

ских врачей к научно-исследовательской работе, к выступлениям с докладами и демонстрациями. Им проводится большая работа со студентами VI курса по вопросам их активного участия в работе общества. Во внеучебные часы проф. И. Б. Шулутко часто проводит со студентами беседы на литературные и музыкальные темы. По областному радио передавалась его специальная беседа о музыкальном воспитании студенческой молодежи.

И. Б. Шулутко — участник Великой Отечественной войны. В условиях блокированного Ленинграда наряду с большой лечебной работой и переподготовкой врачей фронта им и его сотрудниками был выполнен ряд важных работ по вопросам алиментарного истощения и его лечения, об особенностях течения гипертонической болезни периода блокады и др. В период блокады Ленинграда И. Б. Шулутко являлся членом редколлегии по изданию трудов врачей Ленинградского фронта.

И. Б. Шулутко — член правления научных обществ терапевтов и кардиологов РСФСР, активный участник и организатор научно-терапевтических форумов. Награжден орденом Красной Звезды и 5 медалями.

Редколлегия журнала «Клиническая медицина», сотрудники кафедры, его ученики сердечно поздравляют Илью Борисовича Шулутко с юбилеем, желают ему крепкого здоровья и многих лет творческой работы.

Передовые статьи

УДК 616-036.88-

В. А. Неговский, Е. С. Золотокрылина, В. Я. Табак

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (руководитель — действ. член АМН СССР проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Прошло всего несколько десятилетий с тех пор, как в числе многочисленных отраслей медицинской науки возникла еще одна научная дисциплина, получившая название «реаниматология». Эта наука поставила целью выяснение специфики жизнедеятельности организма, находящегося на грани жизни и смерти или приближающегося к этой грани, выявление закономерностей умирания и оживления и на основе этих знаний разработку мероприятий, направленных на восстановление угасающих или только что угасших жизненных функций организма. Проведенные за эти годы исследования показали, в частности, что «поломки», которые отмечаются в оживленном организме, бывают столь существенны и влекут за собой возникновение такого большого числа специфических патологических процессов, не наблюдаемых при умирании, что вполне закономерно возник вопрос о существовании особой, так называемой постреанимационной болезни. При этом многочисленные опыты и клинические наблюдения подтвердили, что восстановление угасших жизненных функций бывает часто более легкой задачей, чем лечение болезни оживленного организма. Естественно, что в сферу изучения реаниматологии входят все патологические процессы, приводящие к смерти, а также выяснение того общего, что типично для всех видов умирания и той специфики, которая, к примеру, отличает смерть вследствие коронароспазма от смерти при утоплении и др.

Уходит в прошлое бытовавшее еще недавно в медицине ошибочное представление о том, что реаниматология представляет собой часть или ветвь анестезиологии. В такой же мере она является «частью» терапии и особенно

кардиологии, в случаях, когда речь идет об умирании от инфаркта миокарда или от коронароспазма. Реаниматология может быть названа и «частью» неврологии, ибо основная ее цель — сохранение и восстановление функций мозга, что, как известно, является наиболее сложной задачей в реанимации. И, конечно, в какой-то степени она неразрывно связана с акушерством, педиатрией, скорой помощью и другими отраслями клинической медицины.

Именно поэтому совершенно закономерно и обоснованно определение реаниматологии как самостоятельной научной дисциплины, имеющей свои задачи и цели, свой предмет исследования. Это определение прочно вошло в жизнь, и с каждым годом специалист-реаниматолог становится все более необходимым в любом лечебном учреждении.

Широкое внедрение в нашей стране в лечебную практику методов лечения терминальных состояний ставит множество вопросов как теоретического, так и практического плана. Основными теоретическими проблемами, требующими первоочередного решения, являются изучение и анализ процессов деструкции и становления функций мозга, вегетативной нервной системы, центральной гемодинамики и микроциркуляции, метаболических процессов и иммунных реакций организма в процессе реанимации и особенно в постреанимационном периоде. В решении поставленных задач большую роль играют комплекс исследований, осуществляемых представителями теоретических дисциплин совместно с клиницистами, а также применение современных методов обследования. В этом плане большие надежды возлагаются на гистохимию, прижизненную микроскопию, на изучение состояния клеточных структур с привлечением математических методов оценки полученной информации и др.

В данной статье будут затронуты лишь следующие актуальные проблемы реаниматологии: постгипоксические неврологические нарушения у больных после реанимации и прогностическое значение этих показателей. Мы коснемся также двух частных вопросов, имеющих, как нам кажется, существенное значение для практической медицины наших дней: лечение терминальных состояний при множественных тяжелых травмах, а также при ишемической болезни сердца.

Чрезвычайно высокая чувствительность церебральных образований к анемии и кислородному голоданию и отсутствие способности к регенерации основных функциональных элементов нервной системы определяют кардинальное значение профилактики и терапии постгипоксических неврологических нарушений, так как окончательные результаты оживления после остановки сердца и дыхания во многом зависят от состояния головного мозга. Постаноксическая гибель коры больших полушарий мозга приводит к нарушениям психической деятельности и тяжелой инвалидности. В зависимости от глубины и распространенности деструктивного процесса и тяжести функциональных расстройств центральной нервной системы нарушается ее координационная функция во взаимодействии всех внутренних органов и систем, возникают тяжелые нарушения гомеостаза, угасают защитно-приспособительные реакции организма. В этих условиях лечение постреанимационной болезни усложняется, а срок восстановления нормальных функций всех органов и систем организма оказывается более продолжительным. Появляется угроза возникновения вторичных, в том числе неврологических осложнений. Следовательно, первостепенная задача для врачей-реаниматоров это предупреждение развития морфологических нарушений в структурах головного мозга и гибели коры.

Однако и при постепенно развивающейся, и при остро возникающей тяжелой гипоксии мозга (например, внезапная остановка сердца или массивная кровопотеря вследствие ранения крупного сосуда) не наблюдается мгновенного, одновременного угнетения функций всех отделов центральной нервной системы. Выключение функций (как и восстановление) различных систем и образований головного мозга находится в прямой зависимости от

причинно-временных параметров, влияния патологических факторов и избирательной чувствительности отдельных церебральных структур к анемии и кислородному голоданию. Следовательно, в распоряжении врача имеется хотя бы минимальный резерв времени для экстренного использования реанимационных мероприятий и сохранения мозга от гибели.

Установленная многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями определенная последовательность выключения функций нервной системы, в основе которой лежит высокая степень чувствительности к гипоксии филогенетически более молодых и более сложных функциональных систем (например, неокортекса) и относительная резистентность филогенетически более древних систем и образований (вегетативной нервной системы, некоторых структур ствола мозга), обуславливает полиморфизм постгипоксических симптомов и синдромов.

Тяжелые расстройства функций центральной нервной системы, наблюдаемые в первые часы и даже в первые сутки после перенесенного терминального состояния (глубокая кома, судороги и т. д.), не являются абсолютными критериями отрицательного прогноза, особенно если данные ЭЭГ свидетельствуют о восстановлении непрерывной биоэлектрической активности мозга. Своевременно и правильно организованные реанимационные мероприятия часто приводят к полноценному восстановлению функций головного мозга и других органов и систем организма. Однако если в период постреанимационной болезни действие патогенных факторов (гипоксия, ишемия, грубые расстройства метаболизма, развитие отека мозга и др.) продолжается, положительная динамика неврологических расстройств может оказаться нестабильной. Вторично возникающие неврологические нарушения нередко приводят в одних случаях к летальному исходу, в других — к тяжелой психоневрологической инвалидности.

В условиях, когда по каким-либо причинам не удастся ликвидировать дыхательную недостаточность, когда сохраняется или усиливается гипоксия, а также расстройства метаболизма и гемодинамики, отсутствие видимых клинических признаков органического поражения головного мозга нельзя расценивать как определенный положительный критерий. Правильной оценке функционального состояния мозга в определенной мере помогают данные ЭЭГ, так как нарушения электроэнцефалографической картины обычно предшествуют поздним (через несколько дней после терминального состояния) неврологическим нарушениям с летальным исходом.

В зависимости от преморбидных особенностей организма, продолжительности терминального периода (в частности, сроков клинической смерти), объема кровопотери, быстроты и правильности использования реанимационных мероприятий и ряда других факторов восстановление функций центральной нервной системы может быть быстрым или задержанным, полноценным или частичным (например, восстановление функций только ствола мозга), стабильным или с возможным вторичным ухудшением неврологического статуса и последующим формированием психопатологических синдромов или летальным исходом.

Прогноз восстановления функций головного мозга может быть ранним (в пределах 1-го часа после оживления), задержанным (в течение 1-х суток) и поздним. Наиболее важен ранний прогноз, ориентирами для которого являются длительность остановки сердца, время восстановления самостоятельного дыхания, динамика регресса неврологических нарушений и восстановления биоэлектрической активности головного мозга. В частности, появление на ЭЭГ непрерывной электроактивности и нормальных ритмов коры в ближайшие 20—40 мин после оживления обычно наблюдается у больных с короткими сроками клинической смерти и коррелирует с полноценным, быстрым, стабильным восстановлением функций нервной системы. Длительное коматозное состояние, продолжительный период горметонического судорожного синдрома или, напротив, атонии и арефлексии, а также стойкие признаки нарушения функций коры мозга (мнестические функции,

непостоянный контроль сфинктеров) в сочетании с задержанной во времени нормализацией ЭЭГ являются прогностически неблагоприятными признаками. При таком задержанном (или прерванном) варианте восстановления функций коры мозга впоследствии могут сформироваться стойкие дефекты психики.

Установленные клинико-электроэнцефалографические корреляции позволяют использовать метод электроэнцефалографии для оценки тяжести поражения центральной нервной системы и прогноза восстановления ее функций. Однако самый благоприятный прогноз, высказанный в 1-е сутки после выведения больного из терминального состояния, иногда оказывается неправомерным вследствие вторичных неврологических нарушений, которые могут возникнуть в период постреанимационной болезни.

В целях профилактики необратимых церебральных нарушений и усиленного лечения постгипоксических расстройств функций мозга крайне важны адекватная вентиляция легких, максимально быстрая нормализация системного артериального давления, периферического кровообращения и микроциркуляции, а также корреляция нарушений метаболизма, предотвращение отека мозга, купирование судорожного синдрома, уменьшение энергетических затрат мозга и защита его от вторичной ишемии и гипоксии. Чем быстрее удастся свести к минимуму патогенное влияние на мозг отрицательных факторов, действующих в раннем периоде постреанимационной болезни (в частности, нарушения кислотно-щелочного равновесия и биохимических процессов), тем больше шансов на полноценное восстановление функций центральной нервной системы и общий благоприятный исход реанимации.

Как упоминалось выше, одной из актуальных проблем реаниматологии является лечение больных с массивной кровопотерей, множественными тяжелыми травмами и явлениями шока. В настоящее время тенденции к снижению числа таких больных нет в связи с интенсификацией движения на дорогах и дальнейшим развитием промышленности. Летальность при этих видах патологии остается высокой даже в хорошо организованных специализированных отделениях реанимации (А. Н. Беркутов и соавт.).

На основе современных представлений о патогенезе лечение терминальных состояний с массивной кровопотерей и травмой можно условно разделить на два периода, требующих принципиально разного подхода (В. А. Неговский, 1970; Е. С. Золотокрылина, 1975). Первый является собственно реанимацией и включает мероприятия, направленные на стабилизацию кровообращения и дыхания, а также коррекцию функций поврежденных органов (в том числе остановку кровотечения). Исходя из этих задач, современный комплекс лечебных мероприятий на этом этапе состоит из активной заместительной трансфузионной терапии, устранения расстройств вентиляции (в показанных случаях) наряду с неотложными оперативными вмешательствами и проведением полноценного, многокомпонентного общего и местного обезболивания, иммобилизации. Правильное и своевременное использование этого комплекса позволило значительно снизить летальность на ранних этапах лечения таких больных (А. Н. Беркутов и Н. И. Егурнов; В. А. Долинин и Г. Н. Цыбуляк; А. А. Шалимов и Н. К. Голобородько; М. М. Рожинский; Hardaway, и др.).

В восстановительном периоде после реанимации у больных с массивной кровопотерей и травмой нередко развиваются осложнения, часто смертельные. Согласно нашим данным, основанным на анализе результатов лечения 730 больных, летальность в постреанимационном периоде в 2 раза выше, чем в периоде реанимации. Для улучшения результатов лечения больных в восстановительном периоде необходимы тщательный контроль за их состоянием и проведение на основе этих данных патогенетически обоснованного лечения в течение 5—7 дней после реанимации, а иногда значительно дольше.

Характерной особенностью постреанимационного периода является длительное сохранение нарушений периферического и регионарного кровообращения (кризис микроциркуляции), несмотря на стабилизацию артериального давления (Ю. М. Левин; С. А. Селезнев; Selkurt и Rothe; Berk и соавт.). Сохранение гиповолемии в течение 3—5 дней после реанимации сопровождается уменьшением притока крови к правым отделам сердца, понижением сердечного выброса и неравномерным распределением его фракций (Х. С. Алагова и соавт.; Clarke и соавт.; Shomaker; Hardaway и соавт.; Baue). Основной компенсаторной реакцией в этот период является централизация кровотока. Однако при длительном ее сохранении преимущественное понижение кровенаполнения некоторых органов может привести к необратимому их повреждению еще при жизни больного (В. А. Неговский, 1970, 1972). Чаще всего такими органами оказываются печень, почки, легкие (С. А. Селезнев; В. М. Шапиро; Н. А. Кустов; А. А. Неверов; Е. С. Золотокрылина, 1971; Lillehei и соавт.; Powers; Larcan и соавт.).

Длительное сохранение нарушений периферического и регионарного кровотока сопровождается сохранением и углублением изменений обмена, главными из которых являются артериальная гипоксемия, гипокалиемия, накопление в тканях недоокисленных продуктов обмена, дефицит воды в организме, гипопротейнемия, повышенный катаболизм, вторичный альдостеронизм, нарушение коагулирующих свойств крови (О. Н. Буланова; Р. Л. Гогложа; А. Лабори и соавт.; М. С. Мачабели; Е. С. Золотокрылина, 1975).

Из изложенного следует, что основные задачи лечения в постреанимационном периоде заключаются в восстановлении и поддержании адекватной перфузии тканей организма. В связи с этим после стабилизации артериального давления и возмещения предполагаемой кровопотери первостепенной задачей трансфузионной терапии становится нормализация периферического кровообращения и регионарного кровотока. Это достигается длительными трансфузиями (3—5 дней), направленными на устранение гиповолемии, дефицита воды в организме, на ликвидацию гипопротейнемии. Поэтому в состав трансфузионных сред следует включать онкотически активные препараты (альбумин, протеин, плазма крови, полиглюкин), солевые растворы, содержащие основные электролиты плазмы и пополняющие объем воды сосудистого и интерстициального пространства. Оптимальным признан раствор Рингера — Локка. Для ликвидации дефицита воды в клетках необходимы 5 и 2,5% растворы глюкозы. С целью пополнения объема циркулирующих эритроцитов и поддержания показателя гематокрита на безопасном уровне (не ниже 30 ед.) показано повторное введение небольших количеств (по 250—500 мл) свежей донорской крови или замороженных эритроцитов. Особо следует подчеркнуть необходимость одновременного систематического проведения многокомпонентного обезболивания. Наряду с этим с целью нормализации периферического кровообращения целесообразно применение препаратов, нормализующих тонус периферических сосудов (α -блокаторы, β -стимуляторы), так как наиболее частым видом нарушения периферического кровообращения является спазм периферических сосудов. Полезно в таких случаях сочетанное применение ганглиоблокирующих, анальгезирующих и антигистаминных препаратов.

Для оценки состояния периферического кровообращения в клинической практике могут быть использованы температура, влажность, окраска кожных покровов, капиллярный пульс в области ногтевого ложа. Однако наиболее объективными показателями кровотока через мышцы, кожу, область мезентериальных сосудов являются почасовой диурез и особенно исследование регионарного кровотока методом реовазографии. С их помощью в сочетании с данными об объеме циркулирующей крови и центральном венозном давлении можно определять объем трансфузий за сутки, их скорость и состав, а также дозировать вазоактивные препараты.

Наряду с нормализацией периферического кровообращения, важное место в профилактике постреанимационных осложнений занимает предупреждение и лечение артериальной гипоксемии. Поэтому у всех больных данной категории в постреанимационном периоде необходим контроль за газовым составом крови и кислотно-щелочным равновесием, а также периодическая оксигенотерапия через катетеры, введенные в носоглотку, при потоке кислорода 6—8 л в минуту, в течение 2—3 дней. После проведения оперативных вмешательств, как правило, показана продолженная искусственная вентиляция легких в течение 4—12 ч. Для предотвращения развития синдрома «шокового легкого» и вторичной острой дыхательной недостаточности необходимо включение в комплекс лечебных мероприятий антикоагулянтов прямого действия (гепарин, фибринолизин), а также препаратов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин). Для ликвидации гипокалиемии и поддержания энергетического баланса организма в период отсутствия полноценного питания показано парентеральное введение глюкозы в виде 10—20% раствора (не менее 200 г) с инсулином (1 ед. на 2 г глюкозы) и хлористым калием (0,7% раствор, до 9—12 г в сутки), гидролизных белков (аминопептид, гидролизат казеина). Проведение парентерального питания необходимо, чтобы обеспечить энергетические потребности организма, не допустить развития ацидоза от голодания и предотвратить утилизацию тканевых белков в условиях повышенного катаболизма, характерного для этого периода.

Только комплексное лечение и постоянный контроль за состоянием больных позволяют снизить летальность в постреанимационном периоде и улучшить окончательные результаты лечения.

Не менее важной задачей современной реаниматологии является разработка рациональной терапии терминальных состояний у больных ишемической болезнью сердца. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что коронарная атака весьма часто является причиной внезапной смерти больных, с другой — сложностью и многообразием механизмов развития терминального состояния. Особые трудности, как известно, возникают при лечении наиболее тяжелых расстройств гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда — истинного и ареактивного кардиогенного шока (согласно классификации Е. И. Чазова), а также быстро прогрессирующей сердечной недостаточности.

При лечении тяжелых форм кардиогенного шока наиболее сложен вопрос о выборе адекватных средств борьбы с «синдромом малого выброса» и многообразными расстройствами циркуляции, которые влекут прогрессирующее развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза. Применение в этих условиях вазопрессоров представляется, безусловно, вредным, если учесть, что уровень артериального давления может быть повышен лишь за счет увеличения внешней работы сердца и углубления циркуляторных расстройств, способствующих переходу шока в необратимую фазу. Положительные результаты применения прессорных аминов, которые иногда тем не менее наблюдаются, некоторые авторы склонны объяснять их положительным инотропным действием. Однако агенты этого типа резко активируют процессы окислительного фосфорилирования, в связи с чем возникает реальная угроза быстрого истощения энергетических запасов миокарда (гликоген, АТФ) и дальнейшего снижения его сократительной функции.

Принимая во внимание особенности патогенеза кардиогенного шока, более перспективным следует признать применение фармакологических агентов, способствующих усилению эффективности сердечных сокращений, с одной стороны, и адекватному наполнению сосудистого русла — с другой. В известной мере этому требованию отвечают α -блокаторы и β -стимуляторы (реджитин, изопропилнорадреналин). Опыт клинического применения препаратов указанного типа в сочетании с низкомолекулярными декстранами

пока невелик. Имеющиеся же данные не позволяют говорить о существенном снижении летальности при их использовании.

Важную роль в лечебном комплексе играют также своевременная антикоагулянтная и фибринолитическая терапия, адекватная оксигенация и обезболивание. Вместе с тем приходится констатировать, что консервативные методы лечения остаются малоэффективными. Безрезультатными чаще всего оказываются и попытки спасения больных, у которых фибрилляция желудочков или асистолия развилась на фоне кардиогенного шока после длительной гипотензии.

В последние годы продолжают настойчивые попытки решить проблему лечения угрожающей или состоявшейся окклюзии коронарных сосудов радикальным способом. Интересные результаты получены, в частности, при аорто-коронарном шунтировании. В нашей стране такая операция была впервые выполнена М. Д. Князевым в 1972 г. Хотя многие вопросы, связанные с проведением указанного вмешательства, еще не изучены, сам по себе факт благоприятных результатов лечения 37% больных с кардиогенным шоком (Mundth и соавт.), а также низкая (4,3%) послеоперационная летальность среди оперированных по поводу предынфарктной стенокардии (Thomas и соавт.) позволяют надеяться на лучшую перспективу в лечении этих тяжелых форм коронарной болезни.

Непосредственной причиной внезапной смерти больных ишемической болезнью сердца часто является фибрилляция желудочков. В остром периоде инфаркта миокарда эта аритмия наблюдается у 4,7—10,1% больных (З. И. Янушкевичус и соавт.; Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов; И. Е. Ганелина и соавт., и др.). Серьезную опасность представляют и другие виды нарушения сердечного ритма — пароксизмы, тахикардия и тахиаритмия, полная атрио-вентрикулярная блокада, которые обуславливают тяжелые расстройства гемодинамики и способствуют значительному увеличению числа летальных исходов.

Для устранения спонтанно возникшей фибрилляции желудочков, как правило, применяют электрическую дефибрилляцию, нередко сочетая ее с наружным массажем сердца и искусственной вентиляцией легких. При этом важно подчеркнуть, что фибрилляция часто рецидивирует, вынуждая на протяжении нескольких часов или суток десятки раз прибегать к сильному электрическому воздействию на сердце. Некоторые исследователи описали положительный опыт применения многократной дефибрилляции (Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов; Kerth и соавт., и др.). В этой связи резко повышаются требования, предъявляемые к методу электрической дефибрилляции, его безопасности и эффективности.

Проведенные в нашей лаборатории исследования (Н. Л. Гурвич; Н. Л. Гурвич и соавт., 1965, 1971) показали, что адекватными дефибриллирующими свойствами обладает импульс тока, получаемый при разряде емкости 16—25 мкФ через индуктивность 0,1—0,3 Гн. Теоретическим обоснованием для подбора таких параметров разрядного контура послужило представление о роли возбуждающего эффекта в феномене дефибрилляции. В соответствии с этим представлением оказалось, что оптимальная продолжительность дефибриллирующего импульса должна быть близка 10 мс, т. е. «полезному времени» раздражения сердца. В то же время следует учитывать, что мгновенная мощность такого импульса может достигать больших величин. Сильное воздействие, особенно при многократном применении, способно вызвать повреждение миокарда и проводящей системы. В силу этого важнейшим критерием оптимизации электрических параметров импульса следует считать обеспечение максимальной терапевтической активности при минимальной вероятности повреждающего действия тока на сердце. Одним из путей решения указанной задачи является применение биполярного импульса, приближающегося по форме к одному периоду синусоиды. Эффект дефибрилляции биполярным импульсом обусловлен раздражающим действием обоих полупериодов тока, а повреждения —

абсолютной величиной амплитуды тока одного полупериода. Исследования показали также, что большее значение имеет градиент заднего фронта импульса, поскольку при фибрилляции желудочков значительная часть миокардиальных волокон находится в состоянии более или менее глубокой рефрактерности, и возбуждающий эффект анэлектротона начинает проявляться в период, когда катэлектротон еще не возбуждает сердце. Технические пути формирования импульса оптимальной формы и продолжительности были изучены при разработке отечественных дефибрилляторов типа ДКИ-01 и ДИ-03, осуществленной И. В. Вениным и соавт. В настоящее время эти приборы широко используются в клинике.

В целях профилактики и терапии терминальных состояний у больных ишемической болезнью сердца при различных формах пароксизмальной тахикардии и мерцании предсердий мы широко используем электроимпульсный метод. Естественно, что при удовлетворительных показателях гемодинамики и отсутствии болевого синдрома целесообразно начинать лечение с противоаритмических препаратов. Однако в случаях, когда у больных возникают (или имеются) синдромы недостаточности кровообращения, показания к экстренному применению электроимпульсной терапии приобретают, по нашему мнению, характер абсолютных.

Опыт лечения более 400 больных показал, что своевременное устранение пароксизмов тахикардии или тахикардии у больных в остром периоде инфаркта миокарда, при аневризме сердца, острой левожелудочковой недостаточности предотвращает развитие терминального состояния. Одноточный электрический импульс, не оказывая существенного влияния на сократительную функцию миокарда, характеризуется исключительно высокой эффективностью — около 100% благоприятных исходов при пароксизмальной тахикардии и более 90% при мерцании и трепетании предсердий.

Экстренному применению электроимпульсной терапии при указанных нарушениях сердечного ритма нередко препятствует необходимость общего обезболивания. Риск наркозных осложнений у больных в претерминальном или терминальном состоянии обычно намного превышает опасность самого вмешательства, в силу чего многие клиницисты отказываются от его применения. Однако эта трудность преодолена благодаря разработке нового метода обезболивания — кратковременной электроанестезии интерференционными токами (Negovsky и соавт.). При воздействии в течение 1—2 с на область головного мозга током силой 180—200 мА (через 2 пары наружных электродов) наступает состояние электронаркоза, используемое для проведения сеанса электроимпульсной терапии. Кратковременная электроанестезия не оказывает заметного влияния на гемодинамику и дыхание и может быть использована как в условиях стационара, так и выездными реанимационными бригадами.

Таким образом, как видно из изложенного, при каждом виде патологии, помимо общих закономерностей, отмечаются свои, специфические особенности этиологии, патогенеза и лечения терминальных состояний. Их необходимо учитывать при разработке современных методов терапии терминальных состояний и внедрении их в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА. Алагова Х. С., Тимофеев В. В., Цыбуляк Г. Н. — «Вестн. хир.», 1968, № 12, с. 25—30. — Беркутов А. Н., Дьяченко П. К., Цыбуляк Г. Н. — Там же, 1967, № 9, с. 12—22. — Беркутов А. Н., Егурнов Н. И. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 14—17. — Буланова О. Н. — В кн.: Основы реаниматологии. Под ред. В. А. Неговского. М., 1968, с. 104—135. — Венин И. В., Гурвич Н. Л., Табак В. Я. и др. — В кн.: Новости мед. приборостроения. М., 1973, с. 84—90. — Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. М., 1970. — Гогложа Р. Л. — «Вестн. хир.», 1963, № 11, с. 17—20. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. — Тезисы докладов 9-й Латвийской республиканской конференции хирургов. Рига, 1965, с. 243—244. — Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Богусевич М. С. и др. — «Кардиология», 1971, № 8, с. 34—39. — Долнин В. А., Цы-

буляк Г. Н. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 32—34. — Золотокрылина Е. С. — «Пробл. гематол.», 1971, № 11, с. 34—37. — Она же. — В кн.: Основы реаниматологии. Под ред. В. А. Неговского. М., 1975, с. 201—222. — Кустов Н. А. — «Хирургия», 1968, № 8, с. 30—35. — Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973. — Мачабели М. С. Коагулопатический синдром. М., 1970. — Неве-ров А. А. — В кн.: Травматический шок. Л., 1968, с. 86—88. — Неговский В. А., Гурвич А. М. (Под ред.) Восстановительный период после оживления. М., 1970. — Он же. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971. — Negovsky V. A., Kusun M. N. et al. — In.: The Nervous System and Electric Currents. V. 2. New York, 1971, p. 195. — Рожинский М. М. Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. М., 1970. — Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока. Л., 1971. — Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушение ритма сердца. М., 1972. — Шалимов А. А., Голобородько Н. К. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 149—151. — Шапиро В. М. — «Пат. физиол.», 1969, № 3, с. 32—36. — Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Виткус А. С. — «Кардиология», 1966, № 4, с. 48. — Baue A. — «Surg. Gynec. Obstet.», 1968, v. 127, p. 849—878. — Berk J. L., Hagen J. F., Beyer W. H. et al. — Ibid., 1967, v. 124, p. 347—355. — Clarke R., Fischer M., Topley M. et al. — «Lancet», 1961, v. 2, p. 381—385. — Hardaway R., James P., Anderson R. et al. — «J. A. M. A.», 1967, v. 199, p. 115—126. — Hardaway R. — «Mil. Med.», 1969, v. 134, p. 643—654. — Kerth W. J., Selzer A. et al. — «J. cardiovasc. Surg.», 1965, v. 5, p. 212—222. — Лабори А., Барон К., Вебер Б. — В кн.: Восстановительный период после оживления. М., 1970, с. 24—40. — Larcen A., Calamai M., Lapierre H. In: Problemes de reanimation («Yornies de reanimation medico-chirurgicales»). Naney, 1968, 5-e serie, p. 593—620. — Lillechei R., Longeream J., Bloch J. et al. — «Ann. Surg.», 1964, v. 160, p. 682. — Mundth E. D., Leinbach R. et al. — Ibid., 1973, v. 178, p. 379. — Powers S. — «Am. J. Surg.», 1965, v. 110, p. 330—332. — Selkurt E. E., Rothe C. F. — «Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)», 1962, v. 111, p. 57. — Shomaker W. C. — «Am. J. Surg.», 1965, v. 110, p. 337—391. — Thomas C. S., Alford W. C., Burrus G. R. et al. — «Ann. thorac. Surg.», 1973, v. 16, p. 201.

Поступила 29/V 1975 г.

УДК 616-002.5-084.4

Проф. М. И. Ойфебах, канд. мед. наук Ю. Я. Фишер

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Диспансерное отделение Центрального научно-исследовательского института туберкулеза (дир. — проф. А. Г. Хоменко) Министерства здравоохранения СССР, Москва

На VIII Всесоюзном съезде фтизиатров (1973) были четко охарактеризованы эпидемиологическая обстановка и достижения в борьбе с туберкулезом в СССР. Заболеваемость туберкулезом населения за 1964—1973 гг. уменьшилась на 47,5%, отмечено прогрессирующее снижение смертности от этого заболевания и уменьшение инвалидности в связи с туберкулезом (С. П. Буренков, 1974).

Важнейшим, что определило эту положительную тенденцию, явились огромные социальные преобразования в нашей стране, рост материального благополучия и культурного уровня советского народа, внедрение в широкую практику достижений медицинской науки в области профилактики и комплексного лечения с применением химиопрепаратов, средств патогенетической терапии и оперативных методов лечения (в особенности резекционных вмешательств). Значительно расширилась сеть противотуберкулезных учреждений, увеличилось число врачей-фтизиатров (до 23,6 тыс.). За последнее десятилетие с участием общемедицинской сети более чем в 3 раза увеличился охват массовыми обследованиями на туберкулез городского и сельского населения. Осуществляются важные профилактические мероприятия по увеличению иммунной прослойки населения путем внедрения с 1962 г. более эффективного внутрикожного метода вакцинации и ревакцинации детей, подростков и взрослых (до 30 лет), позволяющего удлинить