

зниженню тяжести гингивита (РМА менше 25 %), кровоточивості десен ($p < 0,001$), інтенсивності отложения зубного камня ($p < 0,01$) і зменшенню глибини зубо-десневого кармана ($p < 0,05$). Однак вони суттєво не повлияли на хронічне запалення слизової десни (проба Ш-П). Через рік індекс РМА% і проба Ш-П порівняно з початковим рівнем зменшувалися, але ненадійно, в порівнянні з іншими показателями – кровоточивість десен, зубний камінь і ПК – відміння яких були достовірними.

Після аплікацій хвоща полевого через місяць результати дослідження показали: достовірне зменшення порівняно з початковими даними індекса РМА% ($p < 0,01$) і проби Ш-П ($p < 0,001$); зменшення, але ненадійне кровоточивості десен, отложения зубного камня і ПКпро ($p > 0,05$). Через рік достовірні відміння в бік зменшення зафіксовані тільки по індексу кровоточивості ($p < 0,02$). Інші показники, хоча і зменшилися, але незначально ($p > 0,05$).

Дослідження пародонтальних індексів у жінок, після застосування аплікацій горця птичього показало, що через 6 місяців після курсу лікування практично всі пародонтальні індекси знизилися порівняно з початковим рівнем з критерієм достовірності відмін $< 0,05$ $< 0,001$. Через рік всі досліджувані показники були ще нижче початкового рівня, при цьому достовірні відміння спостерігалися по наступним індексам: РМА%, проба Шиллера-Писарева, кровоточивості десен і інтенсивності отложения зубного камня. В цілому оказав виражений протизапальний ефект

Всі вищеизложенное свідчить про те, що застосування рослинних поліфенолів в формі аплікацій на слизову оболонку десни у жінок з гіперестрогенією оказало протизапальне діє. При цьому найбільш стабільне позитивне вплив на показники пародонтальних індексів виявлено у препарату ПФГ. Препарат ПФЗв сприяв зменшенню ступеня тяжести гингивита, але при цьому суттєво не вплинув на хронічне запалення слизової десни. Препарат ПФХв, хоча і оказав протизапальне діє, але короточасно.

Таким чином, результати клінічних досліджень препаратів рослинних поліфенолів зверобоя, хвоща полевого і горця птичього свідчать про їх виражений терапевтичний ефект і позитивний вплив на тканини пародонта, але найбільш ефективно діє у жінок з гіперестрогенією препарат горця птичього.

Список літератури

1. **Вітти Аліса.** Код жінки. Як гормони впливають на вашу життя.-М.: Вид-во Ексмо. – 2014. – 352 с.
2. **Lam Michael.** Estrogen Dominance: Hormonal Imbalance/ Michael Lam, Dorine Lam. – Of the 21st Century Paperback. – 2012. – 365 p.
3. **Чернышова А. Л.** Гормонально-метаболические особенности у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия / А.Л. Чернышова, Л.А. Коломиец, Н.В. Юнусова, И.В. Кондакова // Медицинский альманах. – 2012. – №4. – С. 36-39.
4. **Luo J. J.** Hyperestrogenemia simulating kennedy disease / J.J.Luo // J Clin. Neuromuscul. Dis. – 2007. – Vol. 9, № 2. – 291-296.
5. Postpubertal Persistent Hyperestrogenemia in McCune-Albright

Syndrome: Unilateral Oophorectomy Improved Fertility but Detected an Unexpected Borderline Epithelial Ovarian Tumor / N. Chevalier, F. Paris, S. Fontana [et al.] // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. – 2015. – Vol. 28, №6. – P. 169-172.

6. Sex steroids in relation to sexual and skeletal maturation in obese male adolescents / S. Vandewalle, Y. Taes, T. Fiers [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2014. – Vol. 99, №8. – P. 2977-2985

7. **Ткаченко Е.К.** Новая лабораторная технология получения полифенолов из растительного сырья / Е.К. Ткаченко, Н. Г. Новосельская // Вестник стоматологии. – 2014. – № 8 (специальный выпуск). – С. 43-44.

REFERENCES

1. **Viti Alisa.** Kod zhenschinyi. Kak gormonyi vliyayut na vashu zhizn [As hormones influence your life]. Moskva; 2014:352.
2. **Lam Michael, Dorine Lam.** Estrogen Dominance: Hormonal Imbalance. Of the 21st Century Paperback. 2012:365.
3. **Chernyishova A.L., Kolomiets L.A., Yunusova N.V., Kondakova I.V.** Hormonal and metabolic features at patients with hyperplastic processes and endometrial cancer. *Meditsinskiy almanah.* 2012; 2:36-39.
4. **Luo J.J.** Hyperestrogenemia simulating kennedy disease. *J Clin. Neuromuscul. Dis.* 2007; 9 (2):291-296.
5. **Chevalier N, Paris F, Fontana S. [et al.]** Postpubertal Persistent Hyperestrogenemia in McCune-Albright Syndrome: Unilateral Oophorectomy Improved Fertility but Detected an Unexpected Borderline Epithelial Ovarian Tumor. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2015;28 (6):169-172.
6. **Vandewalle S., Taes Y, Fiers T.[et al.]** Sex steroids in relation to sexual and skeletal maturation in obese male adolescents. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99 (8):2977-2985
7. **Tkachenko E. K., Novoselskaya N. G.** New laboratory technology of receiving polyphenols from vegetable raw materials. *Vestnik stomatologii.* 2014; 8:43-44.

Поступила 12.02.16



УДК: 616.716.8 – 007.61:575.113

**К. В. Стороженко¹, В. М. Шкарупа², к. мед. н.,
О. К. Коляда³**

¹ Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця

² Державна установа «Національний науковий центр
радіаційної медицини Національної академії медичних наук
України»

³ Державна установа «Інститут геронтології
ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА COL1A1 У ОСІБ З ПАТОЛОГІЧНИМ ПРИКУСОМ «КЛАСУ ІІІ»

Вперше виявлено, що поліморфізм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1 асоціюється з підвищеним ризиком розвитку патологічного прикусу «класу ІІІ». Показано протекторний вплив генотипу G/G(SS) щодо розвитку цієї патології, в групі осіб з генотипами G/T(Ss) / T/T(ss) ризик розвитку мезіального прикусу є достовірно вищим: OR = 2,46 (95 % CI 1,10 – 5,52), p = 0,03.

© Стороженко К. В., Шкарупа В. М., Коляда О. К., 2016.

Ключові слова: патологічний прикус «класу III», колаген I типу, поліморфізм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) COL1A1.

**К. В. Стороженко¹, В. Н. Шкарупа²,
А.К. Коляда³**

¹ Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца

² Государственное учреждение «Национальный
научный центр радиационной медицины
Национальной академии медицинских наук Украины»

³ Государственное учреждение «Институт
геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева
НАМН Украины»

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА COL1A1 У ЛІЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРИКУСОМ «КЛАСС III»

Впервые определено, что полиморфизм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1 ассоциируется с повышенным риском развития патологического прикуса «класс III». Показано протекторное влияние генотипа G/G(SS) относительно развития этой патологии, в группе особ с генотипами G/T(Ss) / T/T(ss) риск развития патологического прикуса «класс III» достоверно выше: OR = 2,46 (95% CI 1,10 – 5,52), p = 0,03.

Ключевые слова: патологический прикус «класс III», колаген I типа, полиморфизм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) COL1A1.

**K. V. Storozhenko¹, V. N. Shkarupa²,
A. K. Kolyada³**

¹ National medical University named after
O.O. Bogomolets

² State Institution «National Research Center
for Radiation Medicine of National Academy of Medical
Sciences of Ukraine»

³ State Establishment «The Institute of Gerontology named after
D.F. Chebotarev NAMS of Ukraine»

POLYMORPHISM OF THE GENE COL1A1 IN INDIVIDUALS WITH PATHOLOGICAL OCCLUSION "CLASS III"

ABSTRACT

It is believed that genetic mechanisms predominate during embryonic cranial morphogenesis, but the effect of environment is also considered as a factor in the formation of the maxillo-facial morphology during postnatal growth. The relative contribution of genetic factors and environmental factors in the etiology of pathological occlusion "class III" remains incompletely understood. Orthodontic and orthopedic methods used for the treatment of malocclusion and other dentofacial deformities, but with limited effectiveness. Knowledge about the genetic mechanisms controlling the development of this pathology is important from the point of view of development of measures of prevention and prognosis of orthodontic correction.

The aim of this work was to study the possible relevance of polymorphisms rs1800012 (1245G/T(S/s)) of the gene COL1A1 in maxillo-facial anomalies in patients with pathological occlusion "class III" in Ukrainian population.

Materials and methods. The study included 56 patients from different regions of Ukraine with the diagnosis of pathological occlusion "class III", who was treated at the Dental medical center of NMU named after O.O. Bogomolets in 2014-2015 and 51 control group of residents of Kyiv without orthodontic pathologies and chronic diseases.

The definition of polymorphism rs1800012 (1245G/T(S/s)) of the gene COL1A1 performed by the method of analysis of length polymorphism restriction fragments of polymerase chain reaction products (PCR). Genomic DNA was extragalactic of samples of buccal epithelium.

Conformity of the genotype distribution equation Hardy-Weinberg equilibrium was assessed using χ^2 test. The difference of the frequencies of alleles, OR determined in multiplicative model of inheritance (χ^2 test). For the analysis of the obtained results about the relationship of the genotype distribution with the development of pathological occlusion "class III" also used the additive (Cochran–Armitage test for linear trends) and a dominant model of inheritance (χ^2 test).

Results & Conclusions. It was shown that the polymorphism rs1800012 (1245G/T(S/s)) COL1A1 gene is associated with the development of malocclusion "class III". In a dominant model of inheritance is evident protective effect of the G/G genotype on the development of this pathology. In the group of individuals with genotypes G/T+T/T the risk of developing pathology "class III" is significantly higher: OR = 2,46 (95 % CI 1.10 – 5,52), p = 0.03. However, it should be noted that the findings are preliminary, since the value of the studied sample cannot be considered representative enough (which may have caused a higher level of minor individuals homozygous for allele T (s) in the control group than the theoretically expected according to the law of Hardy-Weinberg equilibrium). To avoid errors of a statistical nature, we plan further research to increase the number of people in the control and experimental groups, which requires more time.

Key words: pathological bite "Class III", collagen type I, polymorphism rs1800012 (+1245G/T(S/s)) COL1A1.

Вважають, що генетичні механізми переважають під час ембріонального черепного морфогенезу, але вплив середовища також розглядається як фактор формування щелепно-лицьової морфології під час постнатального росту. Відносний внесок генетичних чинників та факторів середовища в етіології патологічного прикусу «класу III» залишається остаточно не з'ясованим. Ортодонтичні та ортопедичні методи застосовують для лікування прикусу й інших щелепно-лицьових деформацій, проте з обмеженою ефективністю. Знання про генетичні механізми, що контролюють розвиток даної патології має значення з точки зору як розробки заходів профілактики, так і прогнозу ортодонтичної корекції [1-4]. Матеріали генетичної схильності до стоматологічної патології та порушень кісткового метаболізму, колагенуутворення, фаз детоксикації вивчаються в вітчизняній стоматології [5-10].

Спектр генів-кандидатів, що можуть бути залучені до реалізації розвитку патологічного прикусу «класу III» є досить широким і включає групи генів, що контролюють різні метаболічні й гомеостатичні системи [4, 11]. Зокрема, синтез колагену, що є одним з основних білків позаклітинного матриксу сполучної тканини, патологія синтезу, перетворення та деградації якого супроводжує більшість дисплазій сполучної тканини. В науковій літературі найчастіше вказується на зв'язок розвитку прикусу «класу III» з поліморфізмом гена колагену типу 2 [4, 11]. Поліморфізм гена колагену типу 1 асоціюється радше з недосконалим остеогенезом та розвитком остеопорозу [3, 12-13]. Проте, протягом останніх трьох років з'явилися поодинокі публікації щодо можливого значення пору-

шення функціональної активності колагену типу 1 в розвитку патології прикусу «класу III» [14, 15]. Колаген типу 1 є найбільш поширеним білком матриксу сполучної (до 25-30 %) та кісткової (90 %) тканин. Він надає тканинам механічної міцності і виконує морфогенетичну функцію, впливаючи на ріст, міграцію, диференціацію клітин, визначає їх секреторну і синтетичну активність. Ген *COL1A1* кодує компонент (альфа-1 субодиницю) колагену 1 типу, поліморфізм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) *COL1A1* обумовлений точковою заміною нуклеотиду аденіну на тимін, що призводить до порушення сайту зв'язування для фактора транскрипції Sp1 гена *COL1A1* в області першого інтрону. У носіїв варіанта T (s) даного поліморфізму спостерігається порушення нормального співвідношення субодиниць в молекулі колагену типу 1, що призводить до погіршення його механічних властивостей [12]. При цьому, існують значні етнічні відмінності в частоті поліморфних алелей в різних популяціях людини [цит. за 13]. Дослідження зв'язку поліморфізму генів з розвитком мультифакторіальної патології, розрахунки величин відносного ризику розвитку захворювання повинні базуватись на даних щодо частоти алелей та генотипів в кожній конкретній популяції.

Мета роботи. Дослідження можливого значення поліморфізму rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена *COL1A1* в морфопатогенезі щелепно-лицевих аномалій у хворих з патологічним прикусом «класу III» в популяції України.

Матеріали та методи. В дослідження були включені 56 пацієнтів з різних регіонів України з діагнозом патологічний прикус «клас III», які проходили лікування в Стоматологічному медичному центрі НМУ імені О.О. Богомольця протягом 2014-2015 рр. та 51 особа контрольної групи жителів м. Києва без ортодонтичних патологій та хронічних захворювань. Від усіх осіб була отримана інформована згода на проведення дослідження. Робота проводилась з дотриманням нормативних документів комісії з медичної етики, розроблених з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедици-

ни» (1997 р.) та Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Визначення поліморфізму rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена *COL1A1* проведено методом аналізу поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів продуктів полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Геномна ДНК екстрагувалась із зразків букального епітелію методом сорбційного очищення з використанням набору «Сорбо-АМ» (Амплиценс, Росія) згідно інструкції виробника. Для ампліфікації використовували специфічні праймери для досліджуваного поліморфізму: прямий (5'-ТААСТТСТGGACTATTTGCGGACT-3') і зворотний (5'-GTCCAGCCCTCATCGGGGCC-3'). Ампліфікацію проводили на термоциклері RotorGene 6000 (Corbet, Австралія). Режим ампліфікації: початкова денатурація – 98°C, 5 хв.; 35 циклів: денатурація – 96°C, 30 сек., гібридизація ДНК з праймерами та синтез послідовності, комплементарної матричній ДНК – 68°C, 20 сек.; заключний етап синтезу – 72°C, 10 хв. Для ідентифікації алелей гена *COL1A1* проводили гідроліз ДНК рестриктазою BseI I (СибЭнзим, Росія) згідно інструкції виробника і електрофорез у 8 % ПААГ (поліакріламідному гелі). Після проведення електрофорезу і візуалізації результатів рестрикції виявляли три генотипи GG (SS), GT (Ss) та TT (ss), де мінорний алель T(s) відповідав відсутності сайту рестрикції для ендонуклеази BseI I. На електрофореграмі визначали фрагменти розмірами 108 п.о., що відповідають алелі T(s) та 85 п.о., що відповідають алелі G (S).

Відповідність розподілу генотипів рівнянню Харді-Вайнберга оцінювали за допомогою критерію χ^2 . Різницю частот алелей та OR визначали в мультиплікативній моделі успадкування (тест χ^2). Для аналізу отриманих результатів щодо зв'язку розподілу генотипів з розвитком патологічного прикусу «клас III» використовували також адитивну (тест Кохрана-Армітаджа для лінійних трендів) та домінуючу моделі успадкування (тест χ^2).

Результати та обговорення. Результати аналізу генотипування досліджених осіб за поліморфізмом rs1800012 (+1245G/T(S/s)) *COL1A1* та відповідність розподілу генотипів рівнянню Харді-Вайнберга представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл окремих поліморфізмів rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена *COL1A1* серед обстежених осіб, та відповідність розподілу генотипів рівнянню Харді-Вайнберга

Група дослідження, Генотипи	Частота генотипів, експериментальні, n (частка)	Частота генотипів, очікувані, n (частка)	χ^2	p
Патологічний прикус «клас III», n = 56				
GG (SS)	29 (0,518)	29,3 (0,523)	0,04	0,85
GT (Ss)	23 (0,411)	22,4 (0,400)		
TT (ss)	4 (0,071)	4,3 (0,077)		
Контрольна група, n = 51				
GG (SS)	37 (0,725)	35,4 (0,694)	2,55	0,11
GT (Ss)	11 (0,216)	14,2 (0,278)		
TT (ss)	3 (0,059)	1,4 (0,028)		

Таблиця 2

Мультиплікативна модель успадкування поліморфізму rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1

Алелі	Патологічний прикус «клас III», n = 56	Контрольна група, n = 51	χ^2	p	OR	
					значення	95% CI
G (S)	0,723	0,833	3,72	0,05	0,52	0,27 – 1,02
T(s)	0,277	0,167			1,91	0,98 – 3,72

В обох групах розподіл генотипів достовірно не відрізнявся від теоретично очікуваного за рівнянням Харді-Вайнберга. При цьому слід зазначити, що частота генотипів ТТ (ss) в контрольній групі, більш, ніж в два рази перевищувала теоретично очікувану частоту за умов панміксії – 5,9 % та 2,8 %, відповідно (табл. 1), що може бути обумовлено недостатньою чисельністю вибірки. За даними літератури, для населення Західної Європи частота алеля Т (s) складає 18-21 % (частота генотипів ТТ (ss) – від 1,39 до 8,12 %), в популяціях Центральної та Східної Європи (у слов'ян) вона знижується до 13-15 % (частота генотипів ТТ (ss) – від 1,59 до 2,70 %). [цит. за 13]. В наших дослідженнях частота алеля Т (s) в контрольній групі складала 16,7 %, а частота носіїв генотипу ТТ (ss) – 5,9 %, що відповідає даним отриманим зарубіжними авторами при дослідженні цього поліморфізму в популяціях Європи.

Як видно з таблиці 2, частота мінорного алеля Т (s) в групі пацієнтів з патологічним прикусом «клас III» достовірно більша, ніж у здорових осіб – 0,277 та 0,167, відповідно (p = 0,05). Ризик розвитку патологічного прикусу «класу III», за наявності алеля Т (s) є достовірно підвищеним: OR = 1,91 (95% CI, 0,98 – 3,72).

Дані літератури щодо зв'язку порушення функціональної активності колагену типу 1 з розвитком патологічного прикусу «класу III» вкрай обмежені. На

сьогодні існує лише одне повідомлення в роботі C.S.G. da Fontoura та співавт. [15] про асоціацію поліморфізму гена COL1A1 з розвитком прикусу «класу III» у людини. При цьому автори досліджували інший одонуклеотидний поліморфізм, ніж в представленій нами роботі – rs2249492 (G/A) COL1A1, який також обумовлює зниження функціональної активності молекули колагену 1 типу. За результатами досліджень цих авторів, носійство мінорного алеля rs2249492 (G/A) COL1A1 було пов'язано з підвищеним ризиком розвитку патологічного прикусу «класу III», порівняно з групою осіб з патологічним прикусом «класу I» (OR = 2,1, p = 0,008). Дослідження відмінностей за поліморфізмом rs2249492 (G/A) COL1A1 між пацієнтами з патологічним прикусом «класу III» та особами без ортодонтичних патологій автори не проводили [15]. Таким чином, в представленій нами роботі вперше було показано асоціацію поліморфізму rs1800012 (1245 G/T) COL1A1 з розвитком патологічного прикусу «класу III». Проте, слід зазначити, що відмінності в розподілі генотипів за поліморфізмом 1245 G/T COL1A1 між досліджуваними групами мали недостатній рівень статистичної значущості, що може бути обумовлено недостатньою чисельністю вибірки (табл. 3.) Так, рівень p = 0,06 вказує на тенденцію до вірогідних відмінностей розподілу генотипів між групами здорових осіб, та хворих з прикусом «класу III».

Таблиця 3

Аддитивна модель успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 56	Контрольна група, n = 51	χ^2	p	OR	
					значення	95% CI
G/G	0,518	0,725	3,42	0,06	0,41	0,18 – 0,91
G/T	0,411	0,216			2,53	1,08 – 5,95
T/T	0,071	0,059			1,23	0,26 – 5,78

Привертає увагу, те що тенденція до підвищеного ризику розвитку патологічного прикусу «класу III» в цій моделі спостерігається не тільки у гомозигот за мінорним алелем (Т/Т) але й у гетерозигот (G/T), причому у останніх значення OR є вдвічі більшим – 1,23 та 2,53, відповідно. Така закономірність може бути обумовлена декількома причинами. По-перше – молекулярно-біохімічні особливості реалізації нуклеотидної заміни G → Т. Досліджуваний поліморфізм (rs1800012) 1245 G/T в регуляторній ділянці гена COL1A1 знаходиться в сайті зв'язування транскрипційного фактору Sp1. На відміну від основних транскрипційних факторів, які забезпечують приєднання полімерази, фактор Sp1 впливає на ефективність транск-

рипції, зокрема на приєднання фактора транскрипції до ТАТА-боксу та комплексу ініціації транскрипції. Показано, що фрагмент ДНК гену COL1A1, що містить функціонально неповноцінний Т алель має в 1,8 разів більший ступінь спорідненості (афінності) до зв'язування з транскрипційним фактором Sp1, порівняно з фрагментом ДНК, що містить алель G [цит. за 13]. Аналіз алель специфічної транскрипції показав, що таке збільшення ступеня афінності призводить до більш, ніж трьохкратного посилення транскрипції α_1 ланцюгів колагену, порівняно з α_2 . Це обумовлює зміну співвідношення α_1 та α_2 білкових ланцюгів в молекулі колагену. Але, такий перерозподіл, в свою чергу, призводить до повного заміщення α_2 ланцюга й

утворення молекули колагену 1 з порушеною функціональною активністю – гомотримера лише з α_1 ланцюга [12]. Таким чином для утворення патологічного гомотримерного колагену типу 1 достатньо наявності лише одного мінорного алеля T, що й пояснює тенденцію до підвищеного ризику розвитку патологічного прикусу «класу III» у гетерозигот за цим поліморфізмом (див. табл. 3). По друге, більша величина значення OR у гетерозиготних носіїв (G/T(Ss)), порівняно

з гомозиготами за мінорним алелем (T/T(ss)) може бути спричинена статистичними особливостями, що обумовлені низькою частотою останніх.

Враховуючи, що утворення патологічного гомотримерного колагену типу 1 відбувається як у гетерозигот, так і у гомозигот за мінорним алелем, ми провели аналіз відповідно до домінантної моделі успадкування, результати якого представлені в таблиці 4.

Таблиця 4

Домінантна модель успадкування поліморфізмів rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1

Генотипи	Патологічний прикус «клас III», n = 56	Контрольна група, n = 51	χ^2	p	OR	
					значення	95% CI
G/G	0,518	0,725	4,87	0,03	0,41	0,18 – 0,91
G/T+T/T	0,482	0,275			2,46	1,10 – 5,52

Як видно з таблиці 4, генотип G/G (S/S) має достовірний (p = 0,03) протекторний вплив щодо розвитку патологічного прикусу «класу III»: OR = 0,41 (95% CI 0,18 – 0,91). В групі осіб з генотипами G/T / T/T ризик розвитку патологічного прикусу «класу III» є достовірно вищим: OR = 2,46 (95 % CI, 1,10 – 5,52), p = 0,03.

Висновки. Вперше показано, що поліморфізм rs1800012 (+1245G/T(S/s)) гена COL1A1 асоціюється з розвитком прикусу «класу III». В домінантній моделі успадкування проявляється протекторний вплив генотипу G/G щодо розвитку цієї патології. В групі осіб з генотипами G/T+T/T ризик розвитку патології «класу III» є достовірно вищим: OR = 2,46 (95% CI, 1,10 – 5,52), p = 0,03. Разом з тим слід зазначити, що отримані висновки носять попередній характер, оскільки величина дослідженої вибірки не може вважатися достатньо репрезентативною (що можливо і обумовило більш високий рівень осіб гомозиготних за мінорним алелем T (s) в контрольній групі, ніж теоретично очікуваний за законом Харді-Вайнберга). З метою виключення помилок статистичного характеру ми плануємо проведення подальших досліджень з метою збільшення кількості осіб у контрольній та дослідній групах, що потребує більшого часу.

Список літератури

1. Mossey P. A. The Heritability of Malocclusion: Part 1 – Genetics, Principles and Terminology / P.A. Mossey, D. Orth, M. Orth // British Journal of Orthodontics. – 1999. – Vol. 26. – P.103–113.
2. Tomoyasu Y. Recent Advances in the Genetics of Orthodontics / Y. Tomoyasu, T. Yamaguchi, K. Maki // In: Principles in Contemporary Orthodontics. Dr. Silvano Naretto (Ed.). InTech. – 2011. – P. 569–584.
3. Aizenbud D. A Combined Orthodontic and Surgical Approach in Osteogenesis Imperfecta and Severe Class III Malocclusion: Case Report / D. Aizenbud [et al.] // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2008. – Vol. 66. – P.1045–1053.
4. Tomaszewska A. Genetic basis of mandibular prognathism / A. Tomaszewska, P. Kopczynski, R. Fliieger // Archives of Biomedical Sciences. – 2013. – Vol. 1, №2. – P.16–19.
5. Деньга О. В. Молекулярно-генетическая оценка предрасположенности работников химической промышленности к стоматологическим заболеваниям / О. В. Деньга, О. В. Ефремова, Т. Г. Вербицкая // Инновации в стоматологии. – 2014. – № 4. – С.56-61.
6. Профилактика разных осложнений при ортопедическом лечении включенных одиночных дефектов зубных рядов / В. В. Лепский, О. В. Деньга, Т. Г. Вербицкая, О. А. Макаренко // Вісник стоматології. – 2012. – № 1. – С.53-57.

7. Деньга О. В. Клинико-лабораторное обоснование эффективности разработанного комплексного метода профилактики и лечения осложненной химиотерапии в полости рта у больных раком молочной железы / О. В. Деньга, Е. С. Шумилина // Вісник стоматології. – 2013. – №3. – С.34-37.

8. Деньга О. В. Комплексна профілактика і лікування основних стоматологічних захворювань у мешканців регіонів з підвищеним пестицидним навантаженням / О. В. Деньга, М. І. Балага, Г. В. Ніколаєва // Вісник стоматології. – 2014. – № 2. – С.12-16.

9. Деньга О. В. Оценка генетической предрасположенности работников металлургического производства к основному стоматологическому заболеванию / О. В. Деньга, А. В. Гавришук, Т. Г. Вербицкая // Вісник стоматології. – 2014. – №4. – С.17-20.

10. Деньга А.Э. Кариеспрофилактическая эффективность терапевтического комплекса сопровождения ортодонтического лечения детей с начальным кариесом зубов / А.Э. Деньга // Медичні перспективи. – 2013. – №4. – С.33-37.

11. Weaver C. A. Candidate gene analysis of 3D dental phenotypes in patients with malocclusion / Cole Austin Weaver // Dissertation MS (Master of Science) thesis, Master of Science degree in Orthodontics in the Graduate College of The University of Iowa. University of Iowa, 2014. – 142 p.

12. Hisata K. Type I collagen gene polymorphism / K. Hisata, K. Nishizawa, A. Unno, A. A. Tokit // Nihon Rinsho. – 2004. – Vol. 62, N 2. – P.186–189.

13. Москаленко М. В. Полиморфизм ряда генов метаболизма костной ткани и остеопороз человека: дисс... канд. биол. наук: 03.02.07 / Москаленко Михаил Викторович – С.-Петербург. – 2011. – 144 с.

14. Kim T. H. Colla1-cre mediated activation of b-catenin leads to aberrant dento-alveolar complex formation / T. H. Kim [et al.] // Anat Cell Biol. – 2012. – Vol. 45. – P.193–202.

15. Fontoura da C.S.G. Candidate Gene Analyses of Skeletal Variation in Malocclusion / C.S.G. da Fontoura [et al.] // Journal of Dental Research. – 2015. – P. 1–8. DOI: 10.1177/0022034515581643 jdr.sagepub.com.

REFERENCES

1. Mossey P.A, Orth D., Orth M. The heritability of malocclusion: Part 1 - Genetics, principles and terminology. Br J Orthod. 1999;26:103-113.
2. Tomoyasu Y., Yamaguchi T., Maki K. Recent Advances in the Genetics of Orthodontics. Principles in Contemporary Orthodontics, Dr. Silvano Naretto. 2011;25:569-584.
3. Aizenbud D., Peled M., Figueroa A.A. A Combined Orthodontic and Surgical Approach in Osteogenesis Imperfecta and Severe Class III Malocclusion: Case Report. J Oral Maxillofac Surg. 2008;66(5):1045-1053.
4. Tomaszewska A., Kopczynski P., Fliieger R. Genetic basis of mandibular prognathism. Archives of Biomedical Sciences. 2013;2:16-19.
5. Denga O.V., Efremova O.V., Verbitskaya T.G. Molecular genetic evaluation of predisposition chemical workers to dental diseases. Innovacii' v stomatologii'. 2014;4:56-61.
6. Lepskij V. V., Den'ga O. V., Verbitskaja T. G., Makarenko O. A. Prophylaxis of the different complications at ortho-

pedic treatment of included single defects of dentitions. *Visnyk stomatologii*. 2012;1:– C.53-57.

7. **Denga O. V., Shumilina E. S.** Clinical and laboratory substantiation of efficacy of complex method for prevention and treatment of chemotherapy-induced oral complications in patients with breast cancer. *Visnyk stomatologii*. 2013;3:34-37.

8. **Denga O. V., Balega M. I., Nikolaeva A. V.** Comprehensive prevention and treatment of major dental diseases in the region's residents with increased pesticide load. *Visnyk stomatologii*. 2014;2:12-16.

9. **Denga O.V., Gavrishchuk A.V., Verbitskaya T.G.** Genetic evaluation of metallurgical production workers predisposition to the principal stomatological diseases *Visnyk stomatologii*. 2014;4:17-20.

10. **Denga A. E.** Caries preventive efficiency of therapeutic complex accompanying orthodontic treatment of children with initial dental caries. *Medychni perspektyvy*. 2013;4:33-37.

11. **Weaver C. A.** Candidate gene analysis of 3D dental phenotypes in patients with malocclusion. MS (Master of Science) thesis, University of Iowa, 2014:142.

12. **Hisata K., Nishizawa K., Unno A., Tokita A.** Type 1 Collagen Gene Polymorphism. *Nihon Rinsho*. 2004;62(2):186-189.

13. **Moskalenko M. V.** *Polimorfizm ryada genov metabolizma kostnoyi tkani i osteoporoz cheloveka* [Polymorphism of Several Genes of Bone Metabolism and Osteoporosis of Human] Dissertation of candidate of biological sciences. *St. Petersburg*, 2011:144.

14. **Kim T.H., Taketo M.M., Bae Ch.H., Cho E.S., Jang E.H., Yoon Ch.Y., Bae Y., Ko S.O.** Coll1a1-cre mediated activation of b-catenin leads to aberrant dento-alveolar complex formation. *Anat Cell Biol*. 2012;45:193-202.

15. **Fontoura C.S., Miller S.F., Wehby G.L., Amendt B.A., Holton N.E., Southard T.E., Allareddy V., Moreno Uribe L.M.** Candidate Gene Analyses of Skeletal Variation in Malocclusion. *J Dent Res*. 2015;94(7):913-920.

Надійшла 05.02.16



УДК 616.31+616-053=055.1:616.314.17-008.1

О. А. Глазунов, д. мед. н., А. Е. Корнейчук

Государственное учреждение
«Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС МУЖЧИН ЗРЕЛОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

В статье приведены результаты оценки стоматологического статуса мужчин второй половины зрелого и пожилого возраста с генерализованным пародонтитом, а также структура выявленной у них соматической патологии. Полученные результаты свидетельствуют о высокой интенсивности кариозного процесса, плохом гигиеническом состоянии полости рта и низкой мотивации обследованных лиц к проведению гигиенических и профилактических процедур.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, стоматологический статус, мужчины, зрелый и пожилой возраст, соматическая патология.

О. А. Глазунов, А. Е. Корнейчук

Державний заклад
«Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО І ПОХИЛОГО ВІКУ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

У статті наведені результати оцінки стоматологічного статусу чоловіків другої половини зрілого та похилого віку з генералізованим пародонтитом, а також структура виявленої у них соматичної патології. Отримані результати свідчать про високу інтенсивність кариозного процесу, поганий гігієнічний стан порожнини рота і низьку мотивацію обстежених осіб до проведення гігієнічних і профілактичних процедур.

Ключові слова: генералізований пародонтит, стоматологічний статус, чоловіки, зрілий і похилий вік, соматична патологія.

О. А. Glazunov, А. Е. Korneichuk

State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy
of the Ministry of Health of Ukraine»

DENTAL STATUS OF MEN OF MATURE-AGED AND ELDERLY WITH GEN- ERALIZED PERIODONTITIS

ABSTRACT

The article presents the results of evaluation of the dental status of the men of second half of mature age and the elderly men with generalized periodontitis, and the structure of their somatic pathology. The results show a high intensity of caries, poor hygienic condition of the oral cavity and the low motivation of the surveyed persons to conduct hygiene and preventive procedures.

Key words: generalized periodontitis, dental status, men, mature and older age, somatic pathology.

Известно, что у лиц пожилого возраста достаточно широко распространены воспалительные заболевания пародонта (от 85 % до 100 %), снижающие в определенной степени качество жизни. [1-3].

Генерализованный пародонтит (ГП) является наиболее распространенным среди заболеваний пародонта, и его лечение составляет значительные трудности в связи с множеством возможных этиопатогенетических местных и общих, эндогенных и экзогенных факторов, которые определяют различные клинические проявления и течение заболевания [3, 4].

Изменяя качество жизни человека, особенно у пожилых и лиц старческого возраста, пародонтит является предиктором многих соматических заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, метаболических нарушений и др. [5-7].

Основными местными и общими факторами риска развития заболеваний пародонта у лиц пожилого и старческого возраста является высокая частота удаленных зубов, плохая индивидуальная гигиена полости рта, наличие незамещенных дефектов зубных рядов, низкая мотивация пациентов к лечению и качественному проведению индивидуальной гигиены полости рта, множественная соматическая патология и