

ЛИТЕРАТУРА

1. Богославский Р. В. Хирургия, 1956, 1. 2. Блинов Н. И. Вестник хирургии, 1949, 69, 3. 3. Блинов Н. И. и Шаак Т. В. Вестник хирургии, 1951, 70, 6. 4. Вреден Р. Р. Труды XIII съезда российских хирургов, 1914. 5. Жмур В. А. Хирургия, 1940, 8. 6. Оглоблина З. В. Острая артериальная непроходимость 1955, M. Murtey S. G. Obstet, 1943, 77. 8. Mac Clure, Rol and Harkins Surgery, 1943, 14. 9. Pratt Bul. N. Acad., Med., 1942, 18. 10. Heidrich, L. Beit Z. Klin. Chir., 1921. 11. Reich. Ann. Int. Med., 1943, 19. 12. Leriche R. Press. Medical. 1945, 7. 13. Keeley. An. Surgery, 1948, 28.

Поступила 8 февраля 1958 г.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

Проф. М. В. ДУБНОВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. М. В. Дубнов)
Оренбургского медицинского института

Холин, как известно, является весьма распространенным веществом в животном и растительном мире.

При отсутствии холина резко нарушаются процессы роста и жизнедеятельности тканей. Дефицит холина приводит к расстройству обменных процессов в тканях животного организма. Как составная часть лецитинов он участвует в процессах роста и пластики клеточных структур (Черкес Л. А.).

Недостаточное введение с пищей холина и метионина в организм животных приводит к жировой инфильтрации печени и так называемой «геморрагической дегенерации» почек (В. Гриффитс), что зависит от дефицита лабильных метильных групп. Помимо этого, липотропный холин обладает функцией донатора метильных групп.

Раньше исследователи считали, что при изменениях в почках, вызванных холиновой недостаточностью, терапевтический эффект достигается введением липотропных факторов и наступает стабильное благополучие. Однако, при изучении отдаленных результатов у крыс, содержащихся до 10 дней на бесхолиновой диете, впоследствии и при годичном пребывании на полноценном пищевом рационе обнаруживались серьезные изменения в почках. При более длительном пребывании животных на бесхолиновой диете отмечается резкое нарушение роста. Изучение отдаленных последствий перенесенной холиновой недостаточности показало повышение кровяного давления (Гриффитс, Хартрофт и Бест). В тех же случаях, когда после короткого, но достаточного для развития почечных нарушений срока холиновой недостаточности молодое животное начинает получать холин или пищевые источники активных метильных групп, рост животных восстанавливается, но возникают какие-то невыясненные условия, ведущие к гипертонии.

Описанные экспериментальные данные приводят к более общему выводу о том, что определенные нарушения питания в раннем возрасте, даже если они были кратковременными, могут иногда в более позднем возрасте послужить причиной серьезных патологических процессов. Эти экспериментальные данные должны побудить клиницистов при изучении генеза гипертонии у человека глубже учитывать роль алиментарного фактора.

Вместе с этим постоянное сочетание поражений печени и почек при холиновой недостаточности дало основание некоторым авторам считать, что этот комбинированный патологический синдром соответствует печечно-почечному синдрому человека.

При осложненном течении беременности в патологический процесс часто вовлекаются печень и почки, особенно при токсикозе беременности, как раннем, так и позднем. Сопоставление данных, полученных у животных, с клиническими фактами позволяет предположить, что алиментарный фактор немаловажен в генезе токсикоза. Поэтому рассмотрение токсикоза беременности под углом зрения холиновой недостаточности не должно встретить возражений.

В связи с тем, что с самых ранних сроков беременности изменяются обменные процессы в женском организме, можно предположить, что беременность всегда протекает при повышенной потребности в холине.

Плацента, как известно, депонирует значительные количества холина. Нами определялось содержание холина в плаценте на различных сроках беременности, и оказалось, что количество холина возрастает соответственно прогрессированию беременности, достигая максимума к ее концу.

КРИВАЯ СОДЕРЖАНИЯ ХОЛИНА В ПЛАЦЕНТЕ ЧЕЛОВЕКА

(по МВ Дубнову)

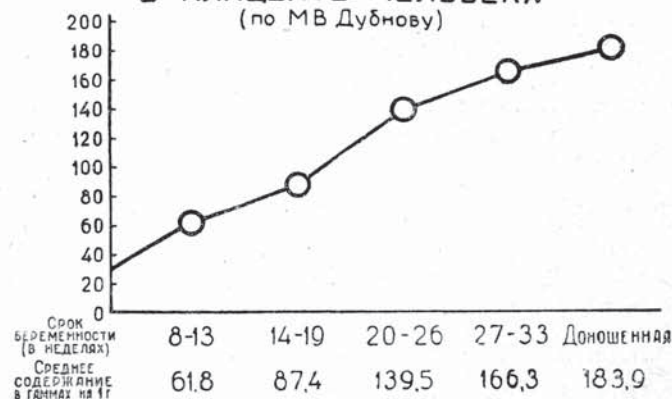


Рис. 1.

Плацентарный холин в качестве акцептора метильных групп лишает организм беременной резервных запасов холина. Беременность даже при физиологическом ее течении протекает при некотором дефиците метильных групп, то есть в условиях некоторой холиновой недостаточности.

Работами Мишеля, производившего определение холина в плаценте и крови при позднем токсикозе у беременных, установлено уменьшение содержания холина по сравнению со здоровыми беременными женщинами.

Поэтому вопросы питания беременных под углом зрения профилактики токсикоза весьма существенны. Рациональное питание с первых дней беременности должно быть положено в основу работы женской консультации.

Мы считаем необходимым предложить диету, богатую холином и метионином как единственными источниками лабильных метильных групп.

Уже с самых ранних сроков беременности женщина должна употреблять в пищу продукты, богатые содержанием холина, а именно: мясо говяжье, печень, почки, яйца, горох, сою зеленую, спаржу, шпинат, капусту.

Существует самая тесная связь между обменом белка и холина. Достаточное введение в диету белков, богатых метионином, предупреждает

дает развитие симптомов холиновой недостаточности. Липотропная активность белка в основном зависит от богатства содержания в нем метионина. Поэтому актуален вопрос о содержании метионина в том или ином виде белка. Наиболее богаты метионином белки яиц, в белках мяса его почти в полтора раза меньше, а в белках молока его почти в два раза меньше, чем в белках яиц. Особенно широко нужно рекомендовать казеин (творог), так как в нем содержится 3,6% метионина; 1 г казеина по своему липотропному эффекту соответствует 5—8 мг холина.

Важное значение имеет добавление к пищевому рациону с самых ранних сроков беременности витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Оба указанных витамина участвуют в обмене холина и метионина. Организм способен к эндогенному синтезу активных метильных групп, и этот процесс связан с физиологической функцией фолиевой кислоты и витамина B_{12} . В тесной зависимости от функции этих двух «антианемических» витаминов находится процесс переметилирования, ведущий к эндогенному образованию метионина и холина. Эти биохимические связи являются причиной того, что фолиевая кислота и витамин B_{12} явно снижают потребность организма в холине.

Вместе с этим имеются и экспериментальный материал и клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что физиологическая роль холина выражается и в его способности оказывать влияние на процессы кроветворения. Есть исследования, показывающие, что недостаток холина приводит к анемии, а при ряде анемических состояний введение его оказывает терапевтическое действие. Отношение холина к кроветворению подчеркивается определенной функциональной его связью с действием фолиевой кислоты и витамином B_{12} — двух факторов, относящихся к процессам кроветворения. Существенно и то, что развитие анемии предупреждается также включением в диету метионина. Дело в том, что метионин — одна из незаменимых аминокислот, необходимых для образования гемоглобина. Недостаток метионина в пище ведет, поэтому, к снижению содержания в крови гемоглобина, а включение его в диету при анемии, вызванной недостатком белка, стимулирует регенерацию белков крови, в том числе и гемоглобина.

С самых ранних сроков беременности необходимо насыщать организм витаминами, чтобы не лишать беременных тех незаменимых веществ, в отсутствии которых резко нарушаются биологические процессы жизненных функций организма. Поливитамины (в виде драже) А, B_1 , B_2 , С, РР и Д должны ежедневно вводиться в организм беременных.

Надо восполнять потребности организма беременной женщины в железе. Принимаемые внутрь препараты железа могут играть роль заместительной терапии, давая для организма необходимый строительный материал.

Наряду с полноценным питанием, следует вести наблюдение за динамикой веса и регулировать последний. Нарастание веса к концу беременности свыше 15—17% против первоначального свидетельствует о далеко зашедших процессах нарушения обмена веществ.

Приведенные соображения, по нашему мнению, должны лечь в основу ранней профилактики токсикоза беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубнов М. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1953, 1, 9.
2. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. 1953.
3. Griffith W. Biol. action of Vitamins symposium, 1944, 169.
4. Hartroft W. a. Best C. Science. 1947, 105, 315.
5. Hartroft W. a. Best C. Britisch Med. Journ. 1949, 423, 4601.
6. Mischel W. Zentr. f. Gynecologie. 1955, 5, 200.

Поступила 10 ноября 1957 г.