

ГЛАВА 4 ЭЛЕКТРОТРАВМА

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

В.А. Востриков, М.С. Богушевич
НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Введение. Поражения, вызываемые электрическим током, являются одной из серьезных и мало изученных проблем современной медицины. Важность её обусловлена достаточно высокой летальностью пострадавших, которая занимает одно из первых мест в общей смертности от других видов травм. По данным К.А. Ажибаева [1] и В.Б. Манойлова [8], ежегодно в нашей стране погибает 4-30% от общего числа попавших под напряжение. В США количество смертельных исходов достигает 2000 в год [15], в то время как еще 200 человек погибает в результате поражения молнией [26].

К факторам, определяющим тяжесть электротравмы, относят: физические параметры тока, путь его распространения в организме, сопротивление тканей и функциональное состояние организма. Одним из основных параметров электрического тока является рабочее напряжение. В зависимости от его величины выделяют: низковольтную электротравму (менее 1000 В), высоковольтную (больше 1000 В) и сверхвысоковольтную (десятки и сотни кВ), включающую атмосферные разряды. Такое деление связано, в первую очередь, с тем, что рабочее напряжение является наиболее удобным физическим параметром для оценки характера промышленной и бытовой электротравмы. Кроме того, низко- и высоковольтные поражения существенно различаются по патогенезу, клинической картине и причинам, приводящим к смертельному исходу.

Решающая роль в оценке патологического действия переменного тока принадлежит его силе и продолжительности контакта. При значениях переменного тока более 8-10 мА в результате непроизвольного сокращения мышц руки пострадавший не может самостоятельно освободиться от электродов ("неотпускающий" ток). При силе тока 26-50 мА, протекающего через туловище, возникает тетаническое сокращение дыхательных мышц. Вследствие этого значительно затрудняется или полностью прекращается дыхание и, если цепь тока не будет разомкнута, через несколько минут наступает смерть от асфиксии. Переменный ток более 50-100 мА, проходящий через грудную клетку, представляет ре-

альную угрозу развития фибрилляции желудочков (ФЖ) сердца. В то же время сила тока, превышающая 3-5 А, чаще вызывает кратковременную остановку сердца в диастоле, а при его значениях более 10 А ФЖ, как правило, не возникает. Характерным свойством тока данной величины становится эффект дефибрилляции. Следует отметить, что при воздействии “неотпускающего” тока возможна смена уровней опасности, когда катастрофа, начавшись со сковывания грудной клетки, заканчивается ФЖ из-за быстро нарастающей гипоксии миокарда.

Электрическое сопротивление тела человека – один из важных факторов, определяющих силу тока, а, следовательно, характер и степень ответных реакций. С биофизической точки зрения живая ткань относится к проводникам 2-го рода, проводимость которых обусловлена положительными и отрицательными ионами. Поскольку клеточные мембраны обладают большим сопротивлением, основным видом проведения низкочастотного тока является ионная проводимость межклеточной жидкости [2]. Наименьшим сопротивлением обладает спинномозговая жидкость, сыворотка крови, лимфа и мышечная ткань. Сопротивление кожи значительно превосходит сопротивление других тканей. Однако оно зависит от многих факторов и может изменяться в очень широких пределах : от нескольких тысяч до сотни тысяч Ом. Сопротивление внутренних органов отличается большим постоянством, составляя примерно 500-1000 Ом.

Характер патологических реакций помимо силы и длительности воздействия тока в значительной мере зависит от пути его распространения в организме. Наиболее опасным с точки зрения внезапного прекращения сердечной деятельности и дыхания, считается путь тока, проходящий через голову и/или грудную клетку (петли тока : рука-рука, рука-нога, голова-рука, голова-нога). В то же время известны случаи рефлексоторной остановки кровообращения и внешнего дыхания, когда ток протекал по необычным петлям. При длительном воздействии величина тока возрастает и увеличивается его иррадиация. Это может привести к ФЖ даже при его распространении по наименее опасной нижней петле. Если электротравма сопровождается обширным повреждением тканей, гибель пострадавших наступает при любом пути распространения тока в организме, независимо от вероятности развития ФЖ [10].

Тяжесть патологического процесса и его прогноз зависят также от исходного функционального состояния жизненно важных органов и систем. В экспериментальном исследовании установлено, что сроки наступления гибели собак, перенесших высоковольтную электротравму, положительно коррелируют с фоновыми показателями сократительной и на-

сосной функций сердца. Вместе с тем выявлена обратная связь продолжительности жизни животных с удельной величиной тока (отношение силы тока к массе тела в степени 0,5 и 0,75) [3, 17].

Механизмы повреждающего действия электрического тока. Электрическая энергия обладает способностью легко превращаться в другие виды энергии: термическую, механическую и химическую. Тепловое действие тока начинает проявляться при нагревании тканей выше 60°C, которое приводит к денатурационным изменениям белков с нарушением их физико-химических свойств [11, 15, 16]. Ток высокого напряжения, проходящий по поверхности тела от точки контакта до земли, может генерировать температуру свыше 10000°C и вызывать обширное обугливание кожи и подлежащих тканей, называемое “дуговым электрическим ожогом”. По мере прохождения тока через кожу энергия электрического тока превращается в тепло, вызывающее коагуляционный некроз в точках входа и выхода его на кожу, а также в поперечнополосатых мышцах и кровеносных сосудах, через которые проходит ток. Сопутствующие поражения сосудов приводят к развитию тромбоза, часто в местах удаленных от поверхности тела [16, 26], повреждению костей с деструкцией кальций-фосфатного матрикса [21, 22, 26]. Механические повреждения возникают за счет контрактуры конечностей и фасциальной компрессии мышц и нервов. Этот эффект особенно ярко проявляется при высоковольтных электротравмах: расслоение тканей, разрывы сухожилий, переломы трубчатых костей. Электрохимическое воздействие тока связано с электролизом, который приводит к поляризации клеточных мембран, набуханию и коагуляции белковых структур [24].

Помимо прямого повреждающего действия электрического тока выделяют ещё и опосредованное (биологическое), связанное с раздражением экстеро- и интерорецепторов. Следует указать и на роль эмоционально-болевого стресса в патогенезе электротравмы. Ощущения, испытываемые человеком, попавшим под напряжение, являются крайне мучительными и отличаются от боли, которая возникает при других экстремальных воздействиях. Перечисленные патогенные факторы приводят к выраженной и длительной гиперактивации симпатoadреналовой системы. Значительно активируется катаболическая фаза метаболизма, увеличивается концентрация катехоламинов в крови, возрастает потребление кислорода и расход энергетических веществ. В результате этих изменений формируются многообразные функционально-структурные нарушения в различных органах и тканях.

В настоящее время следует выделять мгновенную (или внезапную), быструю и отсроченную гибель пострадавших от воздействия электриче-

ского тока. Мгновенная (в течение нескольких минут) смерть наступает вследствие внезапного прекращения сердечной деятельности или внешнего дыхания. Наиболее частая её причина – ФЖ, реже встречается асистолия и крайне редко – разрыв сердца. Дыхательная форма смерти развивается вследствие первичной остановки дыхания (центрального или периферического типа). Одной из главных причин быстрой (в течение 24 ч) гибели пострадавших является прогрессирующее нарушение кровообращения, как вследствие прямого повреждения сердечно-сосудистой системы, так и расстройств её регуляции. Среди причин отсроченной гибели (в течение 1-3 недель) необходимо выделить генерализованный сепсис, легочно-сердечную и полиорганную недостаточность, инфаркт миокарда, осложненный сердечными аритмиями, тяжелую пневмонию и отек легких [12, 17, 22, 23].

Низковольтная электротравма (127-220 В) – самый частый вид поражения переменным током промышленной частоты. При данном виде воздействия наиболее уязвимой является сердечно-сосудистая система. Основная опасность заключается в большой вероятности развития внезапной смерти вследствие ФЖ. Она появляется, когда продолжительность электрического импульса равна или больше длительности кардицикла. В случае кратковременного воздействия (0,1-0,01 с) электрический разряд должен совпадать во времени с вершиной зубца Т на ЭКГ. Экспериментальные исследования, проведенные в НИИ общей реаниматологии РАМН СССР, показали, что ФЖ, развивающаяся после низковольтной электротравмы, обусловлена функциональными нарушениями: неусвоением частоты раздражения в наименее лабильных элементах проводящей системы сердца [5, 6, 9]. Помимо ФЖ отмечаются: предсердная или желудочковая экстрасистолия, нередко пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия и быстро преходящие изменения сегмента ST и зубца Т на ЭКГ. Последние связывают с электролитными сдвигами в миокарде [22, 24]. Значительно реже встречается острая коронарная недостаточность (т.н. “электрическая грудная жаба”) [23]. Отдельные авторы описывают развитие острого инфаркта миокарда в первые 2 суток после низковольтной электротравмы. Анализ данных литературы позволяет сделать вывод о том, что указанные выше изменения нередко протекают как ишемическая болезнь сердца и, как правило, не приводят к гибели пострадавших (за исключением ФЖ и асистолии) [7, 12, 13, 17]. Дыхательная форма внезапной смерти развивается при достаточно длительном прохождении тока через грудную клетку (“неотпускающий” ток) или голову. Наряду с этим возможна рефлекторная остановка дыхания.

Изменения со стороны центральной и периферической нервной системы после низковольтной электротравмы характеризуется преимущественно функциональными изменениями неврастенического ряда, эмоциональными реакциями, проявлениями нейроциркуляторной дистонии. Поражения органов дыхания и брюшной полости встречаются крайне редко и не сопровождаются значительным нарушением их функций.

Выраженные изменения в жизненно важных органах и системах отмечаются после внезапной остановки сердца или дыхания. В этих случаях ведущим фактором патогенеза становится тяжелая гипоксия тканей, к которой могут присоединяться повреждения, связанные с массажем и электрической дефибрилляцией сердца. В первые дни постреанимационного периода активность ферментов сыворотки крови (креатинфосфокиназа) и динамика ЭКГ могут симулировать острый инфаркт миокарда.

Высоковольтная электротравма является политравмой, которая характеризуется значительными термическими и механическими повреждениями. Термические повреждения включают контактные ожоги, ожоги, вызванные электрической дугой, и ожоги пламенем. При поражениях электрическим током в отличие от обычных ожогов происходит тепловое повреждение глубоко расположенных тканей. Даже внешне небольшие поверхностные ожоги могут, сопровождаться некрозом скелетных мышц, прилегающих непосредственно к костям (синдром айсберга). Это связано не только с выделением большого количества тепловой энергии по ходу распространения тока в организме, но и тромбозом мышечных сосудов. Скелетные мышцы, подвергающиеся наибольшему тепловому воздействию, способствуют в свою очередь нагреванию других тканей. В связи с этим для быстрого снижения температуры последних необходимо поддержание эффективной перфузии [3, 13, 26].

Самые тяжелые повреждения отмечаются на конечностях из-за их большого внутреннего сопротивления и маленького поперечного сечения. Это увеличивает плотность тока и, соответственно, количество выделяемой энергии. Существенное значение имеет площадь контактов и расстояние между ними. Наиболее тяжелые повреждения развиваются, когда сферы теплового воздействия перекрывают друг друга, например проксимальная и дистальная части конечности. В этом случае вся находящаяся между контактами ткань подвергается коагуляционному некрозу с мумифицированием.

При высоковольтной электротравме наиболее часто страдает система кровообращения. Кровеносные сосуды, несмотря на их достаточно маленькое сопротивление, обладают высокой чувствительностью к повреждающему действию электрического тока. Структурные изменения

сосудистой стенки ведут к значительному повышению ее проницаемости, истончению и разрывам. В результате патологического влияния тока на систему крови и эндотелий сосудов происходит быстрое тромбообразование, которое прогрессирует в течение 10-12 дней. Формируются тромбы во всех отделах сердечно-сосудистой системы, но чаще всего в капиллярах и мелких артериях. При прохождении тока по магистральному сосуду может развиваться обширный эндартериит, приводящий к его тромбозу и гангрене конечности [3, 4, 13].

Прохождение высоковольтного тока через область сердца нередко приводит к некрозу или острому инфаркту миокарда. Последний развивается вследствие повреждения электрическим током коронарной артерии и ее тромбоза. Определенную роль в патогенезе инфаркта миокарда играет контрактурный спазм венечных артерий, возникающий в результате раздражения α -адренорецепторов и избыточного накопления ионов Са в гладких мышцах сосудов. Важным механизмом повреждения миокарда является чрезмерная активация симпатoadреналовой системы, сопровождающаяся значительным увеличением содержания катехоламинов в сердце. Сопутствующие повреждения проводящей системы приводят к различным нарушениям ритма и проводимости [22]. Наиболее опасным среди них является рецидивирующая ФЖ, которая требует выполнения большого количества повторных дефибрилляций. Подобная ситуация описана после поражения молнией [14, 15, 20]. При морфологическом исследовании сердечной мышцы отмечаются эндо- и эпикардальные кровоизлияния, отечность и разрыхление миокарда, изменения сосудов микроциркуляции, множественные участки пересокращения и перерастяжения миофибрилл с разрывом клеточных мембран [20]. Изменения центральной гемодинамики и функциональной активности миокарда в раннем посттравматическом периоде изучены недостаточно. Вместе с тем, экспериментальные исследования, выполненные на собаках, свидетельствуют о быстро прогрессирующих нарушениях сократительной и насосной функций сердца в первые часы после высоковольтной электротравмы, приводящей к гибели экспериментальных животных через 11-26 ч [3, 4, 5, 17].

Наряду с сердечно-сосудистой системой в патологический процесс часто вовлекается периферический и центральный отдел нервной системы. Повреждения периферических нервов связаны с термической и механической травмой. В зависимости от локализации и глубины электроожогов возникают мононевриты и асимметричные полиневриты. В результате прямого воздействия тока отмечаются поражения спинного мозга, чаще в его шейно-грудном отделе с соответствующей неврологи-

ческой симптоматикой. Если электрический ток проходит через голову, отмечается общемозговая симптоматика: потеря сознания различной степени и длительности. При обследовании нередко диагностируют субарахноидальное кровоизлияние, повышение внутричерепного давления и отек мозга. Очаговые неврологические нарушения характеризуются максимальной выраженностью тотчас после воздействия тока. Эту особенность следует учитывать при дифференциальной диагностике с механическими повреждениями (острыми внутричерепными гематомами), которые могут сопутствовать высоковольтным электротравмам. Гипоксические повреждения мозга развиваются в результате острых нарушений кровообращения и дыхания (тяжелый шок, асистолия, ФЖ и т.д.). В этих случаях дальнейшее заболевание следует рассматривать как постренимационную болезнь с полиорганной патологией. Учитывая частоту неврологических осложнений и возможную трудность их диагностики, необходимо для диагностического осмотра и лечения пострадавших привлекать невропатолога [14]. Повреждения внутренних органов встречаются реже. Это, по-видимому, связано с плотностью тока, которая из-за большего поперечного сечения значительно меньше в грудной клетке и брюшной полости, чем на конечностях. Патология органов дыхания включает: контузию легких, гемопневмоторакс, бронхопульмональный свищ, геморрагический трахеобронхит, тромбоэмболию легочной артерии. Нередко развивается двухсторонняя пневмония с последующим отеком легких. Описаны единичные случаи шокового легкого. Поражение желудочно-кишечного тракта приводит к формированию подслизистых кровоизлияний и язв, которые могут наблюдаться на всем его протяжении. Наряду с этим описывают локальный коагуляционный некроз печени с нарушением синтеза факторов свертывания крови и геморрагический панкреатит [13]. К редким осложнениям высоковольтной электротравмы относятся: разрыв кишечника, некроз желчного пузыря и разрушение брюшной стенки.

Довольно часто течение высоковольтной электротравмы осложняется нарушением функций почек. В этих случаях отмечаются симптомы, сходные с краш-синдромом: выраженная миоглобинурия, гемоглобинурия, гематурия, альбуминурия, цилиндрурия и т.д. Последние обычно ярко выражены в течение первых 3-5 дней наблюдения. Острая почечная недостаточность с ранней олиго-анурией появляется при обширных электроожогах, особенно нижних конечностей. Это связано с прямым поражением электрическим током обеих почек и тромбозом сосудов. Важную роль играют токсические продукты, образующиеся при термическом разрушении скелетных мышц, гемолизе эритроцитов, а также

вследствие нарушения микроциркуляции и гипоксии. К этому может присоединяться интоксикация, связанная с ожогово-раневой инфекцией, сепсисом и гнилостно-гнойным расплавлением тканей. В таких случаях прогноз неблагоприятный.

При крайне тяжелых электротравмах развивается клиническая картина циркуляторного шока со стойкой артериальной гипотензией. Одним из ведущих факторов патогенеза циркуляторных нарушений является быстро нарастающая гиповолемия. Об этом в частности свидетельствуют обнаруженное нами в экспериментальном исследовании на собаках значительное уменьшение центрального венозного давления, сердечного выброса и конечного диастолического давления в левом желудочке. Уменьшение объема циркулирующей крови связано с нарушением сосудистой проницаемости, реактивной гиперемией и отеком поврежденных тканей. Резюмируя сказанное, можно заключить, что шок, вызванный электротравмой, является комбинированным как по причинам, так и механизмам развития [24].

Лечение. Проблема лечения больных, перенесших электротравму, является весьма сложной и окончательно не решенной. Вместе с тем в лечении таких больных есть ряд бесспорных положений.

Первая помощь пострадавшим проводится на месте происшествия. Она включает :

- 1) быстрое устранение действия тока ;
- 2) при наличии симптомов клинической смерти – непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких и, если есть показания, а также и необходимые условия – электроимпульсную терапию.

Независимо от общего состояния пострадавших госпитализируют для обследования и лечения в отделение реанимации или палату интенсивной терапии. Последнее связано с двумя обстоятельствами: во-первых, потому что истинное повреждение всегда значительно больше, чем кажущееся, и, во-вторых, в связи с большой вероятностью развития в первые сутки после электротравмы жизненноопасных осложнений. В отделении больного тщательно осматривают хирург и травматолог для выявления переломов конечностей, позвоночника и повреждений черепа. В связи с быстрой потерей большого количества жидкости (в поврежденные ткани) необходимо как можно раньше, ещё на догоспитальном этапе: начинать массивную инфузионную терапию. Оптимальным вариантом является применение раствора Рингер-лактата. Поскольку обычные ожоговые формулы, используемые для определения объема вводимой жидкости, одинаково недооценивают её фактические потребности, необходимо проводить постоянную коррекцию скорости инфузии по

данным почасового диуреза. У взрослых он должен составлять не менее 50-100 мл/ч, до 150 мл/ч, а у детей – 2-3 мл/кг/ч [18, 19, 25, 26]. Для предупреждения перегрузки сердца объемом проводится динамическое наблюдение артериального и центрального венозного давления. При наличии миоглобинурии (гемоглобинурии) показано внутривенное введение осмотических диуретиков (10% маннитол) и ощелачивающих растворов (бикарбонат натрия). Маннитол рекомендуется вводить по следующей схеме: первая доза – 26 г одномоментно, затем через каждые 4-6 ч по 12,5 г. После очищения мочи от миоглобина скорость введения жидкости ограничивают почасовым диурезом из расчета 30-50 мл/ч, а у детей – до 1 мл/ч. Длительность инфузионной терапии у большей части пострадавших составляет, по данным литературы, двое суток. Другим способом детоксикации является плазмаферез. В случае развития острой почечной недостаточности замещение функции почек проводится традиционными методами. Одновременно с инфузионной терапией выполняются лечебные мероприятия, направленные на оптимизацию функций кардиореспираторной системы: осуществляется динамический контроль ЭКГ (не менее 2-4 дней), гемоглобина, гематокрита, креатинина, электролитов, показателей свертываемости и газов крови. Для ингибирования процесса тромбообразования рекомендуется раннее введение больших доз гепарина и переливание свежзамороженной плазмы. В связи с высокой опасностью развития анаэробной инфекции и сепсиса назначают противостолбнячную сыворотку и пенициллин в высоких дозах. Наряду с этим в первые часы поступления в отделение реанимации проводится начальная очистка раневой поверхности от струпа и фасциотомия. Хирургическое лечение глубоко расположенных поврежденных тканей начинают только после стабилизации гемодинамики и дыхания [18, 19, 26].

Помимо промышленной и бытовой электротравмы нарушения сердечной деятельности могут возникать при электрической дефибрилляции сердца. Известно, что повторные высоковольтные разряды дефибриллятора монополярной формы (360 Дж) могут вызывать нарушения функциональной активности миокарда, особенно у больных с выраженной патологией сердца (постреанимационная дисфункция сердца) [18, 25]. Описаны случаи возникновения необратимой асистолии и часто рецидивирующей фибрилляции желудочков у больных с различными формами ишемической болезни сердца.

Литература

1. Ажибаев К.А. Физиологические и патофизиологические механизмы поражения электрическим током / Под ред. чл.-корр. АН

Киргиз. ССР Г.Л. Френкеля и проф. В.Е. Манойлова – Фрунзе: Илим, 1978. – 267 с.

2. Волькенштейн В.А. Биофизика. – М.: Наука. – 1981. – 575 с.

3. Востриков В.А. Функциональное состояние миокарда и центральная гемодинамика после высоковольтной электротравмы: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 181 с.

4. Востриков В.А. Нарушения регуляции кровообращения и внешнего дыхания после высоковольтной электротравмы // Центральная нервная система и постреанимационная патология организма: Материалы междунар. симпоз., посвящ. 80-летию акад. АМН СССР В.А. Неговского, Москва, 14-16 марта 1989 г. – М., 1989. – С. 126-127.

5. Востриков В.А., Сколотнев Н.Н., Табак В.Я. Фазовая структура систолы левого желудочка после электротравмы // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1984. – № 2. – С. 27-29.

6. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. – М.: Медицина. – 1975. – 232 с.

7. Карнаухов Ю.Н., Дмитриев О.П. Повреждение миокарда при поражении молнией // Воен.-мед. журнал. – 1980. – № 6. – С. 65-66.

8. Манойлов В.Е. Проблемы электробезопасности. – Л.: Энергия – 1976. – 342 с.

9. Неговский В.А., Гурвич Н.Л. Основные принципы патофизиологии и терапии электротравмы // Вопросы электропатологии и электротравматизма. – Фрунзе, 1961. – С. 3-11.

10. Сибаров Ю.Г., Сколотнев Н.Н., Лаптев А.Ф. и др. Пороговые фибрилляционные токи // Электричество. – 1983. – № 10. – С. 23-26.

11. Artz C.P. Changing concepts of electrical injury // Amer. J. Surg. – 1974. – Vol. 128, № 5. – P. 600-602.

12. Baudion N., Metzger J.P., Heulion A. et al. Infarctus miocardique par electrisation. Inferet de la coronarographie // Ann. Med. Interne. – 1986. – Vol. 136, № 8. – P. 656-669.

13. Chandra N.C., Siu C.O., Munster A.M. Clinical predictor of myocardial damage after high voltage electrical injury // Crit. Care Med. – 1990. – Vol. 18. – P. 293 – 297.

14. Cherington M. Central nervous system complications of lightning and electrical injuries // Semin. Neurol. – Vol. 15, № 3. – P. 233-240.

15. Cooper M.A. Emergent care of lightning and electrical injuries // Semin. Neurol. – 1995. – Vol. 15, № 3, – P. 268-278.

16. Dixon G.F. The evaluation and management of electrical injuries // Crit. Care Med. – 1983. – Vol. 11, № 5. – P. 384-387.

17. Ditchey R.V., Le Winter M.M. Effect of direct current electrical shocks on systolic and diastolic left ventricular function in dogs // *Amer. Heart J.* – 1983. – Vol. 105, № 5. – P. 727-731.
18. European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult basic life support // *European Resuscitation Council guidelines for resuscitation* / Ed. Bossaert L. – Amsterdam: Elsevier, 1998. – P. 6-29.
19. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support // *Ibid.* – P. 36-47.
20. Fontanarosa P.B. Electrical shock and lightning strike // *Ann. Emerg.* – 1993. – Vol. 22, № 2. – P. 378-387.
21. Ledderer W., Wiedermann F.J., Cerrichiari E. et al. Electricity-associated injuries II: outdoor management of lightning-induced casualties // *Resuscitation.* – 2000. – Vol. 43, № 2. – P. 89-93.
22. Lewin R.F., Arditti A., Clorovsky S.S. Non-invasive evaluation of electrical cardiac injury // *Brit. Heart J.* – 1983. – Vol. 49, № 2. – P. 190-192.
23. Patton J., Allen J.D., Pandrige J.F. The effects of shocks energy propranolol and verapamil on cardiac damage caused by transthoracic countershock // *Circulation.* – 1984. – Vol. 69, № 2. – P. 357-368.
24. Solem L., Fiscer R., Strater R. The natural history of electrical injury // *Trauma.* – 1977. – Vol. 17. – P. 487-492.
25. Special issue Guidelines 2000 for cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care-An International Consensus on Science. Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation. Section 3: Special Challenges in ECC 3 G: Electrical Shock and Lightning Strikes // *Resuscitation.* – 2000. – Vol. 46. – P. 297-299.
26. Wallace D.F. – Уоллес Д.Ф. Внутренние болезни / Под ред. Харрисона. – Пер. с англ. – М.: Медицина. – 1994. – Т. 4. – С. 468-472.