

МАРКЕРЫ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И РИСКА РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ ВНЧС У ЛИЦ, ПРОТЕЗИРОВАННЫХ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ

Деркач С. Ю., Наумович С. А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра ортопедической стоматологии, г. Минск, Беларусь*

Введение. Недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) посвящено большое число научных работ. НДСТ имеет прогрессивный характер течения, оказывает влияние на функционирование многих органов и систем, моделирует клинику основного заболевания, способствуя атипичному и затяжному течению, низкой эффективности лечения. НДСТ может приводить к патологии развития зубов, прикуса, формированию кист, а также патологии суставов. Как правило, риск развития патологии у таких лиц значительно возрастает при применении у них различных ортопедических конструкций, даже блестяще выполненных, при допустимых отклонениях. Поэтому выявление ассоциации патологии височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) у лиц, протезированных несъемными ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах, с заболеваниями соединительной ткани является актуальным и приведет, по нашему мнению, к разработке мероприятий, направленных на профилактику патологии ВНЧС и удлинение сроков эксплуатации протезов.

Цель работы – исследовать ассоциацию патологии ВНЧС после протезирования несъемными ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах с заболеваниями соединительной ткани.

Объект и методы. В исследовании использованы данные, полученные в результате анализа амбулаторных и стоматологических карт 119 пациентов, протезированных не менее трех лет назад несъемными ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах. Стоматологическое лечение проводилось на базе УЗ «Витебская областная стоматологическая поликлиника» и УЗ «Витебская городская клиническая стоматологическая поликлиника». Возраст пациентов составил от 40 до 55 лет, из них – 45 мужчин, 76 – женщин. Дефекты зубных рядов до протезирования сохранялись не более одного года, основная локализация в боковых и передних отделах. Клинические признаки дисфункции ВНЧС у пациентов до протезирования в амбулаторных картах не регистрировались. В исследование включена контрольная группа, состоящая из 23 практически здоровых женщин и мужчин в возрасте 40–55 лет. Для проведения ана-

лиза обобщенного генетического риска развития мультифакторных заболеваний группу сравнения составили 50 родословных практически здоровых людей. Молекулярно-генетические исследования проводили на образцах ДНК из лейкоцитов капиллярной крови с помощью методов, основанных на использовании ПЦР, включающих исследование функционально значимого G-T генетического полиморфизма гена коллагена I типа $\alpha 1$; Taq1 генетического полиморфизма гена рецептора витамина D; генотипов и аллелей генов глутатионтрансфераз T1 и M1 и ариламин-N-ацетилтрансферазы (NAT2); генетического полиморфизма гена ингибитора активатора плазминогена типа I (PAI1). Определение уровня магния в сыворотке крови проводили на анализаторе, методом абсорбции с ксиллидом синим. Для статистического анализа использовали корреляционный, множественный корреляционный, дисперсионный, кластерный и факторный методы анализа данных. Применялись пакет программ универсальной графической системы статистического анализа данных «STATISTICA for Windows Version 7.0.61.0», а также дополненный функцией «анализ данных» пакет электронных таблиц.

Результаты. При проведении клинического осмотра пациентов у 43 были выявлены клинические признаки дисфункции ВНЧС: боль (головная, в ухе) – у 47% пациентов, щелканье в области ВНЧС – в 65% наблюдений, дискоординация движений нижней челюсти – у 74%, бруксизм – в 37%, снижение слуха – в 19%. При детальном сборе анамнеза у 40% пациентов отмечались клинические признаки дисфункции ВНЧС задолго до протезирования несъемными ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах, но их относили к симптомам другой соматической патологии пациентов. При проведении анализа амбулаторных карт пациентов было установлено, что 22% пациентов страдали психовегетативными расстройствами с преобладанием астенического синдрома, 3% – имели хроническую обструктивную болезнь легких, 18% – дисфункции нижних мочевыводящих путей, проявляющиеся различными формами нарушения мочеиспускания. У 32% были выявлены изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: висцероптозы, гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы, несостоятельность сфинктеров, аномалии желчного пузыря (перегибы и перетяжки пузыря, S-образные и шаровидные деформации с нарушением моторики желчевыводящих путей). В 40% наблюдений у пациентов имелись малые аномалии развития сердца и сосудов, связанные с повышенной растяжимостью мышечной стенки, недостаточностью клапанного аппарата, нарушениями сердечного ритма. Указанная патология является наиболее частыми клиническими маркерами НДСТ и была выявлена у 51 пациента (37 женщин и 14 мужчин). У 43 пациентов с клиническими признаками дисфункции ВНЧС были выявлены фенотипические

признаки дисплазии соединительной ткани как минимум 1 или 2 внутренних органов, что позволяет их рассматривать как синдром дисплазии соединительной ткани. Функционально неблагоприятные аллели s гена коллагена COL1A1, «нулевой» генотип гена GST M1, «медленные» s-аллели гена NAT2 и «быстрый» генотип 4G/4G гена PAI1 у этих пациентов достоверно не отличались от таковых в популяционных исследованиях и контроле. При этом частота «нулевого» генотипа гена системы детоксикации GST T1 более чем вдвое превысило таковую в популяции (44,1 и 19,3%, $p < 0,005$). У 12 пациентов из 43 было выявлено снижение концентрации магния в сыворотке крови ниже 0,65 ммоль/л.

Заключение. НДСТ служит конституциональной основой полиорганных нарушений, являясь фоновой патологией, влияющей на формирование патологии ВНЧС. Функционально неблагоприятные аллели s гена коллагена COL1A1, «нулевой» генотип гена GST M1, «медленные» s-аллели гена NAT2 и «быстрый» генотип 4G/4G гена PAI1 не играют существенной роли в патогенезе дисплазий соединительной ткани. Частота «нулевого» генотипа гена системы детоксикации GST T1 более чем вдвое превышает таковую в популяции (44,1 и 19,3%, $p < 0,005$) и указывает на предрасположенность к развитию дисплазий соединительной ткани. Дефицит ионов магния в сыворотке крови является маркером НДСТ. При дефектах зубных рядов с локализацией в боковых и передних отделах, а также при применении у таких пациентов несъемных ортопедических конструкций возрастают риски развития патологии ВНЧС. У лиц с НДСТ необходимо использовать современные методы моделирования ортопедических конструкций.