

от имеющихся у больных обеих групп значительных расстройств гемодинамики (падение и резкое повышение АД, тахикардия, аритмия). Тканевая гипоксия проявляется метаболическим ацидозом, нарушением способности тканей к усвоению кислорода. Таким образом имеются все основания полагать, что медленные колебания на ЭЭГ в межприступном периоде у больных с эпилептическим статусом и у больных, находящихся в раннем постстрангуляционном периоде, в значительной степени являются следствием гипоксического состояния мозга. Это подтверждается также тем, что угнетение биопотенциалов мозга, хотя и кратковременное, было четко выражено у больных с эпилептическим статусом в постприступном периоде, когда имелась связанная с припадком асфиксия.

Глубокое выключение корковых функций, регистрируемое по клиническим симптомам и ЭЭГ у больных с механической асфиксией непосредственно в постасфиксическом состоянии, ведет к высвобождению деятельности субкортикальных структур, проявлением чего служит периодически возникающий упорядоченный ритм биопотенциалов мозга и сопровождающие его тонические судороги. Очевидно, что ввиду функционального выключения коры она не может принимать участия в генезе судорог. Поэтому судороги носят атипичный характер (напоминают децеребрационную ригидность, горметонический спазм) и не сопровождаются истинной (типичной) судорожной активностью в ЭЭГ.

В последующем, в фазе обратного развития гипоксии, при асфиксии появляются признаки восстановления корковых функций. В этот период наряду с упорядоченным ритмом в коре появляются ритмические разряды судорожных потенциалов, подобные наблюдаемым в клонической фазе эпилептического статуса. Клинически это выражается в появлении клонического компонента в судорожном приступе.

Идентичность ЭЭГ-проявлений начальной фазы припадка при эпилептическом статусе и тонических судорог у больных со странгуляционной асфиксией в раннем постасфиксическом периоде указывает на то, что источник возникновения упорядоченного ритма не может находиться в коре (неокортекс) головного мозга и, следовательно, располагается в филогенетически более древних образованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жирмунская Е. А., Ливанов М. Н., Майорчик В. Е., Новикова Л. А. и Русинов В. С. Физиол. журн. СССР, 1965, т. 51, 2.— 2. Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

УДК 616—001.8—616.8

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ АСФИКСИИ

М. И. Федоров и Р. А. Якупов

Кафедра судебной медицины (зав.— проф. М. И. Федоров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При реанимации людей, перенесших странгуляционную асфиксию, нам удалось спасти 62 пострадавших. Все они были доставлены в реанимационное отделение в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, без сознания. Длительность странгуляции колебалась от 4—5 до 8—9 мин. Пострадавшие поступали в стационар в срок от 30 мин. до 4 часов. Первую врачебную помощь оказывали реанимационные бригады станции скорой помощи.

Больные поступали в бессознательном состоянии, с резко выраженным психо- моторным возбуждением, повышением тонуса мышц преимущественно в группе разгибателей; отмечались движения кистей и пальцев рук пронаторно-сгибательного характера. Зрачки были максимально расширенными, реакция их на свет отсутствовала, корнеальные рефлексы были ослаблены.

После проведения управляемого дыхания кислородом или смесью кислорода с воздухом на фоне тотальной кураризации, дегидратационных мероприятий наблюдалась следующая клиническая картина. Больные лежали с открытыми глазами. У них отмечались непроизвольные стереотипные движения (реципрокные сгибательно-разгибательные по типу тройного укорочения — в ногах, типа автоматизированной жестикуляции — в руках), изменения положения туловища и конечностей, вращательные движения головы. В этом периоде контакт с ними был невозможен. У отдельных лиц появлялась способность фиксировать взгляд. У перенесших асфиксию средней степени (длительность странгуляции — 4—5 мин.) зрачки становились нормальными. После тяжелой странгуляции они были широкими, с вялой реакцией на свет. Корнеальные рефлексы, как правило, были живыми, но в некоторых случаях ослабленными. Нередко наблюдалась анизокория, «плавающие» движения глазных яблок, а также выраженные симптомы орального автоматизма (ладонно-подбородочный, хоботковый, сосательный и др.). Глоточный рефлекс обычно восстанавливался,

у некоторых возобновлялась ориентировочная реакция на оклик. Наиболее характерным симптомом этого периода была мышечная дистония с явной тенденцией к повышению мышечного тонуса. Последний отличался значительным полиморфизмом. Почти у всех больных определялся псевдоменингеальный синдром (ригидность мышц затылка, верхний и нижний симптом Брудзинского, симптом Кернига). У ряда больных мышечный тонус имел выраженный ригидный характер с элементами ригидности децеребрационного типа: преобладание в разгибателях головы и конечностей. В других случаях превалировал тонус пластического типа, в связи с чем можно было наблюдать элементы кататонического синдрома, т. е. фиксацию мышц в приданном положении конечностей на тот или иной срок. Указанные изменения тонуса сопровождалась обычно повышением глубоких рефлексов. Кожные рефлексы, как правило, или не вызывались, или были угнетены, хотя подошвенные могли быть усиленными. Параличей у данной группы пострадавших не было. В этот период обычно регистрировалась гиперестезия, сочетавшаяся с гипергидрозом, тахикардией и изменениями кислотно-щелочного равновесия. Все это указывало на то, что наряду с поражением соматической нервной системы были расстройства и вегетативной нервной системы. В этой фазе больным обычно давали снотворные, противосудорожные средства, и они засыпали. Детальному обследованию они подвергались после пробуждения (через 5—6 час.).

Исследование неврологического статуса в этом периоде всегда выявляло наличие не грубой, но четкой неврологической симптоматики. Мы выделили 3 группы больных со сходной неврологической симптоматикой: I — больные с рассеянной неврологической симптоматикой; II — с выраженной мозжечковой (задне-черепной) симптоматикой; III — с симптомами пирамидного дефицита.

Наиболее многочисленной была группа больных с рассеянной симптоматикой, что вполне понятно, поскольку асфиксическое поражение мозга при странгуляции имеет не регионарный, а общемозговой характер¹. Часто обнаруживались нарушения зрачковых функций в виде анизокории, расширения зрачков, неравенства их реакции на свет и конвергенцию. Зрачковые нарушения обычно сочетались с некоторой неустойчивостью глазодвигательных функций — ограничением подвижности глазных яблок в сторону, нистагмозом или даже нистагмом при движении глазных яблок в сторону. Иногда наблюдался ротаторный и вертикальный нистагм. Обычно, за исключением небольшого числа лиц, отмечалась асимметрия носогубных складок, уклонение языка в сторону, чаще вправо, в отдельных случаях — снижение корнеального рефлекса на одной из сторон.

При отсутствии парезов у больных данной группы выявлялось, как правило, двухстороннее повышение глубоких рефлексов, иногда с преобладанием одной из сторон. Брюшные рефлексы нередко были ослаблены. В некоторых случаях ослабление преобладало на стороне преимущественного повышения сухожильных рефлексов, но не всегда. Часто определялись легкие патологические знаки: симптом Бабинского, Якобсона — Ляске, расщепленный подошвенный рефлекс (на одной или обеих сторонах), иногда — тремор пальцев рук, легкая неустойчивость походки.

У больных II группы в основном была выражена мозжечковая симптоматика, наиболее часто — симптомы поражения червя мозжечка, статическая атаксия. Больные, как правило, в позе Ромберга стоять не могли: покачивались и клонились в сторону. Походка была явно атактической. Реже констатировалась недостаточность полушарий мозжечка — интенционное дрожание, промахивание при пальце-носовой и коленно-пяточной пробах, адиадохокинез. Мозжечковая симптоматика обычно сочеталась с нистагмом, а нередко и с легкими проводниковыми знаками в виде повышения глубоких рефлексов и симптома Бабинского.

У больных III группы была легкая односторонняя пирамидная недостаточность (повышение глубоких рефлексов, снижение брюшных рефлексов) в сочетании с патологическими знаками (симптом Бабинского). Почти во всех случаях обнаруживались и некоторые нарушения черепномозговой иннервации на той же стороне: при закрытии глаз глазные яблоки отходили в противоположную сторону, была асимметрия носогубных складок (на стороне двигательного нарушения носогубная складка опущена), уклонение языка в ту же сторону. Указанные расстройства не сопровождалась нарушением чувствительности.

У некоторых больных встречались своеобразные симптомы. Больные жаловались на онемение и боли в области шеи, ушной раковины, плеча. Наблюдалось снижение чувствительности, в одном случае в зоне иннервации ушного нерва. Однако у всех больных были выраженные симптомы натяжения по так называемому шейно-плечевому типу: болезненность при пальпации в точке Эрба на соответствующей стороне, при отведении головы в противоположную сторону, при отведении плечевого пояса назад и пр. Такая симптоматика может быть объяснена механическим повреждением шейных корешков, образующих плечевое сплетение, и растяжением хрящевого аппарата шейного отдела позвоночника.

Через 10—15 дней описанные нарушения функций центральной нервной системы или ослабевали, или полностью исчезали. Однако у ряда больных они наблюдались

¹ При травматических ушибах мозга развивается очаговый отек, сопровождающийся регионарной асфиксией.

на протяжении всего периода пребывания в стационаре и при катанестическом обследовании.

Таким образом, странгуляционная асфиксия вызывает выраженные нарушения деятельности коры головного мозга с соответствующим высвобождением субкортикальных механизмов. Это объясняется меньшей чувствительностью подкорковых структур к гипоксии по сравнению с корой, в результате чего на передний план выступают индукционные взаимоотношения. Восстановление корковых функций часто происходит не в полном объеме, что отчетливо видно у больных I и III групп. Наряду с этим известна высокая чувствительность к гипоксии также и некоторых других отделов головного мозга, например клеток Пуркиньи мозжечка, чем и объясняются расстройства у больных II группы.

ЛИТЕРАТУРА

Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

УДК 616—001.8—615.7—616—089

О МЕТОДИКЕ РЕАНИМАЦИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ОЖИВЛЕННОГО

Б. Г. Жилис, М. И. Федоров и Р. А. Якупов

Реанимационно-анестезиологический сектор (руководитель — доктор мед. наук Б. Г. Жилис) Московского научно-исследовательского института скорой помощи им. Склифосовского и кафедра судебной медицины (зав.—проф. М. И. Федоров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на довольно значительное количество работ, посвященных клинике постасфиксических состояний, четкой, патогенетически обоснованной методики реанимации после повешения нет, а влияние методов реанимации на исход оживления практически не изучалось.

В институте им. Склифосовского мы провели реанимацию 70 повешенных, а результаты ее сравнили с данными, полученными при реанимации другими методами (М. И. Федоров, 1967).

Извлеченные из петли доставлялись в институт через 30—60 мин. и лишь изредка — через 1—2 и более часов. Странгуляция длилась во всех случаях от 5 до 9 мин. Доставленные находились в коматозном состоянии (зрачки максимально расширены, на свет не реагируют, корнеальный рефлекс резко ослаблен или отсутствует; реакции на тактильное и болевое раздражение нет; на фоне мышечного гипертонуса и ригидности определяется повышение глубоких рефлексов с расширением зон их вызывания, одно- или двухсторонний симптом Бабинского; непроизвольное мочеиспускание и дефекация). У всех пострадавших наблюдалось резко выраженное двигательное возбуждение. Спасенные, доставленные в спокойном состоянии, также вскоре впадали в состояние возбуждения. Возбуждение и судороги возникали вскоре после восстановления самостоятельного дыхания. Типичным для судорог и возбуждения постстрангуляционного периода является резкое напряжение мышц верхних и нижних конечностей с наклоном к гиперэкстензии, нарастающие по интенсивности движения кистей и пальцев рук замедленного пронаторно-сгибательного характера. При малейшем промедлении с началом проведения реанимационных мероприятий гиперэкстензия и описанные движения кистей усиливались, стопы оттягивались в резкой подошвенной флексии. Периодически наступающие тонико-клонические судороги характеризовались преобладанием в ряде случаев тонического или клонического компонента. Отмечался нерезко выраженный опистотонус.

Дыхание обычно шумное, затрудненное, 30—40 и более в 1 мин. с длительными периодами апноэ, с участием вспомогательных мышц. Дыхательный объем недостаточный и не соответствует объему дыхательных движений грудной клетки, что, вероятно, связано с западением и отечностью языка, спазмом голосовой щели, бронхоспазмом и аспирацией.

Наблюдавшаяся в начале оживления брадикардия вскоре сменялась тахикардией. Брадикардия обычно сочеталась с понижением тонуса артерий и падением АД, тахикардия — с повышением тонуса артерий и подъемом АД (до 200—220), как систолического, так и диастолического.