О влиянии патологии беременности на костный метаболизм новорожденного ребенка

Козлова Л. В., Рябухина Н. Ю.
Смоленская государственная медицинская академия, Смоленск

Заболевания костной системы, в частности у детей и подростков, представляет собой серьезную угрозу для популяции. Так, в США остеопорозом страдает около 10 млн. человек, а снижение костной массы наблюдается ещё у 18 млн. Достоверных данных о распространении остеопороза среди населения России нет. Установлено что, костная масса снижается с возрастом. Однако, в настоящее время уже есть данные о том, что остеопороз взрослых может быть связан с недостаточным уровнем костной массы сформированной до наступления пубертата. Обеспеченность растущего организма ребенка кальцием зависит в первую очередь от уровня его поступления, начиная с внутриутробного и постнатального периодов. Источником кальция и витамина Д для плода является мать. У здоровых беременных достаточно широкий резерв компенсаторно – приспособительных реакций организма для поддержания кальций – фосфорного гомеостаза. Как известно, организм беременной женщины испытывает повышенную потребность в витаминах, в том числе и в витамине D, кальции, что обусловлено их усиленной утилизацией развивающимся плодом. При этом происходит перераспределение витаминов в организме будущей матери с образованием витаминных депо в плаценте. Существует прямая зависимость между содержанием витамина D в плаценте и показателями кальций – фосфорного обмена у беременных женщин. Снижение концентрации витамина D в ткани плаценты в большинстве случаев соответствует гипофосфатемии и повышению активности щелочной фосфатазы в крови беременных и отражает дефицит этого витамина в организме матери. С 34 недели беременности концентрация витамина D в крови беременных значительно ниже, чем у небеременных женщин детородного возраста. Таким образом, большое значение для формирования костной системы плода имеет образ жизни беременной женщины, полноценность её питания, достаточное получение витамина Д, общее состояние здоровья и наличие вредных привычек. Известно что, скорость включения кальция в формирование скелета плода существенно возрастает в последний триместр беременности, в связи с чем токсикоз II половины беременности может нарушать костный метаболизм. При поздних токсикозах беременных происходят значительные изменения белкового, минерального обменов, симпатической иннервации, микроциркуляции в различных региональных сосудистых бассейнах, приводящих к выраженным метаболическим расстройствам. В областях с нарушением микроциркуляцией постепенно нарастает кислородная задолженность, гипоксия, ацидоз, отражающиеся на состоянии костной ткани (кислотная среда способствует растворению минеральной фазы кости). Кроме того, костеобразование зависит от длительности периода лактации у матери, характера прикормов, а также других эндогенных факторов (ферментопатий, врожденных аномалий ЖКТ ребенка и др.). Одновременно следует отметить, что нарушение минерального обмена во время беременности сказывается на костной ткани и ткани зубов женщины. Положение усугубляется, если мать вскармливает ребенка грудью. Известно, что у кормящих матерей в течение первых 6 месяцев после родов снижается содержание минеральных компонентов в позвоночнике по сравнению со 2 сутками после родов. Анализ наших клинических наблюдений показал, что около 20 % случаев неосложненной беременности за 2-3 месяца до родов появляются неспецифические симптомы кальциевой недостаточности в виде парестезий, судорожных подергиваний, сведения мышц, болей в костях, различной степени остеомаляций, изменения походки и др. У беременных же с поздними токсикозами указанные симптомы встречаются чаще, приблизительно в половине наблюдений. Как результат, у 20 % новорожденных и детей до года (среди недоношенных у более чем 50 %) отмечаются нарушения костеобразования (остеомаляции, задержка закрытия швов, родничков черепа, сроков прорезывание зубов). У более чем половины детей в возрасте до 1 года от беременных с патологией течения беременности диагностировались проявление рахита I-II степени.

Вышеизложенное определяет актуальность изучения причин нарушений костного метаболизма плода и новорожденного и прогноз этих процессов в постнеонатальном периоде. Кроме того, представляет значительный интерес изучение течения периода адаптации у детей с нарушением костного метаболизма, а также влияние этих нарушений на постнатальное развитие ребенка в целом и костного скелета в частности. Следует отметить, что в доступной литературе отсутствуют работы, отражающие динамическое наблюдение влияния недостаточного поступления кальция во внутриутробном и неонатальном периодах на формирование в последующем конкретной патологии костной системы.

Таким образом, нарушения минерального обмена во время беременности сказываются на

костеобразовании новорожденных, детей 1 года жизни, а также в последующие возрастные периоды и актуальность работ по изучению кальций - фосфорного обмена при патологии беременности и её влияния на формирование скелетной системы детей несомненна. Результаты исследований позволят разработать программу ранней диагностики нарушений костного метаболизма, прогноз их течения и научно обосновать профилактические мероприятия.

Некоторые особенности иммунной дезадаптации при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

Козлова И.В., Елисеев Ю.Ю., Саджад Ахмад Хан, Емельянова Н.В, Шанина Н.Ю.
Государственный медицинский университет, Саратов

Проблема язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) сохраняет свою актуальность в связи с широкой распространенностью заболевания, сохраняющейся тенденцией к увеличению опасных для жизни осложнений. Одним из важных факторов патогенеза и индикатором высокого риска рецидива заболевания становится инфицирование Helicobacter pylori (Hp), что определяет важность исследования иммунных механизмов повреждения и защиты.

Цель исследований – изучить показатели иммунного гомеостаза при разных вариантах течения ЯБДК в динамике заболевания.

Материалы и методы. Обследованы в динамике 70 пациентов с ЯБДК в возрасте 24-56лет (средний возраст 34,5±0,9лет), из них у 37 пациентов определены показатели иммунного гомеостаза не только в периоде язвенного дефекта слизистой оболочки желудка, но и в периоде ремиссии. Группу сравнения составили 15 пациентов с диагнозом Hp-ассоциированный антральный гастрит с частичным поражением желез, контрольную группу -10 клинически здоровых лиц.ЯБДК диагностирована клинико-эндоскопически и морфологически. Hp-статус определялся двумя методами – морфологически (Аруин Л.И. с соавт.,1998) и в ходе быстрого уреазного теста. Фенотипирование лимфоцитов, выделенных из периферической гепаринизированной крови методом седиментации на градиенте фиколлверографина (плотность 1,077 г/мл) проводили непрямым методом иммунофлуоресцентного анализа. Иммуноглобулины класса A, M, G определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу (1941), молекулы средней массы (МСМ) по Н.И. Габриэлян с соавт. (1981) в модификации М.Я. Малаховой (1995), функциональную активность клеточного звена иммунитета - в реакции бласттрансформации лимфоцитов (РТБЛ) с неспецифическими митогенами и в НСТ-тесте активации нейтрофилов, титр аутоантител – методом РНГА с тесте аутоантителообразования с использованием “Step-системы” эритроцитарных антигенных противоорганных диагностикумов. Для исследования органа-мишени двенадцатиперстной кишки (ДК) был разработан с использованием криотехнологии и γ-квантового воздействия (Шанина Н.Ю., 2000) новый диагностикум к антигенам ДК.

Результаты исследований. Отмечено развитие вторичной иммунодепрессии с относительным снижением общей популяции лимфоцитов, фракции CD_3 и субпопуляции CD_4, при возрастании субпопуляции CD_8, что сопровождается снижением индекса CD_4/CD_8 до 1,8 (у здоровых - 2,7, при Hp-гастрите - 2,3). Отмечено достоверное возрастание IgM и IgA, при снижении уровня IgG.

По данным РТБЛ и НСТ-теста снижен уровень пролиферативной активности клеточных процессов иммунитета, особенно в период обострения и при высокой степени Hp-обсеменения слизистой оболочки. У всех больных ЯБДК в период обострения отмечен резкий подъем антител антигенам двенадцатиперстной кишки и у 81% - к антигенам желудка, изменяясь соответственно с Hp-статусом. В периоде ремиссии уровни аутоантител к тканям ДК и желудка были ниже, но оставались повышенными при наличии метаплазии в ДК. В целом уровень аутоагрессии к исследованным тканевым антигенам у больных ЯБДКО превышал их аналогичные значения у больных ЯБДКР в 2 раза, у больных с гастритом - в 3 раза и достоверно соотносился ($r= 0,81$ при $P>0,05$) с показателями иммуносупрессии (снижение CD_4/CD_8), маркерами эндотоксикоза, МСМ, и наличием HP, который обусловливает хронизацию процесса и способствует рецидивированию процесса.

Выводы: определены новые параметры иммунной и аутоиммунной дезадаптации в эволюции ЯБДК.

Ансамблевая организация ядерных центров в стволе головного мозга

Корепанова О.А., Васильев Ю.Г
Ижевская государственная сельскохозяйственная академия, Республиканский клинический офтальмологический центр, Ижевск

Данные литературы указывают на разнообразные влияния эндотелиоцитов, макроглии и