УДК 616.314.17-002.1-008.1-071

Яров Ю.Ю.

ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИЙ ПРОЦЕС У ПАРОДОНТІ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГІПЕР- І ГІПОРЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ

Донецький національний медичний університет, Краматорськ, Україна

Актуальність дослідження

Захворювання тканин пародонта займають одне з чільних місць у структурі стоматологічних хвороб і за соціально-економічним значенням належать до найактуальніших проблем сучасної стоматології. Це пов'язано з їх масовою поширеністю, значним зростанням деструктивних форм уже в молодому віці, високим відсотком рецидивів захворювання, наслідками, що призводять до втрати зубів і порушень функції зубощелепної системи, шкідливою дією на організм у цілому [1-8]. За сучасними уявленнями, при генералізованому пародонтиті у відповідь на тривалу персистенцію мікрофлори розвивається хронічне запалення, яке становить собою комплекс мікроциркуляторних, гематологічних, імунологічних і сполучкотканинних реакцій на ушкодження. Рівень відповідної реакції визначається реактивністю організму. Тому доцільним залишається пошук нових засобів, методів і підходів до комплексного лікування генералізованого пародонтиту [9;10]. Широке застосування в лікуванні зазначеної патології отримала загальна й місцева медикаментозна терапія [11]. Правильність медикаментозної тактики підтверджена численними даними літератури про високу клінічну ефективність запропонованих і впроваджених схем лікування при генералізованому пародонтиті. Однак не завжди вдається досягти стійкої клініко-рентгенологічної стабілізації патологічного процесу, особливо у випадках дії факторів, які впливають на патогенез захворювання. Не викликає сумніву той факт, що клінічні особливості перебігу патології й загоювальні процеси після проведеного лікування обумовлені станом реактивності організму [12-15]. Тому актуальними залишаються питання уточнення ключових механізмів розвитку й перебігу захворювання при різних станах реактивності організму.

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу запально-деструктивного процесу в пародонті за динамікою клінічних і параклінічних показників залежно від стану реактивності організму в умовах моделювання гіпер- і гіпореакції.

Матеріали й методи

Досліди виконані на 24 дорослих безпородних собаках масою 8-12 кг зі спонтанним пародонтитом. Вибір об'єкта досліджень зумовлений тим, що собаки є традиційними лабораторними тваринами, близькими за характером фізіологічних процесів до людини. Тварин було розділено

на три однакові групи. У першій групі препарати, що порушують реактивність організму, не застосовували (нормореактивність організму). При цьому тваринам "плацебо" вводили фізіологічний розчин. У другій групі тваринам за схемою внутрішньом'язово вводили імуностимулятор ліпополісахаридної природи – пірогенал – дозою 10 мкг / кг / добу. При цьому перші 7 діб препарат вводили щодня, потім – кожну четверту добу. Таким чином моделювали стан гіперреактивності організму. Тварини третьої групи за тією ж схемою ентерально отримували імунодепресант – азатіоприн – дозою 1,5 мг / кг / добу. Таким чином моделювали стан гіпореактивності організму.

У виконанні експериментальних досліджень ураховано рекомендації, викладені в Положенні «Загальні етичні принципи при експерименті на тваринах», затверджене Першим національним конгресом з біоетики 20 вересня 2001 року (Київ, Україна) і Положенні «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальній та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985 р.).

Стан тканин пародонта оцінювали початково, на 14-у і 28-у добу спостереження. При цьому реєстрували:

- колір ясен (візуально): блідо-рожевий, гіперемія;
- контури ясен (візуально): загострена форма міжзубних сосочків, валикоподібне потовщення сосочків;
- кровоточивість ясен (візуально, зондування): немає, є при зондуванні, мимовільна;
- консистенція ясен (пальпаторно): пружна, пастозна;
- атрофія ясенного краю (визначається в мм за величиною оголення кореня зуба);
- наявність гноетечі (візуально, пальпаторно): немає, гній виділяється при натисканні на проекцію кишені, гній виділяється мимовільно;
- глибина й об'єм ексудату пародонтальних кишень (за допомогою пародонтального зонда в мм і стандартних смужок фільтрувального паперу шляхом вимірювання площі ділянки, просоченої ексудатом, у мм кв.);
- рН ексудату пародонтальних кишень;
- рухомість зубів (за допомогою стоматологічного пінцета);
- папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (ПМА) (візуально визначається поширеність запалення слизової оболонки ясен у ділянці кожного зуба в %);

- пародонтальний індекс Рассела (візуально і шляхом зондування визначається вираженість запально-деструктивного процесу в ділянці кожного зуба в балах);

- гігієнічний індекс (ГІ) за Федоровим-Володкіною (за п'ятибальною шкалою проводиться кількісна оцінка ступеня фарбування розчином Люголя вестибулярної поверхні нижніх фронтальних зубів);

- проба Шиллера-Писарева (якісна оцінка запальних процесів слизової оболонки ясен проводиться візуально за інтенсивністю фарбування розчином Люголя);

- проба за Кулаженком (визначається стійкість капілярів ясен шляхом дозованого вакуум-впливу, реєструється час у секундах, протягом якого виникає гематома).

Вибір параметрів зумовлений даними літератури про їхню високу інформативність і відтворюваність для контролю перебігу запально-деструктивного процесу в пародонті.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q). Для кожної вибіркової сукупності спостережень (n) обчислювали середнє арифметичне значення (M), стандартну помилку середнього значення (SE), стандартне відхилення (SD), 95% довірчий інтервал справжнього середнього значення, використовуючи t -критерій Ст'юдента. Розраховували рівень значущості розбіжностей середніх значень показника в незалежних вибірках (p) за функцією розподілу t -критерію Ст'юдента: при $p < 0,05$ – різниця значима; при $p > 0,05$ – різниця незначима.

Результати дослідження

Початковий клінічний стан пародонта й контрольні значення досліджуваних параклінічних показників у тварин зі спонтанним пародонтитом оцінювали до моделювання гіпер- і гіпореактивності організму. Спочатку в усіх тварин зі спонтанним пародонтитом спостерігалася клінічна картина, подібна до проявів пародонтиту в людей: масивне відкладення м'якого зубного нальоту й каменю, гіперемія, набряклість, кровоточивість ясен, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів, що підтверджувалося відповідними змінами параклінічних показників. Перед моделюванням станів гіпер- і гіпореактивності всіх тварин розділяли на три однакові групи, рандомізовані за основними досліджуваними параметрами.

На 14 добу моделювання станів гіпер- і гіпореактивності організму у тварин різних груп виявлено низку особливостей у характері перебігу запального процесу в тканинах пародонта. У тварин першої групи (нормореакція організму) клінічний перебіг спонтанного пародонтиту не відрізнявся від описаного вище початкового стану. Визначені параклінічні параметри також не мали достовірних розбіжностей від початкових значень ($p > 0,05$) (Таблиця 1). У тварин при гі-

перреактивності організму (друга група) запальна реакція ясен була інтенсивнішою, супроводжувалася вираженою гіперемією, набряком, кровоточивістю, гноетечею й абсцедуванням, а в 13,3% – виразками слизової оболонки. Виявлені особливості клінічних проявів підтверджуються достовірним збільшенням об'єму ясенної рідини, індексу ПМА, ПІ Рассела, ГІ Федорова-Володкіної й проби Кулаженка ($p < 0,05$).

На 28 добу моделювання гіперреактивності організму виявлені особливості перебігу спонтанного пародонтиту посилювалися. При цьому об'єм ясенної рідини і проникність кровоносних судин за пробою Кулаженка, що відображають інтенсивність запальної реакції, збільшилися в порівнянні з 14 добою, відповідно в 1,5 і 1,2 рази; індекс ПМА, що характеризує поширеність запалення ясен, підвищився в 1,2 рази; індекс ПІ Рассела, який указує на виражену інтенсивність запально-деструктивного ураження пародонта, зріс у 2,03 рази ($p < 0,05$).

На тлі гіпореактивності організму (третя група) на 14 добу експерименту клінічні зміни запального характеру супроводжувалися явищами застійної гіперемії, пастозності ясен, мізерної серозно-гнійної ексудації з пародонтальних кишень, що підтверджується відповідною динамікою досліджуваних параклінічних показників. При цьому зареєстровано достовірні зміни в порівнянні з контролем об'єму ясенної рідини в 1,1 рази, індексів ПМА, ПІ Рассела, ГІ Федорова-Володкіної, проби Кулаженка – відповідно в 1,12; 1,19; 1,33 і 1,29 рази ($p < 0,05$). Привертає увагу менш виражена амплітуда змін цих показників у порівнянні з такою у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі гіперреактивності організму.

На 28 добу моделювання гіпореактивності організму виявлені особливості перебігу спонтанного пародонтиту також посилювалися, як і при гіперреактивності. При цьому об'єм ясенної рідини, що відображає інтенсивність запальної реакції, збільшився в порівнянні з 14-ю добою у 1,3 рази ($p < 0,05$); індекс ПМА, що характеризує поширеність запалення ясен, і проба за Кулаженком вірогідно не змінилися ($p > 0,05$); індекс ПІ Рассела, який указує на виражену інтенсивність запально-деструктивного ураження пародонта, зріс у 2,05 рази ($p < 0,05$).

На 28 добу експерименту, незалежно від стану реактивності організму, крім посилення запальної реакції, у тканинах пародонта тварин виявлено прогресування деструктивних процесів. Клінічно посилення деструкції кісткової тканини проявлялося появою пародонтальних кишень і рухомості зубів. Однак, привертають увагу суттєві розбіжності вказаних параметрів у тварин із незміненою (нормореактивність) і зміненою (гіпер- і гіпореактивність) реактивністю організму. Так, при нормореактивності глибина пародонтальних кишень досягала 3 мм, рухомість зубів була I ступеня, при змінній – глибина пародонтальних кишень 5-6 мм, рухомість зубів II-III ступеня. Крім того, у тварин із гіпер- і гіпореактивні-

стю організму спостерігалася велика кількість грануляційної тканини з пародонтальних кишень.

Висновок

Отже, моделювання крайніх станів реактивності організму (гіпер- і гіпо-) дозволило виявити якісно різні клінічні форми запально-деструктивного процесу в пародонті – швидко й повільно прогресуюча. Причому на ранніх стадіях моделювання (14-а доба) суттєвішими були розбі-

жності у тварин окремо по кожній групі з нормо-, гіпер- і гіпореакціями організму; на пізніх (28-а доба) при порушеній реактивності організму виявляли загальний характер змін у тканинах пародонта, що проявляється прогресуючою деструкцією альвеолярної кістки. Тому потребує подальшого вивчення питання щодо пояснення механізму, який призводить до різного клінічного перебігу запально-деструктивного процесу при змінній і незмінній реактивності організму.

Таблиця 1

Динаміка параклінічних параметрів, що характеризують стан тканин пародонта, у тварин при нормо- (1), гіпер- (2) і гіпореактивності (3) організму ($M \pm SE$)

Показники	Контр. знач.	Стан реактивності організму					
		нормо-		гіпер-		гіпо-	
		14-а	28-а	14-а	28-а	14-а	28-а
Об'єм ясен.рід. (мм^2)	1,77±0,09	1,82 ±0,09	1,87±0,09	2,34±0,09 *	3,62 ±0,23 *	1,94±0,09 *	2,47±0,15 *
pH ЯР (умов. од.)	7,5±0,5	7,4 ±0,5	7,5±0,5	7,3±0,5	7,6 ±0,5	7,6±0,5	7,7±0,5
ПМА (%)	38,7±2,9	39,6 ±2,9	43,1±2,9	58,8±4,3 *	69,6 ±5,2 *	43,4±2,9 *	47,7±2,9 *
ПІ Рассела (умов. од.)	1,92±0,09	1,96 ±0,09	2,01±0,09	2,34±0,19 *	4,76 ±0,53 *	2,29±0,09 *	4,7±0,5 *
ПІ (бали)	3,0±0,4	3,1 ±0,4	3,4±0,4	3,9±0,4 *	4,2 ±0,5 *	4,0±0,5 *	4,2±0,5 *
Проба Кулаженка (с)	47,7±1,6	45,2 ±1,6	45,8±1,6	38,4±1,2 *	32,6 ±1,2 *	36, ±1,6 *	34,4±1,2 *

Примітка: * - $p < 0,05$ проти контрольних значень.

Список літератури

1. Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Сидельнікова ЛФ. Практична пародонтологія. К.: ТОВ «Доктор медіа»; 2011. 472с.
2. Данилевський МФ, Борисенко АВ, Антоненко МЮ та ін.; Терапевтична стоматологія: Підручник: у 4 т. Т.3: Захворювання пародонта. К.: Медицина; 2018. 624 с.
3. Борисенко АВ, М'яківський КО. Обґрунтування вибору засобів індивідуальної гігієни порожнини рота при лікуванні уражень маргінального пародонта. Современная стоматология. 2015;2:24-7.
4. Заболотний ТД, Пупін ТІ, Борисенко АВ. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент; 2013. 206 с.
5. Петрушанко ТО. Інтегральний індивідуальний підхід у профілактиці захворювань пародонта [автореф. дис. д-ра мед. Наук]. Київ: Націон. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця; 2001. 39 с.
6. Alkan A, Cakmak O, Yilmaz S, Cebi T, Gurgan C. Relationship between psychosocial factors and oral health status and behaviours. Oral Health Prev Dent. 2015;13(4):331-9.
7. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal diseases in children and adolescents. Periodontology 2000. 2001;26:16-32.
8. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. Periodontology. 2017;1(75):7-23.
9. Чумакова ЮГ. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту [автореф. дис. д-ра мед. наук]. Одеса: Ін-т стом. АМН України; 2007. 35 с.
10. Король ДМ. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування вторинної часткової і повної адентії із

застосуванням дентальних субперіостальних та ендоосальних імплантатів [автореф. дис. д-ра мед. наук]. Полтава ВДНЗ «Укр. мед. стом. акад.»; 2010. 38 с.

11. Попович ІЮ, Петрушанко ТО. Місцевий медикаментозний супровід порожнини рота пацієнтів після дентальної імплантації. Современная стоматология. 2018;4:46-8.
12. Slynko Y. et al. Pathogenetic of experimental gingivitis progression under the influence of lipopolysaccharide. World of medicine and biology. 2019;1(67):187-90.
13. De Iuliis V, Ursi S, Di Tommaso LM, Caruso M, Marino A. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. Biol. Regul. Homeost. Agents. 2016;30(4):12-5.
14. Foey AD, Hail N, Al-Shaghda K, Crean S. Porphyromonas gingivalis-stimulated macrophage subsets exhibit differential induction and responsiveness to interleukin-10. Arch. Oral Biol. 2017;73:282-8.
15. Литовченко ІЮ, Петрушанко ТО, Чечотіна СЮ, Прочанкіна ВЛ. Зв'язок рівня особистісної тривожності із станом слизової порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини. 2018;4(1):281-3.

References

1. Borisenko AV, Antonenko MYU, Sidel'nikova LF. Praktichna parodontologiya. K.: TOV «Doktor media»; 2011. 472s. (Ukrainian).
2. Danilevskij MF, Borisenko AV, Antonenko MYU ta in.; Terapevtichna stomatologiya: Pidruchnik: u 4t. T.3: Zahvoryuvannya parodonta. K.: Medicina; 2018. 624s. (Ukrainian).
3. Borisenko AV, Myalkivs'kij KO. Obgruntuvannya viboru zasobiv individual'noi gigieni porozhnini rota

- pri likuvanni urazhen' marginal'nogo parodontu. *Sovremennaya stomatologiya*. 2015;2:24-7. (Ukrainian).
4. Zabolotnij TD, Pupin TI, Borisenko AV Zapal'ni zahvoryuvannya parodonta. *L'viv: GalDent*; 2013. 206s. (Ukrainian).
 5. Petrushanko TO. Integral'nij individual'nij pidhid u profilaktici zahvoryuvan' parodonta [avtoref. Dic. d-ra med. Nauk]. *Kiiv: Nacion. med un-t im. O.O. Bogomol'cya*; 2001. 39 s. (Ukrainian).
 6. Alkan A, Cakmak O, Yilmaz S, Cebi T, Gurgan C. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours. *Oral Health Prev Dent*. 2015;13(4):331-9.
 7. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology* 2000. 2001;26:16-32.
 8. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology*. 2017;1(75):7-23.
 9. CHumakova YUG. Patogenetichne obgruntuvannya metodiv kompleksnogo likuvannya generalizovanogo parodontitu [avtoref. Dis. d-ra med. Nauk]. *Odesa: In-t stom. AMN Ukraïni*; 2007. 35 s. (Ukrainian).
 10. Korol' DM. Kliniko-patogenetichne obgruntuvannya likuvannya vtorinnoï chastkovoï i povnoï adentii iz zastosuvannyam dental'nih subperiostal'nih ta endoosal'nih implantativ [avtoref. dis. d-ra med. Nauk]. *Poltava VDNZ «Ukr.med.stom.akad.»*; 2010. 38 s. (Ukrainian).
 11. Popovich IYU, Petrushanko TO Miscevij medikamentoznij suprovid porozhnini rota pacientiv pislya dental'noi implantacii. *Sovremennaya stomatologiya*. 2018;4:46-8. (Ukrainian).
 12. Y. Slynko et al. Pathogenetic of experimental gingivitis progression under the influence of lipopolysaccharide. *World of medicine and biology*. 2019;1(67):187-90.
 13. De Iuliis V, Ursi S, Di Tommaso LM, Caruso M, Marino A. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. *Biol. Regul. Homeost. Agents*. 2016;30(4):12-5.
 14. Foey AD, Habil N, Al-Shaghдали K, Crean S. Porphyromonas gingivalis-stimulated macrophage subsets exhibit differential induction and responsiveness to interleukin-10. *Arch. Oral. Biol*. 2017;73:282-8.
 15. Litovchenko IYU, Petrushanko TO, CHEchotina SYU, Prochankina VL. Zv'yazok rivnya osobistisnoï trivozhnosti iz stanom slizovoï porozhnini rota. *Visnik problem biologii i medicini*. 2018;4(1):281-3. (Ukrainian).

Стаття надійшла:
23.03.2021 р.

Резюме

Захворювання тканин пародонта займають одне з чільних місць у структурі стоматологічних хвороб. За сучасними уявленнями, рівень відповідної реакції на тривалу персистенцію мікрофлори визначається реактивністю організму. Тому актуальними залишаються питання уточнення ключових механізмів розвитку й перебігу захворювання при різних станах реактивності організму.

Метою дослідження було вивчення особливостей перебігу запально-деструктивного процесу в пародонті за динамікою клінічних і параклінічних показників залежно від стану реактивності організму в умовах моделювання гіпер- і гіпореакції.

Матеріали і методи. Досліди виконані на 24 дорослих безпородних собаках масою 8-12 кг. Тварини були розділені на три рівні групи, яким моделювали різні стани реактивності організму. У першій групі препарати, що порушують реактивність організму, не застосовували (нормореактивність організму). При цьому тваринам "плацебо" вводили фізіологічний розчин. У другій групі тваринам за схемою вводили імуностимулятор ліпополісахаридної природи – пірогенал (моделювали стан гіперреактивності організму). Тварини третьої групи за схемою отримували імунодепресант азатіоприн (моделювали стан гіпореактивності організму).

Стан тканин пародонта оцінювали початково, на 14-у і 28-у добу спостереження за клінічними й параклінічними показниками.

Статистичну обробку отриманих цифрових даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0 (STA862D175437Q).

Результати дослідження. На 14-ту добу моделювання станів гіпер- і гіпореактивності організму у тварин різних груп виявлено низку розбіжностей у характері перебігу запального процесу в тканинах пародонта. У тварин при гіперреактивності організму запальна реакція ясен була інтенсивнішою, супроводжувалась вираженою гіперемією, набряком, кровоточивістю, гноетечею й абсцедуванням, а в 13,3% – виразками слизової оболонки. Виявлені особливості клінічних проявів підтверджуються достовірним збільшенням об'єму ясенної рідини, підвищенням індексу ПМА, ПІ Рассела, ПІ Федорова-Володкіної і проби Кулаженка ($p < 0,05$). При гіпореактивності організму на 14-ту добу експерименту клінічні зміни запального характеру супроводжувалися явищами застійної гіперемії, пастозності ясен, мізерної серозно-гнійної ексудації з пародонтальних кишень, що підтверджується відповідною динамікою досліджуваних параклінічних показників. При цьому зареєстровано достовірні зміни в порівнянні з контролем об'єму ясенної рідини в 1,1 рази, індексів ПМА, ПІ Рассела, ПІ Федорова-Володкіної, проби Кулаженка, відповідно в 1,12; 1,19; 1,33 і 1,29 рази ($p < 0,05$). Привертає увагу менш виражена амплітуда змін цих показників у порівнянні з такою у тварин зі спонтанним пародонтитом на тлі гіперреактивності організму.

На 28-ту добу експерименту, незалежно від стану реактивності організму, крім посилення запальної реакції, у тканинах пародонта тварин виявлено прогресування деструктивних процесів. Привертають увагу суттєві розбіжності вказаних параметрів у тварин із незміненою і зміненою реактивністю організму.

му. Так, при нормореактивності глибина пародонтальних кишень досягала 3 мм, рухомість зубів була I ступеня, при змінній – глибина пародонтальних кишень 5-6 мм, рухомість зубів II-III ступеня.

Висновок. Отже, отримані результати експериментальних досліджень свідчать, що запально-деструктивний процес при нормальній реактивності організму має помірний перебіг, при порушеній набуває характеру «швидкопрогресуючого пародонтиту», що супроводжується прогресуючою деструкцією кісткової тканини міжальвеолярних перегородок. Тому потребує подальшого вивчення питання щодо пояснення механізму, який призводить до різного клінічного перебігу запально-деструктивного процесу при змінній і незмінній реактивності організму.

Ключові слова: пародонт, запально-деструктивний процес, реактивність організму, клінічний перебіг.

UDC 616.314.17-002.1-008.1-071

INFLAMMATORY-DESTRUCTIVE PROCESS IN PERIODONTIUM WHILE MODELLING HYPO- AND HYPERREACTIVITY OF THE ORGANISM

Yarov Yu. Yu.

Donetsk National Medical University, Kramatorsk, Ukraine

Summary

The issues of clarifying the key mechanisms of development and course of generalized periodontitis in different conditions of reactivity of the organism remain relevant. The aim of the research is study of the peculiarities of course of the inflammatory-destructive process in the periodontium according to the dynamics of clinical and paraclinical indicators depending on the state of reactivity of the body in the conditions of modeling hyper- and hyporeaction.

Materials and methods. The experiments were performed on 24 adult not purebred dogs weighing 8-12 kg. The animals were divided into three equal groups. In the first group, drugs that disrupt the reactivity of the organism were not used (normoreactivity of the organism). In the second group drugs simulated the state of hyperreactivity, and in the third they provoked the condition of the hyporeactivity of the organism. The condition of periodontal tissues was assessed initially, on the 14th and 28th day of observation of clinical and paraclinical parameters (creviculars liquor, PMA indices, PI Russell, GI Fedorov-Volodkina, Kulazhenko's test).

Results. On the 14th day of modelling the states of hyper- and hyporeactivity of the organism a number of differences in the nature of inflammation in periodontal tissues were revealed in animals of different groups. Control of the amount of creviculars liquor increased in 1,1 times, PMA indices, PI Russell, GI Fedorov-Volodkina, Kulazhenko's test, respectively, in 1,12; 1,19; 1,33 and 1,29 times ($p < 0,05$).

On the 28th day of the experiment, significant differences in the intensity of the destructive process in animals with unchanged and changed reactivity of the organism attracted attention. Thus, in cases of normoreactivity the depth of periodontal pockets reached 3 mm, the mobility of the teeth was I degree, with the changed - the depth of periodontal pockets was 5-6 mm, the mobility of the teeth was II-III degree. The amount of creviculars liquor, reflecting the intensity of the inflammatory reaction, increased compared with the 14th day, 1,3 times ($p < 0,05$); PMA index, which characterizes the prevalence of gingivitis, and the Kulazhenko test probably did not change ($p > 0,05$); Russell's PI index, which indicates a pronounced intensity of inflammatory-destructive periodontal lesions, increased 2,05 times ($p < 0,05$).

Conclusions. Thus, in cases of normoreactivity of organism the inflammatory-destructive process in periodontium has moderate nature; when modelling the hyper- and hyporeactivity of the organism it acquires the character of "rapidly progressing periodontitis". Therefore, it is necessary to continue studying the question of explaining the mechanism of different clinical course of the inflammatory-destructive process with changed and unchanged reactivity of the organism.

Key words: periodontium, inflammatory-destructive process, reactivity of the organism, clinical course.