грудной клетке у отдельных индивидуумов создавало трудности при решении вопроса о положении электродов в каждом случае. Свидетельством таких затруднений являются разноречивые рекомендации относительно

расположения электродов при устранении аритмий.

Учитывая особую важность снижения дефибриллирующего напряжения при лечении хронических аритмий сердца, была сделана попытка создать более равномерное распределение тока через сердце, прикладывая к верхнему его полюсу два электрода (одинакового потенциала) при обычном положении другого электрода — под левой лопаткой. Первые испытания показали, что при этом требуется значительно меньшее напряжение (2,7—3 кв), чем при обычно применяемом положении электродов (до 4 кв выше).

Возможность снижения дефибриллирующего напряжения при пользовании двумя однополюсными электродами открывает перспективы для усовершенствования аппаратуры (создания более портативных ее конструкций), а также упрощения самой процедуры электролечения и более широкого ее внедрения в практику терапии хронических аритмий сердца.

Перспектива значительного снижения величины дефибриллирующего напряжения при лечении аритмий открывается также в связи с оптимизацией формы импульса. Как ранее указывалось (см. раздел «Дефибрилляция сердца»), наиболее адекватным является двухфазный импульс.

Наряду со сказанным выше значительное уменьшение числа осложнений, в частности патологических трансформаций ритма, вероятно, будет достигнуто при более широком использовании кардиосинхронизатора, позволяющего избежать попадания электрического импульса в раннюю фазу кардиоцикла.

б) Электроимпульсная терапия атонических кровотечений матки

Комплекс мероприятий по лечению терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике и применяемая при этом врачебная тактика (В. А. Неговский и В. С. Берман, 1966) включают в себя один из перспективных методов устранения атонических кровотечений матки — электроимпульсную терапию.

Этот метод был разработан З. А. Чиладзе (1964) на основании экспериментальных исследований, проведенных им в нашей лаборатории, и апробирован как в Московском центре по лечению терминальных состояний (1965), так одновременно и в акушерско-гинекологических клиниках Тбилиси.

Механизм воздействия электроимпульсной терапии на матку сводится к возникновению тонического сокращения ее гладкой мускулатуры, длящегося 5—10 минут. Это сокращение, по всей вероятности, служит толчком для дальнейшей нормализации инволюции матки. Кроме того, в результате воздействия электрического разряда на матку, по-видимому, в связи с сокращением сосудов брюшной полости и перераспределением крови, как правило, наблюдается кратковременное повышение артериального давления и улучшение пульса на периферических сосудах. Электро-импульсная терапия матки производится при помощи дефибриллятора. При этом разряд импульсного тока при времени экспозиции 0,01 секунды и напряжении 4000 в может быть применен через брюшную стенку (закрытый способ), а при напряжении 2500 в — непосредственно на матку (открытый способ).

Восстановление сократительной способности матки дает возможность прекратить кровотечение без оперативного вмешательства — ампутации матки, калечащей женщину. Преимущество этого метода заключается в чрезвычайной быстроте воздействия на атоническую матку и в простоте применения. По нашим наблюдениям, стойкий положительный эффект

имел место в 47% случаев. Необходимо отметить, что электроимпульсная терапия эффективна лишь при неосложненных атонических маточных кровотечениях. При сочетании атонии с миомой матки, а также в случае предлежания плаценты эффект сокращения матки и прекращения кровотечения ненадежен или совсем отсутствует.

При развитии афибриногенемии или гипофибриногенемии электроим-пульсная терапия может оказаться не только бесполезной, но даже вредной. Как известно, воздействие электротока на организм активизирует симпатико-адреналовую систему. Последнее сопровождается выделением большого количества катехоламинов, которые, как уже указывалось выше, способствуют внутрисосудистому свертыванию крови, потреблению фибриногена и большей активации фибринолиза, а следовательно, усилению кровотечения.

Мы полагаем, что использование этого метода со строгим учетом показаний целесообразно и необходимо.

в) Черепно-мозговая травма

По данным Всемирной организации здравоохранения (М. Г. Кандау, 1961), среди причин смертельных исходов травматизм занимает третье место после сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных опухолей. При этом одним из серьезных повреждений является черепно-мозговая травма. Для крайне тяжелой или критической черепномозговой травмы, как известно, характерно глубокое и длительное коматозное состояние с прогрессирующим нарушением витальных функций организма вследствие поражения больших полушарий головного мозга и ретикулярной структуры ствола (Mansky, Lecuire, Jouvet, 1965). До недавнего времени летальность при таких повреждениях составляла 100%. Однако с развитием реаниматологии и широким внедрением в лечебную практику методов реанимации возникла реальная возможность лечения и столь тяжелых травматических повреждений. Тем не менее ряд важнейших вопросов патогенеза и терапии тяжелой черепно-мозговой травмы еще недостаточно освещен в литературе и по многим актуальным проблемам имеются противоречивые суждения.

Проведенные в отделении реанимации исследования (Л. Я. Белопольский, 1969) дали основание высказать некоторые соображения в отношении этой группы больных, находящихся в терминальном состоянии.

Причины, приводящие к летальному исходу при черепно-мозговой травме, могут быть связаны, с одной стороны, с непосредственным травматическим поражением жизненно важных образований головного мозга и прежде всего сосудодвигательного и дыхательного центров. Лечебную помощь при этом, как правило, оказать не удается в результате быстроты развития патологического процесса.

С другой стороны (что бывает значительно чаще), к летальному исходу приводят осложнения, возникающие как следствие травматического поражения областей головного мозга, даже непосредственно не обусловливающих функцию кровообращения и дыхания. Отек головного мозга, интракраниальная гипертензия и некоторые другие патологические явления могут служить примерами подобных осложнений. Коматозное состояние, связанное с обширным травматическим поражением определенных областей коры, ретикулярной формации, или же с генерализованным отеком головного мозга, может вызвать нарушение акта дыхания и прежде всего привести к возникновению синдрома трахео-бронхиальной непроходимости при угнетении кашлевого и других рефлексов. Возникающая гипоксия усиливает отек головного мозга и интракраниальную гипертензию, и «порочный круг» замыкается. Нарушенная реактивность организма, измененная трофика тканей в сочетании с указанными выше причинами приводят к развитию пролежней, распространенных нагноений. Недостаточ-