

УДК 616.212-002-092

С.А. Левицька, Л.П. Сидорчук, І.Й. Сидорчук

**ГЕНЕТИЧНО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПРЕДИКТОРИ ХРОНІЧНИХ
СИНУЇТІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У статті наведені сучасні дані літератури про роль поліморфізму генів, що кодуєть компоненти імунної відповіді, у розвитку хронічних запальних процесів навколоносових пазух.

Ключові слова: генетичний поліморфізм, інтерлейкіни, хронічний синуїт.

Хронічні запальні захворювання навколоносових пазух (ННП) – одна з найбільш частих респіраторних патологій із можливою генетичною детермінантою розвитку [40]. Хоча достеменно механізми розвитку хронічних синуїтів (ХС) невідомі, результати наукових досліджень останніх років дозволяють припустити існування генетичної схильності до розвитку цих захворювань [49]. Експресія продуктів діяльності генів регулюється ієрархічно на кількох рівнях: транскрипція, мРНК-процесинг, трансляція, фосфорилування і деградація. У переважній більшості випадків розвиток ХС є результатом комплексної взаємодії чисельних генів, аніж простої генетичної аномалії [36].

Доведено, що ризик розвитку хронічного поліпозного синуїту (ХПС) підвищується у 25 разів за наявності поліпозної спадковості, у 4 рази – за генетично детермінованою недостатністю α -1-антитрипсинази (гетерозиготне носійство MZ-фенотипу) [6].

Вивчення сімейного анамнезу та обстеження близнюків підтверджують значення спадковості та дії спільного фактора зовнішнього середовища у розвитку ХС [7].

У науковій літературі опубліковано чимало результатів досліджень зі спробами знайти відповідні генетичні маркери хронічного запального процесу в ННП [14, 16]. Для визначення генетичної основи виникнення і розвитку ХС у медичному університеті Джона Хопкінса протягом трьох років проаналізовано 10500 генів, що складає третину людського геному [18].

В основі генетично зумовленої схильності до розвитку хронічних запальних процесів верхніх дихальних шляхів може бути мутація генів, що кодуєть компоненти імунної відповіді [12]. При вивченні профілю експресії 491 імунно-асоційованого гена при ХПС виявлено, що в розвитку захворювання беруть участь 87 генів, причому для 15 із них рівень експресії відрізнявся від відповідних показників здорових осіб [38].

Природжений дефект імунного розпізнавання патогенів епітеліоцитами слизової оболонки може відіграти важливу роль у патогенезі хронічного запалення верхніх дихальних шляхів [21]. При ХПС за умов переважання Т-хелпер-2 запалення виявлена знижена експресія багатьох антимікробних уроджених імунних маркерів, таких, як рецептор-9, людський β -дефенсин-2 та сурфактант

протеїн-А. Природжена недосконалість системи імунітету у хворих на ХПС зумовлює мікробну колонізацію та неадекватну імунну відповідь [47].

Доведене збільшення рівня експресії компонента комплементу C1q при ХПС може розглядатися як індикатор постійної запальної відповіді слизової оболонки в цих пацієнтів [29].

У дослідженнях останнього десятиріччя продемонстрована залежність імунної відповіді від алельного поліморфізму генів цитокінів. Результатом таких робіт *in vitro* є виявлення окремих алелів генів, асоційованих із підвищеною або зниженою продукцією відповідного цитокіну [11, 39], що може впливати на перебіг захворювання і розвиток ряду ускладнень. Однак залишається незрозумілим, які саме мутації і яких цитокінів мають вирішальне значення в розвитку окремих захворювань, зокрема в розвитку ХС [41, 44].

Для ХПС характерним є різке збільшення вмісту прозапальних цитокінів, зокрема, ІЛ-1 та фактору некрозу пухлини альфа (TNF- α) [15].

Родина ІЛ-1 включає два агоністи – ІЛ-1 α і ІЛ-1 β та їх специфічний антагоніст ІЛ-1Ra [33]. У нормі, домінуючою секреторною формою в людини є ІЛ-1 β , тоді як практично весь ІЛ-1 α залишається всередині клітини чи у зв'язаному з цитоплазматичною мембраною стані [20]. За різних патологічних процесів має місце збільшення його вмісту в інтерстиційній рідині [3]. При ХС концентрація ІЛ-1 α також збільшується [34]. Рівновага між продукцією, експресією та гальмуванням синтезу білків цієї родини відіграє одну з ключових ролей у розвитку запального процесу [8].

Дисбаланс продукції цитокінів родини ІЛ-1 і порушення співвідношення продукції ІЛ-1 β і рецепторного антагоніста (ІЛ-1RA) у бік збільшення останнього, описані при ХС [27], свідчать про гальмування ефектів ІЛ-1 β за рахунок блокади рецепторів антагоністом та можуть бути ознакою хронізації запальної відповіді [1]. Поліморфізм генів родини ІЛ-1 може бути однією з головних причин дизрегуляції запальної відповіді у вогнищі ураження внаслідок генетично зумовленого дисбалансу ІЛ-1-відповіді [13]. Невеликі мутаційні зміни генів родини ІЛ-1 (точкові заміни нуклеотидів, тандемні повтори) призводять до зміни експресії та продукції білків, що ними кодуєть. Виявлені алельні варіанти генів родини ІЛ-1, відповідальні за підвищену продукцію відповідних

білків [32]. Так, носійство поліморфного варіанта гена IL-1Ra (IL-1Ra*2) пов'язано зі збільшенням продукції рецепторного антагоніста та зменшенням продукції IL-1 β . У носіїв генетично зумовленої переваги продукції IL-1Ra запальна відповідь пригнічується за рахунок блокади IL-1-рецепторів його антагоністом, що може бути передумовою розвитку хронічного запального процесу [2].

У науковій літературі описані п'ять типів тандемних повторів у 2-му інтроні IL-1Ra гена. Перша і друга алелі поліморфізму асоціюються з порушенням продукції IL-1Ra білка і можуть впливати на міжклітинний шлях передачі сигналу [23]. У той же час гомо- і гетерозиготи за поліморфним варіантом гена IL-1 β (+3953) синтезують відповідно в 4 і у 2 рази більшу кількість цього цитокіну, ніж гомозиготи за нормальним варіантом цього гена [25]. При цьому частота гетерозигот за цим типом поліморфізму може становити 40-50 % популяції, а гомозигот – 10 % [2].

При визначенні зв'язку між розвитком ХПС і простим однонуклеотидним поліморфізмом гена IL-1 α встановлена асоціація між розвитком хронічного поліпозного запального процесу ННП і чотирма видами поліморфізму (rs17561, rs2856838, rs2048874 і rs1800587) [35].

Karjalainen et al. [48] виявили, що особи з простим однонуклеотидним G-T поліморфізмом у 5-му екзоні гена IL-1 α мають менший ризик розвитку ХПС порівняно з особами із GG генотипом.

Про значення генетичного поліморфізму гена IL-1 β у розвитку ХС свідчать наукові дослідження останніх років [8, 42]. Щонайменше два види поліморфізму гена IL-1 β впливають на регуляцію продукції білка: один розташований у промоторній зоні в позиції -511, а інший – у 5-му екзоні [30]. Окрім того, ген IL-1 β розташований у 2-й хромосомі в тісному зв'язку з іншим геном родини IL-1, який кодує IL-1Ra [45]. Втрата зв'язку між IL-1 β та IL-1Ra генами може бути однією з причин розвитку захворювання [19].

Фактор некрозу пухлини (TNF) – один із найважливіших цитокінів, що бере участь у запальній реакції при ХС [42]. Відомо, як мінімум, два типи поліморфізму гена TNF [10]. Один – у позиції – 308 у промоторній зоні, алель 2 (TNF2) якого асоціюється з вищим рівнем продукції TNF- α та ризиком розвитку ХПС [4]. Інший вид – інтрон 2/екзон 3 TNF- β гена [46]. Встановлено, що генетичну схильність до розвитку ХС мають особи із наявністю TNF β *2 алелі гена TNF- β [34].

Носійство Т-алеля (СТ або ТТ) у позиції -509С>Т гена трансформуючого фактору росту (TGF β 1) може бути генетичним маркером розвитку ХС у пацієнтів із аспірин-залежною астмою [9].

Збільшує ризик розвитку ХПС поліморфізм у 1-му екзоні 390А→G та однонуклеотидна заміна в промоторній зоні –1993Т→С гена Th1-специфічного фактора транскрипції, що контролює експресію γ -інтерферону в Т-лімфоцитах [47].

Генетичною детермінантою розвитку ХПС може бути поліморфізм промоторної ділянки

гена IL-4 [31]. Останніми дослідженнями доведена протективна роль домінантної Т у позиції -590 промоторної ділянки гена стосовно розвитку ХПС [17].

Згідно із загальною гістопатологічною класифікацією, ХПС – еозинофіл-домінуюче запалення (80-90 %), яке є ознакою ХПС Кавказської раси [37]. Біохімічними маркерами ХПС є збільшення вмісту IgE та IL-5 у носовому секреті, тому певні види поліморфізму гена IL-5 можуть бути генетичними маркерами антиген-індукованого еозинофільного запалення.

Значення поліморфізму гена IL-5 доведено в розвитку бронхіальної астми [43], алергічного риніту [5]. Встановлена вірогідна асоціація поліморфізмів С-703Т [26], Т-746С [24] гена IL-5 із бронхіальною астмою. Проте в доступних наукових джерелах літератури не виявлено повідомлень про значення поліморфізму гена IL-5 у розвитку ХС.

Таким чином, генетичними дослідженнями останніх років виявлено порушення рівнів експресії чисельних генів, пов'язаних з імунопатогенезом хронічних синуїтів. Доведена генетично зумовлена недостатність мукозального імунітету в пацієнтів із хронічними синуїтами.

Висновки

1. Накопичені дані щодо вивчення особливостей генетичного поліморфізму при хронічних синуїтах залишаються фрагментарними та неоднозначними. Природжені генетичні варіації при хронічних синуїтах є одними з вирішальних, проте недостатньо вивчених предикторів розвитку даної патології.

2. Ідентифікація причинних генів та їх поліморфізму – важливий діагностичний маркер прогнозування та персоналізованого лікування хворих на хронічні запальні процеси верхніх дихальних шляхів.

Перспективи подальших досліджень. Майбутні дослідження повинні знайти ключові гени, які лежать в основі розвитку ХС, або дослідити взаємодію генетичного компонента та факторів навколишнього середовища при реалізації захворювання.

Література

1. Влияние функционального полиморфизма генов семейства интерлейкина-1 на предрасположенность и характер течения хронического гнойного риносинусита и эффективность терапии рекомбинантным интерлейкином-1 бета (беталейкин) / А.Ю. Громова, Л.Э. Тимчук, Ю.К. Янов [и др.] // Рос. ринолог. – 2005. – № 2. – С. 5-12.
2. Данигевич Е.В. Исследование полиморфизма генов интерлейкинов у больных хроническим полипозным синуситом / Е.В. Данигевич // Рос. оториноларингол. – 2007. – № 5. – С. 70-75.
3. Интерлейкин-1 альфа, фактор некроза опухоли-альфа и интерферон-гамма в сыворотке крови больных бронхиальной астмой /

- О.В. Зайцева, А.В. Лаврентьев, С.В. Зайцева, Г.А. Самсыгина // Аллергология. – 2000. – № 3. – С. 10-15.
4. Полиморфизм гена TNFA и неравновесное сцепление TNFA и ПБА-генов II класса (DRB1, DQA1 DQB1) в популяции сибирских европеоидов / В.И. Коненков, О.В. Голованова, В.В. Дортман [и др.] // Иммунология. – 2008. – № 1. – С. 6-10.
 5. Полиморфизм C-703T-гена интерлейкина-5 и маркеры эозинофильного воспаления у больных бронхиальной астмой и их родственников / В.П. Пузырев, О.А. Салюкова, Л.М. Огородова [и др.] // Пульмонология. – 2003. – № 5. – С. 31-34.
 6. Портенко Г.М. Некоторые генетические аспекты у больных с полипозным риносинуситом / Г.М. Портенко // Нов. оториноларингол. и логопатол. – 1995. – № 2. – С. 82-86.
 7. Тарасова Г.Д. Влияние типа зиготности близнецов на распространенность ЛОР патологии / Г.Д. Тарасова, А.С. Юнусов, Л.А. Ларина // Рос. оториноларингол. – 2006. – № 6 (25). – С. 6-9.
 8. Arend W.P. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease / W.P. Arend // Cytokine Growth Factor Rev. – 2002. – Vol. 13, № 4-5. – P. 323-340.
 9. Association of IL1A, IL1B, and TNF gene polymorphisms with chronic rhinosinusitis with and without nasal polyposis: A replication study / E.L. Mfuna, C. Cormier, Y. Bosse [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 136, № 2. – P. 187-192.
 10. Association of the tumor necrosis factor-alpha -308 G/A polymorphism with nasal polyposis / H.B. Atikhan, M.K. Gokcan, E. Beder [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 267, № 6. – P. 903-908.
 11. Genetic polymorphisms in chronic hyperplastic sinusitis with nasal polyposis / J.M. Bernstein, J.B. Anon, M. Rontal [et al.] // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119, № 7. – P. 1258-1264.
 12. C-MET pathway involvement in chronic rhinosinusitis: a genetic association analysis / R. Castano, Y. Bossé, L.M. Endam [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 142, № 5. – P. 665-671.
 13. Cytokine gene polymorphisms in sarcoidosis / M. Vasakova, M. Sterclova, L. Kolesar [et al.] // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung. Dis. – 2010. – Vol. 27, № 1. – P. 70-75.
 14. Epithelial genes in chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps / S.L. Richer, A.Q. Truong-Tran, D.B. Conley [et al.] // Am. J. Rhinol. – 2008. – Vol. 22, № 3. – P. 228-234.
 15. Evidence of a role for B cell-activating factor of the TNF family in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps / A. Kato, A. Peters, L. Suh [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 121, № 6. – P. 1385-1392.
 16. Expression and distribution of glucocorticoid receptor isoforms in eosinophilic chronic rhinosinusitis / K. Takeda, S. Takeno, K. Hirakawa [et al.] // Airis Nasus Larynx. – 2010. – Vol. 37, № 6. – P. 700-707.
 17. Expression of cyclooxygenase-2 and 5-lipoxygenase in nasal polyps associated with interleukin-4 promoter polymorphism -590 / K.P. Seong, W.H. Kyung, J. Hyun [et al.] // Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2006. – Vol. 135, Issue 6. – P. 928-932.
 18. Expression profiles in human nasal polyp tissues studied by means of DNA microarray / Z. Liu, J. Kim, J.P. Sypek [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 114, № 4. – P. 783-790.
 19. Dinarello C.A. Biologic basis for interleukin-1 in disease / C.A. Dinarello // Blood. – 1996. – Vol. 87, № 6. – P. 2095-2147.
 20. Domain combination of the vertebrate-like TLR gene family: implications for their origin and evolution / B. Wu, T. Huan, J. Gong [et al.] // J. Genet. – 2011. – Vol. 90, № 3. – P. 401-408.
 21. Figueiredo C.R. Inflammatory genes in nasal polyposis / C.R. Figueiredo, I.D. Silva, L.L. Weckx // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2008. – Vol. 16, № 1. – P. 18-21.
 22. Functional promoter polymorphism in the TBX21 gene associated with aspirin-induced asthma / M. Akahoshi, K. Obara, T. Hirota [et al.] // Human Genetics. – 2005. – Vol. 117, № 1. – P. 16-26.
 23. Gromadzka G. Influence of IL-1RN intron 2 variable number of tandem repeats (VNTR) polymorphism on the age at onset of neuropsychiatric symptoms in Wilson's disease / G. Gromadzka, A. Czlonkowska // Int. J. Neurosci. – 2011. – Vol. 121, № 1. – P. 8-15.
 24. Hao J. Diffuse mucosal inflammation in nasal polyps and adjacent middle turbinate / J. Hao, Y.T. Pang, D.Y. Wang // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 134, № 2. – P. 267-275.
 25. IL-1B (+3953 C/T) and IL-8 (-251 A/T) gene polymorphisms in H. pylori mediated gastric disorders / S. Fashad, M. Rasouli, A. Jamshidzadeh [et al.] // Iran. J. Immunol. – 2010. – Vol. 7, № 2. – P. 96-108.
 26. IL-5 and thromboxane A2 receptor gene polymorphisms are associated with decreased pulmonary function in Korean children with atopic asthma / S.J. Hong, S.Y. Lee, H.B. Kim [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2005. – Vol. 115, № 4. – P. 758-763.
 27. Increased prevalence of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphism in patients with chronic rhinosinusitis / Y.K. Cheng, C.D. Lin, W.C. Chang [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 132, № 3. – P. 285-290.
 28. Influence of leukotriene gene polymorphisms on chronic rhinosinusitis / H. Al-Sherami, Y. Bosse, T.J. Hudson [et al.] // BMC Med. Genet. – 2008. – Vol. 26, № 9. – P. 21.
 29. Innate responses to Aspergillus: role of C1q and pentraxin 3 in nasal polyposis / P. Baruah, M. Trimarchi, I.E. Dumitriu [et al.] // Am. J. Rhinol. – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 224-230.

30. Interleukin-1 promoter region polymorphism role in rheumatoid arthritis: a meta-analysis of IL-1B-511A/G variant reveals association with rheumatoid arthritis / P. Harrison, J.J. Pointon, K. Chapman [et al.] // *Rheumatology (Oxford)* – 2008. – Vol. 47, № 12. – P. 1768-1770.
31. Interleukin-4 C-590T polymorphism is associated with protection against nasal polyps in a Korean population / S.S. Yea, Y.I. Yang, S.K. Park [et al.] // *Am. J. Rhinol.* – 2006. – Vol. 20, № 5. – P. 550-553.
32. Interplay of cytokine polymorphisms and bacterial vaginosis in the etiology of preterm delivery / N.M. Jones, C. Holzman, K.H. Friderici [et al.] // *J. Reprod. Immunol.* – 2010. – Vol. 87, № 1-2. – P. 82-89.
33. Jensen L.E. Targeting the IL-1 family members in skin inflammation / L.E. Jensen // *Curr. Opin. Investig. Drugs.* – 2010. – Vol. 11, № 11. – P. 1211-1220.
34. Kim S.H. Association between a TGFbeta1 promoter polymorphism and rhinosinusitis in aspirin-intolerant asthmatic patients / S.H. Kim, H.S. Park, J.W. Holloway // *Respir. Med.* – 2007. – Vol. 101, № 3. – P. 490-495.
35. Lund V.J. Involvement of cytokines and vascular adhesion receptors in the pathology of frontoethmoidal mucocoeles / V.J. Lund, B. Henderson, Y. Song // *Acta Otolaryngol.* – 1993. – Vol. 113, № 4. – P. 540-546.
36. Microarray gene analysis of Toll-like receptor signaling elements in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / C.Y. Zhao, X. Wang, M. Liu [et al.] // *Int. Arch. Allergy Immunol.* – 2011. – Vol. 156, № 3. – P. 297-304.
37. Nasal biomarker profiles in acute and chronic rhinosinusitis / H. Riechelmann, T. Deutschle, A. Rozsasi [et al.] // *Clin. Exp. Allergy.* – 2005. – Vol. 35, № 9. – P. 1186-1191.
38. Nasal mucosal gene expression in patients with allergic rhinitis with and without nasal polyps / S.B. Fritz, J.E. Terrell, E.R. Conner [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2003. – Vol. 112. – P. 1057-1063.
39. Otto B.A. The role of cytokines in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / B.A. Otto, S.E. Wenzel // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2008. – Vol. 16, № 3. – P. 270-274.
40. Payne S.C. Genetics and phenotyping in chronic sinusitis / S.C. Payne, L. Borish, J.W. Steinke // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2011. – Vol. 128, № 4. – P. 710-720.
41. Platt M. Gene-expression signatures of nasal polyps associated with chronic rhinosinusitis and aspirin-sensitive asthma / M. Platt, R. Metson, K. Stankovic // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* – 2009. – Vol. 9, № 1. – P. 23-28.
42. Polymorphisms in the tumour necrosis factor alpha-induced protein 3 (TNFAIP3) gene are associated with chronic rhinosinusitis / C. Cormier, Y. Bosse, L. Mfuna [et al.] // *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2009. – Vol. 38, № 1. – P. 133-141.
43. Polymorphisms in eosinophil pathway genes, asthma and atopy / M. Kabesh, M. Depner, I. Dahmen [et al.] // *Allergy* – 2007. – Vol. 62, № 4. – P. 423-428.
44. Proinflammatory cytokine single nucleotide polymorphisms in nasal polyposis / S.S. Erbek, E. Yurtcu, S. Erbek [et al.] // *Arch. Head Neck Surg.* – 2007. – Vol. 133, № 7. – P. 705-709.
45. Structure-function relationship in the IL-1 family / D. Boraschi, P. Bossu, G. Macchia [et al.] // *Front. Biosci.* – 1996. – Vol. 1, № 1. – P. 270-308.
46. Takeuchi K. Tumor necrosis factor gene polymorphism in chronic sinusitis / K. Takeuchi, Y. Majima, Y. Sakakura // *The Laryngoscope.* – 2000. – Vol. 110. – P. 1711-1714.
47. The cytokines associated with chronic rhinosinusitis with polyps down-regulate the antimicrobial immune function of human sinonasal epithelial cells / M.Jr. Ramanathan, W.K. Lee, E.W. Spannake [et al.] // *Am. J. Rhinol.* – 2008. – Vol. 22, № 2. – P. 115-121.
48. The IL1A genotype is associated with nasal polyposis in asthmatic adults / J. Karjalainen, V.P. Joki-Erkkila, J. Hulkkonen [et al.] // *Allergy.* – 2003. – Vol. 58, № 5. – P. 393-396.
49. Topographic gene expression in the sinonasal cavity of patients with chronic sinusitis with polyps / M.P. Platt, Z.M. Soler, S.Y. Kao [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2011. – Vol. 145, № 1. – P. 171-175.

ГЕНЕТИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

С.А. Левицкая, Л.П. Сидорчук, И.Й. Сидорчук

Резюме. В статье приведены современные данные литературы о роли полиморфизма генов, которые кодируют компоненты иммунного ответа, в развитии хронических воспалительных процессов околоносовых пазух.

Ключевые слова: генетический полиморфизм, интерлейкины, хронический синусит.

**GENETICO-IMMUNOLOGICAL PREDICTORS OF CHRONIC SINUSITES
(LITERATURE REVIEW)***S.A. Levytska, L.P. Sydorhuck, I.Y. Sydorhuck*

Abstract. The paper presents modern bibliographical data pertaining to the role of polymorphism of genes, coding the immune response components in the development of chronic inflammatory processes of the paranasal sinuses.

Key words: genetic polymorphism, interleukins, chronic sinusitis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 160-164

Надійшла до редакції 05.03.2012 року

© С.А. Левицька, Л.П. Сидорчук, І.Й. Сидорчук, 2012

УДК 616.314.17:616

*A.I. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор***ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА І СОМАТИЧНА ПАТОЛОГІЯ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У результаті проведеного огляду наукових публікацій виявлено тісний взаємозв'язок між захворюваннями пародонта і соматичною патологією. З даного дослідження виявлено, що перебіг генералізованого пародонтиту залежить від перебігу соматичного захворювання. Зроблено висновок про необхідність комплексного підходу в лікуванні захворювань пародонта.

Ключові слова: захворювання пародонта, генералізований пародонтит, соматичні захворювання, серцево-судинна патологія, патологія шлунково-кишкового тракту, патологія ендокринної системи, ниркова патологія.

Захворювання пародонта (ЗП) є однією з найбільш складних проблем сучасної стоматології. Відомо, що в розвитку пародонтальної патології визначна роль належить місцевим факторам, але вагому роль відіграють системні процеси, які призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і структурному ураженню тканин пародонта [1-5]. Доведено, що генералізований пародонтит (ГП) патогенетично тісно пов'язаний із патологією внутрішніх органів, а запальні і дистрофічно-запальні ураження пародонта багато в чому є вторинними по відношенню до системних процесів в організмі, що лежать в основі низки захворювань внутрішніх органів [1, 6-9].

Учені всього світу вважають, що ЗП відносяться етіологічними і патогенетичними факторами до гетерогенних захворювань, в етіології і патогенезі яких спостерігається цілий комплекс імунологічних, біохімічних, структурних та інших патологічних змін у механізмах запальної альтерації навколо зубних тканин [6-9, 10, 11], а порушення обміну речовин в організмі супроводжується патохімічними, морфологічними, імунними і біологічними змінами в пародонті [6, 7, 10].

У зв'язку з цим до перспективних напрямів вивчення етіології і патогенезу захворювань пародонта відносяться виявлення факторів, які впливають на весь організм людини і тканини пародонта зокрема [8].

В організмі хворого на генералізований пародонтит проходять чисельні процеси, від взаємодії яких залежить характер перебігу захворювання та особливості формування локального патологічного вогнища. Найважливішим є зв'язок ендокринної і імунної системи, порушення функціонального стану яких сприяє розвитку глибоких обмінних порушень у тканинах пародонта. Наявність соматичної патології послаблює захисні сили організму і створює умови для зниження резистентності навколо зубних тканин по відношенню до бактерій зубної біоплівки й активізації пародонтопатогенної мікрофлори, тому запальні і запально – дистрофічні ЗП можна віднести до захворювань із системними факторами етіології і патогенезу [3-5]. Системні фактори (супутні захворювання) шляхом негативного впливу на систему захисту організму людини погіршують перебіг ЗП [4], тому що слизова оболонка ротової порожнини є індикатором наявності патологічного процесу в організмі [12].

При вивченні структури супутньої патології у 739 хворих на генералізований пародонтит у 95 % з них виявлено захворювання органів травного тракту (хронічний гастрит різного генезу, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, вторинні функціональні розлади кишечника), у 92 % - хронічні вогнища інфекції різної локалізації (ЛОР-органів, гепатобіліарної і сечовидільної системи,

© А.І. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор, 2012