

Г.Ф. Белоклицкая, К.О. Горголь

Новый протокол диспансеризации лиц молодого возраста (18–25 лет) с заболеваниями тканей пародонта, основанный на молекулярно-генетическом профиле

ИС НМАПО им. П.Л. Шупика, , г. Киев, Украина

Актуальность темы. Высокая распространенность заболеваний тканей пародонта среди лиц молодого возраста диктует необходимость поиска более информативных методов диагностического обследования.

Цель исследования – на основании идентификации индивидуального молекулярно-генетического профиля лиц молодого возраста (18–25 лет) с заболеваниями тканей пародонта и без них с использованием прогностически значимых полиморфных вариантов генов ACE, eNOS и TNF- α , разработать новый протокол диспансерного наблюдения.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением на протяжении 12 мес. находились 40 лиц молодого возраста (18–25 лет) со здоровым пародонтом, КГ и ГП начальной–I стадии. Диагноз был поставлен на основании классификации пародонтальных и периимплантных заболеваний и состояний (EFP-AAP, 2017). Молекулярно-генетическое исследование базировалось на выделении геномной ДНК из образцов буккального эпителия.

Результаты исследования. Анализ результатов молекулярно-генетического исследования лиц молодого возраста со здоровым пародонтом, КГ и ГП позволил сформировать четыре варианта генетических профилей. Установлена зависимость клинических проявлений КГ и ГП от индивидуального варианта генетического профиля. Показана возможность формирования группы лиц с состоянием предболезни.

Выводы. На основании комплекса данных о динамике пародонтального статуса в зависимости от генетического профиля разработан новый протокол пародонтологической диспансеризации для лиц молодого возраста (18–25 лет).

Ключевые слова: диспансеризация, молодой возраст (18–25 лет), генетические маркеры, пародонтит, катаральный гингивит.

Актуальность темы

В практическом здравоохранении диагностика генерализованных заболеваний тканей пародонта традиционно базируется в основном на клиническом обследовании больных. Однако неуклонный рост распространенности этой патологии среди населения Украины и повышение заболеваемости среди лиц молодого возраста до 73,55 % [1] свидетельствуют о том, что широко используемые в пародонтологии клинические методы диагностики недостаточно информативны, а существующие методы лечения не всегда эффективны.

В силу актуальности проблемы распространения заболеваний тканей пародонта особую остроту приобретает поиск дополнительных объективных методов диагностического обследования, особенно ценных на этапе донозологической диагностики, а также диагностики начальных стадий воспалительного и воспалительно-дистрофического процесса в пародонте. Европейская стратегия Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) среди поставленных задач предусматривает укрепление стоматологического здоровья населения, одним из критериев которого признано снижение заболеваемости кариесом зубов и болезнями пародонта [2]. Реализуя эту цель, Европейская Федерация пародонтологии в 2016 г. создала проект «Perio&Caries», в рамках которого всесторонне рассматривается «связь между кариесом зубов и заболеваниями пародонта» в комплексе с известными локальными и системными факторами риска [3]. Таким образом, проблема ранней диагностики генерализованных заболеваний пародонта с прогнозированием их возникновения и течения сохраняет свою актуальность [4].

Согласно данным публикаций последних лет, очевидно, что риск развития генерализованного пародонтита генетически детерминированный [5]. В этой связи

постоянно растет количество работ, посвященных изучению генов-маркеров генерализованного пародонтита [6, 7]. В зарубежной литературе представлены разнообразные данные об ассоциациях полиморфных маркеров в генах, которые предположительно влияют на развитие пародонтита [8]. К настоящему времени уже очевидно, что степень выраженности воспалительных и деструктивных процессов при заболеваниях пародонта имеет генетическую компоненту, и эти заболевания следует рассматривать как мультифакторные [9]. Вместе с тем, несмотря на достаточно большое количество исследований, посвященных роли полиморфизма генов, объективные методы прогностической диагностики с их использованием до сих пор не предложены [10]. Поэтому цель настоящего исследования – на основании идентификации индивидуального молекулярно-генетического профиля лиц молодого возраста (18–25 лет) с заболеваниями тканей пародонта и без них с использованием прогностически значимых полиморфных вариантов генов ACE, eNOS и TNF- α разработать новый протокол диспансерного наблюдения.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 40 лиц молодого возраста (18–25 лет), среди которых заболевания тканей пародонта (катаральный гингивит (КГ) и генерализованный пародонтит (ГП) начальной–I степени) были выявлены у 28 обследованных, а здоровый пародонт – у 12-ти. Пародонтологический диагноз был поставлен на основании классификации пародонтальных и периимплантных заболеваний и состояний (EFP-AAP, 2017) [11] с использованием объективных критериев оценки пародонтального статуса: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс – РМА, величина пародонтального кармана (ПК)

и потеря эпителиального прикрепления (ПЭП), интенсивность кровоточивости десен. Оценка гигиенического состояния полости рта проведена по величине индекса ОНІ-S [12]. Для получения дополнительной информации о наличии возможных факторов риска развития заболеваний пародонта (гиподинамия, углеводный рацион питания, курение) каждый участник обследования заполнял разработанную нами анкету-опросник. Все участники исследования давали информированное согласие на проведение клинико-генетических обследований.

Молекулярно-генетическое исследование базировалось на выделении геномной ДНК из образцов буккального эпителия, полученного с внутренней поверхности щеки с помощью специальных щеточек. Далее материал замораживали и хранили при температуре -20°C . Для генотипирования ДНК проводили экстрагирование с использованием набора DNA-sorb-AM nucleic acid extraction kit согласно протоколу производителя. Полученный супернатант, содержащий очищенную ДНК, использовали для проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР). Состояние амплификационных фрагментов анализировали в 2 % агарозном геле.

Статистическая обработка полученных результатов была проведена с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office Excel.

Результаты исследования

В предыдущих исследованиях [13], выполненных в результате комплексного клинического и молекулярно-генетического обследования лиц молодого возраста, была установлена прогностическая значимость в инициации и развитии КГ и ГП полиморфных вариантов генов ACE, eNOS и TNF- α . В этой связи представляло интерес провести лонгитудинальное клиническое наблюдение длительностью 12 мес. за 40 лицами молодого возраста с разным состоянием тканей пародонта и различными полиморфными вариантами вышеописанных генов.

Точками контрольного обследования традиционно были выбраны 3, 6 и 12 месяцев. После первичного пародонтологического обследования все 40 лиц молодого возраста были обучены правилам индивидуального гигиенического ухода за полостью рта, а также получили рекомендации об использовании индивидуальных средств гигиены. Это должна быть зубная паста с противовоспалительным эффектом, в состав которой входят экстракты ромашки, шалфея и боярышника, кальций, экстракт облепихи, а также эфирное масло герани; режим гигиены – чистка зубов дважды в день (утром и вечером) зубной щеткой средней жесткости; после каждого приема пищи дополнительное использование ополаскивателя, а также межзубных ершиков, индивидуально подобранных врачом-стоматологом по размеру межзубных промежутков. Кроме того, после анализа анкет-опросников всем обследованным было рекомендовано следить за рационом питания (регулярно употреблять овощи, фрукты), активно посещать спортивный зал или бассейн (борьба с гиподинамией), а курящим предложено отказаться от вредной привычки – курения.

Анализ результатов молекулярно генетического исследования лиц с КГ и ГП позволил сформировать три варианта генетических профилей: I – лица с превалирова-

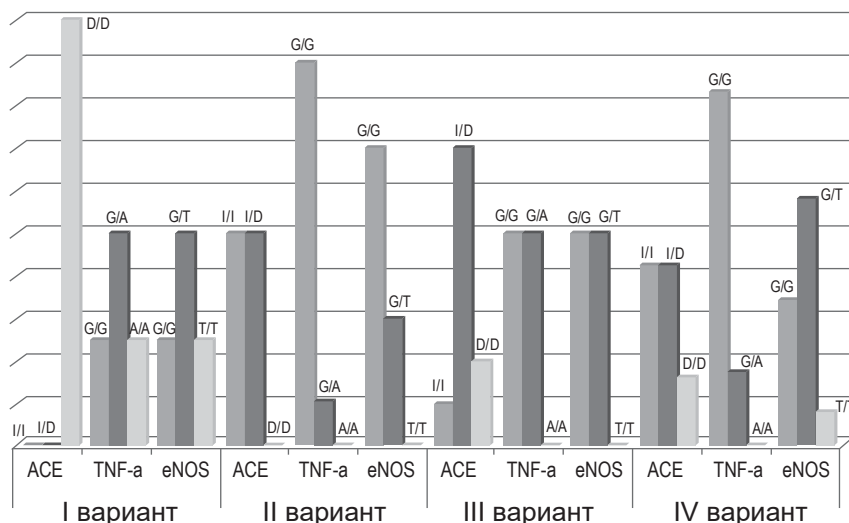


Рис. 1. Сформированные варианты генетических профилей у обследованных лиц молодого возраста с разным пародонтологическим статусом.

Примечание: I–III вариант – КГ и ГП; IV вариант – здоровый пародонт.

нием генотипа D/D гена ACE, присутствием генотипа A/A гена TNF- α и T/T гена eNOS; II – лица с преобладанием генотипов G/G гена eNOS, G/G гена TNF- α и отсутствием генотипа D/D гена ACE; III – лица с преобладанием генотипа I/D гена ACE, отсутствием генотипов A/A гена TNF- α и T/T гена eNOS. Четвертый вариант генетического профиля был выявлен в группе лиц со здоровым пародонтом. В этом случае преобладали генотипы G/G гена TNF- α и G/T гена eNOS, а I/I и I/D гена ACE встречались с одинаковой частотой. Распределение генотипов исследуемых генов среди всех обследованных представлено на рис.

Как было показано ранее [13], именно обладатели генотипа D/D гена ACE, T/T гена eNOS и A/A гена TNF- α составляют группу риска развития заболеваний пародонта.

Последующее клиническое наблюдение за лицами с разным пародонтологическим статусом, имеющими различные варианты генетических профилей на протяжении 12 мес., позволило выявить определенные изменения как в протекании КГ и ГП, так и в состоянии здорового пародонта.

Среди лиц с I молекулярно-генетическим профилем при первичном пародонтологическом осмотре у 38 % был диагностирован КГ, а у 62 % – ГП. Результаты анализа анкетирования выявили, что это преимущественно группа курящих (62,5 %), предпочитающих (более 80 %) углеводный рацион питания, регулярно занимающихся спортом в 38 %. При этом более 60 % отмечали наличие заболеваний пародонта у родителей, 25 % – у братьев и сестер.

Результаты пародонтологического обследования лиц с I молекулярно-генетическим профилем в контрольных точках – 3 и 12 мес. показали, что по сравнению с их исходным уровнем ОНІ-S – $1,65 \pm 0,14$ балла как на фоне стабильно неудовлетворительного гигиенического состояния полости рта (индекс ОНІ-S: от $1,68 \pm 0,14$ до $1,74 \pm 0,14$ балла), так и при улучшении гигиенического ухода за полостью рта (индекс ОНІ-S: от $1,1 \pm 0,07$ до $1,25 \pm 0,09$ балла) активность воспалительных изменений в тканях пародонта статистически значимо ($p < 0,05$) возрастала. Динамика индекса РМА: по сравнению с исходным – $33,25 \pm 1,30$ % от $42,25 \pm 0,86$ до $57,12 \pm 1,24$ % при КГ; по сравнению с исходным – $47,00 \pm 0,55$ % от $58,25 \pm 0,49$ до $72,25 \pm 1,02$ % при ГП. Нарастание кровоточивости десен по сравнению с исходным – $0,9 \pm 0,04$ от $1,2 \pm 0,09$ до $1,67 \pm 0,14$ балла при КГ и по сравнению с исходным $1,5 \pm 0,07$ от $1,80 \pm 0,20$ до $2,54 \pm 0,15$ балла при ГП.

Результаты объективного пародонтологического обследования в контрольных точках 3 и 6 мес. были практически идентичными.

При этом у части обследованных с ранее диагностированным КГ было выявлено ПЭП (2,2–2,8 мм) с появлением одиночных ПК (глубиной 2,5–3 мм), а у части лиц с ГП – увеличение ПЭП от 2,8 до 4,2 мм с глубиной отдельных ПК от 3 до 4,5 мм, соответственно.

Из анкет-опросников следовало, что большинство лиц, входящих в эту группу, следовали данным им ранее рекомендациям и изменили свой рацион питания, обогатив его овощами и фруктами (40 %), посещали тренажерный зал (45 %), а часть из них даже отказалась от курения (30%) или перешла (15 %) на альтернативные методы (IQOS, электронные сигареты).

Среди лиц с II молекулярно-генетическим профилем при первичном пародонтологическом обследовании в 50 % был диагностирован КГ, а в 50 % – ГП. Вредная привычка – курение присутствовала лишь у 10 % обследованных, регулярно занимались спортом 70% обследованных лиц. Среди диетических предпочтений у лиц с этим молекулярно-генетическим профилем также преобладала (75 %) углеводистая пища. Из анкет-опросников следовало, что у родителей в 30 % отмечали наличие заболеваний пародонта, а у братьев или сестер – в 20 % случаев.

Результаты пародонтологического обследования лиц со II молекулярно-генетическим профилем через 3, 6 и 12 мес. показали, что на фоне стабильно неудовлетворительного гигиенического состояния пародонта (индекс ОНІ-S: 1,45±0,05; 1,52±0,04; 1,82±0,05) выраженность воспалительных изменений в тканях пародонта не прогрессировала (60 %), а в некоторых случаях (40 %) клинические симптомы воспаления даже не были выявлены.

Динамика индекса РМА у лиц с диагностированным КГ в эти сроки при стабильном течении: 32,00±0,37 %; 27,20±0,27 %; 28,00±0,38 %; при снижении активности

воспалительного процесса: от 32,00±0,37 до 7,80±0,46 %. Ослабление кровоточивости десен при стабильном протекании: от 0,90±0,05 до 0,26±0,03 балла; при снижении активности воспалительного процесса: от 0,90±0,05 до 0,06±0,00 балла.

Динамика индекса РМА у лиц с диагностированным ГП в эти сроки при стабильном протекании: 52,00±0,51 %; 45,10±0,39 %; 43,10±0,69 %; при снижении активности воспалительного процесса от 52±0,51 до 25,80±0,55 %. Ослабление кровоточивости десен при стабильном протекании от 1,26±0,07 до 1,06±0,06; при снижении активности воспалительного процесса от 1,26±0,08 до 0,50±0,06.

Таким образом, в результате пародонтологического обследования лиц со II молекулярно-генетическим профилем на протяжении 12 мес. была выявлена в целом стойкая ремиссия протекания как КГ, так и ГП.

Из анкет-опросников следовало, что полученным после первичного пародонтологического обследования рекомендациям следовало только 7–10 % обследованных, тогда как большинство (около 60 %) не изменили свой рацион питания и не бросили курить, хотя спортом по-прежнему регулярно занимались около 70 %.

Среди лиц с III молекулярно-генетическим профилем при первичном пародонтологическом обследовании в 40 % был диагностирован КГ, а в 60 % – ГП. Из анкет-опросников следовало, что наличие заболеваний пародонта отмечали у родителей 60 %, а у братьев или сестер – 20 %. На момент первичного осмотра 10 % имели вредную привычку – курение. Изначально регулярно занимались спортом 50 %. Среди диетических предпочтений у лиц с этим молекулярно-генетическим профилем также преобладала (58 %) углеводистая пища.

Результаты пародонтологического обследования лиц с III молекулярно-генетическим профилем через 3, 6 и 12 мес. показали, что на фоне улучшения гигиенического состояния полости рта достоверно (p < 0,05) у лиц с КГ

Таблица 1

Характеристика пародонтального статуса лиц молодого возраста с III вариантом молекулярно-генетического профиля

Пародонтальные индексы	Диагноз	Первичный осмотр	3 мес.	6 мес.	12 мес.
РМА, %	КГ	23,00±2,65	21,50±2,36	21,00±1,73	20,00±0,82
	ГП	38,17±2,55	31,33±2,81	29,00±2,18	24,33±0,61
Индекс кровоточивости, баллы	КГ	1,63±0,43	1,55±0,39	1,47±0,30	1,10±0,10
	ГП	2,28±0,19	1,97±0,20	1,80±0,19	1,75±0,02
ОНІ-S, баллы	КГ	0,63±0,02	0,54±0,08	0,37±0,01	0,17±0,02*
	ГП	1,36±0,18	1,03±0,15	0,89±0,12	0,56±0,02

Примечание: достоверность отличий в сравнении с данными, полученными при первичном осмотре: * – p < 0,05.

Таблица 2

Характеристика пародонтального статуса лиц молодого возраста с IV вариантом молекулярно-генетического профиля

Пародонтальные индексы	Изменения пародонтального статуса	Первичный осмотр	3 мес.	6 мес.	12 мес.
РМА, %	Ухудшение	2,86±0,40	5,07±1,51	11,71±2,16*	19,14±0,46*
	Без изменений		2,80±0,37	3,40±0,24	2,40±0,40
Индекс кровоточивости, баллы	Ухудшение	0,29±0,04	0,46±0,09	0,97±0,08*	1,03±0,05*
	Без изменений		0,24±0,02	0,28±0,04	0,26±0,02
ОНІ-S, баллы	Ухудшение	0,98±0,09	1,12±0,18	1,48±0,12*	1,60±0,06*
	Без изменений		0,79±0,10	0,86±0,09	0,71±0,07

Примечание: достоверность отличий по сравнению с данными, полученными при первичном осмотре: * – p < 0,05.

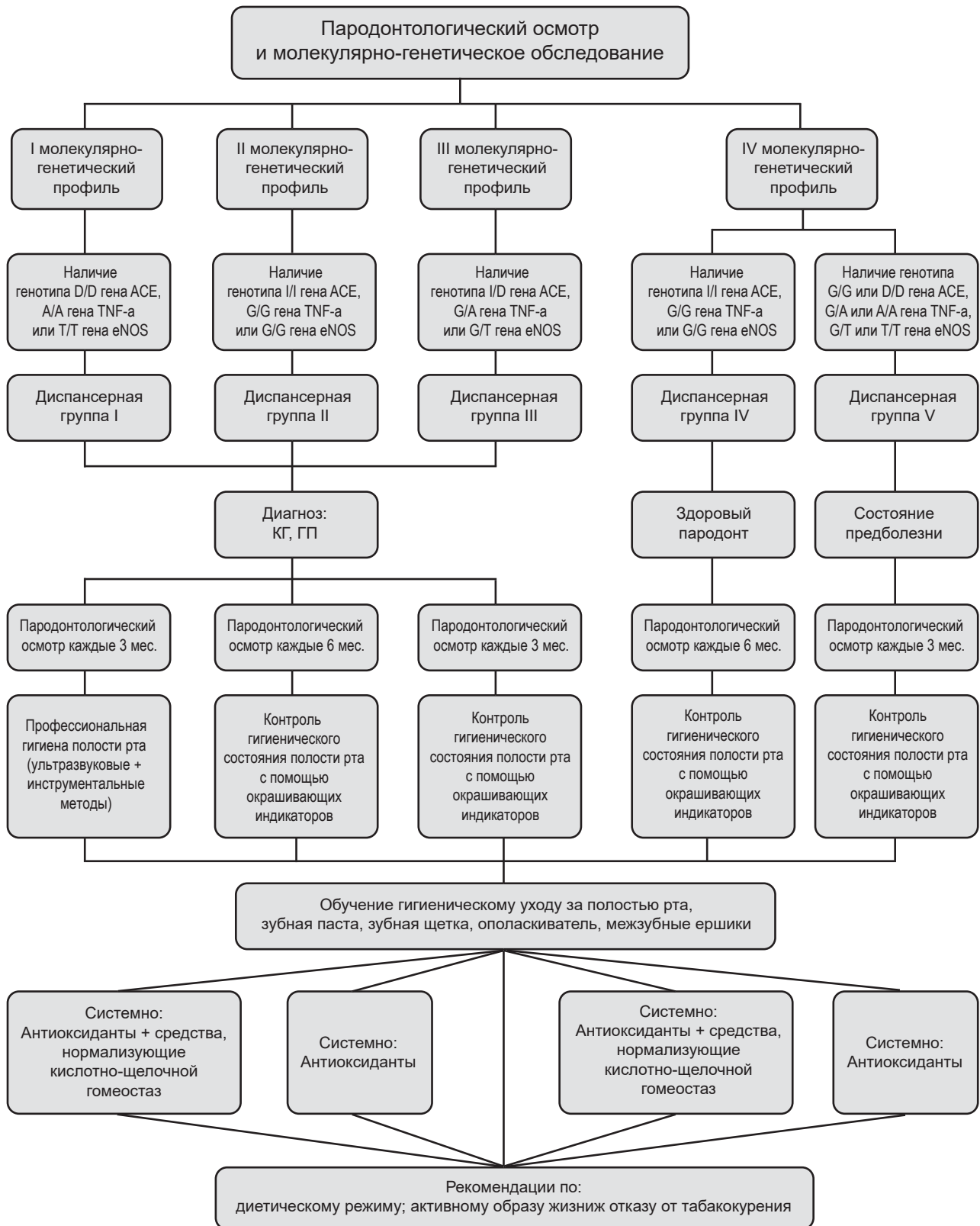


Рис. 2. Протокол диспансеризации лиц молодого возраста (18–25 лет) со здоровым пародонтом, КГ и ГП начальной–I степени.

(индекс ОНИ-S: от $0,63 \pm 0,02$ до $0,17 \pm 0,02$ балла) и тенденции к улучшению у лиц с ГП (индекс ОНИ-S: от $1,36 \pm 0,18$ до $0,56 \pm 0,02$), у этих лиц не выявлены клинические признаки прогрессирования патологического процесса как при КГ, так и при ГП (табл. 1).

Необходимо отметить, что лица этой группы на протяжении 12 мес. по-прежнему активно занимались спортом (50 %), большинство из них изменили свой диетический рацион (80 %), обогатив его овощами и фруктами, вредная привычка – курение через 12 мес. не была выявлена вообще.

Среди лиц с IV молекулярно-генетическим профилем при первичном пародонтологическом обследовании был выявлен здоровый пародонт.

В результате анализа данных, полученных из анкет-опросников лиц с этим молекулярно-генетическим профилем, наличие вредной привычки – курения было выявлено у 33 %, регулярно занимались спортом 67 %, однако рацион питания, богатый углеводами, предпочитали 50 %. Наличие заболеваний пародонта у родителей отмечали 50 %, а у братьев или сестер – 42 %.

Результаты пародонтологического обследования лиц с IV молекулярно-генетическим профилем через 3, 6 и 12 мес. позволили установить ухудшение пародонтологического статуса у 58 %, которое проявлялось в появлении клинических симптомов воспаления в виде КГ (достоверно значимое ($p < 0,05$) возрастание индекса РМА и кровоточивости десен), начиная с 6 мес. обследования (табл. 2). Следует отметить, что при этом, начиная с 6 мес. обследования, у лиц с этим молекулярно-генетическим профилем было выявлено достоверно значимое ($p < 0,05$) ухудшение гигиенического состояния полости рта (табл. 2).

Анализ анкет-опросников показал, что именно эти 58 % обследованных не изменили свой рацион питания, по-прежнему сохраняя вредную привычку курения, и не занимались спортом. При этом лица, которые придерживались всех полученных ранее рекомендаций (42 %) (изменили свой рацион питания, обогатив его овощами и фруктами, начали заниматься спортом, изначально не курили), сохранили свой пародонт здоровым.

На основании клинических наблюдений были сделаны выводы о возможности проведения пародонтологической диспансеризации лиц молодого возраста в зависимости от их молекулярно-генетического профиля.

Из представленного протокола диспансеризации лиц молодого возраста (рис. 2) со здоровым пародонтом, КГ и ГП начальной–I степени следует, что в I диспансерную группу следует включать лиц молодого возраста с диагностированным КГ или ГП и наличием в их молекулярно-генетическом профиле полиморфизма D/D гена ACE, A/A гена TNF-а или T/T гена eNOS. Поскольку лица этой группы имеют наибольший риск развития заболеваний тканей пародонта [13], их следует приглашать на контрольный осмотр с целью оценки пародонтологического статуса каждые 3 мес. Они нуждаются в регулярной профессиональной гигиене полости рта с применением ультразвуковых и инструментальных методов. Лицам этой группы можно рекомендовать рег ос антиоксидантные витамины, а также комплекс средств, нормализующих кислотно-щелочной гомеостаз.

Во II диспансерную группу предложено включать лиц молодого возраста с КГ или ГП, у которых присутствует генотип I/I гена ACE, G/G гена TNF-а или G/G гена eNOS. В связи с тем, что лица этой группы имеют наименьшую склонность к развитию заболеваний тканей пародонта [13], их следует приглашать на контрольный пародонтологический осмотр один раз в 6 мес., целью которого будет контроль гигиенического состояния полости рта с использованием окрашивающих индикаторов. Лицам этой группы в качестве профилактических средств можно рекомендовать только комплекс антиоксидантных витаминов, можно с микроэлементами.

В III диспансерную группу предложено включать лиц молодого возраста с КГ или ГП, в молекулярно-генетическом профиле которых присутствует полиморфизм I/D гена ACE, G/A гена TNF-а или G/T гена eNOS. Лицам этой группы можно рекомендовать посещение врача-стоматолога с целью профилактического пародонтологического осмотра каждые 3 мес. для контроля гигиенического состояния полости рта. В качестве системных средств профилактики им следует рекомендо-

вать сочетание антиоксидантных витаминов и комплекса средств, нормализующего кислотно-щелочной гомеостаз.

В IV диспансерную группу предложено включать лиц молодого возраста со здоровыми тканями пародонта, в молекулярно-генетическом профиле которых присутствует генотип I/I гена ACE, G/G гена TNF-а или G/G гена eNOS. Лица с таким молекулярно-генетическим профилем, как и лица II группы, имеют наименьший риск развития заболеваний тканей пародонта [13, 14], поэтому их достаточно приглашать на контрольный пародонтологический осмотр один раз в 6 мес. для оценки гигиенического состояния полости рта.

В V диспансерную группу предложено включать лиц молодого возраста со здоровыми тканями пародонта, у которых в молекулярно-генетических профилях выявлены полиморфизмы I/D или D/D гена ACE, G/A или A/A гена TNF-а, G/T или T/T гена eNOS. Поскольку лица с таким молекулярно-генетическим профилем находятся в группе риска инициации заболеваний тканей пародонта [13, 14], им следует рекомендовать пародонтологический осмотр каждые 3 мес. для контроля уровня гигиены полости рта. Лицам этой группы в качестве превентивных мер следует рекомендовать антиоксидантные витамины.

Среди рекомендаций, актуальных для всех диспансерных групп – обязательный контроль правильности выполнения индивидуального гигиенического ухода за полостью рта, при необходимости повторное обучение; назначение использования зубной пасты и щетки, ополаскивателя и выбор ершика по размеру межзубного промежутка.

Среди общих рекомендаций также актуальных для всех диспансерных групп – мотивационные беседы. Они направлены на разъяснение роли в здоровом образе жизни сбалансированного рациона питания, богатого натуральными витаминами; необходимости посещения тренажерных залов, бассейна – профилактика системной гиподинамии; отказ от курения лицам, имеющим эту вредную привычку.

Выводы

1. Лонгитудинальные клинические наблюдения длительностью 12 мес. за динамикой развития патологического процесса в тканях пародонта у лиц молодого возраста (18–25 лет) с разным молекулярно-генетическим профилем позволили установить зависимость клинических проявлений КГ и ГП от индивидуального варианта генетического профиля.
2. Лонгитудинальные клинические наблюдения длительностью 12 мес. за лицами молодого возраста (18–25 лет) со здоровым пародонтом, но с разными вариантами молекулярно-генетического профиля позволили выявить лиц с состоянием предболезни с возможностью донозологического контроля этого состояния с применением превентивных мер.
3. Лонгитудинальные клинические наблюдения длительностью 12 мес. за лицами молодого возраста с разным состоянием тканей пародонта и с различными вариантами молекулярно-генетического профиля показали, что ведущее влияние на пародонтологический статус оказывает индивидуальный генетический профиль, а не такие факторы риска, как характер пищевого рациона, гиподинамия, курение.
4. Полученные результаты лонгитудинального клинического наблюдения за лицами молодого возраста с разным состоянием тканей пародонта (здоровый КГ и ГП) на фоне различных вариантов молекулярно-генетического профиля позволили сформировать новый протокол пародонтологической диспансеризации для этой возрастной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beloklickaya GF, Gorgol KO. Vedushie mestnye faktory riska v razvitiі vospalitelnykh zabolevaniy parodonta u lic molodogo vozrasta. Stomatologiya. Estetika. Innovacii. 2017; (2): 203–214. [In Russian].
2. Malyar RV. Mediko-socialne obgruntuvannya optimizaciyi stomatologichnoyi dopomogi silskomu naselennyu [avtoreferat dissertacii]. Kiyiv: Nac. med. akad. pisyadiplomnoyi osviti imeni. P.L. Shupika; 2010. 18 s. [In Ukrainian].
3. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury J, Dige I, Dommisch H, Ellwood R, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. J Clin Periodontol. 2017; 44 (18): 5–11.
4. Godovana OI. Zahvoryuvannya parodontu (gingivit, parodontit, parodontoz). Lviv-Ternopil: Dzhura; 2009. 200 s. [In Ukrainian].
5. Takeuchi Y, Aramaki M, Nagasawa T, Umeda M, Oda S, Ishikawa I. Immunoglobulin G subclass antibody profiles in Porphyromonas gingivalis-associated aggressive and chronic periodontitis patients. Oral Microbiol. Immunol. 2006; 21: 314–8.
6. Zorina OA, Ajmadinova NK, Basova AA, Rebrnkov DV. Vzaimosvyaz molekulyarno-geneticheskikh markerov s klinicheskimi priznakami i faktorami riska razvitiya parodontita. Stomatologiya. 2016; 95 (5): 12–18. [In Russian].
7. Yanushevich OO, Dmitrieva LA, Revazova ZE, Gurevich KG, Tebloeva LM, Pochtarenko VA, Grudyanov AI. Parodontit. XXI vek. Moskva: GEOTAR-Media; 2016. 480 s. [In Russian].
8. Sharma A, Pandey A, Sharma S, Chatterjee I, Mehrotra R, Sehgal A, Sharma JK. Genetic polymorphism of glutathione S-transferase P1 (GSTP1) in Delhi population and comparison with other global populations. Meta Gene. 2014; (2): 134–142.
9. Laine ML, Loos BG, Crielaard W. Gene polymorphisms in chronic periodontitis. Intern. J. of Dent. 2010; (2010): 1–22.
10. Sarkisyan NG, Gankovskaya LV, Tuzankina IA, Svitich OA, Ron GI, Shershnev VN. Asociaciya polimorfnykh markerov v genah vrozhdenogo immuniteta u bolnykh parodontitom i vospalitelnyimi zabolevaniyami verhnih dyhatelnykh putej. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii. 2016; (1): 67–71. [In Russian].
11. Maurizio S. Tonetti. Proceedings of the World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / Maurizio S. Tonetti, Kenneth S. Kornman // Journal of Clinical Periodontology. – 2018. – V. 45. – S.1–8
12. Cepov LM, Nikolaev AI. Diagnostika i lechenie zabolevaniy parodonta. Moskva: «MEDpressinform»; 2002. 192 s. [In Russian].
13. Biloklytska G, Gorgol K. Evaluation of the prognostic significance of G894T polymorphism of eNOS gene, G308A of TNF- α gene and I/D of ACE gene in young people (18–25 years) in the onset of periodontal disease. Stomatologia Wspolczesna. 2018; (2): 8–17.
14. Biloklicka GF, Gorgol KO, Kir'yachenko SP. Sposib prognozuvannya rozvitku ta rannoyi diagnostiki na etapi peredhvorbі zapalnih ta zapalno-distrofichnih zahvoryuvan tkanin parodonta v osib molodogo viku (18–25 rokiv). Patent na korisnu model. Reestracijij nomer G01N 33/48 (2006.01) A61B 5/00 vid 25.04.2018, byuleten № 8. [In Ukrainian].

Новий протокол диспансеризації осіб молодого віку (18–25 років) із захворюваннями тканин пародонта, заснований на молекулярно-генетичному профілі

Г.Ф. Білоклицька, К.О. Горголь,

Актуальн сть теми. Висока поширеність захворювань тканин пародонта серед осіб молодого віку диктує необхідність пошуку більш інформативних методів діагностичного обстеження.

Мета досл дження – на підставі ідентифікації індивідуального молекулярно-генетичного профілю осіб молодого віку (18–25 років) із захворюваннями тканин пародонта і без них з використанням прогностично значущих поліморфних варіантів генів ACE, eNOS і TNF- α розробити новий протокол диспансерного спостереження.

Матер али та методи досл дження. Під спостереженням протягом 12 міс. знаходилися 40 осіб молодого віку (18–25 років) зі здоровим пародонтом, КГ і ГП початкового–І ступеня. Діагноз було поставлено на підставі класифікації пародонтальних і періімплантних захворювань і станів (EFP-AAP 2017). Молекулярно-генетичне дослідження базувалось на виділенні геномної ДНК зі зразків букального епітелію.

Результати досл дження. Аналіз результатів молекулярно-генетичного дослідження осіб молодого віку зі здоровим пародонтом, КГ і ГП дозволив сформувати чотири варіанти генетичних профілів. Установлено залежність клінічних проявів КГ, ГП від індивідуального варіанту генетичного профілю. Показана можливість формування групи осіб зі станом передхвороби.

Висновки. На підставі комплексу даних про динаміку пародонтального статусу в залежності від генетичного профілю розроблено новий протокол пародонтологічної диспансеризації для осіб молодого віку (18–25 років).

Ключов слова: диспансеризація, молодий вік (18–25 років), генетичні маркери, пародонтит, катаральний гінгівіт.

New dispensary observation protocol of young people (18–25 years old) with periodontal tissue diseases, based on molecular-genetic profile

G. Biloklytska, K. Gorgol

Background. The high prevalence of periodontal tissue diseases among young people necessitates the search for more informative methods of diagnostic examination.

The purpose of this study is to develop a new dispensary observation protocol based on the identification of the individual molecular-genetic profile of young people (18–25 years old) with and without periodontal tissue diseases using prognostically significant polymorphic variants of ACE, eNOS, and TNF- α genes.

Materials and methods. Under observation for 12 months, there were 40 young people (18–25 years old) with a healthy periodontium, CG and GP, initial-1st. The diagnosis was made based on the classification of periodontal and periimplant diseases and conditions (EFP-AAP, 2017). Molecular-genetic research was based on the isolation of genomic DNA from samples of buccal epithelium.

Results. Analysis of the results of molecular-genetic studies of young people with a healthy periodontium, CG and GP allowed us to form 4 variants of genetic profiles. The dependence of the clinical manifestations of CG, GP on the individual variant of the genetic profile has been established. The possibility of forming a group of persons with a state of pre-disease is shown.

Conclusions. Based on a set of data on the dynamics of periodontal status depending on the genetic profile, a new dispensary observation protocol of young people (18–25 years) has been developed.

Key words: dispensary observation, young age (18–25 years), genetic markers, periodontitis, catarrhal gingivitis.

Г.Ф. Белоклицкая – д-р мед. наук, проф.,

заведующая кафедрой терапевтической стоматологии ИС НМАПО им. П.Л. Шутика.

К.О. Горголь – аспирант кафедры терапевтической стоматологии ИС НМАПО им. П.Л. Шутика.