

генетически запрограммированными и имеют строгую закономерность, которая находится в зависимости от стадий внутриутробного развития.

**К вопросу о развитии женского бесплодия по данным центра планирования семьи и репродукции Астраханской области**

А.А. Молдавская, Д.С. Бондаренко  
*Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань*

Одной из главных задач нашего исследования явилось выявление больных с бесплодием за 2002 год. Число женщин, взятых на учет, первично составило 233. После проведенного лечения диагностировано 96 беременностей от числа женщин всей диспансерной группы. Таким образом, эффективность лечения, как соотношение числа первично обратившихся к числу наступивших беременностей, составила 41%. По данным отечественных и зарубежных авторов, различают первичное, вторичное бесплодие, абсолютное и относительное. Первичное бесплодие имеет место у женщин, у которых ни разу не было беременности при браке, продолжительность которого – более 2 лет. Вторичное бесплодие возникает после родов, аборт, внематочной беременности. Под абсолютным бесплодием подразумевают такое состояние, при котором в организме мужчины или женщины имеются нарушения, исключающие возможность зачатия (отсутствие половых желез, матки и т.д.).

Бесплодие считают относительным, если причина, вызвавшая его, может быть устранена при соответствующем лечении. К наиболее частым причинам бесплодия у женщин относятся воспалительные заболевания половых органов, непроходимость труб при гонорейном сальпингите. Бесплодие часто возникает после аборта или патологических родов. Туберкулезное поражение придатков матки имеет меньший удельный вес среди других инфекций. При сальпингитах бесплодие связано с образованием рубцов и спаек, нарушающих проходимость труб. Бесплодие эндокринного происхождения обычно сопутствует тяжелым формам заболеваний желез внутренней секреции. Причиной могут быть также так называемые первичные патологические процессы в яичниках. К первичному поражению яичников, ведущему к бесплодию, можно отнести такие патологические процессы, как дисгенезия гонад, аплазия и выраженное недоразвитие (гипоплазия) яичников, некоторые формы склерокистоза яичников, поражение фолликулярного аппарата в результате перенесенных инфекционных заболеваний и интоксикаций, особенно в детском возрасте.

Механизм возникновения бесплодия при поражении яичников сводится к отсутствию овуляции и снижению синтеза гормонов яичника, необходимых для нормального созревания яйцеклетки.

Изменения, вызывающие бесплодие, могут возникнуть вторично в связи с заболеваниями гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, гипоталамуса. Акромегалия, микседема, выраженный гипертиреоз, тяжелая форма сахарного диабета, нарушения опло-

дотворения являются факторами риска, ведущими к возникновению бесплодия.

Травмы и аномалии развития половых органов, нарушения иммунологического статуса могут служить причиной бесплодия.

Таким образом, изучение различных факторов риска, приводящих к возникновению бесплодия, необходимо в плане актуальности поставленных задач по эффективности лечения женщин, страдающих бесплодием. Поэтому эта проблема является не только медицинской, но и социальной.

**Пародонтологический статус больных с системным остеопорозом, развившемся на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта**

Мухамеджанова Л.Р., Галеев И.М.

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

В последние годы внимание клиницистов - стоматологов привлекают вопросы влияния системного остеопороза на течение хронических воспалительных заболеваний пародонта, в частности хронического генерализованного пародонтита (ХГП). Известно, что системный (вторичный) остеопороз может быть вызван многими причинами (гормональные нарушения, заболевания почек, костного мозга), в том числе и заболеваниями желудочно – кишечного тракта (Б. Лоренс, Л. Джозеф Мелтон, 2000). Литературные данные свидетельствуют о влиянии мальабсорбции на костный метаболизм (Herber E. 1994). Риск развития остеопороза велик у пациентов, длительно страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (Shiomi K., 1992). Хроническое воспаление слизистой оболочки желудочно – кишечного тракта способствует снижению всасывание кальция и пищевого витамина Д с развитием стеатореи или без нее (Frame G., Parfitt A., 1978). Гипокальциемия ведет к активизации паращитовидных желез (Averette H.E., 1990). Результатом этих комплексных нарушений является остеомалация или остеопороз.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей пародонтологического статуса больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Было обследовано 78 больных (40 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 28 до 52 лет, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение городской клинической больницы № 1 г. Казани с диагнозом язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Все обследуемые разделены на 3 группы в зависимости от длительности течения заболевания: 1 гр. (26 чел) – от 10 до 15 лет; 2 гр. (24 чел) – от 5 до 10 лет, 3 гр. (28 чел) - до 5 лет. Диагноз был верифицирован эндоскопически. Диагностику системного остеопороза проводили методом ультразвуковой эхоостеометрии на аппарате Sunlight Omnisenge TM 7000 S. О состоянии костной ткани челюстей судили по данным спиральной компьютерной томографии (Somatom spiral HP).

Результаты исследования плотности костной ткани середины тела большеберцовой кости выявили

наличие остеопении у 18 больных, остеопороза – у 60 больных. Кроме того, чем больше длительность заболевания, тем существеннее снижение плотности костной ткани: 1 гр.-  $3850,28 \pm 244,18$  м/сек, 2 гр.-  $3640,35 \pm 183,14$  м/сек, 3 гр. –  $3615,34 \pm 219,91$  м/сек. Данные достоверно отличаются от аналогичных в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

Анализ компьютерных томограмм показал, что для больных 1 группы характерна неравномерная убыль костной ткани альвеолярного отростка (на  $\frac{1}{2}$  длины корня), вертикальный тип деструкции с «изъеденностью» контуров, сочетающийся с множественными (8-14) очагами остеопороза в теле челюстей. Плотность костной ткани составила  $924,00 \pm 42,26$ Н в области тела челюстей;  $678,22 \pm 35,28$ Н в очагах остеопороза. Выявлены очаги субкортикального остеопороза в основании тела нижней челюсти.

У пациентов 2гр и 3 гр. выявлена равномерная горизонтальная убыль кости, единичные (1-4) очаги остеопороза в теле челюстей. Плотность губчатого вещества в области тела челюстей составила  $1240,04 \pm 44,36$  Н, в очагах остеопороза –  $834,25 \pm 64,78$  Н. Данные достоверно ( $P < 0,05$ ) отличаются от аналогичных в контрольной группе.

Таким образом, больные, длительно страдающие язвенной болезнью, имеют выраженные признаки деструктивных изменений в тканях пародонта, что является прогностически неблагоприятным критерием течения ХГП и требует разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

#### **Филогенетическое формирование многокорневых зубов млекопитающих и человека**

Николаев В.Г., Манашев Г.Г., Жуков Е.Л.  
*Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск*

Формирование зубочелюстной системы млекопитающих в процессе их исторического развития до сих пор является одной из малоизученных областей, несмотря на большое количество работ. Об этом также свидетельствует отсутствие единого мнения о развитии многокорневых зубов в процессе филогенеза. Теории, объясняющие этот процесс, можно разделить на три группы: теории, в основу которых положено учение о разделении одного из бугров коронки на несколько главных и добавочных бугорков (теории амфикона, Копа-Осборна), теория в основу которой учение о слиянии простых зачатков зубов с формированием сложного рельефа коронки – конкресцентная теория (Кюкенталь, Рёзе, Матвеев), и димерная теория Болька, согласно которой образование многобугорковых зубов произошло путем слияния зубных зачатков двух последовательных смен зубов, с дальнейшей дифференцировкой (добавлением) некоторых добавочных бугорков. Сторонники этих теорий приводят различные доказательства своей правоты, но в большинстве случаев они в основном опираются на описание рельефа коронки исходя из палеонтологического материала и формирования коронки в процессе эмбриогенеза. В Красноярской государственной медицинской академии разработана гипотеза формиро-

вания многокорневых зубов человека, как наиболее типичного представителя млекопитающих, в основу которой легли детальный анализ формы и рельефа не только коронки, но и корней и полостей зубов и выявлена четкая взаимосвязь между ними (одонтомерность). Также пристальному рассмотрению подверглось строение коронки, корней и пульповой камеры зуба животных с различными типами питания, у которых также выявлены признаки одонтомерности. Изучены также особенности формирования кровоснабжения зачатков молочных зубов у эмбрионов человека.

Выявленные закономерности позволили сделать следующие выводы:

Формирование многокорневых зубов происходит путём «слияния» простых конических зубов, на что указывают наличие взаимосвязи между буграми, фиссурами, полостью зуба, корнями и разделительными бороздами на них.

Эволюция зубочелюстной системы человека идет по пути уменьшения количества зубов в зубном ряду с увеличением «одонтомерности» определенных ключевых зубов – медиального резца и первого постоянного моляра.

Каждый моляр, расположенный дистально по отношению к предыдущему зубу, является более поздним филогенетическим образованием и поэтому больше подвергается процессам редукции, вследствие уменьшения жевательной нагрузки.

Многокорневые зубы представителей различных биологических видов характеризуются различной морфологической картиной, но с точки зрения предложенной нами теории они имеют одинаковые принципы формирования корней и коронки для различных классов зубов верхней и нижней челюсти.

#### **Развитие дисметаболической кардиомиопатии при хроническом экспериментальном эндотоксикозе**

Новачадов В.В., Марков Д.Е.

*Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград*

При хронической патологии самого разного генеза миокард становится мишенью вторичного повреждения, вызванного эндогенными токсическими соединениями с комплексом морфофункциональных изменений, описываемым собирательным понятием «кардиомиопатия» [Непомнящих Л.М., 1998, 2001; Neiman J., et al., 2000; Eriksson C.J., 2001; Lang C.H., et al., 2001].

Цель работы - установить закономерности морфофункциональных изменений в миокарде при хроническом экспериментальном эндотоксикозе (ЭТ).

Эксперименты были выполнены на 24 белых крысах массой 180-240 г обоего пола. Восемь животных составили контрольную группу, остальным воспроизводили ЭТ совместным введением относительно малых доз тетрахлорметана и микробного липополисахарида по разработанной нами схеме. Для подтверждения ЭТ определяли в плазме крови содержание веществ средней молекулярной массы (ВСММ), их олигопептидной и липидной фракций. Морфологиче-