

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. Дреговаль 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. Шулуток 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.

Пневмония, развивавшаяся на фоне течения тяжелой черепно-мозговой травмы, нередко являлась причиной гибели больных в первые 3—5 суток после нее.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживались отдельные очаги поражения легочной ткани, которые преимущественно располагались в верхних долях легких.

При гистологическом изучении материала обнаружено очаговое распространение процесса. Очаги воспаления связаны с бронхом и имеют перибронхиальный характер. Инфильтраты в стенках бронхов состоят из нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов. В просветах бронхов были скопления значительного количества слизи, слущенные эпителиальные клетки и нейтрофильные лейкоциты. Аспирации посторонних частиц в дыхательных путях не обнаружено. Встречались мелкие очаги ателектазов, они располагались среди очагов воспаления.

Воспалительный экссудат носил различный характер, местами он был почти прозрачный, серозный, с незначительной примесью слущенных клеток альвеолярного эпителия. В других участках в нем преобладали нейтрофильные лейкоциты, некоторые из них инфильтрировали стенки альвеол. Очень редко экссудат был фибринозным. В верхних долях легких встречались участки легочной ткани, где экссудат имел геморрагический оттенок. Кое-где среди воспаленной легочной ткани обнаружены кучки пневмококков, вокруг них наблюдалось явление микробного отека. Сосуды как мелкого, так и крупного калибра были значительно расширены, переполнены кровью, с тонкими стенками. Эндотелий их был набухший. Местами развилась картина стаза, тромбоза, с множественными кровоизлияниями в легочную ткань и очагами инфарктоподобных некрозов. Эластические волокна стенок альвеол в местах эмфизематозно измененной легочной ткани разрыхлены, разорваны, в виде коротких и тонких нитей.

Как известно, черепно-мозговая травма приводит к снижению окислительных процессов в головном мозге, в связи с чем развивается гипоксия и гиперкапния, способствующие развитию отека мозга и стволовых его отделов. Все это приводит к усилению дисгемических явлений.

ВЫВОДЫ

1. Пневмония при черепно-мозговой травме при условии своевременно проводимых профилактических и лечебных мероприятий встречается нечасто, но, развившись, является одной из основных причин гибели таких больных.

2. Пневмония при ранении головного мозга бывает преимущественно очаговой.

3. Патоморфологические изменения от пневмоний инфекционного происхождения отличаются:

а) растянутыми альвеолами вследствие снижения эластичности их стенок;

б) участками некроза, более выраженными, чем при пневмониях другого происхождения, что объясняется трофическими нарушениями;

в) резко выраженным в пневмонических очагах тромбозом и гиперемией легочной ткани, вероятно, в результате кислородного голодания.

4. Ведущей причиной возникновения пневмонии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, по-видимому, является отек ствола мозга и раздражение вегетативных центров, ведущие к кислородному голоданию, застою в легких и нарушению трофики в легочной ткани.

УДК 616. 24 — 002

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

И. А. Латфуллин

Вторая кафедра госпитальной терапии (зав.— доц. С. И. Щербатенко)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Исследованию подверглись 27 больных в возрасте от 16 до 65 лет. С крупозной пневмонией было 10, с бронхопневмонией — 17 человек. Женщин — соответственно было 4 и 8, мужчин — 6 и 9. Воспалительный процесс подтверждался данными рентгеноскопии.

Электролиты мы определяли на портативном пламенном фотометре отечественного производства типа ППФ-УНИИЗ, по методике Н. С. Полуэктова (1959). Кровь для исследования брали утром натощак при обычном режиме питания. Известно, что концентрация К и Na в плазме крови часто не отражает истинного их содержания в организме. Для более точного суждения о содержании К и Na в организме в целом необходимо исследовать их концентрацию в тканях. Однако до настоящего времени не