

торов лица, акроцианозом, усиленным и стойким местным дермографизмом, асимметрией АД (разница 10—15 мм рт. ст.). У 28 чел. отмечалось повышение АД на плечевой артерии, у 15 — понижение. Височно-плечевой коэффициент Ровинского у 32 больных был в пределах нормы, у 10 — понижен, у 19 — повышен. Головные боли у большинства лиц носили периодический характер с локализацией в области трещины или перелома, 17 больных указали на диффузную головную боль постоянного характера, сопровождающуюся тошнотой, головокружением. У 21 чел. после травмы были приступы менбероподобного характера.

У большинства больных обнаружена органическая неврологическая симптоматика в виде анизокории, асимметрии носогубных складок и анизорефлексии, наличие патологических рефлексов (у 12), нередко выраженные расстройства чувствительности. Посттравматический неврит лицевого нерва выявлен у 6 больных, неврит слуховых нервов с явлениями тугоухости — у 11, снижение и отсутствие обоняния на стороне травмы — у 5. 4 больных лечились у психиатров по поводу травматической эпилепсии с изменением личности. Заживление линейного перелома-трещины черепа не исключало тяжелых последствий последней травматической болезни головного мозга, ибо характер неврологических осложнений обусловлен в первую очередь травмой головного мозга и его оболочек.

Офтальмологические изменения выявлены у 60 больных. Они заключались в снижении остроты зрения (у 28 больных), атрофии зрительных нервов (у 3), спазме сосудов сетчатки (у 15), ангиопатии (у 4) и сужении полей зрения, выраженном в различной степени (у 25).

Изучение трудоспособности больных показало, что наиболее частой причиной ограничения трудоспособности были различные проявления астенического синдрома в виде изменений психики, генерализованные вегетативно-сосудистые нарушения, а также невриты II и VIII пар черепно-мозговых нервов. Остались на прежней работе 46 чел., 16 перешли на менее квалифицированную работу. 12% пострадавших стали инвалидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б а б ч и н И. С. Хирургия, 1943, 7; Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Медгиз, Л., 1958.— 2. К а н т о р о в а В. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1973, т. XV, вып. 11.— 3. К о п ы л о в М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. Медгиз, М., 1940.— 4. К о с и н с к а я Н. С. в кн.: Основы практической нейрохирургии. Медгиз, Л., 1958.— 5. К у ш е л е в с к и й Б. П., Р е н е в а Т. Г. Казанский мед. ж., 1973, 5.— 6. Л е б е д е в В. В., К о р о л ь к о в Ю. И., И о ф ф е Ю. С., О с т р о в с к а я И. М. Рентгенодиагностика травматических повреждений черепа и головного мозга. Медицина, М., 1973.— 7. Р о х л и н Д. Г. и М а й к о в а-С т р о г а н о в а В. С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1940, т. 20, вып. 5.— 8. Ф а й з у л л и н М. Х. Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа и некоторые вопросы пневмоэнцефалографии. Таткнигоиздат, Казань, 1961; Рентгенодиагностика повреждений костей черепа. Методические материалы. Таткнигоиздат, Казань, 1951.

Поступила 14 марта 1974 г.

УДК 616.714/716

О СРОКАХ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

С. А. Гринберг, А. А. Калашников, И. И. Камалов

*Нейрохирургическое отделение Казанского научно-исследовательского института
травматологии и ортопедии*

Несмотря на большое число работ, посвященных клинике и лечению острой черепно-мозговой травмы, прогнозирование исходов этой патологии мало изучено. Не существует также единства мнений относительно наиболее оптимальных сроков госпитализации и трудовой экспертизы больных с травмой различной тяжести.

Для анализа исходов и результатов лечения на отдаленных сроках мы обследовали 122 больных через 3—4 года после черепно-мозговой травмы различной тяжести. Осмотр больных производили повторно с заполнением специально разработанной карты, в которой регистрируются жалобы, данные объективного обследования (вегетативно-сосудистые сдвиги и органические изменения со стороны ц. н. с.), а также дополнительных исследований — рентгенографии черепа и эхоэнцефалографии. В карте подробно отражаются сведения о трудоспособности больных, динамике инвалидности, о переходе на другую работу, приобретении новой специальности и пр.

Из 61 чел., перенесшего сотрясение головного мозга, 45 жалоб не предъявляли, 16 жалуются на умеренные головные боли, утомляемость, раздражительность, у 9 из них нарушен сон. При объективном исследовании у них обнаружены нерезко или умеренно выраженные вегетативно-сосудистые сдвиги в виде гипергидроза, лабильности пульса и кровяного давления. Более длительный период нетрудоспособности и жалобы чаще были у больных, которые нарушали режим, преждевременно были выписаны на работу, злоупотребляли алкоголем; у переболевших интеркуррентными заболеваниями, приводившими к срыву компенсаторных механизмов; у женщин в климактерическом периоде. Все больные, перенесшие сотрясение головного мозга, трудоспособны, ни один из них не получил инвалидности, 4 больных временно переводились на более легкую работу, в настоящее время 3 из них уже работают по прежней специальности.

Из 61 больного с ушибами головного мозга легкие ушибы были у 13, среднетяжелые — у 38 и тяжелые — у 10. У 8 чел. произошел ушиб со сдавлением, обусловленным интракраниальными гематомами. У 7 чел. была открытая черепно-мозговая травма, у 37 ушиб головного мозга сочетался с переломом костей свода и основания черепа, у 5 были вдавленные переломы костей черепа, у 24 — субарахноидальные кровоизлияния. Из 13 больных с легкими ушибами головного мозга большинство чувствует себя вполне удовлетворительно, все работают по специальности. У 6 чел. развился астенический синдром, у 3 — вестибулярно-кохлеарный синдром, у 1 снизилась острота зрения и у 1 возникли эпилептические припадки. Рентгенография и эхоэнцефалографическое обследование при легкой черепно-мозговой травме отклонения от нормы не выявили. Средний срок госпитализации этой группы больных составлял 17—20 дней.

Из 38 чел. с ушибами головного мозга средней тяжести 23 совершенно здоровы. У 15 наблюдаются остаточные явления (пирамидная недостаточность, периферический парез лицевого нерва, снижение слуха, зрения и нерезко выраженная афазия), 3 из них страдают травматической эпилепсией (припадки появились через 6 месяцев — 2 года после травмы); у 3 отмечаются изменения со стороны психики. 24 больных трудоспособны, 14 имеют инвалидность: 1 — 1-й группы, 3 — 2-й и 10 — 3-й (у 3 в течение года была 2-я группа, затем их перевели на 3-ю). Средние сроки госпитализации составляли 25—30 дней.

Особый интерес представляет группа из 10 больных с тяжелыми ушибами головного мозга и ушибами со сдавлением, у которых в остром периоде отмечалась длительная потеря сознания, а у части из них — нарушения витальных функций. У 8 чел. ушибы головного мозга средней тяжести и тяжелые сочетались со сдавлением интракраниальными эпи- (у 5) и субдуральными (у 3) гематомами. Средний срок госпитализации составлял 45—60 дней. У 6 чел. восстановление функций удовлетворительное, у 4 снизилась острота слуха и зрения, у 2 появились эпилептические припадки и у 2 — изменения со стороны психики. Только у 3 чел. имелась инвалидность 3-й группы. 3 больным пришлось изменить специальность, остальные трудятся на прежней работе. У больных этой группы с остаточными явлениями после тяжелой черепно-мозговой травмы данные клинического обследования коррелировали с результатами эхоэнцефалографии, которая дала возможность выявить смещение срединного эхо на 0,5—2 мм и признаки интракраниальной гипертензии, проявившиеся расщеплением и расширением срединного эхо (расширение 3-го желудочка до 12—13 мм) и выраженными импульсами от боковых желудочков.

Вопрос о сроках заживления трещин костей черепа является дискуссионным. Анализ рентгенологических данных на отдаленных сроках, через 2—3 года после травмы, показал, что у 61% обследованных трещины сохранялись до 3 лет после травмы, у 29% наступило фиброзное заживление трещин черепа (привычность, уменьшение прозрачности и протяженности линии трещины) и у 10% — костное (полное исчезновение линии трещины на краниограммах). У 20 больных наблюдались выраженные в разной степени рентгенологические симптомы внутричерепной гипертензии. Рентгенологическая картина коррелировала с выявленными при эхоэнцефалографии изменениями.

Относительно благоприятные результаты лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (по сравнению с перенесшими травму средней тяжести), возможно, связаны с тем, что реабилитационное лечение проводилось в условиях нейрохирургической клиники (средние сроки стационарного лечения — 45—60 дней). Больных же с травмой средней тяжести направляли под наблюдение невропатологов и врачей по месту жительства, где они не всегда имели возможность получать полноценное реабилитационное лечение. Наиболее оптимальными сроками госпитализации следует считать: при сотрясении головного мозга — 14—20 суток, при ушибах легкой степени —

17—23, при ушибах средней тяжести — 25—35, при тяжелых ушибах головного мозга и ушибах со сдавлением — 45—65 суток.

Для полноценной реабилитации больных после тяжелых ушибов и ушибов головного мозга средней тяжести необходимо длительное стационарное лечение с последующим реабилитационным долечиванием в специализированных неврологических учреждениях санаторного типа.

Поступила 9 сентября 1973 г.

УДК 617.51—001.4:612.23

ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Канд. мед. наук Э. Х. Закиров, М. В. Турханова

Реанимационно-анестезиологическое отделение (зав. — Э. Х. Закиров) медико-санитарной части НГДУ Альметьевнефть (главрач — М. В. Турханова).

Исследования, проведенные Р. Х. Цуппинг и А. А. Тикк (1970), показывают, что при острой черепно-мозговой травме наблюдается респираторный алкалоз со снижением pO_2 крови и pCO_2 .

В данной работе приводятся результаты исследований кислотно-щелочного равновесия (КЩР), процентного содержания кислорода в артериальной крови и парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе у 48 больных с острыми черепно-мозговыми травмами различной тяжести (возраст — от 16 до 65 лет). У 30 чел. была легкая степень сотрясения головного мозга, у 15 — тяжелая; 3 больных находились в состоянии клинической смерти. Из-за тяжелых необратимых изменений в веществе головного мозга реанимационные мероприятия (интубация, искусственное дыхание, открытый массаж сердца) дали только временный эффект.

КЩР мы определяли с помощью прибора АЗИВ-1, процентное содержание кислорода в артериальной крови — на оксигеметре О57 М, парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе — на оксигазоанализаторе ММГ-7. Исследования проводили при поступлении больных, через сутки, на 2—5, 7—10, 15—20-й дни лечения и перед выпиской из стационара.

За норму приняты данные, полученные при исследовании 15 практически здоровых людей (с липомами, атеромами) и обработанные методом вариационной статистики. Показатели КЩР: $pH = 7,37 \pm 0,05$; $pCO_2 = 38 \pm 1$ мм рт. ст., стандартный бикарбонат (SB) — $22,4 \pm 1$ мэкв/л, буферные основания (BB) — $42,3 \pm 1,3$ мэкв/л, избыток оснований (BE) — в среднем — 1. Парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе — $158,6 \pm 0,15$, в альвеолярном — $126,4 \pm 0,6$ мм рт. ст. Содержание кислорода в циркулирующей артериальной крови — $97 \pm 2\%$.

У больных с сотрясением головного мозга легкой степени при госпитализации нами отмечено статистически достоверное снижение pH крови ($P < 0,001$). В данном случае мы столкнулись с явлениями как дыхательного (42 ± 1 мм рт. ст.), так и метаболического ацидоза. В этот период заметно снижена так называемая альвеолярная проницаемость легких к кислороду, что выражается в увеличении парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до 130 ± 1 мм рт. ст. Содержание кислорода в артериальной крови также имеет тенденцию к снижению и составляет $90 \pm 2,6\%$. В процессе консервативного лечения показатели КЩР и содержание кислорода в крови постепенно нормализуются, однако, перед выпиской больных стандартный бикарбонат, буферные основания и истинный бикарбонат имеют тенденцию к снижению. К этому периоду парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе все еще выше ($129,5 \pm 1,2$ мм рт. ст.), чем у здоровых людей, что указывает на уменьшение альвеолярной проницаемости кислорода.

При тяжелой черепно-мозговой травме отмечается фазность в отношении изменения КЩР. Так, при поступлении у данной категории больных имеется выраженный дыхательный алкалоз до $30 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Это нашло свое отражение и в концентрации водородных ионов (pH повышался до $7,42 \pm 0,09$). С другой стороны, мы наблюдали снижение стандартного и истинного бикарбоната (соответственно $18,5 \pm 1,3$ и $17,6 \pm 1,2$ мэкв/л), а также буферных оснований ($35 \pm 2,4$ мэкв/л). Таким образом, в данном случае мы имели дело с декомпенсированным газовым алкалозом. Снижение уровней бикарбонатов и оснований крови не смогло компенсировать дыхательный алкалоз. Данное состояние можно объяснить гипервентиляцией в результате центрального нарушения функции внешнего дыхания. Видимо, в результате такой гипервентиляции (29 ± 2 в мин.) выявляется еще большее парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе ($135,6 \pm 1,2$ мм рт. ст.). Концентрация кислорода в артериальной крови значительно снижена — до $84 \pm 2,3\%$.

В процессе консервативного лечения наблюдается повышение pCO_2 . Так, на 12—15-й день pCO_2 составляло $35 \pm 2,4$ мм рт. ст. и к стадии клинического выздоровления было равно 39 ± 1 мм рт. ст. Метаболические компоненты КЩР проявлялись