

УДК 340.626.5:612.82

## ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕХАНИЧЕСКУЮ АСФИКСИЮ

Р. А. Якупов

Кафедра судебной медицины (и. о. зав. — канд. мед. наук Р. А. Якупов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Приведены результаты клинического и электроэнцефалографического обследования 72 пострадавших, перенесших механическую (странгуляционную) асфиксию. Электрическая активность головного мозга восстанавливалась по мере улучшения состояния (нормализации дыхания и сердечной деятельности) в процессе проведения реанимационных мероприятий. Установлена зависимость частотно-амплитудной характеристики электроэнцефалограммы от продолжительности асфиксии.

**К л ю ч е в ы е с л o w a:** механическая асфиксия, восстановление, биоэлектрической активности мозга, судебно-медицинская экспертиза.

2 иллюстрации. 1 таблица. Библиография: 10 названий.

Отсутствие научно обоснованных критериев экспертизы постасфиксических состояний порождает значительные трудности при ее выполнении, произвольное толкование отдельных симптомов, а в конечном итоге — немотивированные и порой ошибочные заключения. Трудности возникают как при обнаружении объективных признаков перенесенной асфиксии, так и при определении степени тяжести телесного повреждения и решении других важных для следствия и суда вопросов.

Нельзя согласиться с мнением Р. Е. Бакшинской (1956), что достоверным признаком перенесенной механической асфиксии являются «только кровоизлияния в соединительную оболочку или склеру глаз». Ошибочность этого взгляда станет очевидной, если учесть, что данный признак наблюдается лишь у 29% лиц, находящихся в постасфиксическом состоянии [10]. Не всегда обнаруживаются и выдвигаемые на первый план Н. А. Одесской и Н. М. Коптевой (1961) изменения в области шеи, горлани и трахеи.

М. И. Федоров (1965, 1967), С. А. Володин и М. А. Фурман (1966) справедливо считают, что заключение эксперта при экспертизе постасфиксического состояния является обоснованным, если оно базируется на комплексе данных, полученных при клиническом наблюдении за потерпевшим. Между тем один из наиболее адекватных методов исследования центральной нервной системы — электроэнцефалография (ЭЭГ) — применительно к задачам судебной медицины не используется, хотя в области врачебно-трудовой экспертизы он нашел широкое применение. Учитывая изложенное, мы поставили цель изучить динамику восстановления и нормализации ЭЭГ у лиц, перенесших механическую (странгуляционную) асфиксию, и возможность применения полученных данных в практике судебно-медицинской экспертизы.

Исследования проводили в реанимационно-анестезиологической клинике Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. Всего обследовано 72 спасенных (большинство — в возрасте 20—40 лет), доставленных в стационар не позднее 1—2 ч после странгуляции. Продолжительность пребывания в петле у 26 спасенных была в пределах 4—5 мин, у 29 — 6—7 мин, у 17 — 8—9 мин. Состояние при поступлении в стационар у всех спасенных было тяжелым или крайне тяжелым: дыхание затрудненное, хриплое, с длительными периодами апноэ, либо одутловатое и синюшное; роговичный и зрачковый рефлексы не вызывались или были ослаблены. На фоне резкого повышения мышечного тонуса, преимущественно в группе разгибателей, возникали тонико-клонические судороги, психомоторное возбуждение. Учитывая тяжесть состояния спасенных, тотчас начинали комплекс реанимационных мероприятий, основными элементами которого были длительно проводимое управляемое дыхание (кислород в смеси с воздухом) на фоне тотальной

куаризации мышечными релаксантами длительного действия, дегидратационная терапия и коррекция нарушений тканевого метаболизма (дыхательного и метаболического ацидоза).

Исследование биоэлектрической активности головного мозга начиналось вскоре после поступления спасенных и многократно повторялось в течение 1—2 сут и более. Запись ЭЭГ осуществляли с применением биполярных отведений с лобных, теменных, затылочной и височных областей головы с установкой фильтров частот от 0,3 до 50 Гц. Для количественной оценки электрической активности определяли индекс колебаний, т. е. долю времени, в течение которого волны какого-либо типа регистрируются в записи, проведенной за 1 мин.

Анализ кривых биоэлектрической активности головного мозга выявил зависимость частотно-амплитудной характеристики их от продолжительности странгуляции. Динамика основных показателей ЭЭГ — альфа-индекса и индексов патологических медленных колебаний — представлена в таблице.

#### Динамика основных показателей электроэнцефалограмм при механической асфиксии

Время после по- вешения, ч	Колебания ЭЭГ	Продолжительность странгуляции				
		4—5 мин	6—7 мин	$P$ (4—5)—(6—7)	8—9 мин	$P$ (6—7)—(8—9)
1,5—2	альфа . . .	15,0±3,8	0	—	0	—
	ГМВ . . .	48,3±4,8	49,0±6,6	>0,05	21,4±12,0	>0,05
	дельта . . .	30,0±2,7	13,5±2,2	<0,001	4,3±2,9	<0,02
	тета . . .	19,7±3,2	3,8±1,9	<0,001	0	—
2,5—3	альфа . . .	24,3±2,4	2,4±1,3	<0,001	0	—
	ГМВ . . .	36,0±4,0	50,0±3,4	<0,01	66,4±4,1	<0,01
	дельта . . .	34,8±1,8	24,3±1,8	<0,001	14,1±2,0	<0,01
	тета . . .	25,0±2,3	12,4±2,0	<0,001	2,7±1,6	<0,001
3,5—4	альфа . . .	33,8±1,3	19,5±1,9	<0,001	5,5±2,3	<0,001
	ГМВ . . .	13,8±3,2	32,0±3,7	<0,001	58,2±2,5	<0,001
	дельта . . .	37,1±2,1	39,8±3,7	>0,05	25,5±2,4	<0,01
	тета . . .	27,0±1,9	22,0±1,9	<0,05	9,1±2,6	<0,001
5	альфа . . .	37,3±2,0	27,5±2,2	<0,01	21,0±3,8	>0,05
	ГМВ . . .	10,4±3,6	21,8±3,1	<0,05	45,5±3,5	<0,001
	дельта . . .	35,0±2,5	41,8±3,5	>0,05	35,5±3,6	>0,05
	тета . . .	21,8±2,7	26,6±2,3	>0,05	26,0±3,4	>0,05
6—6,5	альфа . . .	—	33,1±2,4	—	24,0±1,6	<0,01
	ГМВ . . .	—	12,8±3,7	—	36,0±6,0	<0,01
	дельта . . .	—	38,1±3,0	—	40,0±5,2	>0,05
	тета . . .	—	28,8±1,7	—	23,0±1,7	<0,05
7—7,5	альфа . . .	—	35,3±2,2	—	19,3±4,4	<0,01
	ГМВ . . .	—	9,2±2,9	—	51,4±5,9	<0,001
	дельта . . .	—	38,1±2,5	—	25,7±3,0	<0,01
	тета . . .	—	27,8±2,4	—	18,6±2,4	<0,02

У перенесших странгуляцию продолжительностью 4—5 мин в момент поступления в реанимационное отделение регистрировались патологические медленные колебания частотой от 0,3 до 1 Гц, амплитудой до 250—300 мкВ. Эти колебания, названные нами гигантскими медленными волнами — ГМВ, имели неправильный полиморфный рисунок и возникали асинхронно по отведениям с различных областей мозга. На их фоне выявлялись синхронные генерализованные по всем отведениям разряды однообразных волн правильной, почти синусоидальной, формы частотой от 0,5 до 4—6 Гц, амплитудой 200—250 мкВ. Определялось также небольшое количество более частых колебаний — дельта- и тета-волн частотой соответ-

ственно 1—3 и 4—6 Гц, амплитудой 100—150 мкВ. Основная электрическая активность, присущая нормальной ЭЭГ человека (альфа- и бета-волны), регистрировалась лишь у 9 спасенных. При этом альфа-ритм был дезорганизованным, синхронизации и амплитудной модуляции его не наблюдалось. По мере улучшения состояния спасенных отмечалось увеличение альфа-индекса, снижение индекса ГМВ, увеличение индекса дельта- и тета-волн. Через 3,5—4 ч после странгуляции гигантские медленные волны исчезали в записях, у всех спасенных восстанавливалась основная электрическая активность. Через 5 ч после странгуляции (в момент восстановления сознания) ЭЭГ становилась дизритмичной, состоящей из почти равного количества колебаний различных диапазонов, кроме гигантских медленных волн (рис. 1 и 2).

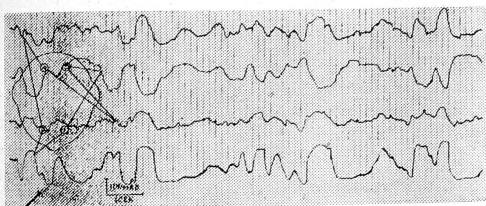


Рис. 1. ЭЭГ спасенного К., 42 лет, через 2 ч после странгуляции продолжительностью 4—5 мин. На фоне гигантских медленных волн имеются колебания дельта-диапазона (1—3 Гц), единичные тета-волны (4—6 Гц) и короткие группы (не более 1 с) альфа-подобных колебаний частотой 12 Гц в затылочном отведении.

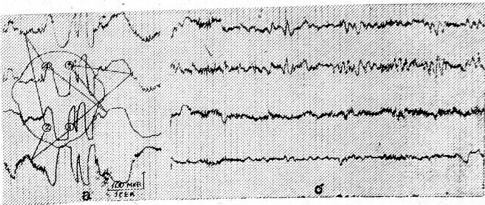


Рис. 2. ЭЭГ спасенного К. а — через 4 ч 30 мин после странгуляции. ЭЭГ состоит из тета- и альфа-подобных волн, коротких синхронных разрядов высокомощных (до 250 мкВ) дельта-волн, единичных пик- и спайк-потенциалов; б — через 5 ч 30 мин. Дизритмичный характер ЭЭГ, состоящей из альфа-подобных потенциалов, тета- и дельта-волн амплитудой до 100—120 мкВ. Все колебания имеют заостренную форму.

При продолжительности странгуляции 6—7 мин выявлялось резкое уплощение колебаний и возникновение периодов «электрического молчания» мозга в ранние сроки после странгуляции. У 4 спасенных на ЭЭГ вскоре после доставки их в реанимационное отделение имелись лишь незначительные отклонения изоэлектрической линии, гигантские медленные волны появлялись только после начала искусственной вентиляции легких кислородом. Основная электрическая активность начинала восстанавливаться через 2,5—3 ч, дизритмическая кривая ЭЭГ с равным количеством колебаний различных диапазонов начинала регистрироваться через 7—7,5 ч после странгуляции. Таким образом, нормализация ЭЭГ у этой группы больных отставала на 2,5—3 ч по сравнению с предыдущей.

Наиболее глубокое угнетение биоэлектрической активности головного мозга и замедление восстановления и нормализации ее наблюдалась у лиц, перенесших странгуляцию продолжительностью 8—9 мин. У 8 спасенных этой группы в момент поступления в реанимационное отделение регистрировалось «электрическое молчание» мозга. Основная электрическая активность (альфа- и тета-волны) начинала восстанавливаться через 3,5—4 ч после странгуляции. Значительный сдвиг в сторону частых колебаний наступил через 6—6,5 ч. Для этой группы спасенных характерно неравномерное волнобразное восстановление с повторными ухудшениями состояния, снижением индекса альфа-волн и возрастанием индексов патологических медленных колебаний. ЭЭГ становилась дизритмичной лишь через 15—20 ч после странгуляции, т. е. на 10 ч позже, чем при 4—5-минутной странгуляции, и на 6—7 ч позже, чем при странгуляции продолжительностью 6—7 мин.

Статистическая обработка результатов ЭЭГ-исследования выявила достоверное отличие их у трех сравниваемых групп спасенных (см. табл.).

На основании изложенного считаем, что показатели ЭЭГ у перенесших странгуляционную асфиксию с учетом общеклинических данных и обстоятельств происшествия могут служить объективными критериями для оценки тяжести телесного повреждения и длительности странгуляции, а в криминальных случаях — для оп-

ределения продолжительности насилия. Применение ЭЭГ-метода исследования облегчит осуществление экспертизы и улучшит ее результаты. Полученные данные могут быть использованы также в клинической практике для определения тяжести состояния и выбора метода лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшинская Р. Е. Судебно-медицинское исследование в случаях сдавления шеи руками. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1956.— 2. Володин С. А., Фурман М. А. В кн.: Вопр. суд.-мед. эксп. и криминал. Горький, 1966, 2.— 3. Жирмуна Е. А., Ливанов М. Н., Майорчик В. Е. и др. Физиол. журн. ССР, 1965, 2.— 4. Концевич И. А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций. Киев, 1968.— 5. Курковский В. П., Петров И. Р. В сб.: Труды ВМА. Л., 1940, 21.— 6. Неговский В. А. В сб.: Труды конф., посвящ. проблеме патофизиол. и терапии термин. состояний в клинике и практике неотложн. помощи. М., 1954.— 7. Одесская Н. А., Коптева Н. М. В кн.: Сб. научн. работ Саратовского ОВНОСМ и К., 1961.— 8. Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.— 9. Прозоровская Г. П. Суд.-мед. эксперт., 1962, 4.— 10. Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний. Казань, 1967.

Поступила 9 декабря 1980 г.

УДК 616.127—005.8—073.97

## МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА НЕКРОЗА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Н. А. Ардаматский, Н. М. Бахметьева, А. М. Перепелов

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Н. А. Ардаматский) лечфака Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

**Р е ф е р а т.** Предлагается методика определения объема некроза сердечной мышцы у больных с трансмуральными, субэндокардиальными и субэпикардиальными инфарктами миокарда с помощью ЭКГ-метода. Для облегчения расчетов составлена таблица объема некроза миокарда. Методика проверена на 160 больных.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** инфаркт миокарда, объем некроза, ЭКГ.  
1 таблица. Библиография: 3 названия.

Размер некроза сердечной мышцы, так же как и его локализация, во многом определяет возникновение рефлекторных реакций, желудочковых аритмий [2], течение и исход заболевания в целом [1, 3]. Вполне понятно поэтому стремление клиницистов к разработке методов прижизненного установления величины некроза.

Величину некроза правильнее всего определять по объему некротизированной ткани. Последний может быть установлен при учете распространенности и глубины (трансмуральности) некроза миокарда. В процессе обследования больных могут быть надежно выявлены эти два показателя, что позволяет рассчитать объем некроза миокарда по формуле  $V = S \times h$ , где  $V$  — объем некроза,  $S$  — площадь некроза,  $h$  — глубина некроза.

В предлагаемой нами методике используются данные ЭКГ-исследования с регистрацией потенциалов сердца в стандартных, шести грудных, AVL и эпигастральном отведениях.

Все шесть грудных, AVL и эпигастральное отведения отражают потенциалы передней стенки левого желудочка, а каждое из них, по нашему мнению, характеризует состояние  $2 \text{ см}^2$  площади. Состояние задней стенки левого желудочка хорошо регистрируется пищеводными отведениями. Можно определить состояние задней стенки и по изменениям комплекса QRS<sub>III</sub>. Нами принято, что при  $Q_3 > \frac{1}{4} R_3 < \frac{3}{4} R_3$  поверхность участка поражения задней стенки будет равна  $2,5 \text{ см}^2$ , при  $Q_3 = R_3 = 5 \text{ см}^2$ , при  $Q_3 > R_3 = 7,5 \text{ см}^2$ , а при комплексе QRS<sub>III</sub> типа QS —  $10 \text{ см}^2$ .

Таким образом, анализ ЭКГ позволяет получить цифровую характеристику распространенности процесса и в передней, и в задней стенке левого желудочка.

В литературе достаточно полно освещена возможность распознавания гипертро-