

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 отеком 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.

Для выведения из тяжелого состояния мы применяли комплекс реанимационных мероприятий, проводимый по определенной методике. Тотчас после поступления больного в отделение принимали меры к устранению нарушений внешнего дыхания — раскрывали рот ротаторасширителем, фиксировали язык языкодержателем. Быстро раздев больного, перекладывали его на стол с несколько приподнятым головным концом (положение Фовлера) и начинали ингаляцию кислорода маской наркотозного аппарата. Одновременно производили пункцию вены и устанавливали систему для внутривенных вливаний. Готовили листенон и все необходимое для интубации трахей. После 3-минутной ингаляции кислорода внутривенно вводили 100 мг листенона, затем, после минутной вентиляции легких маской наркотозного аппарата методом управляемого дыхания, интубировали трахею трубкой соответствующего размера с наддувной манжеткой и дальнейшее управляемое дыхание проводили через эндотрахеальную трубку. Для поддержания расслабления мышц и создания условий беспрепятственного управляемого дыхания в течение длительного времени внутривенно вводили тубокурарин в расчете 0,72 мг на 1 кг веса.

В течение ближайших 3 часов реанимационные мероприятия заключались в управляемом дыхании кислородом или кислородом в смеси с воздухом и дегидратационных мероприятиях на фоне тотальной кураризации. Дегидратацию осуществляли внутривенным капельным введением 300—500 мл 40% раствора глюкозы с добавлением 30—50 ед. инсулина, 400 мл полиглюкина, 200 мл концентрированного раствора плазмы, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Для усиления дегидратации и мочеотделения внутримышечно вводили 1 мл повурита. Об эффективности дегидратационных мероприятий, помимо клинического улучшения состояния больного, судили по количеству мочи. Для коррекции тканевого метаболизма вводили внутривенно 4% раствор бикарбоната натрия, комплекс витаминов и небольшое количество солевых растворов.

Тотчас после введения листенона мышцы больного расслаблялись и в кратчайший срок начиналось сужение зрачков, лишь в крайне тяжелых случаях сужение зрачков происходило медленно и постепенно. В ближайшие 30—40 мин. исчезал цианоз, хорошо прослушивалось дыхание, исчезали свистящие хрипы. Выделялось обильное количество мочи (1,5—2 л в течение 3—4 часов).

Туалет бронхиального дерева производили при помощи катетера, подсоединенного к мощному аспиратору, это позволяло полностью освобождать дыхательные пути от пенистой жидкости и слизи, а также аспирированных масс. Под влиянием проводимых мероприятий нормализовался пульс, тоны сердца становились более звучными. Спустя 1,5—2 часа восстанавливалось спонтанное дыхание, зрачки, как правило, сужались. Дыхание уже не носило такого патологического характера, как при поступлении, его ритм и глубина нормализовались. В это время проводилось вспомогательное дыхание. Через 3 часа действие тубокурарина прекращалось, у больного полностью восстанавливалось самостоятельное дыхание достаточной глубины. У части больных судороги прекращались, появлялись целенаправленные движения конечностей и реакция на окружающее, что служило основанием для прекращения введения миорелаксантов и проведения управляемого дыхания.

Лишь при чрезвычайно тяжелой постасфиксической симптоматике спустя 3—4 часа от начала реанимационных мероприятий нарушение дыхания и судорожная симптоматика с гипертонусом мышц и расширением зрачков сохранялись. Признаков восстановления сознания у этих пострадавших не наблюдалось. Им повторно вводили тубокурарин (15—20 мг) и продолжали управляемое дыхание и дегидратационные мероприятия. Полтора-двухчасовое управляемое дыхание и у этой группы больных оказывалось достаточным для прекращения судорог, нормализации дыхания и восстановления сознания.

Так как у больных на фоне оглушенного состояния в дальнейшем может возникнуть психомоторное возбуждение с возвратом судорожного повышения мышечного тонуса, что может углубить постасфиксическую энцефалопатию, то после проведения реанимационных мероприятий, когда на ЭЭГ уже регистрировался удовлетворительный корковый ритм, мы инъецировали нейроплегическую смесь (по 1 мл пипольфена и 2,5% раствора аминазина, 1—2 мл 2% раствора димедрола). В большинстве случаев дополнительно мы вводили в желудок через зонд снотворные и противосудорожные средства (по 0,2 нембутала, люминала и гексамидина или порошок Серейского).

Больных переводили в палату. Наступал медикаментозный сон, который на этой стадии реанимационных мероприятий производил впечатление физиологического. Через 3—6 часов больные просыпались и могли отвечать на простейшие вопросы отдельными словами или жестах. Однако у них еще наблюдалась оглушенность, сонливость. В ближайшие часы некоторые больные могли уже высказывать те или иные жалобы.

Сравнивая результаты реанимации по описанной методике с результатами, полученными одним из авторов (М. И. Федоров, 1967) при применении более простых способов, мы констатируем, что при данном способе восстановление сознания у больных наступало несколько раньше, обычно в минимальные сроки, приводимые в таблице М. И. Федорова.

Введение мышечных релаксантов в комплексе реанимационных мероприятий, проводимых в постстрангуляционном периоде, снимает тонико-клонические судороги и постоянный гипертонус мышц, т. е. необычайно сильную и постоянную мышечную работу, которая поглощает львиную долю кислорода, имеющегося в организме больного, и ведет к нерациональному расходованию энергетических ресурсов, и без того истощенных в момент странгуляции. Мышечные релаксанты, полностью выключая мышечную работу, способствуют доставке кислорода и питательных веществ к жизненно важным органам, прежде всего к головному мозгу и сердечной мышце, наиболее чувствительным к кислородному голоданию и лимитирующим возможности оживления и полного восстановления функций организма как единого целого.

Примененный нами метод реанимации позволил получить довольно полное восстановление функций организма. Расстройства функций центральной нервной системы в последующем были кратковременны и неглубоки. Смертельный исход наступил лишь у одного больного, который был доставлен в реанимационное отделение после длительного судорожного периода на 7-е сутки после странгуляции. Смерть наступила от нарастающих явлений сердечной слабости при резком расстройстве дыхания. При патологоанатомическом и гистологическом исследовании у него были обнаружены отек и полнокровие головного мозга, дистрофические изменения нервных клеток, описанные ранее М. И. Федоровым, двухсторонняя очаговая пневмония, отек легких, дистрофия печени и других паренхиматозных органов, полнокровие внутренних органов.

Таким образом, в постстрангуляционном периоде, сопровождающемся тонико-клоническими судорогами с ригидностью децеребрационного типа и резким расстройством внешнего дыхания, показаны следующие реанимационные мероприятия, которые нужно проводить в наиболее ранние сроки после странгуляции:

- 1) тотальная кураризация мышечными релаксантами длительного действия для снятия мышечного гипертонуса и судорог, ухудшающих состояние больных;
- 2) длительное управляемое дыхание с повышенной оксигенацией увлажненным кислородом или смесью кислорода с воздухом;
- 3) дегидратационная терапия;
- 4) коррекция расстройств тканевого метаболизма и восполнение энергетических ресурсов организма внутривенными вливаниями 4% раствора бикарбоната натрия, комплекса витаминов, солевых растворов, 40% раствора глюкозы с инсулином. Указанные мероприятия, особенно управляемое дыхание на фоне тотальной кураризации, должны проводиться до прихода больных в сознание;
- 5) введение нейрорегуляторной смеси, снотворных и противосудорожных средств для создания охранительного торможения и профилактики судорог после прихода больных в сознание.

ЛИТЕРАТУРА

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

УДК 612.85—616.284—004—616.286—008.55

ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ УЛЬТРАЗВУКА ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ И БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Асп. Ш. К. Бечелов

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. И. Б. Солдатов) Куйбышевского медицинского института

В последнее время в литературе появился ряд сообщений о диагностическом применении ультразвука для дифференциации различных форм тугоухости, что существенно расширяет возможности современной аудиометрии [3, 4, 6]. Имеющиеся данные позволяют заключить, что восприятие ультразвука происходит в улитке [1, 5, 9, 10, 11]. Это косвенно могут подтвердить также результаты экспериментальных работ Р. А. Засосова и В. Ф. Ундрица (1935).

Нами обследованы 32 больных отосклерозом (27 женщин и 5 мужчин в возрасте от 28 до 63 лет) и 36 страдающих болезнью Меньера (26 женщин и 10 мужчин в возрасте от 29 до 59 лет). Исследование слуховой функции осуществлялось на отечественном аудиометре АКУ-01 по общепринятой методике и включало тональную пороговую аудиометрию и определение величины дифференциального порога восприятия силы звука. У некоторых больных мы проводили электроакустическое измерение шума в ушах. Слуховую чувствительность к ультразвуку определяли по методике, предложенной лабораторией патофизиологии НИИ уха, горла и носа МЗ РСФСР [5]. При этом использовали преобразователь из кристаллов сегнетовой соли, получивший