Hydroxylase from rabbit hindbrain // J. Biol. Chem. 1972. V. 274. P. 4165-4173.
18. Popov N., Roseler C., Thiemann C., Matties H. Eine einplindliche methode zur Bestimmung der Monoaminoxidase in Gewebe durch Aldehydsernicabason-Messung // Acta. Biol. Med. Germ. 1971. № 26. P. 239-245.
19. Коган Б.Н., Нечаев Н.В. Чувствительный и быстрый метод одновременного определения ДА, НА, 5'-ОТ, 5'-оксииндолуксусной кислоты в одной пробе // Лабораторное дело. 1979. № 5. С. 301-303.
20. Наркевич В.Б., Клодт П.М., Кудрин В.С. и др. Влияние гептапептида Селанка на содержание возбуждающих и тормозных аминокислот в структурах мозга крыс Вистар // Психофармакол. биол. наркол. 2007. Т. 7. № 2. С. 1563-1567.
21. Герштейн Л.М. Нейрохимические и нейрофизиологические перестройки в структурах мозга при воздействии некоторых нейропептидов // Нейрохимия. 1987. Т. 6. № 1. С. 51-56.
22. Зозуля А.А., Кост Н.В., Соколов О.И. и др. Ингибирующее действие Селанка на энкефалин-деградирующие ферменты как возможный механизм его анксиолитической активности // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2001. Т. 131. № 4. С. 315-317.
23. Клодт П.М., Кудрин В.С., Наркевич В.Б. и др. Изучение эффектов гептапептида Селанка на содержание моноаминов и их метаболитов в структурах мозга крыс Вистар // Психофармакол. и биол. наркол. 2005. Т. 5. № 3. С. 984-988.
24. Ашмарин И.П. Перспективы практического применения некоторых фундаментальных исследований малых регуляторных пептидов // Вопр. мед. химии. 1984. Т. 3. С. 2-7.

УДК616.8-001.21

Обзор

МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

А.Е. Хрулев – Нижегородская государственная медицинская академия, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики; **В.Н. Григорьева** – Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, профессор, доктор медицинских наук; **С.Е. Хрулев** – Нижегородский ФГУ Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росмедтехнологий, старший научный сотрудник отделения реабилитации, кандидат медицинских наук.

MECHANISMS OF THE DAMAGE AND MORFOLOGICAL CHANGES IN NERVOUS SYSTEM IN CASE OF ELECTRICAL TRAUMA

A.E. Khrulev – N. Novgorod State Medical Academy, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Post-graduate; **V.N. Grigorieva** – N. Novgorod State Medical Academy, Head of Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Professor, Doctor of Medical Science; **S.E. Khrulev** – N. Novgorod Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Rehabilitation, Chief Research Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 10.04.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

А.Е. Хрулев, В.Н. Григорьева, С.Е. Хрулев. Механизмы поражения и морфологические изменения нервной системы при электрической травме. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 374-377.

Представлен анализ литературных данных, который раскрывает механизмы поражения и морфологические изменения нервной системы при электрической травме. Подробно рассмотрена роль повреждающего действия электрического тока в развитии патологии нервной системы.

Ключевые слова: электротравма, поражение нервной системы, невропатия, энцефалопатия.

A.E. Khrulev, V.N. Grigorieva, S.E. Khrulev. Mechanisms of the damage and morphological changes in nervous system in case of electrical trauma. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 2, p. 374-377.

The literary data analysis, permitting to characterize the mechanisms of the damage and morphological changes in nervous system in case of electrical trauma, is presented. A role of electrical current injury in a development of neurological pathology is regarded in detail.

Key words: electrical injury, nervous system lesion, neuropathy, encephalopathy.

Электрическая травма является патологическим состоянием, обусловленным воздействием на пострадавшего электрического тока [1], и представляет актуальную медико-социальную проблему в связи с высокой летальностью и значительной инвалидизацией выживших пациентов.

Первый случай электротравмы от технического электричества при случайном соприкосновении с

токоведущими частями описал Леруа де Мезикур в 1860 г. [2]. Впервые на возможность поражения нервной системы при электрической травме указал Ж.-М. Шаркот в 1889 г. [3, 4]. Научно-технический прогресс и активное внедрение электрических технологий в повседневную жизнь человека обуславливают увеличение числа электрических травм. Нервная система особенно уязвима при электротравме, однако до сих пор проблема нейронального поражения при электрической травме относится к наименее изученным вопросам.

Ответственный автор – Хрулев Алексей Евгеньевич
603163, г. Н. Новгород, ул. Родионова 190,
ГУЗ НОКБ им. Н.А. Семашко, кафедра неврологии, нейрохирургии и
медицинской генетики,
тел. 8(8314)38-95-67, факс 8(8314)38-90-01 Сот 8-903-607-24-64
E-mail: nnovalexey@pochta.ru

Классификация, эпидемиология электрической травмы

Потенциальными источниками электротравм могут стать техногенные установки промышленного и бытового назначения или атмосферное природное электричество (молнии) [2]. Характеристики и исход электрической травмы определяются такими факторами, как напряжение, сила тока, род тока, сопротивление, путь тока, продолжительность контакта, факторы, относящиеся к самому пострадавшему человеку [2, 5]. Считается, что тяжесть поражения электрическим током зависит главным образом от его величины (силы), которая, в свою очередь, определяется соотношением напряжения и сопротивления участка тела, длительности действия, рода тока (постоянный или переменный), путей прохождения через тело человека и условий, при которых происходит электротравма [6]. Некоторые из этих параметров не являются постоянными величинами или трудно измеряемы. Возможно, поэтому более принятым является деление электрической травмы на электропоражения током низкого и высокого напряжения [7, 8, 9]. Часть исследователей к низковольтным поражениям относят электротравму током до 380 вольт, а к высоковольтным поражениям – 380 вольт и выше [2]. В то же время другие авторы высоковольтной электротравмой считают воздействие током более 1000 вольт [10, 11].

Наряду с делением электрической травмы по уровню напряжения вызвавшего ее тока (на низковольтную и высоковольтную), техногенные электроповреждения в настоящее время также классифицируют по типу тока (постоянный или переменный) и месту, где была получена травма (бытовая или производственная) [5].

Точно установить показатели распространенности и структуры электротравмы достаточно сложно, поскольку далеко не все пострадавшие от воздействия электрического тока обращаются за медицинской помощью и поступают в стационар. В литературе приводятся только ориентировочные данные о частоте нелетальных электрических повреждений. В соответствии с этими данными ежегодно в США происходит приблизительно 100 тысяч случаев электротравм [12], что составляет 2-2,5% среди всех травматических повреждений. В структуре электрической травмы низковольтные повреждения составляют 70%, остальные 30% приходятся на высоковольтные поражения [5].

Ежегодно в мире в результате действия электрического тока погибает 22-25 тысяч человек [2], среди летальных исходов на производстве электротравма занимает 5 место [5]. Однако следует отметить большую вариабельность приводимых различными авторами цифр летальности при электрической травме (от 2% до 20%) [1, 13]. Указывается на то, что среди выживших больных большая доля становится инвалидами [14], однако точная частота инвалидизации в доступных для анализа научных публикациях не приводится.

Наименее изученным остается вопрос о распространенности поражения нервной системы при электрической травме. Немногочисленные статистические данные в основном касаются поражения периферической нервной системы при электрическом повреждении. Так, указывается на то, что частота поражения периферических нервов при низковольтных поражениях составляет от 10% до 33% [15, 16], а при ожогах от воздействия высоковольтного электриче-

ства от 50% до 62% [15, 16, 17]. В то же время, в научных публикациях имеется очень мало сведений о степени и характере вовлечения центральной и вегетативной нервной систем при электрической травме; имеющиеся сообщения касаются лишь описаний отдельных клинических случаев [18, 19].

Патогенез поражения нервной системы при электрической травме

Органы и ткани человеческого организма обладают различным сопротивлением к электрическому току (по степени возрастания): нерв – кровеносный сосуд – мышца – кожа – сухожилие – подкожная жировая клетчатка – кость [2]. Ток по металлическому проводнику распространяется прямолинейно, но когда входит в тело человека (являющееся проводником электрического тока второго рода), ток теряет свою прямолинейность и в направлении от одного полюса к другому распространяется веерообразно, главным образом, по тканям, оказывающим наименьшее сопротивление. Иначе говоря, электрический ток, преодолев сопротивление кожи и подкожной жировой клетчатки, проходит через более глубоко лежащие ткани параллельными пучками вдоль потоков тканевой жидкости, кровеносных и лимфатических сосудов, оболочек нервных стволов [2, 20]. Это обуславливает высокую степень уязвимости нервных структур и кровеносных сосудов при электрической травме [3, 21].

Особое значение для практики ведения больных с электрической травмой имеют представления о *первичном* и *вторичном* повреждающем действии электрического тока на нервную систему.

К первичному повреждающему действию электрического тока на нервную систему традиционно относят эффекты, связанные с термическим и электрохимическим механизмами [22]. При прохождении по нервным структурам электрическому току приходится преодолевать сопротивление тканей, электрическая энергия превращается в тепловую и обуславливает *термическое повреждающее действие*. *Электрохимическое* воздействие тока проявляется повреждением клеточных мембран нейрональных структур, оказывая влияние на калий-натриевый градиент клеток, мембранные потенциалы, нарушаются процессы передачи возбуждения [2]. В целом, первичное повреждающее действие электрического тока приводит к некрозу и последующему глиозу нейронов центральной нервной системы, является причиной коагуляционного некроза и валлеровского перерождения периферических нервов.

Вторичный повреждающий эффект электрического тока на нервную систему обусловлен действием сосудистого, токсического (ожоговая болезнь) и механического факторов [6].

Сосудистый компонент действия электрической травмы выражен в наибольшей степени и обусловлен минимальным сопротивлением сосудистых структур электрическому току. При электротравме возникают как ишемические, так и геморрагические повреждения. При действии электрического тока происходит деструкция эндотелия кровеносных сосудов и, как следствие, – тромбообразование в магистральных сосудах с последующим ишемическим повреждением сопутствующих нервных стволов, спинного и головного мозга [23, 24]. Считается, что такие ишемические сосудистые нарушения вследствие прохождения электрического тока являются ведущими в генезе поздних неврологических расстройств [25, 26]. Геморрагическим изменениям, происходящим в

сосудах при электрической травме, отводится возможная роль в развитии невропатий [6].

Наряду с сосудистым, выделяют также *токсический компонент* вторичного повреждающего действия электрической травмы, обусловленный возможным наличием ожоговой поверхности у таких больных. Токсический фактор актуализируется через несколько дней после ожоговой травмы, а клиническим его проявлением считается ожоговая болезнь [27]. Ожоги могут возникать как при непосредственном электрическом контакте с токоведущими частями (электроожоги), так и при дуговом разряде (ожоги от пламени вольтовой дуги), когда пострадавший находится в непосредственной близости от источника тока, но непосредственно его не касается. Ожоги от пламени вольтовой дуги более характерны для высоковольтной электротравмы, они обычно более обширные и чаще приводят к синдрому токсемии, а само течение болезни больше напоминает клинику ожоговой болезни [2].

Ожоговая болезнь нередко сопутствует электрической травме, особенно высоковольтной, и значительноотяжает состояние больного. Она представляет собой комплексную патологию, при которой в процесс вовлекаются практически все органы и системы, в том числе и головной мозг [27, 28].

Одной из причин поражения головного мозга при ожоговой и электрической травме можно считать хроническую интоксикацию, обусловленную действием продуктов некролиза обожженных тканей, а также продуктов измененного метаболизма, в частности, – среднемолекулярных пептидов крови [29]. У погибших в период ожогового истощения обнаруживаются тяжелые изменения проводящих путей спинного мозга (в задних и боковых канатиках) преимущественно периаксонального характера [30].

Таким образом, ожоговая болезнь может сопутствовать электрической травме и оказывать вторичное дополнительное повреждающее действие на нервную систему пациента с электрической травмой.

К вторичным повреждающим эффектам также относится действие *механического фактора*. В результате тетанических мышечных сокращений, падений с высоты и других травмирующих факторов при электрической травме возможны сочетанные повреждения: черепно-мозговые травмы, повреждения позвоночного столба и спинного мозга, переломы длинных трубчатых костей с повреждением периферических нервов. Сообщается о необходимости ранней диагностики и адекватного хирургического и нейрохирургического вмешательства у таких больных. В частности, удаление интракраниальных гематом приводит к снижению числа летальных исходов и возможных осложнений со стороны нервной системы при электрической травме [31].

Морфологические изменения нервной системы при электрической травме

Первое вскрытие трупа умершего от электротравмы было проведено в Англии в 1885 г. [2]. В зависимости от длительности и силы воздействия электрическим током в нервной ткани происходят функционально-динамические сдвиги, которые затем нередко приводят к стойким структурным изменениям. При этом при поражении током более низкого напряжения морфологические изменения более выражены по ходу сосудов и нервов [32]. В целом, к настоящему моменту патоморфологические изменения в нервной системе при летальной электрической травме, достаточно хорошо описаны. Установлено,

что такие повреждения являются достаточно неспецифическими.

В головном и спинном мозге обнаруживаются кровоизлияния, участки разрежения мозговой ткани, утолщение глиальной сети, пролиферация глиозных элементов, склероз и гиперхромность нервных клеток коры [2]. В сосудистом русле наблюдаются полнокровие с расширением крупных сосудов и капилляров, явления стаза, кровоизлияния в периваскулярные пространства и в вещество мозга. Периваскулярные кровоизлияния наиболее часто обнаруживаются в промежуточном, продолговатом мозге, в стенках III и IV желудочков, в области передних рогов спинного мозга [2, 3, 33]. В единичных морфологических исследованиях спинного мозга пациентов, погибших от высоковольтной электротравмы, была выявлена картина преимущественного поражения белого вещества боковых и задних столбов в форме миелинопатии [33].

Морфологические изменения в периферической нервной системе в целом не отличаются от изменений в головном и спинном мозге и выражаются в периневральном отеке, некрозе нейрональных структур, тромбозе окружающих сосудов [3, 34, 35, 36].

Таким образом, данные научных публикаций свидетельствуют о выраженности и высокой частоте структурных изменений, как в центральной, так и в периферической нервной системе при электрической травме.

Специфические вопросы диагностики и лечения поражения нервной системы электрическим током, как правило, отдельно не рассматриваются; проблемы терапии таких больных лишь косвенно затрагиваются при обсуждении общих проблем электрической травмы.

Таким образом, анализ научной литературы свидетельствует о том, что электрическая травма представляет актуальную медико-социальную проблему в связи с высокой летальностью и значительной инвалидизацией выживших пациентов. Вовлечение в патологический процесс нервной системы при электротравме наблюдается у большинства больных и значительно утяжеляет их состояние. Недостаточная систематизация знаний о неврологических аспектах электротравмы порождает малую осведомленность в этих вопросах врачей и затрудняет своевременную диагностику и терапию неврологических расстройств у больных с данной патологией. Важным представляется дальнейшее изучение механизмов, клинических особенностей и путей лечения нейроэлектротравмы.

Библиографический список

1. Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торьяник Е.Н. Электротравма // Медицинская помощь. 2000. № 1. С. 37-38.
2. Назаров Г.Н., Николенко Л.П. Судебно-медицинское исследование электротравмы. М.: Фолиум, 1992. С. 6-78.
3. Дамулин И.В., Яворская С.А., Зиновьева О.Е. и др. Спинальная амиотрофия вследствие электротравмы // Неврол. журн. 2006. № 1. С. 36-40.
4. Jafari H., Couratier H., Camu W. Motor neuron disease after electrical injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. Vol. 71. P. 265-267.
5. Walling A.D. Managing electrical injuries in family practice patients // American Family Physician. 2001. Vol. 54. P. 42-43.
6. Орлов А.Н., Саркисов М.А., Бубенко М.В. Электротравма. Л.: Медицина, 1977. С. 6-45.
7. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. СПб.: Спец. лит., 2000. С. 488.
8. Still J., Orlet H., Law E. et al. Electrocutation due to contact of industrial equipment with power linen // Burns. 1997. Vol. 23. № 7/8. P. 573-575.

9. Vasquez J.C., Shusterman E.M. Bilateral facial nerve paralysis after high voltage electrical injury // *J. Burn Care Rehabil.* 1999. Vol. 20. № 4. P. 307-308.
10. Bingham H. Electrical burns // *Clin. Plast. Surg.* 1986. Vol. 13. P. 75-85.
11. Wilkinson C., Wood M. High voltage electric injury // *Amer. J. Surg.* 1978. Vol. 136. P. 693-696.
12. Mellen P.F., Weedn V.W., Kao G.P. Electrocutation: a review of 155 cases with emphasis on human factors // *J. Forensic Sci.* 1992. Vol. 37. № 4. P. 1016.
13. Benito-Ruiz J., Baena-Montilla P., Navarro-Monzonis A. Severe electric burn of the skull // *Burns.* 1994. Vol. 20. № 6. P. 553-556.
14. Димик Э. Электротравма: под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Уилсона, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера, Д. Лонго // *Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. М.: Практика. Мак-Гроу-Хилл (совместное издание), 2005. Т. 7. С. 3107-3109.*
15. Grube B.J., Heimbach D.M., Engrav L.H. et al. Neurological consequences of electrical burns // *J. Trauma.* 1990. Vol. 30. № 3. P. 254-258.
16. Hussmann J., Kuca J.O., Russel R.C. et al. Electrical injuries – morbidity, outcome and treatment rationale // *Burns.* 1995. Vol. 21. № 7. P. 530-535.
17. Garcia-Sanches V., Gomez Morell P. Electric burns: high- and low-tension injuries // *Burns.* 1999. Vol. 25. P. 357-360.
18. Josta W.H., Schonrock L.M., Cherington M. Autonomic nervous system dysfunction in electrical injured patients // *NeuroRehabilitation.* 2005. Vol. 20. P. 19-23.
19. Tashiro K., Inoue I., Ohyagi Y. et al. A case of motor neuron syndrome with onset 9 months after electrical injury // *Clin Neurol.* 2000. Vol. 40. P.732-735.
20. Peterson R. Electrical burns of the hand // *J. Bone Joint Surg.* 1966. Vol. 48. № 3. P. 407-424.
21. Baxter C.R. Present concepts in the management of major electrical injury // *Surg. Clin. N. Am.* 1970. Vol. 50. P. 1404-1418.
22. Ажибаев К.А. Физиологические и патофизиологические механизмы поражения организма электрическим током: под ред. Г. Л. Френкеля, В. Е. Манойлова. Фрунзе: Илим., 1978. С. 268.
23. Hund E.F. Critical polyneuropathy // *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed.* 1999. Vol. 34. № 6. P. 334-339.
24. Isner-Horobeti M.E., Lecocq J., Vautravers P. et al. Polyneuropathy and neuromyopathy in intensive care: 4 new cases // *J. Rev. Neurol (Paris).* 1998. Vol. 154. № 11. P. 767-770.
25. Farrell D.F., A. Starr. Delayed neurological sequelae of electrical injuries // *J. Neurology.* 1968. Vol. 18. P. 601-606.
26. Ko S.H., Chun W., Kim H.C. Delayed spinal cord injury following electrical burns: a 7-year experience // *Burns.* 2004. Vol. 30. P. 691-695.
27. Титова М.И., Никулин В.И., Самыкин П.М. Изменения системы гемостаза при ожогах и пути её коррекции // *Учеб. пособие. М.: ЦОЛИУВ, 1989. С. 44.*
28. Герасимова Л.И. Основные принципы лечения больных в острых периодах ожоговой болезни // *Анестезиология и реаниматология.* 1995. № 4. С. 19-24.
29. Вельдман Б.М., Волчегорский И.А., Лифшиц Р.И. Влияние среднемолекулярных пептидов крови собак здоровых и с ожогами на проницаемость гематоэнцефалического барьера // *Патол. физиология и эксперим. терапия.* 1985. № 2. С. 36-40.
30. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь. Л., 1969. С. 479.
31. Chen Ch., Yang J. Electrical burns associated with head injuries // *J. Trauma.* 1994. Vol. 37. № 2. P. 195-199.
32. Solem L., Fischer R.P., Strate R.G. The natural history of electrical injury // *J. Trauma.* 1977. Vol. 17. P. 487-492.
33. Winkelman M.D., Aminoff Ed. M.A. Neurological complication of thermal and electrical burns // *Neurology and General Medicine.* 2-nd Ed. New York: Churchill Living-stone, 1995. P. 921-927.
34. Мишкольци Д., Гиергииаи Ф. Патологические изменения нервной системы при интоксикациях, инфекциях и физических влияниях // *Патоморфология нервной системы: под ред. И.Т. Никулеску: Пер. с рум. Бухарест: Мед. изд-во, 1963. С. 666-668.*
35. Critchley M., Brist M.D., Lond F.R. Neurological effects of lightning and of electricity // *Lancet.* 1934. Vol. 13. P. 68.
36. Thaventhiran J., O'Leary M.J., Coackley J.H. et al. Pathogenesis and recovery of tetraplegia after electrical injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2001. Vol. 71. P. 535-537.