

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. 18<sup>th</sup> 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

**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

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.

### 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.