

и внедрение обучающего модуля экономически целесообразны.

Положено хорошее начало для глубокой проработки обучающего модуля в программном

пакете MeVisLab (открытое ПО). Обучающий модуль по ДЗЛ может быть развит и масштабирован для использования через глобальную сеть Internet.



Рис. 2. Информационная модель базы знаний логического элемента для постановки диагноза по диссеминированным заболеваниям легких

Эффективность применения системы 3D-визуализации при анализе диагностических данных очевидна. Но для того, чтобы ввести такой инструмент в широкое использование во врачебной практике, необходимо адаптировать медицинских специалистов к работе с ним. К сожалению, в медицинских вузах нет возможности детально изучить дополнительные компьютерные технологии, которые на сегодняшний день внедряются в лечебных учреждениях и стремительно развиваются. Поэтому многое врачам приходится осваивать опытным путем. Работа с компьютером в интерактивном режиме дает возможность медику-специалисту/студенту тренироваться в приобретении требуемых навыков. С другой стороны, IT-специалистам (в том числе будущим) – разработчикам таких систем, очень важно иметь полную и подробную информацию об объекте разработки, в данном случае о легких человека и ДЗЛ.

СЕГМЕНТИРУЮЩИЙ РОСТ В МОРФОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ КИШЕЧНОЙ ТРУБКИ

Петренко В.М.

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

Первичная кишка (ПК) у эмбрионов человека 4-й нед представлена энтодермальной трубкой. Она окружена мезенхимой общей бры-

жейки. Вентральная и дорсальная брыжейки подвешивают ПК к стенкам целома. Эпителиальные закладки желез (щитовидной, легких, печени, поджелудочной) разделяют ПК на глотку, пищевод, желудок и кишку. Подразделение последней на двенадцатиперстную, брыжеечную часть тонкой, слепую и ободочную кишку и клоаку наблюдается у эмбрионов 4–6 нед., чему способствуют желточный мешок и аллантаис. Сегментацию ПК на всем ее протяжении инициируют локальные выросты (дивертикулы) энтодермальной трубки. Дивертикулы врастают в общую брыжейку, а затем – в вентральную или / и дорсальную брыжейки ПК, фиксируя соответствующие сегменты ПК. Особенно ярко это проявляется в морфогенезе пищевода и двенадцатиперстной кишки, которые «лишаются» брыжеек благодаря интенсивному росту сердца, легких, печени и поджелудочной железы. А средняя кишка, напротив, сохраняет на большем своем протяжении подвижную брыжейку и, в этой связи, длительно интенсивно удлиняется вплоть до образования петель. Печень оказывает значительное влияние на морфогенез и этой, брыжеечной части средней (тонкой) кишки, но только топографически (топографические координаты) – ограничение свободной емкости в брюшной полости, механическое «выдавливание» в полость пупочной стележки и т.п. На двенадцатиперстную кишку и желудок

печень и поджелудочная железа первично оказывают прямое морфогенетическое давление (морфогенетические корреляции), вращая в их брыжейки и укорачивая их в разной степени – от образования коротких брюшинных связок (малый сальник) до почти полного поглощения таковых. Степень выраженности этих процессов индивидуально может сильно варьировать, что отражается на форме и топографии дефинитивных органов. Чем железа крупнее, дольше интенсивно (явно быстрее окружающих органов) растет, тем больше ее влияние на региональный органогенез. Преимущество желез над органами алиментарного тракта в процессе морфогенеза состоит в резко выраженном инвазивном росте желез: эпителиальные дивертикулы часто и многократно ветвятся, мелкие эпителиальные трубки прорастают окружающую мезенхиму в разных направлениях, обходя препятствия на пути своего роста, в т.ч. и эпителиальную трубку ПК и ее производных. В этом и состоит механика сегментирующего (дифференцирующего) роста железистых органов.

ОСТЕО-ВИТ D3 В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Струков В.И., Катюшина Ю.Г., Елистратов Д.Г.

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России, Пенза, e-mail: DGE117@mail.ru

Актуальность. Остеопороз относят к ведущим заболеваниям человека, таким, как рак, инфаркт миокарда, инсульт. Является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности. Ювенильный остеопороз у детей и подростков по данным литературы встречается редко, т.к. по классическому определению остеопороз это болезнь созревшей кости. Однако Ю. Франке, Г. Рунге (1995) описал 150 случаев заболевания в возрасте от 1,5 лет до 21 года, под названием ювенильный остеопороз. Причина его неизвестна. Объясняли гормональной перестройкой во время пре – и пубертатного периода. Но это не единственная причина, так как ювенильный остеопороз описан у детей 1,5–6 лет, чаще у мальчиков. Поэтому за последние годы при выявлении сниженной МПКТ (–1 до –2,5 СО) выставляется диагноз остеопении. Продолжительность заболевания по данным Ю. Франке – до 9 и более лет. Терапия – не разработана. Исход заболевания не зависит от того, получали ли дети лечение или нет. Имеющиеся литературные данные противоречивы, но большинство авторов указывает на малую эффективность лечения.

Цель работы. Изучить роль D дефицита в развитии остеопороза у детей с частыми переломами костей. Исследовать эффективность лечения остеопороза у детей, новым препаратом

«остео-вит D3», разработанным на кафедре педиатрии и неонатологии ГОУ ДПО ПИУВа.

Материал и методы исследования.

С 2007 по март 2012 года на базе областного центра остеопороза обследовано 33 ребенка и подростков (мальчиков – 23, девочек – 10) составивших основной контингент для исследования.

Критериями включения были: только дети и подростки с первичным остеопорозом с невыясненной этиологией в возрасте от 10 до 18 лет. С минеральной плотностью костной ткани менее – 2,0 СО, с повторными переломами костей, наличием полостных образований в трабекулярных отделах костей. Из исследования исключались дети с вторичным остеопорозом при различных системных заболеваниях, несовершенным остеогенезом, тубулопатиями, гиперпаратиреозом; лечением глюкокортикоидами и антиконвульсантами, мальабсорбционный синдром.

В процессе углубленного обследования из основного контингента детей были выделены три группы: 10 детей с дефицитом витамина D (1 группа), 6 детей с наличием полостей (2 группа), остальные – 17 детей с ювенильным остеопорозом (3 группа).

Диагностика остеопороза проводилась на основании жалоб, осмотра, клинических, лабораторных, биохимических, рентгенологических методов исследований. Диагностика недостаточности витамина D проводилась по содержанию 25 (ОН) D в крови менее 20 нг/мл (2011). Определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводилось рентгеноскопическим методом до лечения и после лечения через 7–9 месяцев. Обследование больных включало анамнез, осмотр, общеклиническое, лабораторное и биохимическое обследование. Эффективность остео-вита D3 в лечении остеопороза определяли по динамике клиники заболевания, МПКТ и закрытию полостных образований в костях. Дети 1 и 2 групп получали остео-вит D3 трехмесячными курсами три раза в год по 1 таблетке 2 раза в день с месячными перерывами. Дети 3 группы в зависимости от способа лечения остеопороза разделены на 2 сравнимые подгруппы по возрасту и тяжести заболевания: подгруппа А – 8 пациентов получали «остео-вит D3» перорально (содержащий в 1 таблетке цитрат Ca 500 мг, тругневый распад 100 мг, витамин D3 500 МЕ) по 2 таблетки в день (утром и на ночь, т.е. 200 мг расплода/сут, 1000 МЕ витамина D3/сут, 1000 мг Ca) трехмесячными курсами три раза в год. Подгруппа В (контроль) – 9 пациентов получали «кальций D3 Никомед» содержащий адекватное количество витамина и карбоната кальция в сутки. Всем детям до и после лечения через 9–11 мес. проводилась остеометрия.

Результаты исследования представлены в табл. 1–3.