

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

морфологического исследования получали из слизистой в области переходной складки десны и антрального отдела желудка. Тучные клетки (ТК) десны, содержащие гистамин, и ECL-клетки антрального отдела желудка исследовали иммуногистохимическим методом. *Helicobacter pylori* в желудке изучали гистобактериоскопическим методом.

У практически здоровых лиц число ТК десны, содержащих гистамин, составило $7,9 \pm 0,6$ на 1 мм^2 десны, а ECL-клеток антрального отдела желудка - $5,6 \pm 0,4$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки.

На основании клинико-рентгенологического обследования установлено, что у 90% обследованных пациентов ХГ выявляются воспалительные изменения тканей пародонта, имеющие более тяжелое течение при аномалиях положения зубов. Морфометрический анализ показал, что у пациентов с ХГ при наличии пародонтопатий наблюдается гиперплазия ТК десны, продуцирующих гистамин, нарастающая соответственно тяжести воспалительно-деструктивных изменений пародонта ($9,8 \pm 0,5$; $11,7 \pm 0,7$; $14,2 \pm 0,8$ на 1 мм^2 десны соответственно при генерализованном катаральном гингивите, пародонтите легкой и средней степени тяжести, $p < 0,05$ по сравнению с практически здоровыми лицами). В активном периоде ортодонтического лечения у 32,2% пациентов усугубляются изменения в пародонте, отмечается большая частота пародонтита по сравнению с показателями до лечения. После проведенного активного ортодонтического лечения у пациентов с пародонтитом на фоне ХГ наблюдается увеличение гистаминпродуцирующих ТК десны ($10,5 \pm 0,6$, $14,5 \pm 0,8$, $17,7 \pm 0,8$ на 1 мм^2 десны соответственно при генерализованном катаральном гингивите, пародонтите легкой и средней степени тяжести, $p < 0,05$ по сравнению с большими ХГ, имеющими интактный зубной ряд).

Активность воспаления в слизистой оболочке желудка у пациентов с ХГ возникает под влиянием и поддерживается ECL-клетками желудка. В активный период ортодонтического лечения количественная плотность ECL-клеток нарастает от $8,1 \pm 0,5$ до $10,3 \pm 0,7$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка и коррелирует с активностью гастрита ($r = 0,585$).

Эффективность проводимой эрадикационной терапии и стоматологического лечения ассоциирована с видом ретенционного аппарата, используемого больными. В ретенционном периоде по-

сле комплексного этиопатогенетического лечения гастрита и пародонтопатий, у пациентов с ретейнерами из стекловолоконного материала наблюдается нормализация количественной плотности и функциональной активности гистаминпродуцирующих ТК пародонта. В группах пациентов, пользующихся витыми проволочными ретейнерами и ретейнерами из акрилового полимера, отмечается повышение гистаминпродуцирующих тучных клеток десны по сравнению с показателями до начала ортодонтического лечения, наиболее значительное у пациентов, пользующихся ретейнерами из акрилового полимера.

В группах пациентов с ХГ, пользующихся ретенционными аппаратами из стекловолоконного материала и витым проволочным ретейнером, через полгода после проведения комплексной терапии наблюдается снижение активности гастрита и полное восстановление количества и функций ECL-клеток желудка. В тоже время у пациентов с ХГ, пользующихся ретенционными аппаратами из акрилового полимера, гиперплазия ECL-клеток слизистой оболочки желудка не только сохраняется, но и достоверно нарастает по сравнению с показателем после активного периода ортодонтического лечения ($p < 0,05$).

Таким образом, гистаминпродуцирующие ТК полости рта и апудоциты желудка выступают адекватными критериями развития воспалительных процессов в пародонте и желудке и могут быть использованы в качестве полноценного контроля за эволюцией воспалительного процесса в этих отделах пищеварительного тракта. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности использования ретенционных аппаратов из стекловолоконного материала в ортодонтическом лечении пациентов с аномалиями положения зубов на фоне хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита.

Магнитофорез лекарственных веществ в комплексном лечении периферического прозопапареза

Лившиц Л.Я., Широков С.Л.

Клиника нервных болезней Саратовского государственного медицинского университета, Саратов

Непростая задача выбора эффективных и безопасных средств лечения периферического прозопапареза, в то же время обеспечивающих профилактику вторичной контрактуры мимиче-