

при переходе на бедную солью пищу. Улучшение наблюдалось очень быстро—уже через $\frac{1}{2}$ —1 час после первого приема соды. В обоих случаях имелись признаки поражения желчного пузыря.

С. С-в.

к) Болезни уха, носа и горла.

347. К вопросу о ринолитах. Корсаков (Вест. Р.Л.О., 1927, № 6) описывает происхождение и образование ринолитов в связи с попаданием инородных тел в полость носа и последующим отложением солей. Другие авторы (Риаль, Chiari, Герберг, Гзагдо) развитие ринолитов приписывают грибку *Ceratostomella buccalis*. Автор приводит два наблюдавшихся им случая ринолитов.

Н. Лопатина.

348. Влияние гайморита на интеллект. Исследуя интеллектуальные функции у больных, страдавших гайморитом, Иванов и Ястребова (Вест. Р.Л.О., 1927, № 3—4) пришли к выводу, что при этой болезни отмечаются понижение памяти, ослабление концентрации внимания, замедленность и быстрая утомляемость при умственной работе. После терапии все эти болезненные явления обыкновенно уменьшаются или исчезают.

В. Громов.

349. Аденоидные разращения у школьников. Борисова и Сычева (Вест. Р.Л.О.; 1927, № 6) обследовали 1496 детей школьного возраста с затрудненным носовым дыханием и для контроля—такое же количество детей с нормальным носовым дыханием. Дети подвергались специальному обследованию со стороны полости рта и носоглотки, нервно-психического состояния, а также проведены были через экспериментально-психологическое исследование. Кроме того педагогам школ было предложено дать характеристику каждого ребенка по определенной схеме. Большое внимание уделялось при этом социально-бытовым условиям, наследственности и динамике психического и физического развития. На основании своих наблюдений и литературных данных авторы считают, что аденоиды, затрудняющие носовое дыхание, могут оказывать дурное влияние на школьную успеваемость, на психический тонус и эмоциональную возбудимость ребенка, а равно могут обуславливать головные боли, беспокойный сон, enuresis nocturna и функциональное расстройство речи. После операции аденоидомии в 65% школьная успеваемость повышалась, а другие, перечисленные выше, ненормальности во многих случаях исчезали или ослабели.

А. Пльнина.

350. О показаниях к иссечению миндалин. М. Найдек (Wien. med. Woch., 1928, № 4) считает эту операцию абсолютно показанной при часто повторяющихся ангинах с местными осложнениями, а относительно показанной—при ревматизме resp. эндокардите и нефрите после ангины. В этих последних случаях иссечение миндалин показано и абсолютно, если мы можем считать зависимость болезни от миндалин надежно установленной.

С. С-в.

Рецензии.

И. Гельман. Эсенциальная гипертония. 1927. Издание Мосздравотдела. 197 стр. Ц. 2 р. 60 к.

Общая точка зрения автора на гипертонию такова, что, при множестве причинных моментов, механизм возникновения ее един, а именно, что изменения, характеризующие гипертонию, идут через вазорегулирующий аппарат (центральный или периферический) и приводят к нарушению активных и пассивных функций сосудов (стр. 11). В генезисе гипертонии автор выдвигает, таким образом, на первый план не какие-либо патолого-анатомические изменения сосудов, а чисто-функциональный момент—уклон или сдвиг всего аппарата кровообращения от его нормального состояния, выражаящийся повышением активного состояния (тонуса) сосудов в зависимости от соответствующего уклона в установке вазомоторной регуляции. Эту общую точку зрения автор последовательно проводит через весь свой труд и доказывает ее как на своих многочисленных наблюдениях, так и критическим разбором столь же многочисленных взглядов и теорий других авторов, которые пытались подвести под понятие гипертонии ту или другую патолого-анатомическую основу прежде всего—склероз сосудов, а затем болезни почек, отравление теми или иными продуктами обмена веществ и т. д.).

Мы не будем здесь вдаваться в анализ и разбор этих теорий,—желающие найдут все это в самой монографии. Признавая вполне правильной вышеуказанную общую точку зрения на генезис гипертонии, мы должны, однако, отметить, что в методологической части своей работы автор допустил ряд голословных утверждений по части гемодинамических отношений сердца и сосудов, вследствие чего многие выводы его ставятся под большое сомнение. Прежде всего отметим то основное утверждение автора, на котором он строит свое понятие о гипертонии, которое он неоднократно повторяет и считает, повидимому, вполне доказанным, а именно, что „всякое повышение кровяного давления (M_x и M_n), транзиторное или стойкое, есть результат гипертонуса в артериальной системе. Т. обр. не может быть и противопоставления повышения кровяного давления гипертонии“ (стр. 53). Автор отождествляет, таким образом, изменения тонуса с изменениями кровяного давления, т. е. смешивает гипертонию с гиперпизией, а это безусловно недопустимо. Давление (т. е. высота его, которую мы определяем при исследовании) есть функция об'емного наполнения резервуара и тонуса; зависимость между этими тремя величинами выражается формулой $v = h \pi x^2$ (это — общизвестная формула об'ема цилиндра, площадь поперечного сечения которого есть πx^2 , а высота — h); отсюда $h = \frac{v}{\pi x^2}$, т. е. высота давления прямо пропорциональна v , т. е. об'емному наполнению резервуара.—если не изменяется площадь поперечного сечения πx , т. е. тонус, или же эта высота и обратно пропорциональна площади поперечного сечения πx^2 , т. е. прямо пропорциональна тонусу,—если не изменяется об'емное наполнение резервуара. Следовательно, отождествлять изменения тонуса с изменениями давления значит признать, что об'емное наполнение резервуара всегда остается без изменения, а это уже явно противоречит очевидности.

Первая основная ошибка автора влечет за собой и другую: в обяснении значения M_x и M_n кровяного давления автор допускает столь же голословное утверждение, что « M_x есть выражение динамико-тонической функции, M_n — статико-тонической функции сосудов» (стр. 54—55). Но достаточно вспомнить приводимый во всех физиологиях классический пример прерывистого истечения жидкости через сосуды с неподвижными стенками, чтобы видеть, что дело обстоит совершенно иначе: чем больше приближается сосудистая стенка к своему статическому, неподвижному состоянию, тем больше приближается M_n к нулю (а при неподвижных стенах M_n всегда равен нулю), и обратно,—чем больше растяжимость стенки, чем менее она устойчива, тем больше M_n . Стало быть, M_n давление ни в каком случае не может быть выражением статического тонуса, а наоборот, M_n отражает собою изменения активного тонуса сосудов так же, как и M_x , только в обратном направлении.—понижение M_n свидетельствует о повышении резистентности стенки, т. е. активного тонуса, а повышение M_n — о повышении растяжимости стенки, т. е. о понижении активного тонуса, тогда как M_x отражает те же изменения тонуса прямо. т. е. повышение M_x соответствует повышению, а понижение M_x — понижению активного тонуса. Но оба они — и M_x и M_n — именно только отражают изменения тонуса, а не выражают их вполне, потому что, как уже сказано, давление вообще является функцией не только тонуса, но и наполнения резервуара. Поэтому определение тонуса по давлению M_x или M_n — невозможно; возможность эта открывается только из учета суммы ($M_x + M_n$) и разности ($M_x - M_n$) этих величин, исходя из того, что M_x и M_n по отношению к наполнению равнозначущи, т. е. оба отвечают своим повышением на повышение наполнения, а по отношению к тонусу обратнозначущи, т. е. повышение тонуса отвечает повышению M_x и понижению M_n и наоборот. Таким образом, если взять разность $M_x - M_n$, то влияние функции наполнения исключается, и остается только выражение функции активного тонуса; если же взять сумму $M_x + M_n$, то здесь исключается элемент активного тонуса, и остается только выражение функционального наполнения, т. е. энергии сердца и неразрывно с нею связанного пассивного (статического) тонуса, ибо эти величины являются прямым отражением одна другой, а каждая из них выражается половиной

$$\text{величины } M_x + M_n, \text{ т. е. величиной среднего давления} — h_m = \frac{M_x + M_n}{2}.$$

Оо активном изменении тонуса мы сказали, что выражением его является $M_x - M_n$, т. е. пульсовая амплитуда A , но здесь надо еще сделать оговорку: это справедливо только при прочих равных условиях, т. е. если M_x и M_n получаются в одно и то же время, а именно, когда диастолический период равен sistолическому; отсюда вытекает необходимость привести данную пульсовую амплитуду

$A = Mx - Mp$ (которая принадлежит, как таковая, диастолическому периоду) к ее выражению для систолического периода; если данный пульсовый период есть $T-t$, систолический — t , диастолический будет $T-t$; разделив амплитуду A на диастолический период $T-t$, получаем амплитуду для единицы времени (секунды) $\frac{A}{T-t}$, а умножив эту последнюю на t , получаем амплитуду для систолического периода $\alpha = \frac{A \cdot t}{T-t}$; эта амплитуда и является чистым выражением активного тонуса сосудов, не зависящим от какого бы то ни было влияния функции наполнения. Исходя от этой амплитуды α , можно затем получить выражение просвета сосудов $\alpha \pi x^2$, его об'ема v , величины циркуляции и т. д., — одним словом выражение функциональных соотношений всех факторов циркуляции.

Но здесь мы не можем входить в детальное рассмотрение этих всех соотношений; нам надо было только показать, что взгляды автора на значение тонуса Mx и Mp давления являются безусловно неверными; в то же время автор совершенно отбросил, как не имеющие по его мнению значения, пульсовую амплитуду A и скорость пульса, т. е. как раз те величины, при помощи которых только и возможно разрешить вопрос об изменениях активного тонуса, т. е. о гипертонии. Проверить детально сообщаемые автором данные трудно, так как он дает все величины en bloc, а для проверки необходимо иметь все соответственные данные (Mx , Mp , A и скорость пульса) для каждого отдельного случая. Несомненно, однако, что в большинстве случаев автор имел перед собою не гипертонию, а только гипертензию,—это видно из его диаграмм № 1 и № 2: здесь Mx и Mp в общем повышаются параллельно, т. е. пульсовая амплитуда A не изменяется, а возрастает среднее давление, и, значит, мы имеем здесь повышение энергии сердца и пассивного (статического) тонуса сосудов, но без повышения активного тонуса. Таким образом вся монография по существу рассматривает вопрос не о гипертонии, а только о гипертензии, так что заглавие ее не соответствует содержанию.

Несмотря, однако, на отмеченные крупные недостатки в методологической части, выдвинутый автором основной принцип функционального генезиса гипертонии остается в силе, так как он равно относится как к гипертонии, так и к гипертензии, и вообще ко всем патолого-физиологическим состояниям организма. Главное достоинство монографии — в том, что здесь впервые выдвигается со всей полнотой и последовательностью этот принцип в области сердечно-сосудистой патологии. Конечно, тут неизбежны ошибки и промахи ввиду того, что сама физиология далеко еще не разобралась в вопросе о гемодинамических отношениях. Что же касается клинических исследований, то,—скажем словами автора,—«к сожалению, сами возможности, которые кроются в клинических наблюдениях, ограничены, и потому целый ряд вопросов в динамике гипертонии остался открытым и требует патофизиологического изучения» (стр. 6).

Д-р А. Н. Шестаков (Москва).

Прив.-доц. Я. М. Б р у с с и н и прив.-доц. С. Р. Ф р е н к е л ь. *Новейшие методы хирургической рентгенодиагностики*. С предисловием проф. П. А. Г е р ц е н а. 141 стр., 55 рис. Изд. I Моск. Гос. Унив. Москва. 1928. Цена 2 р.

Настоящая книга является плодом удачного сочетания работы рентгенолога и хирурга. Она имеет характер практического руководства по рентгенодиагностике заболеваний головного и спинного мозга, желчного пузыря и мочеполовой системы помочь введения контрастных веществ — воздуха, иодистых масел, бромистого натра и тетраiodфенолфталеиннатрия в полости органов или же в кровь. На основании собственного материала и литературных данных авторы излагают в ней основы энцефало- и вентрикулографии и вдувания воздуха помочь пункции цистерны, поясничного прокола или же прокола желудочка. Не умалчивая о возможных неудачах, они подходят критически к данным метода и к вопросу о противопоказаниях. Для тонического диагноза этот метод часто незаменим. При водянке мозга удается этим методом определить характер субарахноидальных сращений, наличие обструкции, величину желудочеков и степень атрофии мозга. Далее авторы дают краткое описание метода миэлографии, подчеркивая, что необходимо еще изучать нормальную картину расположения в спинномозговом канале введенного иодистого масла; лишь в соединении с данными нервной клиники рентгенологические данные могут здесь способствовать выяснению диагноза. Авторы пользовались для вливания в спинномозговой канал иодинином М е г с к а. В следующем отделе, холецистографии, авторы на основании литературных данных и собственных наблю-