

DOI: 10.18481 / 2077-7566-2022-18-4-90-96  
УДК 616.32.577-007-234

## АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D (VDR) И РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ В СМЕННОМ ПРИКУСЕ

Акишева А.Р., Валеева И.Х., Мамаева Е.В., Ахтереева А.Р., Валеева Е.В., Ахметов И.И.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

### Аннотация

**Предмет исследования.** Разработка новых подходов к ранней диагностике и выявлению предрасположенности к формированию рецессии десны в сменном прикусе является актуальной задачей современной стоматологии. Известно, что витамин D играет важную роль, воздействуя на иммунную систему и кальций-фосфорный гомеостаз через рецептор витамина D (VDR). В связи с вышесказанным, перспективным направлением является исследование ассоциации полиморфизма rs1544410 гена VDR с рецессией десны в сменном прикусе.

**Цель** — изучить взаимосвязь полиморфного маркера Bsm I (rs1544410 T/C) гена VDR с предрасположенностью к рецессии десны в сменном прикусе у детей, проживающих на территории Республики Татарстан.

**Методология.** Обследован 81 ребенок с рецессией десны в сменном прикусе (возраст  $8 \pm 1$  год), проживающий в Республике Татарстан. ДНК выделяли из клеток буккального эпителия. Генотипирование полиморфизма rs1544410 гена VDR проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени.

**Результаты.** Обнаружена положительная взаимосвязь rs1544410 T аллеля гена VDR со II классом рецессии десны в сменном прикусе по классификации Миллера ( $p = 0,021$ ,  $r = 0,258$ ) и глубиной рецессии ( $p = 0,029$ ,  $r = 0,24$ ).

**Выводы.** 1. Выявлена положительная корреляция аллеля риска T полиморфизма BsmI (rs1544410) гена VDR с клиническими проявлениями рецессии десны в сменном прикусе в выборке популяции Республики Татарстан. 2. Распределение аллелей и генотипов полиморфизма BsmI (rs1544410) гена VDR не отличалось между группами наблюдения и контроля.

**Ключевые слова:** рецессия десны, сменный прикус, дети, ген рецептора витамина D (VDR), полиморфизм BsmI, rs1544410

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Айгуль Рафгатовна АКИШЕВА ORCID ID 0000-0003-1279-3776

прикрепленная к кафедре стоматологии детского возраста для выполнения диссертационной работы, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
aigul.akisheva@gmail.ru

Илдария Хайрулловна ВАЛЕЕВА ORCID ID 0000-0003-3707-6511

д.б.н., старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
valeeva.ildaria@yandex.ru

Елена Владимировна МАМАЕВА ORCID ID 0000-0002-4087-2212

д.м.н., профессор кафедры стоматологии детского возраста, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
mataeva49.49@mail.ru

Алсу Рафгатовна АХТЕРЕЕВА ORCID ID 0000-0001-9463-9144

к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
pinkwater2009@yandex.ru

Елена Валерьевна ВАЛЕЕВА ORCID ID 0000-0001-7080-3878

младший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
vevaleeva@ya.ru

Ильдус Ильясович АХМЕТОВ ORCID ID 0000-0002-6335-4020

д.м.н., старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия  
genoterra@mail.ru

Адрес для переписки: Елена Владимировна МАМАЕВА

420095, г. Казань, ул. Восстания 127-41

+7 (986) 9040405

mataeva49.49@mail.ru

### Образец цитирования:

Акишева А. Р., Валеева И. Х., Мамаева Е. В., Ахтереева А. Р., Валеева Е. В., Ахметов И. И. АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D (VDR) И РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ В СМЕННОМ ПРИКУСЕ. Проблемы стоматологии. 2022; 4: 90-96.

© Акишева А. Р. и др., 2022

DOI: 10.18481/2077-7566-2022-18-4-90-96

Поступила 05.12.2022. Принята к печати 25.12.2022

DOI: 10.18481 / 2077-7566-2022-18-4-90-96

## **ASSOCIATIONS OF POLYMORPHISM OF THE VITAMIN D RECEPTOR (VDR) GENE AND GINGIVAL RECESSION IN MIXED DENTITION**

**Akischeva A.R., Valeeva I.Kh., Mamaeva E.V., Akhtereeva A.R., Valeeva E.V., Ahmetov I.I.**

*Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

### **Annotation**

**Subject of study.** The development of new approaches to early diagnosis and identification of predisposition to the formation of gingival recession in children is an urgent task of modern dentistry. It is known that vitamin D plays an important role, affecting, among other things, the immune system and calcium-phosphorus homeostasis through the vitamin D receptor (VDR). In connection with the above, a promising direction is the study of polymorphisms of the vitamin D receptor gene to determine markers of gingival recession in a removable bite.

**Purpose:** to study the relationship of the polymorphic marker Bsm I (rs1544410 T/C) of the VDR gene with a predisposition to gingival recession in children in a removable bite living in the Republic of Tatarstan.

**Methodology.** We examined 81 children with gingival recession in a removable bite ( $8 \pm 1$  years old) living in the Republic of Tatarstan. DNA was isolated from buccal epithelial cells. Genotyping of the rs1544410 polymorphism of the VDR gene was performed using a real-time PCR.

**Results.** A positive relationship was found for the rs1544410 T allele of the VDR gene with class II gingival recession in a removable bite according to Miller's classification ( $p = 0.021$ ,  $r = 0.258$ ), and recession depth ( $p = 0.029$ ,  $r = 0.24$ ).

**Conclusions.** 1. A positive correlation was found between the risk allele T of the BsmI (rs1544410) polymorphism of the VDR gene and clinical manifestations of gingival recession in a removable bite in a sample of the population of the Republic of Tatarstan. 2. The distribution of alleles and genotypes of the BsmI (rs1544410) polymorphism of the VDR gene did not differ between the observation and control groups.

**Keywords:** *gingival recession, removable bite, children, vitamin D receptor (VDR) gene, BsmI polymorphism, rs1544410*

The authors declare no conflict of interest.

**Aigul R. AKISHEVA** ORCID ID 0000-0003-1279-3776

*Attached to perform dissertation work to the Department of Pediatric Dentistry, Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*aigul.akischeva@gmail.ru*

**Ildaria K. VALEEVA** ORCID ID 0000-0003-3707-6511

*Grand PhD in Biological Sciences, Senior Researcher at the Central Research Laboratory, Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*valeeva.ildaria@yandex.ru*

**Elena V. MAMAIEVA** ORCID ID 0000-0002-4087-2212

*Grand PhD in Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Dentistry, Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*mamaeva49.49@mail.ru*

**Alsu R. AKHTEREIEVA** ORCID ID 0000-0001-9463-9144

*PhD in Medical Sciences, Assistant of the Department of Propaedeutic of Children's Diseases*

*and Faculty Pediatrics, Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*pinkwater2009@yandex.ru*

**Elena V. VALEEVA** ORCID ID 0000-0001-7080-3878

*Junior Researcher at the Central Research Laboratory, Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*vevaleeva@ya.ru*

**Ildus I. AKHMETOV** ORCID ID 0000-0002-6335-4020

*PhD in Medical Sciences, Senior Researcher, Central Research Laboratory Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

*genoterra@mail.ru*

**Correspondence address:** *Elena V. Mamaeva*

*420095, Kazan, srt. Vosstania, 127-41*

*+79869040405*

*mamaeva49.49@mail.ru*

### **For citation:**

*Akischeva A.R., Valeeva I.Kh., Mamaeva E.V., Akhtereeva A.R., Valeeva E.V., Ahmetov I.I.*

*ASSOCIATIONS OF POLYMORPHISM OF THE VITAMIN D RECEPTOR (VDR) GENE AND GINGIVAL RECESSION IN MIXED DENTITION. Actual problems in dentistry. 2022; 4: 90-96. (In Russ.)*

*© Akischeva A.R. et al., 2022*

*DOI: 10.18481/2077-7566-2022-18-4-90-96*

*Received 05.12.2022. Accepted 25.12.2022*

Одной из актуальных задач стоматологии детского возраста является раннее выявление, устранение и профилактика формирования рецессии десны. Данная патология пародонта возникает у детей в сменном прикусе, прогрессируя по мере взросления [1]. Это морфологически обусловленное изменение структуры пародонта, спровоцированное различными причинами, вызывающее у пациентов эстетические, психологические и функциональные проблемы [2].

Рецессия десны среди детей и подростков определяется в 8,3% случаев, причем максимальная доля (29%) по отношению к интактному пародонту приходится именно на период сменного прикуса [3]. Особо отмечено, что в этом возрасте протективными агентами патологии являются мелкое преддверие рта и ортодонтическая патология [4]. Кроме того, прогрессирование процесса может быть обусловлено как отдельными факторами, так и их сочетанным действием (тонкий биотип десны, симптом стиральной доски и дегистенции, патология ортодонтическая и мукогингивальная). Однако самым важным для формирования рецессии десны фактором у детей остается непосредственно возраст — период сменного прикуса, а также наследственная предрасположенность (рис.).

При этом известно о мультифакториальном наследовании указанной патологии со сложным взаимодействием генов [5, 6].

По данным исследований GWAS (genome-wide association study — полногеномный поиск ассоциаций), известно о 154 генетических маркерах, ассоциированных с развитием воспалительных заболеваний пародонта, однако ассоциаций с рецессией десны еще обнаружено не было [7]. Доказано, что генетический фактор выполняет решающую роль в патогенезе пародонтита и кариеса зубов [8–11], была показана ассоциация генетических однонуклеотидных полиморфизмов ApaI (rs7975232), Cdx 2 (rs11568820), Taq I (rs731236), Fok I (rs10735810), Bsm I (rs1544410) гена *VDR* с пародонтитом [12–17]. В исследовании группы авторов было показано, что у азиатов носительство

редкого аллеля T полиморфизма rs1544410 гена *VDR* ассоциировано с риском развития кариеса временных зубов в возрасте 4–7 лет [18]. Известно, что ген *VDR* координирует метаболизм кости и иммунологические реакции, а резорбция альвеолярного отростка является характерной особенностью многих заболеваний пародонта, следовательно, актуальным является изучение роли полиморфизма Bsm I (rs1544410) гена *VDR* и при рецессии десны в сменном прикусе.

Таким образом, исследование полиморфизма Bsm I (rs1544410 T/C) гена *VDR* в популяции детей Республики Татарстан с рецессией десны в сменном прикусе является обоснованным, поскольку представляет определенный научный интерес.

**Цель исследования** — изучить взаимосвязь полиморфного маркера Bsm I (rs1544410 T/C) гена *VDR* с предрасположенностью к рецессии десны в сменном прикусе у детей, проживающих на территории Республики Татарстан.

#### Материал и методы исследования

В экспериментальную группу включены условно здоровые дети (81 человек — 41 девочка, 40 мальчиков) с признаками рецессии десны (K06.0 по МКБ 10) I и II класса по Миллеру в возрасте  $8 \pm 1$  год. Группа сравнения состояла из 126 условно здоровых пациентов, не имеющих признаков рецессии десны в возрасте  $18 \pm 2$  года.

Исследование было проведено по требованиям (Good Clinical Practice) и с соблюдением принципов Хельсинкской Декларации. На проведение исследования получено разрешение Локального этического комитета ФГБОУ ВО Казанский ГМУ (протокол № 6 от 28 июня 2016 г.). Родители всех пациентов были проинформированы и дали добровольное информированное согласие на проведение исследования.

Для изучения полиморфного локуса Bsm I (rs1544410) гена *VDR* использовали образцы геномной ДНК, выделенные из клеток буккального эпителия, полученные с помощью соскоба стерильным универсальным одноразовым зондом. ДНК было выделено сорбентным способом, в соответствии с прилагаемой инструкцией по применению к комплекту реагентов для экстракции ДНК «АмплиПрайм ДНК-сорб-В» («НекстБио», Россия).

Методом ПЦР провели генотипирование на амплификаторе CFX96 (BioRad, США) в режиме детекции реального времени, где использовались конкурирующие TagMan-зонды. Приготовление проб, реагентов и схему исследования делали согласно протоколу производителя «Сиб-ДНК» (Новосибирск). Статистическую обработку данных проводили с помощью GraphPad InStat и интернет-ресурса «Ген-эксперт» [<http://gen-exp.ru>]. Распределение аллелей и генотипов в выборке рассчитывалось согласно закону



Рис. Пациент Е., 8 лет. Диагноз — рецессия десны (K06.0 по МКБ 10)  
Fig. Patient E., 8 years old. Diagnosis — gum recession (K06.0 according to ICD 10)

Харди–Вайнберга при помощи онлайн-калькулятора ( $p > 0,05$ ). Для сравнения частот генотипов и аллелей BsmI (rs1544410) гена *VDR* в наблюдаемой и контрольной группах использовали критерий  $\chi^2$ . Статистически значимыми считались различия при значениях  $p \leq 0,05$ . Отношение шансов (ОШ) с расчетом 95% доверительного интервала (95% ДИ) применили для оценки связи с развитием рецессии десны.

### Результаты исследования и их обсуждение

На протяжении ряда лет нами проводится работа над проблемой определения взаимовлияния различных факторов, способствующих формированию рецессии десны в сменном прикусе [20, 21]. При этом для оценки и анализа используется специальный вкладыш к медицинской карте, разработанный и утвержденный ГАУЗ «Детская стоматологическая поликлиника № 5» (г. Казань). При заполнении указанного документа внимание родителей акцентируется на грациях оценки антенатального периода (с описанием течения беременности и родов), постнатального периода (с описанием физиологических особенностей новорожденного и типа вскармливания) и анамнеза жизни (табл. 1). Кроме того вкладыш содержит результаты объективного обследования, с описанием статуса рецессии (табл. 2).

Нами были опубликованы работы, посвященные ассоциациям рецессии в сменном прикусе, в данной статье сделан акцент на определении взаимосвязи именно полиморфного маркера Bsm I (rs1544410 T/C) гена *VDR* с предрасположенностью к рецессии. В результате работы было выявлено, что как в экспериментальной группе, так и в группе сравнения распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма BsmI (rs1544410) гена *VDR* соответствуют равновесию Харди–Вайнберга ( $\chi^2 = 0,31$ ;  $p = 0,85$  и  $\chi^2 = 1,0$ ;  $p = 0,32$ , соответственно). Частота Т аллеля данного генетического полиморфизма в группе наблюдения статистически значимо не отличалась от частоты Т аллеля в группе контроля (33,3% против 37,3%,  $P = 0,4$ ).

Результаты исследований «случай — контроль» по распределению частот аллелей и генотипов полиморфного варианта BsmI (rs1544410 T/C) гена *VDR*: между представленными в исследовании выборками обеих групп статистически значимых различий не обнаружено ( $p > 0,05$ ) (табл. 3).

Корреляционный анализ данных клинических показателей с генотипами полиморфизма BsmI (rs1544410) гена *VDR* продемонстрировал значимую положительную корреляцию с классификацией Миллера ( $r = 0,258$ ,  $p = 0,021$ ). Также была обнаружена значимая корреляция полиморфного локуса BsmI (rs1544410) гена *VDR* с глубиной рецессии десны ( $r = 0,24$ ,  $p = 0,029$ ). В частности, пациенты с аллелем риска Т имели большее значение глубины

рецессии десны ( $2,5 \pm 1,6$  мм), в отличие от СС генотипа ( $2,0 \pm 1,4$  мм);  $p = 0,11$ .

Таким образом, нами была сделана попытка оценить генетический полиморфизм двух групп — экспериментальной (с рецессией десны в сменном прикусе) и сравнения (без рецессии десны в постоянном прикусе). При этом, как указано выше, экспериментальную группу составили дети с рецессией десны в сменном прикусе (возраст  $8 \pm 1$  год), тогда как группой сравнения были лица молодого возраста без признаков рецессии десны (возраст  $18 \pm 2$  года). В группе эксперимента не было завершено формирование зубочелюстной системы, а в группе сравнения был закончен рост корня зуба, закончено формирование тканей пародонта, и, что также очень важно, — снижено влияние симпатической иннервации на рост челюстей. При оценке распределения частот аллелей и генотипов сформированных групп не было выявлено достоверно значимых различий. Однако нами определено, что дети экспериментальной группы, являющиеся носителями аллеля Т полиморфизма BsmI (rs1544410) гена *VDR*, имели в основном рецессию десны II класса по Миллеру ( $p = 0,10$ ).

В заключение следует отметить, что изучение ассоциаций аллельных вариантов гена *VDR* с различными заболеваниями связано с попытками установить иммуногенетические маркеры, в нашем случае — с рецессией десны в сменном прикусе. Во многих исследованиях показано, что вариации гена *VDR* были ассоциированы с хроническим пародонтитом. Однако до настоящего времени действительная роль полиморфизмов *VDR* в восприимчивости к пародонтиту до конца не выяснена. Учитывая, что ген *VDR* может влиять как на иммунные функции, так и на метаболизм костей, полиморфизм rs1544410 гена *VDR* может быть фактором риска для восприимчивости к рецессии. Наши данные (повышенный риск клинических проявлений рецессии десны у носителей Т аллеля полиморфизма rs1544410 гена *VDR*) хорошо соотносятся с результатами предыдущих исследований, где была установлена ассоциация Т аллеля полиморфизма rs1544410 с риском развития кариеса и остеопороза [16, 17].

Следует подчеркнуть, что в случае с понятием о мультифакториальных наследственных патологиях только генетические факторы не могут повлиять на патогенез заболевания, однако отдельные гены могут вносить вклад в восприимчивость к патологии. При этом рецессию десны в сменном прикусе следует относить к мультифакториальным заболеваниям, которые наследуются, но проявляются только при наличии средовых факторов, о которых было сказано во введении. А реальный вклад в исход патологии одного полиморфизма гена может быть не определяющим.

**Вкладыш к медицинской карте**  
**Table 1. Insert for a medical record**

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 201\_\_ год. Страховой полис \_\_\_\_\_  
Шк./кл. \_\_\_\_\_ Ф. И. О. \_\_\_\_\_  
Дата рождения \_\_\_\_\_ Адрес, тел. \_\_\_\_\_

<b>Градация оценки критериев антенатального анамнеза</b>	
1	наличие тератогенных факторов на момент зачатия (1 — нет, 2 — да)
2	тератогенные факторы на момент зачатия (1 — алкоголь, 2 — наркотики, 3 — радиация, 4 — лекарственные препараты, 5 — вирус гриппа (даже вакцинация), 6 — вирус краснухи, 7 — ЗПП)
3	наличие токсикозов беременности (1 — нет, 2 — ранние, 3 — поздние)
4	наличие угрозы выкидыша (1 — нет, 2 — да)
5	перенесенные заболевания матери в период беременности (1 — нет, 2 — да)
6	перенесенные заболевания матери в период беременности (1 триместр, 2 триместр, 3 триместр)
7	шевеление плода (1–20 нед. при первой беременности, 2–14–18 нед. — при последующих, 3 — раньше указанных сроков, 4 — позже указанных сроков)
8	прибавка матери в весе (1–8–10 кг (норма), 2 — более 8–10 кг, 3 — менее 8–10 кг)
9	продолжительность беременности (1–38–42 нед., 2 — более 38–42 нед., 3 — менее 38–42 нед.)
10	роды (1 — естественные, 2 — искусственные)
11	продолжительность родов (1–2 ч. (стремительные), 2–5–6 ч. (быстрые), 3–10–12 ч. (нормальные))
12	родовая травма (1 — нет, 2 — да)
13	пол ребенка (1 — мужской, 2 — женский)
14	масса тела ребенка при рождении (1–3000 г (норма), 2 — более нормы, 3 — менее нормы)
15	рост ребенка при рождении (1–50 см (норма), 2 — более нормы, 3 — менее нормы)
16	окружность головы ребенка при рождении (1–35–36 см (норма), 2 — более нормы, 3 — менее нормы)
17	шкала Апгара
18	тип вскармливания (1 — грудное, 2 — смешанное, 3 — искусственное)
<b>Градация оценки критериев объективного обследования</b>	
19	возраст ребенка
20	социальные условия (1 — хорошие, 2 — плохие)
21	бытовые условия (1 — частный сектор, 2 — городская квартира)
22	соматическая патология (1 — нет, 2 — да)
23	частые ОРВИ (1 — нет, 2 — да)
24	аллергия (1 — нет, 2 — да)
25	стрессорные воздействия (1 — нет, 2 — да)
26	дополнительные нагрузки (1 — нет, 2 — спортивная школа, 3 — художественная школа, 4 — музыкальная школа)
27	вредные привычки (1 — нет, 2 — да)
28	уздычки — верхней и нижней губы, языка (1 — средние, 2 — сильные, 3 — слабые)
29	глубина преддверия полости рта (1 — мелкое, 2 — среднее, 3 — глубокое)
30	тяги (1 — нет, 2 — да)
31	десневые сосочки (1 — норма, 2 — анемичны, 3 — гиперемированы, 4 — атрофичны, 5 — отслаиваются от шеек зубов)
32	окклюзия (1 — ортогнатический прикус, 2 — дистальная окклюзия, 3 — мезиальная окклюзия, 4 — перекрестная окклюзия, 5 — глубокая резцовая окклюзия, 6 — вертикальная резцовая дизокклюзия, 7 — тесное положение зубов, 8 — диастемы и тремы, 9 — аномалии положения отдельных зубов).
33	степень подвижности зубов (0, 1, 2, 3, 4)
34	съёмные ортодонтические аппараты (1 — нет, 2 — да)
35	несъёмная ортодонтическая техника (1 — нет, 2 — да)
36	хроническая механическая травма (1 — нет, 2 — да)
37	зафиксированные неправильно протекающие функции (1 — нет, 2 — нарушение жевания, 3 — неправильное глотание и привычка давления языком на зубы, 4 — нарушение носового дыхания, 5 — неправильная речевая артикуляция)
38	лечился ли ранее по поводу рецессии десны (1 — нет, 2 — да)

Таблица 2

Статус рецессии десны

Table 2. Gingival recession status

						Класс по Миллеру (I, II, III, IV)						
						зона прикрепленной кератинизированной десны (мм)						
						десневой биотип (1 — тонкий, 2 — толстый)						
						глубина рецессии (мм)						
						ширина рецессии (мм)						
1.6.	5.5. 1.5.	5.4. 1.4.	5.3. 1.3.	5.2. 1.2.	5.1. 1.1.	Зубы	6.1. 2.1.	6.2. 2.2.	6.3. 2.3.	6.4. 2.4.	6.5. 2.5.	2.6.
4.6.	8.5. 4.5.	8.4. 4.4.	8.3. 4.3.	8.2. 4.2.	8.1. 4.1.		7.1. 3.1.	7.2. 3.2.	7.3. 3.3.	7.4. 3.4.	7.5. 3.5.	3.6.
						ширина рецессии (мм)						
						глубина рецессии (мм)						
						десневой биотип (1 — тонкий, 2 — толстый)						
						зона прикрепленной кератинизированной десны (мм)						
						класс по Миллеру (I, II, III, IV)						

Таблица 3

Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма *BsmI* (*rs1544410T/C*) гена *VDR*

Table 3. Alleles and genotypes frequency distribution of the *VDR BsmI* (*rs1544410 T/C*) polymorphism

	Группа наблюдения / Case with recession (%) n = 81	Группа контроля / Control (%) n = 126	$\chi^2$	P	ОШ	
					Значение	95% ДИ
Генотип СС	47	41	0,83	0,66	1,30	0,74–2,28
Генотип СТ	39	44			0,82	0,46–1,44
Генотип ТТ	14	15			0,88	0,40–1,97
Аллель С	67	63	0,68	0,41	1,19	0,79–1,80
Аллель Т	33	37			0,56	0,56–1,27

**Выводы**

1. В выборке популяции Республики Татарстан выявлена положительная корреляция аллеля риска Т полиморфизма *BsmI* (*rs1544410*) гена *VDR* с клиническими проявлениями рецессии десны в сменном прикусе.

2. Распределение аллелей и генотипов полиморфизма *BsmI* (*rs1544410*) гена *VDR* не отличалось между группами эксперимента и сравнения.

## Литература/References

1. Iskiv M.O. The modern view on etiology and pathogenesis of gum recession (review of the literature) // The Pharma Innovation Journal. — 2018;7 (7):176–179. doi: 10.22271/tpi.
2. Ganai J.A., Jan S.M., Behal R., Naz F. Evaluation of prevalence and predisposing factors of gingival recession in non-professional college students in pulwama district, Jammu & Kashmir: A cross-sectional study. Jammu & Kashmir: A cross-sectional study // International Journal of Applied Dental Sciences. — 2019;5 (2):499–503. <https://www.oraljournal.com/pdf/2019/vol5issue2/Parth/5-2-70-789.pdf>
3. Модина Т.Н., Хамитова Н.Х., Мамаева Е.В., Салехова Л.И. Изучение этиологии и патогенеза рецессии десны у детей и подростков. Пародонтология. 2009;3 (51):8–14. [T.N. Modina, N.Kh. Khamitova, E.V. Mamaeva, L.I. Salekhova. Study of the etiology and pathogenesis of gum recession in children and adolescents. Periodontology. 2009;3 (51):8–14. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12962515>
4. Модина Т.Н., Салехова Л.И. Факторы риска развития рецессии десны у детей и подростков. Стоматология детского возраста и профилактика. 2012;3:14–18. [T.N. Modina, L.I. Salekhova. Risk factors for gum recession in children and adolescents. Dentistry of childhood and prevention. 2012;3:14–18. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18336528>
5. Волкова В.В., Рунова Г.С., Балацкий А.В., Стамбольская Д.В., Гуревич К.Г., Самоходская Л.М. Значение генов IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , MMP-9, иРА иPAR в регенерации структур пародонта при ликвидации рецессии десны. Институт стоматологии. 2017;1 (74):60–63. [V.V. Volkova, G.S. Runova, A.V. Balatsky, D.V. Stambolskaya, K.G. Gurevich, L.M. Samohodskaya. Significance of IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , MMP-9, uPA and PAR genes in the regeneration of periodontal structures in the elimination of gingival recession. Institute of Dentistry. 2017;1 (74):60–63. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=28965086>
6. Зудькина Л.А., Кобринчук К.Ю., Иванов П.В., Капралова Г.А. Механизмы возникновения и методы устранения рецессии десны. Современные проблемы науки и образования. 2017;1:1–7. [L.A. Zulkina, K.Yu. Kobrinchuk, P.V. Ivanov, G.A. Kapralova. Mechanisms of occurrence and methods of elimination of gingival recession. Modern problems of science and education. 2017;1:1–7. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=28401210>
7. The NHGRI-EBI GWAS Catalog: a curated collection of all published genome-wide association studies. [https://www.ebi.ac.uk/gwas/efotraits/EFO\\_0000649](https://www.ebi.ac.uk/gwas/efotraits/EFO_0000649).
8. Козлов А.И., Вершубская Г.Г., Негашева М.А. Полиморфизм гена рецептора витамина D (VDR) в выборках населения Европейской России и Приуралья. Пермский медицинский журнал. 2016;33 (5):60–66. [A.I. Kozlov, G.G. Vershubskaya, M.A. Negasheva. Polymorphism of the vitamin D receptor gene (VDR) in samples of the population of European Russia and the Urals. Perm Medical Journal. 2016;33 (5):60–66. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.17816/pmj33560-66>.
9. Верхотурова С.В., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Аксенова Т.А. Полиморфизм некоторых генов метаболизма костной ткани (VDR BsmI с. IVS7G> A, LCT 13910 T>C, COL1A 12046 G>T) у представительниц русской и бурятской национальностей. Остеопороз и остеопатия. 2017;20 (1):3–7. [S.V. Verkhoturova, S.U. Tsarenok, V.V. Gorbunov, T.A. Aksenova. Chita State Medical Academy, Chita, Russia SUMMARY Polymorphism of some genes responsible for bone metabolism (VDR BsmIc. IVS7G >A, LCT 13910 T>C, COL1A 12046 G>T) in Russian and Buryat nationalities. Osteoporosis and Osteopathy. 2017;20 (1):3–7. (In Russ.)]. doi: 10.14341/os-teo201713-6.
10. Aribam V.G., Aswath N., Ramanathan A. Single-nucleotide polymorphism in Vitamin D receptor gene and its association with dental caries in children // Journal of Indian Society of Pedodontic and Preventive Dentistry. — 2020;38:8–13. doi:10.4103/jisppd. Jisppd\_222\_19.
11. Morelli T., Agler C.S., Divaris K. Genomics of periodontal disease and tooth morbidity // Periodontology. — 2019;82 (1):143–156. doi: 10.1111/prd. 12320.
12. Волков А.Н., Цуркан Е.В. Популяционно-генетическое исследование полиморфизма гена VDR. Фундаментальная и клиническая медицина. 2019;4 (2):72–77. [A.N. Volkov, E.V. Curkan. Population genetic study of VDR gene polymorphism. Fundamental and clinical medicine. 2019;4 (2):72–77. (In Russ.)]. doi: 10.23946/2500-0764-2019-4-2-72-77.
13. Toy V.E., Uslu M.O. Do genetic polymorphisms affect susceptibility to periodontal disease? Literature review // Niger J. Clin Pract. — 2019;22:445–453. doi: 10.4103/njcp.njcp\_462\_18.
14. Suchanecka A., Chmielowiec K., Chmielowiec J., Trybek G., Masiak J., Michałowska-Sawczyn M, et al. Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Cigarette Smoking Impact on Oral Health: A Case-Control Study // Int J Environ Res Public Health. — 2020;17 (9):3192. doi: 10.3390/ijerph17093192.
15. Пальшина А.М., Пальшина С.Г., Сафонова С.Л., Пальшин В.Г. На заметку клиницисту: современный взгляд на метаболизм витамина D и полиморфизм гена рецептора витамина D. Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2018;3 (12):34–42. [A.M. Palshina, S.G. Palshina, S.L. Safonova, V.G. Palshin. Note to the clinician: a modern view on vitamin D metabolism and vitamin D receptor gene polymorphism. Bulletin of the North-Eastern Federal University. M.K. Ammosov. Series: Medical Sciences. 2018;3 (12):34–42. (In Russ.)]. doi: 10.25587/SVFU. 2018.3 (13).18855.
16. Mashhadiabbas F., Neamatzadeh H., Nasiri R., Foroughi E., Farahnak S., Piroozmand P. et al. Association of Vitamin D receptor BsmI, TaqI, FokI, and ApaI polymorphisms with susceptibility of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis based on 38 case-control studies // Dental Research Journal. — 2018;15 (3):155–165. doi: 10.4103/1735-3327.231858.
17. Marian D., Rusu D., Stratul S.I., Calniceanu H., mSculean F., Anghel F. et al. Association of vitamin D receptor Gene polymorphism with chronic periodontitis in a Population in Western Romania // Oral Health Prev Dent. — 2019;17 (2):157–165. doi: 10.3290/j. ohpd. a 39738.
18. Kong Y., Zheng J., Zhang W., Jiang Q., Yang X., M. Yu, Zeng S. The relationship between vitamin D receptor gene polymorphism and deciduous tooth decay in Chinese children // BMC oral health. — 2017;17:111. doi: 10.1186/s12903-017-0398-x.
19. Salamone L.M., Ferrell R., Black D.M., Palermo L., Epstein R.S., Petro N. et al. The association between vitamin D receptor gene polymorphisms and bone mineral density at the spine, hip and whole-body in premenopausal women // Osteoporos Int. — 1996;6 (3):187–188. doi: 10.1007/BF01626540.
20. Модина Т.Н., Акишева А.Р., Мамаева Е.В. Вестибулопластика у детей младшего школьного возраста. Пародонтология. 2016;21 (2):48–51. [T.N. Modina, A.R. Akisheva, E.V. Mamaeva. Vestibuloplasty in children of primary school age. Periodontology. 2016;21 (2):48–51. (In Russ.)]. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26140006>
21. Saleev R.A., Mamaeva E.V., Akisheva A.R., Valeeva I.Kh., Valeeva E.V., Akhtereeva A.R., Saleeva G.T., Imamieva R.D., Ahmetov I.I. IL1B gene polymorphism in children with gingival recession // Indo american journal of pharmaceutical sciences. — 2019;06 (01):1298–1303. doi: 10.5281/zenodo. 2543594.