

ется содержание малых, средних и больших лимфоцитов, улучшаются показатели митоза клеток, резко усиливается содержание макрофагов и тучных клеток (таблица).

В строении лимфоидных узелков в различных частях тонкой кишки имеются локальные особенности в цитоконструкции их. Введение перфторана после 3-х

суток дегидратации вызывает увеличение клеточных элементов в лимфоидных узелках.

Перфторан обладает комплексом фармакологических свойств: газотранспортных, реологических, детоксикационных, антиоксидантных, иммуностропных, гемодинамических и лимфологических (А.М. Голубев, 2007; Т.С. Гусейнов, 2009).

Цитологический состав (в %) групповых лимфоидных узелков подвздошной кишки у белых крыс при дегидратации 3-х суток и введении перфторана (X+Sx)

Клетки	Контроль	1	2
Малые лимфоциты	56,4±2,1	52,2±2,2	55,2±3,1
Средние лимфоциты	16,8±1,8	18,1±1,2	17,1±2,2
Большие лимфоциты	10,2±1,2	11,3±1,5	10,5±1,2
Митозы	0,4±0,02	0,6±0,1	0,8±0,1
Зрелые плазмоциты	0,6±0,1	0,2±0,03	0,8±0,2
Незрелые плазмоциты	1,7±0,2	1,4±0,02	1,5±0,1
Макрофаги	2,9±0,3	3,8±0,4	3,6±0,2
Тучные клетки	0,5±0,1	1,1±0,2	0,9±0,1
Ретикулярные клетки	6,7±1,12	8,1±0,4	6,4±1,1
Деструктивные клетки	3,7±1,4	7,8±0,6	3,2±0,2
Плотность клеток на ед. площади	40,4±3,8	35,6±0,3	45,5±4,1

Примечание: 1-дегидратация, 2-перфторан

**«Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии»,  
ОАЭ (Дубай), 16-23 октября 2009 г.**

### *Медицинские науки*

#### **ПАТОЛОГИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОДЕ ПРИКУСА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ**

Ю.В. Гвоздева, М.А. Данилова  
ГОУ ВПО Пермская государственная  
медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера  
Росздрава  
Пермь, Россия

Стоматологическая заболеваемость детей раннего возраста зачастую обусловлена нарушениями гисто-, органо- и системогенеза в разные trimestры антенатального развития, а также во время постнатального формирования и созревания органов и систем челюстно-лицевой области. Степень выраженности в структуре тканей зубов зависит от комплекса неблагоприятных факторов, действующих на

различных стадиях внутриутробного развития, и становится очевидной только после прорезывания зубов.

**Цель исследования:** оценить негативное влияние неблагоприятного течения антенатального периода развития на ткани зубочелюстной системы.

#### **Материал и методы исследования**

Для изучения морфологических изменений тканей зубочелюстной системы и морфометрического анализа нами был исследован секционный материал и проанализированы истории болезни 20 детей с различной патологией антенатального периода развития и заболеваниями раннего возраста, вызванными неблагоприятным действием антенатальных факторов.

#### **Результаты исследования**

При воздействии на плод инфекционных агентов как бактериальной, так и вирусной природы, установлено поражение всех клеточных элементов зубного

зачатка. В амелобластах гидропическая дистрофия имела более распространенный характер; встречались клетки с признаками белковой гиалиново-капельной дистрофии. Одонтобласты характеризовались некоторым полиморфизмом, вакуолизацией цитоплазмы отдельных клеток; иногда появлением вакуолий в ядрах.

Нарушения кровообращения были часто выражены, это проявлялось малокровием зубного сосочка. Наиболее часто встречались очаговые кровоизлияния в мягких тканях вокруг зубного зачатка, в ряде случаев они располагались вдоль режущего края последнего, а в других случаях это сочеталось с геморрагиями вдоль латеральных поверхностей зуба.

Таким образом, под действием патологических пренатальных факторов на процесс онтогенеза имело место поражение всех клеточных элементов зубного зачатка в виде следующих повреждений: дистрофии, некробиоза, некроза, а также нарушение процессов образования эмали и дентина, нарушение кровообращения в виде полнокровия, малокровия, кровоизлияний.

Неблагоприятное течение антенатального периода развития следует считать фактором риска в развитии зубочелюстной системы ребенка.

При проведении клинических исследований была выделена группа риска с потенциально возможным формированием пороков развития зубов и зубочелюстных аномалий; сюда вошли дети, у которых в анамнезе была определена высокая степень перинатального риска – основная группа наблюдения. В группу сравнения вошли дети, у которых в анамнезе не былоотягщающих антенатальное развитие факторов. В частности, при оценке вида вскармливания было установлено, что у детей, имевших в анамнезе неблагоприятное течение антенатального периода развития, превалировало искусственное – 54%.

При сборе анамнеза и клиническом обследовании удалось выяснить, что у 56% детей 1-го года жизни в основной группе прорезывание зубов (центральные и боковые резцы) было преждевременным; у 10% – запоздалым (после года). В кон-

трольной группе – практически у половины детей прорезывание зубов на 1-м году жизни имело физиологический характер, то есть происходило в средневозрастные сроки. Отклонения от нормы имели место в этой группе наблюдений, но они отличались по этому признаку от детей с высокой степенью перинатального риска: в 40% случаев прорезывание зубов было преждевременным и в 6% - запоздалым. Преждевременным считали прорезывание зубов на 2-3 месяца раньше физиологического срока, а запоздалое – на 2-3 месяца позже.

Что же касается состояния твердых тканей зубов, то нами было отмечено, что в 1-й п/гр. (основная гр.), в которую вошли дети в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет, отмечена высокая интенсивность кариеса зубов: показатель «кп» в среднем составил 4,5 (высокий); в возрасте 2,5-3-х лет были поражены кариесом не только моляры, но и резцы. Локализация кариозных полостей – типичная: пришеечная область резцов и фиссуры моляров. В 1 п/гр. (контрольная гр.) ситуация была аналогичной, но индекс «кп» составил 2,5 зуба. Осложненные формы кариеса не диагностированы.

У детей II п/гр. (основная гр.) также отмечена высокая интенсивность кариеса зубов - показатель «кпу» в среднем составил 5,0 (высокий); структура его была следующей:  $k=2$ ,  $p=1$ ,  $y=2$ . Из этого следует, что детям в возрасте 3-6 лет в ходе санации полости рта приходится не только лечить, но и удалять молочные зубы, чаще всего моляры нижней челюсти.

Следовательно, в основной группе наблюдений была отмечена высокая интенсивность кариеса зубов, закладка, дифференцировка и гистогенез которых происходит во внутриутробном периоде. Это было подтверждено морфологическими исследованиями: под действием патологических факторов пренатального периода имело место поражение всех клеточных элементов зубного зачатка (амелобластов и одонтобластов), нарушение процессов кровообращения и образования твердых тканей зубов – эмали и дентина.