

язвенной болезнью, более длительны периоды нормализации АД у лиц, страдающих сосудисто-вегетативной дистонией с явлениями гипер- и гипотонии.

Одним из показателей улучшения физического состояния подростков является включение в 1965 г. в основную группу для занятий физкультурой 95,3%, тогда как в 1960 г. в эту группу были включены только 79,6%. Следует, однако, учесть, что в 1960 г. освидетельствовались подростки, родившиеся в 1942—1944 гг., когда были экономические трудности военного времени, которые и отразились на развитии родившегося и подрастающего поколения.

Улучшение материальных условий жизни (питания, жилища), широкий размах оздоровительных мероприятий, массовое участие молодежи в физкультурных и спортивных занятиях, повышение общей санитарной культуры являются залогом гармонического развития молодежи.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

И. Е. Ганелина, И. Н. Комарова, И. В. Криворученко, Б. М. Липовецкий. Обмен липидов и атеросклероз (Вопросы регуляции обмена липидов и патогенеза атеросклероза)

Изд. «Наука», М. — Л., 1965

Вопрос о природе атеросклероза не перестает быть предметом столкновения часто совершенно противоположных концепций, чрезвычайно острых дискуссий. Все же наиболее общим в представлениях о патологии атеросклероза является нарушение липидного обмена. И закономерно, что монография, подводящая итоги многочисленным и авторитетным исследованиям нарушений липидного обмена и их природы при атеросклерозе, привлекает большое внимание.

Уже во введении авторы подчеркивают, что «Связь между регуляцией обмена липидов и атеросклерозом не идет лишь по прямой линии: изменение уровня липидов крови — атеросклероз. Многие механизмы, ответственные за регуляцию и нарушение липидного обмена, связаны и с другими системами, имеющими непосредственное отношение к генезу атеросклероза. Это касается прежде всего сосудистого тонуса, трофики сосудов, а также процессов свертывания крови».

В этом положении коротко и четко высказана исходная позиция авторов, их интерпретация фактов, которыми они оперируют далее в монографии.

В восьми главах на основе собственных наблюдений и опытов, а также обширных литературных данных и материалов смежных лабораторий рассматриваются следующие вопросы: 1) желудочно-кишечный тракт и обмен липидов; 2) щитовидная железа, обмен липидов и атеросклероз; 3) гипофиз, обмен липидов и атеросклероз; 4) половые железы, обмен липидов и атеросклероз; 5) гипоталамус, обмен липидов и атеросклероз; 6) высшая нервная деятельность, обмен липидов и атеросклероз; 7) эссенциальная гиперлипидемия и ксантома; 8) средства, нормализующие обмен липидов.

Названия глав и распределение материала сами по себе весьма иллюстративны. Приводятся обширные данные по обмену и синтезу холестерина, механизмам регуляции обмена триглицеридов, значению функции щитовидной железы и ее состоянию при атеросклерозе и т. п. — вопросы, по которым уже не возникает каких-либо особых противоречий в литературе (в известной мере благодаря и авторам монографии).

Особый интерес представляют главы, посвященные роли гипофиза, гипоталамуса, высшей нервной деятельности. По нашему мнению, именно от состояния гипоталамо-гипофизарной сферы в ее субординированных соотношениях зависит те сдвиги в гомеостатической функции организма, которые лежат в основе атеросклероза.

Совершенно особое место занимает глава об эссенциальной гиперлипидемии в ее вариантах. Этой форме патологии в отечественной литературе посвящены в основном отдельные описания. Вопрос этот, особенно в отношении так называемого раннего атеросклероза, заслуживает того, чтобы в дальнейшем на нем остановиться более подробно, и можно только приветствовать, что клиника, занимающаяся атеросклерозом, сосредоточила внимание на этой форме патологии, имеющей, несомненно, узловое значение в понимании роли и механизмов нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза.

В главе о гипоталамусе, обмене липидов и атеросклерозе (гл. V) приводятся материалы о состоянии липидного обмена и развитии атеросклероза при дисцифалозах с соответствующим патофизиологическим анализом. Эти данные согласуются с отмеченными в нашей клинике сдвигами функционального состояния гипоталамической сферы у больных атеросклерозом. Все эти факты свидетельствуют, что гипоталамус не остается в стороне в патогенетической цепи атеросклероза.

Чрезвычайно интересна глава о роли высшей нервной деятельности. Противоречия в литературе, посвященной этой проблеме, автор объясняет различными условиями логического синтеза в эксперименте и клинике. Однако, оперируя не только клиническими фактами, но и поставленными с позиций советской клиники экспериментами, автор доказывает важную роль перенапряжения высшей нервной деятельности в приходе атеросклероза и анализирует соответствующие механизмы.

Книга заканчивается заключением, не только подводящим известные итоги, но и ставящим многие нерешенные задачи и намечающим дальнейшие пути исканий. В последней главе дан обзор средств, нормализующих обмен липидов.

В книге много вопросов, еще далеких от окончательного разрешения, это не учебник. Однако она полезна не только для научного работника, занятого изучением атеросклероза, но и для любого терапевта и невропатолога, которые повседневно сталкиваются с теми или иными формами этого заболевания.

Главы монографии написаны разными членами авторского коллектива. Но, несмотря на это, она производит весьма цельное впечатление благодаря единству идеи и метода. В этом несомненная заслуга И. Е. Ганелиной.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

А. В. Виноградов. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Изд. «Медицина», Л. 1965

Проблема снижения летальности при инфаркте миокарда в значительной мере связана с эффективностью лечения в начальном периоде, в особенности с успешностью борьбы с острыми нарушениями кровообращения. Этим вопросам в основном и посвящена монография А. В. Виноградова.

Монография является результатом многолетних наблюдений автора, сочетающихся с анализом современной литературы.

Глава I книги содержит исторический очерк развития представлений о сущности острой недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда.

В первом разделе главы II приведены материалы, подтверждающие большой вес нарушений сократительной функции сердца. Доказана зависимость падения минутного объема не от уменьшения притока, а от снижения выброса крови. Во втором разделе этой главы рассмотрен вопрос о состоянии вазомоторного тонуса. Показана несостоятельность все еще бытующих взглядов о наличии вазомоторного коллапса при инфаркте миокарда. В этом разделе кроме клинических исследований представлены результаты экспериментов, проведенных оригинальной методикой с непрерывной регистрацией комплекса гемодинамических показателей.

Очень важны для клиницистов сведения о возникновении разнонаправленных сосудистых изменений в разных участках сосудистого русла. Анализ изменений общего периферического сопротивления показал, что артериальная гипотония является результатом недостаточности вазоконстрикции в условиях сниженного минутного объема.

Интересны также данные о централизации кровообращения при острых расстройствах кровообращения как о защитной реакции, о рефлекторном генезе вазомоторных сдвигов и роли при этом симпатoadреналовой системы.

В главе III описаны разные виды недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда. Много внимания автор уделит вопросу о причинах и механизмах развития при инфаркте миокарда обморока, который он связывает с резким падением легочно-сердечного объема крови и недостаточностью вазопрессорного механизма при постуральной секвестрации крови. Отсюда понятно, почему обморок развивается в самом начале болезни, при наличии болевого синдрома и первичных рефлекторных расстройств. Не совсем обосновано внесение в этот раздел многообразных расстройств мозгового кровообращения, нередко более серьезных и опасных, чем обморок.

Метод клинического анализа с учетом эффективности отдельных медикаментозных препаратов позволил А. В. Виноградову убедительно показать различные причины артериальной гипотонии при инфаркте миокарда.

Весьма важен также представленный в главе анализ причин развития отека легких при инфаркте миокарда. Наряду с левожелудочковой недостаточностью обсуждается значение рефлекторной централизации кровообращения в связи с развитием шока с последующим повышением проницаемости сосудов легких. Это позволяет аргументировать применение вазопрессорных аминов при одновременном развитии шока и отека легких. Своевременно напоминание о скудности проявлений левожелудочковой недостаточности в условиях ее быстрого развития. Все эти данные важны для практического обоснования патогенетической индивидуализированной терапии больных инфарктом миокарда. Необходимым следует считать и подробный разбор критериев для обоснования диагноза инфарктного шока.

В этой же главе рассмотрены особенности патологии различных органов при инфаркте миокарда — почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Существенным является,