

## Диагностика состояния микроциркуляторного русла у больных с электротравмой

А.В.ЛЮБИН, К.Г.ШАПОВАЛОВ

### Diagnostics of microcirculatory bed condition at patients with electrotrauma

A.V.LYUBIN, K.G.SHAPOVALOV

Читинская государственная медицинская академия

Проведена сравнительная оценка состояния микроциркуляторного русла и компонентов регуляции сосудистого тонуса у 14 больных с поражением электрическим током верхних конечностей методом лазерной доплеровской флоуметрии. У всех обследованных снижались показатели микроциркуляции, возрастал миогенный тонус сосудов, уменьшались максимальные амплитуды в миогенном, пульсовом и эндотелиальном диапазонах. При поражении электротоком верхних конечностей уменьшалась реактивность сосудистой стенки в ответ на окклюзию, снижался резерв капиллярного кровотока в 1,5-2 раза. Таким образом, воздействие электрического тока приводило к стойким изменениям состояния микроциркуляторного русла.

*Ключевые слова:* электротравма, микроциркуляция

The comparative estimation of a microcirculatory bed condition and components of a vascular tonus regulation was done by the laser Doppler fluometry method at 14 patients with electric current lesion of top extremities. All surveyed showed the decreased microcirculation indicator, the increased myogenetic vessels tonus, the decreased highest possible amplitudes in myogenetic, sphygmic and endothelial ranges. The reactance of a vascular wall at a electrocurrent lesion of top extremities weakened in reply to the occlusion, the reserve of a capillary blood flow decreased in 1,5-2 times. Thus, electric current influence led to proof changes of a microcirculatory bed condition.

*Key words:* an electrotrauma, microcirculation

Органы и ткани человеческого организма обладают различным сопротивлением к электрическому току (по степени возрастания): нерв – кровеносный сосуд – мышца – кожа – сухожилие – подкожная жировая клетчатка – кость [9, 11]. 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 [3, 10]. 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 [3, 5, 6, 10]. Это обуславливает высокую степень уязвимости кровеносных сосудов при электрической травме [4, 10]. При этом коррекция нарушений микроциркуляции является ведущей задачей для лечащего врача.

Проведенные ранее исследования подтверждают факт альтерации сосудов при поражении электрическим током. В частности установлены характерные черты повреждения сосудистой стенки электротоком [6-8, 11]. Авторы отмечают, что эндотелиальные клетки повреждаются и отслаиваются; верхний слой эндотелия отечный, на нем часто обнаруживали при-

крепленные видимые элементы крови [8]. Просвет сосудов сильно расширен и в нем накапливались элементы крови, или даже происходило формирование тромбоза. Интима разрушалась, совместно с этим возникал дегенеративный некроз гладких мышц в среднем слое адвентиции и тромбоз просвета. Вся толщина сосудистой стенки была коагулирована и некротична, за исключением волокон каркаса [7, 8]. По всей длине продольного рассечения поврежденного сосуда обнаружено, что в центре электроповреждения имелись наибольшие повреждения с уменьшением к концам сосуда. Данные повреждения сосудистой стенки неизбежно вели к тромбозу, закупорке кровотока, гангрене дистальных отделов поврежденной конечности [6, 7, 8].

Однако до настоящего времени способы оценки микрокровоотока при электротравме верхних конечностей недостаточно информативны, в недостаточной степени установлены механизмы изменения состояния микроциркуляторного русла.

Цель работы: оценить состояние микроциркуляторного русла и компонентов регуляции сосудистого тонуса у больных с поражением электрическим током верхних конечностей.

#### Материалы и методы

Для оценки состояния микроциркуляторного русла нами использован неинвазивный метод лазер-

ной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) [1]. С помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «Лазма», Россия) проведено исследование у 14 больных в возрасте от 18 до 45 лет с поражениями электротоком верхних конечностей на 1 и 3 день с момента получения травмы. У больных имелись метки тока в области верхних конечностей, при этом общая площадь ожогового поражения не превышала 5%. Все исследования выполнены с информационного согласия испытуемых, в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (2000) и одобрены локальным этическим комитетом ГОУ ВПО ЧГМА. Группа обследуемых пациентов находилась на стационарном лечении в ожоговом отделении городской клинической больницы № 1 г. Читы в 2009-2011 гг.

ЛДФ-граммы регистрировались в течение 7-10 минут. Датчик устанавливался по наружной поверхности предплечья, в точке, расположенной на 4 см проксимальнее шиловидных отростков. Оценивался показатель микроциркуляции (ПМ). С помощью осцилляций кровотока устанавливались показатели нейрогенного (НТ) и миогенного (МТ) сосудистого тонуса, шунтирования (ПШ), а также максимальные амплитуды колебаний эндотелиального (Аэ), нейрогенного (Ан), миогенного (Ам), дыхательного (Ад) и пульсового (Ас) диапазонов. Для выполнения окклюзионной пробы ЛДФ-зонд устанавливался над выбранной точкой. На соответствующем плече фиксировалась манжета тонометра. После минутной записи исходных параметров микроциркуляции в течение 3 минут создавалась окклюзия путем повышения давления в манжете выше систолического артериального (200-230 мм рт. ст.). Далее воздух быстро выпускался и регистрировались изменения состояния кровотока на протяжении еще 6 минут. С помощью прикладной компьютерной программы обработки данных получали следующие показатели: М1 – показатель микроциркуляции (ПМ) в процессе окклюзии; М2 – максимальное значение ПМ после восстановления кровообращения; М3 – среднее арифметическое значение ПМ после его снижения до исходного уровня при реакции реактивной гиперемии; Т3-Т2 в секундах (с) – интервал времени от начала ок-

клюзии до достижения плато М1; Т4-Тн1 (с) – время от момента прекращения окклюзии до начала возрастания ПМ; Т6-Т4 (с) – время подъема ПМ от уровня М1 до М2; Т7-Т6 (с) – время полувосстановления, интервал времени от момента регистрации М2 до момента достижения половины величины разности М2 – исходный ПМ; dM – отношение М2/М1; РКК – резерв кровотока = (М2/ПМ исходный)×100%.

Контрольные исследования выполнялись 14 здоровым добровольцам соответствующей возрастной группы.

Полученные данные обработаны с помощью программ Biostat и Microsoft Excel 2003, представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала с указанием точного значения статистической значимости (p). При сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни.

### Результаты и их обсуждение

У пострадавших с электротравмой верхних конечностей на 1 и 3 день после получения электроудара отмечались однонаправленные изменения показателей микроциркуляции и сосудистого тонуса (табл. 1). Так, ПМ у пациентов с электротравмой, полученной сутки спустя, по сравнению со здоровыми людьми снижался на 12% (p<0,001); у больных, которые получили травму 3 суток назад – на 10% (p<0,001). С учетом уменьшения максимальной амплитуды пульсовой волны это позволяло говорить о снижении притока крови в артериальное русло конечности [5]. В наибольшей степени отмечалось увеличение МТ – на 55% - у пострадавших в первые сутки (p<0,001) и на 33% -спустя 3-е суток после травмы группы (p<0,001). Такие изменения приводили к непосредственному снижению кровенаполнения нутритивных сосудов. Следовательно, в первые сутки после травмы возрастает интегральный компонент совместных механизмов регуляции сосудистого тонуса по поддержанию должного кровообращения, а с течением времени такая тенденция не прослеживалась.

При повреждении электротоком тканей конечностей снижались максимальные амплитуды в раз-

Таблица 1  
**Показатели микроциркуляции и сосудистого тонуса Me (25-й процентиль; 75-й процентиль).  
Критерий Манна-Уитни**

Показатели	ПМ, пф.ед.	σ, пф.ед.	Кv, %	НТ, усл.ед.	МТ, усл.ед.	ПШ, усл.ед.
Контроль	5,40 (5,25; 5,55)	0,62 (0,58; 0,65)	13,45 (12,95; 13,88)	2,02 (1,97; 2,11)	2,47 (2,40; 2,50)	1,16 (1,06; 1,27)
Больные, сутки с момента травмы	4,75 (4,63; 4,98) p < 0,001	0,57 (0,53; 0,59) p = 0,010	14,15 (13,73; 14,45) p = 0,008	2,16 (2,11; 2,27) p = 0,002	3,82 (3,68; 3,93) p < 0,001	1,30 (1,25; 1,34) p = 0,004
Больные, 3 суток с момента травмы	4,87 (4,74; 5,08) p < 0,001	0,58 (0,54; 0,61) p = 0,040	13,90 (13,53; 14,20) p = 0,062	2,11 (2,07; 2,14) p = 0,030	3,29 (3,24; 3,43) p < 0,001	1,27 (1,24; 1,29) p = 0,027

Примечание: p – достоверность показателей относительно контрольной группы.

Таблица 2

**Максимальные амплитуды в соответствующих диапазонах колебаний кровотока  
Me (25-й процентиль; 75-й процентиль). Критерий Манна-Уитни**

Показатель	Аэ, пф.ед.	Ан, пф.ед.	Ам, пф.ед.	Ад, пф.ед.	Ас, пф.ед.
Контроль	0,34 (0,30; 0,36)	0,33 (0,31; 0,35)	0,29 (0,25; 0,30)	0,14 (0,13; 0,16)	0,19 (0,17; 0,22)
Больные, сутки с момента травмы	0,28 (0,27; 0,29) p = 0,002	0,29 (0,27; 0,32) p = 0,002	0,14 (0,12; 0,15) p < 0,001	0,12 (0,11; 0,13) p = 0,002	0,11 (0,10; 0,12) p < 0,001
Больные, 3 суток с момента травмы	0,29 (0,28; 0,31) p = 0,021	0,31 (0,29; 0,32) p = 0,037	0,16 (0,15; 0,17) p < 0,001	0,13 (0,12; 0,14) p = 0,038	0,13 (0,11; 0,14) p < 0,001

Примечание: p – достоверность показателей относительно контрольной группы.

личных диапазонах колебаний сосудистой стенки (табл. 2). Так, амплитуда эндотелиальных колебаний по сравнению с соответствующим показателем у здоровых людей уменьшалась у больных в первые сутки с момента травмы на 18% (p=0,002), на 3 суток с момента травмы на 15% (p=0,021). Следовательно, воздействие электрического тока на сосуды приводило к дисфункции эндотелия, нарушению синтеза и высвобождения из депо молекул, участвующих в регуляции тонуса. В наибольшей степени снижалась амплитуда миогенных колебаний – в 2 раза в первые сутки (p<0,001) и в 1,8 раза – на 3-и – на 31% (p<0,001). Такие изменения сказывались на динамике показателей НТ и МТ. Максимальная амплитуда колебаний пульсового диапазона у пациентов 1 группы уменьшалась на 42% (p<0,001), у пациентов 2 группы – 31% (p<0,001) относительно контроля. Следовательно, у пострадавших

спустя сутки после травмы уменьшался приток крови в артериальное русло. Таким образом, у пациентов с электротравмой верхних конечностей спустя сутки после поражения током снижалось кровенаполнение в венозной части системы микроциркуляции. Очевидно, что у пациентов с данным видом патологии изменения состояния микроциркуляторного русла изначально имели большую выраженность, но в дальнейшем прослеживалась тенденция к нормализации указанных показателей. При этом нарушения активных компонентов регуляции сосудистого тонуса относительно контроля сохранялись на одном уровне, а изменения пассивных компонентов прогрессировали.

Таким образом, у больных с электротравмой спустя сутки после повреждения снижался показатель микроциркуляции, возрастал нейрогенный и миогенный тонус сосудов. У пострадавших на 3 день после

Таблица 3

**Показатели окклюзионной пробы на предплечье при электротравме  
верхних конечностей Me (25-й процентиль; 75-й процентиль). Критерий Манна-Уитни**

Показатель	Контроль	1-е сутки с момента травмы	3-е суток с момента травмы
M1, пф. ед.	2,08 (1,99; 2,12)	2,16 (2,13; 2,18) p = 0,002	2,12 (2,07; 2,13) p = 0,134
M2, пф. ед.	14,0 (13,83; 14,28)	6,25 (5,83; 6,65) p < 0,001	11,7 (11,4; 12,45) p < 0,001
M3, пф. ед.	10,2 (9,83; 10,55)	3,92 (3,85; 4,19) p < 0,001	8,34 (7,94; 8,84) p < 0,001
T3-T2, с	14,20 (13,9; 14,5)	19,63 (19,3; 20,03) p < 0,001	16,55 (16,0; 16,85) p < 0,001
T4-Tn1, с	2,79 (2,74; 2,88)	13,32 (13,04; 13,62) p < 0,001	5,20 (5,08; 5,29) p < 0,001
T6-T4, с	21,81 (21,47; 21,93)	34,36 (34,06; 34,69) p < 0,001	17,40 (17,03; 17,75) p < 0,001
T7-T6, с	9,43 (9,28; 9,49)	2,33 (2,26; 2,38) p < 0,001	4,52 (4,31; 4,65) p < 0,001
dM	3,33 (3,21; 3,42)	1,43 (1,38; 1,46) p < 0,001	3,10 (2,81; 3,19) p = 0,020
РКК, %	284 (279,5; 292,5)	146,5 (139,75; 154,75) p < 0,001	175,5 (171,25; 178,75) p < 0,001

Примечание: p – достоверность показателей относительно контрольной группы.

травмы прогрессировали изменения пассивных компонентов регуляции тонуса сосудов.

При проведении окклюзионной пробы у пациентов, получивших электротравму, спустя сутки отмечалось снижение М2 в 2,3 раза ( $p < 0,001$ ) и М3 в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 3). Происходило удлинение интервалов времени Т3-Т2 в 1,4 раза ( $p < 0,001$ ), Т4-Тн1 – в 4,8 раза ( $p < 0,001$ ), Т6-Т4 – в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ). В то же время укорачивался Т7-Т6 – в 4 раза ( $p < 0,001$ ). Показатель dM спустя сутки после получения травмы уменьшался в 2,3 раза ( $p < 0,001$ ). В 1,9 раза снижался РКК ( $p < 0,001$ ). При проведении окклюзионной пробы у пострадавших в данном отрезке времени регистрировались признаки уменьшения реактивности сосудистой стенки. Очевидно, происходило «истощение» активных механизмов регуляции тонуса. Кроме того, воздействие электротока может ингибировать синтез и высвобождение из депо эндотелиальных факторов релаксации. В результате выявлялось снижение потенциала компенсаторных механизмов по поддержанию адекватного и тканевого обмена в поврежденной конечности [2].

По истечении 3-х суток с момента получения травмы регистрировались следующие отклонения осцилляции кровотока: удлинялся интервал Т3-Т2 в 1,2 раза ( $p < 0,001$ ), Т4-Тн1 – 1,9 раза ( $p < 0,001$ ), а Т7-Т6 сокращалось в 2 раза ( $p < 0,001$ ). Показатель РКК оставался также меньше уровня контроля в 1,7 раза ( $p < 0,001$ ) (табл. 3). У больных наблюдалось определенное повышение реактивности сосудистой стенки и отмечалась

положительная динамика по восстановлению тканевого кровообращения. Учитывая функциональность и обратимость поражений, проведение интенсивной терапии, направленной на купирование спазма сосудов, предотвращение тромбозов, применение антиоксидантов и антигипоксантов, могло способствовать восстановлению адекватного тканевого обмена. Таким образом, у больных с электротравмой верхних конечностей отмечались выраженные изменения состояния микроциркуляции и компонентов регуляции сосудистого тонуса. Указанные изменения имели функциональный и обратимый характер, и постепенно нивелировались к 3-м суткам с момента повреждения.

### Выводы

1. Выявлено, что у пациентов с электротравмой миогенный тонус увеличивался на 55% в первые сутки после электротравмы и на 33% спустя 3-е суток после получения травмы.

2. Установлено, что у пострадавших с электротравмой верхних конечностей в первые сутки с момента получения травмы уменьшались максимальные амплитуды в следующих диапазонах колебаний: миогенные в 2 раза, пульсовые на 42%, эндотелиальные на 18%.

3. Установлено, что у больных с электротравмой на 1 сутки резерв капиллярного кровотока снижался в 1,9 раза. На 3 сутки после электроудара РКК также оставался меньше уровня контроля в 1,7 раза.

### Список литературы

1. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М.: Медицина. 2005; 256.
2. Петрищев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. СПб.: Изд-во СПбГМУ. 2003; 184.
3. Томилин В.В. Руководство по судебной медицине. М.: Медицина. 2001; 117-122.
4. Дамулин И.В. Спинальная амиотрофия вследствие электротравмы. Неврологический журнал. 2006; 1: 36-40.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече. 2001; 140-143.
6. Danielson J., Capelli M., Lee R.C. Electrical Injury of the Upper Extremity. Hand Clinics. 2000; 16: 225-234.
7. Tirasci Y. Electrocution-related mortality: a review of 123 deaths in Diyarbakir. Turkey between 1996 and 2002. Tohoku J Exp Med. 2006; 208: 2: 141-145.
8. Wick R. Fatal electrocution in adults a 30-year study. Med Sci Law. 2006; 46: 2: 166-172.
9. Koumbourlis A.C. Electrical injuries. Crit Care Med. 2002; 30: 11: 424-430.
10. Lee R.C., Dougherty W. Electrical injury: Mechanisms, manifestations, and therapy. IEEE Trans Dielectrics and Electrical Insulation. 2003; 10: 810-819.
11. Spies C., Trohman R.G. Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. Ann Intern Med. 2006; 145: 531-537.

Поступила 21.05.2011 г.

### Сведения об авторах

1. Любин Антон Викторович – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Читинской государственной медицинской академии; e-mail: paginacia@mail.ru
2. Шаповалов Константин Геннадьевич – д.м.н., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Читинской государственной медицинской академии; e-mail: Shkg26@mail.ru