

що значно швидше сприяло зменшенню запальних явищ. Параклінічні показники достовірно підтверджують позитивний вплив бактуліну на перебіг пародонтиту в хворих основної групи. Так відбувалось покращення ГІ в хворих на локалізований пародонтит I ступеня на 50,4 % , через 6 місяців цей показник був меншим від показника ГІ до лікування на 35 %. У групі порівняння ГІ покращився після лікування на 41,4 %, через 6 місяців ГІ зберігався кращим на 30,1 %, ніж до лікування. У хворих на локалізований пародонтит II ступеня ГІ поліпшився на 54,8 та 45,2 % після лікування,

на 45,2 і 28,3 % – через 6 місяців у основній і порівняльній групах відповідно. В хворих на генералізований пародонтит III ступеня ГІ покращився на 55,8 та 32,5 % після лікування, на 38,5 і 15,4 % – через 6 місяців у основній і порівняльній групах відповідно.

Отже, запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів із використанням синбіотика «Бактулін» при лікуванні хворих на генералізований пародонтит зменшувало кількість рецидивів захворювання у 3 рази, покращився гігієнічний стан порожнини рота – ГІ у 2 рази на відміну від групи порівняння.

УДК 616.314.17-002-02:616-022.7:579.83/.88

© А. Є. Демкович, О. О. Бандрівська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Роль *Porphyromonas gingivalis* у розвитку інфекційного запального процесу в тканинах пародонта

Porphyromonas gingivalis є одним з основних збудників, що бере участь в пародонтиті. *P. gingivalis* – нерухомі грам-негативні анаеробні палички, які відносяться до сімейства *Porphyromonadaceae*. Їхня поверхня покрита перитрихіяльно фімбріями. Особливо багато їх можна виявити у свіжих вогнищах ураження. У досліджах *in vitro* показана потенційна роль фімбрій в адгезії до епітеліоцитів, колонізації і деструкції пародонта, здатності проникати в епітеліальні й ендотеліальні клітини ясен. Виходячи із сучасних поглядів патогенезу інфекційних захворювань, викликаних даним збудником, важливу роль у розвитку мікробної патології можуть мати саме адгезини, які беруть участь у прикріпленні мікроорганізму до колонізуючої поверхні, й токсини, що порушують важливі функції еукаріотичних клітин. Провідну роль в патогенезі інфекційного процесу, викликаного *P. gingivalis*, відіграють нефібрильні адгезини і білки з токсичною функцією. Внутрішньоклітинно розташо-

вані *P. gingivalis* здатні підпорядкувати собі метаболізм клітини, що має пряме відношення до розвитку захворювання. Так, після інвазії даного мікроорганізму в ясенних епітеліоцитах пригнічується секреція інтерлейкіну-8, що в цілому послаблює природний захист пародонта. В умовах, що створилися, позбавляється сигнал про присутність бактерій і не направляються лейкоцити для їх знищення. *P. gingivalis* може перешкоджати міграції поліморфноядерних лейкоцитів через епітеліальний бар'єр. Показано, що протеолітичні ферменти можуть руйнувати різні білки організму і, можливо, порушувати функції його клітин. *P. gingivalis* синтезують протеази, які руйнують імуноглобуліни, гінгіпаїни, що індукують продукцію інтерлейкіну-6 нейтрофілами, гемолізину, ендотоксини. Переважання в тканинах *P. gingivalis* є поганою прогностичною ознакою при типових формах пародонтиту і вказує на ризик прогресування хронічного запалення в пародонті.