

ное вещество равномерно заполняет нерасширенный кишечный трансплантат на протяжении всего замещенного мочеточника. На 15-й минуте контрастное вещество полностью выводится из чашечек и лоханок. Это указывает на хорошее функциональное состояние почки и перистальтику мочевыводящей трубки (см. рис.).

У всех животных были изучены морфологические изменения трансплантата. Эпителий вновь формирующейся слизистой оболочки кишечного трансплантата по своему характеру является типичным переходным, обычно наблюдающимся в мочевых путях. На ранних сроках после операции выраженных складок слизистой оболочки трансплантата еще нет, и поэтому она выглядит ровной и гладкой. В последующем происходит постепенное утолщение слизистой оболочки, на ее поверхности появляются складки. Через 4—5 мес после уретероилеопластики вновь сформированная слизистая оболочка кишечного трансплантата образует многочисленные складки и по своему виду мало чем отличается от слизистой нерезецированного отрезка мочеточника. Наряду с формированием слизистой оболочки в области пересаженного демукозизированного отрезка тонкой кишки происходит морфологическая перестройка в сосудисто-нервном аппарате. Так, уже к концу 1-го месяца после операции в толще соединительной ткани рубца обнаруживались нервные волокна, проникающие сюда как со стороны мочеточника, так и со стороны кишечного трансплантата. Причем нервные волокна снабжены варикозными расширениями, что, по мнению ряда авторов, характерно для вновь формирующихся нервных волокон трансплантата. Одновременно с прорастанием нервных волокон в ткани спайки происходит вращание капилляров как со стороны культи мочеточника, так и со стороны трансплантата. Диаметр этих сосудов вначале незначительный (50—100 мкм); в дальнейшем происходит постепенное увеличение их диаметра и густоты. Наиболее интенсивная перестройка сосудисто-нервного аппарата наблюдается в конце 1-го месяца, когда происходит формирование слизистой оболочки трансплантата.

Морфологическая перестройка, происходящая в оперированном мочеточнике, является процессом, который обуславливает приспособление реконструированного органа к условиям новой среды, поэтому уретероилеопластика демукозизированным отрезком может рассматриваться как физиологически обоснованное хирургическое вмешательство.

УДК 611—013.85

В. М. Галков (Казань). Исследование Y-хромосомы и полового хроматина плаценты в онтогенезе

Исходя из общепринятого воззрения, что трофобласт — хорион-плацента образуются из оплодотворенной яйцеклетки, было проверено в ядрах клеток этих структур от плодов мужского пола наличие Y-хромосомы. В качестве объекта исследования использованы материалы от 25 эмбрионов 6—12 нед беременности, от 25 плодов 16—28 нед беременности и от 25 плодов 32—40 нед беременности. Для исследования взяты кусочки из пуповины, хориона и плаценты. Гистологические препараты подвергались флуоресцентному анализу хромосом по методике В. А. Бенюша.

При всех сроках беременности не обнаружено флуоресценции Y-хромосомы в ядрах клеток хориона, плаценты и пуповины. Мужской пол плодов доказан определением флуоресценции Y-хромосомы в клетках крови, взятой из сосудов пуповины.

Те же препараты были окрашены ацетоарсенном для выявления полового хроматина. Половой хроматин найден нами в 55—70% ядер.

Отсутствие Y-хромосомы в ядрах клеток пуповины, хориона и плаценты у плодов мужского пола и наличие там же полового хроматина, обнаружение при этом у тех же объектов исследования Y-хромосомы в крови наводят на мысль о генетической неоднородности плацентарной и кроветворной систем.

УДК 618.3—008.6—02:612.13

К. В. Воронин, Л. М. Мосин, Л. С. Мурадова (Орджоникидзе). Особенности гемодинамики при различных формах позднего токсикоза беременных

Цель настоящего исследования состояла в выявлении дифференциально-диагностических критериев гемодинамических нарушений при различных формах токсикоза II половины беременности.

Для оценки гемодинамических функций использованы полушарная реоэнцефалография (РЭГ), реовазография, механокардиография, бульбарная биомикроскопия, вискозиметрия, определение относительной плотности крови.



Экскреторная урограмма на 5-й минуте после введения контрастного вещества. Срок наблюдения — 5 мес.

Обследовано 65 беременных с различными формами позднего токсикоза, в том числе 15 со скрытыми отеками, 20 с водянойкой беременных I—II степени, 12 с гипертензией беременных I—II степени и 18 с нефропатией I—II степени. Контрольную группу составили 15 здоровых беременных.

На основании комплексного кардиологического исследования женщин с токсикозом II половины беременности выявлены следующие особенности состояния гемодинамики при переходе от субклинической формы к моно- и полисимптомному позднему токсикозу: гипертонический тип регионарной гемодинамики (по данным РЭГ снижение реографического индекса с $1,06 \pm 0,014$ до $0,575 \pm 0,001$, $P \leq 0,05$; увеличение ac/RR с $10,44 \pm 0,023$ до $8,4 \pm 0,68$, $P \leq 0,05$, и по данным реовазографии — с $0,192 \pm 0,036$ до $0,318 \pm 0,002$, $P \leq 0,05$); сосудистая асимметрия (возрастание коэффициента асимметрии РЭГ с $14,02 \pm 0,025$ до $23,17 \pm 0,082$, $P \leq 0,05$); повышение упруго-вязких свойств артериальных сосудов; повышение среднего гемодинамического давления с $75,8 \pm 1,5$ до $96,2 \pm 2,09$; гиперкинетический тип кровообращения (возрастание ударного объема крови с $48,3 \pm 0,118$ до $90,2 \pm 0,218$, $P \leq 0,05$, минутного объема крови с $4,43 \pm 0,138$ до $7,4 \pm 0,022$ и сердечного индекса с $2,27 \pm 0,56$ до $4,55 \pm 0,076$); изменение внутрисосудистого кровотока по классификации Блоха—Дитцеля с $++ K_{0/1}$ до I.I. $K_{I/III}$; ухудшение реологических свойств крови — повышение вязкости с $4,3 \pm 0,015$ до $5,02 \pm 0,019$ ($P \leq 0,05$) и относительной плотности крови с $1060,7 \pm 0,033$ до $1062,8 \pm 0,018$ ($P < 0,05$).

Обнаруженные особенности гемодинамических функций при развитии токсикоза II половины беременности дают основание использовать названные выше показатели гемодинамики в качестве диагностических критериев при выявлении скрытой формы позднего токсикоза, что определяет возможность построения превентивной терапии.

ЛЕКЦИЯ

УДК 615.356

РАЦИОНАЛЬНАЯ ВИТАМИНОТЕРАПИЯ

[И. М. Раскин], Я. С. Циммерман

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института

Свободная продажа витаминных препаратов с высокой активностью, недостаточная научная разработка последствий избыточного приема витаминов, распространение поверхностных знаний о витаминах среди населения привели к многочисленным фактам неблагоприятного действия некоторых витаминов на организм человека. Выяснилось, что неоправданно длительный прием больших доз одного из витаминов может стать причиной дефицита в организме другого витамина, обусловить развитие гиповитаминоза. Сложное взаимодействие витаминов в организме человека обусловлено наличием у них метаболических и функциональных связей.

Установлен отчетливый синергизм между витаминами С и Р. При цинге и других заболеваниях, протекающих с явлениями повышенной сосудистой проницаемости, обосновано применение препаратов, содержащих одновременно витамины С и Р — аскорутин или галаскорбина. Важно отметить, что при отсутствии витамина С витамин Р неактивен при цинге; если вместе с аскорутином принимать витамин В₁, положительное действие витамина Р не проявляется.

При дефиците в организме витамина В₂ необходимо принимать одновременно рибофлавин и аскорбиновую кислоту. При этом нарастает содержание в организме и других витаминов группы В: В₁, В₆ и В₃. Установлено, что длительный прием аскорбиновой кислоты уменьшает потребность организма в витаминах В₁₂, В₆ и В₂. Вместе с тем необходимо предостеречь от введения аскорбиновой кислоты и витамина В₁₂ в одном шприце, так как в водных растворах витамин С разрушает витамин В₁₂.

Важный для организма процесс окисления молочной кислоты с образованием углекислоты и воды невозможен при отсутствии комплекса витаминов группы В: В₁, В₂ и РР. Пеллагра — не только следствие авитаминоза РР, но и проявление дефицита витаминов В₁ и В₂.

При хронической алкогольной интоксикации, лечении кортикостероидами и антибиотиками развивается дефицит витамина В₆ из-за нарушения его всасывания в кишечнике. А нарушение усвоения витамина В₆ в свою очередь обусловлено дефицитом витамина В₂. Поэтому комплексная терапия в этих случаях должна включать одновременный прием витаминов В₆ и В₂.

Витамин В₁₂ тесно взаимодействует с фолиевой кислотой как при лечении анемии Аддисона—Бирмера, так и при необходимости улучшения метаболических процессов в миокарде и печени, где они выполняют роль кофакторов синтеза нуклеиновых кис-