

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 ( $42 \pm 1$  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  $130 \pm 1$  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 ( $29 \pm 2$  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  $39 \pm 1$  мм рт. ст. Метаболические компоненты КЩР проявлялись

тенденцию к повышению. К моменту выписки больных рН крови был равен  $7,34 \pm 0,006$ . Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе у тяжелобольных также постепенно уменьшалось, что указывало на тенденцию к нормализации градиента проницаемости альвеолярного кислорода. Однако при выписке больных из стационара этот показатель у них был статистически достоверно выше, чем у здоровых людей, —  $131,4 \pm 0,7$  мм рт. ст. Концентрация кислорода в артериальной крови на 15—20-й день приближалась к норме и перед выпиской составляла  $96 \pm 1,8\%$ .

У 3 больных с тяжелейшей черепно-мозговой травмой в стационаре наступила клиническая смерть. При осуществлении открытого массажа сердца взята кровь из левого желудочка для исследования КЩР. У больных удалось добиться полного восстановления сердечной деятельности, однако в течение суток эти пострадавшие погибли в результате несовместимых с жизнью повреждений головного мозга (см. табл.).

**Изменение КЩР у больных в состоянии клинической смерти**

Показатели	М-в А., 22 лет	И-в, 41 года	Г-н И., 36 лет
рН . . . . .	6,87	7,18	7,09
pCO <sub>2</sub> . . . . .	49	50	47
SB . . . . .	12	17	13
BB . . . . .	24,5	33,5	31,5
AB . . . . .	12	17,7	14
BE . . . . .	— 12	— 9	— 15

Как видно из данных таблицы, во время клинической смерти наблюдается выраженный газовый и метаболический ацидоз с дефицитом оснований, доходящим до —15.

Исследования показали, что при острых черепно-мозговых травмах происходят большие сдвиги в газовом составе крови. При легкой степени сотрясения головного мозга наблюдаются явления умеренного комбинированного ацидоза с нормализацией показателей через 10—12 дней. При тяжелых травмах головного мозга первоначально отмечается газовый декомпенсированный алкалоз, который в процессе лечения сменяется метаболическим ацидозом. Напряжение pCO<sub>2</sub> очень тонко регулирует многие стороны жизнедеятельности организма (кровообращение органов, диссоциацию оксигемоглобина, регуляцию функции микроциркуляции и др.), и всякое отклонение его уровня от нормы влечет за собой нарушение приспособительных механизмов. Это приобретает особо важное значение в условиях гипоксии. В последующие дни лечения центральные нарушения функции дыхания восстанавливаются, и на первый план выступают явления метаболического ацидоза, сохраняющиеся до периода клинического выздоровления.

Из приведенных данных явствует, что в комплексном лечении острых черепно-мозговых травм следует придавать большое значение коррекции нарушений газового обмена.

#### ЛИТЕРАТУРА

Цуппинг Р. Х., Тикк А. А. Вестн. хир., 1970, 10.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.895.8

## К ВОПРОСУ О НЕКОТОРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ В ПАТОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ

*Проф. В. С. Чудновский*

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Одно из наиболее плодотворных направлений современной психиатрии в изучении биологических основ патогенеза шизофрении связано с развитием учения о наследственной природе этого заболевания. По мнению М. Е. Вартамяна, если заболевание имеет наследственную природу, то передача его потомству может происходить только посредством