

31. Raji Kana Kkarambil B-vitamin and homocysteine status determines ovarian response to gonadotropin treatment I sheep / Raji Kana Kkarambil, Ravinder Singer, Li Dongfang [et al.] // Biology of Reproduction. –2009. – Vol. 80, № 4. – R. 743 – 752.
32. Sills E. S. Plasma homocysteine, fasting insulin, and androgen patterns among women with polycystic ovaries and in fertility / E. S. Sills, M. G. Genton, M. Perloet [et al.] // J. Obstet. Gynecol. Res. – 2001. – Vol. 27, № 3. – R. 163 – 168.
33. Teede H. J. Endothelial Function and Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome: The Effects of Medical Therapy / Helena J. Teede, Cariline Meyer, Samantha K. Hutchison [et al.] // – 2010. – Vol. 65, № 5. – R. 322 – 333.
34. Vitvitsky V. Testosterone regulation of renal cystathionine betasynthase: implications for sex-dependent differences in plasma homocysteine levels / V. Vitvitsky, A. Prudova, S. Stabler [et al.] // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2007. – Vol. 293, № 2. – P.594 – 600.
35. Yilmaz M. Levels of lipoprotein and homocystein in non-obese and obese patients with polycystic ovary syndrome / M. Yilmaz, A. Biri, N. Bukan [et al.] // Gynecol. Endocrinol. – 2005. – Vol.20, № 5. – R. 258 – 263.
36. Zhu B. T. On the mechanism of homocysteine pathophysiology and pathogenesis: a unifying hypothesis / B. T. Zhu // Histol.Histopathol. – 2002. – Vol.17, – P. 1283 – 1291.

---

**Реферати**


---

**ОСОБЕННОСТИ ГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В  
МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С СИНДРОМ  
ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ**
**Архипкина Т. Л.**

В статье приведены данные о наличии повышенного содержания гомоцистеина (> 10 мкмоль/л) в сыворотке крови у 51,5% обследованных женщин с СПКЯ. Показано, что повышение концентрации гомоцистеина не зависит от индекса массы тела, индекса НОМА, уровней инсулина, тестостерона и эстрадиола. Установлено, что у женщин с СПКЯ увеличение концентрации гомоцистеина сопровождается повышением уровня эндотелина-1. Предполагается, что у больных с СПКЯ гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска формирования эндотелиальной дисфункции.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, гомоцистеин, эндотелин-1.

Статья надійшла 17.11.2014 р.

**PECULIARITIES SECRETION OF HOMOCYSTEINE  
AT YOUNG WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY  
SYNDROME**
**Arkhyapkina T. L.**

Data about increase of homocysteine (> 10 mmol / l) in the serum at 51.5% of the women with PCOS are presented in the article. It is shown that increasing of the concentration of homocysteine is independent of body mass index, HOMA index, levels of insulin, testosterone and estradiol. It was found that increase concentration of homocysteine has accompanied by increase levels of endothelin-1 at women with PCOS. Presumably, hyperhomocysteinemia at patients with PCOS is an independent factor of risk for endothelial dysfunction.

**Key words:** polycystic ovary syndrome, homocysteine, endothelin-1.

Рецензент Ліхачов В.К.

УДК 616.36 – 008.5 – 007.272 – 06:616.361 – 002.1 + 616.361 – 002.3 – 06:616.94] – 008.9

---

**В. Б. Борисенко**


---

**Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков**


---

**СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ,  
ОСТРЫМ ХОЛАНГИТОМ И БИЛИАРНЫМ СЕПСИСОМ**

У 90 пациентов с синдромом механической желтухи, острым холангитом и билиарным сепсисом проведена диагностика степени выраженности печеночной дисфункции с учетом изменений показателей липидного обмена крови. Установлено, что развитие печеночной дисфункции отмечается у всех исследуемых пациентов, а ее тяжесть зависит от наличия осложнений в виде острого холангита и билиарного сепсиса. В результате проведенного комплексного лечения у пациентов с неосложненной механической желтухой и острым холангитом выявлена обратимость развития печеночной дисфункции, а при билиарном сепсисе отмечено ее более тяжелое и прогрессирующее течение, сопровождающейся снижением липидобразующей и секретной функции печени.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, печеночная дисфункция, липидный обмен.

*Робота є фрагментом НДР «Комплексна профілактика гнійно-септичних ускладнень у хворих з невідкладними захворюваннями органів черевної порожнини», № державної реєстрації 0111U003580.*

В настоящее время актуальность проблемы «механическая желтуха» (МЖ) определяет повсеместный рост различных доброкачественных и злокачественных заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, которые сопровождаются холестазом, а также неудовлетворительные результаты их лечения [1, 10, 11].

Известно, что течение МЖ в ряде случаев может осложняться развитием острого холангита (ОХ) и билиарного сепсиса (БС) [3, 13]. Эти осложнения МЖ усугубляют течение предшествующей печеночной дисфункции (ПД) и приводят к ее трансформации в печеночную, а в ряде случаев к развитию полиорганной недостаточности, которая сопровождается высокой, достигающей 90%, летальностью [6, 9]. Также известно, что в печени происходит синтез, депонирование и распад липидов, а одним из критериев, позволяющих оценить ее функциональное состояние, особенно в случаях с нарушением экскреции желчи в кишечник

является определение содержания в крови общего количества липидов, фосфолипидов и холестерина [2, 8, 12, 14].

Своевременная диагностика ПД должна отражать основные патофизиологические механизмы ее развития по изменениям показателей цитокиногенеза, пигментного, белкового, углеводного, а также липидного обмена [1, 3, 5, 9]. Недостаточная изученность и специфичность критериев диагностики ПД у больных с МЖ и ее осложненными формами в виде ОХ и БС нередко приводит к ее диагностике в далеко зашедших случаях. Поэтому существует необходимость в поиске общедоступных маркеров ПД, своевременная диагностика которой позволит улучшить результаты лечения этой сложной категории больных.

**Целью** работы было проведение сравнительной характеристики особенностей липидного обмена у пациентов с МЖ, ОХ и БС.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы результаты проспективного исследования 90 больных, находившихся на лечении хирургическом отделении 2 ГКБ г. Харькова в 2010 - 2014 годах с синдромом МЖ. Из них женщин было 64 (71,1%), мужчин – 26 (28,9%). Возраст пациентов варьировал от 21 до 86 лет, средний возраст (63±12,4) года. Длительность желтушного периода составила от 1 до 60 суток (в среднем 14±6,4 суток).

Программа диагностики включала стандартные общеклинические, лабораторные исследования и была дополнена определением показателей липидного обмена. Так в сыворотке крови при поступлении, на 3-и и 7-е сутки исследования определяли общий холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, триглицериды, липополисахариды высокой, низкой и очень низкой плотности, а также коэффициент атерогенности. Исследования проводили ферментативным методом с учетом реакции на многоканальном микрофотометре. Инструментальный этап включал ультразвуковое исследование, папиллоскопию и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

Дифференциальную диагностику МЖ, ОХ и БС производили по разработанной нами программе с использованием триады диагностических критериев: уровень прокальцитонина крови, признаки SIRS, баллы по шкале SOFA [2]. Степень тяжести ПД определяли по уровню гипербилирубинемии согласно критериев Зиневича В.П. [7].

Для статистической обработки результатов исследований были использованы методы вариационной статистики, параметрический критерий различий двух совокупностей Стьюдента, методы анализа альтернативных признаков. Расчеты проводились с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате инструментального исследования установлено, что наиболее частой (64,4%) причиной развития МЖ являлся холедохолитиаз, реже причиной холестаза были стеноз большого дуоденального соска (БДС), тубулярный стеноз холедоха на почве псевдотуморозного панкреатита головки поджелудочной железы, синдром Мириззи (II тип), стриктуры холедоха, рефлюкс-холангит после билиодигестивного анастомоза (БДА) и язва желудка (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение больных в зависимости от частоты встречаемости патологии, вызвавшей МЖ, (%)**

Патология	Нозологическая единица		
	Механическая желтуха (n=24)	Острый холангит (n=46)	Билиарный сепсис (n=20)
Холедохолитиаз	13(54±10,2)	32(69,6±6,8)	11(55±11,1)
Стеноз БДС	1(4,2±3,8)	5(10,9±4,6)	0
Острый папиллит	3(12,5±6,9)	1(2,2±2,0)	0
Синдром Мириззи (II тип)	0	4(8,7±4,2)	3 (15±8,0)
Стриктура холедоха	1(4,2±3,8)	2(4,3±2,9)	2(10±6,7)
Тубулярный стеноз холедоха	6(25±8,8)	1(2,2±2,0)	3(15±8,0)
Рефлюкс холангит после БДА	0	1(2,2±2,0)	0
Язва желудка с перипанкреатическим инфильтратом и сдавлением холедоха	0	0	1(5,0±4,9)

С использованием разработанных нами критериев дифференциальной диагностики поступившие пациенты были разделены на три подгруппы. Первую составили 24 (26,7%) больных с неосложненной МЖ (SIRS-0, SOFA ≤ 3, прокальцитонин - 0-0,2 нг/мл); вторую – 46 (51,1%) с острым холангитом (SIRS-1, SOFA ≤ 3, прокальцитонин - 0,2-1,3 нг/мл); третью - 20 (22,2%) с билиарным сепсисом (SIRS ≥ 2, SOFA ≥ 3, прокальцитонин >1,3 нг/мл).

Уровень гипербилирубинемии колебался от 24 до 340 мкмоль/л. Распределение больных по степени тяжести гипербилирубинемии представлено в табл. 2. Данные таблицы

свидетельствуют, что у пациентов подгруппы с МЖ отмечалась менее тяжелая степень нарушения пигментного обмена (I-II степень) и соответственно ПД, в отличие от пациентов подгруппы ОХ и особенно подгруппы БС, где преобладали III и IV степени гипербилирубинемии (табл. 2).

Таблица 2

**Распределение больных по степени тяжести исходной гипербилирубинемии, (%)**

Подгруппа больных	Степень тяжести			
	I степень Билирубин до 50 мкмоль/л	II степень Билирубин от 50 до 100 мкмоль/л	III степень Билирубин от 100 до 200 мкмоль/л	IV степень Билирубин более 200 мкмоль/л
Механическая желтуха (n=24)	8 (33±9,5)	7 (29±9,3)	9 (38±9,9)	0
Острый холангит (n=46)	13 (28,3±6,6)	12 (26±6,5)	19 (41,3±7,3)	2 (4,4±3,0)*
Билиарный сепсис (n=20)	3 (15±8,0)	2 (10±6,7)	11 (55±11,1)	4 (20±9,0)**
Всего (% от объема группы)	24 (26,7±4,7)	21 (23,3±4,4)	39 (43,3±5,2)	6 (6,7±2,7)***

Примечание: \* - различия в частоте встречаемости гипербилирубинемии III и IV степени в подгруппе с ОХ достоверны (P<0,01); \*\* - различия в частоте встречаемости гипербилирубинемии III и IV степени в подгруппе с БС достоверны (P<0,05); \*\*\* - различия в частоте встречаемости III и IV степени гипербилирубинемии во всей группе достоверны (P<0,001).

Нарушение липидного обмена характеризовало повышение уровней холестерина и триглицеридов крови у больных всех исследуемых подгрупп. При этом, если в подгруппах с МЖ и ОХ отмечалось снижение этих показателей к 7-м суткам исследования, то в подгруппе БС выявлено их значительное повышение по срокам исследования (табл. 3).

Низкий уровень липопротеидов высокой плотности, отвечающих за доставку холестерина в печень, на фоне гиперхолестеринемии у пациентов МЖ и ОХ, а также снижение этого показателя ниже нормы при БС свидетельствует о снижении липидообразующей (образование липопротеидов) и секретной функции (участие холестерина в образовании желчи) печени вследствие воздействия факторов холестаза и холемии (табл. 3).

Таблица 3

**Средние значения показателей липидного обмена в динамике лечения**

Исследуемый показатель	Механическая желтуха (n=24)			Острый холангит (n=46)			Билиарный сепсис (n=20)		
	1 сут.	3 сут.	7 сут.	1 сут.	3 сут.	7 сут.	1 сут.	3 сут.	7 сут.
Холестерин, ммоль/л	5,9± 0,9	6,1± 1,4	5,0± 0,7	5,7± 1,0	5,5± 1,4	5,0± 1,1	7,1± 2,7	6,4± 2,6	7,0± 2,3
β-липопротеиды ммоль/л	53,5± 18,9	59,5± 21,2	52± 17,3	54,3± 13,6	52,3± 19,9	46,1± 11,8	84,6± 25,2	65,7± 12,3	71,3± 18,7
Триглицериды, ммоль/л	1,7± 0,7	2,1± 1,1	1,1± 0,4	1,6± 0,6	1,5± 0,5	1,5± 0,5	2,3± 1,3	1,9± 0,8	1,9± 0,7
ЛПВП, ммоль/л	1,1± 0,3	0,9± 0,2	0,8± 0,1	0,9± 0,3	0,9± 0,2	0,9± 0,3	0,8± 0,2	0,8± 0,2	0,9± 0,3
ЛПНП, ммоль/л	4,3± 0,7	4,9± 1,4	3,8± 0,8	4,7± 1,1	4,4± 1,4	4,0± 1,0	5,5± 2,3	5,2± 2,4	5,8± 2,2
ЛПОНП ммоль/л	0,4± 0,2	0,3± 0,1	0,2± 0,07	0,5± 0,1	0,3± 0,1	0,3± 0,1	0,47± 0,3	0,38± 0,15	0,38± 0,15
Коэффициент атерогенности, ммоль/л	5,2± 2,2	5,6± 2,0	4,3± 1,5	6,4± 2,6	5,1± 2,0	4,9± 1,8	8,8± 2,3	7,0± 1,8	7,1± 1,3

В свою очередь повышение уровня липопротеидов очень низкой плотности и синтезируемых из них липопротеидов низкой плотности у пациентов всех трех подгрупп свидетельствует о нарушении их транспортной функции по доставке холестерина в пораженную печень и последующего накопления его в крови, что, безусловно, усугубляет проявления эндогенной интоксикации. Повышение этих классов липопротеидов у пациентов подгрупп МЖ и ОХ имело обратимый характер, что связано с положительным эффектом проводимого лечения, а у больных с развившимся БС, вследствие более тяжелого поражения печени показатели этих липопротеидов оставались высокими и на 7 сутки исследования. Нарушение процессов липидного обмена с накоплением холестерина в крови определяет также показатель интегральной оценки гиперхолестеринемии – коэффициент атерогенности, который был повышен у пациентов всех подгрупп, однако его наибольшие значения установлены у пациентов подгруппы БС (табл. 3).

Основным и первоочередным направлением хирургического лечения у пациентов всех трех подгрупп была неотложная миниинвазивная декомпрессия и санация желчных путей в первые часы после поступления больного в стационар. Пациентам с неосложненной МЖ проводилась инфузионно- трансфузионная и гепатотропная терапия, а с ОХ дополнительно назначалась эмпирическая антибактериальная терапия. Пациентам с БС проводилась интенсивная терапия, включающая гемодинамическую, респираторную, нутритивную поддержку, а также

раціональну антибіотикотерапію, імунозаместительну і коригуючу терапію порушень гемостаза, профілактику стресс-язв і кишечних кровотечень. У 21 (23,3%) хворого при неефективності мініінвазивних заходів в якості 2 етапу виконані відкриті операції, направлені на усунення причини, викликані МЖ. Осложнення відзначені в 20 (22,2%) випадках, а летальність склала 4,4%.

### Висновки

1. Результати дослідження показателів ліпідного обміну у пацієнтів з неосложненою МЖ і ОХ, у яких відсутні ознаки синдрому системного запального реагування, свідчать про оборотність розвитку ПД внаслідок комплексного лікування.
2. Зміни ліпідного обміну у пацієнтів з БС свідчать про більш тяжке і прогресуюче перебіг ПД супроводжується зниженням ліпидообразуючої і секреторної функції печінки внаслідок деструкції ліпопротеїдного комплексу мембран гепатоцитів, що відбувається під впливом факторів синдрому системного запального реагування.

*Перспективи подальших досліджень.* Отримані результати дослідження ліпідного обміну у пацієнтів з неосложненою МЖ, а також ОХ і БС дозволяють в перспективі здійснювати корекцію ПД в залежності від характеру встановленої патології.

### Список літератури

1. Ahaladze G. G. Holedoholitiáz. Holangit i biliarnyj sepsis: gde granica? / G. G. Ahaladze // Annaly hirurg. gepatologii. 2013. № 1. S. 54–58.
2. Bolevich S. B. Osobennosti techenija svobodnoradikal'nyh processov u bol'nyh s mehanicheskoj zheltuhoj i metody ih korrekcii / S. B. Bolevich, V. A. Stupin, T. V. Gahramanov [i dr.] // Hirurgija. – 2010. № 7. – S. 65–70.
3. Borisenko V. B. Diagnostika pechenochnoj disfunkcii u bol'nyh mehanicheskoj zheltuhoj / V. B. Borisenko // Problemi bezpererвної medicinoj nauki ta osviti. 2012. №4. S. 42–45.
4. Borisenko V. B. Biliarnyj sepsis: principy diferencial'noj diagnostiki z mehanichnoju zhovtjaniceju ta gostrim holangitom / V. B. Borisenko // Arhiv kliničnoji medicini. 2014. №2 (20). 17–19.
5. Vasiljuk S. M. Diagnostika i kompleksne likuvannja pacientiv z obturacijnoju zhovtjaniceju, uskladnoji gostroju pečinkovo-nirkovuju nedostatnistju / S. M. Vasiljuk, M. D. Vasiljuk, K. L. Churprij [ta in.] // Nauk. visn. Uzhgorod. un–tu, serija «Medicina». – 2009. – Vip.36. S. 67–70.
6. Dacenko B. M. Mehanicheskaja zheltuha, ostryj holangit, biliarnyj sepsis: ih patogenetičeskaja vzajmosvjaz' i principy differencial'noj diagnostiki / B.M. Dacenko, V.B. Borisenko // Novosti hirurgii. –2013.–№5.–S. 31-39.
7. Zinevich V. P. Pechenochnaja nedostatočnosť: Učeb. posobie dlja vrachej-slushatelej // V. P. Zinevich, V. Ja. Babkin, A. I. Shugaev // L: LenGIDUV, - 1987. – 21 s.
8. Makarov V. K. Spektr lipidov syvorotki krovi u bol'nyh mehanicheskoj zheltuhoj / V. K. Makarov, E. M. Mohov, A. V. Mosjagin // Kliničeskaja laboratornaja diagnostika. 2007. №11. S. 23–24.
9. Nichitajlo M. Ju. Osoblivosti metabolichnih zmin ta obruntuvannja principiv peredoperacijnoji pidgotovki hvorih z nepuhlinoju obturacijnoju zhovtjaniceju v zalezhnosti vid vihidnogo stupenju pečinkovoji disfunkcii / M.Ju. Nichitajlo, A.I. Godlevskij, S.I. Savoljuk [ta in.] // Ukr. zhurn. hirurgii. – 2011. №5(14). – S. 48–54.
10. Starosek V. N. Sovremennye tendencii hirurgičeskogo lečenija bol'nyh s obturacionnoj zheltuhoj, osložnenoju pechenochnoj nedostatočnosťju / V.N. Starosek, S.S. Hil'ko, A.K. Vlahov // Klin. hirurgija. 2009. №4. – S.15–18.
11. Smirnova N. G. Vlijanie infuzionnyh hepatoprotektorov na funkcional'noe sostojanie pečeni pri jeksperimental'nom holestaze / N. G. Smirnova, S. G. Čefu, A. L. Kovalenko [i dr.] // Hirurgija.-2010.-№10.-S.83–88.
12. Filipova O. Ju. Stan perekisnogo okislennja lipidiv ta sistemi antioksidantnogo zahistu u hvorih na nealkogol'nij steatoz pečinki z patologiej biliarnogo traktu/ O. Ju. Filipova // Visnik morfoloģii. 2010. №4 (T.16). S. 831–834.
13. Hacko V. V. Ostryj holangit i biliarnyj sepsis / V. V. Hacko, A. D. Šatalov, V. N. Vojtjuk [i dr.] // Ukr. zhurn. hirurgii. 2013. № 2. S. 152–157.
14. Čudnyh S. M. Antioksidantnaja terapija pechenochnoj nedostatočnosti pri mehanicheskoj zheltuhe neopuholevogo geneza / S. M. Čudnyh, A. M. Šulupko, G. Ju. Ančikov // Rossijskij medicinskij zhurnal. 2005. №1. S. 14–17.

### Реферати

#### СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ, ГОСТРИМ ХОЛАНГІТОМ ТА БІЛІАРНИМ СЕПСИСОМ

**Борисенко В. Б.**

У 90 пацієнтів з синдромом механічної жовтяниці, гострим холангітом та біліарним сепсисом проведена діагностика ступеня вираженості печінкової дисфункції з урахуванням змін показників ліпідного обміну крові. Встановлено, що розвиток печінкової дисфункції відзначається у всіх досліджуваних пацієнтів, а її тяжкість залежить від наявності ускладнень у вигляді гострого холангіту і біліарного сепсису. В результаті проведеного комплексного лікування у пацієнтів з неускладненою механічною жовтяницею та гострим холангітом встановлена зворотність розвитку печінкової дисфункції, а при біліарному сепсисі відзначено її більш

#### LIPID METABOLISM STATUS IN PATIENTS WITH MECHANICAL JAUNDICE, ACUTE CHOLANGITIS AND BILIARY SEPSIS

**Borisenko V. B.**

In 90 patients with mechanical jaundice, acute cholangitis and biliary sepsis syndrome diagnostics of the hepatic dysfunction degree of manifestation with the account of blood lipid metabolism indices changes was carried out. It was stated that the development of hepatic dysfunction was marked in all the patients under study and its severity depended on complications in the way of acute cholangitis and biliary sepsis. In patients with uncomplicated mechanical jaundice and acute cholangitis reversibility of hepatic dysfunction development was found as a result of carried out complex treatment and its more severe and progressing course

тяжкий і прогресуючий перебіг, що супроводжується зниженням ліпідуютьворюючої і секретної функції печінки.

**Ключові слова:** механічна жовтяниця, печінкова дисфункція, ліпідний обмін.

accompanied by decrease of lipid-forming and secretory hepatic function was observed under biliary sepsis.

**Key words:** mechanical jaundice, hepatic dysfunction, lipid metabolism.

Стаття надійшла 11.12.2014 р.

Рецензент Ляховський В.І.

УДК 616.314.17–02–092

N. V. Gasyuk, G. A. Yeroshenko

SHEI "I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University Healthcare Ministry of Ukraine", HSEI Ukraine «Ukrainian Medical Dental Academy» s. Poltava

## FEATURE OF CELLULAR COMPOSITION OF THE GUMS IN GENERALIZED PERIODONTITIS

An article presents the results of a research of the cellular composition of epithelial and connective tissue fractions of periodontal pockets in patients with chronic generalized periodontitis. It was established that due to prolonged presence of inflammation in the periodontium, a violation of epithelial keratinization occurs, that is characterized by the absence of all epithelial cells and the change in percentage of cell avanguard. Three types of smears were determined, according to a number of hematogenous cells prevalence, that is in comparison with a history of patients, regarding the frequency of exacerbations, made it possible to formulate criteria for prognostic clinical course of generalized periodontitis. The above mentioned, makes it possible to assert that cellular and humoral immunity of periodontal pockets are closely related together, primarily by polymorphonuclear leukocytes and macrophages. These cells play a key role in the inflammatory response and protecting the body from external influence factors including bacteria and their toxins.

**Key words:** periodon, epitheliocytes, generalized periodontitis, leukocytes.

*This scientific research is a fragment SRWs "The role of inflammatory diseases of the teeth-jawbone system in the development of diseases associated with systemic inflammation", state registration № 0112U0011538, and "Comprehensive study of genetically determined characteristics of NFκβ-mediated signal transduction that determines the development of chronic systemic inflammation in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus", state registration № 0111U001774.*

The emergence and development of inflammatory periodontal disease in young people is an urgent problem of current periodontology, and requires a development of new methods that would give an opportunity not only to diagnose but also prognosis of periodontitis course in a given patients contingent [18, 19, 24].

These changes in the future without timely intervention will lead to more serious processes in periodontal tissues, premature tooth loss, changes in temporal mandibular joints. Results of predecessor's research indicate a role of periodontal pathological processes in the development of systemic inflammation [3, 5, 9].

Given the above facts and considering the mucous membrane of the gums, as part of the concept "periodontium" and it is strategically important area under the conditions of inflammatory process and organ that is capable to an immune response [10], due to these a great interest arise for a characteristic of cellular structure of periodontal pockets of patients with generalized periodontitis, changes in cytological composition of the gingival epithelium and reaction of the epithelial component of other anatomical sites for the presence of foci of chronic intoxication and chronic infection in periodontal tissues [12, 21, 22].

**The aim** of research is to determine cytological criteria for prognosis of clinical course of generalized periodontitis.

**Materials and methods.** Cytological examination of gums and buccal epithelium was performed by a method of taking epithelial cells in women of the first trimester of pregnancy by rasping, then transferring it to a sterile glass plate, drying of smears for 2-3 minutes with open access of air, with a followed coloring of obtained material by the method of Papengeym, with followed microscopic and morphological analysis of cytological smears based on maturation of cells of stratified squamous epithelium in norm and during changes in periodontal tissues.

**Results of research and it's discussion.** Taken into account that it is a little invasive and highly informative method of cytological study we performed a detailed morphological analysis of the cellular composition of periodontal pockets. CytoGRAMS were stained by Gram, Romanovsky and Himza with further study in three fields of vision. Cellular structure periodontal pockets is presented by haematogenic and epithelial cells.

Among epithelial cells is noteworthy appearance of basal cells in cytoGRAMS, which normally are absent. They have a prismatic shape, oval nucleus, nucleolus shifted to the periphery and are characterized by sharp basophilic cytoplasm.

Nuclear-cytoplasmic ratio is high, shifted towards the nucleus (NCR) and is  $0,49 \pm 0,002$  which allow to include the cell into the first stage of differentiation. Percentage of basal epithelial cells in cytoGRAMS is  $14,2 \pm 0,23$  to 100 cells. The appearance of basal cells leads to conclusion about the deep epithelial affection by inflammation and characterizes the severity of periodontitis in patients of examined contingent of patients. A signs of cytopathology were visible in cells.

A characteristic feature of cytoGRAMS of examined patients is absence of parabasal cells, as a result, the second stage of cells' differentiation, that are characterized by reduced NCR due to increasing of the cytoplasm.

Characteristic feature of cytoGRAMS of periodontal pockets content is a presence of intermediate cells with polygonal shape, optically bright cytoplasm, eccentrically offset of oval vesicular nucleus. NCR are decreases