

ПЕРЕБІГ ТОНЗИЛЯРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ В СВІТЛІ
ОКРЕМИХ АСПЕКТІВ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького (м. Львів)

ohodovana@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: «Екологія та пародонт. Взаємозв'язок захворювань пародонта та загальносоматичної патології. Дисфункція скронево-нижньощелепного суглобу» (державна реєстрація № 0114U000112).

Захворювання тканин пародонту становлять складну і не вирішену проблему сьогодення. Згідно даних ВООЗ високий рівень гінгівіту і пародонтиту простежується однаковою мірою як в дорослих пацієнтів (у віці 35-44 роки – 65-98,5%), так у підлітків та осіб молодого віку (15-19 років – 55-89%) [1,2,3,4,5]. Значний вплив на розвиток та ускладнений перебіг патологічного процесу в пародонті мають напластування інших захворювань бактерійної та вірусної етіології, зумовлені різними етіологічними факторами [6]. Результати метагеномних досліджень свідчать про те, що організм людини є природним резервуаром численних потенційно патогенних штамів бактерій, а інфекційний процес оцінюється як дисбіотичний стан з переважаням одного чи кількох збудників у складі мікробіоти того чи іншого локуса організму. Не викликає сумніву і той факт, що розвиток інфекційного процесу є результатом зміни мікробного біоценозу внаслідок надмірного розмноження збудника інфекції [7,8].

Впродовж усього терміну функціонування людського організму, поверхня слизової оболонки порожнини рота зазнає перманентної атаки різних вірусних та бактерійних антигенів, алергенів, інших сторонніх, не менш загрозливих агентів. Бар'єрний захист слизових оболонок досягається за рахунок колонізаційної резистентності, яку забезпечує комплекс факторів місцевого імунного захисту, що включає інгібітори мікробної адгезії, лізоцим, лактоферин, антитіла, комплемент, ферменти (кисла фосфатаза, естерази, альдолаза, глюкуронідаза, дегідрогеназа, пероксидаза, карбоангідраза, калікреїни) та ін. Мікрофлора порожнини рота є різноманітною і включає аеробні та анаеробні бактерії, актиноміцети, гриби, найпростіші, спірохети, віруси, тощо [9,10]. У склад постійної (резидентної) мікробіоти порожнини рота входять стрептококи (α і β типів), стафілококи, лактобактерії, дифтероїди, сапрофітні нейсерії, анаеробні коки (пептострептококи і пептококи), вейлонели, бактероїди, фузобактерії, лептотрихії, спірохети та ін. Транзиторну мікрофлору представляють грамнегативні анаеробні бактерії в тому числі *E. coli*, бактерії роду *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Clostridium*, грампозитивні бацили [11]. До основних пародонтопатогенів належать *Porphyromonas gingivalis*,

Treponema denticola, *Tanarella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* та ін. [5,12,13].

Запальні захворювання тканин пародонту визнані домінуючими у загальній структурі патологічних процесів порожнини рота та визначаються як результат взаємодії патоген-організм, що має низький рівень захисних сил та формує надмірну чутливість макроорганізму до даного бактерійного навантаження [14]. Запальний процес тканин пародонту відкриває шлях до інфікування не лише тканин порожнини рота, але й глотки. Взаємозв'язок патологічних процесів, що відбуваються у тканинах пародонтального комплексу і глотки, має велике значення з огляду на подібність їх етіологічних та патогенетичних ланок. Ротоглотка є складним регуляторним органом. У нормі існує рівновага між умовно-патогенною мікрофлорою і місцевими та загальними чинниками імунного захисту. Порушення цієї рівноваги призводить до розвитку інфекційних та запальних захворювань [15]. Слизові оболонки ясен та глотки, через особливості топографічного розташування, зазвичай, першими зазнають атаки різних патогенів. Бактерійні та вірусні патогени нерідко успішно долають усі бар'єри, потрапляють у внутрішнє середовище організму та спричиняють захворюваність. Подолання імунної відповіді пов'язане також із постійною адаптацією патогену до дії захисних систем макроорганізму, підтриманні патологічної рівноваги між усіма тканинами ротової порожнини, зокрема тканинами глотки [16].

Глотка – м'язевий порожнистий орган, який є ділянкою перехрещення дихальних шляхів з травним трактом. Глотка з'єднується з порожниною рота за допомогою зівя. Стінки зівя зверху утворені м'яким піднебінням, знизу – коренем язика, з боків – передніми і задніми піднебінними дужками та піднебінними мигдаликами, розташованими в трикутних нішах між піднебінними дужками. З боків і позаду ця частина глотки, вистелена багатощаровим епітелієм, обмежена відповідними стінками, під епітелієм яких розташовані окремі лімфоїдні фолікули та скупчення цієї тканини у вигляді бічних валиків. Під епітелієм слизової оболонки у відповідних місцях простежуються скупчення лімфаденоїдної тканини у вигляді мигдаликів або лімфатичних фолікулів. У глотці розрізняють 6 мигдаликів – парні: піднебінні (за прийнятою нумерацією – перший і другий); трубні (п'ятий і шостий) та непарні: глотковий (третій); язиковий (четвертий), що утворюють лімфоаденоїдне глоткове кільце Вальдейєра-Пирогова [17]. Власне, система органів місцевого імунітету порожнини рота та ротоглотки представлена мигдаликами системи даного лімфоглоткового кільця, слинними залозами, лімфа-

тичними вузлами, мукозоасоційованою лімфоїдною тканиною [18].

На внутрішній поверхні мигдалика, поверненої в порожнину ротоглотки, є отвори, що ведуть у сліпі канали – лакуни або крипти. Зазвичай в мигдалику присутні 12-20 крипт – вузьких, довгих, звивистих щілин, напрямом і величина яких дуже мінливі. В нормі вміст у лакунах, що є джерелом антигенної інформації, не затримується довго й постійно поновлюється. Велика глибина та звивистість крипт сприяють затримці та гнійному розпаду їх вмісту, утворенню ретенційних кіст, що є вогнищем латентної інфекції. Устя крипт бувають різної форми та розмірів, причому їх розширення характерне для хронічного запалення мигдаликів [19].

Мигдалики належать до лімфоїдної тканини, асоційованої із слизовою оболонкою (Mucosa Associated Lymph Tissues – MALT), і є частиною єдиного лімфоєпітеліального апарату, до складу якого поряд з лімфоглотковим кільцем Вальдейєра-Пирогова, входять солітарні або групові скупчення лімфоїдних фолікулів у слизовій оболонці дихальної, травної та сечостатевої систем. Лімфоїдна тканина є особливою імунорегуляторною системою, яка в нормі забезпечує перший захисний бар'єр і формує основу клітинної та гуморальної ланки резистентності організму [19]. Основним призначенням лімфоїдної тканини порожнини рота є перш за все синтез sIgA й антибактерійний захист слинних залоз. Окрім лімфатичних вузлів, що розташовані за межами порожнини рота й «обслуговують» її тканини, у ній містяться чотири лімфоїдні утворення. Мигдалики (піднебінні та язикові) є лімфоїдними утвореннями порожнини рота, що мають класичну структуру лімфатичних фолікулів і складаються з перифолікулярних В- і Т-клітин. Плазмацити та лімфоцити слинних залоз беруть участь у синтезі sIgA. У яснах розташовується лімфоїдне скупчення, утворене лімфоцитами, макрофагами та поліморфноядерними нейтрофільними гранулоцитами, яке відіграє основну роль в імунних реакціях із бактеріями біоплівки [20]. Формування локального й системного імунітету та антигенного гомеостазу забезпечує інформаційна функція мигдаликів, завдяки якій здійснюються продукування антитіл та формування клітин імунної пам'яті центральними органами імунітету. Вона реалізується через діяльність основної анатомофункціональної одиниці мигдалика – криптолімфону, у просвіт якого входять крипти, лімфоретикулярна тканина, вторинний фолікул, кровеносні, лімфатичні та нервові елементи цього регіону. Криптолімфон має інтенсивніший кровообіг, ніж інші ділянки мигдалика і в умовах хронічного запалення відбувається його структурна дезінтеграція [19,21].

Механізм формування специфічного імунітету слизових оболонок полягає у наступному: під час дихання та ковтання у просвіт лакун потрапляють носії антигенної інформації (бактерії, віруси, гриби тощо); у просвіті лакун мигдаликів, завдяки великій площі їхньої поверхні (близько 300 см² одного піднебінного мигдалика) відбувається контакт неактивованих або «наївних» В-лімфоцитів з антигеном. Після зазначеного контакту примійовані антигенами лімфоцити повертаються у лімфоретикулярну тканину, а примійовані антигенами В-лімфоцити заселяють орга-

ни центральної та периферичної імунної системи, які входять до MALT системи. Функція специфічного імунного захисту слизових оболонок проявляється у синтезі IgM, IgG, IgE, що забезпечують індукцію вторинної імунної відповіді проти вірусів, бактерій, гельмінтів та грибів, посилюють харчову толерантність та підтримку еубіозу.

Окрім того, мигдалики як одна з найважливіших структур MALT-тканини, здійснюють потужний неспецифічний захист проти інфекційних агентів наступним чином:

- секрети і слиз зв'язують ліпополісахарид бактерій (LipoPolySaccharide – LPS), запобігаючи їх прикріпленню до слизової;
 - гострофазні протеїни (ГФП), пентраксини, колектини опсонізують антигени та прискорюють їх фагоцитоз макрофагами і нейтрофілами;
 - трансферази ліпідів розпізнають LPS, що спонукає макрофаги через CD14 зв'язувати LPS та фагоцитувати бактерії;
 - фагоцитовані макрофагами антигени презентуються Т-лімфоцитам;
 - здійснюється цитотоксична дія натуральних кілерів (CD16) безпосередньо, а також за участю специфічних антитіл;
 - відбувається активація мастоцитів, еозинофілів, дендритних клітин;
 - активується комплемент і здійснюється його цитотоксична дія;
 - індукується синтез цитокінів, інтерферону, хемокінів;
 - Toll-подібні рецептори (Toll-like receptors – TLR) активують специфічний і неспецифічний захист [22].
- У цьому полягає спільність імунних реакцій на поверхні усіх слизових оболонок людського організму (імунологічна солідарність слизових оболонок).

Таким чином, формування імунітету – це процес постійної взаємодії лімфоїдної тканини і вмісту лакун мигдаликів (детрит з елементами чужорідного білка, часто гнійний; токсини як результат діяльності патогенної флори; самі мікроорганізми, змертвілі епітелійні клітини зі стінок лакун, аліментарні частинки та ін.) [22]. Даний баланс між життєдіяльністю активної патогенної мікрофлори і захисними можливостями організму може порушуватися під впливом різноманітних чинників, внаслідок чого розвивається різний за інтенсивністю запальний процес. Запалення може обмежуватися тільки епітелієм, що вкриває мигдалик, без його деструкції або переходити на епітелійну вистилку крипт мигдаликів з її деструкцією та утворенням некротичних нальотів, нагноєнням фолікулів мигдаликів. Таким чином, розвивається гострий катаральний, лакунарний чи фолікулярний тонзиліт, що є дуже поширеною інфекцією піднебінних мигдаликів, переважно у дітей та молодих людей. Хронізація даного патологічного процесу є свідченням того, що імунна система, як правило локальна, не справляється з властивими їй функціями. Загострення може виникнути як під впливом патогенної флори, так і внаслідок неспецифічного впливу, а саме: загального та місцевого переохолодження (холодне пиття); нераціонального харчування; несприятливих умов праці та відпочинку; інших вогнищ хронічної інфекції (карієс та його ускладнення, захворювання пародон-

ту, хронічний синусит, аденоїдит та ін.), які призводять до потрапляння бактерій у мигдалики з вогнища інфекції, а також до розвитку регіонарного лімфаденіту з порушенням відтоку лімфи з мигдаликів; порушення носового дихання внаслідок гіпертрофії глоткового мигдалика (аденоїдів), викривлення носової перегородки, хронічного риніту та ін. Постійна, але недостатня активація неспецифічних захисних механізмів часто викликає запальну реакцію, але цього, значною мірою, недостатньо для пригнічення збудників інфекції. Таким чином, реалізується хронічний (рекурентний) тонзиліт – J35.0 згідно з МКХ-10 – запалення піднебінних мигдаликів, яке проявляється пригніченням неспецифічних факторів природної резистентності організму, порушенням гуморальної та клітинної ланки імунітету й супроводжується інфекційно-алергічною інтоксикацією організму з подальшим розвитком місцевих та загальних ускладнень. Саме рекурентний тонзиліт, у кінцевому результаті, найчастіше спонукає багатьох пацієнтів до тонзилектомії [17,19,20,22,23].

Рекурентний тонзиліт, як і гострий процес, також поширений у всіх вікових групах і займає одне з перших місць у структурі ЛОР-патології (від 23,7–35% до 54–79%). Захворюваність дорослого населення становить від 4–10% до 37%. В Україні цей показник сягає 1260 випадків на 10 тис. населення [22]. Більш висока захворюваність у дитячій популяції (до 63%) пояснюється морфологічно незрілістю піднебінних мигдаликів і віковою незавершеністю імунологічних функцій дитячого організму [22,24,25,26,27].

Найчастіше з етіологічними агентами рекурентного тонзиліту асоціюються *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*, анаеробний вид *Fusobacterium necrophorum* [28]. Проте, у більшості випадків, серед різноманітних бактерій, що вегетують в піднебінних мигдаликах, у розвитку хронічного тонзиліту домінуюче значення належить асоціації гемолітичного стрептококу групи А, стафілококів, аденовірусів та грибків [29]. Серед інших патогенів виявляють пневмококи, вірус Епштейна-Бар, різні анаероби, хламідії і мікоплазми, найпростіші, гриби [30]. Проте провідним в розвитку та перебігу хронічного тонзиліту є β-гемолітичний стрептокок групи А [11]. Цей грампозитивний факультативно-анаеробний мікроорганізм володіє високою патогенністю, продукує ряд біологічно активних екстрацелюлярних речовин (екзотоксинів), таких як О- і S-стрептолізини, стрептокіназа, ДНК-аза Б, стрептогіалуронідаза, викликаючи деструкцію клітин макроорганізму і запускаючи продукцію великої кількості цитокінів, серед яких фактор некрозу пухлини (ФНП-γ і β), інтерлейкіни 1 і 6, які блокують фагоцитарні реакції у вогнищі ушкодження [31]. Також велике значення в патогенезі хронічного тонзиліту має *Staphylococcus aureus*. Його виявляють на мигдаликах від 36% до 51%, що залежить від індивідуальних особливостей організму. Найчастіше він може спричиняти загострення хронічного тонзиліту [22].

У літературних джерелах представлені дослідження, що дозволили ідентифікувати основну частину мікробіоти до видового рівня у хворих на хронічний тонзиліт. Серед виділених мікроорганізмів представлені, *Streptococcus pseudopneumoniae*, облигатні анаероби – *Porphyromonas*, *Prevotella* і

Fusobacterium, а також види, які є передбачуваними при захворюваннях пародонту (*Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* і *Tannerella forsythia* [24,32]. У ролі «провокаторів» гострого тонзиліту може ізолювано виступити один вид із вищезазначених мікроорганізмів, хламідії або мікоплазма [33,34], у той час як рекурентний тонзиліт є наслідком полімікробної інфекції з анаеробними бактеріями, що утворюють біоплівку в криптах [35].

У літературі представлені імунологічні дослідження у дітей з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом на тлі хронічного тонзиліту, які свідчили про пригнічення загальних та місцевих механізмів імунологічного захисту. В дітей була виражена дисфункція загального та місцевого гуморального імунітету. Внаслідок зниження контролюючої функції клітинного імунітету, відбувалось зменшення кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, була наявна гіперпродукція імуноглобулінів А (на 52,8%), М (на 38,5%) та G (на 22,11%). Зі сторони місцевого імунітету порожнини рота відмічалось збільшення кількості лізоциму (на 24,45%) і sIgA (на 22,01%) у ротовій рідині [36]. Також були проведені дослідження у дітей різних вікових груп, які мали різні форми хронічного тонзиліту (54 дитини з хронічним компенсованим тонзилітом, 76 дітей з субкомпенсованим тонзилітом, 31 дитина з хронічним некомпенсованим тонзилітом). Проведені дослідження вказували на те, що ступінь запального процесу в тканинах пародонту залежав від форми патології піднебінних мигдаликів: найвищі показники РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс) спостерігалися при декомпенсованій формі хронічного тонзиліту, а найнижчі показники – при компенсованій його формі [37].

Компенсована форма хронічного тонзиліту характеризується лише місцевими ознаками запалення, а рівень бар'єрної функції мигдаликів і реактивності організму ще здатний локалізувати хронічний запальний процес в органі та запобігти загальній реакції організму. Тому, у хворих з даною формою хронічного тонзиліту не виникає частих рецидивів, також у них відсутні тонзилогенна інтоксикація та ускладнення. Декомпенсована форма характеризується не тільки місцевими ознаками хронічного запалення мигдаликів, але й проявами декомпенсації у вигляді рецидивуючих гострих тонзилітів, паратонзилітів, паратонзилярних абсцесів, різноманітних патологічних реакцій, захворювань віддалених органів і систем (серцево-судинної, ендокринної, дихальної систем та шлунково-кишкового тракту [17,22]. Дані захворювання обумовлені впливом нервово-рефлекторного, бактеріємічного, токсемічного та алергічного факторів. Високо ймовірним також є токсичний вплив на організм при хронічному запаленні піднебінних мигдаликів за рахунок десиміації токсинів гематогенним або лімфогенним шляхами.

Слизова оболонка порожнини рота містить комплекс чинників неспецифічного та специфічного імунного захисту, що забезпечують у більшості випадків надійний бар'єр на шляху проникнення патогенів. У першу чергу це слина, яка є складною сумішшю клітин і розчинних компонентів. Кожну хвилину в слину потрапляє приблизно один млн лейкоцитів, причому 90% усіх лейкоцитів слини становлять поліморфноядерні нейтрофіли, що активно протиді-

ють патогенній мікрофлорі порожнини рота. Функція розчинних компонентів слини – лізоциму, лактоферину, комплементу, різних ферментів, полягає у травному процесі (амілаза), а також у місцевому механізмі клітинного лізису та захисту. IgA відіграє найважливішу роль у місцевому імунному захисті слизових оболонок, пригнічуючи здатність вірусів і бактерій до адгезії на поверхні епітелію, змінюючи їх метаболізм [15,38,39,40]. Ясенна рідина, що у невеликій кількості присутня в ясенній борозенці осіб з клінічно здоровим пародонтом, значною мірою продукується у хворих з запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями пародонту, утворюючись внаслідок виділення позаклітинної рідини. Клітинні елементи неспецифічного захисту порожнини рота – переважно поліморфноядерні нейтрофільні гранулоцити та макрофаги. У слині містяться обидва типи клітин. Основні секреторні елементи – це похідні макрофагів. Макрофаги продукують деякі чинники ампліфікації запального процесу або хемотаксису для запальних агентів (Neutrophil Chemotactic Factor Анархилікс, інтерлейкін-1, лейкотрієни, вільні радикали та ін.). Поліморфноядерні нейтрофільні гранулоцити запускають ланцюг окисно-відновних реакцій (окисний метаболізм). У слині виявлено супероксидіони, гідроксидні радикали й атомарний кисень, які виділяються клітинами під час імунних реакцій і надходять безпосередньо в порожнину рота, в якій призводять до загибелі фагоцитованої сторонньої клітини.

Лімфоцити CD4 – чинники специфічного клітинного імунітету, також стимулюють неспецифічний імунітет порожнини рота, виділяючи низку речовин, основними з яких є: інтерферон-γ – активний запальний агент, що сприяє утворенню на мембранах антигенів гістосумісності класу II, необхідних для взаємодії імунокомпетентних клітин (система HLA); інтерлейкін-2 – стимулятор місцевої імунної відповіді, що діє на В-лімфоцити (підвищуючи секрецію імуноглобулінів), Т-лімфоцити-хелпери та цитотоксини (багаторазово посилюючи місцеві клітинні захисні реакції). Клітинні елементи специфічного імунітету слизової оболонки – це Т-лімфоцити (залежно від спеціалізації Т-лімфоцити здатні або багатократно посилювати місцеву імунну відповідь, або безпосередньо знищувати сторонній агент). Плазмацити і В-лімфоцити, відіграють важливу роль у синтезі та секреції імуноглобулінів, ефективні лише за наявності Т-лімфоцитів і клітин-хелперів (фагоцитів). Мастоцити, як індуктори місцевої запальної реакції, відіграють другорядну роль у боротьбі з інфекціями

слизових оболонок порожнини рота [15]. Специфічний гуморальний імунітет порожнини рота представляють IgG, що у невеликій кількості потрапляють у порожнину рота з плином крові, але здатні синтезуватися безпосередньо плазмацитами слизової оболонки порожнини рота після специфічної стимуляції. Далі вони мігрують у зону імунного конфлікту – в підслизовий або слизовий шар. IgM, які потрапляють у порожнину рота такими ж шляхами, що й IgG, швидше з'являються в зоні імунного конфлікту. Вони виконують важливу імуностимулювальну дію на місцеву лімфатичну систему. Гіперсекреція в слині IgA дає змогу вважати цей клас імуноглобулінів найбільш значимим в місцевому імунному захисті порожнини рота. Необхідно відзначити важливу роль несекреторних IgA, що виробляються плазмацитами та потрапляють із плином крові в зону імунного конфлікту [16].

Таким чином, вогнища хронічної тонзиллярної інфекції та інфекційний процес при запальних та дистрофічно-запальних хворобах пародонту сприяють імунопатологічним порушенням із розвитком аутоімунних реакцій гуморального та клітинного типу, що призводять до зриву імунологічної толерантності і формуванню аутоімунного патологічного статусу, який стає причиною розвитку супутніх захворювань.

Наявність місцевих ускладнень при тонзиллярній інфекції та патології пародонту свідчать про порушення, в першу чергу, локального імунітету. Однак до певного моменту вони мають зворотний характер, і після своєчасного й ефективного лікування вдається досягти рівня вихідних показників. За відсутності адекватного комплексного лікування у хворих розвиваються метатонзиллярні (від грецького meta – «далеко стою» та лат. tonsillae – «мигдалики») ускладнення у вигляді ушкоджень інших органів і систем (нефропатії, кардіопатії, ушкодження сполучної тканини та ін.), які не перебувають у безпосередньому контакті з мигдаликами, але мають очевидний патогенетичний зв'язок з їх патологічними змінами [22].

Висновок. Порожнина рота і глотки – органи, що функціонують як один єдиний симбіоз, взаємодіючи однаковою мірою у фізіологічних та патологічних умовах. Співпраця пародонтолога та отоларинголога є важливою з огляду на те, що запалення піднебінних мигдаликів та тканин пародонту є хронічним джерелом інфекції. Тонзилогенна інфекція та інфекція тканин пародонтального комплексу призводять до загальних і місцевих запальних та імунологічних змін, а це в свою чергу, знижує захисні сили організму та веде до розвитку патології різних органів і систем.

Література

1. Danylevs'kyj MF, Borysenko AV, Politun AM. Terapevtichna stomatologiya: pidruch. V 4 t. T. 3. Zakhvoryuvannya parodonta. K: Medycyna; 2008. 614 s. [in Ukrainian].
2. Danylevs'kyj NF, Borysenko AV, Antonenko MYu, Sydelnykova LF. Terapevticheskaya stomatologiya: uchebnyk v 4 t. T. 3. Zabolevaniya parodonta. K: VSY «Medycyna»; 2011. 616 s. [in Russian].
3. Beloklyczkaya GF, Pavlenko EM. Parodontologicheskij status lyudej pozhylogo y starcheskogo vozrasta. Sovremennaya stomatologiya. 2013;2:117-9. [in Russian].
4. Chumakova YuG. Rol 'miscevykh chynnykiv porozhnyny rota v rezorbciyi alveol'arnoyi kistky u khvorykh na parodontyt. Implantologiya. Parodontologiya. Osteologiya. 2010;4:79-83. [in Ukrainian].
5. Kinane DF, Mombelli DA. Periodontal disease. Basel: Karger Medical and Scientific Publishers. 2012 Jun 22;17038(10):180-238.
6. Bojchenko TE, Korchak LF, Leporskaya LB, Kharchenko VN. Yzmenenye v polosty rta detej pry obshhesomatycheskykh zabolevaniyakh. M: CzOLYUV; 1982. 33 s. [in Russian].
7. Aleshkyn VA, Afanaseva AA, Karaulova AV. Mykrobyocenozy y zdorove cheloveka: rukovodstvo dlya vrachej. M: Yzd. Dynastiya; 2015. 548 s. [in Russian].
8. Samaranayake L, Matsubara V. Normal Oral Flora and the Oral Ecosystem. Dental Clinics of North America. 2017 Mar;61(2):199-215.

9. Bartold PM. Zabolevaniya parodonta y zdorov'e. Parodontologiya. 2003;28(3):3. [in Russian].
10. Goncharenko OV. Porivnyalna kharakterystyka mikrobnogo balansu rotovoyi porozhnyny v normi i pry stomatologichnij patologiyi. Odes'kyj medychnyj zhurnal. 2008;6:36-7. [in Ukrainian].
11. Stevens D, Kaplan E. Streptococcal infections. Clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis. New York Oxford University Press. 2000;3:102-32.
12. Hodovana OI. Zakhvoryuvannya parodontu (gingivit, parodontyt, parodontoz): navchal'nyj posibnyk. L'viv - Ternopil': Dzhura; 2009. 200 s. [in Ukrainian].
13. Zabolotnyj TD, Borysenko AV, Markov AV. Generalizovanyj parodontyt. L'viv: GalDent; 2011. 240 s. [in Ukrainian].
14. Gurenlian JR. Inflammation: the relationship between oral health and systemic disease. Access. 2006 Jul 15;20(4):1-9.
15. Koval' GD, Sydorochuk IJ, Kaspruk NM, Lyashuk RP. Navchalno-metodychnyj pidruch. dlya praktychnykh zanyat' z klinichnoyi imunologiyi ta alergologiyi dlya studentiv vyssh. med. navch. zakl. III-IV rivniv akredytaciyi. Chernivci; 2009. 177 s. [in Ukrainian].
16. Kurchenko AI. Navchalno-metodychnyj posibnyk dlya praktychnykh zanyat' z klinichnoyi imunologiyi ta alergologiyi dlya studentiv vyssh. med. navch. zakl. IV rivniv akredytaciyi. Kyiv: Nacz. med. un-t imeni O.O. Bogomol'cya; 2013. 157 s. [in Ukrainian].
17. Zabolotnyj DI, Mitin YuV, Bezshapochnyj SB, Dyeyeva YuV. Otorynolaryngologiya: pidruch. dlya studentiv vyssh. med. navch. zakl. IV rivniv akredytaciyi. 3-ye vyd, vypr. K: VSV «Medycyna»; 2017. 472 s. [in Ukrainian].
18. Mitin YuV. Otorynolaryngologiya (lekciyi). Kyiv: Farm Art; 2000. 304 s. [in Ukrainian].
19. Mitin YuV, Shevchuk YuV. Khronichnyj tonzylit: suchasnyj stan problemy ta shlyahy yiyi vyrishennya. Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infektologiya. 2007;3(8):18-22. [in Ukrainian].
20. Bereznyuk VV, Molochek YuA. Sovremennye podkhody k lechenyyu ynfekcyonno-vospal'tel'nykh zabolevanyj LOR-organov. Med. gazeta. Kyiv: Zdorov'ya Ukrayiny. 2015;23:22-4. [in Russian].
21. Mitin YuV, Shevchuk YuV. Deyaki aspekty anatomiyi i fiziologiyi pidnebinnykh mygdalykiv u patogenezi khronichnogo tonzylitu. Zhurnal vushnykh, nosovykh i gorlovykh khvorob. 2001;1:23-6. [in Ukrainian].
22. Popovych VI. Khronichnyj tonzylit ta tonzylogenni zakhvoryuvannya. Med. gazeta. Kyiv: Zdorov'ya Ukrayiny. 2014;3:44-5. [in Ukrainian].
23. Pal'chun VT. Klassyfykatsiya y lechebnaya taktyka pry khronicheskom tonzyllyte. Vestnyk Otorynolaryngologyy. 2013;3:8-11. [in Russian].
24. Czirkunov VM, Rybak NA, Vasylyev AV, Rybak RF. Mykrobiologicheskyye y morfologicheskyye aspekty khronicheskogo tonzyllyta. Ynfekcyonnye bolezny. 2016;1:42-7. [in Russian].
25. Kosyakov SYa, Angotoeva YB, Polyakov DP, Muldasheva AA. Protivorechyye aspekty sovremennykh predstavleniy o probleme khronicheskogo tonzyllyta. Consilium Medicum. 2016;12:92-5. [in Russian].
26. Assadian F, Sandström K, Bondeson K. Distribution and molecular characterization of human adenovirus and Epstein – Barr virus infections in tonsillar lymphocytes isolated from patients diagnosed with tonsillar diseases. PLoS ONE. 2016 Jul;11(5):112-4.
27. Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. 2014 Dec 1;13:10-7.
28. Rantala S. Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis bacteremia: an emerging infection. Europ. Journ. of clinical microbiology & infectious diseases. 2014 Aug;33(8):1303-10.
29. Sagandykova NS. Osobennosti mykroflory nebnnykh mygdalyn pry khronicheskom vospalenyy. Vestnyk KazNMU. Otolaryngologyya. 2015;2:105-7. [in Russian].
30. Mal'ceva GS, Grynchuk ON. Konservativnoe lechenye khronicheskogo tonzyllyta streptokokkovoy etyologyy. Otolaryngologyya: stat'ya v zhurnale – nauchnaya stat'ya. M: Nekommercheskoe partnerstvo sodejstvyya razvytyyu systemy zdavookhranennya y medycyny "Rusmedykal grupp". 2011;6:20-3. [in Russian].
31. Kryukov AY, Aksenova AV, Shostak NA, Bryko NY. Osobennosti klynyko-laboratornykh pokazatelej aktivnosti streptokokkovoy ynfekcyi pry tonzyllyarnoy patologiyi. Vestnyk Otolaryngologyy. 2013;3:17-20. [in Russian].
32. Jensen A, Fagö-Olsen H, Sørensen CH, Kilian M. Molecular Mapping to Species Level of the Tonsillar Crypt Microbiota Associated with Health and Recurrent Tonsillitis. PLoS One. 2013 Feb;8(2):18-21.
33. Alrins RL, Haase KK. Gram-positive resistance: pathogens, implications, and treatment options: insights from the society of infectious diseases pharmacists. Pharmacotherapy. 2005 Jan 18;25(7):1001-10.
34. Mashyn SA. Klynykolaboratornye osobennosti techenyya y prognozyrovanye ostroj Epshtejn-Bar vyirusnoj ynfekcyi u detej s nedifferencyrovannoy dysplaziej soedynitel'noj tkany [avtoreferat]. Yvanovo: 2012. 20 s. [in Russian].
35. Brook I. Anaerobic bacteria in upper respiratory tract and other head and neck infections. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2002 May 1;111:430-40.
36. Koval' YuN, Novy'kova ZHA. Yzuchenye ymmunologicheskogo statusa pry khronicheskom generalizovannom kataralnom gyngyvyte u detej na fone khronicheskogo tonzyllyta. Visnyk stomatologiyi. 2017;4:55-8. [in Russian].
37. Smolyar NI, Skybchuk OV, Stadnyk UO. Osoblyvosti poshyrennya khvorob parodontu u ditej z khronichnym tonzylitom. Eksperymentalna ta klinichna fiziologiya i biokhimiya. 2012;3:73-6. [in Ukrainian].
38. Skrypnykov PM, Sylenko GM, Sylenko BYu, Khrebor MV. Faktory gomeostazu rotovoyi porozhnyny v normi ta pry defycyti sekretornogo IGA. Ukrayins'kyj stomatologichnyj almanakh. 2014;2:100-4. [in Ukrainian].
39. Chumakova YuG, Zaporozhecz NN, Moroz OV. Sostoyanye mestnogo ymmuniteta polosty rta y systemnogo ymmuniteta u lytz molodogo vozrasta s khronicheskim kataralnym gyngyvytom. Visnyk stomatologiyi. 2002;1:22-4. [in Russian].
40. Khomenko LO, Bychkova NG, Bidenko NV. Riven' sekretornogo imunoglobulinu A u rotovij ridyni ditej vikom do 3 rokov z kariyesom zubiv. Novyny stomatologiyi. 2012;1:108-9. [in Ukrainian].

ПЕРЕБІГ ТОНЗИЛЯРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ В СВІТЛІ ОКРЕМИХ АСПЕКТІВ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Годована О. І., Бежук Ю. А.

Резюме. У статті представлено огляд літературних даних, що стосуються причинно-наслідкових аспектів захворювань тканин пародонту поряд з розвитком та перебігом тонзиллярної інфекції, зокрема хронічного рекурентного тонзиліту. У статті наведено статистичні дані про поширеність захворювань тканин пародонту, гострого і рекурентного тонзиліту серед населення різного віку. Представлено аналіз даних літератури щодо особливостей складу мікробіоти, зміни мікробного біоценозу порожнини рота і глотки за умов розвитку патологічного процесу, хронізації його перебігу та особливостей включення місцевих і загальних чинників імунного захисту. Простежено дані літературних джерел, у яких автори представляють вогнища хронічної тонзиллярної інфекції та інфекційний процес при хворобах пародонту як фактори, що сприяють імунопатологічним порушенням із розвитком аутоімунних реакцій гуморального та клітинного типу, що призводять до зриву імунологічної толерантності та формуванню аутоімунного патологічного статусу, що є причиною розвитку супутніх захворювань.

Ключові слова: захворювання пародонту, тонзиллярна інфекція, етіологія, патогенез, імунні механізми, огляд літератури.

ТЕЧЕНИЕ ТОНЗИЛЛЯРНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В СВЕТЕ ОТДЕЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Годована О. И., Бежук Ю. А.

Резюме. В статье представлен обзор литературных данных, касающихся причинно-следственных связей заболеваний тканей пародонта с развитием и течением тонзиллярной инфекции, в частности хронического рекуррентного тонзиллита. В статье приведены статистические данные о распространенности заболеваний тканей пародонта, острого и рекуррентного тонзиллита среди населения всех возрастов. Представлен анализ данных литературы об особенностях состава микробиоты, изменения микробного биоценоза полости рта и глотки в условиях развития патологического процесса, хронизации его течения и особенностей включения местных и общих факторов иммунной защиты. Просмотрены данные литературных источников, в которых авторы представляют очаги хронической тонзиллярной инфекции и инфекционный процесс при болезнях пародонта как факторы, способствующие иммунопатологическим нарушениям с развитием аутоиммунных реакций гуморального и клеточного типа, приводящие к срыву иммунологической толерантности и формированию аутоиммунного патологического статуса, что является причиной развития сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: заболевания пародонта, тонзиллярная инфекция, этиология, патогенез, иммунные механизмы, обзор литературы.

THE COURSE OF TONSILLAR INFECTION AND PERIODONTAL DISEASES CONSIDERING CERTAIN ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

Hodovana O. I., Bezhuik Yu. A.

Abstract. The article presents a review of literature data on the causative aspects of periodontal diseases along with the development and progression of tonsillar infection, in particular, chronic recurrent tonsillitis (compensated and decompensated forms). Only local signs of inflammation characterize the compensated form of recurrent tonsillitis, and the level of the barrier function of the tonsils and the responsiveness of the body is still able to localize the chronic inflammatory process in the organ and prevent the generalized reaction of the organism. Patients with this form of tonsillitis do not have frequent relapses; they also lack tonsillogenic intoxication and complications. The decompensated form is characterized not only by local signs of chronic tonsillitis but also by manifestations of decompensation in the form of recurrent acute tonsillitis, paratonsillitis, peritonsillar abscesses, various pathological reactions, diseases of distant organs and systems (cardiovascular, endocrine, respiratory systems and gastrointestinal tract, etc.). The toxic effect on the body is most likely in the chronic palatine tonsillitis due to the toxin dissemination by the hematogenous or lymphogenous route.

The article presents statistical data on the prevalence of periodontal diseases, acute and recurrent tonsillitis among people of all ages. The analysis of literature data on the features of microbiota composition, changes in the microbial biocenosis of the oral cavity and pharynx in the conditions of development of the pathological process, chronicity of its course and features of inclusion of local and general factors of immune defense is presented. The tonsils, as lymphoid formations, have a number of functions related to the implementation of nonspecific defense against infectious agents:

- secretion and mucus bind bacterial lipopolysaccharide (LPS), preventing them from attaching to the mucosa;
- acute phase proteins (APP), pentraxins, collectins opsonize antigens and accelerate their phagocytosis by macrophages and neutrophils;
- lipid transferases recognize LPS, which induces macrophages to bind the LPS via CD14 and phagocytize bacteria;
- antigens phagocytized by macrophages are presented by T-lymphocytes;
- the cytotoxic action of natural killers (CD16) is carried out directly, as well as involving specific antibodies;
- activation of mast cells, eosinophils, dendritic cells occurs;
- the complement is activated and its cytotoxic action is carried out;
- synthesis of cytokines, interferon, chemokines is induced;
- Toll-like receptors (TLRs) activate a specific and nonspecific defense. Therein lies the commonality of immune responses on the surface of all mucous membranes of the human body (mucosal immune solidarity).

The following literature data were analyzed: the foci of chronic tonsillar infection and the infectious process in periodontal diseases as factors contributing to immunopathological disturbances with the development of humoral and cell-mediated autoimmune responses that lead to the failure of immunological tolerance and the formation of the autoimmune pathological status, which is the cause the development of concomitant diseases (nephropathy, cardiopathy, connective tissue damage, etc.).

Key words: periodontal diseases, tonsillar infection, etiology, pathogenesis, immune mechanisms, literature review.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 10.06.2019 року