

кривой. К 7-м суткам качественные показатели нормализуются, а на 26-е сутки превосходят показатели здоровой руки. Это объясняется увеличением кровенаполнения данной области за счет расширения всех сосудов конечности.

Следовательно, по качественным показателям реографической кривой можно косвенно судить о кровенаполнении тканей при чрезмыщелковых переломах у детей.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 618.3—008.6:612.015.31

ВЛИЯНИЕ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННОСТИ НА МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН КОСТНОЙ ТКАНИ ПЛОДА

И. Г. Зиатдинов

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

По общепринятыму мнению, ражит обнаруживается у детей с 2—3-месячного возраста. Однако еще в начале этого столетия П. В. Кусков (1912), а затем А. Б. Марфан (1927) указывали, что он может наблюдаться со дня рождения ребенка. С. О. Дулицкий (1948), З. Г. Королева (1958) считают, что признаки ражита выявляются с первых недель периода новорожденности. На протяжении внутриутробного развития через материнский организм плод испытывает неблагоприятные влияния внешней среды, что может повести к нарушению соотношения минеральных веществ в его органах и системах.

Минеральный обмен между организмом матери и плода изучен недостаточно. Происходящая при беременности перестройка эндокринного аппарата женщины приводит к значительным изменениям в обмене кальция, фосфора и магния, в первую очередь в сторону увеличения потребности их в организме.

Учитывая тесную связь развивающегося плода с материнским организмом, мы поставили задачу изучить содержание кальция, фосфора и магния в костной ткани плода к моменту рождения при нормально протекавшей беременности и при поздних токсикозах ее. Исследовано 44 доношенных плода, погибших от асфиксии во время родов или от кровоизлияний в 1-е сутки жизни. Для определения кальция, фосфора и магния в золе костной ткани использован метод количественного эмиссионного спектрального анализа на кварцевом спектрографе ИСП-28. Спектры фотографировали на спектрографические пластиинки тип-III, экспозиция — 3 мин. Основные градуировочные графики строили в координатах $\Delta S - \lg C$ по аналитическим линиям $\text{Ca} = 3159,1\text{A}$, $P = 2553\text{\AA}$, $Mg = 2790,6\text{\AA}$.

Было установлено, что соотношение Ca/P в золе костной ткани плода при нормально протекавшей беременности равно 2,03, $\text{Ca}/\text{Mg} = 1 : 122$, $P/\text{Mg} = 1 : 62$. При поздних токсикозах беременности коэффициент Ca/P уменьшается до 1,85, т. е. количественное содержание кальция в костной ткани плода снижается значительно больше, чем фосфора. Количество магния закономерно возрастает, возможно, в силу антагонизма с кальцием в организме; коэффициент Ca/Mg составляет 1 : 73.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что при поздних токсикозах беременности происходит значительное нарушение минерального обмена в костной ткани плода к моменту рождения, в первую очередь, нарушение соотношений их.

Неблагоприятные изменения корреляционных коэффициентов минерального состава костной ткани, по мнению некоторых авторов (А. В. Волынский, 1891; Напле, 1960), лежат в основе ряда патологических процессов. Подобные изменения в минеральном составе, по данным Е. М. Лепского (1955), А. Н. Яковлевой (1958), обусловливают развитие ражита у детей. Можно полагать, что установленные нами изменения соотношений Ca/P , Ca/Mg являются важным моментом, предрасполагающим к развитию ражита после рождения ребенка.

Поступила 1 апреля 1974 г.

ДИСКУССИЯ

УДК 616.13—004,6

АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Редакция журнала напоминает, что в 1973 г. она обратилась к ряду советских ученых, занимающихся изучением атеросклероза и ишемической болезни сердца, с просьбой дать ответы на интересующие читателей — практических врачей вопросы:

1. Какие факторы могут обуславливать возникновение атеросклероза?

2. Ваше мнение о возможностях ранней диагностики этого заболевания.

3. Какие методы профилактики и лечения наиболее эффективны при атеросклерозе?

В № 4, 5 1973 г. и в № 1, 4 1974 г. опубликован ряд статей крупных ученых, откликнувшихся на обращение редакции. Продолжаем публикацию поступивших материалов.

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ ПРОФ. Г. Г. НЕПРЯХИНА «О ТЕОРИЯХ АТЕРОСКЛЕРОЗА»¹

Проф. В. В. Тявокин

(Саранск)

В статье проф. Г. Г. Непряхина не приводятся новые данные, полученные за последние годы. Не сообщается о нашем методе воспроизведения атеросклероза — путем ограничения подвижности экспериментальных животных (кроликов). Эта модель атеросклероза успешно воспроизведена другими авторами (Г. С. Гвишиани, Н. Г. Кобахидзе, М. Г. Мchedлишвили, Т. И. Деканосидзе, 1970; Г. С. Гвишиани, Н. Г. Кобахидзе, 1970; И. В. Федоров, Ю. П. Рыльников, Т. М. Лобова, 1973, и др.). Мы пришли к выводу, что без фактора гиподинамии не представляется возможным воспроизвести атеросклероз у кроликов, находящихся в условиях стресса. Язвы и атеросклеротические бляшки в аорте, коронарная и сердечная недостаточность, некрозы в миокарде, атерогенные биохимические сдвиги в крови животных делают новую модель весьма близкой к атеросклерозу у человека. Мы назвали ее «моделью язвенного артериосклероза (атеросклероза) с коронарной и сердечной недостаточностью» (В. В. Тявокин, 1971). По нашему мнению, у человека атеросклероз правильнее называть «язвенным артериосклерозом (атеросклерозом)», ибо нередко изменения при данном заболевании начинаются не с образования атеросклеротических бляшек, а с возникновения язв в аорте и некрозов в миокарде.

К сожалению, в настоящее время практические меры по профилактике и лечению атеросклероза отстают от уровня разработки вопросов его этиологии и патогенеза.

Проф. Г. Г. Непряхин трактует выдвинутую нами (1968) концепцию полизиологичности и полипатогенетичности атеросклероза по-своему: «...не единовременное, а последовательное на протяжении жизни и поэтапное возникновение, развитие и течение склероза и атеросклероза артерий у человека на фоне ряда эндогенных, возрастных, а также многих экзогенных факторов». Полизиологичность атеросклероза — это, как правило, одновременное воздействие на организм нескольких атерогенных факторов. Научные факты, полученные за последние годы (В. В. Тявокин, 1968), свидетельствуют, что наиболее существенными этиологическими факторами атеросклероза являются ограничение физической активности (гиподинамия); перенапряжение функции ц. н. с.; обильная высококалорийная пища с избыточным содержанием холестерина; недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе.

Многочисленные факты указывают на то, что алиментарный фактор не является главным в этиологии атеросклероза. Жители Монголии редко болеют атеросклерозом и инфарктом миокарда, хотя их пища богата животными жирами (А. Л. Мясников, 1960). Пастухи Сахары не болеют атеросклерозом, несмотря на то, что в их пищевом рационе большое количество верблюжьего молока, содержащего высокий процент жиров.

Нам кажется, что нервная теория этиологии атеросклероза (А. Л. Мясников, 1965) не объясняет усиление распространения атеросклероза и ишемической болезни сердца в послевоенные годы. Попытка объяснения этого факта с позиций нервной теории приведет к утверждению, что в послевоенные годы люди во всех странах, в том числе и в СССР, находятся в большем нервном напряжении, чем в годы второй мировой войны. Известно, что во время второй мировой войны, когда напряжение нервной системы было часто чрезмерным, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца были менее распространены, чем в послевоенные годы (Фридберг, 1956; Швейцер, 1959; И. Фодор, М. Вавржик, Вл. Фельт, 1960; Парриш, 1961; Кемпбелл, 1963, и др.).

Причину большого распространения атеросклероза и ишемической болезни сердца в последние десятилетия следует искать в изменившемся образе жизни людей. В послевоенные годы люди чаще и продолжительнее находятся в условиях ограничения мышечной активности.

Итак, на основании клинических и экспериментальных данных (В. В. Тявокин, 1963, 1965, 1967, 1968) мы утверждаем, что главным этиологическим фактором в раз-

¹ Казанский мед. ж., 1973, 3.