

Динамика витаминного спектра ПГЛП по окончании периода новорожденности представлена в табл. 2. В конце первого месяца жизни в витаминном составе ПГЛП обнаружено статистически значимое ($p < 0,05$) снижение уровня α -пальмитата в сравнении с шестью сутками, и эта тенденция далее сохранялась с повторным достоверным снижением его содержания (в сравнении с данными в конце 3 месяца) во втором полугодии жизни. Содержание β -каротина в конце неонатального периода несколько увеличилось, однако без достоверных отличий от предыдущих значений. Обращало на себя внимание заметное снижение в составе ПГЛП кожи D_2 -эргокальциферола с достоверным увеличением уровня данного показателя лишь к концу первого года жизни (табл. 2).

Выводы

Таким образом, выявлены особенности содержания α -пальмитата, β -каротина, α -токоферола и D_2 -эргокальциферола в ПГЛП кожи новорожденных и грудных детей. Показано, что в составе ПГЛП кожи новорожденных преобладал α -пальмитат, высокий уровень которого, вероятно обусловлен наличием повышенного количества жирных кислот в липидном спектре ПГЛП, так как данный витамин является их производным. Уровень β -каротина и α -токоферола оставался стабильным на протяжении всего периода наблюдения. Количество D_2 -эргокальциферола, начиная с 6-х суток жизни и на протяжении 9 месяцев наблюдения, заметно снижалось, что, по-видимому, отражает общий дефицит его в организме детей данного возраста. Полученные результаты расширяют наши представления о составе ПГЛП кожи здоровых детей раннего возраста в динамике адаптации к новым условиям жизни, позволяющей достичь первичного баланса с окружающей средой.

Список литературы

1. Чернух А.М. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия) / под ред. А.М. Чернуха, Е.П. Фролова. – М.: «Медицина», 1982. – 336 с.
2. Жукова О.А. Показатели липидного состава кожного барьера у новорожденных детей / О.А. Жукова, И.И. Балашева, Т.А. Нагаева, Л.Г. Огаркова, А.В. Нагайцев, Н.Н. Филоненко // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – Т. 5. – № 3. – С. 14-18.
3. Ходкевич Л.В. Структурно-функциональная характеристика поверхностной липидной пленки кожи у детей, страдающих атопическим дерматитом / Л.В. Ходкевич, Т.А. Нагаева, Д.Л. Чухнова, А.П. Копьева, Е.В. Кочеткова // Бюллетень сибирской медицины. – 2002. – Т. 1. – № 3. – С. 57-61.
4. Тамразова О.Б. Атопический дерматит у детей: бережная терапия и успешное ведение (взгляд дерматолога и педиатра) / О.Б. Тамразова, А.Л. Заплатников // Русский медицинский журнал. – 2013. – Т. 21. – № 24. – С. 1170-1173.

СЕЛЕЗЕНКА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

Начальные этапы развития селезенки человека в литературе описаны противоречиво

и скудно: плотное скопление мезенхимы в дорсальном мезогастрii возникает на 5-й нед эмбриогенеза (Пэттен Б.М., 1959), кровеносные сосуды вырастают в закладку селезенки у плодов 9-10 нед (Хлыстова З.С., 1987) или формируются на месте, из сети мезенхимных щелей, они даже на 3-м мес еще не полностью эндотелизированы (Lewis P.L., 1959), ретикулярная строма дифференцируется у плодов 3-го мес, пульпа – у плодов 4-5 мес и старше (Hartmann A., 1930; Хлыстова З.С., 1987; Сапин М.Р., Этинген Л.Е., 1996). Я провел исследование на серийных срезах 30 эмбрионов человека длиной 5-30 мм (4-8 нед) толщиной 5-7 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, смесью Маллори, альциановым и толудиновым синими, импрегнированных нитратом серебра, ставилась ШИК-реакция.

У эмбрионов 7-8 мм длины (5 нед) определяется уплотнение мезенхимы на гонадной стороне дорсальной брыжейки желудка, краиниальнее дорсального зачатка поджелудочной железы. Целомический эпителий, покрывающий этот зачаток селезенки, утолщен сильнее, чем в смежных участках брыжейки, и образует гребневидный выступ, из него выселяются клетки в подлежащую мезенхиму. На желудочной стороне брыжейки, около закладки селезенки мезенхима более рыхлая, в ней проходят селезеночные артерия (ближе к желудку) и вена (около сгущения мезенхимы), последняя впадает в примитивную воротную вену печени (общий ствол верхней и нижней брыжеечных вен). Зачаток селезенки пронизан протокапиллярами, связанными с селезеночными сосудами.

У эмбрионов 8,5-10,5 мм длины (5-5,5 нед) зачаток селезенки продолжает уплотняться (множество митозов, выселение клеток из целомического эпителия) и увеличиваться в размерах. На поверхности зачатка видны борозды-перетяжки, отделяющие его от смежных участков дорсального мезогастрii. Хорошо видны ветви селезеночной артерии с тонкой адвентициальной оболочкой, проникающие в закладку селезенки, из нее выходят притоки селезеночной вены с эндотелиальными стенками. У эмбрионов 12-15 мм длины (6 – начало 7-й нед) рост зачатка селезенки продолжается, он имеет вид овальной плагоды дорсального мезогастрii. Около еще необособленных ворот селезенки, параллельно и примерно в сагиттальном направлении (к желудку) проходят селезеночные артерия и вена.

У эмбрионов 17-20 мм длины (6,5-7 нед) селезенка приобретает неправильные треугольные очертания, она явно выступает на дорсолатеральной поверхности дорсального мезогастрii. Вещество селезенки немного разрыхляется, митозы встречаются реже. В эти сроки наблюдается интенсивная продукция протеогликанов (прежде всего – гиалуронатов), формируется сеть ретикулярных волокон.

У эмбрионов 25-30 мм длины (7,5-8 нед) селезенка продолжает увеличиваться и все более деформируется, напоминает нечто промежуточное между полулунием и крючком, на ее латеральной поверхности увеличиваются углубления в местах прилегания левых гонады и мезонефроса. Связь селезенки с дорсальным мезогастрием сужается. Вещество селезенки продолжает разрыхляться, митозы встречаются все реже, заметно уплощается целомический эпителий. В середине 8-й нед паренхима селезенки имеет скорее дисперсную организацию: вокруг кровеносных микрососудов видны единичные в поле зрения эритроциты, в т.ч. гибнущие, макрофаги, лимфоциты, ретикулярные клетки. В конце 8-й нед количество этих клеток возрастает, они образуют полиморфные скопления – селезеночные тяжи или островки разделены прослойками рыхлой соединительной ткани с кровеносными микрососудами. Еще более рыхлая соединительная ткань определяется вне селезенки, на желудочной стороне дорсального мезогастрия, вокруг селезеночных артерий и вены.

Заключение. Результаты проведенного исследования подтверждают данные литературы в том, что селезенка возникает как сгущение мезенхимы в дорсальной брыжейке желудка в начале 2-го мес эмбриогенеза человека. Дальнейший интенсивный рост селезенки приводит к ее обособлению у эмбрионов 6,5-8 нед, орган приобретает сложную конфигурацию в плотном окружении других интенсивно растущих органов. Но, в отличие от устоявшегося в литературе мнения, селезенка содержит кровеносные микрососуды уже с момента своей закладки. В ее формировании участвует утолщенный целомический эпителий дорсальной брыжейки желудка (направивается сравнение с яичником): мезенхима в закладке селезенки сильно сгущается у эмбрионов 5-6-й нед в результате размножения ее клеток и миграции клеток целомического эпителия. Плотная мезенхима сдавливает кровеносные микрососуды в селезенке, что затрудняет выявление их эндотелиальных стенок и способствует торможению пролиферации мезенхимы. У эмбрионов 7-8-й нед вещество селезенки разрыхляется, что коррелирует с интенсивной продукцией гиалуронатов и сульфатированных протеогликанов, пролиферация клеток ослабляется, формируется ретикулярная строма, становится лучше виден просвет сосудов в селезенке. Возможно таким же образом улучшается проницаемость их стенок и облегчается трансмуральная миграция клеток крови: вокруг микрососудов появляются эритроциты, макрофаги, лимфоциты, формируются первичные селезеночные тяжи. В эти же сроки происходит заселение лимфоцитами эпителиальных зачатков тимуса.

ПРИЧИНЫ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПЛОДА В РОДАХ

Хворостухина Н.Ф., Камалян С.А.,
Бибешко О.И., Артеменко К.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Минздрава РФ», Саратов,
e-mail: khvorostukhina-nf@ya.ru

Основная задача современного акушерства – рождение здорового ребенка, а также снижение показателей перинатальной смертности, заболеваемости и инвалидизации детей. В развитых странах показатель перинатальной смертности варьирует от 5 до 10%. В России данный показатель в 2014 г. составил 8,81‰, при этом удельный вес мертворождений достигал 6,02‰ (Здравоохранение в России, 2015). Совершенствование перинатальных технологий в последнее десятилетие привело к снижению ранней неонатальной смертности, однако показатели антенатальной и интранатальной смертности остаются относительно высокими, составляя до 50% всех перинатальных потерь (Широкова В.И. и соавт., 2009). В структуре причин перинатальной смертности лидирующие позиции занимают гипоксия плода и асфиксия новорожденного – 84,9% (Стародубов В.И. и соавт., 2012). В настоящее время известно, что основной причиной развития критического состояния плода при беременности является декомпенсированная плацентарная недостаточность (Стрижаков А.Н. и соавт., 2015; Игнатко И.В. и соавт., 2015). Однако, с началом родовой деятельности и в процессе родового акта может возникнуть острая ситуация, с появлением признаков угрожающей асфиксии плода, даже при отсутствии маркеров плацентарной дисфункции в течение настоящей беременности. Литературные источники утверждают, что интранатальная гипоксия плода непосредственно отражается на состоянии здоровья новорожденного, увеличивая показатели перинатальной заболеваемости и смертности (Еремина О.В., 2014).

Цель: изучить основные причины возникновения критического состояния плода в родах.

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ 31 истории родов, осложнившихся развитием острой гипоксии плода, по данным Перинатального Центра ГУЗ Саратовской городской клинической больницы №8. Основную группу составили 20 пациенток, у которых острая гипоксия плода диагностирована в родах. Группу сравнения – женщины с критическим состоянием плода при беременности (n = 11). Исследование беременных проводилось согласно приказа № 572н. Для оценки состояния плода использованы УЗИ с доплерометрией, кардиотокографическое исследование (КТГ), определение лактата в крови из предлежащей головки плода. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных про-