

3. В некоторых случаях вершина приобретает такой вид, что напоминает треугольник. До настоящего времени ни при одном заболевании подобной формы РЭГ-кривой не описано. Дальнейшие наблюдения покажут, насколько этот РЭГ-симптом специфичен для шейной мигрени и с чем он связан.

4. У 3 больных с минимальной амплитудой вертебральной реограммы поворот головы в здоровую сторону привел к почти полному исчезновению осцилляций. Вслед за этим поворот головы в больную сторону вызвал появление необычной РЭГ-кривой: амплитуда ее резко возросла, превысив не только исходную, но и нормальную величину  $i$  (до 1,8'). Это можно объяснить лишь полным сдавлением позвоночной артерии и внезапным чрезмерным «аварийным» притоком крови через виллизиев круг.

5. 3 больных с особенно «плоской» вертебральной РЭГ в ответ на прием нитроглицерина (0,005 г) дали парадоксальную реакцию с потерей сознания. В дальнейшем при такой форме РЭГ-кривой мы были очень осторожны с применением нитроглицерина.

Приведенные данные показывают, что РЭГ в диагностике шейной мигрени является ценным методом и в ранних, и в запущенных случаях болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Ронкин М. А. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, 2.—
2. Дунаева Э. М., Сивуха Т. А. Там же, 1965, 9.—
3. Рахлин Л. М. В кн.: Атеросклероз и гипертон. болезнь. Казань, 1965.—
4. Эниня Г. И. Клин. мед., 1962, 9.—
5. Яруллин Л. Х. Ж. Невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 4.—
6. Colonna L., Biasco G. Min. cardiangiolo., 1963, 11, 9, 499.—
7. Jenkner F. Rheoencephalography. USA, 1962.—
8. Kunert W. Z. kein. Med., 1959, 156, 1, 94; Nervenarzt, 1961, 1, 34.

УДК 616.447—616—073.75

## КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

А. И. Бухман и В. Н. Таркаева

*Хирургическое отделение (зав. — проф. О. В. Николаев) Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР, Москва*

В 1891 г. Реклинггаузен описал впервые гиперпаратиреоидную остеодистрофию под названием *ostitis fibrosa cystica generalisata*, рассматривая костные изменения как проявления воспалительного процесса. В 1904 г. патологоанатом Ашкенази увязал указанные изменения с поражением околощитовидных желез. В 1932 г. Лиевре открыл еще одну форму гиперпаратиреоза, сопровождающуюся желудочно-кишечными расстройствами Мандль и Убельхор (1933), воздействуя паратгормоном, впервые получили в условиях эксперимента у подопытных животных костные изменения, камни почек и даже нефрокальциноз. Смит и Кук (1940) отметили сочетание гиперпаратиреоза с панкреатитом. В 1952 г. Фитц и Хольман наблюдали 2 больных гиперпаратиреозом с преобладанием психических расстройств (возбуждение, бред, спутанность сознания, галлюцинации). Таким образом, понятие гиперпаратиреоза за последнее время значительно расширилось. Стало очевидным, что это не только патология костной системы, а болезнь всего организма, охватывающая целый ряд органов и систем: костей, почек, желчного пузыря, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, психической сферы, и так как возможно отложение кальциевых метастазов в мягких тканях, то по сути дела любой орган (включая сердечную мышцу) может подвергаться соответствующим изменениям.

В клинике гиперпаратиреоза О. В. Николаев (1952) выделяет следующие формы: костную, почечную, интестинальную (с преобладанием желудочно-кишечных расстройств), форму с преобладанием психических нарушений и, наконец, наиболее часто встречающуюся смешанную.

Некоторые авторы (Борм, 1961; Вегнер, 1960, и др.) объясняют учащение в последнее время числа наблюдений с почечными поражениями улучшением диагностики, считая костную форму далеко зашедшей стадией болезни.

Патогенетическую основу первичного гиперпаратиреоза составляют химические нарушения в сыворотке и экстрацеллюлярной жидкости, которые являются результатом гиперпродукции паратгормона аденомами, аденокарциномами или гиперплазированными околощитовидными железами. Действие паратгормона — вопрос сложный и до конца еще не разработанный. Мэнсон (1955) считает, что существуют два разных паратгормона. Изотопным методом доказано непосредственное действие гормона околощитовидных желез на кости, проявляющееся в активации остеокластов, разрушении костной ткани и выведении Са в кровяное русло. В то же время установлено дей-

стве Са на паренхиму почек, что выражается в усилении клубочковой фильтрации и снижении канальцевой реабсорбции фосфора (Фишер, 1966). При этом наличие «чисто» почечных и «чисто» костных форм гиперпаратиреоза ряд авторов объясняет индивидуальной реакцией тканей (Расмуссен, 1962; Ходжкинсон, 1963). Если учесть, что костная патология выявляется только при потере примерно 20% костного вещества (С. А. Рейнберг, 1964), а по данным Лахман (1956) даже 30—60% и что нефрокальциноз чаще представляет собой гистологическую находку, то соотношение различных форм гиперпаратиреоза получит явный перевес в сторону смешанных. Относительно действия паратормона на желудочно-кишечный тракт, и в частности возможности возникновения паратиреоидной язвы, существуют различные мнения. Рейфенштейн (1955) считает, что паратормон оказывает прямое повреждающее действие на слизистую желудка, а Вард, Адезола, Вельборн (1964) утверждают, что этот гормон увеличивает желудочную секрецию. Кархер (1958) объясняет развитие язвы отложением солей Са в слизистой желудка. Последнее предположение мало обосновано, так как известно, что такие язвы осложняют в основном гиперпаратиреоз с невысокими цифрами Са сыворотки крови. На рентгенограммах скелета иногда удается увидеть отложение солей Са в мягких тканях: мышцах, стенке сосудов, синовиальных оболочках, в окружности суставов (особенно в месте травмы). Отложение кальциевых солей происходит также в почках, желудочно-кишечном тракте, желчном пузыре, выводных протоках поджелудочной железы и слюнных протоках. Принято считать, что от 3 до 15% почечных камней имеют гиперпаратиреоидную этиологию. В этом отношении особенно подозрительны оксалатные, фосфатные, двусторонние и рецидивные камни.

Нами было изучено 60 больных костными и смешанными формами первичного гиперпаратиреоза, наблюдавшихся в хирургическом отделении Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР с 1938 по 1966 г. Длительность заболевания у наших больных — в среднем 6 лет 8 месяцев (по данным Норрис — 5—7 лет, по наблюдениям Хельстром — 8,5 лет, причем диагноз в сроки до 1 года был поставлен 8 больным; по Риенхоф для костной формы — 4—4,5 года и для почечной — 10—12 лет).

В возрасте до 20 лет было 6 больных, от 20 до 40 лет — 29, от 40 до 60 лет — 21 и старше — 4. Гиперпаратиреоз встречается в 2,5 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Среди наших больных было 42 женщины и 18 мужчин. У 37 больных были только костные изменения, у 17 — поражения костей и почечно-каменная болезнь, у 2 кроме остеодистрофии была язва двенадцатиперстной кишки и 1 страдал акромегалией и гиперпаратиреозом. У 3 больных гиперпаратиреоз был вызван раком околощитовидных желез. Только у трех больных гиперпаратиреоз был распознан при первом обращении.

Заболевание протекало длительно и волнообразно, периоды улучшения сменялись периодами ухудшения. Больные жаловались на апатию, быструю утомляемость, общую слабость, боли в костях и иногда в суставах. Часто возникали переломы. Походка таких больных неустойчивая, раскачивающаяся, «утиная», они «везут» ноги и запинаятся. В последующем больной вообще перестает ходить, причем не всегда из-за перелома. В наших больных были прикованы к постели, хотя переломов костей ног у них не было.

Обычно определяется гиперкальциемия, гиперкальциурия, гипофосфатемия, гиперфосфагурия. Наиболее ценным из этих показателей является повышение Са. Иногда гиперпаратиреоз может протекать без выраженного нарушения фосфорно-кальциевого обмена. В этих случаях лишь периодически повышается уровень Са в сыворотке крови и моче. У 49 наших больных Са в сыворотке крови превышал 13 мг%, но у 12 из них гиперкальциемия удалось выявить только при повторных неоднократных исследованиях. У 3 больных с оперативно подтвержденным гиперпаратиреозом ни разу не было выявлено повышения уровня Са выше 12 мг%. Выделение Са с мочой было повышенным у 33 наших больных. Следует отметить, что мочевая экскреция Са в значительной степени зависит от нарушения функции почек и диетического режима. Лимонная кислота была исследована у 3 больных с нормокальциемией и составила 1,9; 1,17 и 2,1 мг% (норма —  $2,0 \pm 0,5$  мг%). Из 5 больных, имевших гиперкальциемия, только у 1 лимонная кислота была в пределах нормы, а у остальных она повышалась параллельно уровню гиперкальциемии. По литературным данным изменения уровня лимонной кислоты в сыворотке чаще всего совпадают с соответствующими колебаниями Са, что делает эту довольно сложную методику клинически менее ценной. Наш материал полностью подтверждает это. Гипофосфатемия наблюдалась нами у 51 из 60 больных. Лишь у 9 больных содержание неорганического фосфора в сыворотке крови было в пределах нормы. У 1 больного нормальные цифры фосфора в сыворотке при нормокальциемии (10,2—10,4 мг%) указывали на развитие вторичного гиперпаратиреоза. Выделение фосфора с мочой имеет большие колебания даже при довольно постоянном содержании его в пище, и мы не придаем значения этому тесту. У наших больных мочеваая экскреция неорганического фосфора была от 0,3 до 1,4 г/24 час. (т. е. гипофосфагурия). Повышение активности щелочной фосфатазы обычно характерно для костной формы гиперпаратиреоза; однако нередко наблюдаются случаи выраженной костной патологии с нормальной или даже несколько пониженной активностью щелочной фосфатазы. Следует отметить, что у наших больных с кистозной перестройкой костного скелета активность щелочной фосфатазы была низкой (0,4—2,9 ед. Боданского), а у больных с явлениями остеопороза — повышенной (6,8—7,5 ед. Бодан-

ского). Диагностическая ценность указанного теста относительно невелика, так как при остеомаляции и особенно при болезни Пэджета также наблюдается высокая активность щелочной фосфатазы. Проллин и гидроксипролин (основные элементы коллагенового вслокна) претерпевают примерно такие же изменения, как и щелочная фосфатаза.

Весьма характерно для всех форм гиперпаратиреоза наличие щелочной реакции мочи (следствие прямого действия паратормона), снижение удельного веса мочи и ухудшение концентрационной функции почек (гипоизостенурия). Хельстром (1962) считает, что нормальная концентрационная способность почек полностью исключает гиперпаратиреоз. Мы отметили у 47 больных изо- и гипостенурию. Щелочная реакция мочи была у 30 больных. В последнее время за рубежом (Бурм, 1961) получили признаки тест артерио-венозной разницы Са. В норме и при остеопорозах различной этиологии уровень Са в артериальной крови примерно на 2% выше, чем в венозной, при гиперпаратиреозе — от 7 до 15%. Артерио-венозная разница Са сыворотки крови у всех наших больных гиперпаратиреозом превышала 15%. Однако подобные изменения были отмечены при болезни Пэджета и при несовершенном остеогенезе. Для дифференцирования гиперкальциемии при гиперпаратиреозе от повышения уровня Са другой этиологии используется также кортизоновая проба (Дент, 1956). Явное снижение уровня Са сыворотки крови при проведении указанной пробы исключает гиперпаратиреоз почти навсряка, но неизменный уровень Са еще не говорит с достоверностью о наличии гиперпаратиреоза. Так, все 6 проведенных нами кортизонсвых проб у больных с оперативно подтвержденным гиперпаратиреозом были отрицательными. В то же время у 2 больных с гиперкальциемией другой этиологии кортизоновая проба также дала отрицательный результат.

Установление гиперпаратиреоза является прямым показанием к операции, так как рентгенотерапия как местная (на кости), так и на область околощитовидных желез лишь иногда дает временное улучшение (О. Я. Сулова, 1954). Паратиреоидная ткань мало чувствительна к рентгеновым лучам (М. З. Сигал, 1963). Двое наших больных получали рентгенотерапию на межзачаточно-гипофизарную область, двое других — на область околощитовидных желез и 5 — на кости. Из них только у 1 больного, получавшего глубокую рентгенотерапию на межзачаточно-гипофизарную область, наступило кратковременное улучшение состояния. При операции наиболее сложными являются вопросы топической диагностики аденом. Типично расположение аденом у нижних полюсов щитовидной железы и на границе средней и нижней трети ее, позади капсулы. Но иногда опухоли могут располагаться между трахеей и пищеводом, позади пищевода, в ткани щитовидной и вилочковой желез, а также в переднем и заднем средостении. Большие аденомы околощитовидных желез, прилежащие к пищеводу и оказывающие на него давление, удается распознать при помощи рентгенографии пищевода, контрастированного густой бариевой взвесью (С. А. Рейнберг, Г. М. Земцов, 1958). Пневмопаратиреография и пневмомедиастинография позволяют находить аденомы размером не менее 1 см в диаметре. У всех исследованных нами по методу Рейнберга — Земцова 12 больных аденомы были более 1 см в диаметре, у 6 они определялись пальпаторно. При повторных операциях данные этого метода следует трактовать с осторожностью, так как спайки могут изменять контуры пищевода. Вопросы определения небольших гормональноактивных опухолей околощитовидных желез продолжают оставаться до сих пор еще не разрешенными.

Большинство авторов находят у трети больных системный остеопороз, у другой трети — кистоподобные костные изменения и у трети каких-либо изменений в костях не обнаруживает. Фриденберг, Сайен (1960) считают, что при гиперпаратиреозе костный скелет всегда поражается в той или иной степени. Олбрайт, Рейфенштейн (1948) пришли к заключению, что кости поражаются у тех больных, которые получают мало Са с пищевыми продуктами, а это ведет к отрицательному кальциевому балансу. Однако следует указать, что при анализе пищевого рациона больных с поражением костей и больных с неизменным скелетом какой-либо разницы отметить не удалось. По-видимому, основную роль играет не количество поступающего Са, а способность организма усваивать его (Ходжкинсон, 1963).

Изменения в скелете при гиперпаратиреозе обычно соответствовали картине *ostitis fibrosa cystica generalisata* и выражались в развитии остеопороза, кистозных полостей, так называемых «бурых опухолей», субпериостальной резорбции трубчатых костей, деформаций и переломов. В соответствии с этим мы различаем три формы костной патологии: остеопоротическую (у 7 больных), кистозную (у 45) и пэджеидную (у 8). Системный остеопороз, выраженный в той или иной мере, был у всех наших больных. Наибольшее развитие остеопороза обнаружено в костях конечностей. Кэмп и Окснер отметили в 1947 г. характерные рентгенологические признаки костной формы гиперпаратиреоза, нашедшие затем подтверждение в работах Паф (1951), Ченсен-тен, Натан (1962) и др. Ими было установлено, что при этом заболевании в длинных трубчатых костях, костях кисти, ключице и других выявляется субпериостальная резорбция, которая заключается в поднадкостничном рассасывании костного вещества. Чаще всего эти изменения развиваются в фалангах кистей (особенно средних и концевых). При этом концевые фаланги кажутся «изъеденными молью», иногда они полностью исчезают. Мы наблюдали субпериостальную резорбцию основных фаланг у 18 больных. У 3 больных это позволило правильно поставить диагноз, так как других

типичных проявлений гиперпаратиреоза не было. У 3 больных субпериостальной резорбции подвергся акромиальный конец ключицы и у 1 большеберцовая кость. При других заболеваниях, вклячая интоксикацию витамином D, по клинике очень сходную с гиперпаратиреозом, субпериостальной резорбции не отмечено. Патогенез указанных изменений неясен. Паф считает, что это не простая декальцинация, а особый вид выкрошивания. Раньше всего субпериостальная резорбция развивается в тех костях, которые подвергаются большей функциональной нагрузке. Одним из проявлений субпериостальной резорбции является исчезновение  *dura mater*  зубных альвеол. Однако это не патогномичный признак, он может встречаться при различных заболеваниях. Остеопороз черепа при гиперпаратиреозе был либо гомогенно-стекловидным со снижением четкости кортикального слоя кости, либо зернистым, мелконоздреватым. Мелконоздреватый остеопороз черепа мы наблюдали у 45 больных, причем у 21 на фоне остеопороза свода были участки кистоподобных просветлений округлой формы до нескольких сантиметров в диаметре, иногда со склеротическим валиком. Довольно рано исчезают наружная и внутренняя костные пластинки. В одном из наших наблюдений на рентгенограмме черепа были видны на фоне остеопороза участки склероза, которые затрудняли в определенной мере установление гиперпаратиреоза, так как такие очаги более характерны для болезни Педжета. У других 7 больных было утолщение костей свода черепа, также свойственное деформирующей остеодистрофии. Во всех этих наблюдениях успешная операция подтвердила правильность диагноза. Мы ни разу не отмечали сочетания гиперпаратиреоза и истинной болезни Педжета, описанного В. И. Корховым в 1940 г.

Большинство авторов считает характерным и ранним признаком гиперпаратиреондой остеодистрофии наличие в лицевом черепе эпюлидов. Эпюлиды действительно появляются рано, но они встречаются не столь часто, и поэтому отсутствие их еще ни о чем не говорит. У наших больных эпюлиды в челюстях были обнаружены только у 17, 8 из них оперированы по поводу «опухолей» нижней челюсти.

Кисты мы чаще всего находили в костях таза, бедра, голени, плеча, предплечья и реже в ребрах, своде черепа, нижней челюсти, кистях, стопах и позвоночнике. О. Я. Сусллова (1954) считает, что первое место по частоте кистозного перерождения занимает бедренная кость, второе — кости таза, реже изменения наблюдаются в плече, голени и предплечье. Кисты при этом могут быть однокамерными и многокамерными, маленькими и большими, одиночными и множественными. Они могут располагаться в центре и на периферии кости, вызывая ее вздутие и пальпируемое «булавовидное» утолщение. «Бурые опухоли» обычно асимметричны и представляют собой кисты, заполненные изливающейся кровянистой массой. Пораженные кости имеют наклонность к переломам и деформациям под действием тяжести или легкой травмы. Переломы наиболее часты в бедренной, плечевой, тазовых костях; нередко множественные переломы ребер.

Своевременное удаление аденомы приводит к излечению больного и быстрой нормализации биохимических показателей (в течение 2—3 недель после операции). Репаративные процессы в костях требуют значительно большего времени. Восстановительный процесс начинается с уменьшения остеопороза (Барлет, 1964). При рентгенологическом исследовании, проведенном ранее чем через 3 месяца после удаления аденомы, мы ни разу не наблюдали уменьшения являющийся остеопороза. У 2 больных через 6 месяцев остеопороз уже не выявлялся, у остальных (кроме 2) через год после операции он совершенно не определялся. Таким образом, процесс реминерализации занимает примерно от 3 до 12 месяцев.

Кисты замещаются груботрабекулярной тканью, однако архитектоника кости никогда не возвращается к прежнему нормальному виду. К концу первого года число и величина кист уменьшаются, а в последующие годы происходят дальнейшие репаративные изменения с образованием кальцинатов и эбурнеацией кист. Мы наблюдали большую с костной формой гиперпаратиреоза в течение 20 лет. Несмотря на успешно проведенную операцию и полное клиническое выздоровление, окончательного восстановления структуры костей не наступило. Это объясняется тем, что кисты замещаются не костной тканью, а остеонидным веществом. Репаративные процессы скелета при гиперпаратиреозе сопровождаются всегда склеротическими изменениями, уплотнением костей. Надкостница не участвует ни при прогрессировании болезни, ни в восстановительном периоде. Кость иногда как бы утолщена (за счет избыточного костеобразования в сторону костномозгового канала), но периостальные наслоения в этих случаях не образуются.

## ВЫВОДЫ

1. В клинике гиперпаратиреоза следует различать пять форм: костную, почечную, интестинальную с преобладанием психических нарушений и смешанную.

2. Диагноз гиперпаратиреоза труден и может быть установлен лишь при комплексном клинико-рентгено-лабораторном исследовании. Наибольшее значение мы придаем выявлению гиперкальциемии, гипофосфатемии, гипонатриемии на фоне полиурии и полидипсии, а также характерной рентгенологической картине (*ostitis fibrosa cystica*



generalisata). Несколько менее ценны исследования Са и, особенно, неорганического фосфора (в моче), лимонной кислоты, щелочной фосфатазы, пролина и гидроксипролина. Рентгенологическое исследование пищевода по методу Рейнберга — Земцова, пневмопартирография, пневмомедиастинография, а также пробы кортизоновая и артерио-венозной разницы Са могут иметь лишь второстепенное значение.

3. Костные изменения при гиперпаратиреозе (фибринозной остеоодистрофии) проявляются в виде остеопороза, кист, педжетоидной перестройки структуры костей, а также переломов и деформации костей. Наиболее частым признаком поражения костной системы является остеопороз. Характерным и специфическим симптомом гиперпаратиреоидной остеоодистрофии следует считать субperiosteальную резорбцию трубчатых костей, особенно часто встречающуюся в фалангах кистей.

4. Радикальное лечение больных гиперпаратиреозом (оперативное удаление аденом, аденокарцином или гиперплазированных околощитовидных желез) приводит как к нормализации биохимических показателей крови и мочи, так и к репаративным изменениям скелета (при смешанной и костной формах гиперпаратиреоза). Процесс реминерализации занимает период от 3 до 12 месяцев и выражается в первую очередь в исчезновении остеопороза. Полного восстановления костной структуры в местах расположения кист обычно не наступает.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Корхов В. И. Хирургия паратиреопатий. Медгиз, М., 1960.
2. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1952.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1964.
4. Рейнберг С. А., Земцов Г. М. Хирургия, 1958, 1.
5. Сигал М. З. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1963, 1.
6. Сулова О. Я. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2.
7. Askapasy M. Arb. Geb. Path. Anat. Inst. Tubing., 1904, 4, 398.
8. Bartlett N. L., Cochran D. Q. Radiolog. Clin. N. Amer., 1964, 2, 261.
9. Borm D. Dtsch. med. Wschr., 1961, 33, 1541.
10. Camp J. D., Ochsner H. C. Radiology, 1931, 17, 63.
11. Castleman B., Mallory T. B. Am. J. Path., 1935, 11, 1.
12. Tching Tseng Teng, Nathan M. H. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 716.
13. Cope O. Surgery, 1944, 16, 273.
14. Dent C. E. Brit. Med. J., 1956, 1, 230.
15. Ellis K., Hochstim R. J. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 732.
16. Fischer J. A. Schweiz. med. Wschr., 1966, 96, 9, 273.
17. Fitz T. E., Hallman B. L. Arch. intern. Med., 1952, 89, 547.
18. Friedenberг R. M., Sayegn V. Am. J. Roentgenol., 1960, 83, 4, 743.
19. Hellström J., Iyemark B. J. Acta chir. scand., 1962, Suppl., 294.
20. Hodgkinson A. Clin. Sci., 1963, 25, 231.
21. Karcher H. Erg. Chir., 1958, 41, 91.
22. Kunz H. Hyperparathyroidismus und seine chirurgische Behandlung. Kongress in Dublin, 2—9 Sept., 1961.
23. Lachman E. Am. J. Roentgenol., 1956, 76, 115.
24. Lièvre J. A. Ann. Med., 1932, 32, 33.
25. Mandl F., Uebelhör R. Zbl. Chir., 1933, 60, 68.
26. Munson P. L. Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1955, 60, 776.
27. Norris E. H. Intern. Abstr. Surg., 1947, 84, 1.
28. Pugh D. G. Am. J. Roentgenol., 1951, 66, 577.
29. Rasmussen H., Reifenstein E. C. Textbook of Endocrinology (ed. Williams). Philadelphia, 1962, 731.
30. Reifenstein E. C., Albright F. The parathyroid glands and metabolic bone disease (eds. Williams, Wilkins). Baltimore, 1948.
31. Rienhoff W. F. jr. Ann. Surg., 1950, 131, 917.
32. Rose G. Clin. Radiol., 1964, 15, 75.
33. Smith F. B. (Preston), Cooke R. T. Lancet, 1940, 2, 650.
34. Von Recklinghausen. Festschrift für Virchow. Berlin, 1891.
35. Ward J. T., Adesola A. O., Welbourn R. B. Gut, 1964, 5, 173.
36. Wegner D. Z. ärzt. Fortbild., 1964, 23.

УДК 612.015.31—616.71—007.151

## СДВИГИ В ЭЛЕКТРОЛИТНОМ ОБМЕНЕ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ

В. М. Давыдова

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В патогенезе рахита наиболее изученным является фосфорно-кальциевый обмен. Другие виды минерального обмена, в частности обмен электролитов, исследованы недостаточно. Содержанию электролитов К и Na при рахите посвящено лишь небольшое число работ.

Гото (1956—1957 гг.), исследуя содержание минеральных веществ при экспериментальном рахите у животных, наряду с другими сдвигами в минеральном обмене обнаружил уменьшение выведения ионов К и Na из организма в период разгара заболевания и увеличение их содержания, особенно К, в костях и печени. При введении витамина D<sub>2</sub> подопытным животным параллельно с увеличением содержания Са в ко-