

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ СКОЛИОЗА

З. В. Нахрова

Отделение анестезиологии (науч. рук. — канд. мед. наук Ф. Н. Казанцев)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Деформация позвоночника и грудной клетки, наблюдающаяся при сколиозе, вызывает смещение органов средостения. Эти изменения сопровождаются нарушением кровообращения. К. И. Молчанова (1959) обнаружила, что при сколиозе происходят нарушения функции кардио-пульмонального аппарата, более выраженные при сколиозе III—IV ст., чем при незначительном искривлении позвоночника. В последнем случае отмеченные изменения спирометрии, пробы Мартине и Мошкова легко компенсировались в ходе комплексного лечения. И. Г. Гусева (1960) в результате исследования больных со сколиозом пришла к выводу, что при деформации позвоночника происходит смещение оси сердца с изменением функционального состояния миокарда (приглушенность сердечных тонов) и ослабление дыхания, особенно на стороне выпуклости позвоночника, а также снижение ЖЕЛ. Гуккер (1962) наблюдал снижение ЖЕЛ до 64—80% должной. О. Гневковский (1962) для улучшения нарушенной дыхательной функции рекомендует у больных сколиозом применять респиратор Коллин-Дрегерра.

Таким образом, структурные изменения скелета и нарушение нормальной функции мышечно-связочного аппарата, который, по данным Б. К. Панфилова (1962), является третьим (после сердца и сосудов) фактором кровообращения, создают у больных сколиозом III—IV ст. невыгодные условия для нормального функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Наиболее демонстративными показателями функции внешнего дыхания является частота и глубина дыхания, легочная вентиляция, предел и резерв дыхания, ЖЕЛ, поглощение кислорода и коэффициент его использования, которые определялись по спирограмме.

Нами обследовано со сколиозом I ст. — 12, II ст. — 10, III—IV — 48 человек. Больные распределялись по степеням деформации позвоночника согласно классификации проф. Л. И. Шулуто (1961). Распределение больных по полу и возрасту производилось с учетом данных Н. А. Шалкова (1957) (табл. 1).

Таблица 1

Степень сколиоза	Пол		Возраст больных				Всего
	ж.	м.	9—10	11—13	14—15	16—17	
I	7	5	4	4	4	—	12
II	8	2	1	2	2	5	10
III—IV	35	13	4	14	10	20	48
Итого . .	50	20	9	20	16	25	70

Все исследования производились в условиях определения основного обмена.

Полученные результаты мы сравнивали с должными величинами для данного возраста, роста, веса, пола и обрабатывали методом вариационной статистики.

Как выяснилось, частота дыхания у больных сколиозом I ст. не отличается от должной ($p < 0,5$), а у больных сколиозом II—IV ст. увеличивается и клинически проявляется в виде одышки. Дыхательный объем, наоборот, повышен при сколиозе I ст. на 42% ($p < 0,01$), а у больных сколиозом II—III ст. остается неизменным. Минутный объем дыхания повышен у всех больных, причем при сколиозе I—II ст. на 50% ($p < 0,02—0,001$) и при сколиозе III ст. — на 60% ($p < 0,001$).

Из приведенных данных следует, что в раннем периоде сколиоза (когда деформация позвоночника относительно легко устраняется консервативными методами лечения) организм больного еще в состоянии компенсировать недостаточность дыхания увеличением дыхательного объема. Однако при прогрессировании патологического процесса углубления дыхания уже не происходит и налицо дыхательная недостаточность. Компоненты, составляющие легочную вентиляцию — частота и глубина дыхания, — очень лабильные величины, зависящие не только от факторов внешней среды, но и от внутренних возможностей самого организма (А. Г. Дембо).

ЖЕЛ у больных сколиозом при всех его степенях понижена, причем снижение ее зависит от выраженности патологического процесса. Так, при сколиозе I ст. ЖЕЛ

уменьшена на 29%, при II ст. — на 37% и при III ст. — на 45,5%. Такое же снижение ЖЕЛ было отмечено В. В. Таранец и Г. Т. Саченко (1962). Снижение ЖЕЛ происходит главным образом за счет уменьшения резервного воздуха, что способствует развитию гиперкапнии и гипоксемии. У части больных резервный воздух совсем не определялся.

Минутная вентиляция легких (МВЛ) у больных сколиозом I ст. не изменена, но при переходе во II ст. сколиоза (т. е. при дальнейшем увеличении деформации позвоночника и грудной клетки) происходит уменьшение ее на 18% ($p < 0,05$), у больных со сколиозом III ст. она понижается еще больше и составляет только 58% должной величины ($p < 0,001$).

Повышенная вентиляция легких ведет к увеличению потребности организма в кислороде. При выраженных формах сколиоза поглощение кислорода в минуту превышает должное на 44% ($p < 0,001$); при незначительных искривлениях, которые легко коррегируются, количество поглощенного кислорода в минуту приближается к норме.

Наблюдаемое у наших больных увеличение вентиляции легких, по-видимому, связано с рефлекторным влиянием артериальной гипоксемии на дыхательный центр. Понижение насыщения артериальной крови O_2 при сколиозе было отмечено А. А. Путиловой и В. В. Таранец (1959), особенно при сколиозе III ст.

Основной причиной аноксемии и артериальной гипоксемии, по мнению ряда авторов (Н. Н. Савицкого и А. А. Трегубова), является нарушение корреляции между легочной вентиляцией и кровообращением: кровь, протекающая через плохо аэрируемые участки легких, остается недоокисленной и, смешавшись с полностью артериализованной кровью из хорошо вентилируемых участков, снижает общий процент насыщения крови O_2 . Этот механизм, по-видимому, характерен не только при заболеваниях легких (эмфизема, застойные явления в легких и др.), но и при сколиозе. Следует отметить, что в развитии дыхательной недостаточности при сколиозе большая роль принадлежит не только неравномерной вентиляции отдельных участков и долей легкого, но и деформации бронхиального дерева и понижению эластичности альвеол, имеет значение и пониженная функция скелетных мышц, расстройство подвижности грудной клетки, уменьшение функционирующей поверхности легких, что сопровождается увеличением «мертвого пространства».

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракчеев А. И. Сов. мед. 1963, 1. — 2. Гусева И. Г. Вopr. травматол. и ортопедии. Татиздат, Казань, 1960. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957. — 4. Дрегваль Ф. Е. Ортопед., травматол. и протезир. 1961, 9. — 5. Казьмин А. И. Вест. АМН СССР. 1959, 11. — 6. Куслик М. И. Хирургия. 1956, 6. — 7. Ляшенко В. А. Функциональное состояние нервно-мышечной системы туловища при сколиозах. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1959. — 8. Савицкий Н. Н. и Трегубов А. А. Тр. ВМА им. С. М. Кирова; XXIII, Л., 1940. — 9. Шалков Н. А. Вopr. физиологии и патологии дыхания у детей. Медгиз, М., 1957. — 10. Шулутко Л. И. Хирургия. 1960, 6. К проблеме сколиоза у детей. Татиздат, Казань, 1961.

УДК 616.24 — 002 — 616.714 — 616 — 001

О ПНЕВМОНИЯХ ПРИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Г. С. Книрик, Н. В. Лукашук

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — старший науч. сотр. У. Я. Богданович)

Мы изучали особенности пневмонии у больных с тяжелой черепномозговой травмой с целью выяснения вопросов профилактики, раннего распознавания и лечения этого заболевания.

По литературным данным, до применения антибиотиков частота возникновения пневмоний при черепномозговой травме колебалась от 8% до 70% всех перенесших такого рода травмы.

В последние же годы пневмония наблюдалась только у одного из 35 больных с черепномозговой травмой. Следует отметить, что во всех этих случаях черепномозговой травмы при поступлении проводились профилактические мероприятия в виде лечения антибиотиками, сульфамидами, кислородом и сердечно-сосудистыми средствами.

Мы наблюдали у больных с тяжелой черепномозговой травмой пневмонии очагового типа с преимущественным поражением верхних долей легких, что сопровождалось одышкой, скудными физикальными данными и гипертермией.