

Реанимационные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на обеспечение вентиляции легких и устранение гемодинамических расстройств. Больные с тяжелой множественной травмой уже в первые часы теряют до 2—3 л крови. В понятие адекватного возмещения крови должны вкладываться не столько количественные, сколько качественные параметры, т. е. равнозначные по составу трансфузии, проводимые как можно раньше и достаточно продолжительно, а главное, с должной объемной скоростью. При множественных тяжелых травмах жизненно опасную гипотонию, даже при отсутствии продолжающегося кровотечения, удавалось ликвидировать только при высокой объемной скорости переливания — 50—100 мл в минуту. У таких больных наблюдается гипокоагуляция на почве значительного снижения фибриногена в плазме крови и резкого повышения фибринолитической активности крови.

Оперативные вмешательства, проводимые у таких больных, можно подразделить на 4 группы. К 1-й относится ликвидация профузных наружных и внутренних кровотечений, ликвидация сдавления мозга, то есть операции неотложные. Во 2-ю входят операции по поводу тяжелых травм при отсутствии профузного артериального кровотечения и тяжелых расстройств дыхания. Производятся они в первые 2—6 часов. Таким операциям по возможности должно предшествовать всестороннее обследование и интенсивные реанимационные мероприятия. 3-я гр. операций — у больных без травмы внутренних органов и артериального кровотечения — проводится после ликвидации травматического шока. 4-я гр.—вмешательства у больных с изолированными повреждениями без явлений шока. Травма головы или живота не должна служить, по мнению докладчика, обоснованием к длительному откладыванию лечения переломов костей. После ликвидации шока на каждом этапе следует сделать максимум возможного с учетом степени риска каждой манипуляции и операции.

О тяжелых сочетанных повреждениях грудной клетки доложил проф. М. Г. Григорьев (Горький). Он подчеркнул, что сочетанные повреждения грудной клетки мирного времени являются одним из наиболее трудных разделов травматологии. Под его наблюдением было 512 чел., почти у 40% травма грудной клетки сочеталась с другими повреждениями. Сочетание анатомических повреждений при этом многообразно, и трудно установить, какая патология является ведущей, особенно при сочетании повреждений грудной клетки с черепномозговой травмой. Основным моментом, определяющим течение и исход сочетанных травм груди, является повреждение внутренних органов. Погибают, как правило, больные, поступившие в состоянии тяжелого шока и с внутренним кровотечением, с множественными переломами ребер и длинных трубчатых костей.

Доклад «Повреждения позвоночника, грудной клетки и таза» был представлен группой авторов от Донецкого НИИТО. Такая травма является одной из самых тяжелых и приводит к высокой летальности и инвалидности прострадавших. Сотрудники Новокузнецкого ГИДУВа доложили о травмах живота, комбинированных с переломами костей. Они считают, что операции при повреждениях органов брюшной полости должны осуществляться как можно раньше и рассматриваться как важное и порой решающее протившоковое и реаниматологическое пособие.

А. П. Фраерман (Горький) остановился на некоторых вопросах проблемы сочетанной черепномозговой травмы. Он указал на уместность термина «сочетанные травмы», под которым подразумевается одновременное повреждение одним видом энергии двух или более органов или частей тела топографически разных областей.

В заключительном слове проф. М. В. Волков сказал, что два или несколько повреждений, вызванных механическим воздействием, следует называть сочетанной травмой, а повреждения, вызванные одновременным воздействием нескольких видов энергии, кроме механической (химические, термические факторы и лучистая энергия), — комбинированной.

У. Я. Богданович, Р. Г. Сабитов (Казань)

## VI ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

(6—12/IX 1970 г., Лондон)

В работе конгресса участвовало свыше 5000 кардиологов из 78 стран. Советская делегация была представлена 20 делегатами во главе с председателем Всесоюзного научного общества кардиологов академиком АМН СССР П. Е. Лукомским.

Всего было 6 пленарных и свыше 40 секционных заседаний. На конгрессе заслушано и обсуждено около 300 докладов.

Одно заседание было посвящено демонстрации кинофильмов. В частности, демонстрировался кинофильм «Современные методы лечения больных инфарктом миокарда», представленный членом-корреспондентом АМН СССР Е. И. Чазовым. Фильм получил высокую оценку.

Советские кардиологи представили на конгресс 20 докладов.

Были подробно обсуждены проблемы гипертонии и ишемической болезни сердца.

Первое пленарное заседание началось с доклада Слейта «Что такое гипертония?». Докладчик подчеркнул роль нервной системы в патогенезе эссенциальной гипертонии (гипертонической болезни). И последующие сообщения касались большого значения нервных механизмов в этиологии и патогенезе эссенциальной гипертонии. Пожалуй, впервые была столь четко выделена роль нейрогенных механизмов. К сожалению, докладчики не делали ссылок на работы советских авторов, которые уже на протяжении полувека рассматривают гипертоническую болезнь как невроз высших регулирующих АД центров.

На конгрессе были представлены материалы об участии нервных механизмов в генезе экспериментальной почечной гипертонии. По мнению Дзанкетти, как ренин-ангиотензиновая система, так и нервные механизмы могут играть перемежающуюся роль в развитии и поддержании почечной гипертонии.

Пак считает, что эссенциальная гипертония есть продукт взаимодействия внутренних (генетических) и внешних факторов.

Эссенциальная гипертония возникает легче при:

- 1) более выраженной биологической прессорной реакции на стресс;
- 2) определенных особенностях характера (личности) и эмоционального профиля;
- 3) большей интенсивности, частоте и продолжительности эмоционального стресса;
- 4) большем количестве поваренной соли в пищевом рационе.

Подчеркивая значение генетических факторов в возникновении гипертонической болезни, автор вместе с тем отмечает важность и внешних стрессовых воздействий.

Джекест указывал на нарушения обмена альдостерона у больных с доброкачественной формой гипертонии, снижение скорости метаболического клиренса альдостерона, угнетение активности ренина плазмы у 28% больных эссенциальной гипертонией. В этой группе больных были найдены новые синдромы, характеризующиеся чрезмерной секрецией минералкортикоидных гормонов (альдостерона, кортикостерона, дезоксикортикостерона). Помимо первичного альдостеронизма, автор считает возможным выделить гипертензивный синдром с нарушением овариальной функции (агенезия яичников), сопровождающийся чрезмерной секрецией минералкортикоидов.

Левер отметил, что у больных эссенциальной гипертонией более четко прослеживается корреляция между ренин-субстратом и альдостероном, чем между альдостероном и ренином.

Много сообщений было посвящено симптоматическим гипертониям.

Броустет и соавт. на основании анализа 500 гипертоний выделили 5 форм: 1) эссенциальная гипертония — 76%; 2) почечная — 15%; 3) гипертония при аномалии аорты — 5%; 4) гипертония эндокринного генеза — 3%; 5) гипертония других генезов — 1%.

Авторы подчеркивают диагностическую ценность определения ванилилмандильной кислоты при некоторых формах гипертонии эндокринного генеза. По их мнению, предлагаемая проба эффективнее, чем определение катехоламинов в моче.

Широко обсуждалась проблема диагностики гипертонии почечного происхождения. Несмотря на множество применяющихся методов распознавания гипертонии почечного генеза, главными остаются внутривенная урография и аортография.

Особо оживленную дискуссию вызвали вопросы лечения гипертонической болезни.

Пейдж подчеркнул, что необходимо тщательно контролировать лечение путем измерения АД. Он считает правильным, чтобы АД измерял сам больной. Если учсть, что лечение должно проводиться длительными курсами в амбулаторных условиях с систематическим контролем уровня АД, то предложение Пейджа заслуживает обсуждения с целью его внедрения в практику. На первом этапе речь, вероятно, может идти об измерении АД больными или родственниками лишь при лечении первой стадии гипертонической болезни.

Бракенрид отметил, что за последние 20 лет результаты лечения лучше, активность терапии выше, не увеличился мозговые осложнения, но возросли осложнения инфарктом миокарда. Причина последнего еще не совсем ясна.

По мнению Одлесбай, врач делает ошибку, если не проводит лечения больного с умеренной гипертонией. Больные гипертонией, умирающие на 5 и 6-м десятке лет жизни, могли бы остаться живы, если бы им проводили раннее лечение. У 13% людей после 30 лет отмечается умеренное повышение диастолического давления. Он резко критикует тех врачей, которые не реагируют на повышение АД даже легкой степени.

Дейл предлагает лечить гипертонию, комбинируя диуретики, метилдопа и клонидин. Успех в лечении достигается в 90—95%, когда резерпин не дает эффекта.

Брест сообщил о лечении рефрактерных к медикаментозным средствам форм гипертонии. Автор применял имплантированный стимулятор для повышения сниженной при гипертонии чувствительности барорецепторов каротидного синуса у больных с высокой гипертонией.

После стимуляции барорецепторов диуретики, гуанетидин и метилдопа оказывали выраженный гипотензивный эффект. Изменение давления явилось следствием рефлекторного снижения периферического сопротивления и сердечного выброса.

Мрожек и соавт. лечили больных с уремией и злокачественной гипертонией диазоксидом и фуросемидом так, чтобы поддерживать диастолическое давление ниже 110 мм рт. ст. и диурез больше 1 л в день. В результате длительного (21 месяц) лечения удалось спасти 8 из 16 больных. У оставшихся в живых среднее АД снизилось со 194 до 117 мм рт. ст., остаточный азот — с 76 до 33 мг%, креатинин — с 8,5 до 3 мг%. Исчезли признаки отека соска зрительного нерва и ретинопатии. Наряду со снижением АД улучшились показатели функции почек.

Атеросклероз на конгрессе трактовали как болезнь, гиперхолестеринемию расценивали как биохимический тест атеросклероза.

В сообщении Мура и соавт. приводились доказательства положительной корреляции атеросклеротических поражений и гиперлипидемии. По мнению докладчиков, гиперлипидемию надо устранять даже тогда, когда у больных нет признаков атеросклероза.

Браунвальд изучал функцию миокарда при остром его инфаркте методом радаркинографии (видео-следовая регистрация движений сердца). С помощью этого метода инфаркт миокарда регистрируется как асинергическая зона сердца.

Опай обратил внимание на усиленный выброс катехоламинов и нарушение углеводного обмена при остром инфаркте миокарда. Катехоламины при накоплении в миокарде могут вызывать ишемию, некроз и даже нарушения ритма сердечной деятельности.

Ряд докладов был посвящен лечению инфаркта миокарда.

По данным Гаузена, из числа больных острым инфарктом миокарда, оставленных без врачебной помощи, погибают через 1 час 60%, через 12 часов — 80%, а через 24 часа — 90%. Из всех умерших больных острым инфарктом миокарда 70% умирает дома. Автор указал на следующие причины промедления оказания врачебной помощи больным острым инфарктом миокарда: 1) пациент медлит в период приступа с обращением к врачу; 2) больной вызывает врача, врач запаздывает, 3) прибывает врач, но задерживается диагностика (на это уходят минуты и часы); 4) врач из квартиры пациента вызывает скорую помощь, но она запаздывает (минуты и даже часы); 5) скопрая помощь прибывает, но медлит с оказанием помощи; 6) медлит транспорт для перевозки больного в госпиталь; 7) больной прибывает в госпиталь, но какой-то срок остается без внимания.

Макнайкл предполагает лечить тромбоз активаторами плазминогена. Таких активаторов он назвал два — стрептокиназу и урокиназу. Преимущества стрептокиназы — доступность для кардиологических центров, недостатки — антигенные свойства, токсичность и трудность выбора оптимальной терапевтической дозы. Преимущества урокиназы — она не обладает антигенными свойствами, не токсична, биохимически более чиста, воздействует больше на фибрин и вызывает чаще фибринолиз, чем фибриногенолиз; недостатки — высокая стоимость, при введении ее образуется тромбопластическая субстанция.

Шарп сообщил о перспективах применения арвина (препарата из яда змей) при

тромбозах. По механизму действия препарат близок к гепарину (действует как анти-тромбин), но более эффективен, реже дает осложнения и лучше дозируется.

Доклад академика АМН СССР П. Е. Лукомского о патогенезе кардиогенного шока был наиболее содержательным и свидетельствовал о высоком научном уровне исследований советских кардиологов по данной проблеме.

Вегелли проанализировал 97 работ, касающихся летальности при кардиогенном шоке, и отметил, что при лечении прессорными аминами летальность была выше (78%), чем при лечении прессорами в сочетании с депрессорами (18%).

На конгрессе оспаривались теоретические основы лечения кардиогенного шока прессорными аминами, так как их применение не увеличивает выживаемости больных. На это же указывают советские кардиологи (Е. И. Чазов и др.).

При назначении вазодилатирующих средств необходимо введение плазмозаменителей (декстран).

При шоке важное значение приобретает борьба с ацидозом.

В ряде сообщений были представлены материалы о новых инструментальных методах в кардиологии.

Известно, что в неотложных ситуациях регистрация ЭКГ занимает 55—130 сек. Лечение остановки сердца, предпринятое в пределах первой минуты, может дать успех в 90%, тогда как отсрочка в лечении до 3 мин. снижает выживаемость до 10% и даже меньше.

Чтобы ускорить ЭКГ-диагностику, был изобретен QRS-Stat, позволяющий регистрировать ЭКГ через 1—3 сек. Это работающий на батареях прибор размером  $5,4 \times 16,8$  см и весом 0,4 кг. Его просто кладут на область сердца без какой-либо подготовки пациента. ЭКГ регистрируется мгновенно и может быть получена даже через одежду больного. Получена хорошая корреляция ЭКГ, зарегистрированных с помощью аппарата QRS-Stat и обычным способом. Отчетливо регистрируются зубцы Р, что позволяет диагностировать аритмии.

Проф. А. П. Голиков (Москва)

## ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

### К ДИСКУССИИ О ГЕТЕРОНОМНОМ ЗАЧАТИИ

В № 1 Казанского медицинского журнала за 1970 г. было напечатано письмо в редакцию проф. П. В. Маненкова (Казань) о гетерономном зачатии. В нем была подчеркнута актуальность затронутого вопроса, необходимость его обсуждения и юридического оформления. При этом автор рекомендовал решить этот вопрос положительно в следующей формулировке: «врач имеет право по желанию супругов, бездетных из-за мужа, произвести жене искусственное оплодотворение семенем другого мужчины при условиях письменного согласия на это обоих супругов, заверенного лечебным учреждением, и соблюдения необходимых мер по охране здоровья матери и ребенка. Ребенок от такого зачатия является равноправным с другими детьми». Автор письма призывал врачей, юристов, психологов и философов высказать свое мнение по этому вопросу на страницах Казанского медицинского журнала.

На это письмо редакцией получены ответы от четырех врачей.

Первым откликнулся доц. Л. А. Козлов (Казань), который высказался за узаконение производства гетерономного зачатия и за предоставление жене больше прав при решении вопроса об оповещении мужа. В случае отсутствия у мужа сперматозоидов Л. А. Козлов считает необходимым для такого оплодотворения письменное согласие и жены, и мужа, заверенное медицинской комиссией, а в случае наличия неполноценных сперматозоидов — согласие только жены при полнейшем соблюдении врачебной тайны. Новорожденный должен быть признан законнорожденным.

Следующее письмо получено от доц. В. И. Давыдова (Свердловск), который придает вопросу о гетерономном зачатии громадное практическое значение. Он считает