

петли. Он подробно разбирает клиническую картину, дает объяснение механизма возникновения той или другой формы.

При рассмотрении раннего синдрома автор выделяет 4 стадии его развития: 1-я — скрытая, или стадия полной компенсации; 2-я — относительной компенсации, 3-я — начальной декомпенсации и 4-я — выраженной декомпенсации. Больных со 2-й и 3-й стадией можно лечить консервативно, при 4-й стадии терапевтическое лечение дает только временный эффект. При позднем синдроме и синдроме малого желудка лечение должно сводиться к частому дробному питанию (не реже 5 раз в сутки). Агастральная астенция и синдром приводящей петли в стадии пищевого завала — показание к реконструктивным операциям.

Несомненный интерес представляет описание больных с рецидивом язвенной болезни. Автор приходит к выводу, что ввиду отсутствия эффективности от консервативного лечения у этой группы больных следует прибегать к резекции желудка, хотя и она не всегда приводит к полному выздоровлению.

К недостаткам книги следует прежде всего отнести малый формат и слишком значительный тираж. Кроме того, рис. 2 на стр. 11 выполнен плохо, неудачно указана линия места пересечения желудка при резекции $\frac{2}{3}$ его по Гофмейстеру — Финстереру. То же можно сказать и о рис. 10 на стр. 45, где приведена рентгенограмма рака культи резецированного желудка у больного через 26 лет после резекции по поводу язвы желудка.

Вызывает недоумение явное противоречие данных автора относительно частоты различных осложнений в отдаленные сроки после операции. Так, на стр. 95 указано, что у 89,4% больных состояние после резекции желудка значительно улучшилось и в то же время у 38,5% лиц имелись различные осложнения. Видимо, надо понимать так, что, несмотря на улучшение у подавляющего большинства больных после резекции желудка, многие из них имели некоторые болезненные состояния в виде перивисцерита, энтероколита, гепатохолецистита и пр.

Рецензируемая книга представляет значительный интерес, ибо она является первой монографией, где дается связанное описание наиболее часто встречающихся патологических синдромов в отдаленные сроки после резекции желудка, ставших не столь уж редкими в наше время. Книга, без всякого сомнения, будет хорошим руководством по диагностике, пониманию клинической картины и лечению пострезекционных болезненных симптомокомплексов.

Проф. А. Н. Зебольд (Ленинград)

О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн. Кора надпочечников и язвенная болезнь.
Изд. Казанского университета, 1967, стр. 140

В первой части книги, состоящей из 4 глав, авторами представлены литературные данные по обширному экспериментальному и клиническому материалу о влиянии АКТГ и глюкокортикоидов на функции желудка, причем особо выделены осложнения язвенной болезни, возникающие под воздействием этих гормонов. В общих чертах эти осложнения в настоящее время уже широко известны, однако после знакомства с первыми тремя главами книги врачи еще с большим уважением, по словам Хенча, будут относиться к возможным побочным явлениям стероидной терапии.

В IV главе представлен литературный материал о влиянии минералкортикоидных гормонов коры надпочечников на секреторную и моторную функции желудка. Этим разделом, безусловно, заинтересуются и экспериментаторы (так как эти данные впервые систематизированы авторами монографии), и клиницисты: ведь минералкортикоид ДОКА получает все большее распространение как средство лечения язвенной болезни.

Вторая часть монографии (V и VI главы) освещает функциональное состояние коры надпочечников при язвенной болезни. Здесь особо следует отметить оригинальные исследования минералкортикоидной функции коры надпочечников, проведенные авторами у больных, страдающих язвенной болезнью. С помощью трех косвенных методов изучения этой функции было убедительно продемонстрировано снижение ее, что подтверждает концепцию Бояновича о язвенной болезни как особой форме надпочечниковой недостаточности, протекающей с парциальным снижением секреции альдостерона. Авторами удачно изменена проба с нагрузкой калием; можно надеяться, что в модификации авторов данный тест найдет применение в практике лечебных учреждений.

В третьей, заключительной части книги авторами сжато, но достаточно полно представлены нервный и гормональный механизмы патогенеза язвенной болезни, отмечены некоторые слабые стороны кортико-висцеральной теории, в том числе и последние высказывания ее адепта И. Т. Курцина в недавно вышедшей книге «Критика фрейдизма в медицине и физиологии» (1965)¹.

¹ Справедливости ради следует отметить, что как в этой книге, так и в ряде своих выступлений И. Т. Курцин указывает, что в понятие кортико-висцеральной теории язвенной болезни входит и эндокринный фактор.

Авторы полагают, что в настоящее время схему патогенеза язвенной болезни можно представить в следующем виде: при нарушении нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой (независимо от места развития первичного поражения всей цепи) под влиянием центрально образующихся импульсов развиваются изменения функции гипоталамуса, являющегося тем центром, где смыкаются как нервный, так и нервно-гуморальный пути патогенеза язвенной болезни. Возникающая центрально импульсация стимулирует через передний гипоталамус парасимпатикотонию. Это обуславливает повышение секреторной функции желудка, нарушение кровоснабжения слизистой желудка, трофические нарушения и, как следствие, — появление язвенного дефекта. Одновременно центрогенная импульсация через гипоталамус вызывает повышение секреции АКТГ гипофизом, увеличение секреции глюкокортикоидов, усиление дисгормоноза коры надпочечников с последующим повышением секреторной функции желудка, развитием трофических нарушений, уменьшением защитной роли слизи и пр. — образованием язвенного дефекта.

Авторы совершенно справедливо добавляют: «Так, оба пути патогенеза язвенной болезни смыкаются в конечном пункте — слизистой желудка, где местные патогенетические механизмы и реализуют развитие язвы» (стр. 124).

Подобная схема патогенеза язвенной болезни предопределяет целесообразность учета обоих путей развития заболевания, в связи с чем рационально сочетанное применение средств, обладающих способностью вызывать «фармакологическую ваготонию» (атропин и др.), ганглиоблокаторов и минералкортикоидов, которые, по мнению авторов, «заслуживают особого внимания и дальнейшего изучения». С последним замечанием, несомненно, следует согласиться и выразить сожаление, что авторы не смогли возможным привести свои наблюдения по этому вопросу. Будем надеяться, что в недалеком будущем это будет сделано.

В заключение хотелось бы отметить хорошую и ясную форму изложения, позволяющую и малоподготовленному читателю понять довольно сложные процессы, возникающие у больных язвенной болезнью. Поэтому можно смело рекомендовать широкому кругу врачей ознакомление с этой небольшой по объему, но содержательной монографией.

Проф. А. Я. Губергриц (Донецк)

НЕКРОЛОГИ

УДК 616—001—617.3(092 Фридланд)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ ОСИПОВИЧ ФРИДЛАНД

13 ноября 1967 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался на 80 году жизни один из основоположников советской ортопедии и травматологии, виднейший ученый, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор, доктор медицинских наук Михаил Осипович Фридланд.

После окончания медицинского факультета Казанского университета в 1911 г. Михаил Осипович поступает в клинику Н. А. Геркена. Здесь он проявил особый интерес к патологии опорно-двигательного аппарата. В целях усовершенствования знаний в этом разделе хирургии его направляют в клиники крупнейших ортопедов Европы — в Вену к А. Лоренцу и в Берлин — к Иоахимсталю.

Полученные знания Михаилу Осиповичу вскоре пришлось применить в условиях Первой мировой войны.

В 1918 г. в Казани был открыт стационар на 40 коек с протезно-ортопедической мастерской, и М. О. Фридланд возглавил его. В 1920 г. это учреждение вошло в качестве кафедры ортопедии и травматологии в только что созданный ГИДУВ им. В. И. Ленина. Таким образом трудами М. О. Фридланда было заложено начало казанской школы ортопедов, которая плодотворно работает 48-й год. В январе 1935 г. М. О. Фридланд организовал на базе кафедры Татарский институт ортопедии и травматологии, который просуществовал до 1939 г. Ликвидация этого института, вероятно всего, связана была с тем, что М. О. Фридланд в январе 1937 г. был переведен в Москву, где возглавил кафедру при ЦИУ. Здесь с первых месяцев своей деятельности он снова проявляет большую организаторскую активность. Так, он полностью реорганизует кафедру, которая базировалась на Боткинской больнице; в дальнейшем принимает активное участие в создании клиники ортопедии и протезирования, позднее

