

Предназначен для обеспечения больному свободного дыхания в шоковом состоянии и для проведения искусственного дыхания по методу «изо рта — в рот». Изготавливается из поливинилхлоридного пластика.

В комплект входят 4 номера воздуховодов, позволяющих с помощью простейших замковых устройств составить 4 варианта воздуховодов для проведения искусственного дыхания методом «изо рта — в рот».

Артерио-венозные шунты выпускаются опытным производством Грузинского республиканского управления «Грузмедтехника».

Катетеры для гемодиализа, катетеры мочеточниковые, уретральные цилиндрические прямые и изогнутые, головчатые, катетеры для обменного переливания крови и искусственного вскармливания новорожденных, а также бужи конические выпускаются Казанским медико-инструментальным заводом.

Катетеры носовые, уретральные, женские, двухпросветные кишечные, веноэкстракторы, троакары с пластмассовыми трубками, воздуховоды и иглы для родничковой пункции будут выпускаться на этом заводе с 1972 г.

Приобретение инструментов производится по нарядам через В/О «Союзмедтехника» (Москва, 2-й Троицкий пер., дом 6а).

С. У. Безвидный

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Я. М. Милославский, В. В. Меньшиков, Т. Д. Большакова. Надпочечники и артериальная гипертония. Медицина, М., 1971

Современное представление об артериальных гипертониях основано на многозвеневом их патогенезе, причем то или иное звено в разных случаях имеет ведущее, иногда пусковое и поддерживающее значение. Уже с этой точки зрения книга «Надпочечники и артериальная гипертония» привлекает внимание подробным анализом роли и значения надпочечниковых факторов в патогенезе как симптоматических, так «эссенциальной», по старой терминологии, гипертонии, гипертонической болезни.

В I главе весьма экономно, но вместе с тем достаточно полно излагается представление о регуляции АД на оптимальном уровне и о влиянии гормонов надпочечников на эту «самонастраиваемую» систему со сложными прямой и обратной связями в поддержании «оптимума» кровоснабжения. Авторы не упрощают проблемы, излагая основные, иногда взаимно сталкивающиеся, данные обширной литературы. Отводя на основании их и собственных исследований надпочечниковым гормонам определенное место в гуморальном звене регуляции АД, авторы подчеркивают, что гуморальные механизмы в патологии могут играть и собственную патогенетическую роль, выходя из субординации нервных регуляторных влияний. Глава эта не только является установочной, определяя исходные точки зрения авторов, но представляет и концепцию патогенеза: физиологические адаптивные и компенсаторные взаимосвязи приобретают патологическое содержание при нарушении того «созвучия частей», которое древние считали основной характеристикой здоровья. Подробная схема нейро-гуморальной регуляции АД хорошо иллюстрирует сложность этих взаимоотношений.

II глава, посвященная методам исследования функционального состояния надпочечников, написана с большим знанием дела, без какого бы то ни было упрощения, во всей сложности вопроса. Это относится к исследованию не только кортиконадпочечниковой функции, но и симпатно-адреналовой системы, чувствительности рецепторного аппарата, к нагрузочным пробам. Глава отражает собственный большой опыт авторов и может служить сама по себе хорошим пособием в этом деле. Единственный недостаток, который можно отметить, это отсутствие методов определения связывающей способности транскортина, хотя об оценке «звена обмена» по соединению с белком говорится в изложении функциональных проб.

В главе, посвященной актуальной проблеме — состоянию функции надпочечников при симптоматических гипертониях, фактически трактуются два далеко не равнозначных вопроса. В одной и той же главе излагаются представления о гипертониях, связанных с поражениями надпочечников во всем разнообразии опухолевых и неопухолевых процессов, с гиперкортицизмом центрального генеза, и о состоянии функции этого органа при почечных гипертониях. Первый раздел, заслуживающий вынесения в отдельную главу, содержит довольно подробный разбор соотношений артериальной гипертонии с адрено-генитальной патологией, как связанной с андростеромами, так и, возможно, энзимопенического генеза, с патологией типа синдрома Иценко — Кушинга, синдрома Конна. Как бы переходом к вопросу о гипертонии при феохромоцитоме служит раздел о состоянии симпатно-адреналовой функции при корково-надпочечниковых синдромах. Чрезвычайно интересно высказывание, что с гемодинамической точки

зрения патогенез гипертонии при синдроме Иценко — Кушинга близок к гипертонической болезни из-за увеличения периферического сопротивления в том и в другом случаях. Вместе с тем подчеркивается значение включения почечного фактора, закрепляющего гипертонию. Этот раздел, как и раздел о синдроме Конна, насыщен фактами и, несмотря на малый объем, является полноценным итогом обширной литературы и собственных данных авторского коллектива. Разбирая роль коры надпочечников и симпато-адреналовой системы при симптоматических почечных гипертониях, авторы подчеркивают трудности в дифференциации с тем, что имеет место при гипертонической болезни. Оценка функционального состояния коры надпочечников при поражении почек затруднена тем, что содержание кортикостероидов и их метаболитов в крови и мочевой экскреции может быть изменено не только из-за сдвигов в биосинтезе, но и в связи с изменениями в их фильтрации и реабсорбции в почках. Вывод о том, что при хронической почечной патологии с артериальной гипертонией концентрация гликокортикоидов в крови долгое время остается в пределах нормы, несмотря на снижение биосинтеза их из-за более медленной инактивации и уменьшения скорости клубочковой фильтрации, несомненно, логичен и интересен. Минералкортикоидная функция при почечных гипертониях повышена. При этом содержание калия в системе эритроцит — плазма крови не только не снижено, но даже, несмотря на гиперальдостеронизм, повышено. Повышение выделения альдостерона имеет место и при нефритах, и при реноваскулярных гипертониях, что связано со стимулирующим влиянием ренин-ангиотензиновой системы на клубочковую зону коры надпочечников. Авторы считают возможным и стимуляцию секреции альдостерона рефлекторным путем с диэнцефалона. Основной вывод — «значение гормонов коры надпочечников в патогенезе почечной гипертонии, видимо, в принципе существенно не отличается от их роли при гипертонической болезни, но при этом более конкретное значение приобретает комплексное взаимодействие почечных и надпочечниковых факторов».

Вопрос о катехоламинных сдвигах в патогенезе почечных гипертоний еще более сложен. Симпато-адреналовая система в генезе гипертонии при ишемизации почек отвечает физиологически на патологически измененный пресорный механизм почки.

Глава о надпочечниках при гипертонической болезни наиболее обширна. Рассматриваются в исторической последовательности морфологические изменения надпочечников, динамика гуморальной функции симпато-адреналовых механизмов, катехоламины крови и тканей, экскреция катехоламинов и их метаболитов с мочой, суточный ритм их выделения, диссенситивные механизмы. Подробно изложив все противоречия в вопросе о роли симпато-адреналовых факторов в патогенезе болезни, авторы считают повышение симпато-адреналовой активности возможным в начальных стадиях. Дальнейшие изменения в этой системе носят компенсаторный характер, а гипертония поддерживается «с помощью других механизмов». Изменения количественно выражены не столь значительно и реализуются при изменении порога чувствительности. Эта повышенная чувствительность рецепторных механизмов к пресорным агентам признается всеми. Усиливается она к действию катехоламинов под влиянием кортико-надпочечниковых гормонов.

Функциональное состояние коры надпочечников при гипертонической болезни также рассматривается весьма подробно и в свете собственных исследований этой сложной проблемы. Так, очень интересны данные о гликокортикоидной функции коры надпочечников, показывающие возрастающие требования и к методике исследования, и к репрезентативной группировке исследуемых больных. Вывод — гликокортикоидная функция повышается лишь в период становления болезни, при стрессорных влияниях, как эндо-, так и экзогенных. Но при кризах гликокортикоидная функция повышается. Однако не в этом причина криза. Эти изменения функции коры надпочечников возникают в ответ на повышение АД, как и всякой другой гомеостатической константы. Интересный и важный вывод, хорошо обоснованный и иллюстрированный. Клинически значительный подъем 17-ОКС в крови при кризе заставляет искать нарушения мозгового кровообращения. Не столь ясен вопрос о реактивности коры надпочечников на АКТГ. Однако в поздние периоды болезни (и в старших возрастах) автор считает несомненным снижение реакции коры надпочечников на АКТГ.

Особое внимание привлекает вопрос о состоянии минералкортикоидной функции коры надпочечников и обмене K и Na при гипертонической болезни. В истории поисков ответа на эти вопросы ярко выступает усложнение методов исследования и оценок отдельных данных с прогрессом проникновения в сущность сложной регуляции водно-солевого обмена в организме. Подводя итоги длинного этапа исканий, отраженных в литературе, и собственных наблюдений, автор раздела говорит лишь о вторично наступающем увеличении содержания жидкости в организме, связанном с нарушениями «внутриклеточного и внутриклеточного» содержания электролитов. В природе этих сдвигов минералкортикоидная функция коры надпочечников явилась объектом изучения, рассматриваемого в свете углубления, усовершенствования и объективизирования методов исследования. Однако прямые методы, позволяющие судить о секреции альдостерона, показали в основном, что гиперальдостеронизм при гипертонической болезни возникает в поздние периоды, но кризы, функциональные нагрузки сопровождаются гиперальдостеронизмом гораздо раньше. Корреляции этой функции с состоянием водно-солевого баланса все же можно отметить лишь в отношении снижения мочевой экскреции Na . Увеличение содержания в организме Na и воды выступает

раньше. Отсюда вывод, что нарушение водно-солевого обмена связано при гипертонической болезни и с рядом других факторов: избыточной продукцией иных минералокортикоидов, вазопрессина, состоянием клеточных мембран, изменениями биосинтеза кортикостерона. Приводятся и другие данные о сдвиге в соотношении стероидных фракций в измененном их биосинтезе. Глава эта по существу является важнейшей, так как именно в проблеме гипертонической болезни сочетаются нейро-гуморальные регуляторные сдвиги как таковые, вне иного механизма. Глава написана с отражением всех противоречий и взаимно сталкивающихся представлений, как бы «подводя черту», с которой начинаются дальнейшие искания. Вместе с тем отчетливо выступает основанное на собственном вкладе «мировоззрение» автора в этом вопросе.

Далее излагаются принципы дифференциальной диагностики гипертонической болезни и артериальных гипертоний корково-надпочечникового происхождения: адреногенитального синдрома, протекающего в ряде случаев с гипертонией, синдрома Ищенко — Кушинга, синдрома Конна (о последнем приводятся литературные данные). Подчеркивая трудности дифференциации в отдельных случаях, автор главы приводит клинические примеры, иллюстрирующие возможность ошибки. Таблица дифференциально-диагностических признаков также показывает не только разграничительные линии, но и трудности дифференциации, с которыми можно встретиться на практике. Часть эта имеет прямую практическую направленность и может служить источником справочных материалов в соответствующих случаях.

V глава — о гипотензивной терапии и надпочечниковых гормонах — содержит, как и оговаривает это автор, изложение вопроса о степени эффективности терапии, направленной на уменьшение активности различных групп надпочечниковых гормонов при гипертонической болезни, и, с другой стороны, о влиянии гипотензивных средств на функциональное состояние надпочечников. Подводя итоги попыткам хирургической терапии (адреналэктомия или спланхнотомия), автор оценивает ее результаты негативно, ибо она была оставлена по «критерию практики». Эта весьма интересная часть особо выигрывает от исторического принципа изложения. Ярко отражен весь поступательный ход мысли на протяжении исканий радикального метода терапии стойкой артериальной гипертонии «эссенциального» типа.

Разбирая далее перспективу применения средств «антиальдостеронового» действия, автор высказывает мысль о целесообразности использования спиролактонов. В настоящее время альдактон (верошпирон) действительно нашел место в терапии гипертонии, особенно в комбинации с другими гипотензивными средствами. Механизм действия этих других средств (резерпин, бретилий, исмелин, ингибиторы моноаминоксидазы, аминазин, ганглиоблокаторы, аденолитики, салуретики) на симпато-адреналовую систему рассматривается достаточно подробно. Весьма ценным представляется личный опыт автора.

Интересен и следующий раздел — о влиянии гипотензивных средств на корково-надпочечниковые функции, вопрос, в котором больше противоречий, чем твердо установленных представлений. Собственные исследования позволили формулировать определенные выводы о том, что механизм действия гипотензивных препаратов не связан с прямым влиянием на минералокортикоидную функцию и реализуется главным образом путем снижения активности симпато-адреналового аппарата и изменения электролитного баланса. Эти части книги много дают врачу, ищущему ответ на вопрос о том, «как, зачем и почему» действует тот или иной препарат, нашедший себе место и оправдавший себя в практике терапии артериальной гипертонии.

Последняя, VI глава возвращает нас к проблеме роли надпочечников в патогенезе артериальной гипертонии. Но вместе с тем содержание ее значительно шире. Фактически рассматривается вся проблема патогенеза гипертонической болезни и включения в этот патогенез цепи звеньев неврогенного и гуморального отделов регуляции. Авторы подходят к концепции П. А. Анохина, разделяют точки зрения Х. М. Маркова, развившего представления А. Л. Мясникова о роли трофических сдвигов нервных центров как пускового механизма. Повышение АД — это компенсаторная реакция организма на дистрофию корковых нейронов и нарушение их питания, вызванные перенапряжением или нарушениями метаболизма и состоянием стенок сосудистого ложа. В дальнейшем гипертония теряет свое компенсаторное содержание и порождает болезненные последствия. С длительным сдвигом в АД следует бороться, так как создающийся порочный круг или система порочных кругов становится основой болезни со всеми ее многообразными проявлениями.

Книга написана тремя авторами. Указания, кому принадлежит тот или иной раздел, отсутствуют. Читатель догадывается по тому, что известно по текущей литературе об авторстве в том или ином разделе. Однако авторы мыслят в одном направлении, представляя одну школу. Это сказывается и в структуре, и в стиле книги, которая, несомненно, заинтересует читателя.

Книга подводит итоги тому, что сделано в понимании механизма стойких гипертоний к нашему рубежу времени. Время не останавливается, и дальнейшая работа, несомненно, позволит познать то, что осталось пока спорным и неясным, и, может быть, откроет новые пути в терапии гипертонии. Некоторые повторения не портят впечатления от этой хорошей книги.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)