

3. Подьмова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1998. – С.274-278.
4. Степанов Ю.М. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на проблему / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // Мистецтво лікування. - 2005.- № 3(19).- С.58-63.
5. Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України. – 2008. - №22. - С. 64-65.
6. Knodel R.G. Formulation and application of numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis / R.G. Knodel, K.G. Ishak, W.C. Black et al. // Hepatology. - 1981. - №1.- P. 431-435.
7. Kotronen A. Liver fat is increased in type 2 diabetic patients and underestimated by serum alanine aminotransferase compared with equally obese nondiabetic subjects / A. Kotronen, L. Juurinen, A. Hakkarainen et al. // Diabetes Care. - 2008.- Vol. 31.- P. 165-169.
8. Desmet V. J. Hepatitis: diagnosis, grading and staging / V. J. Desmet, M. Gerber, J.H. Hoofnagle et al. // Hepatology. - 1994. - №19.- P. 1513-1520.
9. Schwimmer J.B. Prevalence of fatty liver in children and adolescents / J.B. Schwimmer, R. Deutsch, T. Kahen et al. // Pediatrics.- 2006.-Vol. 118.- P. 1388-1393.

Реферат

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ  
НЕАЛКОГОЛЬНОГО И АЛКОГОЛЬНОГО  
СТЕАТОГЕПАТИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С  
ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА**

**Филиппова А.Ю.**

В статье представлены результаты морфологических исследований, которые позволили выявить у пациентов с неалкогольным и алкогольным стеатогепатитом с патологией билиарного тракта существенные отличия. Для пациентов с неалкогольным стеатогепатитом характерна инфильтрация, а для больных с алкогольным стеатогепатитом - лейкоцитарная инфильтрация портальных трактов и очагов некроза. Характерной чертой стеатоза при алкогольном поражении печени является его локализация в перивентрикулярной зоне.

**Ключевые слова:** стеатогепатит, диагностика, морфологические параметры.

Стаття надійшла 15.11.2010 р.

**MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF NON-  
ALCOHOLIC AND ALCOHOLIC TYPE  
STEATOSES IN PATIENTS WITH BILIARY  
PATHOLOGY**

**Filippova A.Yu.**

The article presents results of morphological studies revealing essential differences in patients with the non-alcoholic and alcoholic steatohepatites and a biliary pathology. Patients with the non-alcoholic type steatohepatitis tended to have lymphocytic infiltration, but those with the alcoholic steatohepatitis type displayed leucocytis infiltration of portal tract and necrosis focuses. The steatosis caused by the alcohol-induced liver injury is typically localized in the periventricular zone.

**Key words:** steatohepatites, diagnostics, morfological paramethres.

УДК 616.314.9:616.314.19-002.2

О.В. Денишкова

ВІСНИК України "Українська медицина стоматологічного видавництва", м. Поділля

**КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ХРОНІЧНИХ ПЕРІОДОНТИТАХ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ**

У статті представлені взаємозв'язки клінічних симптомів з наявністю того або іншого інфекційного агенту в кореневих каналах ураженого зуба і відповідними морфологічними та імунологічними особливостями прикореневої грануляційної тканини. Характер мікробної інвазії при періодонтитах тимчасових зубів безпосередньо впливає на стан періапикальної грануляційної тканини, яка формується у відповідь на дію певного спектру мікроорганізмів та викликає інфільтрацію прикореневої грануляційної тканини основними субпопуляціями лімфоцитів та дендритних клітин.

**Ключові слова:** пародонтопатогени, хронічні періодонтити тимчасових зубів.

Будова прикореневих вогнищ ураження періодонту залежить від балансу між мікробними факторами і захисними механізмами макроорганізму [9]. Морфологічно хронічний апікальний періодонтит (гранульома/грануляції) є зосередженням хронічно запаленої тканини з гострим запальним інфільтратом, що складається з макрофагів і ПМЯЛ та хронічним запальним інфільтратом, який складають Т-, В-лімфоцити [2].

Особливу закономірність розвитку виявляють хронічні періодонтити тимчасових зубів, які частіше як первинно хронічні і локалізуються в області фуркації тимчасових молярів, що пояснюється будовою самих тимчасових зубів та широко висвітлено в літературі [3,4]. Нас зацікавило вивченн стану періапикальних тканин у дітей у відповідності до клінічних проявів захворювання. Це може надати можливість призначення лікування з урахуванням морфологічних змін та місцевого імунного статусу

**Метою** роботи було встановити клініко-імунологічні для покращення розуміння патогенезу, уточнення діагностики і покращення лікування.

**Матеріал та методи дослідження.** Обстежено 40 дітей віком від 2 до 10 років із захворюваннями періодонту тимчасових зубів, які зверталися за допомогою у дитячу стоматологічну поліклініку м. Полтави. Діагноз „хронічний періодонтит”, „загострення хронічного періодонтиту” визначали за міжнародною класифікацією стоматологічних хвороб на основі МКХ-10, залучаючи класифікацію періодонтитів у дітей за Т.Ф. Виноградовою (1968). Встановлення діагнозу здійснювали на підставі з'ясування скарг, анамнезу та результатів об'єктивного обстеження, а також рентгенографії. За наявності показань на підставі даних клінічного та рентгенологічного дослідження проводили видалення причинного тимчасового зуба, використовуючи адекватний метод знеболення. Під час видалення отримували біоптати міжкореневих та/або периапікальних грануляційної тканини, які локалізувалися в ділянці деструкції та видалялися разом із причинним зубом, методом інцизійної біопсії.

Для гістологічного дослідження біопсійний матеріал поміщали в епендорфи із охолодженням до 2-4°C стерильним фізіологічним розчином і протягом 1 години (у термосі з кригою) транспортували до лабораторії, де проводили дослідження на тканинних кріостатних зрізах, товщиною 5-7 мкм, виготовлених із біоптатів грануляційної тканини. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозинном за стандартною методикою [1]. Оцінювали ряд морфологічних особливостей, таких як будову грануляційної тканини (виразність, напрямок волокон, стан судин), наявність дистрофії чи некрозу, наявність та виразність набряку, характер інфільтрату. Перелік оцінених якісних ознак наведено у таблиці 1, де також показано алгоритм шифрування наявності/відсутності чи ступеня виразності цих ознак у вигляді рангових показників для наступного кореляційного статистичного аналізу. Проведення кореляційного статистичного аналізу диктувалося необхідністю оцінки взаємозв'язків між морфологічними якісними ознаками і було виконано непараметричним методом Kendall Tau Correlations програми STATISTICA.

Результати гістологічного дослідження аналізували під мікроскопом («ЛЮМАМ-Р11», Росія), а також за мікрофотокартками, отриманими з мікроскопа за допомогою мікрофотонасадки МФН-10 («ЛЮМО», Росія) на фотоплівку «Konica VX 400». Імуногістологічні дослідження основних імуноцитів здійснювали на тканинних кріостатних зрізах товщиною 5-7 мкм за допомогою моноклональних антитіл (мкАТ) проти HLA-DR-, CD3-, CD4-, CD8-, CD20-антигенів імуноцитів («Сорбент», Росія) для визначення антигенпрезентуючих дендритних клітин (HLA-DR<sup>+</sup> ДК), загальної Т-клітинної популяції (CD3<sup>+</sup>), Т-лімфобластичних хелперів (CD4<sup>+</sup>), цитотоксичних лімфоцитів (CD8<sup>+</sup>) і В-клітин (CD20<sup>+</sup>). Відповідно оцінювали основні клітини-представники індуктивної та ефекторної ланок імунітету [1]. Імуногістохімічним методом були досліджені прикореневі грануляції (38 біоптатів, а з кожними мкАТ1 - анти-HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20 всього було досліджено більше 190 препаратів).

Для якісного визначення пародонтопатогенних мікроорганізмів у корневих каналах тимчасових молярів методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) проводили відбір матеріалу з каналів за допомогою стерильного паперового ендодонтичного штифта. Потім переносили штифт до епендорфів із стерильним забуференим фізіологічним розчином для транспортування і зберігання відібраного матеріалу. У разі нерозкритої пульпової камери пробу з кореневого каналу отримували після видалення зубів з апікального отвору. Отримані проби з корневих каналів протягом 1 години при температурі 2-4°C (у термосі з кригою) транспортували в лабораторію, де проводили ПЛР для визначення ДНК п'яти основних пародонтопатогенних мікроорганізмів: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinomyces actinomycetemcomitans* за допомогою комерційного набору реагентів для якісного визначення ДНК (ООО НПФ „ГЕНТЕХ”) за стандартною методикою [1].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Для патоморфології грануляційної тканини був характерним сітчастий тип будови (Kendall Tau=0,236228; p=0,042651) і виразний набряк (Kendall Tau=0,305835; p=0,008680). В цілому, наведені результати свідчать про розвиток прикорневих грануляцій при хронічних формах періодонтитів тимчасових молярів, яка представлена рихлою сполучною тканиною із запальним інфільтратом, вогнищами дистрофій та некротичних змін, що узгоджується з даними літератури.

При хронічному апікальному періодонтиті постійних зубів у вогнищі ураження можуть знаходитися скупчення епітеліальних клітин, описані в літературі як «епітеліальні островки», які сформовані з клітин Малясе (Malassez) у стані спокою й володіють прихованим проліферативним потенціалом. Повідомляється про зв'язок між клітинами Малясе, або епітеліальними зосередженнями, і запальними клітинами у вогнищах апікальних періодонтитів: за цих умов епітеліоцити можуть формувати маленькі островки та/або трабекули різної товщини. Радікулярна кіста являє собою осередок хронічного запалення із закритою патологічною порожниною, яка вислана частково або повністю незроговіваючим багатошаровим пласким епітелієм. Її оточує фіброзна сполучнотканинна стінка (капсула), пронизана малими кровоносними судинами, із різним ступенем запальної інфільтрації, переважно макрофагами.

У клініці дитячої стоматології розвиток радікулярних кіст тимчасових зубів і фолікулярних кіст постійних зубів описують як ускладнення хронічних періодонтитів тимчасових зубів. Клінічний діагноз «кістогранульома» та «кіста» виставляють на основі розмірів вогнища резорбції кісткової тканини. У дитячій стоматології – виділяють в окремий діагноз розвиток «гранулюючого оститу» (поширення прикореневого процесу на корені сусідніх зубів чи фолікул постійного зуба), що також пов'язано із розмірами вогнища ураження [3,4]. Однак, морфологічне дослідження дозволяє уточнити форму хронічного періодонтиту ще до моменту розвитку клінічно й рентгенологічно видимих його ознак, тому, наведена інформація є важливою. Враховуючи цей факт, при власних патоморфологічних дослідженнях, ми не могли виключати можливості

субклінічного диференціювання гранулюючого, грануломатозного, фіброзного періодонтиту тимчасових зубів, або виявлення кістозних утворень у прикореневих вогнищах періодонтиту.

Далі необхідно відмітити, що теорії етіопатогенезу кістозних утворень дещо відрізняються, і пояснюються механізмами епітеліальної колонізації, епітеліальної кавітації, або формуванням мікроабсцесів [7]. Всі ці механізми не можна виключати і для тимчасових зубів. Патогенез кіст описано у вигляді трьох фаз. Спочатку епітеліальні клітини Малясе виходять із стану спокою, починаючи проліферувати під впливом запалення, бактеріальних антигенів, епідермальних ростових факторів, метаболічних та клітинних медіаторів. Далі, формується порожнина, вислана епітелієм (по одній із зазначених теорій), яка продовжує рости, якщо стимули для епітелію не припиняються. Наведені відомості становили важливість для вірної інтерпретації отриманих нами результатів. Отже, у 12,5% досліджених препаратів ми виявили епітеліальні структури у вигляді тяжів в межах прикореневих грануляцій тимчасових зубів. Результати також показали позитивну кореляцію епітеліальних тяжів з міжкореневою локалізацією вогнища періодонтиту (Kendall Tau=0,262613; p=0,024226). Імунні процеси у периапікальних тканинах, як показано при розвитку кістогранульоми і кіст постійних зубів, можуть брати участь в ініціюванні посиленої проліферації епітеліоцитів [5]. Всі разом, ці дані відображають можливий ризик розвитку ускладнень хронічного періодонтиту тимчасових молярів у вигляді утворення кістогранульом, кіст, або гранулюючого оститу близько у 12% випадків при локалізації періодонтиту в області фуркації. Фіброзна (рубцева) форма хронічного періодонтиту являє собою, по суті, репаративну відповідь макроорганізму у вигляді щільної зрілої фіброзної сполучної тканини. Розповсюдженість таких уражень варіює, за даними різних авторів, від 6,6% до 12% (відомості для постійних зубів) [8]. Периапікальний фіброз розвивають звичайні клітини сполучної тканини, які колонізують апікальну ділянку раніше, ніж спеціалізовані клітини періодонту.

У нашому дослідженні не було виявлено ні клінічно, ні морфологічно фіброзної форми хронічного періодонтиту тимчасових зубів. Таким чином, проведення гістологічних досліджень прикореневої грануляційної тканини при хронічних формах періодонтитів і співставлення цих результатів із клінікою і з імуногістохімічними характеристиками є актуальними, важливими і обґрунтованими. Наступним кроком був імуногістохімічний аналіз, який поглибив наші знання щодо клітин, які складають інфільтрат прикореневих грануляцій при хронічному періодонтиті тимчасових зубів. Літературні відомості, присвячені цьому питанню не знаходять достовірних відмін між запальним інфільтратом грануляцій і кіст постійних зубів при хронічному періодонтиті; основна маса клітин запального інфільтрату представлена Т- і В-лімфоцитами у 60% досліджених випадків і грануляцій і кістозних апікальних уражень [12]. Ми виявили інфільтрацію грануляційної прикореневої тканини імунними клітинами абсолютно у всіх біоптатах. На основі аналізу кількісних та якісних характеристик імунних клітин, ми виділили два різновиди грануляційної тканини при періодонтиті – з перевагою локальної імунної відповіді, опосередкованої цитотоксичними Т-лімфоцитами (CD8<sup>+</sup>, ЦТЛ) (89,5%), та опосередкованої CD4<sup>+</sup> Т-хелперами/регуляторами й CD20<sup>+</sup> В-клітинами (10,5%), які частково виключали одні одних. Ці спостереження можуть відповідати етапам імунної відповіді, або етіологічним чинникам [20]. Всі разом наведені дані свідчать, що гуморальний і клітинний імунітет бере участь в патогенезі прикореневих уражень тимчасових зубів. Отримані нами результати дозволили встановити, що ДК, які присутні у вогнищі ураження при періодонтиті тимчасових молярів, можуть контролювати локальне запалення, на що опосередковано свідчить від'ємна кореляція рівнів HLA-DR<sup>+</sup>-інфільтрації із загостренням хронічного періодонтиту: Kendall Tau=-0,215445; p=0,064491, а також і з періоститом (Kendall Tau=-0,274315; p=0,018576). Очевидно зменшене представництво в грануляційній тканині HLA-DR<sup>+</sup>ДК може робити внесок у поширення інфекції.

Як показали результати, виявлені нами HLA-DR<sup>+</sup>ДК пов'язані з ефекторними ланками імунної відповіді (підтверджено достовірними кореляціями з локальним представництвом Т-клітинних субпопуляцій), що відображає регуляцію дендритними клітинами локальної імунної відповіді при хронічному періодонтиті тимчасових зубів. З іншого боку, представництво самих HLA-DR<sup>+</sup> клітин залежить, значним чином, від локального антигенного навантаження, у тому числі від надходження мікробних чинників періодонтиту. Наявність імунних клітин у вогнищі періодонтиту тимчасових зубів свідчить про їх участь в патогенезі. Отже, необхідно оглянути що ж відомо про механізми конкретно кожної популяції імунітетів при реалізації патологічного потенціалу. Оскільки у нашому дослідженні більшість зразків грануляційної тканини характеризувалася представництвом численних Т-лімфоцитів (CD3<sup>+</sup>), зокрема ЦТЛ (CD8<sup>+</sup>) (89,5%), а всі інші зразки також містили значну їх кількість, то цю ознаку ми виносимо як центральну характеристику локальної імунної відповіді при періодонтиті тимчасових зубів. Серед літературних даних з цього приводу повідомляється, що –клітини у вогнищі періодонтиту (постійних зубів) характеризуються підвищеною експресією ІЛ-2 рецептора та адгезивної молекули ICAM-1; CD8<sup>+</sup> Т-лімфоцити, виділені з вогнища періодонтиту при інфекції з домінуванням *Streptococcus spp.*, характеризувалися зниженою експресією ІЛ-2R та молекул HLA-DR. На відміну від клітин, виділених при анаеробній інфекції [10]. Отже, функціональний стан CD8<sup>+</sup> Т-лімфоцитів залежить від профілю інфекції, що викликала періодонтит, тож і локальний внесок в патогенез може бути різний.

Розглянемо, які ж патогенетичні механізми можуть реалізовувати CD8<sup>+</sup> Т-лімфоцити у вогнищі періодонтиту. За даними Fukada S.Y. et al. (2008), локальна активність остеобластів у вогнищі періодонтиту корелювала з Tх1 типом імунної відповіді (опосередкованої CD8<sup>+</sup> Т-клітинами), однак, судячи з експресії маркерів Т регуляторних лімфоцитів (T reg), у гранульомах відбувається супресія Tх1 імунної відповіді. З іншого боку, у кістах посилюється активність Tх2, що до кінця не висвітлює співвідношення імунного дисбалансу і остеокластичної активності, яке очевидно, регулюється T reg [6]. Фракції CD8<sup>+</sup> Т-клітин передбачає субпопуляцію T reg [2]. Власні результати встановили позитивну кореляцію патологічної резорбції коренів із CD8<sup>+</sup>-клітинною інфільтрацією прикореневих грануляцій (Kendall Tau=0,234549; p=0,044146), що може

означати, внесок CD8<sup>+</sup> клітин і в патологічну резорбцію при хронічному періодонтиті тимчасових зубів. Власні результати досліджень показали також поєднання патологічної резорбції, CD8<sup>+</sup> інфільтрації і наявності в корневих каналах періодонтопатогенного мікроорганізму *V.forsytus*. Разом із доведеною участю імунних клітин у прямій і опосередкованій активації процесів кісткової деструкції при хронічних захворюваннях періодонту, ми вважаємо, що ці механізми мають місце в патогенезі патологічної резорбції коренів тимчасових зубів при хронічному періодонтиті. Отже, імунна відповідь, її профіль, особливості значною мірою залежать від мікроорганізмів. У нашому дослідженні було показано, що найбільш поширеною інфекцією був періодонтопатоген *V.forsytus*, визначений у 45% досліджених проб. Інфекція *V.forsytus* корелювала з патологічною резорбцією коренів тимчасових зубів. Друге місце по частоті зустрічаємості була *T.denticola* – 27,5%. Саме периапікальна локалізація періодонтиту асоціювалася з наявністю в каналах *T.denticola*, що може опосередковано говорити про можливу відповідність збудника і локалізації патологічного процесу.

Не виключено, що наявність у периапікальній ділянці – у близькості до кровеносних та лімфатичних судин – більшої кількості клітин вродженого імунітету, може зумовлювати реалізацію патогенного потенціалу *T.denticola* саме тут. Хронічні періодонтити тимчасових молярів можна успішно лікувати до тих пір, доки у процес не залучена область фуркації. Фактори, що сприяють розвитку вогнищ ураження в області фуркації тимчасових молярів такі: численні додаткові каналці, тонке дно порожнини зуба, широкі дентинні тубули [3,4]. Результати патоморфологічних досліджень грануляційної тканини показали, що її будова при локалізації у фуркації, порівняно з периапікальною, частіше мала сітчастий тип будови (Kendall Tau=0,236228; p=0,042651) і порівняно більш виразний набряк (Kendall Tau=0,305835; p=0,008680). Сітчастий тип будови ми охарактеризували як більш стабільний, з вираженими судинами, однак також і з ознаками запалення, інфільтрацією імунітетами і фокусами дистрофії. Сітчастий тип будови ми виявили у 30% досліджених біоптатів. Можливо припустити, що періодонтит у тимчасових зубах може розпочинатися периапікально, однак, поширюватися уздовж періодонтальної щілини швидше, ніж периапікально, тоді це пояснює неоднорідність морфологічної будови прикореневих грануляцій різної локалізації.

Важливим запитанням є звідки ж беруться періодонтопатогени у порожнині рота такого молодого контингенту населення, яким є обстежені пацієнти? Кілька досліджень відображають значення у цьому захворювань пародонту батьків цих дітей. Зокрема, присутність *T.denticola* та *P.gingivalis* у дітей корелює із захворюваністю на пародонтит їхніх батьків [13]. Дослідження Lévesque С., et al. (2003) показали, що *S.salivarius* (має значення як один з етіологічних чинників карієсу), соагрегує з *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, а його штам, який має фібрії, здатний соагрегувати і з *P.intermedia*, що підтверджує специфічну роль таких будов як фібрії у взаємодії бактерій [11]. Окрім каріозних порожнин, резервуаром періодонтопатогенної інфекції у дітей може бути зубна бляшка. У надясенній зубній бляшці дітей 3-16 років можуть знаходитися: *P.intermedia*, *P.nigrescens*, *P.melaninogenica*. Ці дані, разом з власними результатами, відображають, що інші механізми, окрім посилення вірулентності при комплексній інфекції можуть бути залучені до патогенезу хронічного періодонтиту.

#### Висновок

Ризик розвитку ускладнень хронічного періодонтиту тимчасових молярів у вигляді утворення кістогранульом, кіст, або гранулюючого оститу становить близько 12% випадків при локалізації періодонтиту в області фуркації. Дендритні антигенпрезентуючі клітини (Дк), які присутні у вогнищі ураження при періодонтиті тимчасових молярів, можуть контролювати локальне запалення – їх зменшене представництво сприяє поширенню інфекції і розвитку загострення та/або періоститу. Дк при хронічному періодонтиті тимчасових зубів індукують розвиток ефекторної ланки локальної імунної відповіді. Представництво Дк у прикореневих грануляціях осередку ураження залежить від локальної наявності періодонтопатогенної мікрофлори. Популяція CD8<sup>+</sup> Т-клітин частково опосередковує патологічну резорбцію коренів і периапікальної кісткової тканини при хронічному періодонтиті тимчасових зубів, однак, і обмежує остеорезорбцію, виявляючи регуляторний потенціал. Основні періодонтопатогенні мікроорганізми беруть участь в етіології хронічних форм періодонтитів тимчасових зубів. При цьому найчастіше зустрічаються *V.forsytus* – 45%, та *T.denticola* – 27,5%.

*Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Діагностика періодонтопатогенних мікроорганізмів при хронічних формах періодонтитів тимчасових зубів зумовлює проведення диференційованого лікування і системної їх ерадикації.*

#### Література

1. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Л.В.Беркало, О.В. Бобович, Н.О.Боброва та ін. За ред. І. П. Кайдашева - Полтава, 2003.-320с.
2. Очерки иммунобиологии слизистой оболочки полости рта / И.П. Кайдашев, В.И. Шинкевич, Д.М. Король и др. / Под ред. И.П. Кайдашева.- Полтава: «Полимет», 2008.-306 с
3. Терапевтическая стоматология детского возраста / Под ред. Хоменко Л.О.-Киев:«Книга плюс», 2007.-808с.
4. Стоматология детского возраста / Т.Ф. Виноградова, О.. Максимова, В.В. Рогинский и др. / Под ред. проф. Т.Ф. Виноградовой, М.: «Медицина», 1987.- 528с.-С.269.

5. Carrillo C. Immunohistochemical study of Langerhans cells in periapical lesions: correlation with inflammatory cell infiltration and epithelial cell proliferation. /Carrillo C, Peñarrocha M, Peñarrocha M, Vera F, Peñarrocha D. //Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010 Mar 1;15(2):e335-9.
6. Fukada SY. Factors involved in the T helper type 1 and type 2 cell commitment and osteoclast regulation in inflammatory apical diseases /SY. Fukada , TA. Silva , GP. Garlet , AL. Rosa , JS. da Silva , FQ. Cunha // Oral Microbiol Immunol. 2009 Feb;24(1):25-31
7. Gay C. Lesiones periapicales. In: Gay C, Berini L eds. Cirugía bucal. Madrid: Ediciones Ergon; 1999.p.749-80.
8. García C.. The post-endodontic periapical lesion: Histologic and etiopathogenic aspects / C.García, F.Sempere, M.Diago, E.Bowen // Med Oral Patol Oral Cir Bucal.-2007.-Vol.12, N 8.-P.E585-E590
9. Hama S. Co-production of vascular endothelial cadherin and inducible nitric oxide synthase by endothelial cells in periapical granuloma / S.Hama, O. Takeichi, M. Hayashi, K. Ito K.Komiyama. // Int Endod J. 2006 Mar;39(3):179- 84
10. Hren NI. Cytotoxic T lymphocytes versus streptococcal colonization in periapical granulomas. / NI. Hren , M.Gubina , A. Ihan . // J Endod. 1999 Apr; 25(4):239-42.
11. Lévesque C. Coaggregation of Streptococcus salivarius with periodontopathogens: evidence for involvement of fimbriae in the interaction with Prevotella intermedia./ C.Lévesque, J.Lamothe, M.Frenette. // Oral Microbiol Immunol. 2003 Oct;18(5):333-7.
12. Liapatas S.Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study/Liapatas S, Nakou M, Rontogianni D.// Int Endod J. 2003 Jul;36(7):464-71.
13. Watson M.R. Presence of Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis in children correlated with periodontal disease of their parents / M.R.Watson, W.A. Bretz , W.J. Loesche // J Dent Re.-1994.-Vol. 73.-P.1636.

Резюме

#### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПЕРИОДОНТИТАХ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Шешукова О.В.

В статье представлены взаимосвязи клинических симптомов с наличием того или иного инфекционного агента в корневых каналах пораженного зуба и соответствующими морфологическими и иммунологическими особенностями околокорневой грануляционной ткани. Характер микробной инвазии при периодонтитах временных зубов непосредственно воздействует на состояние периапикальной грануляционной ткани, которая формируется в ответ на действие определенного спектра микроорганизмов и вызывает инфильтрацию околокорневой грануляционной ткани основными субпопуляциями лимфоцитов и дендритными клетками.

**Ключевые слова:** пародонтопатогены, хронические периодонтиты временных зубов.

Статья надійшла 2.12.10 р.

#### THE CLINICAL-IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTIC OF CHRONIC INFLAMMATION IN PERIODONTIUM OF TEMPORARY TEETH

Sheshukova O. V.

In this article, the correlations of clinical symptoms with the presence of infectious agent in root canal of inflamed tooth are present, and also the morphological and immunological features of periapical granulation tissue. The character of microbic invasion under periodontium of temporary teeth directly influences on the stage of periapical granulation tissue which is being formed in response to the action on definite type of microorganisms and reproduces the infiltration of periapical granulative tissue by general subpopulation of lymphocyte and dendritic cells.

**Key words:** parodontopathogens, chronic periodontium of temporary teeth.

УДК 616.831-009.86(477.53)

Дявильський П.В., Бригун А.М.  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

#### ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ В СІЛЬСЬКИХ МІЖКАНЦІВ ПОЛТАВСЬКОГО РЕГІОНУ

В статті наведені епідеміологічні дані щодо артеріальної гіпертензії та гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії серед сільських мешканців Полтавської області. Виявлено, що поширеність артеріальної гіпертензії в Полтавській сільській популяції склала 47,6%. Серед 409 гіпертензивних пацієнтів у 22% ураження нервової систем не виявлено, дисциркуляторну гіпертонічну енцефалопатію діагностували у 78%. Серед факторів ризику в усіх групах з артеріальною гіпертензією переважало ожиріння. Ступінь патологічних змін в нервовій системі корелювала з порушенням ліпідного обміну.

**Ключові слова:** гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія, фактори ризику.

Робота є складовою частиною НДР ВДНЗУ «УМСА» - «Дослідження молекулярно-генетичних аспектів патогенезу артеріальної гіпертензії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію для розробки нових методів діагностики та диференційованого лікування» (№ держреєстрації 0104V005763).

У структурі неврологічної патології найбільш актуальним та соціально значущими залишаються цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ). Саме вони посідають перше місце серед неврологічних захворювань.