

ГЕНИ РОЗВИТКУ, ФОРМУВАННЯ ТА ДОЗРІВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Кузенко С. В.

СумДУ, кафедра патоморфології

Розповсюдженість захворювання тканин пародонту за даними ВООЗ складає 90-95% у дорослого населення і 80-83% у підлітків з переважною більшістю деструктивних форм. (А. Н. Грудянов, В. Л. Зорин, А. И Зорина, И. И. Степанова)

При дослідженні функціонального стану геному встановлено, що захворювання пародонту спричинено порушеннями процесів реалізації спадкової інформації, які змінюють характер і ступінь конденсації хроматину в інтерфазних ядрах букальних епітеліоцитів, що відображають експресію генів на рівні хромосом (Мельничук Г.М., Ковальчук Л.С., Мельничук С.С.).

Трансформуючий фактор росту (TGF) відноситься до сімейства поліфункціональних ростових факторів і існує в 3-х ізоформах: TGF-1, TGF-2, TGF-3. В даний час TGF-1 розглядається в якості одного з ключових медіаторів у розвитку пародонта. У численних експериментальних та клінічних дослідженнях встановлено підвищення експресії TGF-1 в нирках в умовах гіперглікемії. Показано, що при цукровому діабеті TGF-1 бере участь у надмірному синтезі речовини мезанхімального матриксу, викликає гіпертрофію мезанхімальних клітин та прискорює апоптоз клітин.

Гени, котрі кодують колаген першого типу наступні: COL1A1, COL1A2. Ген COL1A1 за даними дослідників (Т. Ohi, Y. Uehara, M. Takatsu, M. Watanabe) з віком значно зменшує свою експресію в тканинах періодонту, при чому, значно підвищується рівень метилювання ДНК гена COL1A1.

Фундаментальні дослідження довели вплив хронічного запалення тканин періодонту, викликаного *Campylobacterrectus* та *Helicobacterpylori* призводять до посилення метилювання P0 промотора IGF2, hMLH1. Аналіз даних, отриманих дослідниками, свідчить про зменшення експресії генів COX-2, PTGS-2 (циклооксигенази-2 або постогландін-ендопероксидсинтетази-2) внаслідок метилювання (S. Zhang, S.P. Barros, M.D. Niculescu, A.J. Moretti, J.S. Preisser). Фермент COX-2 виконує роль в каталізі синтезу простагландинів у тому числі простагліну і тромбоксану. Інгібування циклооксигенази послаблює симптоми запалення і болю.

В основі біотрансформації токсичних речовин лежить декілька типів хімічних реакцій, внаслідок котрих приєднуються або відщеплюються метильні ($-CH_3$), ацетильні (CH_3COO-), карбоксильні ($-COOH$), гідроксильні ($-OH$) радикали, а також атоми сірки та сірковмісні групи. Особливу увагу в механізмі знезараження отруйних речовин грають реакції синтезу та кон'югації, під час яких виникають нетоксичні речовини - кон'югати. Токсичні речовини, до складу котрих входять декілька радикальних груп деактивуються рядом реакцій з залученням багатьох метильних, ацетильних, карбоксильних і інших груп (Г. И. Оксенгендлер).

Таким чином, нормальний розвиток зубів та тканин пародонту забезпечує ціла низка генів та поліпептидів, порушення експресії яких зумовлює формування патології зубощелепної системи. Тому визначення ступеня експресії, поліморфізму, порушення метилювання генів необхідне при дослідженні морфогенезу тканин пародонту, зубів та щелеп.