

## ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В. Е. Крылов, Е. К. Валеев

*Клиника нейрохирургии (руководитель — ст. научн. сотр. Е. К. Валеев) Казанского  
НИИ травматологии и ортопедии*

**Реферат.** Обследование больных с тяжелой черепно-мозговой травмой показало, что степень нарушения внешнего дыхания у них зависит от локализации и тяжести поражения мозга. Изучение динамики показателей внешнего дыхания у таких больных дает возможность следить за течением заболевания и своевременно предпринять корректирующее лечение.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, внешнее дыхание.

Нами выполнено комплексное клинико-физиологическое обследование 106 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Для определения преимущественной локализации и характера повреждения головного мозга наряду с тщательным клиническим исследованием проводили ЭЭГ, ЭКоГ, ЭхоЭГ. Дыхание оценивали с помощью электромиографии дыхательных мышц, пневмо- и спирографии. Исследовали рН, рСО<sub>2</sub>, рО<sub>2</sub> в притекающей и оттекающей от мозга крови.

Соответственно локализации травматического поражения головного мозга больные разделены на 3 группы: 1) с преимущественным поражением больших полушарий (42 чел.), 2) с преимущественным поражением верхних отделов ствола (31), 3) со вторичным поражением ствола (33).

У всех обследованных больных наблюдалось нарушение сознания различной степени выраженности: от прекомы до запредельной комы.

Больные с преимущественным поражением одного из больших полушарий были в состоянии оглушенности, не всегда удавалось установить с ними словесный контакт: обращенную к ним речь они понимали только после многократных повторений, выполняли лишь элементарные задания. На болевые раздражения реагировали координированными движениями. У них обнаруживались общемозговые и очаговые симптомы. Биоэлектрические потенциалы головного мозга характеризовались значительной неустойчивостью ЭЭГ, низкоамплитудной медленной активностью (30—40 мкВ) с грубыми дельта-волнами и колебаниями, подобными альфа-волнам, межполушарной асимметрией. Динамика изменений ЭКоГ была однотипной со сдвигами ЭЭГ. Чем дальше от фокуса очага находились электроды, тем выше была частота и амплитуда. ЭМГ дыхательных мышц выявляла асимметрию спайковой активности мышечных волокон наружных косых мышц живота на контралатеральной поврежденной стороне: продолжительность дыхательного цикла составляла от 3 до 4 с, фаза инспирации —  $1,8 \pm 0,1$  с, количество импульсов в залпе — от 16 до 18, длительность залпа —  $1,3 \pm 0,1$  с, средняя частота разряда —  $12 \pm 1$  в 1 с. По данным ЭМГ с дыхательных мышц на стороне очага ухаба продолжительность дыхательного цикла оказалась равной  $3 \pm 0,1$  с, фаза инспирации —  $1,6 \pm 0,2$  с, экспирации —  $1,4 \pm 0,1$  с, количество импульсов в залпе — 18—20, длительность залпа —  $1,1 \pm 0,1$  с. Сглаживание асимметрической активности респираторных мышц наступало раньше клинического улучшения состояния больного и в сопоставлении с ЭКоГ давало возможность прогнозировать процесс. Частота дыхания пострадавших этой группы была в пределах 22—28 в 1 мин, дыхательный объем колебался от 600 до 700 см<sup>3</sup>, МОД повышался до 180%. Возникла гипервентиляция и гипокания, что способствовало повышению рН крови. Содержание кислорода в артериальной крови было на 1,5—2,0 об. % ниже нормы. Наблюдался умеренно выраженный дыхательный алкалоз.

У больных с преимущественным поражением верхних отделов ствола мозга сознание было утрачено, но реакция на болевой раздражитель сохранялась. Определялось оживление сухожильных и периостальных рефлексов. Были выражены общемозговые и очаговые симптомы. ЭЭГ характеризовалась большой дезорганизацией альфа-ритма на фоне генерализованных медленных волн. По данным ЭМГ продолжительность дыхательного цикла составляла от 3,2 до 4,4 с, фаза инспирации —

от 1,5 до 2,3 с, количество импульсов в залпе — от 16 до 34, его длительность — 1,5—2,2 с. На фоне уменьшения частоты импульсов и амплитуды залпов и нерегулярной длительности их происходили неперидические задержки дыхания на выдохе, а затем и на вдохе. Вентиляция легких увеличивалась в 2—3 раза за счет учащения дыхания (до 25—35 в мин). Дыхательный объем был умеренно снижен. Хотя у больных обнаруживались признаки гипервентиляции, содержание кислорода в артериальной крови было на 3—4 об. % ниже нормы. У большинства больных снижение концентрации истинного бикарбоната частично компенсировало гипокапнию, что способствовало значительному повышению pH крови: артериальной — до 7,65, венозной — до 7,57. Развивался декомпенсированный алкалоз. Все это свидетельствовало о более грубых нарушениях дыхания. Отчетливой асимметрии деятельности дыхательных мышц правой и левой половин грудной клетки не было констатировано. При регрессе неврологической симптоматики появлялась асимметрия на ЭМГ, что давало возможность определить наличие контузионного очага в одном из полушарий мозга, а в сопоставлении с данными ЭЭГ и ЭКоГ — и локализацию его.

У больных со вторичным поражением ствола мозга (исход в этих наблюдениях был летальным) утрата сознания была более глубокой. Реакция на болевой раздражитель отсутствовала или проявлялась хаотическими движениями в конечностях; временами возникали судороги, как при децеребрационной ригидности. Наблюдалось понижение сухожильных рефлексов или диссоциация рефлексов по продольной оси туловища. Реакция зрачков на свет была снижена, кашлевой рефлекс угнетен, глотание нарушено. Отмечалось непроизвольное мочеиспускание.

На ЭЭГ, как правило, отсутствовал альфа-ритм и регистрировались дельта- и тета-волны; выявить межполушарную асимметрию не представлялось возможным. На ЭКоГ определялась синхронизированная электрическая активность в виде не имеющих правильной формы медленных волн.

Дыхание принимало характерную форму: частота импульсов, амплитуда и частота следования залпов периодически изменялись. Продолжительность дыхательного цикла колебалась от 2,7 до 5,3 с, фаза инспирации — от 2 до 4 с, количество импульсов в залпе — от 13 до 40, длительность залпа — от 2 до 3,5 с. Залп инспираторных мышц, возникающий на спаде волны периодического дыхания, все более уменьшался (снижались его длительность, амплитуда, частота импульсов). В дальнейшем происходило увеличение длительности залпа, затем и выпадение его. У залпа инспираторных мышц, возникающего на вершине волны периодического дыхания, увеличивалась длительность амплитуда и частоты импульсов. Чаще всего это происходило за счет слияния 2—3 смежных залпов. Длительность экспираторной фазы уменьшалась. У больных этой группы при поступлении регистрировалось кратковременное увеличение вентиляции легких в 1,5—2 раза с дыхательным объемом 500—600 см<sup>3</sup> и частотой дыхания 30—48 в 1 мин. В последующем частота дыхания снижалась, уменьшалась вентиляция легких и развивался некомпенсированный метаболический ацидоз.

Выявление особенностей нарушения дыхания при тяжелой черепно-мозговой травме позволяет следить за течением заболевания, своевременно применять целенаправленную корригирующую терапию и в сопоставлении с другими методами исследований прогнозировать процесс.

Поступила 24 июля 1978 г.

УДК 616.728.2—002—089

## О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДВУСТОРОННИМ КОКСАРТРОЗОМ

*Канд. мед. наук Б. С. Миллер*

*Свердловский НИИ травматологии и ортопедии (директор — проф. З. П. Лубегина)*

**Реферат.** Изучение отдаленных исходов операций на одном тазобедренном суставе у больных с двусторонним коксартрозом II—III стадии показало, что в неоперированном суставе прогрессирование артроза происходило вдвое чаще, чем в опе-