

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

существует метода непосредственного определения электролитов во внутриклеточной жидкости. Исключением являются эритроциты, которые путем простого центрифугирования легко отделяются от внеклеточной среды, т. е. плазмы. Это обстоятельство, а также тот факт, что все обменные процессы протекают в эритроцитах по тому же принципу, что и во всех остальных тканях организма, побудило многих исследователей изучать электролиты в эритроцитах для выявления нарушений электролитного обмена.

Для контроля мы обследовали 20 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 47 лет. Результаты обследования представлены в таблицах.

Таблица 1

Содержание К и Na в плазме, цельной крови и в эритроцитах у здоровых людей, мг %

Электролиты	Колебание	Содержание
Калий плазма	15,4—22,0	17,48±0,67
цельная кровь	154—188	170,4±3,1
эритроциты	300—367	344,5±6,7
Натрий плазма	270—347	325,4±5,9
цельная кровь	146—212	196 ±3,7
эритроциты	62—77	69,1±2,3

Наши данные совпадают с исследованиями В. Г. Селивоненко (1964), Ю. Н. Макаровой (1965), Г. С. Чудновского, С. Б. Халходжаевой (1963) и других.

У наших больных были значительные колебания содержания К и Na в зависимости от тяжести заболевания:

Таблица 2

Электролиты	Содержание	
	1—2 день	12—14 день
Калий плазма	15,2±0,4	16,9±0,41
цельная кровь	167,2±2,7	177,9±3,5
эритроциты	341,7±6,3	348,7±5,2
Натрий плазма	307,7±5,8	323,1±4,4
цельная кровь	184,9±3,3	207,4±3,8
эритроциты	63,4±4,0	72,2±4,2

При крупозной пневмонии содержание К и Na в цельной крови и эритроцитах по сравнению с бронхопневмонией почти не колебалось, но в плазме в те же первые 2 дня содержание калия равнялось $14,6 \pm 0,37$ мг %, а к 17—19 дню — $16,8 \pm 0,4$ мг %. Все данные статистически достоверны ($P > 0,01$).

Можно предположить, что понижение содержания К при острых пневмониях характеризует степень сердечной недостаточности, которая более глубоко выражена при крупозной пневмонии. По-видимому, это энергетически-динамическая сердечная недостаточность, которая не сопровождается застойными явлениями, когда первичным является общее нарушение обменных процессов в организме, в том числе и в миокарде (Хегглин, 1957, 1959).

Приведенные материалы свидетельствуют о целесообразности введения достаточного количества К в продуктах питания или в лекарственных назначениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н. А. Тер. арх. 1962, 2. — 2. Бриккер В. Н. Там же. 1960, 12. — 3. Бриккер В. Н. Лаб. дело. 1963, 1. — 4. Бриккер В. Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. Медицина, М., 1965. — 5. Герчикова Т. Н. Лаб. дело. 1963, 1. — 6. Кукес В. Г. Там же. 1963, 1. — 7. Полуэктов Н. А. Методы анализа по фотометрии пламени. Медицина, М., 1959. — 8. Селивоненко В. Г. Тер. арх. 1964, 10. — 9. Халходжаева С. Б. Клин. мед. 1963, 1. — 10. Чудновский Г. С. Тер. арх. 1962, 1. — 11. Hegglin R. Cardiologia. 1957, 31, 3, 195—207. — 12. Hegglin R., Siegenthaler W., Fruniger B. Cardiologia. 1959, 35, 4, 187—191.