

аппарат А. А. Боброва, имеющий ряд недостатков: 1) он недостаточно прочен; 2) требует герметичности при работе; 3) требует повышенного давления для своего действия, что часто приводит к порче баллона Ричардсона; 4) он мало пригоден для введения небольшого количества жидкости; 5) стерилизация его неудобна.

Выпущен аппарат Титаренко, имеются шприцы П. В. Маненкова, Б. Ф. Сметанина, В. М. Полякова, но они не вполне удовлетворяют работающих с ними.

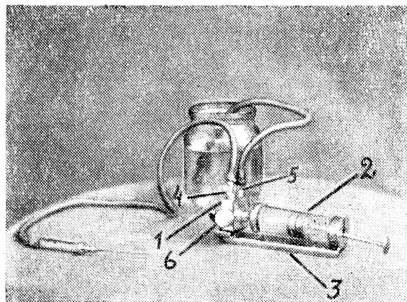


Рис. 2. 1 — корпус клапанной коробки; 2 — 20 мл шприц «Рекорд»; 3 — фиксатор; 4 — нагнетательный штуцер; 5 — всасывающий штуцер; 6 — клапан-гайка спускового вентиля.

С 1957 г. мы в клинике пользуемся аппаратом, состоящим из трех основных частей: корпуса клапанной коробки, 20 мл рекордовского шприца и фиксатора.

Корпус клапанной коробки (10) (см. схему, рис. 1) состоит из: всасывающего штуцера (1), нагнетательного штуцера (2), регулирующего клапана-гайки спускового вентиля (5), всасывающего клапана (6), нагнетательного клапана (7), буртиков-штуцеров (8), резиновой подушечки (9).

Действие аппарата основано на шариковых клапанах.

На рис. 2 представлен аппарат в собранном виде.

Аппарат портативен, прост в обращении, безотказен в работе, легко стерилизуется. Вместе с резиновыми трубками он уместается в небольшой коробочке (16×7×4 см). Может быть использован также и для отсасывания, например, содержимого плевральной полости.

Поступила 30 ноября 1959 г.

РЕЦЕНЗИИ

Б. В. Ильинский. Атеросклероз (вопросы этиологии и патогенеза и приложение их к клинике). Медгиз, Ленинградское отделение, 1960.

Проблема атеросклероза заняла одно из центральных мест в борьбе за увеличение продолжительности жизни и здоровья человека. Многочисленная литература, часто с весьма противоречивыми данными; многочисленные конференции, симпозиумы, посвященные природе атеросклероза в тех или иных ее аспектах; наконец, живой интерес широкой массы врачей — диктуют необходимость подведения известных итогов, сопоставления материалов и выводов. Эту задачу и поставил в своей монографии Б. В. Ильинский, хорошо известный своими работами по атеросклерозу.

Монография начинается статистическими данными. Основные различия в распространении атеросклероза в разных странах автор объясняет различиями в условиях жизни и питания и неодинаковой частотой предрасполагающих к атеросклерозу заболеваний. Вместе с тем, тенденцию к постепенному увеличению смертности от атеросклероза в некоторых странах (США) он связывает с повышением средней продолжительности жизни населения, повышением требований к нервной системе, с интенсификацией жизни, ростом таких заболеваний, как диабет, гипертония, предрасполагающих к атеросклерозу.

Следующие главы посвящаются истории учения об атеросклерозе, морфологии и вопросам морфогенеза процесса, вопросам структуры и обмена липидов и, в особенности, холестерина, биосинтеза его, методикам определения содержания холестерина в крови, колебаниям его уровня у здоровых и больных, значению нагрузок липидами и их влиянию на липидемию.

Эти главы, занимающие почти треть книги, написаны с большим знанием вопроса, насыщены личным опытом автора, и, по существу, вводные главы приобретают самостоятельное значение.

Вместе с тем, отчетливо выступают «белые пятна» и спорные звенья в учении о липидном обмене и, особенно, «сложных» механизмах его регуляции.

Считая этиологию атеросклероза «наименее разработанным его разделом», автор начинает изложение вопросов его природы с патогенеза. Уже с первых страниц книги красной нитью выступает понимание автором атеросклероза в свете теории, сформулированной Н. Н. Аничковым и развитой в серии его работ и в работах его многочисленных учеников и последователей. Тезис Н. Н. Аничкова, что «без холестерина нет атеросклероза», автор считает прошедшим проверку временем и приводит многочисленные доказательства в пользу этой концепции.

Говоря о сложности соотношений липидов, разнообразии характера процессов, ведущих к гиперхолестеринемии, трудности изучения их динамики, автор объясняет основное противоречие холестериновой теории атеросклероза у человека отсутствием параллелизма между фактом и выраженностью процесса и уровнем холестерина в крови. Наиболее важным он считает преимущественное повышение фракции холестерин-эстеров при сравнительно небольшом и непостоянном повышении содержания свободного холестерина, снижении устойчивости холестерина плазмы, недостаточно интенсивное разрушение холестерина в организме и удаление его из организма, нарушение ферментативных процессов, преимущественно в печени. Однако автор, считая нарушение холестеринового обмена основным патогенетическим фактором атеросклероза человека, признает наличие нарушений и других видов обмена и отклонения со стороны ряда ферментативных систем (эластазы, оксидазы и дегидразы и т. д.), показанные в современной литературе. Он склоняется, однако, к оценке этих сдвигов скорее как вторичных.

Отмечая отсутствие параллелизма между тяжестью атеросклероза, оцениваемого патологоанатомически, и уровнем липидов крови, автор связывает это с волнообразным течением процесса. Морфологические изменения представляют собой результат многолетнего процесса, характеризую количественную его сторону. Уровень липидов крови и их физико-химическое состояние свидетельствуют о состоянии обменных процессов на коротком этапе времени, характеризую качественные отношения — стадию волнообразного течения атеросклероза. Отчетливое повышение уровня холестерина крови при атеросклерозе является показателем прогрессирования процесса и закономерно отсутствует даже при тяжелом поражении при «спокойной» фиброзной стадии или же обратном развитии процесса. Это положение автор иллюстрирует собственными наблюдениями и рядом примеров, объясняя таким образом факты гиперхолестеринемии при легком, но прогрессирующем атеросклерозе, и наоборот. Вместе с тем, автор допускает возможность отложения в некоторых случаях липидов в сосудистой стенке и при отсутствии повышения холестерина в крови и нарушении соотношения его с лецитином. Это может быть у больных с местными изменениями стенок артерий, благоприятствующими развитию атеросклероза даже при нормальном уровне холестерина крови, и у больных с быстро наступившими в терминальном периоде резкими изменениями в уровне или физико-химическом состоянии холестерина крови.

Рассматривая вопрос о взаимоотношении атеросклероза и гипертонической болезни, автор считает повышенное АД важным дополнительным фактором, разделяя целиком мнение Н. Н. Аничкова о метаболическом и гипертоническом типах атеросклероза. Помимо механического фактора, способствующего развитию атеросклероза при гипертонии, он придает значение наклонности к спазмам сосудов, гипоксии артериальной стенки, считая, вместе с тем, что в основе развития обоих заболеваний лежат общие причины. Постановка вопроса о единстве атеросклероза и гипертонической болезни встречает, все же, его возражение.

Приводя далее скрупулезно объективные данные о состоянии липидного обмена при гипертонической болезни, автор находит сдвиги идентичные с имеющимися при атеросклерозе по мере развития гипертонии. Это приводит его к выводу, что нарушения обмена липидов у больных атеросклерозом как в сочетании с гипертонической болезнью, так и без нее одинаковы и имеют в своей основе, вероятно, один и тот же механизм. Развиваясь часто параллельно с гипертонической болезнью, различные стадии которой не меняют основной биохимической характеристики, свойственной атеросклерозу, последний представляет собой, тем не менее, самостоятельное заболевание.

Автор подробно останавливается на анализе нередкой гиперхолестеринемии у женщин в климактерическом периоде, сочетающейся с гипертонической болезнью. Общей причиной для этих трех явлений, друг друга «непосредственно и закономерно не обуславливающих», может быть только изменение функции центральной нервной системы: коры больших полушарий и высших вегетативных центров диэнцефальной области. Обстоятельство, что изменения в липидном обмене при гипертонической болезни, развившейся одновременно с климаксом, носят аналогичный характер с имеющими место при атеросклерозе, выдвигает, по мнению автора, вопрос о возможности аналогичного происхождения этих сдвигов в том и другом случаях. В механизме нарушений обмена липидов при гипертонической болезни автор считает весьма вероятной роль желез внутренней секреции. Вместе с тем, при гипертонической болезни центры, регулирующие обмен липидов, вовлекаются в патологический процесс не у всех. В этих случаях не наступает сколько-нибудь выраженных и длительных нарушений холестеринового обмена.

В заключительной части главы, посвященной патогенезу атеросклероза, автор весьма кратко останавливается на значении изменений самой стенки сосуда, признавая за ними важную роль. Рассматривая обратное развитие атеросклероза в эксперименте и у человека, он подчеркивает принципиальную возможность глубоких репаративных процессов при нем и актуальность задачи активного воздействия в этом направлении. Однако предлагаемые с этой целью средства, в том числе и гормональные, автор расценивает как влияющие на промежуточные звенья в сложном механизме развития атеросклероза.

Исходя из полиэтиологичности атеросклероза, Б. В. Ильинский выделяет факторы, предрасполагающие к атеросклерозу, факторы, его вызывающие, и факторы, поддерживающие и усиливающие процесс. К первым он относит наследственность, конституциональный, возрастной, в меньшей мере, половой, а также ряд обменных и сосудистых заболеваний. Во второй, основной, группе рассматриваются роль нервной системы, значение питания. Подчеркивая несомненность громадного значения отклонений от нормы со стороны нервной системы в этиологии и патогенезе атеросклероза, автор считает все же, что в этом вопросе остается еще много требующего дальнейшего изучения. Он высказывает мысль, что, наряду с неврозом, в развитии атеросклероза необходим еще какой-то фактор. Тщательное анамнестическое исследование больных показало, что сами по себе курение, инфекции, алкоголизм не способны вызвать атеросклероз. Иначе обстоит дело с характером питания. Вопрос этот подробно рассматривается автором, считающим повышенное содержание животных жиров и холестерина в пище весьма важным фактором в патогенезе атеросклероза. Однако атеросклероз может развиваться и при отсутствии такого избытка липидов, в связи с влиянием других факторов.

Последняя, восьмая, глава книги посвящена «приложению данных этиологии и патогенеза атеросклероза к клинике, профилактике и лечению этого заболевания». Автор рассматривает в ней роль нарушений обмена липидов в патогенезе грудной жабы и инфарктов миокарда, вопросы ранней диагностики атеросклероза, профилактики и лечения процесса. В этой главе сосредоточены важнейшие вопросы клиники. Название главы — «приложение данных этиологии и патогенеза к клинике атеросклероза» четко характеризует позиции автора в этом направлении.

Автор считает, что вопрос о связи грудной жабы и атеросклероза остается еще далеко не решенным. Связь эта сложна, и возможно, что грудная жаба особенно легко возникает при свежих вспышках атеросклероза, то есть в стадии его прогрессирования. В пользу этой концепции свидетельствуют частое повышение холестерина и другие сдвиги в липидном обмене, отмеченные им при стенокардии. Для появления приступов грудной жабы необходимы поступление достаточной силы раздражений со стороны пораженных атеросклерозом вечных артерий сердца и наличие высокой возбудимости тех отделов нервной системы, куда поступают с них импульсы. Инфаркт миокарда, также по концепции автора, развивается, как правило, на фоне прогрессирующего атеросклероза. В ранней диагностике последнего автор исходит из представления о нем, как об общем заболевании, развивающемся на почве нарушения обмена веществ. Поэтому основное значение приобретает изучение у больного состояния липидного обмена. Это не противоречит диагностике местных проявлений атеросклероза, которая одна сама по себе недостаточна для характеристики процесса и изучения его динамики. Отсюда важное значение придается уровню холестеринемии. Этими методами должны быть вооружены поликлиники. Необходимо унификация методики.

В профилактике атеросклероза подчеркивается значение «правильного образа жизни», физического труда и, особенно, диетпрофилактики: соответствия питания возрасту, роду занятий и образу жизни, типу обмена веществ; большого введения в пищу овощей и фруктов, продуктов, богатых липотропными факторами. Из медикаментозных средств автор считает целесообразным применение малых доз тиреоидина, лецитина, аскорбиновой кислоты. Применение йода, настойки чеснока, гипертонического раствора Тронека обосновано научно недостаточно. Лечение ранних проявлений атеросклероза является профилактикой его осложнений.

Говоря о лечении, автор подробно рассматривает питание больных, приводя схемы лечебных столов, один — с возможно полным изъятием животных жиров и холестерина, другой — со значительным их ограничением. Приводя данные об эффективности подобного режима, автор все же указывает, что питание, бедное липидами, могло лишь в какой-то мере содействовать приостановке прогрессирующего атеросклероза, но дело здесь обстоит значительно сложнее. В заключение автор подчеркивает, что уровень холестерина зависит от внутренних факторов, управляемых сложным нейро-гуморальным аппаратом. Аппарат этот у больных атеросклерозом находится в неустойчивом состоянии и не может столь совершенно поддерживать уровень липидного обмена, как это имеет место в норме.

Читатель получил солидную книгу, подводящую итоги определенному этапу изучения атеросклероза в свете инфильтрационной теории его патогенеза. В книге много спорных положений, как много спорного и в современном учении об атеросклерозе. Чрезвычайно мало внимания уделил автор такой проблеме, как роль внутренней секреции в цепи эндогенных факторов процесса. Нам кажется, что именно в этом направлении лежит наиболее плодотворный путь исканий средств предупреждения и терапии атеросклероза как процесса. Вместе с тем, надо отметить, что к проблеме атеросклероза автор подошел больше в патофизиологическом, чем в клиническом плане, ибо фактически клиницист никогда не имеет дела с атеросклерозом вообще. Он видит симптомы атеросклероза сосудов головного мозга, аорты, вечных артерий сердца и т. д. Клиническая же часть в монографии Б. В. Ильинского очень редуцирована и подчинена, как указывает и ее название, патофизиологической концепции.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань).

Имя Витольда Орловского — крупнейшего польского терапевта — хорошо известно советским терапевтам. Воспитанник Петербургской Военно-медицинской академии, ученик Ф. И. Пастернацкого, доцент его клиники, а затем профессор Казанского университета, — В. Орловский лишь за эти годы выполнил и опубликовал более 70 работ по разным вопросам внутренней медицины.

В 1925 г. он возглавил кафедру внутренних болезней Варшавского университета. Большое значение имеет его многолетний труд (на польском языке) «Наука о внутренних болезнях» и особенно его I том «Органы кровообращения» III издание которого вышло в конце 1958 г.

Общая часть этого тома включает главы об анатомии, физиологии, патофизиологии сердца. В этом разделе значительное место отведено высказываниям И. П. Павлова об иннервации сердца. Представляя данные о сосудистой системе, автор подчеркивает большое значение интерорецептивных образований в стенках сосудов, ссылаясь при этом на работы советских авторов (В. Н. Черниговский, С. В. Аничков, Б. А. Долгосабуров, Г. Ф. Иванов и др.). Большой интерес представляет проникнутая нервизмом специальная глава «Органы кровообращения и центральная нервная система», где подчеркивается значение последней, и в первую очередь коры головного мозга, для функции системы кровообращения.

В общей части помещена также специальная глава о исследовании функционального состояния коры головного мозга, приводятся методы изучения типов высшей нервной деятельности по И. П. Павлову.

Автор стоит на твердых позициях целостности человеческого организма. Разделяя все заболевания системы кровообращения на органические и функциональные, В. Орловский вместе с тем пишет: «Функциональные расстройства, продолжаясь длительное время, могут вызвать анатомические изменения в органах кровообращения, а его органические болезни могут осложняться значительными функциональными расстройствами». Орловский подчеркивает, что как в физиологических условиях, так и в патологии организм подчинен центральной нервной системе с корой полушарий головного мозга во главе.

В общей части подчеркивается значение очаговой инфекции, хронической инфекции, недостатка витаминов. Серьезную роль автор отводит злоупотреблению табаком, кофе и крепким чаем, в частности в возникновении неврозов сердца. Приводятся интересные статистические данные, показывающие, что в возрасте до 50 лет злоупотребляющие курением заболевают инфарктом сердца в 12 раз чаще, чем некурящие. Обращается внимание на возникновение болезней сердца рефлекторным путем в процессе поражений других органов и систем.

Касаясь симптомов сердечной астмы, автор отмечает, что прогностически неблагоприятны те случаи, которые сопровождаются значительной бледностью кожных покровов. Последняя зависит от спазма периферических сосудов, затрудняющих деятельность и так ослабленного левого желудочка.

Значительное место в монографии отведено объективной симптоматологии, физическому исследованию сердца и сосудов. Эти два раздела, как и последующие, составляют по сути пропедевтику внутренних болезней.

Специальная глава книги посвящена исследованию органов кровообращения с помощью аппаратов и инструментов (фонокардиография, зондирование сердца, радиокardiография, сфигмография, флебография: плетизмография, электрокардиография и др.).

Детально представлено описание расстройств функции автоматизма сердечной мышцы и экстрасистолии. Автор отмечает, что она часто встречается у женщин при аэрофагии, метеоризме, катарах пищеварительного аппарата, желчнокаменной болезни, холециститах, камнях почек и других болезнях на рефлекторной почве.

Представляют интерес рекомендуемые автором средства для лечения экстрасистолии: комбинация хинина, наперстянки и стрихнина в пилюлях, физостигмин по 1—1,5 мг в сутки, бромистый простигмин по 15 мг несколько раз в день внутрь. Назначает наперстянку при экстрасистолии напряжения, но не при экстрасистолии покоя. При пароксизмальной тахикардии рекомендует внутривенные введения хинина (0,2—0,5 в 20 мл физиологического раствора), хлористого кальция или сернокислой магнезии, а также 10 мл 1% раствора новокаина. При осложнении пароксизмальной тахикардии блокадой автор советует внутривенное введение хлористого калия (0,04 в 100—300 мл 5% глюкозы) или внутрь по 2,0 каждые 4 часа. Успешно действует и серпазил по 0,1—0,15 мг 3 раза в день.

Специальный раздел посвящен обсуждению вопросов профилактики и общественной борьбы с заболеваниями органов кровообращения. Справедливо указано, что широкое распространение заболеваний органов кровообращения имеет огромное социальное значение.

Большой раздел книги посвящен «общим принципам лечебного поведения при болезнях органов кровообращения». Учитывая роль кортико-висцеральных расстройств в патогенезе болезней сердечно-сосудистой системы, автор обращает серь-