

Степанюк А.А.

**ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКУЮ
ПОДДЕРЖКУ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**

Научный руководитель: ассист. Демидик Е.А.

Кафедра фармакологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Фундаментальным критерием успешной дентальной имплантации является прочная остеоинтеграция. Созданный контакт кости с имплантатом срастаются как функциональная единица (BIC). На формирование костной ткани оказывает значимое влияние уровень витамина D: происходит либо активная стимуляция роста новой ткани, либо, напротив, замедление процесса. На фоне костных патологий, сенсибилизации организма и вредных привычек дефицит витамина D становится критическим фактором, резко повышающим риск раннего отторжения имплантата и нарушающим остеоинтеграцию.

В последние годы активно изучается генетическая предрасположенность к дефициту витамина D. Активный метаболит витамина D связывается с рецептором витамина D (vitamin D receptor, VDR), который влияет на транскрипцию почти 3% всего генома человека. Одним из факторов возникновения остеопороза является полиморфизм ядерного гена VDR. Данный ген локализован в хромосоме 12q13.11 и содержит в себе целый ряд однонуклеотидных полиморфизмов, в том числе полиморфизм BsmI. Была установлена прямая зависимость между степенью усвоения витамина D от генотипа BsmI. Повышенная активность VDR может быть связана с лучшей реакцией на добавки витамина D. Кроме того, аллель F (генетический вариант FokI) также ассоциируется с лучшим усвоением кальция, в то время как носительство вариативного аллеля полиморфизма TaqI и генотипа FF (вариант FokI) ассоциировано с повышенной чувствительностью к терапии витамином D. Таким образом, вариант генотипа определяет необходимость корректировки дозы витамина D.

Кроме того, формирование гомотримерных молекул коллагена I типа играет роль в повышении ломкости костей и развитии остеопороза. По результатам денситометрии было установлено, что полиморфизмы гена коллагена I типа, наряду с полиморфизмами гена рецептора витамина D, являются факторами предрасположенности к остеопорозу.

Хирургическая травма тканей во время установки имплантата запускает сложный комплекс воспалительных реакций: резорбцию кости, костную аппозицию, ангиогенез и нейрогенез. Этот процесс должен тщательно регулироваться и взаимодействовать с клетками иммунной системы посредством маркеров: IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , RANKL. Все они играют ключевую роль в каскаде воспалительных реакций при заживлении и координируют эффективную реакцию на острую травму и возвращение к тканевому гомеостазу. Хемотранскриптомный анализ продемонстрировал, что витамин D3 индуцирует дозозависимую модуляцию экспрессии гена IRF5, ключевого регулятора транскрипции интерферонов типов A и B.

Фармакологическое лечение дефицита витамина D основано на лекарственной терапии колекальциферолом (D3). Однако для достижения необходимого эффекта в устранении дефицита важно учитывать генетическую предрасположенность. При выявлении генотипов с пониженной чувствительностью (ff, Ff, BB, TaqI TC) оправдано повышение нагрузочных и поддерживающих доз для компенсации тканевой резистентности, напротив, при высокой чувствительности генотипов (FF, TaqI tt) тактика дозирования ориентирована на достижение и сохранение целевого уровня 25(OH)D (кальцидиола) в крови выше 30 нг/мл.