

Различные варианты диспротеинемии при токсикозах беременности зависят, очевидно, от комплекса влияний на состав сывороточных белков, а именно: печени, почек, возможно, эндокринных желез и многих других, еще не изученных факторов.

ВЫВОДЫ:

1. Сыворотка крови женщин с физиологической беременностью отличается от сыворотки крови небеременных по содержанию белковых фракций.

2. Изменения в соотношениях белковых фракций на протяжении нормальной беременности характеризуются увеличением альфа-1 и альфа-2-глобулинов, нерезким повышением содержания бета-глобулинов; количество гамма-глобулинов чаще остается нормальным, давая в отдельных случаях небольшие колебания в сторону увеличения или уменьшения. Количество альбуминов уменьшается, начиная со второго месяца беременности и достигая минимума к концу беременности. Общий белок сыворотки крови уменьшается со второго месяца беременности, оставаясь, однако, в пределах нормы.

3. При токсикозах беременности общее содержание белков, как правило, снижается до гипопропротеинемических цифр за счет уменьшения альбуминов. Проведенные нами исследования показали, что при токсикозах беременности могут наблюдаться два варианта диспротеинемии: для первого варианта типично увеличение альфа-фракций и, в меньшей степени, бета-глобулинов при нормальном содержании гамма-глобулинов; для второго варианта — увеличение гамма-глобулинов, альфа- и бета-фракции могут оставаться в пределах нормы или увеличиваться лишь незначительно.

4. Несмотря на неспецифичность диспротеинемии при токсикозах беременности, результаты электрофоретического разделения белков сыворотки крови могут иметь диагностическое и прогностическое значение, особенно при исследовании в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А. Е. Лабор. дело, 1955, 3.— 2. Гуртовой Б. Л. и Макаревич Л. С. *Вопр. акуш. и гинек.*, тр. Сталинабадского мед. ин-та, т. XXXIV, 1958.— 3. Королева А. М. *Акуш. и гинек.*, 1958, 5.— 4. Brown T. J. *Obstetr. gynaec. Brit. Empire*, 1954, LXI, 6.— 5. Pfau P. *Arch. f. Gynäkol.*, 1954, 185, 2.— 6. Etterich M. u. Keller M. *Gynaecologia*, 1953, 135, 4.

Поступила 10 апреля 1959 г.

К ВОПРОСУ О СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ СЛУЧАЕВ ПОСТСТРАНГУЛЯЦИОННОЙ АСФИКСИИ

Канд. мед. наук М. И. Федоров

Из кафедры судебной медицины (зав.— проф. М. Г. Береза) Казанского медицинского института и Казанской психоневрологической больницы
МЗ ТАССР (научный консультант — проф. М. П. Андреев)

В деятельности практического врача приходится не только оказывать медицинскую помощь лицам, находящимся в постстрангуляционном периоде, но и в порядке трудовой или судебно-медицинской экспертизы давать заключения о тяжести повреждений после перенесенной асфиксии и годности к той или иной работе. Если при оказании медицинской помощи тактика врача вполне определена и известна, то при оценке тяжести повреждения часто допускается его недооценка. Дело в том, что при экспертизе пострадавшего за основу часто берутся лишь местные повреждения (наличие и выраженность странгуляционной борозды, кровоизлияния в конъюнктивах век и проч.), которые сами по себе относятся к разряду легких телесных повреждений. Некоторые авторы (Э. Л. Тунина, М. А. Федорова) хотя и правильно подходят к оценке тяжести постстрангуляционных повреждений, считая их тяжкими, опасными для жизни в момент нанесения повреждениями, однако при обосновании своего мнения они ссылаются главным образом на наружные признаки: странгуляционную борозду, кровоизлияния в конъюнктивы век, хрипоту, болезненность в области шеи. О потере сознания и судорогах они судят по историям болезни и показаниям свидетелей, не учитывают изменений в центральной нервной системе, наступающих в позднем постстрангуляционном периоде или на отдаленных сроках, тогда как при определении тяжести повреждения это очень важно.

Экспериментальные исследования на животных и клинические наблюдения над больными показывают, что при странгуляции закономерно поражается центральная нервная система (ЦНС), повреждение которой обуславливает расстройство функций организма. Как показали экспериментальные исследования А. С. Игнатовского, Л. М. Орлеанского, Н. Г. Стадницкого, уже к концу первой минуты странгуляции

в полости черепа наблюдаются резкий венозный застой, непомерно высокое повышение внутричерепного давления (с 4—6 мм рт. ст. перед странгуляцией до 100 и более к концу первой минуты), сдавление вещества мозга и анемия коры. Выраженная гипоксия на фоне указанных факторов чрезвычайно быстро и губительно действует на клетки ЦНС, в которых развиваются некробиотические процессы, проявляющиеся клинически и обнаруживаемые гистологически (И. Р. Петров, Г. Якоб и В. Пиркош, Т. С. Матвеева). Эти изменения иногда носят очаговый характер, сопровождаются слепотой (А. Н. Чичканова), глухотой (А. А. Сладков), гемиплегией (К. Гросц) и прочими нарушениями, но чаще наблюдается диффузное поражение ЦНС и особенно коры больших полушарий. При далеко зашедших некробиотических процессах в ЦНС люди, извлеченные из петли еще с признаками жизни, нередко все же погибают. Из имеющихся у нас 13 подобных наблюдений оживленные жили от полутора до 17 суток. Во всех этих случаях отмечалось отсутствие восстановления функции ЦНС, за исключением стволовой части. В большинстве других случаев наблюдалось восстановление функции ЦНС в целом, и больные через 5—10 дней практически выздоравливали и выписывались из больницы. Дальнейших наблюдений за ними не проводилось, и их судьба, как правило, оставалась неизвестной. Однако, восстановление здоровья не всегда является полным и окончательным: через некоторый промежуток времени начинают проявляться симптомы органического поражения ЦНС, от самых незначительных до полной деградации личности. Для иллюстрации мы приведем следующие случаи:

I. Я., 26 лет, незамужняя, образование среднее, техническое. После суицидальной попытки (1957 г.) в течение 8 дней находилась на стационарном лечении в Казанской психоневрологической больнице с диагнозом: психогенная реакция с суицидальной попыткой.

Первая медицинская помощь и последующее симптоматическое лечение включали — искусственное дыхание, подкожное введение лобелина, кофеина, камфары, внутривенное введение 40% раствора глюкозы с сернокислой магнезией и проч. После выписки из больницы больная была освобождена от работы на 20 дней. При исследовании ее через 8,5 месяцев она рассказала о себе следующее: „Это был кошмар: голова не соображала, ничего не могла ясно представить, я начинала думать и тут же забывала, о чем думала, не могла довести мысль до конца. Была слабость, первые дни я не могла даже сидеть, все лежала. Ощущала сильную боль в шее, груди, плечах. Это продолжалось месяца 4. Когда я вышла на работу, работать мне было очень трудно, и я вынуждена была взять отпуск на месяц и поехать в дом отдыха. После этого наступило улучшение, но полного выздоровления не последовало. Все же я вышла на работу. С работой старалась справляться, не показывала виду, что мне трудно, а мне было очень трудно: у меня кружилась голова, я быстро утомлялась. После работы с трудом добиралась домой и тотчас же ложилась. Позднее работоспособность постепенно восстанавливалась, но полного восстановления (к моменту исследования — М. Ф.) не наступило: по окончании работы чувствую себя усталой, разбитой, чего раньше никогда не замечала. Резко ухудшилась память: что-нибудь прочитаю и тотчас забуду. Во время разговора я забываю то, о чем хотела рассказать, говорю-говорю и не могу закончить мысли, потому что не помню, о чем хотела сказать. Хотя это наблюдается не часто, но подобного явления у меня раньше не наблюдалось.

В настоящее время я чувствую, что у меня изменился характер. Раньше я была „как порох“, а сейчас я все внутри переживаю, все меня волнует. Когда смотрю кино, я так переживаю, что у меня стучит в висках, и я выхожу из театра с головной болью“. При исследовании обнаружено: нистагмоидные движения глаз при отведении вправо, оживление коленных рефлексов, тремор век и вытянутых пальцев рук при стоянии с закрытыми глазами.

Диагноз: энцефалопатия как отдаленное последствие странгуляционной асфиксии.

II. Ж., 54 лет, по профессии продавщица. 5 и 12/X-56 г. обращалась к врачу по поводу „радикулита“. Больная хорошего питания, слизистые и кожные покровы нормальной окраски. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Неврологически: зрачки равны, с удовлетворительной реакцией на свет, конвергенция достаточная. Сухожильные рефлексы $d = s$. Коленные и ахилловы — равномерно оживлены. Брюшные и подошвенные — без особенностей. Больные точки пояснично-крестцового сплетения отсутствуют. Симптомы на вытяжение отрицательные. Походка обычная. Заключение невропатолога: данных о заболевании пояснично-крестцового сплетения нет.

Через 12 дней после исследования больная совершила суицидальную попытку. Лечение симптоматическое (искусственное дыхание 1,5 часа, подкожное введение лобелина, кофеина, камфары, ингаляция кислорода). Госпитализирована в Казанскую психоневрологическую больницу, где была консультирована тем же невропатологом. При исследовании найдено: анизокория $d > s$, легкий дефект конвергенции слева; парез VII нерва слева центрального происхождения; кончик языка при высывании слегка отклоняется вправо; на шее — странгуляционная борозда, сила в правых конечностях резко понижена, больше в руке; сухожильные рефлексы с рук $d < s$, коленные — оживлены, на этом фоне $d > s$; ахилловы $d < s$, подошвенные — слегка сги-

бательного типа, справа ослаблены; симптом Чураева — справа; гемигипоалгезия справа; в правой руке мышечная гипотония. Заключение: правосторонний гемипарез.

Решением ВТЭК при психбольнице от 2/1-57 г. больная признана инвалидом I группы на 2 года.

III. Г., 16 лет, школьница, росла и развивалась правильно, училась хорошо. В детстве болела оспой и воспалением легких. После суицидальной попытки через повешение мать заметила, что больная вела себя странно, на вопросы не отвечала, говорила бессвязно. Все это послужило поводом для госпитализации ее в Казанскую психоневрологическую больницу, где она находилась на лечении с 28/III-40 г. по 9/III-43 г. с диагнозом: органическое постстрангуляционное слабоумие.

На приеме была вялая, молчалива, на большинство вопросов отвечала односложно. О своем возрасте сказала, что ей 5 лет. Последовательных анамнестических сведений больная дать не могла. Говорила путано, противоречиво, была некритичной, наивной в суждениях, бестолковой. На вопросы отвечала с задержкой, односложно, после неоднократных повторений, собственной инициативы в беседе не проявляла. Речь была невнятной.

В отделении обычным состоянием больной были вялость, апатия, безразличное отношение к окружающему, она много лежала в постели, ничем не занималась, в общении ни с кем не вступала, часто пезевывала. На элементарные вопросы отвечала правильно, но наивно. Спала и кушала достаточно. Писать домой письма отказывалась. На вопросы большей частью отвечала коротко, утвердительно или отрицательным кивком головы. Была вялая, аспонтанна, бездеятельна, настроение с оттенком безразличия. Больная брала книги, но интересовалась лишь картинками. Не могла прочесть написанного слова „Волга“, букву „В“ называла „С“. Говорила, что в слове „Волга“ есть буква „У“, а когда ей показывали букву „У“, она заявляла, что это „Е“. Не узнавала также и цифры. Больная была благодушна, вела себя по-детски, при расспросах хихикала, как ребенок. Уверяла, что ей 5 лет, иногда говорила, что ей 17.

В дальнейшем оставалась вялой, пассивной, слабодушной. Часто пронзительно, как ребенок, плакала по пустякам, например, из-за того, что пояса нет у платья, либо с восторгом сообщала, что ей надели новое платье. Писать не могла, выводила вместо букв непонятные черточки и каракули. Не могла толком сказать, где она жила, как проехать домой, не могла назвать ни имени, ни фамилии своих подруг, преподавателей. Таких слов, как география, история, объяснить не могла, значение их забыла.

В течение 1941—43 гг. поведение больной было однообразным: была вялая, пассивная, апатична, малоподвижна, бездеятельна, ничем не интересовалась, ни на что не жаловалась, ни с кем не общалась. Пребыванием в больнице не тяготилась. Не могла считать, во времени и месте не ориентировалась.

Приводимые нами примеры лишний раз подтверждают, что при странгуляционной асфиксии в первую очередь и более всего поражается ЦНС. Поэтому при экспертизе лиц, перенесших странгуляционную асфиксию, необходимо учитывать не только наружные признаки, но и возможные проявления постстрангуляционной энцефалопатии. Поэтому лишь полное клиническое исследование позволит правильно и обоснованно подойти к оценке тяжести повреждения, прогнозу и трудоустройству пострадавшего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатовский А. С. Судебная медицина. 1910.— 2. Матвеева Т. С. Вопросы судебно-медицинской экспертизы. М., 1954.— 3. Орлеанский Л. М. О черепно-мозговом кровообращении при острой асфиксии механического происхождения. Дисс., СПб., 1902.— 4. Петров И. Р. Арх. патанат. и патофизиол. 1937, вып. 3.— 5. Сладков А. А. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1937, 14.— 6. Стадницкий И. Г. К учению о смерти при повешении. Дисс., 1903.— 7. Тунина Э. Л. Сб. науч. работ по суд. мед. и кримин. Харьков, 1956.— 8. Федорова М. А. IV респ. научн.-практ. конф. патанатомов и судмед. экспертов Карельской АССР. Петрозаводск, 1958.— 9. Чичканова А. Н. Юбил. сб. научн. работ, посвящ. 100-летию пермской I клин. больницы. Пермь, 1934.— 10. Jacob H., Purgosch W. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1952, 187, 2.— 11. Grosz K. Wiener klinische Wochenschrift, 1923, 19.

Поступила 2 февраля 1958 г.