

phenotype associations in filaggrin loss-of-function mutation carriers. *Contact Dermatitis*. 2013; 68 (3): 149–155.

9. Meng L., Wang L., Tang H. et al. Filaggrin gene mutation c.3321delA is associated with various clinical features of atopic dermatitis in the Chinese Han population. *PLoS One*. 2014; 9: 982–990.

10. Miller J., Gallo R.L. Vitamin D and innate immunity. *Dermatologic Therapy*. 2010; 23: 13–22.

11. Nuti R., Bianchi G., Brandi M.L. et al. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus calcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. *Rheumatol. Int*. 2006; 26: 445–453.

12. Orimo H. Clinical application of $1\alpha(\text{OH})\text{D}_3$ in Japan. *Akt. Rheumatol*. 1994; 19: 27–30.

13. Roider E., Ruzicka T., Schaubert J. Vitamin D, the cutaneous barrier, antimicrobial peptides and allergies: Is there a link? *Allergy Asthma Immunol. Res*. 2013; 5: 119–128.

14. Searing D.A., Leung D.Y. Vitamin D in atopic dermatitis, asthma and allergic diseases. *Immunol. Allergy Clin. North. Am.* 2010; 30 (3): 397–409.

15. Steinstraesser L., Kraneburg U., Jakobsen F., Al-Benna S. Host defense peptides and their antimicrobial-immunomodulatory duality. *Immunobiology*. 2011; 216 (3): 322–333.

16. Valdman-Grinshpoun Y., Ben-Amitai D., Zvulunov A. Barrier-restoring therapies in atopic dermatitis: Current approaches and future perspectives. *Dermatol. Res. Pract.* 2012; 2012: 923134.

УДК 575.174.015.3: 575.22: 616.5-002.2-022.8-056.3-056.7 (470.41)

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА *KIF3A* С ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К ДЕРМАТОЗАМ

Ляйсан Анасовна Хаертдинова^{1*}, Эмилия Сергеевна Егорова², Ильдус Ильясович Ахметов²

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-958

Цель. Изучение взаимосвязи полиморфизма rs2897442 A/G гена *KIF3A* с риском развития дерматозов у населения Республики Татарстан.

Методы. В исследовании приняли участие 95 пациентов дерматологического профиля (67 больных atopическим дерматитом, 16 – псориазом, 16 – экземой). Контрольная группа состояла из 325 человек, у которых не были диагностированы вышеуказанные кожные заболевания. Полиморфизм гена *KIF3A* определяли методом полимеразной цепной реакции в реальном времени. Клиническое обследование предусматривало установление диагноза atopического дерматита в соответствии с критериями Hanifin и Rajka, определение степени тяжести заболевания по шкале SCORAD, изучение структурных параметров кожи (микрорельефа, микротопографии), характеристику микробной флоры кожи.

Результаты. Обнаружены статистически значимые различия в частоте аллеля риска (G) гена *KIF3A* в группе пациентов с кожными заболеваниями с сопутствующей бактериальной и грибковой инфекцией по сравнению с контрольной группой (57,5% против 39,7%, $p=0,0493$). При этом носительство неблагоприятных генотипов (AG+GG) повышало риск таких осложнений более чем в 5 раз (OR=5,3, $p=0,0145$) по сравнению с носительством нормального генотипа (AA). Кроме того, выявлена более низкая (29,2%, $p=0,0039$) частота аллеля G гена *KIF3A* в европейской контрольной группе по сравнению с российской контрольной группой.

Вывод. Полиморфизм rs2897442 A/G гена *KIF3A* ассоциируется с осложненными формами дерматозов у жителей Республики Татарстан; по сравнению с европейской популяцией население Республики Татарстан генетически более склонно к развитию atopического дерматита.

Ключевые слова: дерматозы, atopический дерматит, генетическая предрасположенность, полиморфизм, генотип.

INTERRELATION OF *KIF3A* GENE POLYMORPHISM WITH PREDISPOSITION TO DERMATOSES

L.A. Khaertdinova¹, E.S. Egorova², I.I. Akhmetov²

¹Kazan (Volga region) Federal University, Kazan, Russia;

²Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Aim. To study interrelation of *KIF3A* gene rs2897442 A/G polymorphism with the dermatoses risk in the Republic of Tatarstan.

Methods. The study involved 95 dermatological patients (67 patients with atopical dermatitis, 16 – psoriasis, 16 – eczema). The control group included 325 people who have not been diagnosed abovementioned skin diseases. *KIF3A* gene polymorphism was detected by real time polymerase chain reaction. Clinical examination included the atopical dermatitis diagnosis according to Hanifin and Rajka criteria, disease severity determination according to SCORAD scale, skin structural parameters (microrelief, microtopography) study, skin microbial flora characterization.

Results. A statistically significant difference was found out in the *KIF3A* gene risk allele (G) frequency in patients with skin diseases and concomitant bacterial or fungal infection compared to the control group (57.5 vs 39.7%, $p=0.0493$). Herewith the presence of unfavourable genotypes (AG+GG) increased the risk of such complications by more than 5 times (OR=5.3, $p=0.0145$) compared to the normal genotype (AA). Besides, lower (29.2%, $p=0.0039$) *KIF3A* gene G allele frequency in the European control group compared with the Russian control group was found.

Conclusion. *KIF3A* gene rs2897442 A/G polymorphism is associated with complicated forms of dermatoses among Republic of Tatarstan residents; population of the Republic of Tatarstan is genetically more prone to the atopical dermatitis development compared to the European population.

Keywords: dermatoses, atopical dermatitis, genetic predisposition, polymorphism, genotype.

В структуре хронических дерматозов атопический дерматит (АД) занимает одну из лидирующих позиций. Согласно международным данным, 15–32% детей и 2–7% взрослого населения всего мира страдают АД [8, 13]. Его доля в структуре аллергических заболеваний составляет 50–75%, а в структуре заболеваемости хроническими дерматозами — от 20 до 66% [3].

Ретроспективный анализ результатов широкомасштабных эпидемиологических исследований, проведённых в различных странах мира, позволил констатировать рост распространённости АД за последние десятилетия. Показатели распространённости АД в Восточной Германии увеличились с 9,6% (1991) до 23,4% (2007), в Швейцарии — с 11,7% (1992) до 17,4% (2001), во Франции — с 25,8% (1995) до 30,4% (2002), в Италии — с 14,3% (1994–1995) до 17,0% (2002), в Португалии — с 18,6% (1993–1994) до 21,0% (2002) [6].

В Российской Федерации распространённость АД у детей составляет 5,2–15,5% [1, 2]. В Республике Татарстан распространённость симптомов АД у детей в 2000 г. составила 12,5%, в 2003 г. — 13,8%, в 2009 г. — 19,7% [4].

АД — часто встречающаяся патология у детей и молодых людей, родившихся после 1980 г. Впервые выявленный в детстве, в дальнейшем 40–60% пациентов он продолжает беспокоить, то обостряясь, то затихая, с характерной сезонной зависимостью. АД — хроническое аллергическое лихенифицирующее воспаление кожи, возникающее в результате готовности иммунной системы к развитию аллергической реакции, способной быть запущенной как атопическими, так и неатопическими механизмами, формирующееся в раннем детском возрасте, имеющее стадийное рецидивирующее течение. Различные клинические проявления АД в разных возрастных фазах, составляющие мозаичность его клинической картины, при разнообразии факторов, вызывающих обострения, приводят к формированию атопической личности, снижая качество жизни как пациента, так и его семьи.

В настоящее время пришли к пониманию АД как многофакторного гетерогенного заболевания, развитие которого происходит вследствие сочетанного влияния наследственных факторов и факторов окружающей среды. При этом наиболее активно в литературе обсуждают две гипотезы формирования дерматоза.

Согласно одной из них, определяемой как «inside-to-outside» («изнутри-наружу»),

начальное звено в патогенезе АД — нарушение внутренних процессов с клинической манифестацией на коже, обусловленных генетическими дефектами, которые ведут к аномалиям иммунного ответа, выраженного в избыточной опосредованной иммуноглобулинами класса E (IgE) реакции, или дисбалансу между субпопуляциями Т-хелперов в сторону преобладания клеток 2-го типа.

Другая гипотеза, известная как «outside-to-inside» («снаружи-внутри»), связывает возникновение заболевания с нарушениями эпидермального барьера вследствие дефекта генов, регулирующих строение рогового слоя эпидермиса, и снижения уровня керамидов, увеличением эндогенных протеолитических ферментов и усилением трансэпидермальной потери воды, что приводит к усиленной абсорбции аллергенов и микробной колонизации кожи [7].

В соответствии с современными представлениями молекулярной генетики человека, в основе наследственной предрасположенности к развитию патологии лежат мутации (редкие структурные изменения нуклеотидной последовательности, приводящие к значительному изменению фенотипа) и генетический полиморфизм (структурные особенности генов, встречающиеся в популяции с частотой более 1%). Известны десятки полиморфизмов генов, ассоциированных с риском развития АД, например варианты генов *FLG*, *KIF3A*, *SPINK5*, *COL29A1*, *NOD1*, *CARD15*, *TLR2*, *TLR9*, *IL13*, *HRH4*, *STAT6* [5].

В частности, в исследованиях с применением метаанализа результатов полногеномного скрининга был обнаружен полиморфизм rs2897442 A/G гена *KIF3A* (kinesin family member 3A), редкий аллель (G) которого ассоциируется с риском развития АД [12]. В работе Lere и соавт. [11] также установлена связь данного маркера с атопической экземой. Выявление генетических особенностей, обусловивших развитие АД и других дерматозов, у конкретного больного позволит спрогнозировать течение заболевания и подобрать для него наиболее эффективные методы профилактики и терапии.

Цель настоящего исследования заключалась в изучении взаимосвязи полиморфизма rs2897442 A/G гена *KIF3A* с риском развития дерматозов у населения Республики Татарстан.

Участники исследования. В исследовании приняли участие 100 пациентов дерматологического профиля (68 мужчин и 32 жен-

щины). В связи с проведением генетического ассоциативного исследования из общей выборки пациентов были исключены 5 человек (близкие родственники). Таким образом, в итоговую группу из 95 пациентов вошли 67 больных АД, 16 — псориазом, 16 — экземой. Контрольная группа состояла из 325 человек (преимущественно студентов), у которых не были диагностированы вышеуказанные кожные заболевания.

Все участники исследования относились к европеоидной расе и проживали на территории Казани. Испытуемые были предупреждены об условиях эксперимента и дали письменное согласие на добровольное участие в нём.

Методика генетического анализа. Поскольку население центральной части России наиболее близко по генетическому профилю к европейскому населению [9], мы также сравнили распределение частот аллелей и генотипов гена *KIF3A* в группе российских пациентов с данными европейской контрольной группы. Для этого были использованы данные проекта НарМар-SEU, размещённые в открытом доступе в базе данных Национального центра биотехнологической информации¹. В качестве контрольной выборки была выбрана группа индивидов, проживающих на территории Северной и Западной Европы (n=120).

Материалом для генетического анализа служила венозная кровь, из которой выделяли дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) сорбентным методом (в соответствии с прилагаемой инструкцией по применению к комплексу «ДНК-сорб В», Центральный НИИ эпидемиологии МЗ РФ).

Полиморфизм A/G гена *KIF3A* (rs2897442) определяли на амплификаторе Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с помощью коммерческих наборов реагентов для определения полиморфизма гена *KIF3A* (Синтол, Москва).

Методика диагностики кожных заболеваний. Клиническое обследование предусматривало установление диагноза АД в соответствии с критериями Hanifin и Rajka, определение степени тяжести заболевания по шкале SCORAD (от англ. Severity SCORing of Atopic Dermatitis — оценка степени тяжести atopического дерматита), изучение структурных параметров кожи (микрорельефа, микротопографии), харак-

теристику микробной флоры кожи.

Методика диагностики инфекций. Идентификацию выделенных культур микроорганизмов проводили в соответствии с приказом №535 от 22.04.1985 «Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного пакета «GraphPad InStat». Значимость различий в частоте аллелей и генотипов сравниваемых выборок определяли с использованием критерия χ^2 . Соответствие распределения генотипов в выборках равновесию Харди-Вайнберга также определяли с использованием критерия χ^2 (сравнивали с ожидаемым распределением генотипов). Соответствие равновесию Харди-Вайнберга свидетельствовало о правильно подобранной выборке, где не действуют факторы отбора. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Среди 95 пациентов дерматологического профиля 67 человек имели АД, 16 человек страдали псориазом, 16 — экземой. Среди больных дерматозами 15 пациентов имели сопутствующую бактериальную инфекцию, 10 человек — грибковую, 20 пациентов имели смешанную бактериально-грибковую инфекцию. У 68% пациентов отмечался выраженный зуд, зачастую с инверсией ночного сна.

При анализе распределения частот генотипов и аллелей по полиморфизму A/G гена *KIF3A* в российской контрольной группе были получены следующие результаты. Частота мутантного аллеля G составила 39,7% и при этом значимо не различалась между выборками мужчин и женщин ($p=0,522$). Наблюдаемое распределение генотипов AA (36,9%), AG (46,8%) и GG (16,3%) в данной выборке подчинялось равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,1072$; $p=0,948$).

Частота аллеля G гена *KIF3A* в общей выборке пациентов с кожными заболеваниями (n=95) составила 44,0% и статистически значимо не отличалась от частоты аллеля G в контрольной группе ($p=0,3845$). Распределение генотипов *KIF3A* (AA — 32,6%, AG — 49,5%, GG — 17,9%) в данной группе подчинялось равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0$; $p=1,000$) и значимо не

¹<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

Распределение частот генотипов и аллелей полиморфизма A/G гена *KIF3A* у больных дерматологического профиля в российской и европейских контрольных группах

Испытуемые	n	Генотипы			Частота аллеля G, %	P ₁	P ₂
		AA	AG	GG			
Больные атопическим дерматитом	67	19	37	11	44	0,3845	0,0045*
Больные псориазом	16	7	7	2	34,4	0,5844	0,5423
Больные экземой	16	7	5	4	40,1	0,9162	0,2203
Больные без осложнений	21	8	9	4	40,5	0,9199	0,1509
Больные с осложнениями	44	11	26	7	45,5	0,3005	0,0081*
Больные с бактериальной инфекцией	15	7	8	0	26,7	0,1824	0,8346
Больные с грибковой инфекцией	10	2	6	2	50	0,3635	0,075
Больные с бактериальной и грибковой инфекциями	20	2	13	5	57,5	0,031	0,0009*
Больные без выраженного зуда	5	1	4	0	40	0,9843	0,4481
Больные с зудом	60	18	31	11	44,2	0,3639	0,0066*
Все больные	95	31	47	17	42,6	0,5015	0,0044*
Российская контрольная выборка	325	120	152	53	39,7	—	
Европейская контрольная выборка	120	60	50	10	29,2	—	

Примечание: * $p < 0,05$, статистически значимые различия между группами пациентов и контрольной группой (по критерию χ^2 или точному тесту Фишера); p_1 — значение p при сравнении распределения генотипов между пациентами и европейской контрольной группой; p_2 — значение p при сравнении частот аллелей между пациентами и европейской контрольной группой.

отличалось от распределения генотипов в контрольной выборке ($p=0,74$, табл. 1).

Частота аллеля G гена *KIF3A* в группе больных АД ($n=67$) составила 44,0%, в группе больных экземой ($n=16$) — 40,1%, в группе больных псориазом ($n=16$) — 34,4%. Значения статистически значимо не отличались от частоты аллеля G в контрольной группе.

Вместе с тем, нами были обнаружены статистически значимые различия в частоте аллеля G гена *KIF3A* в группе пациентов с кожными заболеваниями с сопутствующей бактериальной и грибковой инфекциями ($n=20$; 57,5% против 39,7%, $p=0,0493$) по сравнению с контрольной группой. При этом носительство неблагоприятных генотипов (AG+GG) повышало риск таких осложнений более чем в 5 раз (OR=5,3, $p=0,0145$) по сравнению с нормальным генотипом (AA).

Частота аллеля G гена *KIF3A* в европейской контрольной группе ($n=120$) составила 29,2%, что значимо ниже по сравнению с российской контрольной группой ($p=0,0039$). Наблюдаемое распределение генотипов гена *KIF3A* (AA — 50%, AG — 41,7%, GG — 8,3%) подчинялось равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,0$; $p=1,000$). При этом наблюдаются статистически значимые различия по распределению частот генотипов и аллелей гена *KIF3A* между российской и европейской контрольными группами ($p=0,0170$ и

$p=0,0038$ соответственно).

При сравнении европейской контрольной группы и российской группы пациентов с кожными заболеваниями выявлены статистически значимые различия по частотам аллелей и генотипов полиморфизма гена *KIF3A* среди общей выборки больных ($p=0,0044$ и $p=0,0153$ соответственно), а также больных АД ($p=0,0045$ и $p=0,01$ соответственно).

Частота аллеля G гена *KIF3A* в группе пациентов с осложнениями АД составила 45,5% и была статистически значимо выше частоты аллеля G в европейской контрольной группе ($p=0,008$). Также обнаружены статистически значимые различия по распределению генотипов и по частоте аллеля G полиморфизма rs2897442 гена *KIF3A* в выборке пациентов с обнаруженной одновременно бактериальной и грибковой инфекцией ($p=0,002$ и $p=0,0009$ соответственно).

Выявлены статистически значимые различия по частотам аллеля G и по частотам генотипов гена *KIF3A* в группе пациентов с кожными заболеваниями с проявлением зуда по сравнению с европейской контрольной группой ($p=0,007$ и $p=0,02$ соответственно).

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что с позиции частоты аллеля риска (G) гена *KIF3A* население Республики Татарстан более

склонно к развитию дерматозов по сравнению с европейской популяцией. Вместе с тем, методический подход «случай-контроль» не позволил нам выявить ассоциацию полиморфизма rs2897442 A/G гена *KIF3A* с риском развития дерматозов у населения Республики Татарстан (отсутствие статистически значимых различий в частотах генотипов и аллелей между больными и здоровыми людьми), как это было показано в предыдущих двух работах [11, 12].

Тем не менее, нами обнаружена значительно более высокая частота аллеля G и G/G генотипа гена *KIF3A* у пациентов с кожными заболеваниями и больных АД по сравнению с европейской контрольной выборкой. Кроме того, обнаруженная высокая частота аллеля риска у больных АД, осложнённым бактериальной и грибковой инфекциями, и у больных АД с наличием зуда указывает на связь аллеля G гена *KIF3A* с более тяжёлым течением заболевания.

На данный момент неизвестен точный механизм ассоциации полиморфизма гена *KIF3A* с предрасположенностью к АД. Установлено, что *KIF3A* кодирует моторный белок из семейства кинезинов, ответственный за транспорт белковых комплексов, нуклеиновых кислот и органелл по микротрубочкам внутри клетки. Можно предположить, что полиморфизм rs2897442 A/G этого гена связан с нарушением функции белка, которое приводит к заболеванию.

С другой стороны, высокая частота аллеля риска среди больных может быть обусловлена неравновесным сцеплением гена *KIF3A* с кластером генов, ответственных за иммунитет и синтез цитокинов [10], что объясняется одной из теорий формирования дерматозов. Об этом свидетельствуют данные, что гены, участвующие в одном и том же биологическом процессе, как правило, находятся в соседних локусах генома [14]. По-видимому, данный локус является частью регуляторного блока, участвующего в сложном взаимодействии факторов, связанных с функциями поддержания кожной ткани и иммунитета. Для решения задачи по определению механизма взаимосвязи полиморфизма A/G гена *KIF3A* с АД необходимо применение других методологических подходов.

Поскольку ассоциация полиморфизма A/G гена *KIF3A* с предрасположенностью к АД впервые исследовалась на российской выборке, то для подтверждения результатов данной работы необходимо провести

повторные исследования с увеличением выборки больных и здоровых лиц различного географического происхождения. Это связано с тем, что результаты эпидемиологических исследований указывают на весьма неоднородный уровень распространённости АД во всём мире и среди европейских стран, связанный с климатогеографическими, экологическими, экономическими и другими особенностями.

ВЫВОДЫ

1. Полиморфизм rs2897442 A/G гена *KIF3A* ассоциируется с осложнёнными формами дерматозов у жителей Республики Татарстан.
2. Население Республики Татарстан генетически более склонно к развитию атопического дерматита по сравнению с европейской популяцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кениксфест Ю.В. Заболеваемость атопическим дерматитом детей и подростков в Уральском, Сибирском и Дальневосточном федеральном округах. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2011; (4): 8-13. [Keniksfest Yu.V. Prevalence of atopic dermatitis among children and teenagers in ural, siberian and far eastern federal regions. *Vestnik dermatologii i venerologii.* 2011; (4): 8-13. (In Russ.)]
2. Кубанова А.А., Лесная И.Н., Кубанов А.А. Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путём, и дерматозами на территории Российской Федерации. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2010; (5): 4-11. [Kubanova A.A., Lesnaya I.N., Kubanov A.A. Analysis of the epidemiological situation and dynamics of std and dermatosis morbidity in the territory of the Russian Federation. *Vestnik dermatologii i venerologii.* 2010; (5): 4-11. (In Russ.)]
3. Мельниченко А.Б., Кочергин Н.Г., Билалова У.Г. Новое в наружной терапии атопического дерматита. *Практ. мед.* 2011; 2 (49): 36-39. [Mel'nichenko A.B., Kochergin N.G., Bilalova U.G. New in the topical treatment of atopic dermatitis. *Prakticheskaya meditsina.* 2011; 2 (49): 36-39 (In Russ.)]
4. Шамов Б.А., Шамова А.Г., Хаертдинова Л.А. Динамика распространённости симптомов атопического дерматита у детей (по результатам программы «ISAAC»). *Казанский мед. ж.* 2006; 87 (1): 55-56. [Shamov B.A., Shamova A.G., Khaertdinova L.A. The dynamics of the atopic dermatitis symptoms prevalence in children (according to the program «ISAAC»). *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 2006; 87 (1): 55-56. (In Russ.)]
5. Bussmann C., Weidinger S., Novak N. Genetics of atopic dermatitis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2011; 9: 670-676.
6. Deckers I.A., McLean S., Linssen S. et al. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990-2010: a systematic review of epidemiological studies. *PLoS One.* 2012; 7: e39803.
7. Elias P.M., Steinhoff M. «Outside-to-inside» (and now back to «outside») pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128: 1067-1070.
8. Gupta R., Sheikh A., Strachan D.P., Anderson H.R.

Burden of allergic disease in the UK: secondary analyses of national databases. *Clin. Exp. Allergy*. 2004; 34: 520-526.

9. Khrunin A.V., Khokhrin D.V., Filippova I.N. et al. A genome-wide analysis of populations from European Russia reveals a new pole of genetic diversity in northern Europe. *PLoS One*. 2013; 8: e58552.

10. Kleinrath T., Gassner C., Lackner P. et al. Interleukin-4 promoter polymorphisms: a genetic prognostic factor for survival in metastatic renal cell carcinoma. *J. Clin. Oncol.* 2007; 25: 845-851.

11. Lepre T., Cascella R., Ragazzo M. et al. Association

of KIF3A, but not OVOL1 and ACTL9, with atopic eczema in Italian patients. *Br. J. Dermatol.* 2013; 168: 1106-1108.

12. Paternoster L., Standl M., Chen C.M. et al. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies three new risk loci for atopic dermatitis. *Nat. Genet.* 2011; 44: 187-192.

13. Schultz-Larsen F., Hanifin J.M. Epidemiology of atopic dermatitis. *Immunol. Allergy Clin. N. Am.* 2002; 22: 1.

14. Sproul D., Gilbert N., Bickmore W.A. The role of chromatin structure in regulating the expression of clustered genes. *Nat. Rev. Genet.* 2005; 6: 775-781.

УДК 614.2: 615.216.2: 616.31-089.5-031.85-053.2: 616.314.18-002

ЧАСТОТА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНЪЕКЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТА ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Татьяна Юрьевна Ширяк*, Ринат Ахмедуллинович Салеев, Дина Марселевна Мустаева

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-963

Цель. Анализ частоты применения инъекционных методов обезболивания при лечении пульпита временных и постоянных зубов детскими врачами-стоматологами республик Татарстан, Марий-Эл и Чувашии по материалам социологического опроса.

Методы. Анкетирование 202 детских стоматологов.

Результаты. Метод девитальной ампутации применяют в Татарстане 89,55±2,64% специалистов, в других регионах — 94,12±2,85%. При лечении постоянных зубов в регионах используют витальную экстирпацию (85,29%) и витальную ампутацию (41,17%) достоверно больше врачей, чем в Татарстане (69,40 и 25,37% соответственно). При лечении пульпитов постоянных зубов инъекционную анестезию используют ежедневно в своей практике в регионах 76,47% врачей, в Татарстане — 54,47% (p < 0,01). При лечении временных зубов инъекционную анестезию применяют 20,15% стоматологов в Татарстане и 26,47% в регионах. В Татарстане больше процент специалистов, не использующих анестезию в своей практике, — 29,10% (8,82% в других регионах). Инфильтрационную анестезию, проводниковые и пародонтальные методы используют менее 10% врачей. Главные причины отказа врачей от использования инъекционной анестезии у детей — поведение ребёнка, не позволяющее провести процедуру, страх перед осложнениями и убежденность детских врачей-стоматологов в отсутствии её необходимости.

Вывод. Выявлен низкий процент использования инъекционной анестезии в стоматологии детского возраста, особенно при лечении временных зубов; необходима мотивация врачей-стоматологов к более широкому использованию инъекционных методов обезболивания при лечении пульпитов путём повышения информированности, что позволит применять более технологичные методики лечения пульпитов, сократить количество посещений и проводить лечение более качественно и безболезненно.

Ключевые слова: пульпит, временные зубы, обезболивание зубов, социологическое исследование, детские стоматологи.

INJECTION ANESTHESIA USE FREQUENCY IN TREATMENT OF PRIMARY AND PERMANENT TEETH PULPITIS

T.Yu. Shiryak, R.A. Saleev, D.M. Mustaeva

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Aim. To analyze the injection anesthesia use frequency in the treatment of primary and permanent teeth pulpitis by paediatric dentists of Republic of Tatarstan, Mari El and Chuvashia according to survey results.

Methods. 202 pediatric dentists participated in questionnaire survey.

Results. 89.55±2.64% of specialists use devital amputation method in Tatarstan, 94.12±2.85% — in other regions. Significantly more doctors use vital extirpation (85.29%) and vital amputation (41.17%) in the permanent teeth treatment in regions than in Tatarstan (69.40 and 25.37%, respectively). 76.47% of doctors in regions and 54.47% in Tatarstan (p < 0.01) use injection anesthesia in the treatment of permanent teeth pulpitis in their daily practice. Injection anesthesia is used by 20.15% of dentists in Tatarstan and 26.47% in regions when treating primary teeth. Percentage of specialists who do not use anesthesia in their practice is greater in Tatarstan — 29.10% (8.82% in other regions). Less than 10% of physicians use infiltration anesthesia, conduction and periodontal methods. The main reasons of doctors refusal from the use of injection anesthesia in children — a child's behavior, which does not allow to perform the procedure, fear of complications and paediatric dentists belief in the absence of its necessity.

Conclusion. Low percentage of injecting anesthesia use in pediatric dentistry was revealed, especially in the primary teeth treatment; there is a need for dentists motivation to wider use of injection techniques of analgesia in the pulpitis treatment by raising awareness, what will allow to use more advanced methods of pulpitis treatment, reduce number of visits and treat more efficiently and painlessly.

Keywords: pulpitis, primary teeth, dental anesthesia, sociological study, paediatric dentists.