ных проблем, имеющих социально-медицинское значение. В связи с этим, исследовались трудовые потери среди женского населения г. Астрахани за 1996-1999 годы. Было подсчитано, что за исследуемый период сумма трудовых потерь составила 10935 человеко-лет, причем, в 1998 году она была максимальной - 3091 человеко-лет. За 1996-99 годы число трудовых потерь у женщин трудоспособного возраста (15-54 года) потери от 477 человеко-лет в возрастной группе 15-19 лет до 1679 человеко-лет - в возрасте 45-49 лет. В двух возрастных группах 35-39 и 40-44 года трудовые потери были почти одинаковыми - 1551 и 1596 - человеко-лет. Довольно значительные трудовые потери были выявлены в возрастной группе 25-29 лет - 1419 человеко-лет.

Среднегодовое количество трудовых потерь в связи с употреблением алкоголизма исследованные годы было равно 2733,75 человеко-лет, причем, 2359 человеко-лет пришлось на возраст от 15 до 54 лет. Максимальный среднегодовой уровень трудовых потерь пришелся на возраст 45-49 лет - 419,75 человеко-лет, чуть ниже были среднегодовые показатели у женщин в возрасте 40-44 года (399 человеко-лет) и в возрасте - 35-39 лет (387,75). Обращает на себя внимание значительный уровень трудовых потерь от алкоголизма у женщин г. Астрахани в возрастной группе 25-29 лет (354,75 лет).

Следует отметить, что среднегодовые трудовые потери у женщин в возрасте 20-24 года (297 человеко-лет) были выше, чем в возрастной группе 50-54 года (229,5 человеко-лет). Анализируя трудовые потери каждой возрастной группы по годам, удалось выяснить следующее: в 1996 году максимум трудовых потерь приходился на возраст женщин 25-29 лет (473 человеко-лет), причем в возрастной группе 20-24 года они были также велики (384 человеко-лет). В 1997 и 1999 году максимум трудовых потерь был в возрастной группе 45-49 лет (437 человеко-лет), а в 1998 году - в возрастной группе - 35-39 лет (561 человеко-лет).

Таким образом, трудовые потери женщин, злоупотребляющих алкоголем значителен, особенно в зрелом рабочем возрасте.

Клинико-морфологические особенности формирования воспалительных заболеваний пародонта при хроническом холецистите

Лепилин А.В., Осадчук М.А., Вулах Н.А.
Государственный медицинский университет, Саратов

Целью исследования явилась разработка критериев ранней диагностики и прогнозирования течения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с хроническим холециститом.

Обследованы 50 больных воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) на фоне хронического бескаменного холецистита (ХБХ), в группы сравнения вошли 30 больных ВЗП на фоне хронического диффузного гастрита (ХГ) и 25 пациентов с ХБХ, имеющих интактный пародонт. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Материал для морфологического исследования получали из слизистой в области переходной складки десны и антрального отдела желудка. Тучные клетки (ТК) десны, содержащие мелатонин, и мелатонинсекретирующие клетки (М-ЕС-клетки) антрального отдела желудка исследовали иммуногистохимическим методом, в качестве первичных антител применяли коммерческие антитела в иммуногистохимических реакциях и мелатонину (CID Res.Inc., 1:200).

У практически здоровых лиц число ТК десны, содержащих мелатонин, составило 4,7±0,3 на 1 мм^2 десны, а М-ЕС-клеток антрального отдела желудка - 13,8±0,5 на 0,1 мм^2 слизистой оболочки. У пациентов с ВЗП на фоне ХГ количественная плотность ТК десны составила 5,3±0,3; 5,6±0,5; 7,5±0,5 на 1 мм^2 десны соответственно при генерализованном катаральном гингивите, пародонтите легкой и средней степени тяжести, а М-ЕС-клеток желудка - 16,4±0,5 на 0,1 мм^2 слизистой оболочки.

На основе анализа клинико-рентгенологических показателей отмечено, что ХБХ ассоциируется с более тяжелыми воспалительно-дистрофическими изменениями в пародонте, чем ХГ. Воспалительные и деструктивные изменения в пародонте нарастают соответственно активности воспалительного процесса в желчном пузыре. Это подтверждается прямой корреляцией между содержанием С-реактивного белка и сиаловых кислот в пузырной желчи с индексом РМА, (r=0,74, 0,64), а также с ПИ, (r=0,80, 0,70). Длительность заболевания ХБХ у пациентов с ВЗП составила 8,60±0,86, что достоверно дольше, чем у больных

ХБХ, имеющих интактный пародонт - 4,72±0,56 ($p<0,001$). На этом основании можно полагать, что одним из факторов риска возникновения ВЗП у лиц, страдающих ХБХ, является длительность патологии желчевыделительной системы.

Согласно результатам морфометрического анализа, гингивит, хронический пародонтит легкой и средней степени тяжести на фоне ХБХ характеризуются увеличением количества мелатонинпродуцирующих ТК десны, соответственно тяжести поражения пародонта (7,8±0,5; 9,7±0,3; 11,3±0,7 на 1 мм^2 десны соответственно, $p<0,05$ по сравнению с практически здоровым лицами и больными ВЗП на фоне хронического диффузного гастрита). Хронический пародонтит тяжелой степени при ХБХ протекает на фоне гипоплазии ТК десны, продуцирующих мелатонин (1,3±0,4 на 1 мм^2 десны). При ХБХ без клинико-инструментальных признаков патологии пародонта, наблюдается увеличение числа ТК десны, продуцирующих мелатонин (6,5±0,6 на 1 мм^2 десны, $p<0,05$ по сравнению с практически здоровыми лицами и пациентами с гингивитом и пародонтитом легкой степени на фоне ХГ).

Изменения структурной и функциональной организации ТК десны, продуцирующих мелатонин, определяют воспалительно-деструктивные и дистрофические изменения в тканях пародонта. При анализе связей между индексами, характеризующими степень воспалительно-деструктивных изменений в пародонте, и морфо-функциональными параметрами ТК десны у больных генерализованным катаральным гингивитом, пародонтитом легкой и средней степенью тяжести на фоне ХБХ отмечена прямая зависимость между числом ТК десны и значениями индексов РМА ($r=0,58$), ПИ ($r=0,64$) и обратная корреляция между числом ТК десны и индексами РМА, ПИ при тяжелом течении пародонтита ($r=-0,70$ и $-0,55$).

Проведенные морфо-функциональные исследования показали, что для ХБХ в сочетании с ВЗП характерна гиперплазия М-ЕС-клеток желудка (27,1±1,3 на 0,1 мм^2 слизистой оболочки желудка, $p<0,05$ сравнению с показателем в группах больных ВЗП на фоне хронического гастрита и пациентов с ХБХ, имеющих интактный пародонт - 21,2±1,2 на 0,1 мм^2 слизистой оболочки желудка). При этом морфометрические показатели ТК десны коррелируют с количественной плотностью М-ЕС-клеток антрального отдела желудка ($r=0,66$).

Полученные результаты позволяют заключить о тесной взаимосвязи воспалительного процесса в тканях пародонта и желчевыводящей системе. Степень активности воспалительного процесса в желчном пузыре коррелирует со стадией развития заболевания в полости рта. Однонаправленность изменений количественной плотности ТК полости рта и энтерохромаффинных клеток желудка свидетельствует об универсальности изменений в диффузной нейроэндокринной системе пародонта и антрального отдела желудка при хроническом холецистите. Функционально-морфологический анализ анализа ТК полости рта, продуцирующих мелатонин, дополняет диагностические критерии эволюции воспалительно-дистрофических изменений в пародонте, а морфометрический анализ тучных клеток десны, продуцирующих мелатонин, может быть использован в целях доклинической диагностики воспалительных заболевания пародонта при хроническом холецистите.

Клинико-морфологические особенности пародонта у пациентов с синдромом раздраженного кишечника

Лепилин А.В., Осадчук М.А., Карабушина Я.Г.
Государственный медицинский университет, Саратов

Целью исследования явилось изучение роли серотонинпродуцирующих тучных клеток десны и толстой кишки в формировании воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с синдромом раздраженного кишечника.

Нами обследовано 52 пациента с синдромом раздраженного кишечника (СРК), 36 больных гингивитом и пародонтитом различной степени тяжести без сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта, контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Материал для морфологического исследования получали из слизистой в области переходной складки десны и при колоноскопии из сигмовидной кишки. Тучные клетки (ТК) десны и энтерохромаффинные клетки толстой кишки (EC_1), содержащие серотонин, исследовали иммуногистохимическим методом с использованием специфических иммунных антисывороток к серотонину (Dianova, 1:100).

У практически здоровых лиц число ТК десны, содержащих серотонин, составило 5,3±0,6 на