

УДК 616.314.17- 008.1- 085: 618.3- 053.1- 071.1

© Коллектив авторов, 2012.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОЙ МАССЫ ТЕЛА ПОТОМСТВА КРЫС НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ПАРОДОНТА

О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, В.Д. Марковский, В.В. Гаргин*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра стоматологии детского возраста, детской челюстно-лицевой хирургии и имплантологии (зав. – д. мед. н. Р.С. Назарян), г. Харьков.***INFLUENCE OF LOW BODY WEIGHT IN BORN ON MICROCIRCULATORY BED OF PERIODONTIUM
O.V. Garmash, R.S. Nazaryan, V.D. Markovskiy, V.V. Gargin**

SUMMARY

We investigated periodontium of newborn rat with experimental model of IUGR. Light microscopy showed that microcirculatory response was characterized by a pronounced decrease in vascular density (20.9 ± 8.5 %); presence both contractility and dilatation of the capillary bed. Endotheliocytes of microcirculatory bed are flattened; there are signs of their desquamation. The increasing intravascular blood clotting in the postcapillary and venular portions of the microcirculatory system, along with a partial reduction of the capillary link have been observed. Perivascular space is characterized by initial sclerotic process.

**ВПЛИВ НИЗЬКОЇ МАСИ ТІЛА ПОТОМСТВА ЩУРІВ НА МІКРО ЦИРКУЛЯТОРНЕ РУСЛО ПАРОДОНТУ
О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, В.Д. Марковський, В.В. Гаргін**

РЕЗЮМЕ

Нами досліджений пародонт новонароджених щурят з експериментальною моделлю ЗВУР. Світлова мікроскопія виявила зменшення судинної щільності на $20,9 \pm 8,5$ %. Стан судинного русла характеризував наявністю як спазмованих, так і ділатацию розширених судин. Ендотеліоцити сплюснені з ознаками десквамації. Відзначається наявність кров'яних згортків. Періваскулярний простір характеризується наявністю початкових склеротичних процесів.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, задержка внутриутробного развития, пародонт.

Наблюдаемый в последнее время рост у детей соматической патологии часто может быть объяснен нарушением антенатального развития или раннего неонатального периода жизни. Неблагоприятные последствия задержки внутриутробного развития (ЗВУР) характеризуются затруднением постнатальной адаптации, нарушением становления функций нервной, сердечно-сосудистой и других функциональных систем организма [8, 9]. Частота ЗВУР колеблется в разных странах от 3 до 24% среди доношенных и от 18 до 46% среди недоношенных новорожденных. В связи с этим изучение патогенеза задержки внутриутробного развития ребенка с целью разработки адекватных подходов к профилактике, ранней коррекции выявленных нарушений и оптимальной реабилитации видится важным не только с медицинской [4], но и социальной сферы приложения. Считается, что дети, перенесшие ЗВУР, чаще страдают заболеваниями ротовой полости [2, 7].

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что практически все заболевания периода новорожденности сопровождаются нарушениями сосудистой системы. Это связано с тем, что сосудистая система является своеобразным индикатором любого патологического процесса, определяя у малышей состояние регуляторных и адаптивных механизмов, особенности соединительнотканного матрикса. В тоже время известно, что последствием нарушений сосудистой системы, в частности на уровне

микроциркуляторного русла, являются дистрофически-воспалительные заболевания пародонта [3, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение на экспериментальном материале морфофункционального состояния тканей и микроциркуляторного русла пародонта при низкой массе тела при рождении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на крысятах линии животных, у матерей которых наблюдалась спонтанная гипертензия, что, как известно, является одной из наиболее частых причин фетоплацентарной недостаточности, и, как следствие, ЗВУР. Всего исследовано 74 доношенных животных. В группу сравнения вошли средневесные крысята; в исследуемую группу вошло потомство, масса тела которого при рождении была ниже медианной массы ($6,84 \text{ кг} \times 10^{-3}$) тела всего потомства более чем на 20%. В каждую группу включено по 37 животных.

В группе средневесных животных было 17 крысят мужского пола (45,94%), 20 – женского (54,06%). В исследуемой группе исследован 21 крысенок мужского пола, что составляет 56,76%, 16 крысят женского пола – 43,24%.

Сразу после рождения крысята подвергались первичному антропометрическому исследованию: производилось взвешивание животных, измерение длины тела и длины хвоста. Второй раз

антропометрическое исследование экспериментальных животных производилось непосредственно перед выводом крысят из эксперимента, что осуществлялось в соответствии с международными нормативами по биоэтике на 1, 14

и 35 день жизни животного. Результаты антропометрического исследования представлены в табл. 1. В этой же таблице приведены данные о количестве наблюдений в каждой из исследуемых подгрупп.

Таблица 1
Результаты антропометрического исследования исследуемых животных и количество наблюдений в подгруппах

Исследуемая группа и подгруппа	Масса тела (в кг $\times 10^{-3}$)	Длина тела (в м $\times 10^{-3}$)	Длина хвоста (в м $\times 10^{-3}$)	Число наблюдений
Первичное антропометрическое исследование				
A	5,28 \pm 0,22*	50,81 \pm 0,91*	16,13 \pm 0,44	37
B	6,98 \pm 0,17	55,69 \pm 0,65	17,15 \pm 0,69	37
Вторичное антропометрическое исследование				
A ₁	5,33 \pm 0,52*	50,95 \pm 1,19*	19,06 \pm 0,55	13
B ₁	7,01 \pm 0,38	56,19 \pm 1,12	19,53 \pm 1,36	13
A ₁₄	21,30 \pm 0,18	75,0 \pm 1,63*	30,42 \pm 0,45*	12
B ₁₄	23,63 \pm 0,91	87,36 \pm 6,05	52,13 \pm 2,95	12
A ₃₅	53,05 \pm 3,27	86,67 \pm 6,0	69,0 \pm 5,92*	12
B ₃₅	58,60 \pm 7,84	101,33 \pm 9,81	92,67 \pm 9,80	12

Примечание: А – маловесные крысята; В – средневесные крысята; А₁ – маловесные крысята, выведенные из эксперимента в первые сутки после рождения; В₁ – средневесные крысята, выведенные из эксперимента в первые сутки после рождения; А₁₄ – маловесные крысята, выведенные из эксперимента на 14-е сутки после рождения; В₁₄ – средневесные крысята, выведенные из эксперимента на 14-е сутки после рождения; А₃₅ – маловесные крысята, выведенные из эксперимента на 35-е сутки после рождения; В₃₅ – средневесные крысята, выведенные из эксперимента на 35-е сутки после рождения; * – разница между группой маловесных и средневесных достоверна.

После выведения из эксперимента крысят, ткани пародонта фиксировали в 10% формалине и после рутинной проводки изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по Рего, по ван Гизону. Микропрепараты изучали под микроскопом "Olympus BX-41" с последующей обработкой программой "Olympus DP-soft version 3.2", с помощью которой проводилось морфометрическое исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании препаратов окрашенных гематоксилином и эозином подгруппы крысят выведенных из эксперимента на 1-е сутки после рождения установлено, что в исследуемой группе по сравнению с контрольной наблюдаются выраженные изменения в морфофункциональном состоянии микроциркуляторного русла пародонта. Сосудистое русло неравномерного кровенаполнения, на фоне запустевших спавшихся сосудов присутствуют резко расширенные заполненные кровью. Отмечается наличие мелких тромбов в просвете таких сосудов. Помимо этого микротромбы локализируются в посткапиллярах и венах. Эндотелиоциты чаще уплощены, с признаками десквамации. Процессы новообразования сосудов не выражены. В периваскулярном пространстве отмечается наличие

начальных склеротических процессов. При проведении морфометрических исследований отмечается снижение плотности сосудов микроциркуляторного русла на 20,9 \pm 8,5 % по сравнению с контрольной группой.

При исследовании микропрепаратов окрашенных по Рего в собственной пластинки слизистой пародонта, более глубоких слоях, выявляются участки ишемии в каждом из исследуемых случаев маловесных крысят. В контрольной группе такие участки ткани были единичны. При сопоставлении препаратов окрашенных по Рего и гематоксилином и эозином зоны ишемии характеризуются некробиотическими процессами, от начальных дистрофических до формирования фокусов некроза.

При исследовании подгрупп животных, которые были выведены из эксперимента на 14-й день после рождения, выявлена достаточно схожая картина в строении микроциркуляторного русла, тканей пародонта. Тем не менее, исследуемая группа характеризовалась более однородным состоянием. Так в исследуемой группе наряду с запустевшими дилатационно расширенными сосудами встречались и спазмированные, переполненные кровью. В периваскулярном пространстве таких сосудов отмечались точечные кровоизлияния. При этом в

ряде случаев процессы новообразования сосудов в исследуемой группе очагово носили интенсивный характер.

При исследовании микропрепаратов крысят выведенных из эксперимента на 35-й день после рождения состояние микроциркуляторного русла животных исследуемой группы в целом соответствует контрольным животным. В тоже время, в периваскулярном пространстве наблюдаются более выраженные склеротические процессы. При морфометрическом исследовании установлено, что удельный объем соединительнотканного компонента в исследуемой группе выше на $19,8 \pm 3,8$ % чем в контрольной.

Результаты нашей работы сочетаются с известными фактами о том, что одним из наиболее значимых факторов, ведущих к формированию синдрома задержки внутриутробного развития плода является развитие хронической плацентарной недостаточности. Возникающие при этом иммунные, трофические, эндокринные и метаболические нарушения наряду с активацией свободно-радикального окисления оказывают на плод повреждающее воздействие, характер и степень которого во многом зависит от его продолжительности и срока гестации. При этом ранее не было описано последствий ЗВУР в виде нарушений микроциркуляторного русла пародонта, что лежит в основе развития патологических процессов в ротовой полости в дальнейшем онтогенезе [1,5,6].

ВЫВОДЫ

Таким образом, низкая масса тела при рождении характеризуется повреждением микроциркуляторного русла пародонта с формированием очагов ишемии и инициацией процессов склероза, что в последующем онтогенезе может привести к развитию патологических изменений ротовой полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение. : Дис...д-ра.мед.наук: 14.0021. - М., 2001. - 212с.
2. Белоклицкая Г.Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной фармакотерапии генерализованного пародонтита: автореф. дис. на соискание ученой степени док. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Г.Ф. Белоклицкая. - К., 1996. - 32 с.
3. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / Л. Быков. - СПб.: Специальная литература. - 1998. - 248 с.
4. Волосовец А.П. Нарушение процессов микроциркуляции: актуальность в педиатрии и перспективы лечения / А.П. Волосовец, С.П. Кривопустов, Т.С. Мороз // Практична ангіологія. – 2008. - №4 (15). – С. 29-33
5. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко // Киев: Здоровье, 2000. - 464 с.
6. Зверева Т.В. Клинико-морфологические аспекты иммунокорректирующей терапии воспалительных заболеваний пародонта: Дис...канд. мед.наук:14.0021,03.00.25.-Н.,2001.-187с.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М.: Медицина. - 1998. – 296 с. - Библиогр.: с. 275–291.
8. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта: [монография] / К.Н. Косенко, Т.П. Терещина // Одесса: КП ОГТ, - 2003. - 296 с.
9. Хамід Ф. Особливості перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в неонатальному періоді у дітей з малою масою тіла / Ф. Хамід // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1998. - № 5. - С. 43-46.
10. Шатохина С.Н. Морфологическая картина ротовой жидкости диагностические возможности / С.Н. Шатохина, С.Н. Разумова, В.Н. Шабалин // Стоматология – 2006 - №4 - С 14-17.