**Турянська Н.І.,аспірант кафедри терапевтичної стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика**

 **Оцінка прогностичної значимості поліморфізмів гену *KLK 4* на можливість виникненні ерозій зубів на тлі захворювань тканин пародонту в осіб молодого віку.**

 **Актуальність:** Особливістю стоматологічного статусу сучасної молоді є висока поширеність карієсу, ерозій зубів та захворювань тканин пародонта. Згідно даних літератури відома домінуюча роль генетичних чинників у формуванні фізико-хімічних і морфологічних властивостей емалі зуба, що дає можливість вважати роль спадковості в розвитку карієсу та ерозій зубів істотною (Горбунова И.Л. 2016). До числа інформативних генетичних маркерів віднесено ряд поліморфізмів у гені*KLK 4*, якийпредставляє собою білок, який кодує ген та відіграє важливу роль в формуванні кристалічного матриксу емалі. Захворювання повязані з *KLK 4* включають недосконалий амелогенез. Багато калікреїнів пов'язані з канцерогенезом. При патологічній активності *KLK4* формуються кристали емалі меншої товщини та відбувається деградація білків емалі. Білок *KLK4* був виявлений у широкому діапазоні низки тканин (наднирники, аорта, мозок, груди, шийка матки, серця, нирок, печінки, м'язів, підшлункової залози, гіпофізу, слинної залози, тонкої кишки, спинного мозку, селезінки, шкіри, щитовидної залози та матки) у високих концентраціях.

 **Методи:** В результаті стоматологічного обстеження 60 студентів віком 17-20 років, розприділено на групи: I (n = 20) – карієс на тлі захворювань тканин пародонту; II (n = 21) – ерозії на тлі захворювань тканин пародонту; III (n = 19) – ерозії на тлі інтактного пародонту.Для проведення молекулярно-генетичного дослідження у всіх обстежених було взято буккальний епітелій з внутрішньої поверхні щоки з визначенням наявності гену *KLK 4*. Статистичний аналіз проведений за допомогою прикладних програм Microsoft Office Excel.

 **Результат:** При проведені порівняльного аналізу виявлені достовірні відмінності за геном *KLK4* (rs2664152 T>G). Для групи II (ерозії на тлі захворювань тканин пародонту) було характерним достовірне зростання частоти генотипу GG порівняно з групою I (карієс на тлі захворювань тканин пародонту). Частота генотипу ТТ була переважала в групі I, хоча й не була достовірною (р>0,05). Аналіз алелей за геном *KLK4* (rs2664152 T>G)показав, що серед обстежуваних групи II переважав мутантний алель G (χ2 = 9,61, р=0,002, OR=4,67 95CI%: 1,84-11,85), тоді як в групі I було характерне зростання алелю Т (OR=0,21 95CI%: 0,08-0,54), що свідчить про його протективну дію. Нами встановлено, що серед обстежуваних групи II достовірно частіше переважав генотип АА (χ2 = 9,24, р=0,002, OR=11,33 95CI%: 2,46-52,15), що свідчить про зростання ризику розвитку ерозій зубів на тлі захворювань тканин пародонту у 11 раз, тоді як при генотипі GG спостерігається протективний ефект (χ2 = 9,47, р=0,002, OR=0,07 95CI%: 0,01-0,39). Ризик розвитку ерозій зубів на тлі інтактного пародонту зростав майже у 6 разів при наявності у пацієнта алелю А (χ 2=11,50, р=0,001, OR=5,71 95CI%: 2,16-15,14), тоді як при алелі G суттєво знижувався (OR=0,18 95CI%: 0,07-0,46). Достовірних відмінностей між групами II та III за поліморфізмом rs2664153 G>A гену KLK4 нами виявлено не було (р>0,05).

 **Висновки:** Наявність в буккальному епітелії генотипу GG гена *KLK4* попереджує розвиток ерозій зубів, а наявність генотипу АА, гена *KLK4* вказує на можливість прогнозування виникнення ерозій в осіб молодого віку та формування на цій підставі групи ризику розвитку даної патології твердих тканин зуба.