

Summary

PROSPECTS OF DERMIC-GALVANIC REACTIONS OF STUDY FOR OPERATORS OF TRANSPORT VEHICLES

Gorsha O.V

The purpose of the real research consisted of study of the state of an electro-skin resistance (EKS) of diagnostic points for the drivers of motor transport with experience of professional activity more than 10 years. Researches show that driving labour is rendered by influence on the parameters of EKS. Changes carry phase character, the features of every phase are

related to the display of unfavorable influence of production factors of labour of drivers, that allows on the biophysical parameters of diagnostic bioactive points to define a presence and depth of dizregulation activity of the integrative systems of organism in future to apply as an algorithm of regulative therapy.

Key words: drivers of motor transport, dermic-galvanic reactions.

Впервые поступила в редакцию 22.08.2010 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

РОЛЬ РАДІАЦІЙНО-ІНДУКОВАНОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ ГЕНОМУ В ПАТОМОРФОЗІ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ

Шнайдер С.А., Ульянов В.О.

Одеський державний медичний університет

Ключові слова: пародонтит, нестабільність геному, епітелій

Вступ

Незмінений пародонт, за даними ВООЗ, мають лише 2-10% людей, а поширеність запальних захворювань пародонту в світі для вікової групи 35-44 роки складає 94,3% [1]. Клінічні симптоми пародонтиту спостерігаються в 50% хворих віком до двадцяти років і більш як в 80% випадків у хворих до 30 років. [2]. Хронічний генералізований пародонтит не лише суттєво погіршує якість життя, але може спричиняти і ускладнення з боку інших систем організму, зокрема призводити до захворювання серцево-судинної системи [3, 4].

Останніми роками перебіг захворювання зазнає зрушень, а саме спостерігається швидке прогресування, виникнення у молодому віці, неефективність існуючих методів лікування [5, 6, 7]. Наразі причини патоморфозу хронічного пародонтиту залишаються недослідженими. Однією з причин вважається вплив несприятливих факторів оточуючого середовища: вплив іонізуючої радіації, ксе-

нобіотиків, хронічного стресу [8, 9]. Ці найпоширеніші в умовах України фактори є причиною виникнення багатьох захворювань а їх механізми детально досліджуються. Набагато більше питань про особливості перебігу захворювань у нащадків ссавців які зазнали дії несприятливих факторів, зокрема іонізуючої радіації. Найважливішим може бути виникнення нестабільності генетичного апарату. Відомо, що у ссавців з нестабільністю генетичного апарату перебіг адаптаційних реакцій зазнає змін, виникає схильність до виникнення соматичних захворювань [10].

Виходячи з вищенаведеного метою роботи було оцінити роль нестабільності геному в патоморфозі хронічного пародонтиту та з'ясувати можливі механізми радіаційноіндукованого патоморфозу пародонтиту.

Матеріали і методи

Експериментальні дослідження проведено на 110 статевозрілих самцях щурів лінії Вістар віком 3-4 місяці, у відповід-

ності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Тварин розподілили на дві рівні групи: 1) щури, отримані від інтактних щурів, 2) тварини з ознаками нестабільності геному, отримані від g-опромінених щурів.

Для отримання потомства g-опромінених щурів, самців та самок перед спарюванням піддавали фракціонованому g-опроміненню на гамматерапевтичній установці АГАТ-Р по 0,1 Гр кожні 72 години до досягнення сумарної дози 1,0 Гр. Наявність у тварин, отриманих від g- опромінених щурів, нестабільності геному з'ясовували за допомогою мікроядерного тесту [11]. Другу експериментальну групу формували лише з тварин у яких діагностовано радіаційно-індуковану нестабільність геному.

У всіх дослідних тварин відтворювали хронічний пародонтит за допомогою моделі зниженої жувальної функції. Тварини знаходились на пастоподібному раціоні харчування, с нормою 65 г на добу протягом 30 діб [12]. Тварин виводили з експерименту – на 7, 14, 21 та 30-ту добу моделювання пародонтиту шляхом швидкої декапітації, оцінювали макроскопічні зміни тканин пародонту [12].

Функціональну активність ядер клітин базального шару епітелію слизової оболонки ясен визначали за допомогою методу диференціального забарвлення ядер з різною активністю [13]. Принцип методу полягає у використанні барвників з різною молекулярною масою (альціановий синій – 1118,6 Д, сафранін 350,84 Д) від чого залежить їх здатність зв'язуватись з різними за щільністю структурами. Внаслідок цього гетерохроматин забарвлюється сафраніном, еухроматин забарвлюється альціановим синім. У кожному гістологічному препараті досліджували по 100 клітин. Забарвлені сафраніном ядра вважалися неактивними, альціановим

синім – активними, забарвлені сафраніном і альціановим синім – ядра з проміжною активністю.

Відмінності досліджуваних показників в експериментальних групах оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу. В разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса. Також застосовували непараметричні методи статистичного аналізу: критерій відповідності χ^2 [14].

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених досліджень виявлені відмінності в перебігу хронічного пародонтиту у тварин отриманих від інтактних (група 1) та g- опромінених (група 2) щурів.

У потомства g- опромінених щурів прискорювалися темпи прогресування пародонтиту. Кількість тварин, у яких виявлено спонтанну кровоточивість ясен була достовірно більшою на 14-ту та 21-шу добу відтворення пародонтиту (табл. 1). Оцінка тканин пародонту виявила більший ступень їх ушкодження на всіх досліджуваних етапах відтворення пародонтиту, ніж в групі 1.

Виявлені зрушення супроводжувалися зміною функціональної активності ядер клітин базального шару епітелію ясен. Динаміка змін відрізнялась кількісно та за напрямком у потомства інтактних та g- опромінених щурів. У тварин першої групи кількість епітеліоцитів з високою функціональною активністю ядер достовірно зменшувалася на 10,5% порівняно з інтактними тваринами лише на 30-ту добу експерименту. З 14-ої доби збільшувалась кількість епітеліоцитів з неактивними ядрами, і на 30-ту добу перевищувала показники інтактних тварин в п'ятеро. Привертає увагу зміна кількості епітеліоцитів з ядрами з проміжною активністю. На 14-ту добу експерименту їх кількість зменшувалась на 30,5% порівняно з показниками інтактних тварин, що поруч з тенденцією до збільшення

Таблиця 1

Морфофункціональні зрушення в слизовій оболонці ясен при пародонтиті ($M \pm m, n = 20$)

Група	Доба спостереження	Функціональна активність ядер, %			Кількість щурів з кровоточивістю (n)	Стан тканин пародонту (бали)
		висока	проміжна	низька		
I	Інтактні	76 ± 2,5	24,3 ± 1,2	0,7 ± 0,01	–	–
	7	75 ± 3,1	24 ± 1,1	1 ± 0,04 ^{*3}	0	0,15 ± 0,08
	14	81 ± 4,4	16,9 ± 1 ^{*2,3}	2,1 ± 0,07 ^{*2,3}	1	0,35 ± 0,13 ^{*2}
	21	72 ± 3,5	24,9 ± 1,2 ^{*2}	3,1 ± 0,09 ^{*2,3}	3	0,8 ± 0,16 ^{*2}
	30	68 ± 2,9 ^{*3}	28,5 ± 1,1 ^{*2,3}	3,5 ± 0,08 ^{*2,3}	12 ^{*2} ($\chi^2 = 4,04$; $p = 0,044$)	1,7 ± 0,13 ^{*2}
II	Інтактні	75,3 ± 2,3	23,9 ± 1,1	0,8 ± 0,01	–	–
	7	75,3 ± 3,4	23,8 ± 1,1	0,9 ± 0,04	2	0,4 ± 0,15
	14	75,9 ± 2,9	21,7 ± 1,2 ^{*1}	2,4 ± 0,06 ^{*1,2,3}	8 ^{*1} ($\chi^2 = 4,54$; $p = 0,033$)	1 ± 0,21 ^{*1,2}
	21	62,8 ± 2,9 ^{*1,2,3}	20,5 ± 0,9 ^{*1,3}	16,7 ± 0,9 ^{*1,2,3}	12 ^{*1} ($\chi^2 = 4,04$; $p = 0,044$)	1,9 ± 0,17 ^{*1,2}
	30	60,3 ± 2,5 ^{*1,3}	18,4 ± 0,7 ^{*1,3}	21,3 ± 1,1 ^{*1,2,3}	20 ($\chi^2 = 1,5$; $p = 0,2$)	2,3 ± 0,1 ^{*1,2}

Примітки:

- ^{*1} - $p < 0,05$ порівняно з експериментальною групою I;
- ^{*2} - $p < 0,05$ порівняно з попереднім строком спостереження;
- ^{*3} - $p < 0,05$ порівняно з тваринами у яких не відтворювали пародонтит (інтактні тварини, отримані від γ -опромінених і неопромінених щурів відповідно).

кількості епітеліоцитів з високою функціональною активністю можна вважати як зміни спрямовані на адаптацію епітелію до зрушень архітекtonіки пародонту при зниженні жувального навантаження. Надалі баланс між клітинами з високою та проміжною активністю відновлювався майже до рівня інтактних тварин – 21-ша доба експерименту. На 30-ту добу паралельно зі зменшенням кількості клітин з функціонально активними ядрами, на 14,5% зростає кількість клітин з проміжною активністю ядер порівняно з 21-ою добою експерименту.

У щурів другої групи зменшення кількості епітеліоцитів з високою функціональною активністю спостерігали на 21-шу добу експерименту. Паралельно з цим зменшувалась кількість клітин з проміжною активністю, їх кількість була меншою, ніж у щурів першої групи на 17,7 та 35,4% на 21-шу та 30-ту добу експерименту відповідно. Значно більшою була кількість клітин з низькою функціональною активністю ядер, ніж у тварин першої групи: на 14-ту добу на 14,2%, на 21-шу та 30-ту добу в 5,4 та 6 разів відповідно.

Отже отримані дані свідчать про патоморфоз хронічного пародонтиту в щурів, отриманих від γ -опромінених по-

передників. На нашу думку зміни перебігу пародонтиту пов'язані з нестабільністю геному. Як видно з таблиці 1 функціональна активність ядер не відрізняється за фізіологічних умов у потомства інтактних та - опромінених щурів, а також на 7-му добу відтворення пародонтиту, але при більш тривалій дії агресивного фактору з'являються зміни перебігу захворювання. Нестабільність геному пов'язують зі зниженням резистентності до дії несприятливих факторів у потомства - опроміненіх ссавців [10], підвищеним ризиком захворюваності [15]. При цьому за фізіологічних умов прояви нестабільності можуть бути відсутні [16]. Одним з механізмів реалізації нестабільності геному є порушення клітинного поділу, оновлення клітинних популяцій. Зазначене вкрай важливе для стану тканин пародонту. Адже підтримання функцій епітелію слизової оболонки ясен, як фізіологічного захисного бар'єру, резистентність до пошкоджуючих впливів механічних, фізичних, біологічних, хімічних агентів забезпечується оновленням клітин завдяки частим мітозам у базальному шарі епітелію [17, 18, 19]. Отже резистентність епітелію забезпечується активним функціонуванням геному клітин базального шару епітелію. В свою чергу в наших дослід-

женнях показано, що при відтворенні пародонтиту пригнічується функціональна активність ядер гепатоцитів, що може бути причиною зменшення резистентності епітеліального бар'єру, ушкодження зубо-ясенового з'єднання, проникнення бактерій, інших агресивних чинників до пародонту, що прискорить його руйнування та спричинить більш швидке прогресування пародонтиту. Отже проведенні дослідження дозволили зробити висновки.

Висновки

1. Наявність радіаційно-індукованої нестабільності геному спричиняє природний патоморфоз експериментального хронічного пародонтиту, що виявляється більш виразним і швидким ушкодженням тканин пародонту.
2. У тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному порушується функціональний стан ядер клітин базального шару епітелію слизової оболонки ясен при відтворенні пародонтиту, що виявляється більш значним зростанням кількості клітин з низькою функціональною активністю ядер і зменшенням кількості клітин з ядрами з високою і проміжною функціональною активністю, ніж у тварин без нестабільності геному.

Перспективи подальших досліджень: на підставі отриманих даних про механізми радіаційно-індукованого патоморфозу пародонтиту розробити патогенетично обґрунтовані методи профілактики та лікування захворювання.

Література

1. Антонова И.Н. Изменение жевательных мышц, тканей пародонта и глоточного кольца у крыс линии Вистар в условиях хронического психофизического перенапряжения / И.Н. Антонова // Морфология. – 2007. - № 5. – С. 74-79.
2. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
3. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observationa

studies / Blaizot A., Vergnes J.N., Nuwwareh S. [at all] // Int. Dent. J. 2009. № 4. P. 197-209.

4. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis / Humphrey L.L., Fu R., Buckley D.I. [at all] / J. Gen. Intern. Med. 2008. № 12. P. 2079-2086.
5. Epidemiology of periodontal diseases in the Study of Health in Pomerania / B. Holtfreter, C. Schwahn, R. Biffar, T. Kocher // J Clin Periodontol. – 2009. – № 2. – P. 114-123.
6. Hugoson A. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? / A. Hugoson, O. Norderyd // J Clin Periodontol. – 2008. – Vol. 35, Suppl. 8 – P. 338-345.
7. Kцnig J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services – position paper 1 / J. Kцnig, B. Holtfreter, T. Kocher // Eur J Dent Educ. – 2010. – Vol. 14, Suppl 1. – P. 4-24.
8. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 127-130.
9. Tatakis D.N. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases / D.N. Tatakis, P.S. Kumar // Dent Clin North Am. – 2005. – № 3. – P. 491-516.
10. Воробцова И.Е. Генетические и соматические эффекты ионизирующей радиации у человека и животных (сравнительный аспект) / И.Е. Воробцова / Радиационная биология. Радиоэкология. – 2002. – Т. 42, № 6. – С. 639–643.
11. Сычева Л.П. Новый подход к диагностике мутагенных и канцерогенных свойств факторов окружающей среды / Л.П. Сычева, В.С. Журков, Ю.А. Рахманин // Гигиена и санитария. -2003. - № 6. - С. 87-90.
12. Воскресенский О.Н. Доклиническое

- изучение средств профилактики и лечения пародонтита (пародонтопротекторов). Методические рекомендации / О.Н. Воскресенский. - К.: Авиценна, 2002. - 16 с.
13. Яцковский А.Н. Метод оценки функциональной активности клеточных ядер / А.Н. Яцковский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1987. – № 1. – С. 76-79.
 14. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
 15. Индивидуальные особенности трансгенерационной геномной нестабильности у детей ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (цитогенетические и иммуногенетические показатели) / И.И. Сусков, Н.С. Кузьмина, В.С. Сускова [и соавт.] // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2008. – Т. 48, № 3. – С. 278–286.
 16. Мазурик В.К. Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение/ В.К. Мазурик, В.Ф. Михайлов // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2001. – Т. 41, № 3. – С. 272–289.
 17. Григорьян А.С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследований / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 5-8.
 18. Воскресенский О.Н. Нарушения обновления клеток и защитных белков орального эпителия как начальный фактор воспалительной патологии пародонта / О.Н. Воскресенский, И.Н. Моисеев // Вісник стоматології. -2008. - № 1. - С. 9.
 19. Ковач И.В. Физиологическая резистентность тканей полости рта / И.В. Ковач, О.Н. Воскресенский // Вісник стоматології. - 2007 - № 5. - С. 2-6.

Резюме

РОЛЬ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГЕНОМА В ПАТОМОРФОЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Шнайдер С.А., Ульянов В.О.

В работе исследованы особенности течения экспериментального хронического пародонтита у животных с радиационно-индуцированной нестабильностью генома соматических клеток. Установлено, что нестабильность генома может быть причиной естественного патоморфоза хронического пародонтита, что сопровождается ускорением темпов прогрессирования заболевания. У животных с нестабильностью генома нарушается функциональное состояние ядер клеток базального слоя эпителия слизистой оболочки десен при моделировании пародонтита: увеличивается количество клеток с низкой функциональной активностью ядер и уменьшается с высокой и промежуточной активностью, по сравнению с интактными животными.

Ключевые слова: пародонтит, нестабильность генома, эпителий

Summary

ROLE OF THE RADIATION-INDUCED GENOME INSTABILITY IN THE PATHOMORPHISM OF CHRONIC PERIODONTITIS

Shnayder S.A., Ulyanov V.O.

The features of clinical course of experimental chronic periodontitis in animals with radiation-induced genome instability of somatic cells were investigated. It was set that genome instability can be a reason of natural pathomorphism of chronic periodontitis. It results in the acceleration of rates of progress of disease. In animals with genome instability the functional state of cells' nucleus of basal layer of epithelium of gingival mucosa is violated in experimental periodontitis. The amount of cells with low functional activity of nucleus is multiplied and amount of cells with high and intermediate activity is diminished, as compared to intact animals.

Key words: periodontitis, genome instability, epithelium

*Впервые поступила в редакцию 25.08.2010 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*