

Однако, оказалось невозможным компенсировать потребности некоторых витаминов (В1,В2, В9, В12,Д), микро-и макроэлементах(железо, кальций, хром, цинк).

Для решения поставленных целей и задач было проведено анкетирование 80 беременных женщин в возрасте от 20 до 43 лет. Анкеты были разделены для женщин 1,2 и 3 триместра. К ним прилагался пищевой рацион с примерами блюд для разных приемов пищи в течение 7 дней, в соответствии с потребностями в витаминах и минералах.

Средний возраст беременных женщин 1,2 триместров составил $29,0 \pm 5,8$ лет, в 3 триместре- $28,0 \pm 5,2$ лет. Для того чтобы определить возможность питания по предложенному рациону, одним из критериев оценки был показатель семейного дохода, который в среднем составил $46\ 000,0 \pm 8751,9$ рублей.

По вопросу о необходимости следить за питанием во время беременности, все женщины ответили утвердительно. В целом, к приему витаминных комплексов 96% женщин в 1 и 2 триместрах относятся положительно, остальные 4% - нейтрально. 73% женщин 1 и 2 триместров выразили согласие питаться по данному рациону и 62,5% выбрали сбалансированное питание взамен приему витаминных комплексов. Однако 37,5 % беременных женщин отрицали возможность питания по данному рациону, и основными причинами этого оказались: недостаточный доход, отсутствие свободного времени и негативное отношение к определенным видам продуктов.

У 87,5% женщин 3 триместра ежедневное питание совпадало с предложенным рационом. Несмотря на это, беременные 3 триместра указывали, что прием витаминных комплексов они продолжали на протяжении всей беременности («Элевит», «Фембион», «Компливит мама», «Биомакс», «Йодомарин» и др.). Такой вариант витаминной профилактики опасен развитием гипервитаминозов. Кроме того, данные комплексы значительно различаются между собой по содержанию отдельных витаминов и минералов, что не может сделать их взаимозаменяемыми.

Кроме приема витаминных комплексов, нас так же интересовало наличие сопутствующих заболеваний и прием других лекарственных средств. У 66,7% женщин в 1 и 2 триместрах не были выявлены сопутствующие заболевания. Хронический гастрит наблюдался у 10,4 %, анемия – 4,2%, варикозное расширение вен нижних конечностей - 2,0%, носители вируса герпеса – 8,3%, ВСД -8,3%. Около 83% отрицали при-

ем других лекарственных средств во время беременности. 17% принимали препараты: сорбифер–2,0%, уржостан – 6,25%, препараты других групп –6,25%.

В 3 триместре 59,4% женщины отрицали наличие сопутствующих заболеваний. 40,6% имеют пиелонефрит - 9,4%, ВСД – 12,5%, гастрит – 6,25%, варикозное расширение вен – 9,4%, анемия – 3,1%. Такой же процент отрицает прием лекарственных средств во время беременности. Остальные принимали: сорбифер - 12,5%, флебофа – 9,4%, препараты других групп – 18,75%.

Выводы

1. Проведение адекватной витаминной профилактики во время беременности необходимо вследствие невозможности полного восполнения потребностей организма в некоторых витаминах (В1,В2, В9, В12,Д), микро-и макроэлементах(железо, кальций, хром, цинк).

2. Оказалось, что не все женщины могут использовать сбалансированный рацион питания, поэтому для подобных случаев обычно требуется прием поливитаминных комплексов. Если женщина придерживается полноценного питания, то ей достаточно принимать курсами корректирующие дозы недостающих витаминов и минералов.

3. Нет необходимости принимать дополнительные витамины и минералы на протяжении всей беременности, вследствие риска развития гипервитаминозов. Часто универсальные синтетические комплексы содержат разные количества веществ и не всегда являются сбалансированными. Разработка единых стандартов витаминной профилактики для беременных женщин является необходимой.

4. Процент беременных женщин, имеющих хронические заболевания достаточно высок. Планирование беременности должно быть подкреплено предварительным «подготовительным» периодом, когда есть время оценить уровень здоровья женщины, провести коррекцию выявленных отклонений.

5. Как бы ни развивалась современная химия и фармакология, хорошие продукты питания и естественный баланс витаминов и минералов являются самым надежным фундаментом здоровья.

Список литературы

1. <http://cyberleninka.ru/article/n/pervyy-trimestr-beremennosti-osobennosti-techeniya-i-rol-vitaminno-mineralnyh-kompleksov>
2. <http://cyberleninka.ru/article/n/naznachenie-vitaminov-vo-vremya-beremennosti>
3. <http://cyberleninka.ru/article/n/vybiraem-vitaminy>
4. <http://cyberleninka.ru/article/n/gepatoprotekturnye-svoystva-vitaminov-v-prekontseptsii-i-pri-beremennosti>

Секция «Клиническая морфология», научный руководитель – Рева Г.В.

ОНТОГЕНЕЗ ЭПИФИЗА ЧЕЛОВЕКА

Балдаев С.Н.

Дальневосточный Федеральный Университет,
Владивосток, Россия, sergeyeste@mail.ru

Актуальность. Имеющиеся на сегодня знания о некоторых компонентах организма довольно ограничены в силу различных причин. К таким малоизученным структурам относится эпифиз (шишковидная железа). На данной стадии изучения известно, что он является железой внутренней секреции. Особенный интерес вызывает постнатальный онтогенез эпифиза, так как при наличии тех или иных заболеваний он претерпевает некоторые изменения.

Целью исследования является изучение онтогенеза эпифиза, как в норме, так и на фоне некоторых заболеваний.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи: рассмотреть нормальный онтогенез эпифиза; изучить онтогенез эпифиза на фоне шизофрении; онтогенез эпифиза на фоне ишемии мозга; проанализировать полученные данные о влиянии этих заболеваний ЦНС на онтогенез эпифиза.

Материал и методы. Материал в количестве 23 биоптатов эпифиза человека получен с разрешения Этического комитета ДВФУ, в соответствии с Хельсинской декларацией. Иммуногистохимическими методами выявляли GFAP и S100 - позитивные клетки,

проанализировали их количественные соотношения, а также выявили особенности их распределения в эпифизе. Анализ результатов проведен с помощью микроскопа Olympus BX51 с цифровой камерой DP 25.

Результаты и их обсуждение. Известно, что в постнатальном периоде онтогенеза, эпифиз достигает расцвета приблизительно в возрасте 5-7 лет, после этого он подвергается инволюции, в процессе которой несколько уменьшается количество пинеалоцитов, образуются кальцификаты (мозговой песок). Однако на его реализации, как железы внутренней секреции, это не сказывается. В ходе исследования, нами были отмечены отличия от нормы в онтогенезе эпифиза при наличии ишемии мозга и шизофрении, что соответствует данным других исследователей.

В случае ишемии заметно повышается количество и размер кальцификатов в эпифизе, что, по некоторым данным, свидетельствует о его более активной инволюции при данном заболевании.

В случае же шизофрении кальцификаты шишковидной железы практически отсутствуют даже у людей среднего возраста, тогда как в норме, мозговой песок можно обнаружить у детей 7 – 8-ми лет, что говорит о, возможно, замедлении инволюции шишковидной железы. Отсутствие мозгового песка у детей до 3-х лет и при расстройствах психики, может являться косвенным свидетельством значения эпифиза в формировании сознания.

К сожалению, причины таких отклонений не были установлены другими авторами, а по-нашему мнению, с учётом магнитных свойств мозгового песка, эти нарушения могут носить характер не только морфологических органических повреждений, но и утрату биофизических и магнитных свойств ткани эпифиза.

Закключение. Ввиду малого количества имеющихся на сегодня данных, нельзя точно проследить, какие причины заставляют изменяться эпифиз в ходе онтогенеза. Однако, нами было установлено, что картины постнатального развития эпифиза на фоне ишемии мозга и шизофрении разительно отличаются, представляя собой отклонения от нормы в разных направлениях, что проявляется в большом количестве кальцификатов (при ишемии) и практически полном их отсутствии (при шизофрении) в эпифизе. Стоит отметить, что практически невозможно сделать адекватный и достоверный вывод о смысле описанных выше явлений, из-за недостаточной изученности физиологии и функций шишковидной железы.

Список литературы

1. Da Silveira Cruz-Machado S., Pinato L., Tamura E.K., Carvalho-Sousa C.E., Markus R.P. 2012. Glia-pinealocyte network: the paracrine modulation of melatonin synthesis by tumor necrosis factor (TNF).
2. Treumann S., Buesen R., Groters S., Eichler J.O., Ravenzwaay B.V. 2015. Occurrence of Pineal Gland Tumors in Combined Chronic Toxicity/Carcinogenicity Studies in Wistar Rats.
3. Litvinenko G.I., Shurygina A.V., Gritsyk O.B., Mel'nikova E.V., Avtorov P.A., Tendintinik M.V., Trufakin V.A., 2014. Interrelations of pineal gland morpho-functional indices and immune system organs in rats exposed to natural illumination regime and continuous illumination.
4. Laure-Kamionowska M., Maslinska D., Deregowski K., Czichos E., Raczkowska B. 2003. Morphology of pineal glands in human fetuses and infants with lesion.
5. Galliani I., Falceri E., Giangaspero F., Valdre G., Mongiorgi R. 1990. A preliminary study of human pineal gland concretions: structural and chemical analysis.
6. Khavinson V.Kh., Kvetnoi I.M., Ingel' I.E., Mar'anovich A.T. 2003. Age-related involution of organs and tissues.
7. Goncharova N.D., Vengerin A.A., Khavinson V.Kh., Lapin B.A. 2005. Pineal peptides restore the age-related disturbances in hormonal functions of the pineal gland and the pancreas.
8. Reiter R.J., Tan D.X., Korkmaz A. 2009. The circadian melatonin rhythm and its modulation: possible impact on hypertension.
9. Tan D.X., Reiter R.J., Manchester L.C., Yan M.T., El-Sawi M., Sainz R.M., Mayo J.C., Kohlen R., Allegra M., Hardeland R. 2002. Chemical and physical properties and potential mechanisms: melatonin as a broad spectrum antioxidant and free radical scavenger.

10. Pierpaoli W., Bulian D. 2005. The pineal aging and death program: life prolongation in pre-aging pinealectomized mice.

11. Гульков А.Н., Рева И.В., Рева Г.В., Ямамото Т., Альбрандт К.Ф., Грахова Н.В., Маломан Н.Ю., Гирия О.Ю., Сон Е.А., Шек Л.И. Мозговой песок при ишемии мозга // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-4. С.

12. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Котовский Е.Ф. и др.; под ред. Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. 6-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. с. 486-489.

ОСОБЕННОСТИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА В ЦНС ЧЕЛОВЕКА

Балдаев С.Н., Вершинина С.С., Шмелёв М.Е., Слажинкас А.А.

Дальневосточный Федеральный Университет, Владивосток, Россия, Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Ниигата, Япония, avers2@yandex.ru

Актуальность. Современным методом лечения глиобластомы (GBM) является максимально безопасная резекция с последующей фракционированной лучевой терапией, как вариант спасительной стратегии. Новая эра лечения рака головного мозга может быть связана с выходом из типичных представлений об этиологии и патогенезе канцерогенеза, установления природы раковых клеток, а также выявления роли иммуноцитов в онкологическом процессе, что и определило направление наших исследований.

Целью нашего исследования является изучение общих закономерностей канцерогенеза в нервной ткани головного мозга человека.

Материал и методы. С разрешения Этического комитета ДВФУ, в соответствии с Хельсинской декларацией, по клиническим показаниям и с информированного согласия пациентов производили забор биоптатов 27 опухолей мозга. Иммуногистохимическими методами для унификации оценки гистопатологических процессов, наблюдаемых при онкогенезе в ЦНС, выявляли GFAP и S100 - позитивные клетки, проанализировали их количественные соотношения, а также выявили особенности их распределения в опухолях мозга. Анализ результатов проведен с помощью микроскопа Olympus BX51 цифровой камерой DP 25.

Результаты собственных исследований. С помощью выявления нейронального белка S100 и GFAP- кислого фибриллярного белка - установлена степень злокачественности процесса и уровень повреждения мозга у пациентов. Сделан вывод о соответствии и общих закономерностях малигнизации нервной ткани в сравнении с другими тканями.

Ввиду высокой злокачественности глиобластом к рецидивированию операции становятся бессмысленными. В изученном нами материале около 50% опухолей являлось глиомами. У детей глиомы локализовались в мозжечке и IV желудочке, у взрослых в лобных и теменных долях. В субвентрикулярном слое III желудочка выявлены мелкие узелки, соответствующие микроастроцитомам и большие узелки типа фибриллярных астроцитом. Как и в культуре ткани, образовавшиеся в результате пролиферации клетки мигрируют на периферию узелка, что свидетельствует об их принадлежности к спонгиобластам, вступающим на периферии в дифференциацию в астроциты. Как и другими авторами, нами отмечен клеточный полиморфизм, но, в отличие от других данных, в нашем исследовании отсутствуют многоядерные клетки. На современном этапе вопрос о возможности дифференцировки прекурсорных предшественников для нейроглии является спорным, так как многие авторы предполагают, что выявляемые астроциты отражают остаточные элементы малигнизирующейся нервной ткани головного мозга [1-8]. В 2-х случаях наблюдались множественные глиомы, которые, по данным И.Т. Никулеску (1968), являются результатом диссеминации с помощью спинномозговой жидкости или