

нениями; в 3-й — с грубо выраженными общемозговыми изменениями. В 1-ю группу вошли 12 больных (24%), во 2-ю — 21 (42%), в 3-ю — 17 (34%).

Умеренные диффузные изменения ЭЭГ (2-я группа) представлены, как правило, низковольтными полиритмичными осцилляциями в виде нерегулярных, спорадически возникающих альфа-колебаний амплитудой 15—35 мкв, низковольтных одиночных и групповых медленных волн тета-диапазона, амплитуда которых не превышала 30 мкв, генерализованной бета-активности 15—22 Гц, 10—20 мкв, постоянно чередующейся и наслаивающейся на низкочастотные потенциалы. Гипервентиляция умеренно увеличивала амплитуду спонтанной активности, не меняя существенно частотный диапазон.

В 3-й группе доминировала генерализованная медленная активность с билатеральными высокоамплитудными всплесками дельта- и тета-диапазона в комбинации с острыми волнами. Патологические формы биопотенциалов регистрировались на фоне неустойчивого по частоте альфа-ритма (8—11 Гц). Альфа-индекс не превышал 30%, отмечалось множество быстрых асинхронных потенциалов. Гипервентиляция усиливала выраженность патологических волн. Наблюдались также случаи, когда высокоамплитудные асинхронные потенциалы регистрировались билатерально в лобных отделах, сглаживая или извращая регионарные различия. Приводим наблюдение.

Больной К., жаловался на недержание мочи каждую ночь. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Рентгенологические данные без особенностей. Со стороны мочеполовой и нервной систем патологических изменений не обнаружено. Отмечались лишь замкнутость больного, некоторая раздражительность. На ЭЭГ грубо выражена дизритмия с наличием высокоамплитудных асинхронных колебаний в дельта-, тета-, альфа-диапазонах. Эти формы активности представлены генерализованно без полушарной и очаговой заинтересованности.

Ни в одном наблюдаемом нами случае на ЭЭГ не регистрировалась локальная па-

тология. Тщательное клиническое исследование не выявило со стороны центральной нервной системы или мочеполовой сферы патологических изменений, которые можно было бы поставить в связь с энурезом, а тем более объяснить его наличие. И вот на таком, казалось бы, «благополучном» фоне у 34% обследованных мы обнаружили выраженные общемозговые изменения биоэлектрической активности, а в 42% умеренные изменения, диффузно представленные по всем отделам.

Существует мнение, что ЭЭГ сдвиги, представленные генерализованно либо с преобладанием в лобных отделах, могут возникать при нарушениях (любой этиологии) нормального функционирования определенных нейронных образований верхнестволового и дисэнцефального уровней центральной нервной системы, причем и без органической основы, т. е. в результате первичных нейродинамических сдвигов (Д. Г. Шефер, 1962; Л. П. Латаш, 1968). Известно, что гипоталамические центры через вегетативную нервную систему и нейроморальную (окситоцин) участвуют в регулировании процессов мочеиспускания посредством сокращения и расслабления гладких мышц лоханки, мочеточников и особенно мочевого пузыря, поддерживают и регулируют уровень сна и бодрствования, являясь центральным звеном мозговой интеграции вегетативных процессов в организме. Однако эти структуры мозга могут вовлекаться в процесс «по смежности» и не всегда свидетельствуют об участии в генезе синдрома.

При энурезе, когда нарушается не только акт мочеиспускания, но и функция сна, имеются изменения и в эмоциональной сфере, способные в свою очередь привести к так называемому «системному неврозу». Поэтому можно предполагать вовлечение в патологический процесс неспецифических образований гипоталамуса и среднего мозга.

Полученные нами результаты исследования (особенно на примере 3-й группы больных) могут стать подтверждением теоретических предпосылок о дисфункции дисэнцефальных (мезодисэнцефальных) структур ствола головного мозга у больных, страдающих ночным недержанием мочи.

УДК 616-001.21-06:616.127

Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Ю. Н. КАРНАУХОВ,
подполковник медицинской службы О. П. ДМИТРИЕВ

ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ ПОРАЖЕНИИ МОЛНИЕЙ

ВОЕННЫМ врачам приходится оказывать медицинскую помощь пострадавшим в результате воздействия различных физических факторов внешней среды, в том числе поражения молнией, которая представляет собой разряд атмосферного электричества напряжением до миллиона вольт и силой в сотни тысяч ампер.

Действие молнии на организм человека не отличается от действия электрического тока высокого напряжения (А. Д. Каплан, 1951; А. Н. Орлов с соавт., 1977). Известно, что последний вызывает значительные изменения биохимических и структурных свойств клеток, включая центральную нервную систему и миокард. Одной из

причины смерти при электротравме и поражении молнией является фибрилляция миокарда, которая может быть как первичной, так и вторичной на фоне шока и остановки дыхания (Н. Л. Гурвич, 1957; К. А. Ажибаев, В. Я. Эскин, 1960; Н. Л. Гурвич с соавт., 1972; К. А. Ажибаев, 1978).

В ряде случаев после действия электрического тока возникает рефлекторный спазм коронарных артерий. При прохождении через сердце ток может вызвать повреждение миокарда с образованием очагов некроза (К. А. Ажибаев, 1954, 1957; С. Х. Хамитов, К. А. Ажибаев, 1957; Г. Л. Френкель с соавт., 1973; З. А. Эрлих, 1975). Таким образом, в результате электротравмы возможны коронарогенные и некоронарогенные повреждения миокарда.

На электрокардиограмме у пострадавших отмечаются тахикардия, экстрасистолия, нарушение атриовентрикулярной и внутрисердечной проводимости, сглаженность и инверсия зубца Т, смещение сегмента S—T (К. А. Ажибаев, З. А. Северова, 1957; Г. М. Диваков, 1966; Ю. М. Панова, И. Г. Иванова, 1974). Приводим два случая из нашей практики.

Больной Р., 22 лет, обратился в медицинский пункт части через 2 ч после поражения молнией с жалобами на общую слабость, одышку, колющие боли в области сердца. При осмотре общее состояние удовлетворительное, следы молнии в правой височной и правой скуловой областях. Пульс 92 удара в минуту, ритмичный, АД 100/60 мм рт. ст. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Температура тела 37,3°C. В периферической крови лейкоцитов $21 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 4 мм в час. ЭКГ в это время не регистрировалась. Было назначено симптоматическое лечение.

Спустя 12 дней больной был выписан в подразделение. Однако выполнять свои служебные обязанности он не мог из-за сохранявшегося общего недомогания, одышки при незначительной физической нагрузке. В связи с этим на 25-е сутки заболевания направлен в терапевтическое отделение госпиталя. На ЭКГ обнаружены отрицательные зубцы Т п, ш, а v F, двухфазные зубцы Т v₄ - v₆, высокие зубцы Т v₂ - v₃. На основании электрокардиографических и клинических данных диагностировано мелкоочаговое повреждение миокарда в области задней и боковой стенок левого желудочка в результате поражения молнией.

Больной К., 20 лет, был доставлен в терапевтическое отделение госпиталя машиной скорой помощи через 1½ ч после поражения молнией. В течение 3—5 мин находился без

сознания. При поступлении жалобы на головную боль, шум в ушах, незначительные колющие боли в области сердца. Общее состояние удовлетворительное. На левом плече следы молнии. Температура тела 37,2°C. Пульс 58 ударов в минуту, ритмичный, АД 120/70 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. В периферической крови лейкоцитов $13 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ 10 мм в час; трансаминазы: аланиновая 49 ед (норма до 40), аспарагиновая 57 ед (норма до 40). На ЭКГ подъем сегмента S—T_{1, II, V₃ - V₄}, отрицательный заостренный зубец Т_{1, II, V₃ - V₅}, сглаженность зубца Т v₂, v₆.

Диагностировано мелкоочаговое повреждение миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка сердца в результате поражения молнией. После лечения состояние больного нормализовалось.

Пострадавшие являлись военнослужащими срочной службы и по окончании лечения были уволены из рядов Советской Армии. Наиболее вероятно, что повреждение миокарда в обоих случаях было обусловлено непосредственным воздействием электричества на сердечную мышцу, т. е. имело некоронарогенный генез. В пользу этого утверждения свидетельствует особенность клиники — отсутствие типичного болевого синдрома, характерного для коронарогенных заболеваний (стенокардии и инфаркта миокарда). Данную особенность отмечали многие авторы и объясняли ее анальгезирующим действием электроточка (Г. М. Диваков, 1966; А. И. Козлова, М. Л. Малиновкер, 1968; Э. М. Недлина, 1968; Keller, 1972).

Мы считаем возможным выдвинуть другое объяснение указанного явления. Имеющиеся патофизиологические и клинические факты позволяют считать, что причиной ангинозной боли при стенокардии и инфаркте миокарда является накопление в сердечной мышце в результате гипоксии метаболитов (молочной, фосфорной кислоты, гистамина, креатинфосфата и др), которые возбуждают терминальные окончания миокардиальной нервной сети и вызывают ощущение боли (М. Плоц, 1961; Э. Щеклик, А. Щеклик, 1974; Adams, 1977). При прохождении электрического тока через сердце происходит повреждение миокарда без накопления «медиаторов» боли. Кроме того, вероятно, повреждаются миокардиальные нервные окончания, поэтому и отсутствует, по нашему мнению, типичный болевой синдром. Для своевременной диагностики повреждений миокарда в таких случаях важное значение имеет регистрация электрокардиограммы.