

## АНАЛИЗ ФРАГМЕНТАЦИИ ДНК КЛЕТОК ПАРОДОНТА ПРИ ЕГО ВОСПАЛЕНИИ

*Кузенко С. В., Романюк А. М.  
СумДУ кафедра патологічної анатомії*

Одной из важнейших проблем современной стоматологии есть воспалительные заболевания пародонта [Ведяева А. П., Булкина Н. В., Смирнов Д. А., Захарова Н. Б 2011]. Морфологические изменения в тканях пародонта при воспалении - основной фактор резорбции костной ткани и как следствие перегрузка зубов с последующим их удалением. В этиологии пародонтитов ведущая роль принадлежит внешним причинным факторам (бактериальные токсины, вредные привычки, действие тяжелых металлов). Наследственные факторы в далеком прошлом имели свои внешние причины, которые привели к патологическому экзо- и эндогенному метилированию и алкилированию, одно- и двухнитевым разрывам ДНК).

Цель работы: Изучить повреждения ядерного ДНК клеток пародонта при воспалении.

Материалы и методы исследования. При помощи метода ДНК – комет (щелочного) исследован уровень повреждения ДНК клеток пародонта при его патологии у 24 умерших людей. Контролем служили ткани 20 умерших пациентов без признаков повреждения пародонта. Окраска проводилась по методу [Камінський В. О. 2005]. Документация микроизображения комет осуществлялась при помощи программного обеспечения CometScore. Анализ параметра процентного соотношения ДНК в голове и хвосте кометы характеризировали уровень повреждения и инициации апоптоза.

Результаты исследования. Обнаружен повышенный по отношению к контролю уровень повреждения ДНК клеток тканей пародонта при его патологии ( $p \leq 0,05$ ). В тканях пародонта мы наблюдали 67% комет второго класса, то есть повреждение ДНК размером 300 т.п.т. Наиболее существенным является возрастание степени повреждения ДНК при воспалении, вызванным фузоспириарным симбиозом при ангине Венсана. Уровень наличия ДНК в хвосте кометы составил 12,25% ( $p \leq 0,001$ ). Метод ДНК-комет при ангине Венсана позволил выявить кометы второго класса, которые характеризуются для клеток с преапоптотическим состоянием. Накопление в клетках пародонта двухнитевых разрывов является сигналом к запуску апоптоза в клетках пародонта через p53 индуктор.

Заключение. Результаты работы показали, что при воспалении тканей пародонта наблюдается стабильное повреждение ДНК которое запускает апоптотический механизм в клетках пародонта.