

ИК-СПЕКТРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ НИЖНИХ ЗУБОВ “МУДРОСТИ” ЧЕЛОВЕКА НА ЭТАПЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А. С. Коршунов¹, В. Д. Вагнер², К. Н. Курятников¹, А. Д. Мелоян¹,
М. Н. Касий¹, Е. А. Сарф³, Л. В. Бельская^{3*}

УДК 543.421/.424:616.314.8

<https://doi.org/10.47612/0514-7506-2022-89-4-525-534>

¹ Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия

² Национальный медицинский исследовательский центр “Центральный НИИ стоматологии
и челюстно-лицевой хирургии”, Москва, Россия

³ Омский государственный педагогический университет, Омск, Россия; e-mail: ludab2005@mail.ru

(Поступила 18 апреля 2022)

Проведен спектральный анализ эмали, эмалево-дентинного соединения, дентина зубов человека при дисплазии соединительной ткани и без нее. Установлено, что при дисплазии соединительной ткани в твердых тканях зубов наблюдается четкая неоднородность спектров. Максимальные изменения ИК-спектров в группе с дисплазией соединительной ткани наблюдаются в коллагеновых и неколлагеновых белках органического матрикса эмали и дентина, в группе без дисплазии соединительной ткани в дентине наблюдается большая однородность. Биохимические отклонения в дентине нижних зубов “мудрости” объясняются диспластическими нарушениями коллагенообразования в твердых тканях зубов, что при агрессивном воздействии ротовой жидкости приводит к выраженным сдвигам в эмалевом слое. В группе без дисплазии соединительной ткани дисбаланс в структуре белкового матрикса эмали зубов связывают с минерализующим действием ротовой жидкости на нее.

Ключевые слова: нижние зубы “мудрости”, эмаль, дентин, эмалево-дентинное соединение, дисплазия соединительной ткани, ИК-Фурье спектроскопия.

We carry out the spectral analysis of enamel, enamel-dentin junction, and dentin of human teeth at the stage of connective tissue dysplasia and without it. It is established that in the case of connective tissue dysplasia in the hard tissues of teeth there is a clear heterogeneity of spectra. In the group with connective tissue dysplasia the maximum changes of IR spectra are observed in collagen and non-collagen proteins of the organic matrix of enamel and dentin. For the group without connective tissue dysplasia the greater uniformity is observed in dentin. The biochemical abnormalities detected in the dentin of the lower “wisdom” teeth can be explained by dysplastic collagen formation disorders in the dental hard tissues, which leads to marked shifts in the enamel layer under the aggressive action of the oral fluid. In the group without connective tissue dysplasia the imbalance in the structure of the protein matrix of tooth enamel is related only to the mineralizing effect of the oral fluid on it.

Keywords: lower “wisdom” teeth, enamel, dentin, dentin-enamel junction, connective tissue dysplasia, Fourier-transform infrared spectroscopy.

IR-SPECTROSCOPIC ANALYSIS OF HARD TISSUES OF LOWER WISDOM TEETH AT THE STAGE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

A. S. Korshunov¹, V. D. Vagner², K. N. Kuryatnikov¹, A. D. Meloyan¹, M. N. Kasiy¹, E. A. Sarf³,
L. V. Bel'skaya^{3*} (¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia; ² Central Research Institute of Dentistry
and Maxillofacial Surgery, Moscow, Russia; ³ Omsk State Pedagogical University, Omsk, Russia;
e-mail: ludab2005@mail.ru)

Введение. Прорезывание зубов “мудрости” представляет собой серию сложных физиологических процессов, при которых зуб перемещается к окклюзионной плоскости после формирования коронковой части и достигает своего функционального участка, проникает в альвеолярную кость и слизистую рта. На процесс прорезывания зубов оказывает влияние ряд факторов: генетика, питание, преждевременные роды, социально-экономические факторы, рост, вес, морфология челюстно-лицевой области, гормональные факторы и различные системные заболевания [1—3]. В последние десятилетия представлены различные теории и механизмы прорезывания зубов “мудрости”, которое является фундаментальным процессом развития, сопровождается множественными тканевыми изменениями, включая рост самого зубного зачатка и окружающей ткани, а также изменение сократительного коллагена [2, 4]. Процесс прорезывания зубов “мудрости” до конца не исследован, при этом предлагаются несколько теорий: образования корней, влияния сосудистого давления/гидростатического давления, ремоделирования костной ткани, воздействия зубного фолликула и тракции пародонтальной связки. Нарушение процесса прорезывания может произойти в контексте системных и генетических расстройств, в результате клиническая картина варьируется от временной задержки до полной ретенции [2, 5—7]. Предложенные теории демонстрируют многофакторность причин, влияющих на прорезывание зубов “мудрости”. В последнее время внимание привлекает соединительная ткань, которая формирует основной каркас коронковой, корневой систем и нижней челюсти. Появляются публикации, в которых отмечена ключевая роль соединительнотканых структур, определяющих правильное и гармоничное прорезывание зубов “мудрости” [8, 9]. Исходя из этого, можно предположить, что соединительнотканый каркас формирует основу костной ткани и зубов, а обмен коллагенов участвует в вытягивании зубов в осевом направлении, осуществляет ремоделирование костной ткани, регулирует скорость и время прорезывания за счет перестройки и своевременного рассасывания зубного фолликула, развитие и минерализацию зубного зачатка.

Особое внимание врачей различных специальностей в последнее время привлекает дисплазия соединительной ткани — большая группа наследственных состояний, приводящих к мутациям в разных генах, проявляющихся в различных клинических фенотипах, в конечном итоге определяющих внешний вид человека [10—14]. Системная патология соединительной ткани захватывает все органы и ткани, в том числе челюстно-лицевую область (гипермобильность суставов, изменение в пародонте, слюнных железах, нарушение прикуса зубов и зубных рядов). При дисплазии соединительной ткани снижается скорость созревания минерального компонента эмали зубов, нарушаются морфоструктурные характеристики костной ткани в молодом возрасте, что в свою очередь отражается на качественных параметрах эмали и костной ткани в более позднем возрасте, определяет ее жесткость, подверженность патологическим состояниям зубочелюстного аппарата [10—12]. Указанные изменения нарушают нормальный процесс развития и прорезывания зубов “мудрости” человека, предотвращают слаженность генетически детерминированного комплекса физико-химических процессов, происходящих в эмали зубов и костной ткани [15, 16].

Распространенность дисплазии соединительной ткани в популяции высока, проявления ее в организме человека отличаются большим разнообразием с фенотипическими особенностями и генетическими моделями среди целого рода и в пределах одного зубного ряда индивидуума [17]. Несомненно, указанные проблемы изменяют течение, характер физиологических и патологических процессов в челюстно-лицевой области, что определяется общими законами природы и эволюционного единства организма, в итоге при дисплазии соединительная ткань характеризуется ранними акселерационными изменениями [13, 18]. Это приводит к преждевременному или позднему прорезыванию зубов “мудрости”, что негативно отражается на функциональной и эстетической способности жевательного аппарата [11, 12, 19].

Точное понимание механизма прорезывания зубов “мудрости” позволяет избирательно и своевременно заниматься профилактикой возникновения местных осложнений. Полный анализ биохимических процессов, происходящих в твердых тканях зубочелюстного аппарата во время прорезывания зубов в норме и при патологических состояниях, расширяет клинические возможности. Одним из методов изучения твердых тканей зуба является инфракрасная (ИК) спектроскопия [20—22], преимущества которой заключаются в возможности оценки как органической, так и минеральной составляющей твердых тканей зуба, а также экспрессности метода.

Цель данной работы — изучение функционально-группового состава твердых тканей зубов (эмали, дентина, эмалево-дентинного соединения) в норме и на фоне дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 18 человек (13 женщин, 5 мужчин, возраст 15—20 лет), которые находились на диспансерном наблюдении и лечении у врача-ортодонта и врача-стоматолога-хирурга в отделении стоматологии общей практики БУЗ Омской области “Городской клинической стоматологической поликлиники № 1”, “Центра диагностики и лечения дисплазии соединительной ткани” ФГБОУ ВО “Омский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения РФ (Омск, Россия). У девяти участников эксперимента диагностирована дисплазия соединительной ткани, остальные девять были здоровыми и составили контрольную группу. Участникам по ортодонтическим показаниям или при затрудненном прорезывании проводилось удаление зубов 38, 48 с полностью сформированными корнями (МКБ 10: K01.0 — ретинированные зубы, K05.2 — острый перикоронит) в 2021—2022 гг. Все обратившиеся за хирургической стоматологической помощью дали информированное добровольное согласие на проведение оперативного вмешательства и участие в научном исследовании. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ОмГМУ Министерства здравоохранения РФ (выписка из протокола № 113 от 26.11.2019 г.).

Метод диагностики дисплазии соединительной ткани (ДСТ). ДСТ диагностировалась совместно с врачами-терапевтами на основании комплексной карты здоровья пациента, где фиксировались его денситометрические, фенотипические проявления (астенический тип конституции, долихомиелия, арахнодактилия, башенный череп, гипертелоризм, сандалевидная щель, вагусная или вальгусная деформация ног). Дополнительно отмечались лицевые и стоматологические проявления (микродентия, лопатообразные зубы, тремы, диастемы, нарушение прикуса, короткие уздечки). На основании комплексного обследования диспластические признаки заносились в диагностические таблицы, где суммарно каждому признаку присваивался коэффициент (фенотипическим признакам от 1 до 2 ЕД, стоматологическим от 0.1 до 1.0 ЕД). Дисплазия соединительной ткани рассчитывалась и подтверждалась по критериям Кульбака, согласно которым диагностический порог 12 баллов определял дисплазию соединительной ткани легкой степени, от 12 до 17 — дисплазию соединительной ткани средней степени, более 17 — дисплазию соединительной ткани тяжелой степени. Согласно приведенной классификации, все пациенты с ДСТ соответствовали дисплазии тяжелой степени.

Методика забора твердых тканей зубов. Зуб после экстракции очищали от фрагментов костной ткани и мягких тканей, с помощью алмазных дисков осуществляли препарирование в проекции бугров зубов и жевательной поверхности в проекции эмалевого слоя на глубину ≤ 2 мм, на границе эмали и дентина проводили забор эмалево-дентинного слоя, погружали диск на глубину ≤ 3 —4 мм, затем проводили забор дентинного слоя и погружали диск на глубину ≤ 7 мм. Для профилактики температурного воздействия на органический матрикс и минеральный компонент твердых тканей нижних зубов “мудрости” использовали обильное охлаждение дистиллированной водой. Полученные биоптаты эмали толщиной до 2 мм, эмалево-дентинного слоя толщиной до 1 мм, дентина до 3 мм высушивали в термостате при температуре 37 °С. После биоптаты раздельно помещали в костную мельницу, где с помощью молотка измельчали до порошкообразного состояния.

Метод получения и предварительной обработки ИК-спектров. Образцы эмали, дентина и эмалево-дентинного соединения (ЭДС) высушивали до постоянной массы при температуре 105 °С в течение 6 ч и определяли массовую долю влаги. Порошки исследовали в таблетках, спрессованных в смеси с KBr (соотношение 1:100, диаметр 3.5 мм). В качестве опорного использован спектр чистого KBr, предварительного высушенного при ~ 600 °С в течение 6 ч. ИК-спектры поглощения зарегистрированы на ИК-Фурье-спектрометре “ФТ-801” (СИМЕКС) в диапазоне 500—4000 см^{-1} (число сканов 32, разрешение 4 см^{-1}). Коррекция базовой линии и нормализация спектров проведены с использованием программного обеспечения ZaiR 3.5 (СИМЭКС). Определяли положение и интенсивность полос поглощения (ПП). Статистический анализ полученных данных выполнен с помощью программ Statistica 10.0 (StatSoft) непараметрическим методом с использованием в зависимых группах критерия Вилкоксона, в независимых — U-критерия Манна—Уитни. Описание выборки проводили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25- и 75-го перцентилей [LQ; UQ]. Различия считали статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты и их обсуждение. ИК-спектры твердых тканей зуба в норме приведены на рис. 1. Расшифровка отдельных ПП приведена в табл. 1 [23, 24]. Показано, что набор ПП для спектров эмали, дентина и ЭДС практически одинаков, однако интенсивности некоторых ПП варьируют в значительной степени (рис. 1). Интенсивности ПП 876, 967, 1418, 1454 и 1546 см^{-1} снижаются от эмали к дентину, интенсивность ПП 1384 см^{-1} возрастает. ПП в этой области можно отнести к характери-

стическим колебаниям карбонатсодержащего гидроксилапатита В-типа [25], однако колебательные моды органического матрикса имеют большую интенсивность и характеризуют органическую составляющую в ИК-спектре твердых тканей зубов [26, 27]. Видно, что в ИК-спектрах эмали, дентина и ЭДС существенно изменяется соотношение ПП амидов I и II, а также закономерно уменьшается интенсивность ПП фосфат-ионов (1050 см^{-1}) от эмали к дентину.

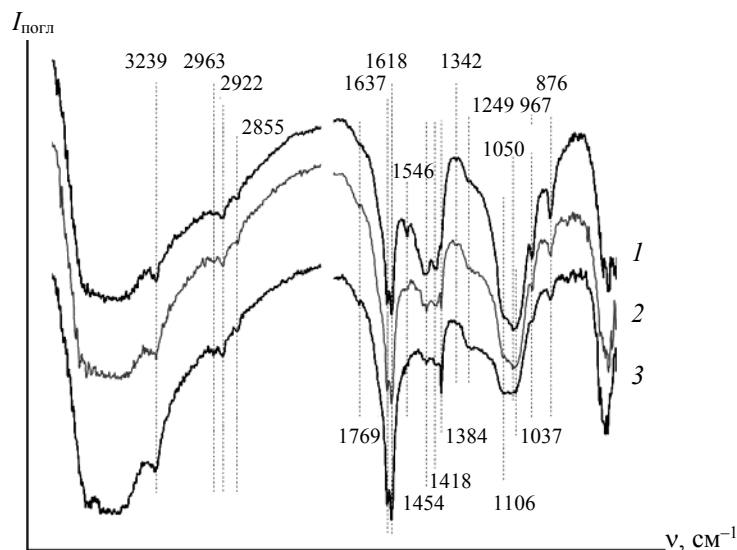


Рис. 1. ИК-спектры эмали (1), эмалево-дентинного соединения (2) и дентина (3)

Т а б л и ц а 1. Основные полосы поглощения в ИК-спектрах твердых тканей зуба [23, 24]

ПП, см^{-1}	Отнесение	ПП, см^{-1}	Отнесение
3239 [23]	$\nu_{\text{O-H}}$	1384 [23]	δCH_3
2963 [23]	ν_{asCH_3} (липиды, ДНК, белки)	1342 [23]	CH_2 (коллаген)
2922 [23]	ν_{asCH_2} (липиды)	1249 [24]	$\delta\text{N-H}$, $\nu\text{C-N}$ (амид III)
2855 [23]	ν_{sCH_2} (липиды)	1202 [23]	$\delta\text{N-H}$, $\nu\text{C-N}$ (амид III)
1769 [23]	$\nu\text{C=C}$ (липиды, жирные кислоты)		Коллаген
1637 [23, 24]	$\nu\text{C=O}$ (амид I)	1106 [23]	ν_{sPO_4} , νCC , νCO
1618 [23]	$\nu\text{C=O}$ (амид I)	1050 [24]	PO_4
1546 [23]	$\delta\text{N-H}$, $\nu\text{C-N}$ (амид II)	1037 [23]	νCC , νCO , $\nu\text{CH}_2\text{OH}$
1454 [23]	δ_{asCH_3} , δCH_2	967 [23]	νPO_4
1418 [24]	$\nu\text{C-N}$, $\delta\text{N-H}$, $\delta\text{C-H}$	876 [24]	$\delta\text{O-C-O}$

Статистически значимые различия в функционально-групповом составе твердых тканей зуба выявлены для ПП 876 , 967 , 1384 , 1418 и 1546 см^{-1} (табл. 2). При этом изменяются как положение соответствующих ПП, так и их интенсивность. Различие именно этих ПП позволяет предположить максимальные различия в органическом матриксе твердых тканей зуба [28]. Некоторые ПП могут быть отнесены к ПП коллагена (табл. 1), при этом частота данных полос (например, 1202 и 1249 см^{-1}) ниже для эмали и выше для дентина и ЭДС (табл. 2). Важность коллагена определяется мезенхимальным происхождением дентина и частично эмалево-дентинного слоя в отличие от эмали эпителиального происхождения. Качество и количество коллагеновых волокон в дентине определяют правильную упаковку эмалевых призм, прочное сцепление эмали и дентина за счет стабильной ориентации эмалево-дентинного слоя. Следовательно, формирование и созревание эмали зубов является примером биоминерализации, опосредованной белковым матриксом [29]. Во время развития эмали коллагеновые и неколлагеновые белки органического матрикса играют критическую роль в регуляции минерализации и организации эмалевых призм [30]. Амелогенин является наиболее распространенным белком в формирующейся эмали и составляет $>90\%$ внеклеточного матрикса [31], однако амелогенин не является ключевым белком для инициации минерализации [32]. Следовательно, в указанный процесс могут быть вовлечены неамелогениновые белки эмали — эманелин и амелобластин, которые играют

важную роль в формировании эмали. Полосы 1637 см^{-1} (амид I), 1546 (амид II), 1202 (амид III) и 1454 см^{-1} (изгиб CH_2) характеризуют белок амелогенин [33], следы которого могут встречаться на всех этапах прорезывания зубов “мудрости”, а также участвовать в правильной ориентации эмалевых призм.

Т а б л и ц а 2. Характеристики ПП на ИК-спектрах эмали, дентина и эмалево-дентинного соединения

ПП, см^{-1}		Эмаль	<i>n</i>	ЭДС	<i>n</i>	Дентин	<i>n</i>	Критерий Краске- ла–Уоллиса, <i>p</i> -тест
876	X	875.4 [874.2, 876.3]	17	875.5 [874.8, 876.6]	17	875.5 [874.9, 877.7]	17	0.8086, 0.6674
	H	11.05 [6.66, 12.96]	17	6.31 [2.81, 8.36]	17	3.72 [1.39, 4.92]	17	13.06, 0.0015*
967	X	960.5 [960.2, 960.8]	18	960.9 [960.1, 963.4]	18	962.7 [961.2, 964.4]	13	9.725, 0.0077*
	H	7.70 [5.01, 9.35]	18	5.66 [3.24, 7.35]	18	1.81 [1.35, 2.35]	13	19.82, 0.0000*
1037	X	1038.0 [1037.0, 1043.7]	17	1038.7 [1037.4, 1042.8]	16	1041.0 [1038.1, 1043.7]	14	1.999, 0.3680
	H	1.41 [0.90, 2.33]	17	1.72 [1.09, 3.22]	16	1.58 [0.76, 2.84]	14	0.7898, 0.6908
1050	X	1055.6 [1055.1, 1062.8]	7	1056.7 [1051.8, 1059.1]	13	1051.9 [1049.7, 1056.8]	10	2.294, 0.3175
	H	1.04 [0.68, 1.12]	7	1.10 [0.99, 1.79]	13	0.97 [0.91, 1.11]	10	2.512, 0.2848
1106	X	1088.9 [1087.9, 1095.0]	8	1090.9 [1088.5, 1094.8]	11	1095.3 [1091.9, 1095.7]	10	3.676, 0.1592
	H	1.18 [0.85, 1.85]	8	2.18 [1.10, 2.84]	11	1.24 [1.05, 2.03]	10	4.318, 0.1155
1202	X	1202.0 [1198.9, 1204.7]	4	1202.3 [1199.5, 1203.8]	14	1201.9 [1198.5, 1204.7]	11	0.0239, 0.9881
	H	0.70 [0.33, 1.02]	4	0.99 [0.86, 1.46]	14	0.59 [0.45, 1.06]	11	5.556, 0.0622
1249	X	1242.1 [1238.4, 1245.0]	8	1240.5 [1236.6, 1244.1]	13	1241.3 [1237.1, 1243.8]	13	0.3030, 0.8594
	H	0.71 [0.48, 0.98]	8	0.96 [0.46, 1.22]	13	0.83 [0.64, 1.51]	13	1.278, 0.5279
1342	X	1341.1 [1337.9, 1345.4]	4	1339.1 [1337.7, 1339.7]	5	1340.3 [1339.1, 1340.5]	5	1.011, 0.6031
	H	0.47 [0.37, 1.05]	4	1.11 [0.98, 1.13]	5	0.91 [0.80, 1.03]	5	2.786, 0.2484
1384	X	1385.4 [1385.2, 1386.3]	11	1385.1 [1384.9, 1385.5]	15	1384.7 [1384.6, 1384.8]	18	20.88, 0.0000*
	H	3.16 [2.19, 5.82]	11	5.06 [3.56, 6.87]	15	7.73 [4.69, 11.16]	18	11.84, 0.0027*
1418	X	1415.7 [1410.7, 1417.0]	18	1415.4 [1413.1, 1415.8]	17	1409.8 [1406.8, 1414.6]	14	9.986, 0.0068*
	H	2.42 [1.27, 4.36]	18	1.35 [1.21, 1.77]	17	1.00 [0.80, 1.16]	14	16.62, 0.0002*
1454	X	1455.1 [1454.5, 1455.8]	11	1454.7 [1454.3, 1456.0]	13	1454.8 [1454.2, 1455.4]	15	0.9247, 0.6298
	H	1.76 [1.43, 2.34]	11	1.58 [1.47, 2.79]	13	1.41 [0.94, 1.62]	15	4.826, 0.0895

Продолжение табл. 2

ПП, см ⁻¹		Эмаль	<i>n</i>	ЭДС	<i>n</i>	Дентин	<i>n</i>	Критерий Краске- ла–Уоллиса, <i>p</i> -тест
1546	X	1545.3 [1544.4, 1547.6]	17	1543.5 [1539.1, 1545.6]	16	1538.5 [1537.4, 1541.5]	14	9.496, 0.0087*
	H	1.52 [1.18, 2.14]	17	1.65 [1.39, 1.97]	16	1.35 [1.08, 2.10]	14	0.2884, 0.8657
1618	X	1618.9 [1617.6, 1619.9]	12	1618.5 [1617.7, 1618.8]	10	1618.7 [1617.8, 1619.8]	10	0.5840, 0.7486
	H	5.87 [2.76, 12.88]	12	7.24 [2.90, 11.69]	10	6.51 [3.36, 16.65]	10	0.4455, 0.8003
1637	X	1636.1 [1632.9, 1637.5]	17	1636.5 [1635.6, 1637.7]	17	1636.4 [1634.1, 1637.6]	17	2.041, 0.3604
	H	3.24 [1.71, 7.94]	17	1.86 [1.10, 5.23]	17	3.97 [2.37, 8.42]	17	2.378, 0.3045
1769	X	1770.3 [1768.2, 1770.8]	7	1767.7 [1765.6, 1770.4]	10	1768.3 [1765.8, 1768.8]	11	2.271, 0.3213
	H	1.40 [0.90, 1.50]	7	1.22 [0.95, 1.62]	10	0.94 [0.82, 1.22]	11	1.676, 0.4326
2855	X	2856.7 [2853.0, 2858.0]	18	2855.7 [2854.1, 2860.0]	16	2857.3 [2854.8, 2859.8]	16	1.051, 0.5912
	H	1.45 [1.15, 1.83]	18	1.40 [1.19, 2.36]	16	1.53 [0.84, 2.02]	16	0.6168, 0.7346
2922	X	2922.9 [2921.9, 2929.7]	15	2922.7 [2920.2, 2926.3]	16	2922.2 [2920.8, 2925.2]	18	1.092, 0.5792
	H	1.71 [1.44, 3.15]	15	2.09 [1.64, 2.60]	16	2.05 [1.13, 3.87]	18	1.1526, 0.9265
2963	X	2961.4 [2959.4, 2962.0]	9	2965.1 [2959.3, 2966.0]	12	2960.3 [2957.2, 2962.8]	16	4.733, 0.0938
	H	1.48 [1.17, 1.93]	9	1.40 [1.26, 1.75]	12	1.48 [1.22, 2.01]	16	0.2371, 0.8882
3239	X	3239.4 [3235.9, 3242.1]	16	3235.3 [3231.1, 3240.4]	17	3236.9 [3231.4, 3239.8]	16	2.567, 0.2771
	H	1.81 [1.50, 1.99]	16	1.86 [1.42, 2.33]	17	1.65 [1.22, 2.26]	16	0.5492, 0.7599

Примечание. X — положение ПП, см⁻¹; H — интенсивность (высота) ПП, отн.ед.; ЭДС — эмалево-дентинное соединение; *n* — число спектров, на которых идентифицированы ПП.

* Различия между группами статистически достоверны, *p* < 0.05.

Сравнение ИК-спектров эмали, дентина и ЭДС методом дискриминантного анализа показывает максимальное различие функционально-групповых составов дентина в группах с ДСТ и без ДСТ, на диаграмме рассеяния канонических значений ИК-спектры дентина сгруппированы в единое поле и отделяются от остальных групп вертикальной осью 0-0 (рис. 2). Минимальный разброс значений внутри группы позволяет предположить, что характеристики ИК-спектров дентина максимально близки между собой. Для ЭДС можно выделить поле на диаграмме, но разброс значений внутри поля значительно выше, тогда как для эмали наблюдается четкая неоднородность спектров. Можно предположить, что достаточно серьезные изменения в структуре эмали связаны с минерализующим действием ротовой жидкости на различных этапах прорезывания нижних зубов “мудрости”, а выраженные изменения в дентине — с различным содержанием фибриллярных (коллагеновых) и глобулярных (неколлагеновых) белков. Наличие дисплазии соединительной ткани у человека приводит к выраженным биохимическим сдвигам в твердых тканях зубов с повышенным содержанием коллагена. Поэтому на следующем этапе проведено сравнение ИК-спектров твердых тканей зубов в норме и при ДСТ (рис. 3). Поскольку максимальные различия

ИК-спектров эмали, дентина и ЭДС наблюдаются в области $800\text{—}1800\text{ см}^{-1}$ (рис. 1), далее рассматриваем только этот спектральный диапазон.

Во всех случаях спектры минеральных составляющих твердых тканей зуба ($900\text{—}1100\text{ см}^{-1}$) групп с ДСТ и без ДСТ практически не различаются, тогда как в диапазоне $1200\text{—}1700\text{ см}^{-1}$ наблю-

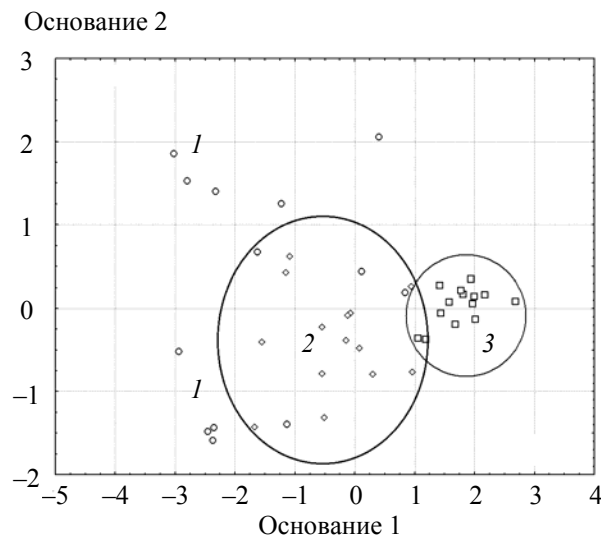


Рис. 2. Диаграмма рассеяния канонических значений: 1 — эмаль, 2 — эмалево-дентинное соединение, 3 — дентин

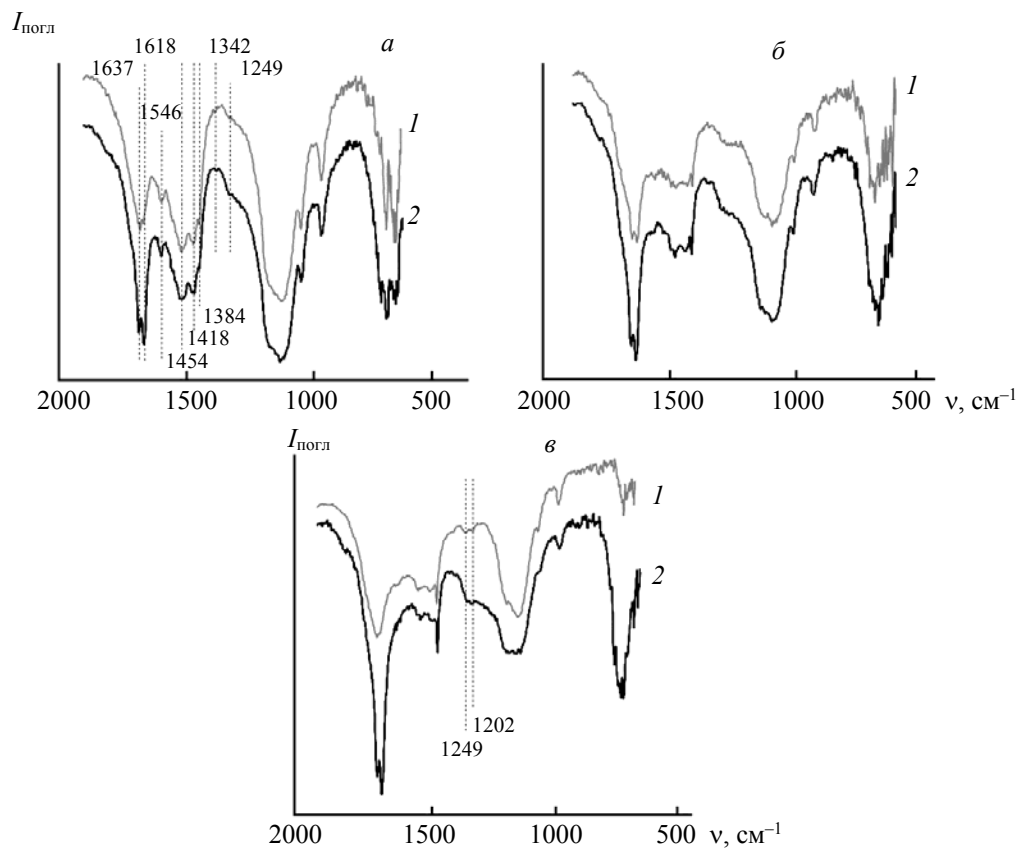


Рис. 3. ИК-спектры эмали (а), эмалево-дентинного соединения (б) и дентина (в) при дисплазии соединительной ткани (1) и в норме (2)

даются существенные различия (рис. 3). На рис. 4 показано изменение интенсивностей ПП в ИК-спектрах эмали, дентина и ЭДС при ДСТ относительно соответствующих значений для группы без ДСТ. Статистически значимые различия отмечены для ПП 876, 967, 1106, 1342, 1546, 1618, 1637 и 1769 см^{-1} , что подтверждает изменения в органической составляющей тканей зубов.

Снижение интенсивности ПП 1618 и 1637 см^{-1} при ДСТ во всех случаях может указывать на уменьшение содержания органических соединений белковой природы в образцах при данной патологии. Однако расчет относительного содержания органических веществ (ПП амид I/ПП PO_4) это не подтверждает. Данный показатель рассчитан при ДСТ для эмали, ЭДС и дентина на 41.8, 62.1 и 66.2 % соответственно. Полоса амид I, принадлежащая преимущественно валентным колебаниям $\text{C}=\text{O}$ -связи, имеет большую ширину и сложную структуру, которая определяется вкладом нескольких близко расположенных, перекрывающихся $\text{C}=\text{O}$ -полос различных конформеров с α -спиральной и складчатой структурами полипептидных цепей. Форма и ширина этой полосы могут зависеть от ПП $\text{C}=\text{O}$ -групп как полипептидного скелета, так и боковых цепей аминокислотных остатков, однако спектральные параметры полосы зависят незначительно от строения боковых групп, а следовательно, от происходящих в них изменений. В нашем случае наличие ПП 1637 и 1618 см^{-1} свидетельствует о присутствии неидентичных связей $\text{C}=\text{O}$ в структуре твердых тканей зуба, что может быть связано с участием кислорода групп $\text{C}=\text{O}$ в образовании энергетически неравноценных водородных связей. Соотношение интенсивностей ПП 1618/1637 см^{-1} для эмали, ЭДС и дентина в норме составляет 2.96, 2.14 и 1.95, тогда как при ДСТ 1.54, 2.89 и 4.19 соответственно. Таким образом, при ДСТ изменяется соотношение β -складчатых и α -спиральных структур белка, что характеризует относительное содержание фибриллярных (коллагеновых) и глобулярных (неколлагеновых) белков (рис. 3). Соотношение интенсивностей ПП амидов I и II (ПП 1618+1637/ПП 1546 см^{-1}) также изменяется в зависимости от наличия/отсутствия ДСТ. Так, для эмали, ЭДС и дентина в норме оно составляет 4.98, 4.69 и 5.10, а при ДСТ 6.66, 8.13 и 18.07 соответственно. В норме соотношение $\text{C}=\text{O}$ - и N-H -групп пептидной связи сохраняется примерно постоянным, однако при ДСТ наблюдается существенный дисбаланс в структуре белкового матрикса.

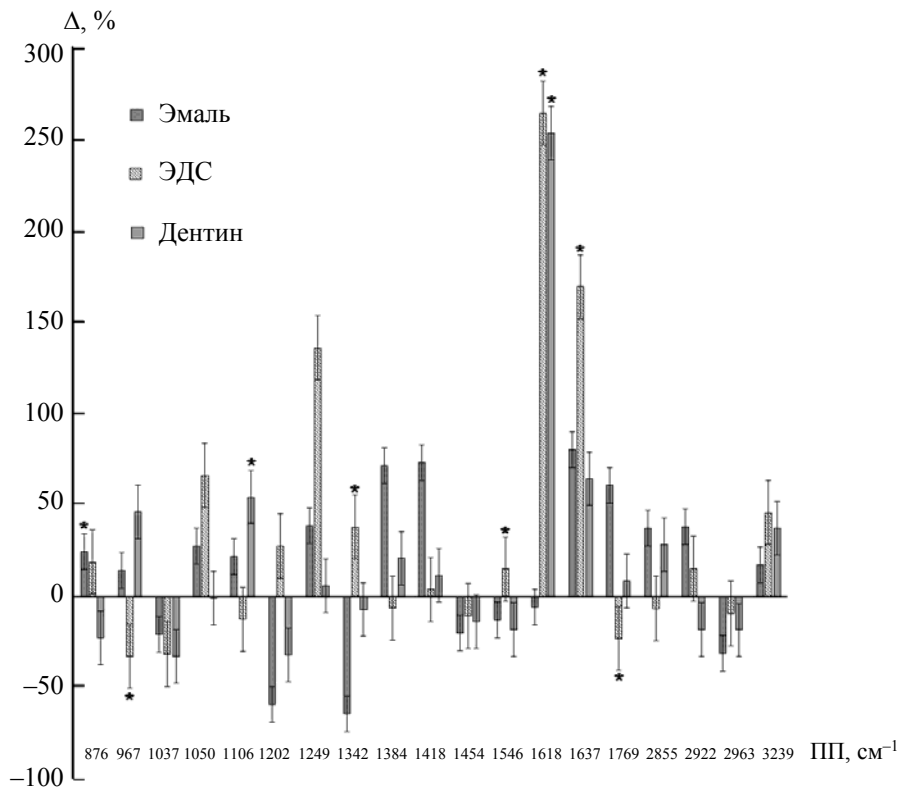


Рис. 4. Изменение интенсивности ПП на ИК-спектрах эмали, дентина и эмалево-дентинного соединения при ДСТ по сравнению с соответствующей интенсивностью без ДСТ; * — статистически значимые различия между группами с ДСТ и без ДСТ ($p < 0.05$)

В структуре дентина в процессе созревания и минерализации нижних зубов “мудрости” наблюдаются значительные количественные и качественные отклонения важнейших биохимических показателей белковой природы в обеих группах, однако более серьезный дисбаланс в группе с дисплазией соединительной ткани приводит к выраженным изменениям эмалевого слоя.

Заключение. На основании проведенного исследования можно сделать вывод о влиянии дисплазии соединительной ткани на биохимические сдвиги в твердых тканях зубов за счет выраженного дисбаланса в относительном содержании фибриллярных (коллагеновых) и глобулярных (неколлагеновых) белков. Качественные и количественные изменения в эмали, эмалево-дентинном слое, дентине могут отражаться на функциональных изменениях всего каркаса коронковой части нижних зубов “мудрости” и нарушать ее формирование на ранних этапах прорезывания.

- [1] **Е. В. Брусницына.** Проблемы стоматологии, **5** (2010) 36—40 [**E. V. Brusnitsyna.** Problemy Stomatologii, **5** (2010) 36—40]
- [2] **А. И. Постолаки.** Национальная ассоциация ученых, **16**, № 11 (2015) 164—168 [**A. I. Postolaki.** Nacional'naja asociacija uchenyh, 11-1(16) (2015) 164—168]
- [3] **А. Г. Ватлин.** Морфологические ведомости, № 1-2 (2006) 139—142 [**A. G. Vatlin.** Morfologicheskie vedomosti, N 1-2 (2006) 139—142]
- [4] **S. C. Jr. Marks, H. E. Schroeder.** Anat. Rec., **245**, N 2 (1996) 374—393
- [5] **A. H. Jheon, K. Seidel, B. Biehs, O. D. Klein.** Wiley Interdiscip. Rev. Dev. Biol., **2**, N 2 (2013) 165—182
- [6] **K. D. Yeh, T. Popowics.** Anat. Histol. Embryol., **40**, N 4 (2011) 283—291
- [7] **X. F. Huang, Y. Chai.** Int. J. Oral. Sci., **4**, N 4 (2012) 177—181
- [8] **J. Jernvall, I. Thesleff.** Development, **139**, N 19 (2012) 3487—3497
- [9] **В. Д. Вагнер, В. П. Конев, А. С. Коршунов, С. Н. Московский, К. Н. Курятников, А. П. Скурихина, А. А. Бондарь.** Стоматология, **100**, № 5 (2021) 7—14 [**V. D. Vagner, V. P. Konev, A. S. Korshunov, S. N. Moskovskij, K. N. Kuryatnikov, A. P. Skurikhina, A. A. Bondar.** Dentistry, **100**, N 5 (2021) 7—14]
- [10] **Э. Ш. Григорович, П. Р. Волякова, В. И. Самохина.** Стоматология детского возраста и профилактика, **65**, № 2 (2018) 32—37 [**E. Sh. Grigorovich, R. V. Polyakova, V. I. Samokhina.** Paediatric Dentistry and Prophylaxis, **65**, N 2 (2018) 32—37]
- [11] **Л. Ю. Орехова, Л. П. Чурилов, Ю. И. Строев, А. А. Александрова.** Пародонтология, **54**, № 1 (2010) 8—14 [**L. Yu. Orekhova, L. P. Churilov, Yu. I. Stroeov, A. A. Alexandrova.** Periodontology, **54**, N 1 (2010) 8—14]
- [12] **И. С. Сесорова, Е. В. Шниткова, Т. В. Лазоренко, М. А. Здорикова, А. А. Подосенкова.** Современные проблемы науки и образования, **6** (2016) 182 [**I. S. Sesorova, E. V. Shnitkova, T. V. Lazorenko, M. A. Zdorikova, A. A. Podosenkova.** Modern Prob. Sci. Ed., **6** (2016) 182]
- [13] **Е. Е. Статовская.** Институт стоматологии, **44**, № 3 (2009) 44—45 [**E. E. Statovskay.** The Dental Institute, **44**, N 3 (2009) 44—45]
- [14] **Ю. А. Кравцов, М. В. Яворская.** Науч. обозрение. Мед. науки, **5** (2017) 49—57 [**Y. A. Kravtsov, M. V. Yavorskaya.** Sci. Rev. Med. Sci., **5** (2017) 49—57]
- [15] **В. Д. Вагнер, В. П. Конев, А. С. Коршунов.** Клин. стоматология, **91**, № 3 (2019) 4—6 [**V. D. Vagner, V. P. Konev, A. S. Korshunov.** Clin. Dentistry, **91**, N 3 (2019) 4—6]
- [16] **L. Shen, F. Barbosa de Sousa, N. Tay, T. S. Lang, V. L. Kaixin, J. Han, L. Kilpatrick-Liverman, W. Wang, S. Lavender, S. Pilch, H. Y. Gan.** J. Mech. Behavior Biomed. Mater., **108** (2020) 103799
- [17] **E. Beniash, C. A. Stifler, C. Y. Sun, G. S. Jung, Z. Qin, M. J. Buehler, Pupa U. P. A. Gilbert.** Nat. Commun., **10**, N 1 (2019) 4383
- [18] **В. Д. Вагнер, В. П. Конев, А. С. Коршунов, К. Н. Курятников, А. П. Скурихина, А. А. Бондарь.** Клин. стоматология, **97**, № 1 (2021) 6—11 [**V. D. Vagner, V. P. Konev, A. S. Korshunov, K. N. Kuryatnikov, A. P. Skurikhina, A. A. Bondar.** Clin. Dentistry, **97**, N 1 (2021) 6—11]
- [19] **M. Pandya, T. G. H. Diekwisch.** Int. J. Oral. Sci., **11**, N 1 (2019) 8
- [20] **F. Severcan, K. Gokduman, A. Dogan, S. Bolay, S. Gokalp.** Appl. Spectrosc., **62**, N 11 (2008) 1274—1279
- [21] **F. Taube, R. Ylmén, A. Shchukarev, S. Nietzsche, J. G. Norén.** J. Dent., **38**, N 1 (2010) 72—81

-
- [22] **A. M. Corrêa-Afonso, L. Bachmann, C. G. de Almeida, S. A. Milori Corona, M. C. Borsatto.** Arch. Oral. Biol., **57**, N 9 (2012) 1153—1158
- [23] **Z. Movasaghi, S. Rehman, I. Ur Rehman.** Appl. Spectrosc. Rev., **43**, N 2 (2008) 134—179
- [24] **A. J. Ortiz-Ruiz, J. D. Teruel-Fernández, L. A. Alcolea-Rubio, A. Hernández-Fernández, Y. Martínez-Beneyto, F. Gispert-Guirado.** Ann. Anatomy, **218** (2018) 7—17
- [25] **D. L. Goloshchapov, A. S. Lenshin, D. V. Savchenko, P. Seredin.** Res. Phys., **13** (2019) 102158
- [26] **P. V. Seredin, D. L. Goloshchapov, T. Prutskij, Yu. A. Ippolitov.** Res. Phys., **7** (2017) 1086—1094
- [27] **B. J. Tarasevich, S. Lea, W. Bernt, M. Engelhard, W. J. Shaw.** J. Phys. Chem. B, **113** (2009) 1833—1842
- [28] **P. V. Seredin, O. A. Uspenskaya, D. L. Goloshchapov, I. Yu. Ippolitov, Jitraporn (Pimm) Vongsvivut, Yu. A. Ippolitov.** Sovremennye Tehnologii v Medicine, **12**, N 1 (2020) 43—51
- [29] **Z. Ling, Y. He, H. Huang, X. Xie, Q. L. Li, C. Y. Cao.** J. Mater. Chem. B, **7** (2019) 5825—5833
- [30] **M. Iijima, J. Moradian-Oldak.** Calcif. Tissue Int., **74** (2004) 522—531
- [31] **C. Du, G. Falini, S. Fermani, C. Abbott, J. Moradian-Oldak.** Science, **307** (2005) 1450—1454
- [32] **J. Moradian-Oldak.** Front. Biosci. Land., **17** (2012) 1996—2023
- [33] **F. Taube, M. Marczewski, J. G. Norén.** J. Dentistry, **43**, N 2 (2015) 269—278