my genetics

MySmiles

Персональный
ДНК отчет

Введение

Данный отчет составлен на основании новейших научных исследований ассоциаций генов с заболеваниями и признаками человека, базирующихся на результатах с доказанной клинической эффективностью. Сейчас уже не вызывает сомнения, что знание индивидуальных генетических особенностей позволяет составить персонализированный план стоматологического лечения и разработать программу профилактики. Результаты анализа MyGenetics MySmiles позволяют определить предрасположенность к основным стоматологическим заболеваниям и узнать об индивидуальных генетических особенностях, влияющих на риск их возникновения и характер их течения.

Заболевания полости рта, включающие в себя болезни мягких и твердых тканей зубов, являются одними из самых распространенных в мире. По экспертным оценкам, до 100% взрослого населения земного шара имеют те или иные проблемы с зубами и их мягкими тканями. По результатам прохождения ДНК-теста можно получить информацию о риске развития кариеса, болезней пульпы, периапикальных тканей и периодонта; узнать индивидуальные особенности процессов, влияющих на развитие осложнений данных заболеваний; получить информацию об отличительных чертах строения и восстановления соединительной ткани, особенностях детоксикационной системы организма, вероятности развития аллергических реакций и сделать выводы о необходимости в специальной индивидуальной профилактике или особенных методах лечения.

Данные ДНК-теста не являются диагностическими и не выявляют наличие того или иного заболевания у человека. Применимость анализа MySmiles заключается в прогнозировании возникновения различных заболеваний и развития их осложнений, а также в предоставлении рекомендаций для снижения рисков их возникновения или в целях улучшения состояния здоровья. Следует помнить, что рекомендации могут не соответствовать текущему состоянию здоровья обследуемого и поэтому могут быть дополнены или полностью изменены по усмотрению специалиста.

Содержание

Как работать с отчетом 3
Подробный разбор структуры страниц с результатами показателей и их описанием

Результаты исследования 4
Краткое резюме с результатами всех исследуемых генов, представленных в виде сводной таблицы

Кариес и другие болезни твердых тканей зубов 6
Определение предрасположенности к развитию кариеса и склонности к высокой восприимчивости к факторам, провоцирующим его развитие

Болезни пульпы и периапикальных тканей 11
Выявление вероятности развития патологических процессов в периодонте и рекомендации, позволяющие повысить эффективность профилактических мероприятий

Гингивит и болезни пародонта 16
Этиопатогенез заболеваний пародонта и влияние генетической предрасположенности на развитие пародонтита и его осложнений

Регенерация 21
Влияние гликации на процессы регенерации в организме и выявление склонности к повышенному употреблению сахара

Детоксикация 25
Влияние генетических особенностей на степень окислительного поражения клеток и устойчивость к ксенобиотикам

Склонность к аллергическим реакциям 32
Изучение активности цитокинов для выявления риска появления лекарственной и контактной аллергий

Синдром избыточного бактериального и грибкового роста 36
Выявление предрасположенности к некоторым пищевым непереносимостям, которые могут способствовать избыточному бактериальному и грибковому росту и повышать риск развития кариеса

Имплантация 42
Определение генетической предрасположенности к отторжению зубного имплантата

Как работать с отчетом

Витамин D

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
VDR	rs1544410	[AA]	[25%]	[Низкая плотность рецепторов к витамину D]	⊖⊖

Витамин D – жирорастворимый витамин, представленный двумя формами – эргокальциферолом (D2) и холекальциферолом (D3). Оба варианта можно получать из пищи. Витамин D3 организм способен вырабатывать из производного холестерина под действием УФ-лучей B-спектра. Разновидности витамина D имеют сходное строение и разную скорость преобразования в активную форму – кальцитриол (у витамина D3 она выше). Затем он связывается с белком плазмы крови VDBP и происходит доставка витамина в печень для преобразования в кальцидиол, преобразуемый почками в кальцитриол. Поступив в ткани, витамин D связывается с рецептором VDR. У витамина D существует большое количество функций: он регулирует выработку цитокинов, антимикробных пептидов, созревание иммунокомпетентных клеток, влияет на моноциты и дендритные клетки, дифференцировку клеток эпителия и волосяных фолликулов, контролирует работу генов, регулирующих артериальное давление, обмен кальция и фосфора. Фактически он является гормоном, регулирующим экспрессию огромного количества (предположительно порядка 5000) генов. Дефицитные состояния характеризуются развитием миопатии и остеопороза, снижением устойчивости к вирусным заболеваниям, усилением воспалительных процессов, могут способствовать канцерогенезу. Исследования показывают весьма значительный потенциал витамина D в профилактике острых респираторных заболеваний, а сниженная его концентрация в плазме крови была ассоциирована с повышением заболеваемости инфекциями дыхательных путей.

Исследуемые гены

VDR

Кодирует ядерный рецептор VDR, который связывает кальцитриол для осуществления регуляции экспрессии многочисленных VDR-чувствительных генов. Рецептор к витамину D экспрессируется во всех тканях организма с разной интенсивностью, но наиболее активно происходит в энтероцитах, эпидермисе, клетках коры надпочечников, миелоидных клетках. Рецепторы VDR обнаружены на поверхности большинства иммунных клеток, что способствует их витамин-D-опосредованной модуляции.

28 Необходима консульция специалиста Код пациента W10000

Название признака

Результат генетического анализа – включает информацию об анализируемых генах, встречаемости и их эффекте на признак

Описание признака – физиологическая и эпидемиологическая информация о признаке

Описание генов – интерпретация функций генов и их ролей в метаболических путях

Код пациента – уникальный идентификатор обследуемого

Заключение

[Генетический анализ показал, что у обследуемого выявлена предрасположенность к относительно низкой плотности рецептора витамина D. Это означает относительно низкую восприимчивость к нему и относительно высокий риск развития витамино-D-дефицитных состояний.]

Обследования

[Учитывая высокий генетический риск развития витамино-D-дефицитных состояний, обследуемому рекомендована оценка статуса витамина D (определение уровня 25(OH)D в сыворотке крови). Особое внимание диагностике следует уделить при наличии заболеваний (почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, заболевания костей, воспалительные заболевания кишечника с синдромом мальабсорбции, гранулематозные заболевания и др.) и дополнительных факторов, таких как вегетарианское питание, темный цвет кожи, курение, гиподинамия, недостаток веса или ожирение, беременность и лактация у женщин с факторами риска.]

Рекомендации по профилактике

[У обследуемого имеется относительно высокая потребность в витамине D. Ему может быть важна профилактика дефицита данного витамина: рекомендуется регулярно включать в рацион жирные сорта рыбы, яичный желток, сыр, печень трески, говяжью печень, сливочное масло, сметану (если нет противопоказаний по липидному обмену)*. Помимо этого, обследуемому желателен дополнительный прием витамина D в дозировке, согласованной с лечащим врачом, учитывая, что повышение дозы данного витамина выше определенного порога может быть малоэффективно. Прием антимикотиков, антиретровирусных и противоэпилептических препаратов, глюкокортикоидов или холестирамина рекомендуется сочетать с дополнительным приемом витамина D в дозировках выше стандартной (после согласования со специалистом).]

29 Необходима консульция специалиста Код пациента W10000

Заключение – ключевой вывод по признаку, получаемый на основе результатов анализов исследуемых генов признака

Обследования – список и обоснование рекомендованных обследований для уточнения диагноза

Рекомендации по профилактике – список индивидуальных рекомендованных мер, направленных на профилактику заболеваний или метаболических нарушений

Результат генетического анализа

Имя Фамилия

Признак	Ген	Полиморфизм	Генотип	Вариант	Эффект
Кариес	C5orf66	rs1122171	T/C	Norm/Polym	⊕ ⊖
	BTN3A2	rs9366651	T/G	Norm/Polym	⊕ ⊖
	CA12	rs72748935	T/C	Norm/Polym	⊕ ⊖
	VDR	rs1544410	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	GLUT2	rs5400	C/T	Norm/Polym	⊕ ⊖
	COL1A1	rs1800012	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	MMP1	rs1799750	-/-	Norm/Norm	⊕ ⊕
Периодонтит	GLT6D1	rs1537415	G/C	Norm/Polym	⊕ ⊖
	CRACR2A	rs242016	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	MMP3	rs3025058	6A/6A	Polym/Polym	⊕ ⊕
	MMP1	rs1799750	-/-	Norm/Norm	⊕ ⊕
	IL6	rs1800795	C/G	Norm/Polym	⊕ ⊖
	IL1ß	rs16944	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	VDR	rs1544410	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
Гингивит	TNFa	rs1800629	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	IL6	rs1800795	C/G	Norm/Polym	⊕ ⊖
	IL1ß	rs16944	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	MNSOD	rs4880	C/C	Polym/Polym	⊖ ⊖
	CAT	rs1001179	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	COL1A1	rs1800012	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	ELN	rs7787362	C/T	Norm/Polym	⊕ ⊖
Гликация	AGER	rs2070600	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	TCF7L2	rs12255372	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	GLUT2	rs5400	C/T	Norm/Polym	⊕ ⊖

Детоксикация свободных радикалов	MNSOD	rs4880	C/C	Polym/Polym	⊖ ⊖
	GPX1	rs1050450	C/T	Norm/Polym	⊕ ⊖
	CAT	rs1001179	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
Детоксикация ксенобиотиков	GSTP1	rs947894	A/A	Norm/Norm	⊕ ⊕
	CYP1A2	rs762551	A/A	Norm/Norm	⊕ ⊕
	NQO1	rs1800566	C/C	Norm/Norm	⊕ ⊕
Склонность к аллергическим реакциям	IL13	rs20541	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	IL4	rs2243250	C/C	Norm/Norm	⊕ ⊕
Усвояемость лактозы	LCT	rs4988235	C/C	Norm/Norm	⊖ ⊖
Риск непереносимости глютена	HLADQ22	rs2395182	T/T	Norm/Norm	⊕ ⊕
	HLADQ25	rs2187668	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
Имплантация	IL1ß	rs16944	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕
	IL1RN	rs419598	C/C	Polym/Polym	⊕ ⊕
	TNFa	rs1800629	G/G	Norm/Norm	⊕ ⊕

ДНК анализ проведен ООО «Национальный центр генетических исследований»

Кариес и другие болезни твердых тканей зубов

Среди всех заболеваний полости рта основное место занимают кариес и его осложнения, которые впоследствии могут приводить к потере зубов. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, 60–90% детей школьного возраста и почти 100% взрослых подвержены кариозному процессу. Осложнения кариеса в 15–20% случаев у людей среднего возраста приводят к удалению зубов, у 30% лиц в возрасте 65–74 лет наблюдается их полное отсутствие.

На ранней стадии кариес легко поддается лечению. Но при игнорировании этого процесса и отсутствии его лечения кариес может стать причиной других заболеваний, таких как пульпит и периодонтит, вызвать воспаление тканей десен и лица, стать причиной аллергических реакций, а также неблагоприятно влиять на состояние различных органов и систем организма. Поэтому внимательное отношение к здоровью полости рта и применение всех необходимых мер профилактики развития кариеса поможет избежать всех его неприятных последствий и сохранить здоровье не только ротовой полости, но и всего организма в целом.

Кариес

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
C5orf66	rs1122171	T/C	48,1%	У носителей данного генотипа средний риск развития кариеса	⊕ ⊖
BTN3A2	rs9366651	T/G	50,3%	Данный генотип связан с средней активностью гликопротеина надсемейства иммуноглобулинов и средним риском развития кариеса	⊕ ⊖
CA12	rs72748935	T/C	45,3%	Данный генотип связан с увеличением скорости реакции обратимой гидратации углекислого газа и сниженным риском развития кариеса	⊕ ⊖
VDR	rs1544410	G/G	31%	Вариант связан с высокой плотностью рецептора к витамину D и сниженным риском повреждения костной ткани	⊕ ⊕
GLUT2	rs5400	C/T	23%	Данный генотип связан с повышенной склонностью к употреблению сладких продуктов за счет сниженной чувствительности рецепторов глюкозе	⊕ ⊖
COL1A1	rs1800012	G/G	66,6%	Данный генотип связан с продукцией коллагена с нормальной структурой и средним риском разрушения костной ткани	⊕ ⊕
MMP1	rs1799750	-/-	26%	Данный генотип связан с умеренной скоростью разрушения коллагена и снижением предрасположенности к развитию кариеса	⊕ ⊕

Кариес – патологический инфекционный процесс в твердых тканях зуба, возникающий после прорезывания зубов и заключающийся в очаговой деминерализации эмали с последующим образованием полости. На первом этапе развития кариеса происходит соединение углеводистой пищи и микрофлоры зубного налета,что приводит к образованию органических кислот. Затем локально изменяется pH в кислую сторону и образуются микродефекты подповерхностных слоев эмали. Это приводит к развитию очаговой деминерализации эмали с последующим образованием кариозной полости.

К основным причинам, влияющим на развитие кариеса, относят: общие факторы, включающие характер и режим питания, содержание фтора в воде, соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зубов, экстремальные воздействия на организм и наследственность; и местные, к которым относится образование зубной бляшки и зубного налета, количество и качество слюноотделения, резистентность твердых тканей зуба, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твердых тканей зуба, зубочелюстные аномалии. Природная устойчивость к кариесу определяется структурой и строением поверхности эмали, наличием в ней дефектов и фиссур (складок эмали между жевательными буграми). Строение эмали у каждого человека является неизменным и определяется генетическими особенностями, что служит еще одним доказательством зависимости здоровья зубов от наследственной предрасположенности.

Исследуемые гены

C5orf66

Ген кодирует длинную не кодирующую РНК, которая регулирует экспрессию множества генов, играющих роль в остеогенезе. Экспрессируется в большей степени в костном мозге, пищеводе, лимфоузлах. Полиморфные варианты этого гена имеют значимую связь с кариесом, а также влияют на риск развития многих заболеваний.

BTN3A2

Ген кодирует белок адаптивного иммунного ответа, регулирующий синтез цитокинов и гамма-интерферонов. Экспрессируется в основном в селезенке, аппендиксе, лимфоузлах. Полиморфизмы в данном гене связаны с риском развития кариеса.

MMP1

Ген кодирует внутритканевую коллагеназу, разрушающую фибриллярный коллаген I, II и III типа и некоторые другие белки межклеточного матрикса. MMP1 синтезируется фибробластами и кератиноцитами. Определенные полиморфизмы этого гена связаны с повышением скорости разрушения коллагена и увеличением предрасположенности к развитию кариеса и периодонтита.

COL1A1

Ген кодирует белковую цепь α1 коллагена I. Определенные полиморфизмы в этом гене связаны с повышением продукции этой цепи, что приводит к нарушению соотношения между белковыми цепями в составе коллагена I. Продукция коллагена с нарушенной структурой является одним из факторов, повышающих вероятность разрушения соединительной и костной тканей.

CA12

Ген кодирует фермент, который катализирует обратимую гидратацию углекислого газа и участвует в различных биологических процессах, включая дыхание, кальцификацию, кислотно-щелочной баланс, резорбцию кости, образование слюны и желудочной кислоты. Экспрессируется в большей степени в почках, коже, кишечнике. Функционально значимые полиморфизмы в этом гене влияют на уровень холестерина ЛПВП, вероятность возникновения инсульта и риск развития кариеса.

VDR

Ген кодирует рецептор к витамину Д, который участвует в минеральном обмене, клеточном морфогенезе, развитии костной системы, транспорте ионов кальция, метаболических процессов витамина D, регуляции активности кальцидиол-1-монооксигеназы. Экспрессируется в большей степени в тонкой кишке, толстой кишке, двенадцатиперстной кишке, почках. Полиморфные варианты этого гена связаны с высоким риском развития рахита остеопороза и других заболеваний.

GLUT2

Ген кодирует интегральный гликопротеин плазматической мембраны печени, бета-клеток поджелудочной железы, эпителия кишечника и почек и участвует в процессе метаболизма и транспорта углеводов, трансмембранного транспорта фруктозы, регуляции секреции инсулина.

Экспрессируется почти специфично в печени, в небольших количествах в двенадцатиперстной и тонкой кишке. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с высоким риском развития таких заболеваний, как сахарный диабет 2-го типа, рахит и кариес.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен средний риск развития кариеса и других болезней твердых тканей зубов.

Обследования

1. Обследуемому следует проходить регулярные профилактические осмотры у стоматолога с обязательным лечением любых некариозных заболеваний, патологий и проблем стоматологической сферы, а также проводить профессиональную гигиену полости рта – 1 раз в 3–6 месяцев.

2. Рекомендуется составление врачом-стоматологом индивидуальной программы профилактики кариеса и некариозных поражений твердых тканей зуба.

3. Следует контролировать содержание необходимых витаминов и микроэлементов в крови (общий кальций, фтор, магний, фосфор неорганический, витамин D) – раз в 6–9 месяцев.

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлен средний риск развития кариеса и других болезней твердых тканей зубов, ему рекомендуется придерживаться профилактических мер для предотвращения возникновения данных заболеваний:

1. Обследуемому следует ограничить частоту приема углеводистой пищи и сладких напитков (субстрат для образования кислоты в зубном налете) до 4 раз в день и воздержаться от приема кариесогенных продуктов (кондитерские изделия, леденцы, мед, сладкие и кислые соки и газированные напитки, лимон) в промежутках между основными приемами пищи.

2. Может быть полезно употреблять сладкие и кислые напитки через трубочку для избегания контакта жидкости с поверхностью зубов. Также рекомендуется ограничить употребление контрастной по температуре пищи и тщательно пережевывать всю пищу.

3. Следует обеспечивать необходимую гигиену полости рта: полоскание водой или специальными растворами для полости рта после каждого приема пищи, тщательная чистка зубов два раза в день с промежутком не более 12 часов, использование зубной нити или ирригатора для полости рта при необходимости после еды, а также при каждой санации полости рта.

4. Обследуемому рекомендуется использовать для чистки зубов зубные пасты, содержащие фториды (в районах с дефицитом фтора в питьевой воде) или минерализирующие вещества (в районах с оптимальным или повышенным содержанием фтора в питьевой воде), а также регулярно проводить специальные стоматологические методики профилактики кариеса (фторирование, минерализация, запечатывание фиссур полимерными композициями и т.д.).

5. При наличии у обследуемого скученности зубов требуется исправление прикуса для коррекции уменьшенных межзубных промежутков и обеспечения достаточной их санации. Также рекомендуется производить лечение аденоидов при их наличии, т.к. при этом происходит нарушение свободного носового дыхания в ночное время, что ослабляет защитные функции слизистой ротовой полости.

6. Профилактика кариеса у беременных:

6.1. Предварительная санация полости рта.

Чтобы не проводить пломбирование зубов при беременности, лучше всего вылечить все зубы еще в период ее планирования.

6.2. Профилактика эрозий зубов.

Тошнота и рвота часто встречаются в 1-м триместре беременности. Высокий уровень кислотности рвотных масс из-за высокого содержания соляной кислоты приводит к разрушению эмали зубов. Для предупреждения этого необходимо избегать чистки зубов сразу же после тошноты, т.к. эмаль, которая только что подверглась действию кислоты, максимально подвержена стиранию. После каждого эпизода рвоты необходимо сначала прополоскать рот, а зубы почистить не ранее, чем через 30 минут.

Болезни пульпы и периапикальных тканей

Уже доказана причинная связь между заболеваниями, связанными с осложнениями кариеса, и последующей потерей зубов. У 85–98% пациентов некачественное лечение осложненного кариеса приводит к возникновению острых деструктивно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и интоксикации организма в целом. Возникновение и течение заболеваний пульпы и периапикальных тканей связаны с индивидуальными особенностями иммунного ответа, минерального обмена, метаболизма коллагена и других процессов и имеют мультифакторную природу, которая определяет взаимосвязь между бактериотоксическими факторами, действующими извне, и механизмами резистентности организма, зависящими от генетических факторов.

Периодонтит

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
GLT6D1	rs1537415	G/C	48,5%	Данный генотип связан с повышенным уровнем глюкозилтрансферазы-6 и пониженной вероятностью развития агрессивного периодонтита	⊕ ⊖
CRACR2A	rs242016	G/G	71,6%	Данный генотип связан с высокой активностью канала высвобождения ионов кальция и сниженной вероятностью развития хронического периодонтита	⊕ ⊕
MMP3	rs3025058	6A/6A	9%	Данный генотип связан со сниженной активностью фермента металлопротеиназы и благоприятным течением периодонтита	⊕ ⊕
MMP1	rs1799750	-/-	26%	Данный генотип связан с нормальной продукцией MMP1 и средней предрасположенностью к развитию периодонтита	⊕ ⊕
IL1β	rs16944	G/G	42%	Данный генотип связан с нормальным уровнем IL1β и умеренной интенсивностью ответа организма на инфекционные агенты	⊕ ⊕
VDR	rs1544410	G/G	31%	Данный генотип связан с высокой чувствительностью рецептора к витамину D и сниженным риском повреждения костной ткани	⊕ ⊕
IL6	rs1800795	C/G	45%	Данный генотип связан с повышением уровня IL-6 и увеличением вероятности развития вялотекущего хронического воспаления	⊕ ⊖

Периодонтит – это воспаление периодонта, который представляет собой плотную соединительную ткань, состоящую из межклеточного вещества, фиброзных коллагеновых волокон и рыхлой соединительной ткани с кровеносными, лимфатическими сосудами и нервными окончаниями и располагается между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба. Периодонтит может быть осложнением кариеса, возникать в результате травматического воздействия или попадания в периодонт сильнодействующих препаратов и раздражающих материалов. При этом происходит деполимеризация основного вещества периодонта, нарушение целостности связок, удерживающих зуб в альвеоле, и резорбция костной ткани.

В структуре стоматологической заболеваемости периодонтит занимает третье место после кариеса зубов и пульпита. Вопрос периодонтитов достаточно актуален для стоматологов из-за вероятности развития осложнений заболеваний челюстно-лицевой области. Длительный периапикальный очаг хронической инфекции может приводить к соматическим заболеваниям, осложнять их течение, нарушать иммунологический статус организма, снижать неспецифическую резистентность, а также быть источником сенсибилизации организма. В большинстве случаев периодонтит зубов является этиологическим фактором острых воспалительных процессов (флегмона, лимфаденит, остеомиелит челюсти), представляющих большую опасность для здоровья и жизни.

При этом известно, что полиморфизмы примерно в 40 генах ассоциированы с развитием патологических процессов при периодонте. Многие выявленные гены кодируют ключевые белки иммунной системы, связанные с процессами воспаления, регенерации и детоксикации. Анализ представленных генов позволит повысить эффективность профилактических мероприятий, а также может помочь разработать новые протоколы лечения периодонтита и исключить потерю зубов и развитие других осложнений.

Исследуемые гены

GLT6D1

Ген кодирует транспортный белок, который осуществляет перенос гликозильных групп от углевода-донора на молекулу-акцептор и участвует в синтезе полисахаридов, липопротеинов, гликопротеинов и гиалуроновой кислоты. Гиалуроновая кислота замедляет процесс проникновения бактерий и вирусов в ткани и играет роль в заживлении ран, оказывая влияние на течение периодонтита. Экспрессируется почти специфично в яичках, в меньшей степени – в десневом эпителии и др. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с развитием острого и хронического периодонтита.

CRACR2A

Ген кодирует белок, который участвует в регуляции активированного высвобождения ионов кальция и обеспечивает их транспорт, оказывая влияние на процесс костного ремоделирования, а также участвует в адаптивном иммунном ответе. Экспрессируется во многих тканях, в основном в слюнных железах, толстой и тонкой кишке. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с различными заболеваниями, в том числе с хроническим периодонтитом.

MMP3

Ген кодирует фермент, который расщепляет фибронектин, ламинин, коллагены III, IV, IX и X и хрящевые протеогликаны, участвует в восстановлении тканей и деградации внеклеточного матрикса, влияя на процесс заживления ран, а также прогрессировании атеросклероза и возникновении опухолей. Экспрессируется в основном в эндометрии, а также в других тканях. Полиморфные варианты ассоциированы с такими заболеваниями, как артрит, онкологические заболевания, остеопороз, хронический периодонтит.

IL6

Ген кодирует цитокин, который играет важную роль в провоспалительном ответе и участвует в процессе резорбции костной ткани. Экспрессируется в основном в мочевом пузыре, желчном пузыре, аппендиксе. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как артрит, остеопороз, гингивит, пародонтит, острый верхушечный периодонтит.

IL1β

Ген кодирует важный медиатор воспалительного ответа, который участвует в различных процессах, включая клеточную пролиферацию, дифференцировку и апоптоз. Экспрессируется в большей степени в костном мозге, меньше – в аппендиксе и других тканях. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с различными системными заболеваниями, в том числе с туберкулезом легких, периодонтитом, раком простаты, системной красной волчанкой

VDR

Ген кодирует рецептор к витамину D, который участвует в минеральном обмене, клеточном морфогенезе, развитии костной системы, транспорте ионов кальция, метаболических процессах витамина D, регуляции активности кальцидиол-1-монооксигеназы. Экспрессируется в большей степени в тонкой кишке, толстой кишке, двенадцатиперстной кишке, почках. Полиморфные варианты этого гена связаны с высоким риском развития рахита, остеопороза, периодонтита и других заболеваний.

MMP1

Ген кодирует внутритканевую коллагеназу, разрушающую фибриллярный коллаген I, II и III типа и некоторые другие белки межклеточного матрикса. MMP1 синтезируется фибробластами и кератиноцитами.

Определенные полиморфизмы этого гена связаны с повышением скорости разрушения коллагена и увеличением предрасположенности к развитию кариеса и периодонтита.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен средний риск развития болезней пульпы и периапикальных тканей.

Обследования

1. Обследуемому рекомендуется проходить регулярные профилактические осмотры и проводить профессиональную гигиену полости рта у стоматолога – 1 раз в 3–6 месяцев, с обязательным лечением любых некариозных заболеваний, патологий и проблем стоматологической сферы. После проведения лечения рекомендуется динамическое наблюдение за зубом в течение 2 лет. Рентгенологическое исследование следует проводить не ранее 3 месяцев и не позднее 1 года после пломбирования.

2. Рекомендуется контролировать содержание необходимых витаминов и микроэлементов в крови (общий кальций, фтор, магний, фосфор неорганический, витамин D) – раз в 6–9 месяцев.

3. При посещении стоматолога врачу необходимо осуществлять тщательный сбор анамнеза (выяснение наличия непереносимости лекарственных препаратов и материалов, используемых в процессе лечения, неадекватного психоэмоционального состояния обследуемого перед лечением, острых поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ, а также любых острых состояний или обострений хронических заболеваний) и проводить клинический осмотр с применением дополнительных методов обследования (рентгенологическое исследование).

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлен средний риск развития болезней пульпы и периапикальных тканей, ему рекомендуется придерживаться профилактических мер для предотвращения возникновения данных заболеваний:

1. Обследуемому следует соблюдать все профилактические меры по предупреждению развития кариеса (отказ от употребления кариесогенных продуктов, контрастной по температуре пищи, тщательное пережевывание пищи, фторирование зубной эмали и т.д.) и осуществлять своевременное его лечение.

2. Рекомендуется строго соблюдать необходимую гигиену полости рта (полоскание полости рта после каждого приема пищи, чистка зубов два раза в день, использование зубной нити) и проводить эффективное лечение воспалительных заболеваний полости рта.

3. Для предотвращения окклюзионных травм зуба обследуемому следует осуществить исправление прикуса и обеспечивать сохранение и восстановление анатомической формы пораженных зубов и функциональной способности всей зубочелюстной системы при лечении кариеса и других заболеваний челюстно-лицевой области.

Гингивит и болезни пародонта

В структуре стоматологических заболеваний одно из ведущих мест занимают воспалительные заболевания пародонта – от катарального гингивита до тяжелых форм пародонтита. Согласно статистическим данным, число людей с данными заболеваниями имеет тенденцию к увеличению и появлению различных осложнений. Этот процесс является источником интоксикации и инфекционной сенсибилизации организма и может стать причиной гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, потери зубов и других осложнений, которые не только приводят к временной нетрудоспособности больных, но и могут иметь серьезные последствия, включая летальный исход.

Тяжесть течения острого воспаления зависит как от вида возбудителя, так и от индивидуальных особенностей организма, которые определяют характер провоспалительного ответа у каждого отдельного человека.

Гингивит

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
TNFa	rs1800629	G/G	65%	Данный генотип связан с нормальным уровнем фактора некроза опухоли и сниженным риском развития воспалительных заболеваний	⊕ ⊕
IL6	rs1800795	C/G	45%	Данный генотип связан с повышением уровня IL-6 и увеличением вероятности развития вялотекущего хронического воспаления и деградации соединительной ткани	⊕ ⊖
IL1β	rs16944	G/G	42%	Данный генотип связан с нормальным уровнем IL1β и пониженным риском развития прогрессивных форм пародонтита с потерей прикрепленной десны и костной ткани	⊕ ⊕
MNSOD	rs4880	C/C	22,7%	Данный генотип связан с низкой активностью Mn-зависимой супероксиддисмутазы и значительно пониженной скоростью детоксикации супероксид-иона	⊖ ⊖
CAT	rs1001179	G/G	58,3%	Данный генотип связан с предрасположенностью к эффективной работе каталазы	⊕ ⊕
ELN	rs7787362	C/T	46,9%	Данный генотип связан с изменениями в функциональной активности эластина	⊕ ⊖
COL1A1	rs1800012	G/G	66,6%	Данный генотип связан с предрасположенностью к продукции коллагена с нормальной структурой	⊕ ⊕

Гингивит – это воспаление десны, протекающее без нарушения зубодесневого прикрепления. В случае несвоевременного или некачественного лечения гингивит может прогрессировать в следующую стадию воспаления слизистой десен – пародонтит, при котором наблюдается разрушение зубодесневых прикреплений. Пародонтит – это патологический процесс, характеризующийся потерей пародонтального прикрепления и убылью костной ткани, демонстрирующий многообразие вариантов микробиологических и иммунологических проявлений и требующий целого комплекса лечебных мероприятий. Несмотря на обратимость начальной стадии заболевания при правильном лечении, пародонтит является основной причиной потери зубов, что делает профилактику и раннюю диагностику заболевания очень важными.

Основным этиологическим фактором в развитии гингивита является микробная биопленка, образующаяся в результате неудовлетворительного соблюдения гигиены полости рта. Также к этиологическим факторам, увеличивающим риск развития данной патологии, относятся химические вещества (ингредиенты пломбировочных материалов, мышьяковистая паста), механическое воздействие (острая или хроническая травма зуба, перемещение зубов при ортодонтическом лечении), зубочелюстные деформации, вредные привычки (курение), нарушение питания, стресс, сопутствующие заболевания и другие факторы, ведущие к снижению резистентности организма.

Характер провоспалительного ответа обусловливает интенсивность патологических реакций в периапикальной области, а также имеет отношение к патогенному влиянию на организм одонтогенного воспалительного очага, регенерации структуры тканей периодонта и восстановлению функции зуба. В настоящее время этиопатогенез заболеваний пародонта связывают с многосторонним взаимодействием врожденного и приобретенного иммунитета, окружающей средой и генетической предрасположенностью. Комплексное генетическое исследование предназначено для выявления риска развития пародонтита и его осложнений.

Исследуемые гены

TNFa

Ген кодирует многофункциональный провоспалительный цитокин, который участвует в регуляции широкого спектра биологических процессов, включая клеточную пролиферацию, дифференцировку, апоптоз, липидный обмен и свертывание крови. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как артрит, ревматоидный артрит, первичная агаммаглобулинемия, болезнь Крона, псориатический артрит, периодонтит.

IL6

Ген кодирует цитокин, который играет важную роль в провоспалительном ответе и участвует в процессе резорбции костной ткани. Экспрессируется в основном в мочевом пузыре, желчном пузыре, аппендиксе. Полиморфные варианты этого гена ассоциированны с такими заболеваниям, как артрит, остеопороз, гингивит, пародонтит, острый верхушечный периодонтит.

IL1β

Ген кодирует важный медиатор воспалительного ответа, который участвует в процессах клеточной пролиферации и дифференцировки, а также играет роль в патогенезе асептического воспаления и поддерживает любой острый воспалительный процесс. Экспрессируется в большей степени в костном мозге, меньше – в аппендиксе и других тканях. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с различными системными заболеваниями, в том числе с туберкулезом легких, периодонтитом, раком простаты, системной красной волчанкой.

MNSOD

Ген кодирует марганец-зависимую супероксиддисмутазу (MNSOD) – фермент митохондрий, который связывает супероксидные радикалы и превращает их в перекись водорода и двухатомный кислород. Экспрессируется повсеместно, наиболее активно – в печени, аппендиксе, эндометрии. Полиморфные варианты этого гена связаны со многими онкологическими заболеваниями, периодонтитом, хроническими заболеваниями почек.

CAT

Ген кодирует фермент каталазу, которая дезактивирует пероксид водорода, катализируя реакцию его разложения на воду и молекулярный кислород. Ген CAT экспрессируется во многих тканях организма, в наибольшей степени – в печени, кровеносных сосудах, легких, коже. Определенные полиморфизмы в этом гене связаны с нарушением структуры и функции его белкового продукта.

COL1A1

Ген кодирует белковую цепь α1 коллагена I. Определенные полиморфизмы в этом гене связаны с повышением продукции этой цепи, что приводит к нарушению соотношения между белковыми цепями в составе коллагена I. Продукция коллагена с нарушенной структурой является одним из факторов, повышающих вероятность разрушения соединительной и костной тканей.

ELN

Ген кодирует белок тропоэластин, предшественник нерастворимого полимера эластина, который является одним из основных компонентов межклеточного матрикса. Эластин придает тканям эластичность и упругость.

Наибольшее его количество содержится в кровеносных сосудах, легких, коже, эластическом хряще, связках, мочевом пузыре. Определенные полиморфизмы в гене ELN связаны с нарушениями структуры и функций его белкового продукта.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен средний риск развития гингивита и болезней пародонта.

Обследования

1. Обследуемому следует проходить регулярные профилактические осмотры у стоматолога (повышенный риск развития периимплантита и мукозита) с обязательным определением гигиенических индексов и проведением санации полости рта, а также профессиональной гигиены полости рта по показаниям – 1 раз в 3–6 месяцев.

2. Для коррекции питания обследуемому рекомендуется консультация диетолога, а для лечения соматических заболеваний, усугубляющих течение воспалительных процессов (сахарный диабет, заболевания крови и т.д.), – консультации узких специалистов – 1 раз в 2 года либо по показаниям.

3. Следует контролировать содержание необходимых витаминов и микроэлементов в крови (общий кальций, фтор, магний, фосфор неорганический, витамин D) – 1 раз в 9 месяцев.

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлена средняя предрасположенность к развитию гингивита и болезней пародонта, ему рекомендуется придерживаться профилактических мер для предотвращения возникновения данных заболеваний:

1.Обследуемому следует соблюдать меры для повышения резистентности организма: придерживаться сбалансированного питания, включить в режим дня достаточную физическую нагрузку, отказаться от вредных привычек, минимизировать стресс и воздействие вредных факторов окружающей среды на организм (в том числе сильнодействующих медикаментозных средств, особенно антибиотиков), проводить регулярную санацию ЛОР-органов.

2. Рекомендуется строго соблюдать необходимую гигиену полости рта, проводить аутомассаж десен для тренировки сосудов пародонта, использовать для чистки зубов зубные пасты, содержащие фториды (в районах с дефицитом фтора в питьевой воде) или минерализирующие вещества (в районах с оптимальным или повышенным содержанием фтора в питьевой воде).

3. Важно проводить лечение ранних признаков патологических изменений в тканях пародонта и осуществлять устранение факторов, способствующих их развитию (ортопедические и ортодонтические вмешательства, устранение дефектов структуры слизистой оболочки полости рта – рубцовых деформаций слизистой оболочки переходной складки, перемещение высоко прикрепленной уздечки нижней губы и низко прикрепленной уздечки верхней губы).

4. Гигиена полости рта при беременности:

Несмотря на предрасположенность беременных к гингивиту, тщательная гигиена значительно снижает этот риск, а также риск образования твердых зубных отложений. Следует чистить зубы после каждого приема пищи, а также использовать зубную нить для очистки межзубных промежутков. Хорошим помощником для беременных женщин может стать ирригатор для промывания межзубных промежутков, пародонтальных карманов и других труднодоступных участков полости рта, который позволит минимизировать риск развития гингивита.

Регенерация

Регенерация представляет собой сложный процесс, который обеспечивается различными вариантами структурных преобразований в тканях. Основными белками, входящими в состав межклеточного матрикса, являются коллаген и эластин, и именно от их функций зависят многие свойства соединительной ткани, включая ее способность к регенерации.

При гликации происходит связывание моносахаридов с молекулами белков, в результате чего нарушается их функция. Полиморфизмы в генах, связанных с процессом гликации, имеют ассоциацию с продолжительностью и интенсивностью воспаления и влияют на длительность регенерации слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта, костной ткани верхней и нижней челюсти после патологических процессов и лечебных вмешательств.

Гликация

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
AGER	rs2070600	G/G	89%	Данный генотип связан с предрасположенностью к нормальному функционированию рецептора AGER и невыраженному течению воспалительного ответа и ответа на повреждение тканей	⊕ ⊕
TCF7L2	rs12255372	G/G	51%	Данный генотип связан с предрасположенностью к нормальному уровню транскрипционного фактора и улучшению процессов регенерации	⊕ ⊕
GLUT2	rs5400	C/T	23%	Данный генотип связан с повышенной склонностью к употреблению сладких продуктов за счет сниженной чувствительности рецепторов языка к глюкозе	⊕ ⊖

Гликация (или гликирование) – это реакция неферментативного ковалентного присоединения сахаров (глюкозы, фруктозы и др.) к свободным аминогруппам белков, липидов и нуклеиновых кислот, приводящая к образованию конечных продуктов гликации (КПГ).

При гликации происходит нарушение функции белков, провоцируется и усугубляется воспалительный процесс, оксидативный стресс, возникает повреждение и уплотнение волокон коллагена. В этом случае при регенерации тканей пародонта происходит не восстановление, а их замещение с образованием своеобразного рубца, что может приводить к фиброзной инкапсуляции или адгезии коллагена.

КПГ за счет склеивания с эластином и коллагеном подвергают ткани разрушению, влияют на эластичность стенок сосудов и вызывают гипертрофию внеклеточного матрикса и гладких сосудистых мышц. В результате этого ухудшается микроциркуляция в сосудах, усугубляется течение воспалительных процессов, возникает риск развития системного воспаления и происходит быстрое старение организма.

Таким образом, процесс гликации оказывает влияние на возникновение и усугубляет уже имеющиеся воспалительные процессы в организме, в том числе и в челюстно-лицевой области (острый и хронический пародонтит, периостит, абсцессы и флегмоны), провоцируя их развитие и ухудшая течение, а также отрицательно влияя на процессы заживления и восстановления тканей.

Исследуемые гены

AGER

Ген кодирует мультилигандный рецептор, который взаимодействует с КПГ и другими молекулами, вовлеченными в процесс ответа на повреждение тканей, развития воспаления, гомеостаз и возникновение ряда заболеваний. Экспрессируется специфично в легких. Полиморфные варианты данного гена ассоциированы с такими заболеваниями, как хроническая обструктивная болезнь легких, воспалительные заболевания кишечника, системная красная волчанка, и другими патологиями.

TCF7L2

Ген кодирует транскрипционный фактор, влияющий на развитие кровеносных сосудов, метаболизм кальция, гомеостаз глюкозы, пролиферацию гладкомышечных и эпителиальных клеток, и влияет на течение деструктивных процессов в тканях и их регенерацию. Экспрессируется повсеместно, в наибольшей степени – в жировой ткани, толстом кишечнике, селезенке, желудке. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как сахарный диабет, нарушение липидного обмена, микрососудистые осложнения диабета, и другими патологиями.

GLUT2

Ген кодирует интегральный гликопротеин плазматической мембраны печени, бета-клеток поджелудочной железы, эпителия кишечника и почек и участвует в процессе метаболизма и транспорта углеводов, трансмембранного транспорта фруктозы, регуляции секреции инсулина.

Экспрессируется почти специфично в печени, в небольших количествах – в двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике. Полиморфные варианты данного гена ассоциированы с такими заболеваниями, как сахарный диабет 2-го типа, рахит, кариес.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен пониженный риск усиления процессов гликирования.

Обследования

1. Обследуемому рекомендуется профилактическая (раз в 2–3 года) проверка уровня гликированного гемоглобина (HbA1C) и уровня гликемии, поскольку некоторые выявленные полиморфизмы ассоциированы также с риском развития сахарного диабета 2-го типа.

2. При необходимости — назначение анализов на выявление маркеров окислительного стресса (малонового диальдегида, 8-OH-дезоксигуанозина, восстановленного глутатиона, коэнзима Q10) в крови.

Рекомендации по профилактике

Несмотря на то что на основании генетического анализа у обследуемого выявлена пониженная предрасположенность к усилению процессов гликирования, ему рекомендуется обратить внимание на профилактические меры для предотвращения развития данного состояния:

1. Обследуемому желательно придерживаться рациона питания, включающего продукты с низким гликемическим индексом (цельнозерновые крупы, бобовые), употреблять большое количество клетчатки и максимально снизить содержание крахмалистых продуктов и продуктов с высоким содержанием быстроусвояемых углеводов (сахар, фруктоза, выпечка, кондитерские изделия, сладкие газированные напитки и соки и т.д.), а также ограничить употребление алкоголя.

2. Рекомендуется избегать приготовления пищи путем жарки, особенно с большим содержанием масла, и воздержаться от термической обработки продуктов при температуре свыше 120 градусов по Цельсию.

3. Желательно обеспечить обследуемому прием антиоксидантов, изофлавоноидов (соя, красная фасоль, кофе), карнозина, аминогуанидина, розмариновой кислоты (мелисса, шалфей, тимьян), зеленого чая (содержит катехины), галлокатехинов, бенфотиамина, пиридоксамина; может быть особенно полезно назначение блокаторов конечных продуктов гликирования (КПГ) и препаратов, блокирующих и разрывающих сшивки КПГ.

Детоксикация

Лекарственные средства (ЛС), назначаемые обследуемому, влияют на общее состояние организма и в том числе на состояние здоровья полости рта. Они могут вызывать побочные эффекты, наиболее опасными из которых являются нарушение гомеостаза, иммунный ответ, аллергические реакции немедленного и замедленного типа и оказывать канцерогенное действие. Большую роль в детоксикации организма играет система его антиоксидантной защиты. Она представляет собой совокупность механизмов, которые тормозят окислительные процессы в клетке и предотвращают токсическое действие образующихся при этом активных форм кислорода (АФК).

Изменение функции ферментов системы детоксикации ксенобиотиков повышает восприимчивость организма к вредным воздействиям, усугубляет течение патологических процессов и повышает риск развития онкозаболеваний.

Детоксикация свободных радикалов

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
MNSOD	rs4880	C/C	21%	Данный генотип связан с низкой активностью Mn-зависимой супероксиддисмутазы	⊖ ⊖
GPX1	rs1050450	C/T	46,9%	Данный генотип связан со сниженной активностью глутатионпероксидазы 1	⊕ ⊖
CAT	rs1001179	G/G	58,3%	Данный генотип связан с высокой активностью каталазы	⊕ ⊕

Большую роль в детоксикации организма составляет система его антиоксидантной защиты. Она представляет собой совокупность механизмов, которые тормозят окислительные процессы в клетке и предотвращают токсическое действие образующихся при этом активных форм кислорода. Ферменты антиоксидантной системы включают в себя супероксиддисмутазу, каталазу, пероксидазу (глутатионпероксидазу) и глутатионредуктазу. Наиболее активны эти ферменты в печени, почках и надпочечниках. Они защищают различные биополимеры (белки, нуклеиновые кислоты и др.) от окислительной деструкции, инактивируя супероксид-ионы, пероксиды водорода и пероксидные радикалы, оказывающие разрушающее действие на клетки организма.

Продукты свободно-радикальных процессов вызывают повреждение клеток на уровне мембран, ведут к нарушению синтеза белка, в том числе белковой матрицы альвеолярной кости, вызывают повреждение эндотелия и расстройства микроциркуляции, а также разрушают основные компоненты соединительной ткани, в том числе различные типы коллагена. Все это приводит к повышению хрупкости капилляров, возникновению дистрофических процессов, нарушению процессов регенерации тканей и торможению роста клеток, играет большую роль в патогенезе пародонтита и других воспалительных заболеваний ротовой полости.

Нейтрализацию АФК (активных форм кислорода) осуществляет антиоксидантная система клетки, включающая специальные ферменты и вещества-доноры электронов (витамины и витаминоподобные вещества, минералы, каротиноиды, флавоноиды и др.). Полиморфные варианты генов, кодирующих ферменты антиоксидантной защиты, влияют на степень окислительного поражения клеток.

Исследуемые гены

MNSOD

Ген кодирует марганец-зависимую супероксиддисмутазу (MNSOD) – фермент митохондрий, который связывает супероксидные радикалы и превращает их в перекись водорода и двухатомный кислород. Экспрессируется повсеместно, наиболее часто – в печени, аппендиксе, эндометрии. Полиморфные варианты этого гена связаны со многими онкологическими заболеваниями, периодонтитом, хроническими заболеваниями почек и другими патологическими процессами.

GPX1

Ген кодирует глутатионпероксидазу 1, катализирующую восстановление перекиси водорода (H2O2) или органических перекисей до воды или соответствующих спиртов. Этот фермент продуцируется почти во всех типах клеток, защищая их от окислительных агентов. Определенные полиморфизмы в этом гене связаны со снижением активности глутатионпероксидазы 1, что повышает риск развития окислительного стресса и ряда сопутствующих ему заболеваний.

CAT

Ген кодирует фермент каталазу, которая дезактивирует пероксид водорода, катализируя реакцию его разложения на воду и молекулярный кислород. Экспрессируется во многих тканях организма, особенно высокий уровень продукции каталазы характерен для печени и кровеносных сосудов, легких, кожи, эластического хряща, связок, мочевого пузыря. Определенные полиморфизмы в гене CAT связаны с изменением активности каталазы.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен повышенный риск уменьшения активности системы детоксикации свободных радикалов.

Обследования

Обследуемому следует сдать анализы для оценки оксидативного стресса, оценить уровень малонового диальдегида, коэнзима Q10 общего, витамина E, витамина C, витамина A, бета-каротина, глутатиона свободного в крови, а также маркеров оксидативного повреждения нуклеиновых кислот (8-гидроксидезоксигуанозин (8-OHdG), 8-гидроксигуанозин (8-OHG) и 8-гидроксигуанин (8-OHGua) в моче).

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлен повышенный риск нарушения работы системы детоксикации свободных радикалов, ему следует придерживаться профилактических мер улучшения работы этой системы:

1. Обследуемому необходимо принимать антиоксиданты курсами или на постоянной основе, чередуя варианты (селен, цинк, витамин С, витамин Е, ресвератрол, астаксантин, флоретин, убихинол, янтарная кислота и др. в виде БАД к пище).

2. Обследуемому следует увеличить в рационе количество продуктов, богатых антиоксидантами, употреблять шиповник, клюкву, чернослив, зеленый чай, виноград, гранат, яблоки с кожурой, чернику, имбирь, специи в пределах суточной потребности.

3. Для снижения влияния тяжелых металлов рекомендуется курсовой прием альфа-липоевой кислоты, а затем минеральных комплексов. Необходимо исключить из рациона жареную пищу, при ее приготовлении следует отдавать предпочтение тушению, запеканию, приготовлению на пару или в мультиварке.

Детоксикация ксенобиотиков

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
GSTP1	rs947894	A/A	33%	Данный генотип связан с нормальной активностью р-глутатион S-трансферазы 1	⊕ ⊕
CYP1A2	rs762551	A/A	53%	Данный генотип связан с высокой активностью фермента цитохрома 1A2	⊕ ⊕
NQO1	rs1800566	C/C	62,6%	Данный генотип связан с нормальной активностью NAD(P)-хинон оксидоредуктазы типа 1	⊕ ⊕

Метаболизм большинства лекарственных средств происходит в печени с участием микросомальных ферментных систем, главной из которой является система цитохромов. В процессе биотрансформации выделяют три последовательные фазы: активацию, детоксикацию и экскрецию. Первую фазу реализуют в основном ферменты семейства цитохромов (CYPs), в ходе нее ксенобиотики превращаются из липофильных в гидрофильные соединения и становятся более растворимыми. Вторую фазу осуществляют ферменты-трансферазы, в ходе нее ксенобиотики полностью нейтрализуются путем присоединения глутатиона, глюкуроновой кислоты, воды, метильных, ацетильных и сульфатных групп. В третьей фазе происходит эвакуация продуктов детоксикации через легкие, почки и кишечник.

Вклад генетических факторов на вариабельность реакций на введение фармакологических препаратов составляет от 20 до 96 процентов. В зависимости от генетических особенностей различные индивидуумы могу сохранять устойчивость или обнаруживать повышенную чувствительность к повреждающим агентам или лекарственным препаратам, обладать различной эффективностью системы обезвреживания опасных веществ, поступающих в организм, а также иметь предрасположенность к онкозаболеваниям, в том числе раку слизистой полости рта. Полиморфизмы в генах суперсемейства глутатион-трансфераз системы детоксикации приводят к замедлению и блокированию основного пути метаболизма бензопиренов, в результате образуется бензопирен 7, диол 9, 10-эпоксид, которые взаимодействуют с ДНК, вызывают активацию протоонкогенов и нарушают активность генов-супрессоров опухолей, что способствует опухолевой трансформации клетки.

Особую группу риска среди таких пациентов составляют люди с наличием таких факторов, как курение и употребление жевательного табака, употребление алкоголя, возраст от 50 до 70 лет, плохая гигиена полости рта, несбалансированное питание, подверженность частому ультрафиолетовому излучению, неправильное положение протезов, наличие вируса папилломы человека (ВПЧ). Важными шагами раннего выявления болезни и залогом успешного лечения является знание факторов риска и регулярные проверки слизистой полости рта – онкоскрининг.Это уникальная, безболезненная методика, позволяющая выявить опасную патологию полости рта на начальной бессимптомной стадии и повысить шансы на выздоровление до 90%.

Исследуемые гены

GSTP1

Ген кодирует р-глутатион S-трансферазу 1, которая является ферментом II фазы системы детоксикации гидрофобных и электрофильных ксенобиотиков (в том числе лекарств) и канцерогенов путем присоединения глутатиона. GSTP1 экспрессируется повсеместно. Фермент осуществляет перевод активных метаболитов в нетоксичные водорастворимые компоненты и предотвращает таким образом разрушение ДНК. Полиморфизм в кодирующей части этого гена связан со снижением активности фермента, что тормозит II фазу детоксикации ксенобиотиков.

CYP1A2

Ген кодирует цитохром 1A2, который является ферментом I фазы системы детоксикации ксенобиотиков. Фермент осуществляет реакции окисления соединений эндогенного и экзогенного происхождения. CYP1A2 участвует в метаболической активации проканцерогенных ариламинов и гетероциклических аминов, образующихся при термической обработке пищи. При наличии полиморфизмов в этом гене снижается активность фермента и затрудняется детоксикация некоторых веществ, что приводит к изменению фармакокинетики лекарственных средств, которые являются субстратами данного цитохрома.

NQO1

Ген кодирует фермент NAD(P)-хинон оксидоредуктазу 1, который участвует в биотрансформации ксенобиотиков, дезактивируя экзогенные токсичные соединения. Одновременно этот фермент функционирует как компонент антиоксидантной системы клетки, препятствуя образованию свободных радикалов путем регенерации антиоксидантных форм убихинона и витамина Е.

Ген NQO1 экспрессируется почти во всех тканях организма, причем его экспрессия в клетке быстро увеличивается при окислительном стрессе. Определенные полиморфизмы в этом гене связаны с повышенной уязвимостью организма к действию окислительных агентов и с заболеваниями, которые могут быть спровоцированы условиями окислительного стресса.

Заключение

По результатам генетического анализа не выявлен риск уменьшения активности системы детоксикации ксенобиотиков.

Обследования

У обследуемого не выявлено необходимости в дополнительных анализах по определению оптимальных доз препаратов-субстратов для GSTP1 и CYP1A2, однако возможно их назначение специалистом при необходимости. Рекомендуется проводить регулярные профилактические осмотры у стоматолога и проведение онкоскрининга (1 раз в 6 месяцев).

Рекомендации по профилактике

Несмотря на то что на основании генетического анализа у обследуемого не выявлена предрасположенность к уменьшению активности системы детоксикации ксенобиотиков, ему рекомендуется не пренебрегать профилактическими мерами для улучшения работы этой системы:

1. Обследуемому рекомендуется ограничить воздействие химических агентов в опасных дозах, выбирать бытовую химию для дома с содержанием ПАВ не более 5%. При контакте с бытовой химией – обработке санузлов, чистке ковров, мытье посуды – обследуемому может быть полезно пользоваться средствами индивидуальной защиты (перчатки и респираторы).

2. Обследуемый может употреблять мясо, приготовленное на гриле, костре и сковороде, но ему рекомендуется разнообразить способы приготовления, по возможности отдавая предпочтение вареным и тушеным блюдам, а также блюдам, приготовленным на пару. Не стоит злоупотреблять при жарке рафинированными маслами.

3. Обследуемому подходят стандартные дозы таких препаратов, как амиодарон, мексилетин, пропафенон, верапамил, циметидин, фамотидин, некоторые фторхинолоны (эноксацин, пефлоксацин, норфлоксацин), рофекоксиб, пероральные контрацептивы, ацикловир, тиклопидин, кломипрамин, теофиллин, оланзапин, доксепин, клопидогрел, парацетамол и др.

4. Обследуемому не обязательно принимать добавки с глутатионом для защиты от негативного влияния ксенобиотиков, однако они могут быть назначены специалистом при необходимости (например, при наличии большого количества дополнительных неблагоприятных факторов окружающей среды). Можно употреблять пробиотики курсами, проводить очищение организма после перенесенных заболеваний.

Склонность к аллергическим реакциям

Аллергия – это патологическая реакция иммунной системы, связанная с повышенной чувствительностью к различным веществам – аллергенам. По данным ВОЗ, аллергические заболевания занимают третье место по распространенности, и с каждым годом их количество увеличивается. В настоящее время в стоматологии применяется большое количество разнообразных лекарственных препаратов для перорального и инъекционного введения, а также различные имплантационные материалы, остающиеся в ротовой полости долгое время. Все это может спровоцировать появление как истинной лекарственной аллергии, так и контактной аллергии, чаще всего протекающей по 4-му типу аллергических реакций.

Склонность к аллергическим реакциям

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
IL13	rs20541	G/G	59%	Данный генотип связан с нормальной активностью IL-13 и сниженной вероятностью появления аллергических реакций	⊕ ⊕
IL4	rs2243250	C/C	78%	Данный генотип связан с нормальной активностью IL-4 и сниженной вероятностью появления аллергических реакций	⊕ ⊕

Аллергические реакции – это типовой иммунопатологический процесс, характеризующийся сверхчувствительностью иммунной системы к аллергену и сопровождающийся повреждением структуры и функции собственных клеток, тканей и органов. Аллергия представляет собой качественно измененную (патологическую) форму иммунологической реактивности организма, а ее основу составляет процесс приобретения организмом повышенной чувствительности к тому или иному аллергену. Такая гиперчувствительность возникает при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм и характеризуется чрезмерной активацией тучных клеток и базофилов иммуноглобулинами E (IgE), переходящей в общий воспалительный ответ.

Аллергические реакции в стоматологии:

1. Истинная лекарственная аллергия: развивается обычно по I типу аллергических реакций, возникает чаще всего на анестетики или их компоненты, реже – на средства для отбеливания зубов, НПВС для обезболивания в период после стоматологического вмешательства, антибиотики для профилактики осложнений. Проявляется обычно при инъекциях или соприкосновении препарата со слизистой оболочкой полости рта и характеризуется поражением кожного покрова или возникновением крапивницы.

2. Контактный вид аллергической реакции: протекает чаще всего по IV типу аллергических реакций и проявляется не сразу. Может развиваться при имплантации и ношении в ротовой полости металлических и полимерных инородных тел (протезы, коронки, пломбировочный материал), а также при использовании одноразовых перчаток и коффердама из латекса. При этом виде аллергии возникает отек слизистой оболочки ротовой полости, появляются зуд, жжение и даже может возникнуть стоматит.

Склонность к аллергическим реакциям связана с активностью различных цитокинов, из которых наибольшее значение имеют IL-13 и IL-4. Изучение генотипа обследуемого позволяет практикующим стоматологам оценить возможный воспалительный ответ, связанный с активностью данных цитокинов, провести доклиническую диагностику, разработать рациональный план профилактических мероприятий, спрогнозировать возникновение осложнений и назначить своевременное лечение.

Исследуемые гены

IL13

Ген кодирует иммунорегуляторный цитокин, который подавляет активность макрофагов и уменьшает выработку провоспалительных цитокинов и хемокинов и является критическим для патогенеза аллергических реакций. Экспрессируется преимущественно в яичках, в остальных тканях – в небольшой степени. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как бронхиальная астма, атопическая экзема, аллергический ринит, аллергическая реакция на арахис, реакции гиперчувствительности, аллергия на латекс.

IL4

Ген кодирует плейотропный цитокин, который является лигандом для рецептора IL-4, играет центральную роль в опосредовании иммунного регуляторного сигнала. Экспрессируется во многих тканях, в большей части – в аппендиксе, яичках, легких, лимфоузлах. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как астма, атопический дерматит, воспалительные заболевания кишечника, псориаз.

Заключение

По результатам генетического анализа не выявлено факторов, увеличивающих риск развития аллергических реакций.

Обследования

1. При возникновении сомнения в переносимости лекарственного препарата необходимо проводить пробы с медикаментом перед его парентеральным введением для профилактики лекарственного анафилактического шока – при каждом посещении врача, предполагающем контакт с возможными аллергенами.

2. Следует проводить биохимический анализ (аминотрансферазы АЛТ и АСТ, мочевина, креатинин, С-реактивный белок, липидный спектр), определение маркеров предрасположенности к аллергическим реакциям (уровень базофилов, IgE) – 1 раз в год.

Рекомендации по профилактике

Несмотря на то что на основании генетического анализа у обследуемого не выявлена предрасположенность к развитию аллергических реакций, ему рекомендуется не пренебрегать стандартными мерами для предотвращения их возникновения:

1. Может быть полезно ограничить контакт с аллергенами, в том числе с лекарственными препаратами, регулярно проводить санацию полости рта, ограничить продукты, оказывающие раздражающее действие на слизистую оболочку полости рта.

2. Обследуемому желательно соблюдать ряд общих мер для профилактики развития любых воспалительных реакций: проводить профилактику ожирения, отказаться от злоупотребления алкоголем и курения, нормализовать режим сна и бодрствования, минимизировать воздействие стрессовых факторов, включить в режим дня регулярные физические нагрузки, увеличить потребление антиоксидантов и использовать ряд биологически активных добавок (куркумин, ресвератрол, экстракт виноградных косточек, арахидоновая кислота).

Синдром избыточного бактериального и грибкового роста

Синдром избыточного бактериального и грибкового роста (СИБР) возникает в результате размножения в тонком кишечнике условно-патогенных бактерий в количестве, не свойственном здоровому человеку. Развитию данного синдрома способствуют различные дефекты тонкой кишки, диабет, панкреатит, болезнь Крона, регулярный прием антибиотиков, рубцы после хирургических вмешательств, а также регулярное употребление продуктов с высоким содержанием простых сахаров и пищевые непереносимости.

Выраженные нарушения равновесия в составе кишечной микрофлоры приводят к гиповитаминозам, гипокальциемии и могут способствовать развитию и поддержанию различных воспалительных процессов в организме.

Усвояемость лактозы

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
MCM6 (LCT)	rs4988235	C/C	41%	Данный генотип связан с низкой экспрессией функционального фермента и предрасположенностью к выраженному нарушению усвоения лактозы	⊖ ⊖

Непереносимость лактозы, или лактазная недостаточность, гиполактазия (МКБ-10: E73) – состояние, связанное со снижением уровня фермента лактазы, которое характеризуется такими симптомами, как боли в животе, диарея, метеоризм и другие, после употребления в пищу молока и продуктов его переработки. Лактазная недостаточность является одним из самых распространенных нарушений переваривания и всасывания углеводов. Она развивается в результате снижения или полного отсутствия фермента лактаза-флоризин-гидролазы, который расщепляет дисахариды до моносахаридов, в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки.

Врожденное снижение активности лактазы является редкой патологией и наследуется по аутосомно-рецессивному механизму. В норме в младенчестве концентрация этого фермента находится на высоком уровне, с возрастом она может постепенно снижаться, но у части населения остается постоянно высокой. Такое сохранение функции лактазы связано с полиморфизмом в регуляторном участке гена MCM6.

Если активность лактазы недостаточна для переваривания всей поступившей в тонкую кишку лактозы, она поступает в толстую кишку, где становится питательным субстратом для микроорганизмов, которые ферментируют ее до короткоцепочечных жирных кислот, молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Избыточное поступление лактозы в толстую кишку приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры, повышению осмотического давления в просвете кишечника и вызывает симптомы, схожие с клиникой нарушения кишечного биоценоза.

Исследуемые гены

MCM6 (LCT)

Ген кодирует фермент лактазу и экспрессируется в кишечнике. Исследуемый полиморфизм расположен не непосредственно в гене LCT, а в гене MCM6, кодирующем репликативный фактор группы MCM, необходимый для стадии инициации репликации генома.

В интронных областях гена MCM6 имеется 2 регуляторных (энхансерных) района для гена LCT. В норме активность лактазы с возрастом угасает, однако полиморфизм MCM6 (LCT) связан с сохранением ее активности и способности усваивать молоко у взрослых.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен высокий риск нарушения усвоения лактозы.

Обследования

В случае проблем с пищеварением в отсутствие потребления молочных продуктов необходимо провести дополнительные обследования (содержание углеводов в кале, содержание водорода/метана в выдыхаемом воздухе, биопсия ворсинок кишечника с определением активности лактазы) для точной постановки диагноза. При необходимости рекомендован прием препаратов лактазы, возможен прием добавок с кальцием в сочетании с витамином D. В случае проблем с пищеварением в отсутствие потребления молочных продуктов необходима консультация гастроэнтеролога.

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлен высокий риск нарушения усвоения лактозы, ему необходимо придерживаться профилактических мер для предотвращения развития данного состояния:

Обследуемому следует отказаться от употребления таких продуктов, как цельное, сухое, сгущенное молоко и сливки, так как данный генотип связан с предрасположенностью к непереносимости молочных продуктов, что может привести к метеоризму и воспалительным процессам в желудочно-кишечном тракте. Кисломолочные продукты (сметана, варенец, ряженка, кефир, творог, сыр и др.) содержат незначительное количество лактозы, чаще всего в ферментированной форме, поэтому они допустимы (необходимо ориентироваться на индивидуальную переносимость каждого продукта в отдельности). Можно употреблять безлактозное или растительное молоко (миндальное, кокосовое, рисовое, кедровое). В случае отказа от употребления молочной продукции следует включать в рацион иные продукты, содержащие кальций: брокколи, шпинат, листовую капусту, зеленую репу, кунжут, морепродукты, обогащенные кальцием растительные продукты.

Риск непереносимости глютена

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
HLA-DQ2.2	rs2395182	T/T	66%	Данный генотип связан с низкой предрасположенностью к непереносимости глютена	⊕ ⊕
HLA-DQ2.5	rs2187668	G/G	80%	Данный генотип связан с низкой предрасположенностью к непереносимости глютена	⊕ ⊕

Глютен и связанные с ним белки, присутствующие в пшенице, ржи, ячмене и овсе (если не удалось избежать примеси пшеницы), являются внешним триггером возникновения целиакии. Следует различать непосредственно целиакию, аллергию на пшеницу и не ассоциированную с целиакией гиперчувствительность/непереносимость глютена. Целиакия (K90.0 по МКБ-10) является иммуноопосредованным системным заболеванием, возникающим под влиянием глютена у генетически предрасположенных индивидуумов и характеризуется наличием глютензависимых клинических проявлений, а также специфических для целиакии антител. При этом в проксимальных отделах тонкой кишки наблюдается полная атрофия ворсинок (плоская поверхность слизистой), гипертрофия крипт и выраженная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками, может возникать нарушение всасывания кальция и дефицит витамина D, что повышает риск возникновения кариеса. При гиперчувствительности к глютену, не связанной с целиакией, серологические аутоиммунитета (как при целиакии) или аллергии маркеры отсутствуют.

Целиакия возникает в подавляющем большинстве случаев у обследуемых, экспрессирующих главный комплекс гистосовместимости (MHC) класс II человеческого лейкоцитарного антигена, HLA-DQ2 (примерно у 95% обследуемых), однако следует помнить, что наличие аллелей риска HLA – это необходимый, но недостаточный фактор для развития целиакии. Также выявлено более 100 других не-HLA генов, полиморфизмы которых в большей или меньшей степени связаны с развитием непереносимости глютена.

Исследуемые гены

HLA-DQ2

Ген кодирует молекулу главного комплекса гистосовместимости II – человеческий лейкоцитарный антиген (Human Leukocyte Antigen, HLA). Кластер HLA расположен на хромосоме 6 человека. Система HLA отвечает за генетический контроль взаимодействия всех иммунокомпетентных клеток организма, распознавание своих и чужеродных клеток, запуск и реализацию иммунного (в том числе и аутоиммунного) ответа.

Определенные варианты гена HLA-DQ (в частности, HLA-DQ2.5, HLA-DQ2.2) связаны с высокой чувствительностью к глютену и используются для генетической диагностики непереносимости глютена/целиакии. Антиген-презентующие клетки, несущие HLA-DQ2 в комплексе с дезаминированными пептидами глиадина, представляют антигены Т-клеткам, что приводит к запуску хронического воспаления в слизистой тонкой кишки и развитию целиакии.

Заключение

По результатам генетического анализа не выявлен риск развития непереносимости глютена.

Обследования

При появлении симптомов непереносимости глютена рекомендуется провести дополнительные обследования: анализы сыворотки крови на антиэндомизиальные (EMA) антитела и антитела к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG), антитела к глиадину (anti-DGP IgG и IgA). Поскольку целиакия является мультифакторным заболеванием, потребуется проведение дополнительных тестов для анализа других факторов риска непереносимости глютена/целиакии. Если диагностика подтвердит факт наличия явной или скрытой пищевой непереносимости глютена, обследуемому необходимо исключить его из рациона.

Рекомендации по профилактике

Несмотря на то что на основании генетического анализа у обследуемого не выявлена предрасположенность к развитию непереносимости глютена, ему рекомендуется не пренебрегать рекомендациями по профилактике развития данного состояния:

Обследуемому не требуется исключение из рациона продуктов, содержащих глютен: злаков (рожь, ячмень, пшеница, овес, все крупы) и изделий из них, поскольку возникновение у него непереносимости глютена маловероятно или не имеет клинического проявления. Однако целиакия является многофакторным заболеванием, поэтому при возникновении симптомов непереносимости глютена рекомендуются дополнительные обследования для получения более точной клинической картины и постановки верного диагноза.

Имплантация

Частичная и полная адентия (отсутствие зубов) является одним из самых распространенных заболеваний в мире, которое в значительной степени влияет на качество жизни пациентов. Потеря даже одного зуба ведет к снижению жевательной эффективности (в зависимости от групповой принадлежности – от 1 до 6%), что в последующем сказывается на процессах пищеварения, является причиной развития заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также обуславливает нарушение окклюзии с последующим развитием воспалительно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава.

В настоящее время ведущим методом комплексной реабилитации пациентов с полным или частичным отсутствием зубов является замещение дефектов зубных рядов различными ортопедическими конструкциями с опорой на дентальные имплантаты.

Имплантация

Результат генетического анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Частота	Результат	Эффект
IL1β	rs16944	G/G	42%	Данный генотип связан с нормальным уровнем IL1β и снижением риска отторжения имплантата	⊕ ⊕
IL1RN	rs419598	C/C	42%	Данный генотип связан с высоким уровнем IL1RN и значительно сниженным риском отторжения зубного имплантата	⊕ ⊕
TNFa	rs1800629	G/G	65%	Данный генотип связан с нормальным уровнем фактора некроза опухоли и снижением риска отторжения зубного имплантата	⊕ ⊕

Протезирование – это раздел стоматологии, который занимается восстановлением тканей зуба, замещением утраченных зубов, восстановлением структуры и функции жевательного аппарата. Одним из видов протезирования является имплантация зубов, которая представляет собой установление имплантата – искусственно изготовленной, чаще всего многокомпонентной конструкции, которая используется для внедрения в костную ткань челюсти с последующим сращением, замещает собой корни утраченных зубов и позволяет провести восстановление зубного ряда.

На данный момент роль имплантации очень велика, так как у 75% населения наблюдается частичное и до 25% – полное отсутствие зубов. Данная патология оказывает влияние на такие жизненно важные функции, как поступление в организм питательных веществ и пищеварение, нарушает артикуляцию и дикцию, ведет к атрофии жевательных мышц. Кроме того, отсутствие зубов является одной из причин развития специфических осложнений в челюстно-лицевой области, таких как феномен Попова – Годона, дисфункция височно-нижнечелюстных суставов и соответствующий болевой синдром.

Несвоевременное и некачественное восстановление целостности зубного ряда может привести к перегрузке пародонта оставшихся зубов, развитию патологической стираемости и нарушению биомеханики зубочелюстной системы. Также в ряде случаев процедура имплантации может сопровождаться развитием осложнений, вплоть до отторжения зубных имплантатов. Согласно статистике, частота отторжения зубных имплантатов составляет до 3,6%. Отказы имплантатов можно разделить на два типа в зависимости от времени: ранний (вызван неудачной остеоинтеграцией при нарушении процесса заживления кости, когда образование рубцовой ткани препятствует сращению имплантата с костью) и поздний (происходит после остеоинтеграции, когда имплантат подвергается окклюзионной нагрузке). В настоящее время выявлено множество прогностических маркеров отторжения зубного имплантата, таких как пожилой возраст, диабет, курение и неудачное расположение имплантата. Также показано влияние генетических факторов на исход процедуры имплантации и выявлено, что определенные генетические маркеры могут помочь спрогнозировать результат и составить индивидуальный план лечебно-профилактических мероприятий, снизив тем самым вероятность развития осложнений.

Склонность к аллергическим реакциям связана с активностью различных цитокинов, из которых наибольшее значение имеют IL-13 и IL-4. Изучение генотипа обследуемого позволяет практикующим стоматологам оценить возможный воспалительный ответ, связанный с активностью данных цитокинов, провести доклиническую диагностику, разработать рациональный план профилактических мероприятий, спрогнозировать возникновение осложнений и назначить своевременное лечение.

Исследуемые гены

IL1β

Ген кодирует важный медиатор воспалительного ответа, который участвует в процессах клеточной пролиферации и дифференцировки, а также играет роль в патогенезе асептического воспаления и поддерживает любой острый воспалительный процесс. Экспрессируется в большей степени в костном мозге, меньше – в аппендиксе и других тканях. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с различными системными заболеваниями, в том числе с туберкулезом легких, периодонтитом, раком простаты, системной красной волчанкой.

IL1RN

Ген кодирует белок, который является членом семейства цитокинов интерлейкина-1 и ингибирует активностьIL1α и IL1β, регулируя таким образом различные связанные с интерлейкином-1 иммунные и воспалительные реакции. Экспрессируется во многих тканях, в большей степени – в пищеводе, костном мозге, коже, желудке. Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с остеомиелитом, остеопорозом, остеоартритом, периодонтитом и риском отторжения зубного имплантата.

TNFa

Ген кодирует многофункциональный провоспалительный цитокин, который участвует в регуляции широкого спектра биологических процессов, включая клеточную пролиферацию, дифференцировку, апоптоз, липидный обмен и свертывание крови.

Полиморфные варианты этого гена ассоциированы с такими заболеваниями, как артрит, ревматоидный артрит, первичная агаммаглобулинемия, болезнь Крона, псориатический артрит, периодонтит.

Заключение

По результатам генетического анализа выявлен средний риск отторжения зубного имплантата.

Обследования

1. При наличии у обследуемого генетической предрасположенности к развитию аллергических реакций или проявлений аллергии на медицинские препараты и компоненты анестезии в анамнезе рекомендуется проведение перед процедурой аллергопроб.

2. Обязательны плановые осмотры у стоматолога через 1, 3 и 7 месяцев, но, так как данный генотип связан с повышением воспалительного ответа, возможно увеличение частоты посещения специалиста.

3. Далее рекомендуются осмотры у стоматолога раз в год с проведением рентгенографии (изучаются качество и плотность костной ткани), но, так как данный генотип связан с повышением воспалительного ответа, возможно увеличение частоты посещения специалиста до 1 раза в 9–12 месяцев.

Рекомендации по профилактике

Поскольку на основании генетического анализа у обследуемого выявлена умеренная предрасположенность к отторжению зубного имплантата, ему рекомендуется придерживаться профилактических мер для предотвращения развития данного состояния:

1. Перед процедурой имплантации следует провести обследуемому санацию полости рта в полном объеме, а также убедиться в отсутствии у него каких-либо заболеваний в острой стадии или обострения хронических заболеваний.

2. При проведении процедуры имплантации специалисту следует позаботиться о биосовместимости конструкции имплантата с окружающими тканями, возможно, стоит остановиться на небольшом количестве имплантатов.

3. После проведения процедуры следует проводить усиленную противовоспалительную терапию и иное лечение, способствующее заживлению тканей.

4. В раннем послеоперационном периоде обследуемому следует обеспечить необходимую гигиену полости рта, использовать антисептические растворы для полоскания, исключить употребление горячей, острой, твердой пищи, ограничить жевание на стороне имплантации, воздержаться от курения.

5. Поскольку данный генотип связан с повышением воспалительного ответа, у обследуемого возможен выраженный характер таких симптомов, как боль, отек тканей, кровотечение, температура. При сохранении этих симптомов более 7 дней, их усилении, повышении температуры более 38 градусов обследуемому необходимо обратиться к врачу.

Рекомендуется регулярное посещение стоматолога для проверки функциональности вживленного имплантата, оценки состояния гигиены полости рта и исключения признаков воспаления или отторжения имплантата.

Диета для профилактики кариеса

Введение к питанию

Рацион питания является одним из элементов в профилактике кариеса. Сбалансированный по основным нутриентам, он способствует полноценному формированию эмали зубов, а также обеспечивает более высокую резистентность к развитию кариеса в течение жизни.

Одним из основных кариесогенных факторов считается наличие простых углеводов в диете. Отрицательное влияние сахарозы в большей мере проявляется при употреблении сладких продуктов в качестве перекусов, десертов (в конце еды) и на ночь. Длительное пребывание сахаров в ротовой полости препятствует процессам самоочищения и приводит к поддержанию бактериями активной кислотопродукции. Неблагоприятным фактором для развития кариеса также является увеличение в питании доли рафинированных и переработанных продуктов. После интенсивной кулинарной обработки пища теряет не только полезные вещества, но и жесткость. В результате снижаются ее абразивные свойства, кроме того, мягкая, вязкая и липкая пища дольше присутствует в ротовой полости, а также не требует активных жевательных усилий.

Кариесорезистентность эмали обеспечивается за счет буферных свойств слюны, которые позволяют поддерживать необходимый pH в полости рта. Установлено, что употребление в течение длительного времени углеводистой пищи снижает, а прием высокобелковой – повышает буферную емкость слюны.

На устойчивость зубов к развитию кариеса влияет также адекватная обеспеченность организма витаминами, микро- и макроэлементами, особенно в период формирования тканей зубов.

Таким образом, в качестве профилактики кариеса немаловажно уделять внимание характеру питания и пищевым привычкам.

Описание диеты

Рацион должен быть составлен с учетом индивидуальных особенностей и сбалансирован в соответствии с нормами белков, жиров и углеводов. Важен достаточный уровень в организме витаминов D, B6, C, B1, B2 и B12, кальция и фосфора.

Кариеспрофилактическими свойствами обладают сыры, творог и иные молочные продукты, поскольку они являются основными источниками кальция в диете. При непереносимости молочных продуктов или вегетарианском питании возможно употребление растительного молока и продуктов, обогащенных кальцием. Количество белка также непосредственно связано с минеральным составом зубов. При его адекватном уровне улучшаются процессы аккумуляции кальция и образования апатита зубной эмали. Легкодоступные источники белка (нежирные виды мяса, рыбы, птица, молочные продукты, яйца) содержат незаменимые аминокислоты и поддерживают ресинтез белковых тканей в организме. Фтор участвует в процессах развития зубов, формировании дентина и зубной эмали (образование фторапатита).

Его ионы ингибируют некоторые ферменты микроорганизмов и снижают образование зубного налета. Основным источником фтора в питании является морская рыба, фторированная питьевая вода.

Противокариозная диета должна содержать достаточное количество пищевых волокон, следует включать в рацион овощи, фрукты и некоторые ягоды. Продукты, богатые клетчаткой, способствуют механической очистке полости рта и стимулируют выработку слюны, которая поддерживает слабо щелочную среду в ротовой полости. Твердая пища также необходима для адекватной жевательной нагрузки и формирования правильного прикуса в детском возрасте. Растительная пища содержит антоцианы и фитонциды, обладающие бактерицидными свойствами. Следует ограничить только фрукты и ягоды, содержащие большое количество кислот (клюква, смородина, облепиха, лимон), поскольку они могут активизировать возникновение кариеса за счет влияния на процесс минерализации эмали.

Помимо правильно составленного рациона необходимо уделять внимание пищевым привычкам, а именно:

- Принимать пищу сидя за столом, тщательно пережевывая.
- Исключить перекусы, состоящие из углеводов и фруктов. Возможно заменить их на содержащие белок (сыр, кисломолочные продукты, орехи) и овощи.
- Тщательно полоскать рот после еды, чистить зубы или кратковременно использовать жевательную резинку без сахара, с ксилитом (в первые 10 минут после приема пищи).
- Избегать контрастной по температуре пищи (чрезмерно холодной или горячей).
- Употреблять сладкое в приемы пищи, после которых возможно качественно почистить зубы.

Соль

Количество строго не регламентируется, однако для снижения риска развития иных заболеваний рекомендовано ограничение до 5–6 г/сутки (1 чайная ложка).

Пищевая ценность рациона

50–55% – углеводы (простые сахара – не более 5%), 25–30% – жиры (насыщенные – менее 10%, трансжиры – менее 1%), 15% – белки, клетчатка – 30 г. Применяется индивидуальный расчет калорийности.

Режим питания

3–4 основных приема пищи. Первый прием пищи – в течение часа после пробуждения, последний – за 2–3 часа до сна.

Питьевой режим

Следует пить достаточное количество жидкости, примерно 1,5–2 л в день (~ 30 мл на кг нормального веса). Основной источник – чистая питьевая вода, также допустимо употребление некрепкого черного, зеленого или травяного чая (с мелиссой, ромашкой, мятой, шалфеем и др), кофе без сахара.

Способ приготовления

Основными способами приготовления являются варка, тушение, запекание. Желательно большую часть овощей и фруктов употреблять в сыром виде. При приготовлении овощей или круп следует сохранять состояние al dente.

Рекомендуем ограничить или полностью исключить из рациона:

1. Сладкие напитки (газированные, энергетические, спортивные напитки, фруктовые соки, подслащенные чай и кофе).
2. Вязкие и липкие продукты, особенно между приемами пищи (мед, цукаты, карамель, хлопья и чипсы, ирис, конфеты, шоколад).
3. Продукты, которые медленно растворяются во рту (леденцы).
4. Сладости и десерты (печенье, пирожные, вафли и др.).
5. Свободный сахар и его аналоги (коричневый сахар, мед, патока, нектар агавы, различные сиропы и др.) – допустимо использовать в количестве, не превышающем 5% от общей суточной калорийности потребляемых продуктов.
6. Молочные продукты с добавками (шоколадное молоко, фруктовые (ароматизированные) йогурты, творожные сырки и др.).
7. Сухие завтраки и зерновые батончики.
8. Консервированные в сиропе фрукты, варенье, джемы.
9. Концентрированные фруктовые и кислые соки (лимонный, яблочный и др.).
10. Соусы (маринады, кетчуп, промышленные соусы для салатов, кисло-сладкий соус).

Рекомендуем включать в ежедневный рацион

Продукты	Оптимальный выбор	Порция	Кол-во порций (примерное)
Готовое мясо/ птица	белые виды мяса (кролик), птицы (грудка курицы и индейки); 1 раз в неделю красное мясо (говядина, телятина) и субпродукты (печень)	120–130 г	1
Готовое филе рыбы	белая рыба (минтай, судак, хек, треска, тилапия и т.д.) и жирные виды рыбы (сельдь, сардины, лосось, кижуч и др.), морепродукты (кальмар)	120–140 г	1
Яйца	куриные, перепелиные	50 г	1–2
Молочные продукты и их альтернативы	жидкие: кефир, натуральный йогурт, молоко (при переносимости), растительные аналоги, обогащенные кальцием/ творог/ твердые сыры	200 мл/ 100 г/ 30 г	1–2
Фрукты и ягоды	яблоки, груши, клубника, крыжовник, земляника, красная смородина, киви, виноград	80–100 г	1–2
Овощи и зелень	все виды капусты, морковь, болгарский перец, артишоки, спаржа, цикорий, свекла, сельдерей, тыква, чеснок, хрен, рукола, петрушка, латук, лук, укроп, салатные листья, зеленая фасоль и др.	80–100 г	3–5
Бобовые	фасоль, горох, нут, маш, чечевица, блюда из сои	100–120 г	1–2
Злаки	темные крупы (гречневая, геркулес, булгур, амарант, киноа, бурый рис и др.), цельнозерновой хлеб и крупы	100 г	1–3
Масла и жиры	растительные масла первого холодного отжима (льняное, оливковое, тыквенное), орехи (грецкие, миндаль, фундук), семечки (тыквенные, кунжутные), авокадо, маслины, тахини	5 г	3–5
Специи	имбирь, корица, кориандр, тимьян, мускатный орех, куркума, гвоздика, кардамон, фенхель, розмарин, анис, чабрец, шалфей, мята	3–5 г	по вкусу

Количество порций является примерным и может меняться в зависимости от индивидуальных особенностей.

Комментарии специалиста

Кариес и другие болезни твердых тканей зубов

Болезни пульпы и периапикальных тканей

Гингивит и болезни пародонта

Регенерация

Детоксикация

Склонность к аллергическим реакциям

Синдром избыточного бактериального и грибкового роста

Заключение

Обращаем ваше внимание, что этот отчет носит информационный характер. Его данные базируются на научных исследованиях и помогают делать вывод о генетически обусловленных особенностях организма, выявленных по результатам ДНК-теста, а также понимать действие тех или иных индивидуальных эффектов средовых воздействий и составлять персонализированные рекомендации для профилактики различных заболеваний. Эта информация имеет исключительно предиктивный и рекомендательный характер, а данные нашего отчета не должны использоваться специалистом или другими лицами для постановки диагнозов и вынесения каких-либо заключений о состоянии здоровья обследуемого.

Мы подчеркиваем, что в данном отчете невозможно учесть влияние внешних факторов окружающей среды и уже приобретенные хронические заболевания, поэтому интерпретацию результатов ДНК-анализа рекомендовано проводить с учетом анамнеза и текущего состояния здоровья обследуемого. Рекомендации, полученные в отчете, могут быть дополнены или полностью изменены с учетом текущего состояния здоровья обследуемого.

Желаем вам здоровья, благополучия и долгой жизни без болезней!

8 800 500 11 02
mygenetics.ru