

Р. И. МКРТЧЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ

По литературным данным гипертоническая болезнь часто сочетается с расстройством обмена веществ и в частности с ожирением (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, М. Н. Тареев, В. М. Коган-Ясный, Пальмер, Фельгард и др. [1—21]).

Для установления частоты сочетания гипертонической болезни с ожирением мы изучали все истории болезни больных (5062), находящихся на лечении в клинике им. В. И. Ленина г. Кисловодска за 1957—58 гг. Наряду с другой патологией, преимущественно сердечно-сосудистой системы, ожирение наблюдалось у 35,5% больных.

За указанные два года из 5062 больных, находившихся на лечении в клинике, было 1000 больных, страдающих гипертонической болезнью. Из них 572 человека страдало одновременно ожирением, что составляет 57,2% всех больных гипертонической болезнью.

Несмотря на частое сочетание гипертонической болезни с ожирением в доступной нам литературе мы не нашли подробного описания особенностей течения гипертонической болезни в сочетании с ожирением.

Наша работа включает изучение 140 больных (76 мужчин, 64 женщины) гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и ставит одной из основных целей выяснение особенностей течения гипертонической болезни на фоне ожирения.

Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Возраст	Число больных
от 20 до 30 лет	2
31 " 40 "	22
" 41 " 50 "	63
" 51 " 60 "	49
выше 60 лет	4

Сочетание гипертонической болезни с ожирением наблюдалось чаще у людей до 50-летнего возраста. Подавляющее большинство больных (80%) работники умственного труда с малоподвижным образом жизни. Семейное предрасположение к гипертонической болезни было установлено в 22,8% случаев. Значительно чаще семейное предрасположение наблюдалось в отношении ожирения — в 51,43% случаев.

По стадиям гипертонической болезни (по классификации Института терапии АМН СССР) больные распределялись следующим образом: первой стадии—40 человек, второй—100 человек; из них 60 человек в фазе «А» и 40 в фазе «Б». По степени ожирения (классификация Института питания АМН СССР): I степень —98 человек, II—34, III—6 и IV степени —4 человека. У 79 больных была установлена алиментарно-обменная форма ожирения (у 32 больных — эндокринно-обменная форма ожирения и у 29 больных — нервная или церебральная форма. Значительно чаще гипертоническая болезнь сочеталась с ожирением I и II степени, при этом более выраженная степень ожирения (II и III ст.) чаще сочеталась с гипертонической болезнью второй стадии преимущественно фазы Б. К стабильной стадии ожирения относилось 63 больных, к прогрессирующей —77.

По анамнестическим данным в подавляющем большинстве случаев (109 больных) ожирение предшествовало возникновению гипертонической болезни (77,9%). У 19 больных гипертоническая болезнь выявилась примерно одновременно с развитием ожирения и лишь у 13 больных гипертоническая болезнь предшествовала развитию ожирения.

Средняя давность гипертонической болезни по первому выявлению повышения артериального давления равнялась 6½ годам, в то время как средняя давность ожирения более, чем в два раза превышала среднюю давность гипертонической болезни и равнялась 13½ годам. Однако нам кажется, что только частое сочетание гипертонической болезни с ожирением еще не говорит об этиологическом значении ожирения в возникновении гипертонической болезни. Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и другие авторы гипертоническую болезнь относят к таким заболеваниям, развитие которых в значительной степени зависит от ряда предрасполагающих особенностей организма как врожденных, так и приобретенных в течение жизни. Поэтому для подтверждения возможного этиологического и патогенетического значения ожирения в возникновении гипертонической болезни более целесообразно рассмотреть существующую литературу с точки зрения влияния ожирения на основные этиопатогенетические звенья, участвующие в возникновении гипертонической болезни. Существует единое мнение, что ожирение в большой степени отягощает работу сердечно-сосудистой системы. По М. Н. Егорову и Л. М. Левитскому значительное удлинение сосудистого русла, наблюдающееся при ожирении, затрудняет нервную регуляцию сердечно-сосудистой системы.

По данным многих авторов (С. М. Лейтес, М. Н. Егоров и Л. М. Левитский, Цондек, Таннгаузер, Фальта, Хавин) в патогенезе ожирения важную роль играет эндокринная система, деятельность которой, по современным данным, регулируется нервным механизмом. Патоморфологические исследования эндокринных органов у людей с ожирением указывают на частые изменения в гипофизе, надпочечниках, поджелудочной железе и др. (Гольцнер, Лешке, Кун, Цейнек, Краус и др.).

Некоторые сдвиги со стороны функции эндокринных желез при ожи-

рении могут иметь определенное значение и в возникновении гипертонической болезни. Многие авторы (Рейса, Мак Кингли и Фишер, Вертгеймер и Шиффер, О. В. Николаев, Уолтер, Вильдер и Кепнер и др.) указывают на важное патогенетическое значение усиления секреторной функции коры надпочечников при возникновении и развитии ожирения. Г. Ф. Ланг, учитывая работы Селье, Сапейка, Моссон, Каркоран и Пейдж, полагает, что гиперфункция коры надпочечников может быть добавочным фактором в этиологии и патогенезе гипертонической болезни, так как гормоны коры надпочечников повышают чувствительность «сократительных элементов сосудистых стенок в отношении нервных и гуморальных сосудо-суживающих влияний».

Нарушение функции некоторых эндокринных желез — гипофиза, коры надпочечников, яичников — Г. Ф. Ланг считал возможным добавочным фактором в этиологии и патогенезе гипертонической болезни.

Литературные данные по изучению функционального состояния коры головного мозга у больных ожирением (Л. М. Наумова, А. И. Макарычева, М. Л. Левицкий и Л. Ф. Рошин) и данные биопатографии и энцефалографии указывают также на недостаточную концентрацию и плохую подвижность основных нервных процессов и застойность раздражительного процесса у большей части больных ожирением.

Эти патологические сдвиги в функциональном состоянии коры головного мозга, как известно, представляют собой основу неврозов, что может проявляться и развитием гипертонической болезни у больных ожирением, так как сердечно-сосудистая система и ее нервно регулируемый механизм находятся в большом напряжении сравнительно с другими системами в организме больных ожирением.

Учитывая литературные данные и последовательность сочетания гипертонической болезни с ожирением у наших больных, можно предположить, что ожирение создает такие условия в организме (главным образом в высшей нервной деятельности), при которых значительно легче возникает сосудистый невроз в виде гипертонической болезни, иными словами ожирение является благоприятной почвой для развития гипертонической болезни.

Сравнительные соотношения средней давности гипертонической болезни и ожирения при разных формах ожирения показали, что при алиментарно-обменной форме ожирения средняя давность гипертонической болезни равна 6 годам 1 месяцу, а ожирения — 15 годам; при эндокринно-обменной форме ожирения — 6 годам 10 месяцам, ожирения — 12 годам 5 месяцам; при церебральной форме ожирения — 8 годам, ожирения — 12 годам 6 месяцам.

Эти соотношения средней давности гипертонической болезни с разными формами ожирения указывают на то, что при церебральной и эндокринно-обменной формах ожирения имеется сравнительно большая предрасположенность со стороны больных ожирением к гипертонической болезни и она выявлялась раньше, чем при алиментарно-обменной форме ожирения. Данный вывод подтверждается и тем, что среди боль-

ных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением значительно чаще встречается церебральная и эндокринно-обменная форма ожирения, чем среди больных ожирением без сочетания с гипертонической болезнью.

Согласно анамнезу у больных гипертонической болезнью первой стадии, куда входило 40 человек фазы Б (транзиторной), артериальное давление чаще повышалось при неблагоприятных условиях жизни и, наоборот, при благоприятной обстановке или в условиях отдыха оно снижалось до нормальных цифр. При поступлении в санаторий у больных этой группы, как правило, артериальное давление было повышенным и оставалось таким в течение 2—8 дней.

У преобладающего большинства больных гипертонической болезнью первой стадии наблюдались общевегетативные симптомы (повышенная раздражительность, нарушение сна, головные боли и т. д.). В отдельных случаях у больных даже в первой стадии гипертонической болезни (фаза Б) в сочетании с ожирением наблюдалась стенокардия напряжения с изменениями электрокардиограммы, характерными для ишемии миокарда, что могло свидетельствовать о наличии атеросклероза венечных сосудов у этих больных.

Более высокие цифры артериального давления наблюдались у больных гипертонической болезнью во второй стадии заболевания. Если у больных гипертонической болезнью стадии II А наблюдались колебания артериального давления в больших пределах, то у больных II Б высокие цифры артериального давления давали меньше колебаний. Средние цифры артериального давления за первые три дня пребывания в санатории равнялись: в стадии II А — 178/105 мм ртутного столба, в стадии II Б — 200/118 мм ртутного столба.

Во второй стадии гипертонической болезни симптомы атеросклероза коронарных и мозговых сосудов наблюдались значительно чаще, чем у больных гипертонической болезнью I стадии, особенно в стадии II Б, при которой примерно в половине случаев, по данным клинико-электрокардиографического анализа, можно было предположить атеросклероз венечных артерий сердца.

Из табл. 2 видно, что самыми частыми жалобами больных являлись боли в области сердца, головная боль и одышка.

Особенно интересно сопоставить частоту жалоб, касающиеся сердечно-сосудистой системы, с данными частоты этих же симптомов у больных гипертонической болезнью по данным других авторов, которые специально не выделяли больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением. По данным Эймана и Прэта у больных гипертонической болезнью одышка наблюдалась в 36% случаев, боли в области сердца, а также сердцебиение в 16% случаев. Тогда как одышка у наших больных наблюдалась в 83,6% случаев, боли в области сердца — в 87,1% случаев и сердцебиение — в 25,7% случаев.

Проведенное сопоставление частоты симптомов говорит о том, что у больных гипертонической болезнью при сочетании с ожирением доми-

Т а б л и ц л 2

С и м п т о м ы	Число больных	%
1. Боли в области сердца . .	122	87,1
2. Головная боль	119	85
3. Одышка	117	83,6
4. Раздражительность	112	80
5. Нарушение сна	85	60,7
6. Головокружение	75	53,6
7. Шум в ушах и голове . .	53	37,9
8. Ухудшение памяти	53	37,9
9. Пошатывание при ходьбе .	36	25,7
10. Сердцебиение	36	25,7

нирующим в клинической картине наряду с общевротическими симптомами являются одышка и боли в области сердца. По нашим данным ожирение у больных гипертонической болезнью приводит к более ранним проявлениям функциональной недостаточности сердца и легких. Последнее подтверждается проведенным нами изучением показателей функции внешнего дыхания у 30 больных. Согласно показателям функции внешнего дыхания почти у всех обследованных больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наблюдалось уменьшение жизненной емкости легких; повышение минутного объема легочной вентиляции, потребления кислорода; понижение коэффициента использования кислорода, предела легочной вентиляции, скорости форсирования выхода и уменьшение времени задержки дыхания на вдохе и выдохе.

Касаясь клинических симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы у наших больных, следует отметить, что у 59 человек (42,1%) отмечен нами усиленный верхушечный толчок, что говорит за гипертрофию левого желудочка. Чаше усиленный верхушечный толчок наблюдался у больных второй стадии гипертонической болезни, особенно в фазе «Б». Гипертрофия левого желудочка по данным рентгеноскопии наблюдалась у 125 больных, т. е. 89,3% всех больных; по данным электрокардиографии — у 85 больных (60,7%).

При аускультации наиболее характерным для больных гипертонической болезнью был акцент второго тона над аортой (90,7%) и ослабление первого тона над верхушкой сердца (52,9%).

Ослабление первого тона над верхушкой сердца и довольно частое понижение тонуса миокарда левого желудочка (47,9%) по данным рентгеноскопии у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением, по-видимому, указывает на отрицательное влияние на функциональную способность миокарда как повышенного артериального давления, так и избытков жировых отложений. У 39 больных (28%) при аускультации над аортой выслушивался систологический шум, что в части случаев можно объяснить присоединившимся атеросклерозом аорты.

Особенностью электрокардиограммы у наших больных являлось частое отсутствие высокого зубца «R» в первом стандартном и левых

грудных отведениях даже у больных с клинико-рентгенологическими данными гипертрофии левого желудочка.

По данным электрокардиографии гипертрофия левого желудочка была установлена у 85 больных, однако классические признаки гипертрофии левого желудочка наблюдались лишь в 14,1% случаев. На остальных электрокардиограммах имелись стертые проявления гипертрофии левого желудочка. Гипертрофию левого желудочка по данным электрокардиограммы можно было установить помимо относительного повышения зубца «R» в соответствующих отведениях, исходя из смещения электрической оси влево, смещения интервала RS — T книзу от изоэлектрической линии, а также снижения или инверсии зубца T в I—II стандартных и левых грудных отведениях.

Частая стертость признаков гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением на наш взгляд может быть объяснена наличием ожирения и атеросклероза коронарных сосудов.

По литературным данным (Л. И. Фогельсон, Г. Е. Сорокин) электрокардиограмма у больных ожирением характеризуется наличием левого типа и уменьшением зубцов электрокардиограммы, резче выраженных в стандартных отведениях. По данным А. Тур часто атипичная «стертая» гипертоническая электрокардиограмма указывает на наличие выраженного атеросклероза коронарных сосудов.

Атеросклероз коронарных сосудов сердца у обследованных нами больных мы предполагали на основании клинико-электрокардиографического анализа каждого больного.

Выше было указано, что у большинства обследованных нами больных (85,7%) имели место болевые ощущения в области сердца. Типичные ангинозные боли наблюдались у 77 больных (55%), атипичные ангинозные боли — у 20 (14,3%) и боли, несходные со стенокардией — у 23 (16,4%).

Представляет большой интерес сопоставление частоты и характера болевого синдрома у обследованных нами больных с данными Института терапии АМН СССР у больных гипертонической болезнью (табл. 3).

Таблица 3

Болевой синдром	Данные Института терапии АМН СССР в %	Наши данные в %
Типичные ангинозные приступы	19,9	55,0
Нетипичные ангинозные приступы	6,9	14,3
Боли, несходные со стенокардией	1,9	16,4
В с е г о	28,7	85,7

У больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением значительно чаще наблюдаются ангинозные приступы и боли не типичные для стенокардии, чем у больных гипертонической болезнью без учета ожирения. Результаты тщательного клинико-электрокардиографического анализа указывают на то, что у значительной части больных (в 65,7%) с большой вероятностью можно было предположить атеросклероз венечных сосудов сердца, что почти в три раза превышает ту же частоту по данным Института терапии АМН СССР.

Гипертоническая болезнь при сочетании с ожирением по темпу течения у большей части больных имела медленно прогрессирующий характер.

Однако у обследованных нами больных, сравнительно в раннем периоде развития гипертонической болезни, часто наблюдались симптомы атеросклероза коронарных и мозговых сосудов. Проявление атеросклероза в последующем течении гипертонической болезни нередко становилось доминирующими в клинической картине.

У 120 больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением при поступлении в клинику был определен основной обмен. Результаты исследования представлены в табл. 4.

Таблица 4

Основной обмен	Число случаев	
	больных	в ‰
Выше +10‰ . . .	19	15,8
+1‰ +10‰ . . .	34	28,3
—1‰ —10‰ . . .	42	35,0
Ниже —10‰ . . .	25	20,9
В с е г о . . .	120	100,0

У большинства больных (63,3%) основной обмен оказался в пределах нормы, у 15,8% — повышенным и у 20,9% — пониженным, чаще у больных второй стадии гипертонической болезни.

Изучение углеводного обмена у 93 обследуемых нами больных производилось путем определения сахара крови натощак, из них у 73 применялся также удлиненный метод исследования сахара крови в течение 3 час. 30 мин. после приема больным 50 г глюкозы. У 72 больных из 93 сахар крови натощак оказался нормальным (77,42%), у 20 больных наблюдались явления гипергликемии (21,51%) и только у одного больного сахар крови натощак оказался ниже нормы (70 мг%). Анализ гликемических кривых 73 больных показал, что у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением часто имеет место явление гиперинсулинизма (61,6%), у части из них с последующим истощением инсулярного аппарата и развитием, так называемого, преддиабетического состояния (С. М. Лейтес).

У 135 больных при поступлении в клинику определялся холестерин крови по способу Энгельгардта и Смирновой, из них у 82 больных одно-

временно с холестерином определялся лецитин крови по сульфогидрохиноновому методу в модификации Блюра.

Холестерин крови выше 200 мг% установлен у 86 больных (63,7%), у 23 больных (17%) холестерин крови был в пределах 180—200 мг% (норма 140—200 мг%). При этом холестерин крови у больных гипертонической болезнью второй стадии оказался выше, чем у больных первой стадии. У половины исследованных (43) уровень лецитина крови оказался выше принятой нормы (т. е. выше 250 мг%), у остальных больных — в пределах нормы. У 82 больных определен лецитин-холестериновый индекс, который у 61 больного был выше единицы и у 21 ниже единицы. Таким образом, у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наряду с частым повышением холестерина крови наблюдалось повышение лецитина и лецитин-холестеринового индекса.

У 72 больных исследовались белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза на бумаге. У 46 из них отмечалось незначительное снижение альбуминов крови. При изучении отдельных фракций глобулинов у подавляющего большинства больных (64) установлено повышение процентного содержания фракции альфа-2 глобулинов. Среднеарифметическая величина альфа-2 глобулинов равнялась 10,18%. Более, чем в половине случаев наблюдалось повышение и альфа-1 глобулинов (51,4%). Следует напомнить, что альфа-2 глобулин является гипертензиногеном, который соединяясь с ренином образует гипертензин.

У 36 больных определен витамин «С» в цельной крови по методу Эйдельман-Гордона, при котором нормальным содержанием витамина «С» крови считается концентрация его 1,8—2,5 мг%. У 28 больных концентрация витамина «С» крови определялась в пределах нормы, у 10 больных — ниже нормы.

В ы в о д ы

1. При анализе 1000 историй болезни больных гипертонической болезнью установлено, что гипертоническая болезнь в 57,2% случаев сочетается с ожирением.

2. Ожирение, особенно его церебральная и эндокринно-обменная форма, способствуют возникновению гипертонической болезни.

3. У больных гипертонической болезнью при наличии ожирения в ранних стадиях заболевания, довольно часто выявляются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, а также атеросклероза венечных и мозговых сосудов, которые в последующем становятся доминирующими в клинической картине болезни.

4. У больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением основной обмен оказался повышенным в 20,8%, пониженным — в 15,8%.

5. У 61,6% исследуемых нами больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением имел место гиперинсулинизм. У 26% больных сахарная кривая определялась нормальной. Истощение инсулярного

аппарата или так называемое «предиабетическое состояние» установлено у 12,3% больных.

6. У 80% больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением наблюдалось повышение холестерина крови. Наряду с этим, у 52,4% больных отмечалось повышение содержания лецитина крови.

7. Анализ содержания белков сыворотки крови у наших больных указывает на умеренное понижение содержания альбуминов (у 64% больных) и повышение у подавляющего большинства больных (88,9%) содержания фракции альфа-2-глобулинов (гипертензиноген).

Пятигорский институт курортологии
и физиотерапии

Поступило 14.V 1962 г.

Ռ. Ի. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՀԱՐՊԱԿԱԼՄԱՆ ՀԵՏ ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ
ԸՆԹԱՅՔԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների 1000 հիվանդության պատմության վերլուծությունը ցույց տվեց, որ հիպերտոնիկ հիվանդությունը 57,2% դեպքերում զուգակցվում է ճարպակալման հետ:

Ուսումնասիրելով ճարպակալման հետ զուգակցված հիպերտոնիկ հիվանդության ընթացքի առանձնահատկությունները 140 հիվանդների մոտ, մենք հանգեցինք հետևյալ եզրակացությունների:

1. Ճարպակալումը, հատկապես նրա ցերեքրալ և էնդոկրին-նյութափոխանակային ձևը, նպաստում է հիպերտոնիկ հիվանդության առաջացմանը:

2. Ճարպակալման առկայության դեպքում հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ հիվանդության դեռ վաղ շրջաններում բավականին հաճախ բացահայտվում են սիրտ-անոթային անբավարարության, ինչպես նաև պսակային և ուղեղային անոթների ավերակներով ակտանիշներ, որոնք հետագայում դառնում են դերիշխող՝ հիվանդության կլինիկական պատկերում:

3. Ուսումնասիրված հիվանդների մոտ հիմնական փոխանակությունը բարձրացած էր դեպքերի 20,8%-ի և իջած՝ 15,8%-ի մոտ:

4. Հիվանդների 61,8%-ի մոտ առկա էր հիպերինսուլինիզմ, 26%-ի մոտ ստացված է շաքարային նորմալ կորագիծ: Հիվանդների 12,3%-ի մոտ նշված է ինսուլյար ապարատի հյուծվածություն, այսպես կոչվող «նախադիաբետիկ դրություն»:

5. Հիվանդների 80%-ի մոտ դիտված է արյան խոլեստերինի բարձրացում: Բացի դրանից, հիվանդների 52,4%-ի մոտ նշված է արյան մեջ լեցիտինի պարունակության բարձրացում:

6. Հիվանդների արյան շիճուկի մեջ սպիտանների պարունակության անալիզը թույլ է տալիս նշելու ալբումինների չափավոր պակասում (հիվանդների 64%-ի մոտ) և ալֆա-2-գլոբուլինների ֆրակցիայի (հիպերտենզինոգեն) բարձրացում հիվանդների ճնշող մեծամասնության (88,9%) մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М. 1957.
2. Коган-Ясный В. М. Врачебное дело, 1939, 12, 715.
3. Коган-Ясный В. М. и Генес С. Г. Врачебное дело, 1940, 7—8, 510.
4. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
5. Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. М., 1954.
6. Лешке Е. О. Вопросы современной медицины, 1926, 10.
7. Макарычев А. М. Вопросы питания, 1953, 12, 3, 9.
8. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь (современное состояние проблемы). М., 1960.
10. Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
11. Тур А. Ф. Клиническая медицина, 1949, XXVII, 7, 46.
12. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
13. Хавин И. Б. Проблемы эндокринологии, 1940, 1, 76.
14. Aumann a. Pratt., Arch. int. med., 47, p. 675, 1951.
15. Corcoran A. C., Page J. H., Masson M. C. a. oth. Arch. int. med., 1951, v. 76, p. 732; Journ. lab. a. clin med., 1949, v. XXXIV, p. 1416.
16. Kraus., Klin. Wschr., 16, p. 1528, 1937.
17. Ноорден К. и Шительгельм А. Терапия болезней обмена. М., 1930.
18. Selye H. Ann. int. med., 1948, v. XXIX, p. 403.
19. Selye H., Hypertension, A. symposium, ed. by Bell, 1951, p. 119.
20. Фольгард Ф. Врачебное обозрение, 1926, 9, p. 369.
21. Фольгард Ф. Врачебное обозрение. 10, p. 424.
22. Zeynek., Frankf. Ztschr. path., 44, p. 387, 1933.