

Костюк Оксана, студентка
Одесский национальный университет имени И.И. Мечникова

Белоконь Светлана, к.б.н., доцент
ОНУ имени И.И. Мечникова s.v.belokon@onu.edu.ua

Сечняк Александр, к.б.н., доцент
ОНУ имени И.И. Мечникова a.sechnyak@onu.edu.ua

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ЭТИОЛОГИИ ПАРОДОНТИТА

Пародонтология – одно из важнейших направлений стоматологии – изучает заболевания пародонта, распространенность которых в мире составляет 90 % [1]. Большое

значение в возникновении пародонтита имеет микрофлора полости рта, ферменты и физиологически активные вещества зубного налета и жидкости зубодесневой борозды, а также зубной камень. Долгое время воспалительные заболевания пародонта считали следствием неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки. Затем на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки. В полости рта были обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий [2, 3].

Возникновению и развитию пародонтита способствуют аномалии прикуса [4]. К эндогенным факторам относятся генетические нарушения, сдвиги межучточного обмена и его нейрогуморальной регуляции, нарушения иммунологической реактивности организма, кровообращения, дыхания, функциональные и органические изменения внутренних органов и другие факторы, вызывающие снижение резистентности тканей пародонта [1].

Патогенез пародонтита во многом обусловлен неспецифической защитой, однако она влияет не на все антигенные субстанции. Поэтому часто дополнительно активируется специфическая система иммунной защиты [5]. Сообщается, что аутореактивные Т-клетки, природные клетки-киллеры, ANCA, белки теплового шока, аутоантитела и генетические факторы играют важную роль в аутоиммунном компоненте заболеваний пародонта [6].

Генетическую предрасположенность как одну из важных причин пародонтопатий неоднократно отмечалась различными авторами [7; 8]. В возникновении развитии пародонтоза статистически достоверную роль играет наследственный фактор. Предрасположенность к пародонтозу наследуется по доминантному типу. Установлена определенная генетическая зависимость поражения пародонта. Эта закономерность наблюдалась в трех поколениях. Изменение соотношения химических компонентов хромомем (ДНК и гистоновых белков) может быть причиной появления патологических свойств в аппарате наследственности, в частности предрасположения к болезням пародонта. На экспрессию генетических факторов определенное воздействие оказывает окружающая среда. Она может в ряде случаев ускорять проявление аномального генотипа [1].

При поликлиническом осмотре выявлено 403 больных пародонтитом, из которых у 62 установлено наличие в семье

родственников, у которых обследовано 190 родственников, из них с заболеваниями пародонта оказалось 135 человек и здоровых 55 человек. Кроме поликлинического осмотра взрослого населения, обследовано 450 школьников в возрасте от 8 до 18 лет. У 28 человек выявлены пародонтит и гингивит. В 20 семьях у пораженных детей обследовались родственники в количестве 61 человека, среди которых 38 человек оказались больны пародонтитом. В 8 семьях обследуемые родственники (16 человек) были здоровы. Всего больных пародонтитом (пробандов и их родственников) как взрослых, так и детей, оказалось 604 человека. Кроме этого было обследовано 516 здоровых лиц, у которых заболевания пародонта не обнаружено. Всего было обследовано 1120 человек.

Разделение больных на две группы по принципу наличия или отсутствия пораженных пародонтитом родственников и последующий анализ указанных групп позволили выделить группу, в которой заболевание связано с наследственным фактором.

Проведенный анализ показал, что в группе с наследственным предрасположением заболевание проявляется в более молодом возрасте (до 40 лет), тогда как во второй группе заболевание проявляется у лиц старшего возраста (после 40-45 лет). При этом связи между началом проявления пародонтита и других заболеваний в группе с наследственным предрасположением не обнаружено, тогда как во второй группе имеется четкая корреляция между временем проявления пародонтита и таких хронических заболеваний как атеросклероз, гипертоническая болезнь, хронические заболевания печени.

Анализ данных по стадиям заболевания пародонтоза не показал какого-нибудь преимущества в одной из групп. Тем не менее, в группе с наследственной предрасположенностью к пародонтиту встречались лица, полностью потерявшие зубы. Во второй группе больных с полной вторичной адентией не обнаружено.

В группе с наследственной предрасположенностью больных женщин было в 2 раза больше, чем мужчин (172 и 83, соответственно). Во второй группе количество мужчин и женщин приблизительно одинаковое. Другие авторы, изучавшие семейные случаи пародонтоза, также наблюдали неравномерное распределение пораженных пародонтозом лиц мужского и женского пола [9].

По-видимому, в 5-и родословных мы столкнулись с гомозиготными потомками. Негативное влияние гомозиготности по ряду генов отмечалось и в работах других авторов [10, 11].

Контрольная группа подбиралась методом случайной выборки. Результаты контрольного обследования показали, что пораженность пародонтитом в контрольной группе гораздо ниже, чем в группе с наследственным фактором.

Приведенные результаты безусловно указывают на роль наследственного фактора в заболеваниях пародонта. Однако на сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнений ведущая роль патогенной и условно-патогенной микрофлоры в этиологии воспалительных заболеваний пародонта [12]. Поэтому наиболее вероятным механизмом влияния наследственного фактора на предрасположенность к пародонтиту является различная реакция иммунной системы на микрофлору у разных людей. Проведенные исследования с применением моноклональных антител позволили выделить два варианта иммунного статуса при пародонтите: с высокой и низкой реактивностью Т-клеточной системы [13]. Данный факт означает, что человеческая популяция различается по реактивности Т системы иммунитета, а эти различия, как известно, генетически обусловлены [14].

Список литературы

1. Пародонтология: национальное руководство / под ред. О.О.Янушевича, Л.А. Дмитриевой.– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 752 с.
2. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2009. - №1. – С. 32-35.
3. Ушаков Р.В., Герасимова Т.П. Механизмы тканевой деструкции при пародонтите // Стоматология. – 2017. - № 4. – С. 63-66.
4. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова. – М.: Медиц. информ. аналитика, 2004. – 320 с.
5. Есаян З.В. Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм поражения пародонта // Стоматология. – 2005. – № 1. – С. 68-86.
6. Nair S., Faizuddin M., Dharmapalan J. Role of autoimmune responses in periodontal disease //Autoim. Dis. – 2014. – V. 2014: 596824. doi:1155/2014/596824

7. Петрин А.Н., Арутюнов С.Д., Боринская С.А. и др. Генетические факторы предрасположенности к пародонтиту // Стоматолог. – 2009. – № 4. – С. 32-37.

8. Хомик М. І., Мельничук Г.М., Ковальчук Л.Є. Перспективи дослідження спадкової схильності до виникнення і розвитку генералізованого пародонтиту // Клінічна стоматологія. – 2016. – № 4 – С. 28- 33.

9. Максуюков С.Ю., Гаджиева Д.Н., Шахбазов О.И. и др. Возрастные и гендерные аспекты изменения минеральной плотности опорно-двигательного аппарата, зубов и пародонта // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5-1. – С. 74-79

10. Баркан И.Ю., Горбунова И.Л. Прогноз течения хронического генерализованного пародонтита в отдалённые сроки после протезирования несъёмными мостовидными металлокерамическими конструкциями // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25428>

11. Лучинський М.А., Болюк Ю.В., Лучинський В.М. Вплив поліморфізму генів PTHR1 та COL1A1 на розвиток захворювань тканин пародонта у людей молодого віку // Клінічна стоматологія. – 2017. – № 2. – С. 4-8.

12. Петрухина Н.Б., Зорина О.А., Ших Е.В. и др. Характеристика микробиоценозов поддесневой биопленки и содержимого кишечника при хроническом генерализованном пародонтите у пациентов с метаболическим синдромом // Стоматология. – 2017. - № 4. – С. 11-19.

13. Романов А.Е., Николаева Е.Н., Фомичева Е.М. и др. Характеристика лейкоцитарных маркеров у больных с хроническим генерализованным пародонтитом в фазе обострения // Стоматология. – 2003. – № 6. – С. 13-16.

14. Клінічна імунологія / Бажора Ю.І., Запорожан В.М., Кресюн В.Й., Годзієва І.М. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2000. – 384 с.