

рапии. В 6 случаях требовалось повторное лечение, оказавшееся неэффективным лишь в одном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг А. В. Рентгенодиагностика профессиональных болезней. Медгиз, 1958.— 2. Кевеш Л. Е. Вест. рентг. и рад., 1958, 2.— 3. Райнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Медгиз, 1955.— 4. Фридланд О. М. Ортопедия, Медгиз, 1954.

Поступила 13 января 1959 г.

О РОЛИ ХОЛИНА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Проф. М. В. Дубнов

(Ленинград)

Физиологической роли холина стали уделять внимание вскоре после его открытия.

Вопрос о холине приобрел большое значение после исследований К. Дьяконова (1867, 1868), показавшего, что холин входит в состав лецитина, в качестве его постоянной составной части. Поскольку лецитин является структурным компонентом всех клеток животного организма, естественно, возник вопрос о роли холина в общей динамике биохимических процессов.

Существенное значение лецитина в процессах пластики и питания животных впервые было отмечено еще А. Я. Данилевским (1891). По его мнению, «лецитин есть такое же необходимое вещество пищи, как и белковые тела».

В 1896 г. В. Я. Данилевский продолжил исследования своего брата — Александра Данилевского и показал в целом ряде опытов, что лецитин оказывает очень сильное стимулирующее влияние на рост самых разнообразных организмов (растительных, бактерий, инфузорий, ракообразных, амфибий и млекопитающих).

Спустя 3 года, В. Я. Данилевский высказал мысль, что «введение лецитина в тело матери может споспешествовать ходу эмбрионального развития». Последующие исследования целого ряда авторов показали, что особое положение лецитина как пищевого фактора связано с его компонентом — холином. Как свидетельствуют литературные данные, холин играет существенную роль в биологии растительного и животного мира. В отсутствии холина резко нарушаются процессы роста и жизнедеятельности тканей. Дефицит холина приводит к расстройству обменных процессов в тканях. Являясь составной частью лецитинов, он участвует в процессах пластики клеточных структур. Как донатор метильных групп холин является необходимым пищевым фактором.

Ввиду такого большого значения холина в процессе роста тканей, естественно предположить, что холину, по-видимому, принадлежит важная роль в процессах роста плодного яйца. В этом направлении нами были предприняты исследования над белыми крысами-самками, поставленными в такие условия существования, что из их пищи был полностью исключен холин.

Диета, на которой содержались подопытные животные, была следующего состава: обезжиренный казеин — 5%, агар-агар — 2%, глюкоза — 49%, подсолнечное масло — 40%, солевая смесь Мак-Коллума — 4% и витамины А₁, В₁, В₂, С, Д и РР.

Для доказательства того, что эта диета лишена липотропных факторов, мы поставили серию опытов. Подопытные животные — небеременные самки-крысы содержались на синтетической диете в течение 8 дней, после чего были убиты. У всех убитых крыс печень оказалась с резко выраженной жировой инфильтрацией, макроскопически она была резко желтушной, в отличие от полнокровной печени нормальных крыс, содержащихся на обычном смешанном пищевом рационе. Кроме того, нами (1953) определялось содержание холина в диете ранее применяв-

шимся нами биологическим методом, причем оказалось, что содержание холина равно 0,35 мг на 100 г искусственной диеты.

Далее мы поставили себе задачей выяснить, как сказывается влияние дефицита холина на плодовитости самок.

С этой целью 14 половозрелых самок, содержащихся на смешанном пищевом рационе, в период течки были подсажены к плодовитым самцам, а затем переведены на бесхолиновую диету. Оказалось, что из 14 крыс беременность наступила только у одной. В контрольной же серии опытов, состоявшей из 12 половозрелых самок, содержащихся на естественном полноценном пищевом рационе, беременность наступила у всех крыс и закончилась нормальными срочными родами.

Для выяснения причины низкой плодовитости самок, содержащихся на искусственном пищевом рационе, нами была поставлена новая серия опытов.

В этой серии самки в период течки были подсажены к плодовитым самцам и переведены на бесхолиновую диету. После установления беременности самки были убиты и их плодные яйца были подвергнуты гистологическому исследованию. Оказалось, что, уже начиная с 8-го дня содержания на бесхолиновой диете, и в последующие дни, до 12-го дня, обнаружены явления нарушения беременности. Это нарушение выразилось в изменениях в плаценте, а именно: фиброзное превращение с некротическими участками, очаги кровоизлияний в результате расстройства кровообращения.

Кроме нарушений в плаценте, отмечена и резорбция эмбрионов, связанная, по-видимому, с отмеченными изменениями в плацентарной ткани.

В основе резорбции эмбрионов лежат нарушения питания и газообмена, осуществляемых плацентой. Внешние проявления этого нарушения сводятся к расстройству васкуляризации и остановке в росте плацентарной ткани, а затем и эмбриона, который в конечном счете и погибает.

Помимо этих исследований, интересно выяснить влияние бесхолиновой диеты на депонирование холина в плаценте и в печени. Если высказанное нами предположение о том, что холин необходим для роста плодного яйца, верно, то количество холина в плаценте при дефиците его в пище должно измениться, по-видимому, несколько сообразно с содержанием его в печени, где, как известно, холин не так прочно удерживается.

С этой целью мы провели исследования по определению холина в печени и плаценте у животных, содержащихся на бесхолиновой диете, причем оказалось, что среднее содержание холина в плаценте 52,1 гаммы на 1 г ткани, в то время как у контрольных животных 57,3; в печени же у подопытных животных 16,2, у контрольных — 21,8 гаммы на 1 г ткани.

В ряде случаев мы могли отметить более заметную разницу в содержании холина в печени и плаценте у подопытных и контрольных животных.

Нерезко выраженное снижение содержания холина в плаценте, по нашему мнению, находится в зависимости от интенсивности процессов роста плодного яйца, для которого необходим холин. Недостаток холина в пище, а главное, вероятно, токсическое воздействие продуктов неполного окисления жиров сказывается на течении беременности в ранние сроки, вплоть до ее прекращения. Однако, нам ни разу не удалось наблюдать спонтанного прерывания беременности, когда мы переводили животных на бесхолиновую диету с 9—10 дня беременности. Объясняется это, по-видимому, тем, что плодное яйцо во второй половине беременности обладает большей биологической устойчивостью к вредным воздействиям, чем в ранние сроки своего развития. Холиновый

дефицит не приводит к самопроизвольному прерыванию беременности, так как плацента стойко удерживает запасы холина.

Полученные данные экспериментальных исследований позволили нам высказать предположение, что холин, обладающий рядом важных биологических функций в процессах обмена и роста организма, является необходимым веществом в период эмбриогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский В. Я. Вест. мед., 1896, т. 1, № 1.— 2. Данилевский В. Я. Врач, 1899, 17.— 3. Дубнов М. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1953, 1.

Поступила 25 ноября 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

МНОЖЕСТВЕННЫЙ ТРОМБОЗ КРУПНЫХ СОСУДОВ С ВИСЯЧИМ ТРОМБОМ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ И АНЕВРИЗМОЙ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ¹

Асс. Е. Ф. Каленик

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. А. Б. Гельфман)
Новосибирского медицинского института

Б-ной С-в, 61 года, поступил в клинику в январе 1957 г. с жалобами на общую слабость, сердцебиение, одышку в состоянии покоя, значительные отеки, слабость в нижних конечностях.

Больным себя считал с января 1956 г., когда впервые появились одышка, сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, кашель.

Амбулаторное лечение было неэффективно. Дважды лечился в клинике: в августе и октябре 1956 г., выписывался оба раза с улучшением — исчезали отеки и одышка, которые, однако, вновь появились в декабре 1956 г., в связи с чем б-ной С-в в январе 1957 г. был помещен в клинику в третий раз.

В анамнезе: сыпной тиф, острая дизентерия, воспаление легких, большие психические травмы — длительное тюремное заключение и разлад в семье; до заболевания злоупотреблял алкоголем.

Объективно: анасарка, кожные покровы бледны с цианотичным оттенком. Резкая пульсация яремных вен справа (отрицательный венный пульс). Пульс на лучевой артерии — 60—74, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, пальпируемые артерии плотны. Отсутствие пульса на тыльных артериях обеих стоп. Артериальное давление — 135/90—110/70. Сердце увеличено во всех размерах, акцент на втором тоне легочной артерии, на верхушке — систолический шум, а иногда и пресистолический. Пресистолический шум и акцент стали прослушиваться постоянно только в последние три недели жизни больного. Систолический шум на аорте.

Легкие: притупление перкуторного звука в нижних отделах, больше справа. Дыхание ослабленное, рассеянные сухие хрипы, а в нижних отделах легких — крепитация.

Большой асцит, несколько увеличенная плотная печень. Селезенка незначительно увеличена.

За время пребывания в клинике температура была нормальная.

Кровь: Л.— 4 700—6 800. РОЭ — 15—20—40 мм/час. Реакция Вассермана — отрицательная.

ЭКГ: R₁₋₂ — снижен; R₁ — снижен; R₂ — сглажен; R₃ — двухфазный $\mp$: T₁ — снижен; T₂ — с тенденцией к отрицательному; QRS₁₋₂₋₃ — зазубрен и уширен — 0,11—0,12; PQ — 0,20; QRST — 0,40; систолический показатель — 50%.

При рентгеноскопии сердце больших размеров, увеличено, главным образом, за счет левого желудочка. Талия сглажена. Ретрокардиальное пространство не дифференцируется. Корни легких широкие, особенно правый. Движения диафрагмы ограничены.

¹ Доложено в Новосибирском обществе терапевтов 26/VI 1957 г.