

Українська академія наук
Вищий державний навчальний заклад України
Українська медична стоматологічна академія



ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ

Випуск **2**, том 1 (107)

ISSN 2077-4214

ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ

Український
науково-практичний журнал
засновано у листопаді 1993 року

ЖУРНАЛ
виходить 1 раз на квартал

ВИПУСК 2, том 1 (107)

**Рекомендовано до друку
Вченою радою ВДНЗУ
«Українська медична
стоматологічна академія»
Протокол № 8 від 12.03.2014 р.**

Включений до Російського індексу
цитування (РІНЦ) на базі Наукової
електронної бібліотеки eLIBRARY.RU
та Google Scholar на базі Наукової
електронної бібліотеки CyberLeninka

**Відповідно до постанови
президії ВАК України
від 11 жовтня 2000 р. №1-03/8,
від 13 грудня 2000 р. №1-01/10,
від 14.10.2009 р. №1-05/4 журнал
пройшов перереєстрацію і внесений
до Переліку № 6 і № 7 фахових
видань, в якому можуть
публікуватися результати
дисертаційних робіт на
здобуття наукових ступенів
доктора і кандидата наук**

© ВДНЗУ «УМСА» (м. Полтава), 2013
Підписано до друку 17.03.2014 р.
Замовлення № 35
Тираж 200 примірників

Біологічні і медичні науки

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

ЖДАН В. М., д. мед. н.
– головний редактор (м. Полтава)
ПРОНІНА О. М., д. мед. н.
– заступник головного редактора (м. Полтава)
ЧАЙКОВСЬКИЙ Ю. Б., д. мед. н. (Київ)
КИКАЛИШВИЛИ Л. А., д. мед. н. (Тбілісі, Грузія)
КОЧИНА М. Л., д. б. н. (Харків)
КУРСЬКИЙ М. Д., д. б. н. (Київ)
ОЛІЙНИК С. А., д. б. н. (Seoul, SouthKorea)
ПОХОДЕНЬКО-ЧУДАКОВА И. О., д. мед. н. (Мінск, Беларусь)
РИБАКОВ С. Й., д. мед. н. (Washington DC - Київ)
ШАПОШНИКОВ А. А., д. б. н. (Белгород, Россия)
ANDREJ KIELBASSA (Krems, Austria)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

АВЕТІКОВ Д. С., д. мед. н. (Полтава)
АХТЕМІЙЧУК Ю. Т., д. мед. н. (Чернівці)
БАБІЙЧУК Г. А., д. б. н. (Харків)
БАЙРАК О. М., д. б. н. (Полтава)
БЕЗШАПОЧНИЙ С. Б., д. мед. н. (Полтава)
БОБИРЬОВ В. М., д. мед. н. (Полтава)
БОНДАРЕНКО В. А., д. б. н. (Харків)
ГАСЮК А. П., д. мед. н. (Полтава)
ГРОМОВА А. М., д. мед. н. (Полтава)
ДУБІНІН С. І., д. мед. н. (Полтава)
ДУДЕНКО В. Г., д. мед. н. (Харків)
ДУДЧЕНКО М. О., д. мед. н. (Полтава)
ЖЕГУНОВ Г. Ф., д. б. н. (Харків)
КАТЕРЕНЧУК І. П., д. мед. н. (Полтава)
КОСТИЛЕНКО Ю. П., д. мед. н. (Полтава)
ЛОБАНЬ Г. А., д. мед. н. (Полтава)
ЛУЗІН В. І., д. мед. н. (Луганськ)
ЛЯХОВСЬКИЙ В. І., д. мед. н. (Полтава)
МІШАЛОВ В. Д., д. мед. н. (Київ)
МІЩЕНКО І. В., д. мед. н. (Полтава)
НЕПОРАДА К. С., д. мед. н. (Полтава)
НОВІКОВ В. М., д. мед. н. (Полтава)
ПОХИЛЬКО В. І., д. мед. н. (Полтава)
ПОПОВ О. Г., д. мед. н. (Одеса)
СКРИПНИК І. М., д. мед. н. (Полтава)
СКРИПНИКОВ А. М., д. мед. н. (Полтава)
СКРИПНИКОВ П. М., д. мед. н. (Полтава)
СОБОЛЄВ В. І., д. б. н. (Донецьк)
ТКАЧЕНКО П. І., д. мед. н. (Полтава)
ТОПКА Е. Г., д. мед. н. (Дніпропетровськ)
ЦЕБРЖИНСЬКИЙ І. О., д. б. н. (Полтава)
ДАНИЛЬЧЕНКО С. І. – зав. редакції

ВІСНИК ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ І МЕДИЦИНИ

ЗАСНОВНИКИ:

Українська академія наук Вищий державний навчальний заклад
України «Українська медична стоматологічна академія»

Порядковий номер випуску і дата його виходу в світ:

№ 2, том 1 (107) від 25.03.2014 р.

Адреса редакції:

36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23, УМСА

кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії

Свідцтво про Державну реєстрацію:

КВ №10580 від 30.11.2005 р.

Відповідальний за випуск: О. М. Проніна

Технічний секретар: С. І. Данильченко

Комп'ютерна верстка та замовник: А. І. Кушпільов

Друк: оформлення та тиражування: Ю. В. Мирон

Секретар інформаційної служби журналу: С. І. Данильченко

м. Полтава, тел. (0522) 7-51-81, 7-22-96, 7-24-84, (095) 691-50-32

М. П. Комский КОНЦЕНТРАЦИЯ АУГМЕНТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОДОНТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ВВЕДЕНИЯ	181	Komskiy M. P. The Augmenting Concentration in Blood Serum of Patient's with Chronic Odontogenic Osteomyelitis of Lower Jaw by the Different Routs of Administration
В. П. Коробов, С. Е. Золотухин, Н. Н. Шпаченко, Е. Л. Берест ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДОМИНИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ И ЧЕЛЮСТНОЙ ТРАВМЕ	185	Korobov V. P., Zolotukhin S. E., Shpachenko N. N., Berest E. L. The Damages Prevailing Prognostication at the Combined Craniocerebral and Maxillary Trauma
Д. М. Король, І. В. Скубій, Ф. А. Черевко, Є. Л. Онипко, А. С. Єфименко ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ВИГОТОВЛЕННІ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ	189	Korol D. M., Skubiy I. V., Cherevko F. A., Onipko Ye. L., Yefymenko A. S. Determination of Functional Condition of Muscles of Mastication in the Manufacture of Dentures
Ю. П. Костиленко, Е. Г. Саркисян, Д. С. Аветиков, И. В. Бойко СТРУКТУРА ЭМАЛИ И ЕЁ КОНФИГУРАЦИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ С ДЕНТИНОМ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА	193	Kostilenko Y. P., Sarkisyan E. G., Avetikov D. S., Boyko I. V. Enamel Structure and its Configurational Relations with Dentin of Chewing Teeth of Human
В. Кузенко ЗМІНИ ДНК ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ ЗАПАЛЕННІ	198	Kuzenko Ye. V. DNA Changes of Periodontal Tissues during Inflammation
А. В. Курицын В. И., Куцевляк, А. В. Кондратьев КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВИНТОВОГО ИМПЛАНТАТА С КОСТНЫМИ ТКАНЯМИ ЧЕЛЮСТНОГО СЕГМЕНТА	202	Kuritsyn A. V. Kutsevlyak V. I. Kondratyev A. V. Final and Element Modelling of Interaction of the Screw Implant with Bone Tissues of the Maxillary Segment
В. Д. Куроєдова, Л. В. Галич, Л. Б. Галич МОРФОЛОГІЧНИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС У ДІТЕЙ 10-13 РОКІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛІПНИМИ АНОМАЛІЯМИ ІІ КЛАСУ ЗА ЕНГЛЕМ З РІЗНИМ ТИПОМ РОСТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛІПИ	208	Kuroyedova V. D., Galych L. V., Galych L. B. Morphological Symptom Group in Children of 10-13 Years Old with Angle Class II Malocclusions with Different Type of Mandibular Dental Arch Growth
И. Г. Лесовая, П. В. Российский ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ НА ХИРУРГИЧЕСКОМ ЭТАПЕ СУБПЕРИОСТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ И ПОЛНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗУБОВ	212	Lisova I. G., Rossiyskiy P. V. Prevention of Complications in Surgical Stage of Subperiosteal Implantation in Patients with Multiple and Complete Loss of Teeth
В. И. Лузин, Г. В. Лукьянцева, А. А. Тютюник СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЧНОСТИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ДВУХ МЕСЯЧНОГО ВВЕДЕНИЯ НАТРИЯ БЕНЗОАТА	217	Luzin V. I., Lukyantseva G. V., Tutiunik A. A. A Comparative Study of Strength Features of Mandible and Humerus in Rats after 2-Month Administration of Sodium Benzoate
М. А. Лучинський, Ю. І. Лучинська, О. І. Остапко, В. М. Лучинський ВПЛИВ НЕГАТИВНИХ ФАКТОРІВ ДОВКІЛЛЯ НА РІВЕНЬ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ	221	Luchynskyy M. A., Luchynska Yu. I., Ostapko O. I., Luchynskyy V. M. The Impact of Negative Environmental Factors on the Level of Dental Disease the Child Population
С. Ф. Любарець САНИТАРНО-ПРОСВІТНИЦЬКА РОБОТА В ЛІЦЕІ «УНІВЕРСУМ» (М. КИЇВ)	224	Liubarets S. F. Sanitation-Educational Measures in the «Universum» lyceum (Kyiv)

УДК: 612.014.46:616.314.28-073

Зміни ДНК тканин пародонту при запаленні

Є.В. Кузенко

Кафедра патологічної анатомії медичного інституту СумДУ

(м. Суми)

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи «Морфогенез загальнопатологічних процесів» - 013U003315

Вступ

Людство обтяжено різними мутаціями, які накопичувались під час еволюції. Постійний мутаційний процес надає нові мутації в генофонд людства, внаслідок чого штучний відбір зберігає або примножує чи приводить до зникнення окремих генів. У людини описані наступні види мутацій: місенс, нонсенс, здвиг рамки зчитування, делеція, інверсія, порушення сплайсингу, збільшення числа експресії тринуклеїнових повторів.

Різні ендогенні та екзогенні причинні фактори захворювань пародонту грають роль довготривалих стресових агентів, які викликають зрив клітинної адаптації, внаслідок чого виникає пригнічення біологічної активності субстратів, зокрема ферментів дихання, та порушення морфогенетичних структур пов'язаних з ними [2].

Запалення тканин пародонту невід'ємно пов'язано з загально-соматичним станом хворого [12]. Одним з механізмів такого взаємозв'язку є поява продуктів, які спричиняють утворення алкілюючих агентів. Сучасні дослідники [1, 3, 4] стверджують, що перекисне окислення ліпідів та білків сприяє прогресуванню запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта і є ключовим патогенетичним механізмом його розвитку. Вільні радикали спричиняють пошкодження ліпідів та білків мембран та часткового окислення азотистих основ ДНК.

Накопичення супероксид-іонів є широко визнаним джерелом окисного пошкодження в патогенезі інтоксикації свинцем. Фукс та ін. [8] також отримали свідчення генотоксичного ефекту солей важких металів. Вони показали, що кінцевий продукт окислення 5-dioxovaleric є алкілюючим агентом залишків гуаніну ДНК. Дослідники повідомили про підвищення рівня 7-, 8-оксигуаніна, 8-дигідродезоксигуаніна і 5-гідроксидезоксцитозина в ДНК.

На нашу думку більш небезпечним є пошкодження ДНК пародонту яке

спричинено алкілуванням. Ендогенні алкілувальні речовини в невеликій кількості утворюються в організмі у нормі. Збільшення їх кількості спричиняє різні соматично-патологічні стани [13].

Хронічне запалення тканин, яке викликане *Campylobacter rectus* та *Helicobacter pylori*, призводить до посилення метилування промотора *Igf2*, *hMLH1*. Аналіз даних, отриманих дослідниками, свідчить про зменшення експресії гена *COX-2*, *PTGS2* (циклооксигенази-2 або постогландин-ендопероксидсинтетази-2) внаслідок метилування [5].

Експериментально створені радикулярні кісти та гранульоми у щурів мали патологічне алкілування гена *IFNG* епітеліальної вистилки [10]. Подібними дослідженнями, щодо гена *IFNG* [9], доведена наявність патологічного метилування при гострих гінгівітах. Мішель Батіз та ін. [11] на 34 зразках тканин пародонта після кюретажу показали патологічне метилування гуаніну гена *IL-10* у позиціях 373, -352, -350, -320 та -185. Епігенетичні зміни (фізіологічне метилування) у генах є природнім для соматичних клітин. Зняття метильних груп з промоторної ділянки спричиняє його експресію. Гостре запалення пародонта призводить до деметилування гена *IL-6* та веде до збільшення білкового продукту [7]. Гіперметилування азотистих основ генів *E-Cadherin* та *COX-2* у хворих на пародонтити показано у роботі Вінг Лу [6].

Мета. За допомогою метода інфрачервоної спектрофотометрії дослідити зміни метилування ДНК тканин пародонту померлих від загальносоматичних захворювань.

Матеріали і методи

Робота ґрунтується на класичному методологічному підході, що ви-користовується у сучасних дослідженнях. Нами були використані тканини пародонту 56 померлих від соматичної патології, яким гістологічно встановлювався стоматологічний діагноз пародонтит різного ступеню тяжкості. Всі біоптати були поділені на дві групи з інтактним пародонтом N=9 та парадонт з ознаками запалення різного ступеню тяжкості N=47.

ДНК виділялась з тканин пародонту з використанням лізуючого буферу (30 mM Tris·Cl; 10 mM EDTA; 1% SDS; протеїназа-К). Очищення ДНК проводили стандартним фенольно-хлороформним методом з подальшим осадженням у абсолютному етанолі. Отриманий ДНК-продукт перетирали з KBr та укладали в таблетки з наступною ІЧ (інфрачервоною) спектрофотометрією за Фур'є на спектрометрі Spectrum One

(PerkinElmer).

Аналіз спектрів проводили у Origin Version 8. Для статистичної обробки отриманих результатів використовували програму Statistika 8.0 з урахуванням критерію Стюдента та перевіркою на нормальність.

Результати досліджень та їх обговорення.

ІЧ-спектри ДНК смуг поглинання умовно можна поділи на три області: перша - $4000-2000\text{ см}^{-1}$ - коливання азотистих основ, друга - $1700-1500\text{ см}^{-1}$ - коливання дезоксирибози ДНК, третя - $1300-1000\text{ см}^{-1}$ - коливання дезоксирибози та фосфатних груп у скелеті молекули ДНК. Смуги спектру в залежності від інтенсивності поглинання інфрачервоного випромінювання можна поділити на: сильні - $\leq 20\%$; середні - $20\% - 5\%$ та слабкі - $5\% \geq$. У зв'язку зі складністю будови молекули ДНК виникає накладання піків аденіну, тиміну, гуаніну, цитозину, дезоксирибози та фосфорного залишку на групи CH_3 , CH_2 .

Найбільш важливим є диференціація CH_3 груп, патологічно приєднаних до азотистих основ, від CH_2 груп дезоксирибози. Валентні коливання зв'язку С-Н алкільних фрагментів груп CH_3 , CH_2 виявляються в області $3000-2840\text{ см}^{-1}$. В ділянці спектру $3000-2840\text{ см}^{-1}$ виникає часткове накладання піків аденіну, тиміну, гуаніну, цитозину. Для диференціювання груп CH_3 , CH_2 слід пам'ятати, що валентні коливання зв'язків $\text{Csp}^3\text{-H}$, як правило, спостерігаються нижче 3000 см^{-1} , тоді як валентні коливання зв'язків $\text{Csp}^2\text{-H}$ і $\text{Csp}\text{-H}$ лежать вище 3000 см^{-1} .

Валентні коливання метильних груп (CH_3) спостерігаються у вигляді двох смуг поглинання при 2962 і 2872 см^{-1} .

Перша - результат антисиметричного валентного коливання, в якому двоє зв'язків С-Н метильної групи розтягуються, в той час як третій зв'язок стискається (vas CH_3).

Друга смуга зумовлена симетричними валентними коливаннями (vs CH_3), коли всі три зв'язки С-Н розтягуються або стискаються в фазі. Наявність декількох метильних груп призводить до збільшення інтенсивності відповідних смуг.

Валентні коливання метиленових груп (CH_2) також спостерігаються у вигляді двох смуг поглинання (2962 і 2853 см^{-1}), обумовлених антисиметричними (vas CH_2) і симетричними (vs CH_2) валентними коливаннями.

У метильній групі можуть проявлятися два деформаційні коливання :

коливання								
Маятникове коливання	-	-	-	-	-	-	-	3,08±1,07
Пародонт з ознаками запалення (різні морфологічні форми та ступень тяжкості) N=47								
Валентні коливання	42,71±7,54*	0,36±0,05	3,05±0,66	16,67±6,04				
Деформаційні коливання					0,32±0,06***	11,14±2,24***	10,39±2,44***	
Маятникове коливання								5,42±3,30**

Критерій Ст'юдента для незалежних вибірок *P=0.05, **P=0.01, ***P=0.001.

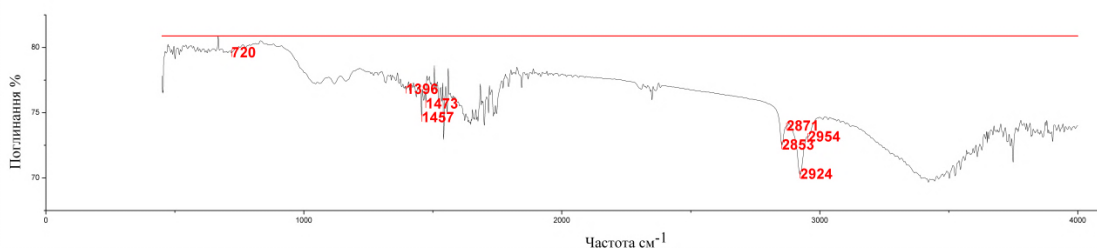


Рис 1. Інфрачервоний спектр ДНК інтактного пародонту.

Висновки

На підставі проведених досліджень з упевненістю можна стверджувати, що запальні зміни у клітинах призводять до підвищення вмісту метильних груп у ДНК.

Отримані дані дозволяють зробити припущення, що однією з ланок патогенезу пародонтиту є патологічне ендо- та екзогенне метилування ДНК клітин пародонта при різних морфологічних формах запалення.

Перспективи подальших досліджень

Методом люмінесцентної мікроскопії дослідити морфологічні зміни в ядерному апараті тканин пародонту.

Література

1.Грудянов А. И. Соотношение между перекисным окислением липидов слюны и местное лечение пародонтита гелем ди-Клорана / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Л. Е. Серебрякова // Стоматология. - 2002. - №4. - С.31-34.

2.Ипполитов Ю. А. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с применением аппликационной В-терапии. Дис. ... канд. мед. Наук:

14.01.14 / Ипполитов Юрий. Анатолиевич. - Воронеж, 1996. - 276 с.

3.Карпенко И. Н. Современные представления об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита / И. Н. Карпенко, Н. В. Булкина, Е. В. Понукалина // Архив патологии. - 2009. - №1. - С.57-59.

4.Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита / И. А. Омаров С. Б. Болевич Т. Н. Саватеева-Любимова [та інш.] // Стоматология. - 2011. - №1. - С.10-17.

5.Alteration of PTGS2 Promoter Methylation in ChronicPeriodontitis / S. Zhang, S. P. Barros, M. D. Niculescu [et al] // J Dent Res. 2010. - Vol.89(2). -P.133–137.

6.Epigenetic change in E-Cardherin and COX-2 to predict chronic periodontitis / Wings T. Y. Loo, Lijian Jin, Mary N. B. Cheung, [et al] // Journal of Translational Medicine. - 2010. - N.8. - P.110-116.

7.Expression, polymorphism and methylation pattern of interleukin-6 in periodontal tissues Florenc / S. Abdanur, M. B. Vianaa, A. C. Dupim [et al] // Immunobiology. - 2013. - Vol.7. - P.2– 5.

8.Fuchs J. Genotoxic potential of porphyrin type photosensitizers with particular emphasis on 5-aminolevulinic acid: implications for clinical photodynamic therapy / J. Fuchs, S. Weber, R. Kaufmann. // Free Radical Biol Med. – 2000. - N28. – P.37-48.

9.Interferongamma promoter hypomethylation and increased expression in chronic periodontitis / S. Zhang, A. Crivello, S. Offenbacher [et al] // J Clin Periodontol current. - 2010. - N37. – P.953–961.

10.Kelma C. Methylation Pattern of IFNG in Periapical Granulomas and Radicular Cysts Basic Research / C. Kelma, C. G. Carolina, J. F. Correia-Silva // Biology. - 2013.- Vol.39. - N4. - P.493-796.

11.Methylation pattern of IFN and IL-10 genes in periodontal tissues / M. B. Viana, F. P. Cardoso, M. G. Diniz [et al] // Immunobiology. - 2011. - N216. - P.936– 941.

12.Propylene oxide and epichlorohydrin induce DNA strand breaks in huimn diploid fibioblasti / A. Kolman, M. Duiinsha, B. Cedervall [et al] // Mol. Mutagen. - 1997. – Vol.30. - P.40-46.

13.Propylene oxide and epichlorohydrin induce DNA strand breaks in huimn diploid fibioblasti, / A. Kolman, M. Duiinsha, B. Cedervall [et al] // Mol. Mutagen. - 1997. – Vol.30. - P.40-46.

Резюме

Зміни ДНК тканин пародонту при запаленні

Вікторович Кузенко Євген

Об'єктом даного дослідження є метилування ДНК при запаленні пародонту не залежно від морфологічної форми та ступеню тяжкості.

Матеріали і методи Аналіз інфрачервоних спектрів ДНК проводили у Origin Version 8. Для статистичної обробки отриманих результатів використовували програму Statistika 8.0 з урахуванням критерію Стюдента та перевіркою на нормальність.

Результати досліджень та їх обговорення. Значні зміни смуг поглинання інфрачервоного випромінювання спостерігалися у - δsCH_3 групі азотистих основ. У хворих з інтактним пародонтом у $-CH_3$ інфрачервоної смузі змін не спостерігалось. Центр смуги коливання - δsCH_3 групи знаходився на $1375 \pm 1 \text{ см}^{-1}$. Відсоток інтенсивності за шкалою пропускання інфрачервоного випромінювання склав $7,18 \pm 0,74\%$. Відсоток ІЧ поглинання смуги $1375 \pm 1 \text{ см}^{-1}$ у хворих з запаленням пародонту дорівнював $10,39 \pm 2,44\%$ (**P=0.001).

Висновки. На підставі проведених досліджень з упевністю можна стверджувати, що запальні зміни у клітинах призводять до підвищення вмісту метильних груп у ДНК.

Ключові слова: алкілування, інфрачервона спектрофотометрія, метилування ДНК, пародонт, запалення

Резюме

Изменения ДНК тканей пародонта при воспалении.

Кузенко Евгений Викторович

Объектом данного исследования является метилирование ДНК при воспалении пародонта независимо от морфологической формы и степени тяжести.

Материалы и методы Анализ инфракрасных спектров ДНК проводили в Origin Version 8. Для статистической обработки полученных результатов использовали программу Statistika 8.0 с учетом критерия Стюдента и проверкой на нормальность .

Результаты исследований и их обсуждение . Значительные изменения полос поглощения ИК наблюдались в - δsCH_3 группе азотистых оснований. При интактном пародонте полосы CH_3 групп были без особенностей. Центр полосы колебания - δsCH_3 группы находился на $1375 \pm 1 \text{ см}^{-1}$. Процент интенсивности по шкале пропускания ИК

составил $7,18 \pm 0,74$ %. Процент ИК поглощения полосы 1375 ± 1 см⁻¹ больных с воспалением пародонта составил $10,39 \pm 2,44$ % (***) P = 0.001).

Выводы. На основании проведенных исследований можно утверждать, что воспалительные изменения в клетках приводят к повышению содержания метильных групп в ДНК.

Ключевые слова: алкилирование, инфракрасная спектрофотометрия, метилирование ДНК, периодонт, воспаление.

Summary

DNA changes of periodontal tissues during inflammation

Kuzenko Yevhen Viktorovich

Object: The object of this study was to analyze of DNA alkylation by infrared spectroscopy.

The infrared spectroscopy is widely used for gathering structural information on biological systems, but not used in periodontitis inflammation researchers. The study of DNA by infrared spectroscopy requires peeled DNA samples. The infrared spectrs of DNA show many characteristic: denaturation, alkylation, dehydration and conformational transition.

Further studies of DNA by infrared spectroscopy are needed to determine the functional relevance of these alterations and the accomplishment of epigenetic investigations could have a future impact on diagnos-tic and/or therapeutic tools in treating periodontitis

Methods:The study population included 56 patients with marginal periodontitis. Only patients with available tissue represent a subset of the overall study cohorts. Recorded with a DNA IR spectrometer (SPECTRUM ONE (PerkinElmer)) with using KBr beam splitter. Interferograms were accumulated over the spectral range 450-4000 cm The infrared spectr a of DNA analyzed in OriginPro 8

Results:

IR spectra of the DNA bands can be roughly divides into three areas : first - 4000-2000 cm⁻¹ - variations of bases, the second - 1700-1500 cm⁻¹ - DNA deoxyribose vibrations , third - 1300- 1000cm⁻¹ - deoxyribose and phosphate groups in the skeleton of the DNA molecule. The bands of the spectrum depending on the absorption of infrared radiation can be divided into : strong - $\leq 20\%$ average - 20 % -5% and weak - 5 % \geq . Due to the complexity of the structure of DNA arises imposition peaks of adenine, thymine, guanine, cytosine , deoxyribose and phosphorus balance in the group CH₃, CH₂.

Significant changes were observed infrared spectroscopy absorption bands at δsSN_3 group. In patients with intact periodontium features in CH_3 - IR bands were observed. Center band oscillations δsSN_3 group was at $1375 \pm 1 \text{ cm}^{-1}$. Percentage intensity on a scale infrared spectroscopy transmittance was $7,18 \pm 0,74\%$. Percentage of infrared absorption bands $1375 \pm 1 \text{ cm}^{-1}$ first patients with periodontal inflammation equal to $10,39 \pm 2,44\%$ ($P = 0.001$). Changes in IR absorption bands observed in δsCH_2 group. In intact periodontal δsCH_2 next strip center strip vibrations 1464 cm^{-1} , the percentage of intensity on a scale transmission of infrared radiation - $0,24 \pm 0,03\%$. Percentage of infrared spectroscopy absorption band 1464 cm^{-1} in the second group was $0,32 \pm 0,06\%$ ($P = 0.001$).

Conclusion: On the basis of studies pevninisty can be argued that inflammatory changes in the cells leads to an increase in the content of a methyl group to DNA. These data suggest prypushennya that one of the pathogenesis of periodontitis is abnormal endogenous and exogenous DNA methylation periodontal cells with different morphologic forms of inflammation.

Keywords: alkylation by infrared spectroscopy, DNA methylation, periodontitis inflammation