

А.Є. Демкович

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ В РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Представлено характер мікробної персистенції в розвитку запального процесу в пародонті. Доведено провідну роль резистентної облигатної анаеробної та мікроаерофільної мікрофлори у формуванні запального процесу в порожнині рота. У процесі інвазії бактерії продукують біологічно активні речовини, які знижують або повністю блокують активність захисних систем організму. До факторів, що індукують тривале запалення і руйнування тканин пародонта, зазвичай відносять екзо- і ендотоксини пародонтопатогенних бактерій.

Ключові слова: пародонт, пародонтит, мікрофлора, запалення.

Запальні захворювання пародонта є початковим етапом деструктивного процесу, зокрема генералізованого пародонтиту, що призводить до втрати зубів і порушення комунікативної функції людини, а відтак визначає соціальну значимість проблеми [1]. Важливою особливістю функціонування органів і тканин порожнини рота є та обставина, що всі процеси, які відбуваються в ній, здійснюються при постійній присутності різноманітних мікроорганізмів, які спричиняють розвиток патологічних процесів в організмі або асоціюються з ними [2, 3].

На підставі дослідження взаємозв'язку між деякими видами мікроорганізмів і деструктивними хворобами пародонта [4, 5] були сформульовані дві основні точки зору з приводу патогенезу запальних захворювань пародонта: перша – існують певні збудники бактерійної природи, що викликають деструктивне ураження тканин пародонта; друга – до розвитку пародонтиту призводить дисбаланс захисно-приспосувальних механізмів організму. Якщо дотримуватися тільки мікробної етіології пародонтиту [6], то для розвитку цього захворювання необхідне поєднання таких умов: присутність пародонтопатогенних хвороботворних бактерій в кількості, достатній для початку запального процесу; умови існування в порожнині рота повинні сприяти зростанню і розмноженню патогенної мікрофлори. В тканинах пародонта повинні бути відсутніми мікроорганізми – антагоністи пародонтопатогенних бактерій; мікроорганізми повинні просторово локалізуватися так, щоб вони і (або) продукти їх життєдіяльності могли діяти безпосередньо на клітини-мішені; організм людини повинен бути чутливий до мікробів і їх токсинів. При цьому слід враховувати, що ясенний бар'єр має цілий ряд особливостей, пов'язаних з будовою слизової цього компонента пародонта. Епітелій сулькулярного відділу ясен, розташований навколо шийки зуба, не має зроговілих клітин. Відстань між епітеліальними клітинами цього відділу більша, ніж в інших відділах слизової оболонки ясен. Ці фактори обумовлюють більш високу проникність епітелію для мікробних токсинів і лейкоцитів [7].

Мікроорганізми бляшки в результаті активного виділення різноманітних ферментів, які сприяють розвитку мікроциркуляторних порушень пародонта, запускають ряд запальних реакцій, викликають деполімеризацію глікозаміногліканів, білків тканин пародонта, у першу чергу, колагену. Такий механізм розвитку патологічного процесу займає важливе місце в патогенезі розвитку захворювань пародонта дистрофічно-запального походження [8, 9].

Зубний наліт найбільш часто утворюється й відкладається на оральних поверхнях нижніх центральних різців у ділянках їх шийок і сповзає в ясенну борозну, викликаючи подразнення ясен та запалення, збільшуючи стікання зубного ліквору. У патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту зубний наліт пенетрує дно ясенної борозни, проникаючи під епітелій у строму сполучної тканини, викликаючи її запалення. У свою чергу, запалення збільшує стікання ліквору й у такий спосіб значно покращує умови для розмноження мікроорганізмів у ділянці новоствореної своєрідної патологічної екологічної ніші – пародонтальної кишені. Крім того, запалення стимулює вегетацію епітелію в напрямку верхівки кореневої частини зуба, який обмежений компактними пластинками періодонтальної щілини. Саме вегетація епітелію викликає дефект епітеліального

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

покриву дна ясенної борозни й відсікає зв'язки періодонта. Зв'язки періодонта заміщаються грануляційною тканиною, значно збільшуючи площу поверхні зовнішнього покриву, інфільтрованого мікробіотою зубного нальоту. Таким чином, основною патогенетичною ланкою, гранню перетворення захисної біоплівки зубного нальоту, що утворений індигенною мікробіотою порожнини рота, є подолання представниками мікробіоти епітеліального покриву та поширення запального інфільтрату в сполучній тканині пародонту за зубо-ясенні з'єднання ясенної борозни [1, 4, 10].

Орнітиндекарбоксилаза є ключовим ферментом синтезу регуляторних поліамінів, таких як путресцин, спермін, спермідин та інших, які регулюють процеси реплікації та транскрипції і, як наслідок, проліферацію клітин. Наявні також дані про роль поліамінів, пов'язаних з орнітиндекарбоксилазою, в механізмі дії фактора росту епідермісу. У досліджах *in vitro* поліаміни стимулюють активність ДНК-залежної РНК-полімерази. Суттєва роль поліамінів полягає в ініціації синтезу пептидів шляхом зміни конформації рибосом. Таким чином, поліаміни відіграють важливу регуляторну роль у процесах, пов'язаних з біосинтезом білків і нуклеїнових кислот [1].

Бактерії продукують цілий ряд токсичних речовин, яким властива токсична дія на навколишні тканини. Більшість бактерій продукує ланцюгові жирні кислоти, що пригнічує хемотаксис лейкоцитів і фагоцитів. Анаероби і спірохети виділяють ряд речовин (пропіонову кислоту й індол), які надзвичайно токсичні для більшості тканин [11].

У результаті пошкодження тканини виділяються тромбін, кініни (медіатори запалення), а також активовані фракції комплементу. Ці білки разом з продуктами життєдіяльності бактерій відіграють роль хемотаксичних чинників для полінуклеарів, макрофагів і інших клітинних елементів, які беруть участь у розвитку запального процесу [11].

Порожнину рота може розглядати як комплексну екологічну систему, в якій зовнішні фактори (біологічні, індивідуальні, соціальні) взаємодіють з внутрішніми (пародонт, метаболіти дентину, бактерії, локальна імунна система слизової оболонки, епітелій порожнини рота, слина, нервові закінчення). Як і в навколишньому середовищі, всі компоненти системи знаходяться в динамічній рівновазі. Складовими частинами цієї системи є не тільки бактерії, але і будь-які патогени, у тому числі віруси і гриби, причому стабільне мікробне середовище в порожнині рота створюється багатьма патогенними агентами [6].

У порожнині рота виявлено більше 1000 видів груп мікроорганізмів, які пов'язані з епітелієм слизової оболонки або знаходяться на поверхні зуба. 417 видів бактерій виділено із зубного каменю [2, 8, 12]. Індивідуальні розбіжності у кількості мікроорганізмів у порожнині рота здорових дорослих людей з інтактними зубами залежать від багатьох факторів: характеру харчування, інтервалів між прийомами їжі, ширини міжзубних проміжків, гігієнічного догляду за порожниною рота [3].

Тим часом, кількість і видовий склад мікробної флори порожнини рота кожної здорової людини є відносно стабільними, оскільки існує ряд чинників, які забезпечують сталість складу мікрофлори порожнини рота. Одну з головних ролей у підтримці сталості мікробного складу порожнини рота відіграє властивий постійній мікрофлорі антагонізм по відношенню до патогенних і умовно-патогенних мікробів [3].

До складу постійної мікрофлори порожнини рота входять представники кількох груп мікроорганізмів: 1) бактерії; 2) гриби; 3) спірохети; 4) найпростіші; 5) віруси.

За даними ряду авторів [2, 12], близько половини представників резидентної (нормальної) флори є факультативними і облігатно-анаеробними стрептококами, які включають в свій склад *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. sanguis* і пептострептококи. Інша половина резидентної флори складається з вейлонел (близько 25 %) і дифтероїдів (близько 25 %). Облігатні анаероби в порожнині рота також постійно представлені групою *Bacteroides*. Лактобацили, стафілококи, спірохети, фузобактерії, бактероїди, дріжджі, гриби, найпростіші належать до другорядних представників резидентної флори.

Однією з важливих функцій нормальної мікрофлори є підтримання «робочого» стану специфічних і неспецифічних, гуморальних і клітинних механізмів імунітету. Біфідобактерії стимулюють лімфоїдний апарат, синтез імуноглобулінів, збільшують рівень пропердину і комплементу, підвищують активність лізоциму та сприяють зниженню проникності судинно-тканинних бар'єрів для токсичних продуктів патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, що перешкоджає розвитку бактеріємії і сепсису [3].

Різке загальне збільшення числа мікроорганізмів відбувається при наявності в порожнині рота аномалій і дефектів, що сприяють затримці харчових залишків і затрудняють вимивання мікроорганізмів слиною. Це спостерігається при вроджених дефектах щелепно-лицевої ділянки, множинних каріозних ураженнях, утворенні пародонтальних кишень, неякісному протезуванні, а також при впливі загальної патології: при

зміні реактивності організму, ендокринних захворюваннях та ін. [13].

Можливо, що одним з найбільш важливих механізмів є порушення утворення біоплівки, яка являє собою мікробіологічну популяцію, пов'язану з органічним і неорганічним субстратом. Ці мікроколонії мають свої мікросередовища, що відрізняються рівнями рН, засвоєністю поживних речовин, концентраціями кисню. Бактерії в біоплівці обмінюються генетичним матеріалом, «спілкуються між собою» за допомогою хімічних подразнень (сигналів). Ці хімічні подразнення викликають вироблення бактеріями потенційно шкідливих білків і ферментів [14].

Крім того, існує складна багаторівнева система взаємодії бактерій і епітеліальних клітин [15], в яку входять цитокини, ліганди рецепторів апоптозу, бактерійні метаболіти бактерій, а також спеціальні рецептори – TLR, які визначають інвазію бактерій в клітини [16].

Існує дві основні теорії, які по-різному оцінюють зв'язок запальних захворювань пародонта з кількістю і характером мікробного складу зубного нальоту [3].

Теорія неспецифічного мікробного складу запропонована W. Loesche в 1976 р. Автор припускає, що відновлення пародонта залежить від «кількості утворених бактеріями ушкоджуючих речовин». Це значить, що поки кількість цих агентів не перевищує захисну здатність слини і тканин, пародонт залишається в нормальному стані. Відповідно до цієї концепції, стан пародонта залежить від рівня гігієни порожнини рота. У більшості клінічних випадків ця теорія беззаперечно підтверджується, і саме на її основі і побудована загальна схема лікувальних і профілактичних заходів: зняття зубних відкладень і застосування антибактерійних засобів.

Теорія специфічного мікробного складу нальоту полягає в тому, що тільки певний за складом наліт є патогенним, і його патогенність пов'язана з наявністю або зі збільшенням у складі нальоту лише певних мікроорганізмів. Автором цієї теорії також є W. Loesche, він проголосив її на основі методів виділення конкретних мікроорганізмів у складі зубного нальоту.

Основний розвиток ця теорія отримала з появою доказів ролі *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* у патогенезі ювенільного пародонтиту, а дещо пізніше – про аналогічну роль *Porphyromonas gingivalis* при типових формах. Переважання в тканинах *A. actinomycetemcomitans* є поганою прогностичною ознакою і при типових формах пародонтиту. Вважають, що розвиток і прогресування захворювань пародонта можуть бути пов'язані з впливом 6-10 мікроорганізмів,

які проявляють свій патогенний ефект у будь-якій комбінації. В подальшому ця теорія набула найбільшої популярності [3].

Встановлено, що в місцях найбільшої деструкції пародонту найчастіше зустрічаються *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. forsythensis*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*. Однак ці ж бактерії присутні і у здорових людей в інтактному пародонті, тому що існує рівновага між макро- і мікроорганізмом. Не маючи чітких доказів етіотропності конкретного мікроорганізму до певної форми захворювань пародонта, можна говорити лише про «головних» мікробних патогенів при певних клінічних проявах захворювання. Запалення в тканинах пародонта викликається мікрофлорою зубної плівки [12]. У міру розвитку пародонтиту в ній виявлено збільшення кількості *P. gingivalis*, *P. intermedia* і *T. forsythensis* більш ніж у 100 разів [3, 17, 18].

Aggregatibacter actinomycetemcomitans – це нерухомі грамнегативні факультативно-анаеробні палички, які відіграють ключову роль у розвитку локалізованого агресивного пародонтиту. Відома фенотипічна варіабельність штамів *A. a.* може відбиватися на патогенезі пародонтиту. Виявлено 6 серотипів *A. a. Aggregatibacter actinomycetemcomitans* виявляється також у пацієнтів, які не страждають пародонтитом. У ранніх клінічних дослідженнях встановлена здатність *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* проникати в ясенний епітелій, причому дуже незвичайним чином, зі специфічною внутрішньоклітинною локалізацією [19, 20]. У ході цього динамічного процесу *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* прикріплюється до клітини організму. Спочатку згладжуються мікроворсинки епітеліоцита, потім бактерія оточується виступами мембрани і проникає всередину клітини, приводячи до утворення в ній вакуолі. Після цього вакуоль швидко руйнується, а бактерії надходять в цитоплазму [21]. Далі проходить типова для внутрішньоклітинних паразитів перебудова функцій клітини господаря. В останні кілька десятиліть виявлено близько 200 інфекційних хвороб поза ротової порожнини, асоційованих з *A. actinomycetemcomitans*. Результати досліджень *in vitro* дозволили припустити, що внаслідок проникнення в епітеліальні клітини і розвиток процесу ізсередини та міжклітинного поширення *A. actinomycetemcomitans* у сполучній тканині ясен, розвивається деструкція, характерна для хвороб пародонта.

P. gingivalis – нерухомі грамнегативні анаеробні палички. Поверхня *P. gingivalis* покрита перитрихіяльно фімбріями. Вони є найчастішими, після *A. actinomycetemcomitans*, збудниками хронічного генералі-

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

зованого пародонтиту. Особливо багато їх можна виявити в свіжих вогнищах ураження. З усіх збудників вони найбільш тісно пов'язані з хронічним пародонтитом [22, 23]. У досліджах *in vitro* показана потенційна роль фібріл в адгезії до епітеліоцитів, колонізації і деструкції пародонта. Численні дослідження вказують на важливість фібріл для розвитку інфекційного процесу, здатність проникати в епітеліальні і ендотеліальні клітини ясен. Внутрішньоклітинно розташовані *Porphyromonas gingivalis* здатні підпорядковувати собі метаболізм клітини, що має пряме відношення до розвитку захворювання [24, 25]. Так, після інвазії *P. gingivalis* в ясенних епітеліоцитах пригнічується секреція інтерлейкіну-8, що в цілому послаблює природний захист пародонта. В умовах, що створилися макроорганізмом, позбавляється сигнал про присутність бактерій і не направляються лейкоцити для їх знищення. *P. gingivalis* може перешкоджати міграції поліморфноядерних лейкоцитів через епітеліальний бар'єр [26]. Виявлення *P. gingivalis* вказує на ризик прогресування хронічного генералізованого пародонтиту. Їх кількість істотно зростає при захворюваннях пародонта, особливо у свіжих вогнищах ураження. Показано, що протеолітичні ферменти можуть руйнувати різні білки організму і, можливо, порушувати функції його клітин. *P. gingivalis* синтезують протеази, що руйнують імуноглобуліни, гінгіпаїни, що індують продукцію інтерлейкіну-6 нейтрофілами, гемолізину, ендотоксини [27, 28].

Tannerella forsythensis – це веретеноподібна, нерухома грамнегативна бактерія, облигатний анаероб. Поверхневий S-шар цього мікроорганізму сприяє агрегації та інвазії в епітеліальні клітини, а також аглютинації еритроцитів [29]. При спільному культивуванні з макрофагами і епітеліальними клітинами *T. f.* викликає виділення протизапальних цитокінів, хемокінів, простагландинів Е. Для культивування невеликої колонії бактерії потрібно близько 12 днів. Дослідження показали, що цей пародонтопатоген виявляється у пацієнтів з пародонтитом, який не піддавався лікуванню [30].

Prevotella intermedia являє собою грамнегативну бактерію. Є облигатним анаеробом. Численні дослідження показали, що цей пародонтопатоген резистентний до антибіотиків. *P. intermedia* може проникати в епітеліальні клітини тканин порожнини рота [31]. Наявність *P. intermedia* в організмі сприяє підвищеному виділенню матриксної металопротеїнази-8 і матриксної металопротеїнази-9 у пародонтальні тканини і в плазму крові. Дослідження *in vitro* виявили *P. intermedia* у хворих на пародонтит в міжклітинному просторі пародонтальних тканин і в сироватці крові.

Treponema denticola – це грамнегативна бактерія, облигатний анаероб. *T. denticola* сприяє продукції металопротеїназ поліморфноядерними лейкоцитами, викликаючи деструкцію міжклітинної речовини сполучної тканини. *T. denticola* може аглютинувати і лізувати еритроцити. Спірохета порожнини рота *T. denticola* не проникає в живі епітеліоцити, а індукує деполімеризацію актинових мікрофіламентів, поряд з ослабленням кріплення самих епітеліоцитів. Поверхневий білок *T. denticola* може переміщатися в мембрану епітеліоцита з її подальшою деполіаризацією й утворенням іонних каналів. У результаті такої атаки функції епітеліоцитів порушуються, і при хронічному генералізованому пародонтиті в матеріалі виявляється багато трепонем [31]. Доведено здатність цього пародонтопатогена активувати макрофаги, які, у свою чергу, виділяють речовини, що сприяють розпаду колагена (оксид азоту і цитокіни). *T. denticola* на тлі порушеної і нормальної функції нейтрофілів викликає глибокі вогнища ураження [32-34]. *T. denticola* може прикріплюватися до ендотелію, зв'язуватися з клітинами на всьому їх протязі. Вона утворює агрегати з *P. gingivalis* і *Fusobacterium spp.*, що може мати значення для формування зубної бляшки, а також для живлення бактерій.

Chlamydia trachomatis – це облигатний внутрішньоклітинний паразит, що має розміри 250-300 нм. Є нерухомою грамнегативною формою, яка при первинному інфікуванні уражає клітини основних бар'єрних систем організму. Оскільки вона має РНК, ДНК, клітинну стінку і рибосоми, подібні з рибосомами грамнегативних бактерій, *C. trachomatis* класифікується як бактерія. *C. trachomatis* може довгостроково існувати в організмі в прихованій формі. При несприятливих умовах (вплив антибіотиків, перегрівання, переохолодження) хламідії здатні трансформуватися в так звані L-форми. Даний феномен сприяє тривалому внутрішньоклітинному паразитуванню без конфліктів з імунною системою господаря. При поділу клітин організму неактивні хламідії передаються дочірнім клітинам. Тільки в умовах імуносупресії можливо активне розмноження і так звана реверсія хламідій з L-форм. Інвазивність хламідій пов'язують з будовою вуглеводної частини головного ліпополісахариду їх зовнішньої мембрани [31, 35].

C. trachomatis володіє можливістю внутрішньоклітинного паразитування. Об'єднуючись з вірусами, вона не може синтезувати свою АТФ, залежить від енергетичних ресурсів клітини і в процесі паразитування повністю руйнує її. Наявність клітинної оболонки об'єднує хламідій з бактеріями. Це дозволяє застосовувати антибіотики для лікування хламідіозу.

C. trachomatis має виражений тропізм до епітелію певних органів. Основними морфологічними формами хламідій є елементарні тільця і ретикулярні тільця. Елементарні тільця хламідій володіють всіма інфекційними якостями. Вони являють собою сферичні утвори діаметром 250-300 нм, покриті зовні тришаровою мембраною, завтовшки 8 нм [36-38].

У процесі інвазії бактерії виробляють сполуки, що знижують або повністю блокують активність захисних систем організму. Якщо сапрофітні представники мікрофлори виділяють екзотоксин, до якого тканини пародонта толерантні, то особливістю пародонтопатогенних мікроорганізмів є виділення ендотоксину, активно пошкоджуючого клітини, сполучнотканинні утвори, основну речовину [7].

Багато мікроорганізмів, присутніх при захворюваннях пародонта у великій кількості, руйнують імуноглобуліни своїми ферментами. Найбільш активними є мікробні протеази, які зменшують продукцію IgA і IgG, тим самим знижуючи бар'єрну функцію слизової оболонки порожнини рота і полегшуючи проникнення в тканини токсичних продуктів, літичних ферментів, під'ясенної мікрофлори [39, 40].

Отже, наведені дані засвідчують, що в розвитку і перебігу запального процесу в тканинах пародонта беруть участь складні як інфекційно-токсичні, так і тканинно-клітинні взаємодії, від динамічної рівноваги яких залежить його наслідок.

Література

1. Хронічний генералізований пародонтит як наслідок порушення біоплівки біотопу порожнини рота / [К.С. Непорада, А.О. Микитенко, Д.С. Янковський та ін.] // Современная стоматология. – 2013. – № 3. – С. 22-25.
2. Волкова М.Н. Анализ микробного состава поддесневого налета пациентов с хроническим периодонтитом / М.Н. Волкова // Вестник Витебского гос. мед. ун-та. – 2012. – № 1. – С. 138-145.
3. Зорина О.А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О.А. Зорина, А.А. Кулаков, А.И. Грудянов // Стоматология. – 2011. – № 1. – С. 73-78.
4. Купчак О.І. Аналіз мікробного складу кореневого каналу в осіб з хронічним апікальним періодонтитом і запальними захворюваннями пародонта / О.І. Купчак // Світ медицини та біології. – 2014. – № 2. – С. 47-50.
5. Kaplan J.B. Biofilm dispersal: mechanisms, clinical implications and potential therapeutic uses / J.B. Kaplan // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89, N 3. – P. 205-218.
6. Особенности индукции провоспалительных генов в дендритных клетках и макрофагах под действием глюкозаминилмурамилтрипептида грамотрицательных бактерий / [М.В. Пащенко, Б.И. Алзахова, В.Л. Львов и др.] // Иммунология. – 2013. – № 1. – С. 10-15.
7. Грудянов А.И. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разной степени тяжести / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 34-37.
8. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / [Н.В. Зырянова, А.С. Григорьян, А.И. Грудянов и др.] // Стоматология. – 2009. – № 4. – С. 43-47.
9. Кавушевська Н.С. Дослідження антимікробної активності стоматологічних гелів на основі лізоциму / Н.С. Кавушевська, Т.І. Тюпка, Ю.С. Маслій // Укр. біофарм. журн. – 2012. – № 5-6 (22-23). – С. 94-97.
10. Oral biofilm models for mechanical plaque removal / [M.J. Verkaik, H.J. Busscher, M. Rustema-Abbing et al.] // Clin. Oral Invest. – 2010. – N 14. – P. 403-409.
11. Нагірний Я.П. Основні тенденції у розробці нових препаратів для лікування пародонтиту і гінгівіту / Я.П. Нагірний, І.В. Стефанів, Є.М. Горбань // Клін. стоматология. – 2011. – № 4. – С. 22-26.
12. Роль некоторых пародонтопатогенных микроорганизмов и Asp299Gly полиморфизма гена TLR4 в патогенезе атеросклероза / [О.В. Сковко, Н.А. Боброва, О.В. Измайлова и др.] // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 2011. – № 5. – С. 83-86.
13. Liu Y. Progress toward understanding the contribution of alkali generation in dental biofilms to inhibition of dental caries / Ya-Ling Liu, M. Nascimento, R.A. Burne // Intern. J. Oral Sci. – 2012. – N 4. – P. 135-140.
14. Role of complement in host-microbe homeostasis of the periodontium / [G. Hajishengallis, T. Abe, T. Maekawa et al.] // Semin. Immunol. – 2013. – Vol. 25, N 1. – P. 65-72.
15. Differential analysis of bactericidal systems of blood serum with recombinant luminescent *Escherichia coli* and *Bacillus subtilis* strains / [D.G. Deryabin, I.F. Karimov, I.V. Manukhov et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2012. – Vol. 154, N 1. – P. 59-63.
16. Ascorbate and α -tocopherol differentially modulate reactive oxygen species generation by neutrophils in response to Fc γ R and TLR agonists / [I.L. Chapple, J.B. Matthews, H.J. Wright et al.] // Innate Immun. – 2013. – Vol. 19, N 2. – P. 152-159.
17. Фагоцитарная защита пародонта и способы ее активации / [Ш.Л. Шиманский, В.Н. Чиликин, И.Ю. Малышев и др.] // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 5. – С. 64-69.
18. Ramamoorthy R.D. A review of C-reactive protein: A diagnostic indicator in periodontal medicine / R.D. Ramamoorthy, V. Nallasamy, R. Reddy // J. Pharm. Bioallied. Sci. – 2012. – N 4. – P. 422-426.
19. Raja M. Aggregatibacter actinomycetemcomitans – a tooth killer? / M. Raja, F. Ummer, C. P. Dhivakar // J. Clin. Diagn. Res. – 2014. – Vol. 8, N 8. – P. 13-16.
20. Sulugodu Ramachandra S. Low levels of caries in aggressive periodontitis: A literature review / S. Sulugodu Ramachandra // Saudi Dent. J. – 2014. – Vol. 26, N 2. – P. 47-49.
21. Cutaneous infection with Aggregatibacter actinomycetemcomitans / [J. Bohme, T.E. Glaenz, A. Kaiser et al.] // Hautarzt. – 2014. – Vol. 65, N 9. – P. 810-813.
22. Induction of immune response and prevention of alveolar bone loss with recombinant *Porphyromonas gingivalis* peptidylarginine deiminase / [C. Zhu, J. Yang, J. Sun et al.] // Arch. Oral Biol. – 2013. – Vol. 58, N12. – P. 1777-1783.
23. The host cytokine response to *Porphyromonas gingivalis* is modified by gingipains / [P.G. Stathopoulou, M.R. Benakanakere, J.C. Galicia et al.] // Oral Microbiol. Immunol. – 2009. – Vol. 24, B 1. – P. 11-17.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

24. Darveau R.P. Porphyromonas gingivalis neutrophil manipulation: risk factor for periodontitis? / R.P. Darveau // Trends Microbiol. – 2014. – Vol. 22, N 8. – P. 428-429.
25. Predominant immunoreactivity of Porphyromonas gingivalis heat shock protein in autoimmune diseases / [E. Jeong, J.Y. Lee, S.J. Kim et al.] // J. Periodontal Res. – 2012. – Vol. 47, N 6. – P. 811-816.
26. Effect of Porphyromonas gingivalis-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis / [P.M. Bartold, V. Marino, M. Cantley et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2010. – Vol. 37, N 5. – P. 405-411.
27. Duran-Pinedo A.E. The periodontal pathogen Porphyromonas gingivalis induces expression of transposases and cell death of Streptococcus mitis in a biofilm model / A.E. Duran-Pinedo, V.D. Baker, J. Frias-Lopez // Infect. Immun. – 2014. – Vol. 82, N 8. – P. 3374-3382.
28. Peptidyl arginine deiminase from Porphyromonas gingivalis abolishes anaphylatoxin C5a activity / [E. Bielecka, C. Scavenius, T. Kantyka et al.] // J. Biol. Chem. – 2014. – Vol. 289, N 47. – P. 32481-32487.
29. Progression of periodontal inflammation in adolescents is associated with increased number of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythensis, and Fusobacterium nucleatum / [N.Y. Yang, Q. Zhang, J.L. Li et al.] // Int. J. Paediatr. Dent. – 2014. – Vol. 24, N 3. – P. 226-233.
30. Clinical and microbiological effects of the initial periodontal therapy / [T. Predin, M. Djuric, J. Mirnic et al.] // Srp. Arh. Celok. Lek. – 2014. – Vol. 142, N 1-2. – P. 10-16.
31. Микробиология и иммунология для стоматологов / [Дж. Ламонт, М.С. Лантц, Р.А. Берне и др.]. – М.: Практическая медицина, 2010. – 504 с.
32. Mechanisms of IL-8 suppression by Treponema denticola in gingival epithelial cells / [A.R. Jo, K.J. Baek, J.E. Shin et al.] // Immunol. Cell Biol. – 2014. – Vol. 92, N 2. – P. 139-147.
33. Relationship between expression of human gingival beta-defensins and levels of periodontopathogens in subgingival plaque / [P. Wang, D. Duan, X. Zhou et al.] // J. Periodontal Res. – 2015. – Vol. 50, N 1. – P. 113-122.
34. Targeting cystalysin, a virulence factor of treponema denticola-supported periodontitis / [F. Spyarakis, B. Cellini, S. Bruno et al.] // Chem. Med. Chem. – 2014. – Vol. 9, N 7. – P. 1501-1511.
35. Лобзин Ю.В. Хламидийные инфекции. Диагностика, клиника, лечение, реабилитация / Ю.В. Лобзин, А.Л. Позняк, С.Н. Сидорчук / СПб: Фолиант, 2010. – 488 с.
36. Bally F. Chlamydia: from population screening to individual repeated screening / F. Bally, A. Quach // Rev. Med. Suisse. – 2014. – Vol. 10, N 445. – P. 1882-1886.
37. Kading N. Imaging of Chlamydia and host cell metabolism / N. Kading, M. Szaszak, J. Rupp // Future Microbiol. – 2014. – Vol. 9, N 4. – P. 509-521.
38. Kohlhoff S.A. Treatment of chlamydial infections: 2014 update / S.A. Kohlhoff, M.R. Hammerschlag // Expert Opin. Pharmacother. – 2015. – Vol. 16, N 2. – P. 205-212.
39. Immunophenotyping in saliva as an alternative approach for evaluation of immunopathogenesis in chronic periodontitis / [P.F. Naiff, R. Ferraz, C.F. Cunha et al.] // J. Periodontol. – 2014. – Vol. 85, N 5. – P. 111-120.
40. Origin of galactose-deficient immunoglobulin G in gingival crevicular fluid in periodontitis / [Y. Komiyama, L.R. Kafkova, A. Barasch et al.] // J. Periodontol. – 2014. – Vol. 85, N 2. – P. 1779-1785.

THE PECULIARITIES OF MICROBIOCOENOSIS FORMATION IN DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES

A.Ye. Demkovych

SUMMARY. This article presents the role of microbial factors in the development of inflammation in periodontal. The leading role in the formation of inflammation in the mouth belongs resistant obligate anaerobic and microaerophilic organisms. During the invasion of bacteria produce compounds that reduce or completely block the activity of protective systems. Factors that induce prolonged inflammation and periodontal tissue destruction usually referred exo- and endotoxins by pathogenic bacteria.

Key words: periodontal, periodontal disease, microbe, inflammation.

Отримано 23.11.2014 р.