

ХБХ, имеющих интактный пародонт - $4,72 \pm 0,56$ ($p < 0,001$). 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 ($7,8 \pm 0,5$; $9,7 \pm 0,3$; $11,3 \pm 0,7$ на 1 мм^2 десны соответственно, $p < 0,05$ по сравнению с практически здоровыми лицами и больными ВЗП на фоне хронического диффузного гастрита). Хронический пародонтит тяжелой степени при ХБХ протекает на фоне гипоплазии ТК десны, продуцирующих мелатонин ($1,3 \pm 0,4$ на 1 мм^2 десны). При ХБХ без клинико-инструментальных признаков патологии пародонта, наблюдается увеличение числа ТК десны, продуцирующих мелатонин ($6,5 \pm 0,6$ 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 степени 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 ($27,1 \pm 1,3$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p < 0,05$ сравнению с показателем в группах больных ВЗП на фоне хронического гастрита и пациентов с ХБХ, имеющих интактный пародонт - $21,2 \pm 1,2$ на $0,1 \text{ мм}^2$ 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 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 заболеваний 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 (ЕС₁), 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 $5,3 \pm 0,6$ на

1 мм² десны, а ЕС₁-клеток толстой кишки - 2,7±0,1 на 1 мм² слизистой оболочки.

На основании клинико-рентгенологического обследования обнаружено что у 86,5% обследованных пациентов с СРК имеются воспалительные заболевания пародонта различной степени тяжести, при этом у 50% пациентов диагностирован генерализованный катаральный гингивит, у 21,2% - хронический пародонтит легкой степени, у 15,4% пациентов – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

У больных гингивитом без сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта гингивитом число ТК десны, продуцирующих серотонин возрастает недостоверно до 6,2±0,5 на 1 мм² (p>0,05), а у пациентов с пародонтитом легкой и средней степени тяжести количественная плотность серотонинпродуцирующих ТК десны увеличивается до 7,3±0,5 и 9,5±0,8 на 1 мм² соответственно (p<0,05). Согласно результатам морфометрического анализа, гингивит, хронический пародонтит легкой и средней степени тяжести на фоне СРК характеризуются увеличением количества серотонинпродуцирующих ТК десны, соответственно тяжести поражения пародонта (8,7±0,7; 11,2±0,6; 14,3±0,9 на 1 мм² десны соответственно, p<0,05 по сравнению с практически здоровыми лицами и больными воспалительными заболеваниями пародонта без сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта). При этом установлена прямая корреляция между величиной морфометрических показателей ТК, продуцирующих серотонин, и показателем РМА при генерализованном катаральном гингивите, легком и средне-тяжелом вариантах пародонтита у пациентов с СРК (r=0,73 при p<0,05), что расценивается как отражение провоспалительных эффектов серотонина при воспалительных заболеваниях пародонта.

Проведенные морфо-функциональные исследования показали, что СРК характеризуется гиперплазией энтерохромаффинных клеток толстой кишки, секретирующих серотонин - 5,2±0,4 на 1 мм² слизистой оболочки сигмовидной кишки (p<0,05 по сравнению с практически здоровыми лицами). Между показателями количественной плотности ЕС₁-клеток толстой кишки и количественной плотностью ТК десны, продуцирующих серотонин, у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне СРК отмечена прямая корреляция связь (r=0,57), что свидетель-

ствует об однонаправленности изменений в диффузной нейроэндокринной системе различных отделов пищеварительного тракта.

Проведенные исследования показали, что формирование воспалительных заболеваний пародонта при СРК сопровождается гиперплазией ТК десны, продуцирующих серотонин. Результаты морфометрического анализа серотонинпродуцирующих ТК десны могут использоваться в верификации степени тяжести и прогнозе воспалительных заболеваний пародонта, что позволит оптимизировать тактику ведения данного контингента больных.

Гистаминпродуцирующие тучные клетки десны и апудоциты желудка в динамике ортодонтического лечения аномалий положения зубов у пациентов с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом

Лепилин А.В., Осадчук М.А., Карабушина И.В.
*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Целью исследования явилось изучение роли гистаминпродуцирующих клеток желудка и тучных клеток десны в формировании, течении и исходах пародонтопатий в динамике ортодонтического лечения пациентов с аномалиями положения зубов на фоне хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита.

Нами обследовано 90 больных хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом (ХГ), имеющих аномалии положения зубов, из них: у 30 пациентов в ретенционном периоде ортодонтического лечения использовали съемный ретенционный аппарат с базисом из акрилового полимера, во вторую группу вошли 30 пациентов, которым осуществлено шинирование зубов с помощью витого проволочного ретейнера, 30 пациентам третьей группы было проведено шинирование зубов с использованием стекловолоконного материала «Splint It». Перед установкой ретенционных аппаратов всем пациентам была проведена эрадикационная терапия в сочетании с лечением пародонтопатий. Клинико-инструментальное и морфологическое обследования проводились трехкратно: перед началом ортодонтического лечения, перед установкой ретейнеров и через 6 месяцев после использования ретенционных аппаратов. Группу сравнения составили 30 больных ХГ, имеющих интактный зубной ряд и 20 практически здоровых лиц. Материал для