
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

ВІСНИК
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 2 (99)
(квітень - червень)

Одеса 2023

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, И. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63
e-mail nymba.od@gmail.com
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 22.06.2023 р.. Підписано до друку 26.06.2023 р Формат 70×108/164
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171371>

¹С. А. Шнайдер, ²А. І. Гоженко

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ЗА УМОВ
ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-
ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ**

¹ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії» НАМН України

²ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» МОЗ України

Authors' information

Шнайдер С. А.

<https://orcid.org/0000-0003-4392-5081>

Гоженко А. І.

<https://orcid.org/0000-0001-7413-4173>

Summary. Shnaider S. A.¹, Gozhenko A. I.² **PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF INFLAMMATORY PROCESS IN CHRONIC PERIODONTITIS IN THE DESCENDANTS OF INTACT AND GAMMA-IRRADIATED RATS.** - ¹SU "Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery" of National Academy of Sciences of Ukraine; ²SE "Ukrainian Research Institute for Transport Medicine" of the Ministry of Health of Ukraine.; e-mail: nymba.od@gmail.com. Generalized periodontal diseases in modern environmental conditions are progressively developing against the background of combined neuroendocrine shifts and the action of low doses of radiation and osteotropic radionuclides - Sr90, Cst17. The greatest risk of radiation damage is precisely of young bone cells - preosteoblasts and osteoblasts. In modern economic and environmental conditions, malnutrition is often noted, aggravated by the radionuclides incorporation as a result of Chernobyl nuclear power plant disaster. The negative role of the nutritional factor is aggravated by the fact that there is an acute deficiency of calcium in the diet of the Ukrainian population. Therefore, the authors found out the features of the course of inflammation when modeling chronic periodontitis in the descendants of intact and γ -irradiated rats. Periodontal tissues inflammation occurs in the descendants of γ -irradiated rats earlier than in the descendants of intact animals. Signs of inflammation were observed longer after the periodontitis simulation was completed. The experimental periodontitis development in the descendants of intact animals, starting from the 21st day of the trial, was accompanied by an expressed increase in pro-inflammatory cytokines - interleukins-1, -6 and TNF- α level in periodontal tissues. A less pronounced dynamics the studied pro-inflammatory cytokines level in periodontal tissues was observed during the periodontitis formation in the descendants of irradiated animals. Pro-inflammatory cytokines lower content in the gingival mucose tissues during the periodontitis reproduction in the descendants of irradiated animals may indicate the hypoergic inflammatory reaction presence which provides a long-term course of inflammation and the possibility of its transformation into a chronic form of the disease. The chronic periodontitis formation in the descendants of intact animals was also accompanied by anti-inflammatory cytokines - IL-10 and TGF- β level in periodontal tissues increase which lasted throughout the entire trial. Their content restoration was also recorded within 14 days after the end of the pathological process reproduction. A lower dynamics of an anti-inflammatory cytokines content increase in the gingival mucose tissues was recorded in the descendants of irradiated animals, along with the lack of their concentration restoration after chronic periodontitis modeling which we consider to be the pathophysiological basis for the delay in tissue repair after the modeling periodontitis completion and the formation of favorable conditions for the pathological process

subsequent chronization. The authors conclude that in animals with radiation-induced genome instability, the balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the gingival mucose tissues is disturbed in conditions of chronic periodontitis, which is the pathophysiological basis for the inflammatory process in periodontal tissues long manifestation.

Key words: ionizing radiation, chronic periodontitis, mucose tissue homogenates, descendants of γ -irradiated animals, pro-inflammatory cytokines, anti-inflammatory cytokines.

Реферат. Шнайдер С. А., Гоженко А. І. **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ.** Генералізовані захворювання пародонту в сучасних екологічних умовах прогресивно розвиваються на тлі поєднаних нейро-ендокринних зрушень і дії малих доз радіації і остеотропних радіонуклідів - *Sr90*, *Cst17*. Найбільшим є ризик радіаційного ураження саме молодих кісткових клітин – преостеобластів і остеобластів. В сучасних економічних та екологічних умовах має місце неповноцінне харчування, обтяжене інкорпорацією радіонуклідів внаслідок катастрофи на Чорнобильській АЕС. Негативна роль аліментарного фактора посилюється і тим, що в харчуванні населення України спостерігається різкий дефіцит кальцію. Тому автори з'ясували особливості перебігу запалення при моделюванні хронічного пародонтиту у нащадків інтактних і γ -опромінених щурів. Запалення виникає в тканинах пародонту у нащадків γ -опромінених щурів раніше, ніж у нащадків інтактних тварин. Ознаки запалення спостерігали довше після завершення моделювання пародонтиту. Розвиток експериментального пародонтиту у нащадків інтактних тварин, починаючи з 21 доби досліджу, супроводжувався вираженим підвищенням вмісту прозапальних цитокінів - інтерлейкінів-1, -6 та ФНП- α в тканинах пародонту. Менша за вираженістю динаміка зростання вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів в тканинах пародонту спостерігалася при формуванні пародонтиту у нащадків опромінених тварин. Менший вміст прозапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні пародонтиту у нащадків опромінених тварин може свідчити про наявність гіпоергічної запальної реакції, яка забезпечує тривалий перебіг запалення та можливість його трансформації у хронічну форму захворювання. Формування хронічного пародонтиту у нащадків інтактних тварин супроводжувалося також зростанням вмісту протизапальних цитокінів – ІЛ-10 та ТФР- β в тканинах пародонту, проте зростання їх вмісту тривало протягом всього досліджу та реєструвалося відновлення їх вмісту протягом 14 діб по закінченню відтворення патологічного процесу. Меншу динаміку збільшення вмісту протизапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен реєстрували у нащадків опромінених тварин разом із відсутністю відновлення їх концентрації після моделювання хронічного пародонтиту, що вважаємо патофізіологічним підґрунтям затримки відновлення тканин після завершення моделювання пародонтиту та формування сприятливих умов для подальшого прогресування захворювання. Автори висловлюють, що у тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному порушується баланс між прозапальними та протизапальними цитокінами в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні хронічного пародонтиту, що є патофізіологічним підґрунтям тривалого перебігу запального процесу в тканинах пародонту і створює передумови для прогресування захворювання.

Ключові слова: іонізуюча радіація, хронічний пародонтит, гомогенати слизової тканини, нащадки γ - опромінених тварин, прозапальні цитокіни, протизапальні цитокіни

Вступ

Генералізовані захворювання пародонту в сучасних екологічних умовах прогресивно розвиваються на тлі поєднаних нейро-ендокринних зрушень і дії малих доз радіації і остеотропних радіонуклідів - *Sr90*, *Cst17*. Найбільшим є ризик радіаційного ураження саме молодих кісткових клітин – преостеобластів і остеобластів. Порушення функції остеобластів призводить до гальмування утворення кристалів гідроксиапатиту [1, 3, 5, 13, 25].

У несприятливих екологічних умовах після Чорнобильської аварії, поряд з впливом

підвищеного радіаційного фону, має суттєве значення інкорпорація радіонуклідів, які надходять в організм з біологічного харчового ланцюжку і інгаляційним шляхом.

В сучасних економічних та екологічних умовах має місце неповноцінне харчування, обтяжене інкорпорацією радіонуклідів внаслідок катастрофи на Чорнобильській АЕС. Істотна негативна роль аліментарного фактора посилюється і тим, що в харчуванні населення України спостерігається різкий дефіцит (42% від рекомендованих величин) кальцію [3, 5, 13].

Таким чином, очевидна роль факторів зовнішнього середовища, зокрема – іонізуючої радіації в генезі пародонтиту. Особливу важливість цей аспект набуває при розгляді проблеми захворювань пародонту в Україні, з урахуванням наслідків техногенної катастрофи на ЧАЕС.

За однією із етіопатогенетичних моделей пародонтиту основними рушійними механізмами розвитку пародонтиту є аутоімунно-запальні процеси [15, 17-20, 26, 31], зокрема, основним компонентами цих каскадних систем визнані інтерлейкінові [12, 21- 23, 27] і цитокінові ланки [6, 8, 9, 14, 28]. Провідними елементами, що сприяють деструкції тканин пародонта і генералізації процесу, є вторинний імунодефіцит, в свою чергу обумовлений зниженням продукції інтерлейкінів. Подібні процеси призводять до формування реакцій алергічного типу та подальшої деструкції тканин пародонту [2, 16, 25, 24, 30].

Мета роботи – з'ясування особливостей перебігу запалення при моделюванні хронічного пародонтиту у нащадків інтактних і γ -опромінених щурів.

Матеріали і методи дослідження

Для отримання потомства γ -опромінених тварин, самців і самиць щурів перед спарюванням піддавали загальному фракційному γ -опроміненню на гама-терапевтичній установці АГАТ-Р (ізоп 60Co) по 0,1 Гр кожні 72 год до досягнення сумарної дози 1,0 Гр. Дозиметричний контроль проводився дозиметричною службою Обласного онкологічного диспансеру (м. Одеса), на базі якого проводили опромінення. При виборі дози і режиму γ -опромінення керувались основними положеннями моделювання експериментів по вивченню спадкових ефектів впливу іонізуючих випромінювань у ссавців [10].

При виборі дози опромінення керувались даними досліджень умов виникнення радіаційно-індукованої нестабільності геному. Так, при γ - опроміненні клітин сумарною дозою 1,0 Гр, у наступних генераціях цих клітин спостерігається знижена здатність до формування колоній, зазнають змін показники відстроченої репродуктивної загибелі, що свідчить про наявність радіаційно-індукованої нестабільності геному [7]. Мінімальна сумарна доза фракційного γ -опромінення, при якій спостерігали появу радіаційно-індукованої нестабільності геному складала 0,5 Гр [11, 32]. Тому для більшої вірогідності отримання тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному, в роботі була обрана сумарна доза фракційного γ - опромінення в 1,0 Гр.

Хронічний пародонтит відтворювали з використанням моделі зниженої жувальної функції, згідно якої тварини знаходились на пастоподібному раціоні харчування, з нормою 65 г на добу протягом 30 діб [4]. Модель, обрана для відтворення хронічного пародонтиту, є класичною моделлю, яка рекомендована для доклінічного дослідження пародонтопротекторних властивостей лікарських засобів. Тварин виводили з експерименту – на 7, 14, 21 та 30-ту добу моделювання пародонтиту. Для дослідження процесів відновлення тканин пародонту після відтворення пародонтиту і припинення дії ініціюючих пародонтит факторів, тварин виводили з експерименту на 37- та 44-ту добу експерименту, тобто через 7 та 14 діб після завершення відтворення пародонтиту.

Вміст цитокінів визначали в супернатантах гомогенатів тканин слизової оболонки ясен. Підготовку проб для дослідження проводили за Orikawa та співавт., 2010 [29]. Відсепаровували ділянку слизової оболонки ясен і періодонту, вимірювали масу наважки, гомогензували в 0,5 мл буферного розчину, який містить 10 мкмоль Tris-HCl (pH 7,5), 150 мкмоль NaCl, EDTA (pH 8,0), 1 % NP-40 (nonyl phenoxypolyethoxylethanol), 1 мкмоль Na_3VO_4 , 1 мкмоль PMSF (Phenylmethanesulfonyl fluoride) (Sigma-Aldrich, USA), "Protease inhibitor cocktail" (Sigma-Aldrich, USA). Після гомогенізації проби центрифугували при 3000 обертів/хв протягом 15 хв для отримання супернатантів тканин.

В супернатантах визначали вміст інтерлейкінів-1, 6, 10 (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10), фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), трансформуючого фактору росту- β (ТФР- β) з використанням наборів для імуноферментного аналізу проб тканин щурів (R&D System, USA). Визначення проводили на імуноферментному аналізаторі "УНИПЛАН"

Отримані дані піддавали статистичній обробці способом оцінки середньої за допомогою "таблиць Т з використанням критерію χ^2 та комп'ютерних програм.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених досліджень були з'ясовані особливості змін вмісту прозапальних та протизапальних цитокінів в тканинах пародонту при відтворенні пародонтиту у нащадків інтактних (контрольна група) і γ -опромінених щурів (дослідна група).

При гістологічних дослідженнях встановлено, що запалення виникає в тканинах пародонту у нащадків γ -опромінених щурів на один строк спостереження раніше, ніж у нащадків інтактних тварин. Ознаки запалення спостерігали довше після завершення моделювання пародонтиту.

Для з'ясування механізмів патоморфозу хронічного пародонтиту дослідили особливості вмісту цитокінів а також біоамінного забезпечення запалення при моделюванні захворювання у нащадків інтактних і γ -опромінених щурів. В результаті проведених досліджень з'ясовані особливості змін вмісту прозапальних та протизапальних цитокінів в тканинах пародонту при відтворенні хронічного пародонтиту у інтактних щурів (Табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка вмісту прозапальних цитокінів в тканинах пародонту при хронічному пародонтиті у нащадків інтактних тварин

Доби спостереження	Концентрація досліджуваних цитокінів (M \pm m, пг/г тканини)		
	Інтерлейкін 1	Інтерлейкін 6	ФНП- α
Інтактні, n=7*	45,1 \pm 2,11	53,4 \pm 2,56	25,1 \pm 1,23
7 доба, n=7	46,1 \pm 2,21	54,2 \pm 2,49	25,6 \pm 1,26
14 доба, n=7	46,3 \pm 1,99	54,1 \pm 2,33	25,2 \pm 1,34
21 доба, n=7	89,9 \pm 4,12 ^{1,2}	56,3 \pm 2,38	57,8 \pm 2,43 ^{1,2}
30 доба, n=7	55,8 \pm 2,22 ^{1,2}	67,4 \pm 2,61 ^{1,2}	51,3 \pm 1,49 ^{1,2}
37 доба, n=7	46,8 \pm 1,95 ²	54,1 \pm 2,34 ²	41,8 \pm 1,56 ^{1,2}
44 доба, n=7	46,5 \pm 2,01	54,4 \pm 2,61	25,3 \pm 1,13 ²

Примітки:

1. * - щурі, у яких не відтворювали хронічний пародонтит (в даній таблиці і наступних таблицях);

2. *1 - p<0,05 – статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у інтактних тварин;

3. *2 - p<0,05 статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими в попередньому терміні спостереження.

При відтворенні пародонтиту у інтактних тварин статистично вірогідні зміни вмісту цитокінів спостерігали з 21-ї доби експерименту, коли вміст ІЛ-1 перевищував показники інтактних тварин на 99,3 %. В цей же термін спостереження зростав вміст в тканинах пародонту ФНП- α в 2,3 рази. Тобто в період з 14-ї по 21-шу добу експерименту відбувалося ушкодження тканин пародонту і виникнення запалення. В ті ж самі строки у нащадків інтактних тварин з'являються перші ознаки поліморфноядерної інфільтрації тканин пародонту виявлені при проведенні гістологічних досліджень.

На 30-ту добу експерименту вміст ІЛ-1 зменшувався на 37,9 % порівняно з 21-ю добою, але залишався більшим за показники інтактних тварин на 23,7 %. Через сім діб після завершення моделювання хронічного пародонтиту вміст в тканинах пародонту ІЛ-1 відновлювався до показників інтактних тварин. В свою чергу вміст ФНП- α також поступово зменшувався після 21-ї доби експерименту і на 30-ту добу відтворення хронічного пародонтиту вдвічі перевищував фізіологічні показники. На відміну від ІЛ-1, вміст ФНП- α не відновлювався до показників інтактних тварин на 7-му добу по завершенні моделювання

захворювання і був більшим за них на 66,5 %. Відновлення вмісту ФНП-а до фізіологічних показників відбувалося до 14-ої доби після завершення моделювання захворювання.

На відміну від ІЛ-1 і ФНП-а вміст в тканинах пародонту ІЛ-6 збільшувався не на 21-у, а на 30-у добу відтворення хронічного пародонтиту і перевищував показники інтактних тварин на 26,2 %. Відновлення вмісту ІЛ-6 до рівня фізіологічних показників відбувалося вже на 7-му добу по завершенні моделювання захворювання.

Динаміка вмісту прозапальних цитокінів в тканинах пародонту при хронічному пародонтиті у нащадків γ -опромінених щурів відрізнялась від такої у нащадків інтактних щурів (Табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка вмісту прозапальних цитокінів в тканинах пародонту при хронічному пародонтиті у нащадків γ -опромінених щурів

Доби спостереження	Концентрація досліджуваних цитокінів (M \pm m, пг/г тканини)		
	Інтерлейкін 1	Інтерлейкін 6	ФНП-а
Інтактні, n=7	44,9 \pm 2,15	53,8 \pm 2,41	25,6 \pm 1,21
7 доба, n=7	45,3 \pm 2,14	54,2 \pm 2,37	25,1 \pm 1,24
14 доба, n=7	61,8 \pm 2,51 *1,2,3	62,1 \pm 3,12 *1,2,3	48,3 \pm 1,41 *1,2,3
21 доба, n=7	57,3 \pm 2,15 *1,3	64,3 \pm 3,11 *1,3	46,2 \pm 1,21 *1,3
30 доба, n=7	46,1 \pm 2,07 *2,3	67,2 \pm 3,09 *1	32,4 \pm 1,17 *1,2,3
37 доба, n=7	46,9 \pm 2,01	69,4 \pm 3,18 *1,3	26,1 \pm 1,09 *2,3
44 доба, n=7	46,4 \pm 2,03	70,3 \pm 3,12 *1,3	25,9 \pm 1,07

Примітки:

1. *1 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у інтактних тварин;

2. *2 - $p < 0,05$ статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими в попередньому терміні спостереження;

3. *3 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у нащадках інтактних щурів.

Так, зростання вмісту прозапальних цитокінів у тварин дослідної групи спостерігали на 14-ту добу експерименту, але зростання було менш виразне, ніж у тварин контрольної групи. На 14-ту добу експерименту у тварин дослідної групи в тканинах слизової оболонки ясен містилося на 33,5 % більше ІЛ-1, але на 21- та 30-ту добу менше на 36,3 і 17,4 %, відповідно.

У тварин контрольної групи вміст ІЛ-1 відновлювався до рівня інтактних тварин на 37-у добу експерименту, у тварин дослідної групи на тридцять добу. Отримані дані корелюють з виявленим раніш клінічними особливостями перебігу експериментального пародонтиту. У нащадків γ -опромінених тварин раніше, ніж у нащадків інтактних тварин виникають порушення гістотопографії пародонту при моделюванні захворювання.

Аналогічні кількісно та за напрямком відмінності між тваринами контрольної і дослідної групи спостерігали і при визначенні вмісту ФНП-а. На 14-ту добу експерименту вміст ФНП-а в тканинах слизової оболонки ясен тварин дослідної групи перевищував показники контрольної групи на 91,7 %, але вже на 21-шу був меншим на 20,1 %, на 30-ту – на 36,8 %. Відновлення вмісту ФНП-а до рівня інтактних тварин відбувалося у тварин дослідної групи на 37-у добу експерименту.

У тварин контрольної групи вміст ІЛ-6 зростав на 21-шу добу експерименту і відновлювався до показників інтактних тварин на 37-у добу дослід. На відміну від тварин контрольної групи, у щурів дослідної групи зростання вмісту ІЛ-6 спостерігали вже на 14-ту добу. Відновлення його вмісту до показників інтактних тварин не відбувалося і на 44 добу спостереження, тобто через 14 днів після припинення відтворення пародонтиту.

Менший вміст прозапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні пародонтиту може свідчити про гіпоергічну запальну реакцію. В сукупності з відсутністю відновлення вмісту ІЛ-6 до показників інтактних тварин протягом 14 днів після завершення моделювання пародонтиту це свідчить про тривалий перебіг запалення, можливість розвитку його хронічної форми. Останнє може пояснювати зменшення

тривалості ремісії між загостреннями пародонтиту.

При відтворенні хронічного пародонтиту у нащадків інтактних тварин вміст протизапального цитокіну ІЛ-10 в тканинах пародонту вірогідно збільшувався на 21-шу і 30-ту добу експерименту і перевищував показники інтактних тварин відповідно на 56 % і в 2,1 рази (Табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка вмісту протизапальних цитокінів в тканинах пародонту при хронічному пародонтиті у нащадків інтактних тварин

Доби спостереження	Концентрація досліджуваних цитокінів (M±m, пг/г тканини)	
	Інтерлейкін 10	ТФР-β
Інтактні, n=7	43,2±1,94	53,6±2,14
7 доба, n=7	43,2±1,87	54,5±2,24
14 доба, n=7	42,8±1,95	51,4±2,16
21 доба, n=7	67,4±2,77 ^{1,2}	61,4±2,87 ^{1,2}
30 доба, n=7	91,3±3,82 ^{1,2}	98,7±4,23 ^{1,2}
37 доба, n=7	78,5±3,11 ^{1,2}	99,7±4,15 ¹
44 доба, n=7	44,1±2,21 ²	54,2±2,34 ²

Примітки:

1. *1 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у інтактних тварин;

2. *2 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими в попередньому терміні спостереження.

Вміст ІЛ-10 відновлювався в тканинах пародонту до фізіологічного рівня до 14-ї доби по завершенню моделювання захворювання. Аналогічна динаміка змін вмісту ТФР-β в тканинах пародонту спостерігалась під час моделювання хронічного пародонтиту та під час відновлення після завершення досліду. На 21-у добу перебігу хронічного пародонтиту вміст ТФР-β перевищував показники інтактних тварин на 14,6 %, на 30-у добу експерименту – на 84,1 %. Під час відновлення тканин пародонту на 7-у добу після завершення відтворення хронічного пародонтиту вміст ТФР-β не знавався істотних зрушень порівняно з попереднім терміном спостереження. На 14-ту добу після завершення відтворення хронічного пародонтиту вміст ТФР-β відновлювався до відповідного показника у інтактних щурів.

У тварин дослідної групи відрізнялась і динаміка змін вмісту протизапальних цитокінів (Табл. 4).

Таблиця 4

Динаміка вмісту протизапальних цитокінів в тканинах пародонту при хронічному пародонтиті у нащадків γ-опромінених щурів

Доби спостереження	Концентрація досліджуваних цитокінів (M±m, пг/г тканини)	
	Інтерлейкін 10	ТФР-β
Інтактні, n=7	42,8±1,82	53,8±2,24
7 доба, n=7	42,9±1,93	53,6±2,13
14 доба, n=7	49,8±1,87 ^{*1,2,3}	53,8±2,14
21 доба, n=7	53,2±1,75 ^{*1,3}	62,9±2,17 ^{*1,2}
30 доба, n=7	68,2±2,61 ^{*1,2}	69,4±2,41 ^{*1,2,3}
37 доба, n=7	67,5±2,43 ^{*1,3}	72,3±2,87 ^{*1,3}
44 доба, n=7	68,1±2,73 ^{*1,3}	75,8±2,93 ^{*1,3}

Примітки:

1. *1 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у інтактних тварин;;

2. *2 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими в попередньому терміні спостереження;

3. *3 - $p < 0,05$ - статистично вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими у нащадках інтактних щурів.

Так вміст ІЛ-10 був меншим, ніж у тварин контрольної групи на 21,1, 25,5, 14 % відповідно на 21, 30 та 37-у добу експерименту. У тварин контрольної групи вміст ІЛ-10 відновлювався до показників інтактних тварин на 44-ту добу експерименту, у щурів дослідної групи перевищував показники інтактних тварин на 54,4 %. Слід також зазначити, що кількісно зростання вмісту ІЛ-10 у тварин дослідної групи було меншим, ніж у тварин контрольної групи. Так, максимальне переважання вмісту ІЛ-10 в тканинах слизової оболонки ясен щурів контрольної групи над показниками інтактних тварин спостерігали на 30-у добу – в 2,1 рази, у тварин дослідної групи: на 30-ту добу – на 59,3 %.

Аналогічні зміни вмісту ТФР- β реєстрували у тварин контрольної і дослідної групи. У тварин дослідної групи не відбувалося відновлення вмісту ТФР- β до рівня інтактних тварин на 44-ту добу експерименту. Максимальне переважання показників інтактних тварин – на 40,9 % спостерігали на 44-ту добу спостереження; у тварин контрольної групи – на 86 % - на 37-у добу спостереження. Таким чином менший вміст протизапальних цитокінів може спричиняти затримку відновлення тканин після завершення моделювання пародонтиту, внаслідок чого створюються умови для подальшого прогресування захворювання.

Отже, на підставі отриманих даних та їх аналізу можна зробити наступні висновки. Доведено, що розвиток експериментального пародонтиту у нащадків інтактних тварин, починаючи з 21 доби досліджу, супроводжувався вираженим підвищенням вмісту прозапальних цитокінів - інтерлейкінів-1, -6 та ФНП- α в тканинах пародонту. При цьому менша за вираженістю динаміка зростання вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів в тканинах пародонту спостерігалася при формуванні пародонтиту у нащадків опромінених тварин. Отримані дані певним чином узгоджуються з даними [8, 9], які довели факт опосередкування імунної системою процесів деструкції слизової оболонки та кісткової тканини щелепно-лицевої ділянки. Цікаво, що наші дані також знайшли відображення в роботі [26], в якій також висвітлено патогенетичне значення запального процесу в якості типового патологічного процесу при деструктивному ураженні тканин пародонту.

Виявлений нами менший вміст прозапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні пародонтиту у нащадків опромінених тварин може свідчити про наявність гіпоергічної запальної реакції, яка забезпечує тривалий перебіг запалення та можливість його трансформації у хронічну форму захворювання.

Формування хронічного пародонтиту у нащадків інтактних тварин супроводжувалося також зростанням вмісту протизапальних цитокінів – ІЛ-10 та ТФР- β в тканинах пародонту, проте зростання їх вмісту тривало протягом всього досліджу та реєструвалося відновлення їх вмісту протягом 14 діб по закінченню відтворення патологічного процесу.

Меншу динаміку збільшення вмісту протизапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен реєстрували у нащадків опромінених тварин разом із відсутністю відновлення їх концентрації після моделювання хронічного пародонтиту, що вважаємо патофізіологічним підґрунтям затримки відновлення тканин після завершення моделювання пародонтиту та формування сприятливих умов для подальшого прогресування захворювання.

Таким чином, в результаті проведених досліджень встановлено, що у тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному порушується баланс між прозапальними та протизапальними цитокінами в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні хронічного пародонтиту, що є патофізіологічним підґрунтям тривалого перебігу запального процесу в тканинах пародонту і створює передумови для прогресування захворювання.

Висновки:

1. Розвиток експериментального пародонтиту у нащадків інтактних тварин, починаючи з 21 доби досліджу, супроводжувався вираженим підвищенням вмісту прозапальних цитокінів - інтерлейкінів-1, -6 та ФНП- α в тканинах пародонту.

2. Менша за вираженістю динаміка зростання вмісту досліджуваних прозапальних цитокінів в тканинах пародонту спостерігалася при формуванні пародонтиту у нащадків опромінених тварин.

3. Менший вміст прозапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні пародонтиту у нащадків опромінених тварин може свідчити про наявність

гіпоергічної запальної реакції, яка забезпечує тривалий перебіг запалення та можливість його трансформації у хронічну форму захворювання.

4. Формування хронічного пародонтиту у нащадків інтактних тварин супроводжувалося також зростанням вмісту протизапальних цитокінів – ІЛ-10 та ТФР- β в тканинах пародонту, проте зростання їх вмісту тривало протягом всього досліджу та реєструвалося відновлення їх вмісту протягом 14 діб по закінченню відтворення патологічного процесу.

5. Меншу динаміку збільшення вмісту протизапальних цитокінів в тканинах слизової оболонки ясен реєстрували у нащадків опромінених тварин разом із відсутністю відновлення їх концентрації після моделювання хронічного пародонтиту, що вважаємо патофізіологічним підґрунтям затримки відновлення тканин після завершення моделювання пародонтиту та формування сприятливих умов для подальшого прогресування захворювання.

6. У тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному порушується баланс між прозапальними та протизапальними цитокінами в тканинах слизової оболонки ясен при відтворенні хронічного пародонтиту, що є патофізіологічним підґрунтям тривалого перебігу запального процесу в тканинах пародонту і створює передумови для прогресування захворювання.

Література:

1. Арабська Л.П., Антипкін Ю.Г., Михайлець Л.П. Особливості стану колагену і його взаємозв'язків у дітей, народжених після аварії на ЧАЕС // Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 5. – С. 10–16.

2. Бартольд П.М., Маршал Р.И., Георгиу Т. Заболевания пародонта и здоровье // Пародонтология. – 2003. – № 3. – С. 3–9.

3. Бебешко В.Г., Завербна Л.В., Дарчук Л.О. Особливості ураження твердих тканин зубів у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЭС // Вісник стоматології. – 2003. – № 2. – С. 8–12.

4. Воскресенский О.Н. Доклиническое изучение средств профилактики и лечения пародонтита (пародонтопротекторов). - К.: Авиценна, 2002. - 16 с.

5. Завербна Л.В. Стан тканин пародонту у реконвалесцентів, що зазнали впливу високих доз радіації // Вісник стоматології. – 2000. – № 3. – С. 62.

6. Ляшенко А.А. Цитокины и молекулярные основы заболеваний старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2003. – № 3. – С. 45–54.

7. Мазурик В.К., Михайлов В.Ф. Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2001. – Т. 41, № 3. – С. 272–289.

8. Мельничук Г.М. Патогенетическое значение цитокинов крови в развитии генерализованного пародонтита // Современная стоматология. – 2006. – № 1. – С. 55–57.

9. Мудра В.М., Мащенко І.С. Взаємозв'язок процесів метаболізму кісткової тканини і цитокінового профілю у хворих генералізованим пародонтитом, які підлягають дентальній імплантації // Український морфологічний альманах. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 51–54.

10. Нефёдов И.Ю., Палыга Г.Ф., Нефёдова И.Ю. Некоторые методологические аспекты экспериментального моделирования и оценки наследственных последствий облучения одного и обоих родителей // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1996. – Т. 36, № 6. – С. 912–920.

11. Пелевина И.И., Готлиб В.Я., Кудряшова О.В. Свойства потомков облученных клеток // Цитология. – 1998. – № 5. – С. 467–477.

12. Перова М.Д., Шубич М.Г., Козлов В.А. Новый взгляд на развитие и репарацию поврежденной тканей пародонта с позиций молекулярной медицины (аналитический обзор). Часть I. Механизмы рецепции патогенов и передачи сигналов о функциональном состоянии тканей // Стоматология. – 2007. – № 3. – С. 76–80.

13. Починок Т.В., Тяжка О.В., Антошкіна А.М. Метод прогнозування формування недиференційованої дисплазії сполучної тканини та порушень імунітету у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 3. – С. 27–32.

14. Самойленко А.В., Машенко И.С., Макаревич А.Ю. Дисбаланс в системе цитокинов больных генерализованным пародонтитом и его коррекция цитокинотерапией // Современная стоматология. – 2001. – № 1. – С. 41–43.
15. Сашкина Т.И., Порфириадис Т.И., Шулаков В.В. Роль иммунной системы в развитии гипергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 4–8.
16. Царев В.Н., Ушаков Р.В., Ясникова Е.Я. Этиопатогенетические факторы развития воспалительных заболеваний периодонта // Стоматология. – 2005. – № 6. – С. 16–23.
17. Чумакова Ю.Г. Характер изменений в системе местного гуморального иммунитета полости рта у больных генерализованных парадонтитом различной степени тяжести // Вісник стоматології. – 2002. – № 4. – С. 31–34.
18. Чумакова Ю.Г. Показатели клеточной и гумморального иммунитета у больных генерализованным парадонтитом в зависимости от степени развития заболевания // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 43–46.
19. Чумакова Ю.Г. Роль лейкоцитов в патогенезе генерализованного пародонтита: особенности при различных клинических формах заболевания // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 17–30.
20. Шмидт Д.В., Шмагель К.В., Мозговая Л.А. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным парадонтитом // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 33–38.
21. Bansal T., Dhruvakumar D., Pandey A. Comparative evaluation of C-reactive protein in peripheral blood of patients with healthy gingiva, gingivitis and chronic periodontitis: A clinical and particle-enhanced turbidimetric immuno-analysis // J Indian Soc Periodontol. – 2014. – Vol. 18, N6. – P. 739-743.
22. Borilova L.P., Danek Z., Deissova T., Hromcik F., Lipovy B., Szaraz D., Janos J., Fassmann A., Bartova J., Drizhal I., Izakovicova H.L. Interleukin Gene Variability and Periodontal Bacteria in Patients with Generalized Aggressive Form of Periodontitis // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – Vol. 21, N13. – P. 4728. doi: 10.3390/ijms21134728.
23. Kriauciunas A., Zekonis .G, Liutkeviciene R. Periodontitis association with IL-8 gene polymorphisms // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. – 2022. – Vol. 166, N1. – P. 28-39.
24. Lamster I.B. Current concepts and future trends for periodontal disease and periodontal therapy, part 2: classification, diagnosis, and nonsurgical and surgical therapy // Dent Today. – 2001. – Vol. 20, N3. – P. 86– 91.
25. Larkina S.O., Makarenko O.A., Vastyanov R.S., Yermuraki P.P. Investigation of calcium- and hyaluronic acid-containing drugs osteoplastic activity in rats with periodontitis // World of Medicine and Biology. – 2020. - N1 (71). – P. 191–196.
26. Larkina S.A., Seletskaya A.V., Makarenko O.A., Vastyanov R.S. Comparison of markers of skin inflammation after injections of polylactic acid and threads based on polylactic acid // J. Education, Health and Sport. – 2020. – Vol. 11, N10. – P. 245-253.
27. Larkina S. A., Seletska O. V., Makarenko O. A., Vastyanov R. S., Badiuk N. S. Study of osteoplastic and anti-inflammatory efficiency of drugs containing calcium hydroxyapatite and hyaluronic acid / PharmacologyOnLine; Archives - 2021 - vol. 3 –958-967.
28. Larkina S.A., Seletskaya A.V., Makarenko O.A., Vastyanov R.S. Rat skin inflammation markers change in response to calcium hydroxyapatite and hyaluronic acid administration // J. Education, Health and Sport. – 2021. – Vol. 11. N8. – P. 510-519.
29. Modi A., Pandey P., Akhilesh, Uniyal A., Chouhan D., Agrawal S., Allani M., Singh A.K., Kumar S., Tiwari V. Disentangling the enigmatic role of ephrin signaling in chronic pain: Moving towards future anti-pain therapeutics // Life Sci. – 2023. – Vol. 326. – P. 121796. doi: 10.1016/j.lfs.2023.121796
30. Niemiec B.A. Periodontal disease // Top Companion Anim Med. – 2008. – Vol. 23, N2. – P. 72-80.
31. Relvas M., Silvestre R., Gonçalves M., Cabral C., Mendes-Frias A., Monteiro L., Viana da Costa A. Analysis of Salivary Levels of IL-1 β , IL17A, OPG and RANK-L in Periodontitis

References:

1. Arabska L.P., Antipkin Y.G., Mykhaylets L.P. Osoblyvosti stanu kolahenu i yoho vzayemozv'yazkiv u ditey, narodzhennykh pislya avariyi na CHAES // Ukrayins'kyy medychnyy al'manakh. – 2000. – T. 3, № 5. – S. 10–16 [In Ukrainian].
2. Bartold P.M., Marshal R.I., Georgiou T. Zabolevaniya parodonta i zdorov'ye // Parodontologiya. – 2003. – № 3. – S. 3–9 [In Russian].
3. Bebeshko V.G., Zaverbna L.V., Darchuk L.O. Osoblyvosti urazhennya tverdykh tkanyu zubiv u likvidatoriv naslidkiv avariyi na CHAES // Visnyk stomatolohiyi. – 2003. – № 2. – S. 8–12 [In Ukrainian].
4. Voskresensky O.N. Doklinicheskoye izucheniye sredstv profilaktiki i lecheniya parodontita (parodontoprotektorov). - K.: Avitsenna, 2002. - 16 s [In Russian].
5. Zaverbna L.V. Stan tkanyu parodontu u rekonvalescentiv, shcho zaznaly vplyvu vysokyykh doz radiatsiyi // Visnyk stomatolohiyi. – 2000. – № 3. – S. 62 [In Ukrainian].
6. Lyashenko A.A. Tsitokiny i molekulyarnyye osnovy zabolevaniy starcheskogo vozrasta // Klinicheskaya gerontologiya. – 2003. – № 3. – S. 45–54 [In Russian].
7. Mazurik V.K., Mikhailov V.F. Radiatsionno-indutsiruyemaya nestabil'nost' genoma: fenomen, molekulyarnyye mekhanizmy, patogeneticheskoye znacheniye // Radiatsionnaya biologiya. Radioekologiya. – 2001. – T. 41, № 3. – S. 272–289 [In Russian].
8. Melnichuk G.M. Patogeneticheskoye znacheniye tsitokinov krovi v razvitii generalizovannogo parodontita // Sovremennaya stomatologiya. – 2006. – № 1. – S. 55–57 [In Russian].
9. Mudra V.M., Mashchenko I.S. Vzayemozv'yazok protsesiv metabolizmu kistkovoyi tkanyu i tsytokinovoho profilu u khvorykh heneralizovannym parodontytom, yaki pidlyahayut' dental'niy implantatsiyi // Ukrayins'kyy morfolohichnyy al'manakh. – 2006. – T. 4, № 1. – S. 51–54 [In Ukrainian].
10. Nefedov I.Yu., Palyga G.F., Nefedova I.Yu. Nekotoryye metodologicheskyye aspekty eksperimental'nogo modelirovaniya i otsenki nasledstvennykh posledstviy oblucheniya odnogo i oboikh roditeley // Radiats. biologiya. Radioekologiya. – 1996. – T. 36, № 6. – S. 912–920 [In Russian].
11. Pelevina I.I., Gotlib V.Ya., Kudryashova O.V. Svoystva potomkov obluchennykh kletok // Tsitologiya. – 1998. – № 5. – S. 467–477 [In Russian].
12. Perova M.D., Shubich M.G., Kozlov V.A. Novyy vzglyad na razvitiye i reparatsiyu povrezhdeniy tkanyu parodonta s pozitsiy molekulyarnoy meditsiny (analiticheskyy obzor). Chast' I. Mekhanizmy retseptsiy patogenov i peredachi signalov o funktsional'nom sostoyanii tkanyu // Stomatologiya. – 2007. – № 3. – S. 76–80 [In Russian].
13. Pochynok T.V., Tyazhka O.V., Antoshkina A.M. Metod prohnozuvannya formuvannya nedyferentsiyovanoi dysplaziyi spoluchnoyi tkanyu ta porushen' imunitetu u ditey // Pediatriya, akusherstvo ta hinekolohiya. – 2006. – № 3. – S. 27–32 [In Ukrainian].
14. Samoilenko A.V., Mashchenko I.S., Makarevich A.Yu. Disbalans v sisteme tsitokinov bol'nykh generalizovannym parodontitom i yego korrektsiya tsitokinoterapiyey // Sovremennaya stomatologiya. – 2001. – № 1. – S. 41–43 [In Russian].
15. Sashkina T.I., Porfiriadis T.I., Shulakov V.V. Rol' immunnoy sistemy v razvitii giperghicheskogo vospalitel'nogo protsessa v chestno-litsevoy oblasti // Stomatologiya. – 2008. – № 6. – S. 4–8 [In Russian].
16. Tsarev V.N., Ushakov R.V., Yasnikova E.Ya. Etiopatogeneticheskyye faktory razvitiya vospalitel'nykh zabolevaniy parodontita // Stomatologiya. – 2005. – № 6. – S. 16–23 [In Russian].

17. Chumakova Yu.G. Kharakter izmeneniy v sisteme mestnogo gumoral'nogo immuniteta polosti rta u bol'nykh generalizovanykh paradontitom razlichnoy stepeni tyazhesti // *Visnyk stomatolohiyi.* – 2002. – № 4. – S. 31–34 [In Russian].
18. Chumakova Yu.G. Pokazateli kletochnoy i gumoral'nogo immuniteta u bol'nykh generalizovannym paradontitom v zavisimosti ot stepeni razvitiya zabolevaniya // *Visnyk stomatolohiyi.* – 2004. – № 1. – S. 43–46 [In Russian].
19. Chumakova Yu.G. Rol' leykotsitov v patogeneze generalizovannogo paradontita: osobennosti pri razlichnykh klinicheskikh formakh zabolevaniya // *Visnyk stomatolohiyi.* – 2007. – № 1. – S. 17–30 [In Russian].
20. Schmidt D.V., Shmagel K.V., Mozgovaya L.A. Sostoyaniye mestnogo immuniteta u bol'nykh s khronicheskim generalizovannym paradontitom // *Stomatologiya.* – 2008. – № 4. – S. 33–38 [In Russian].
21. Bansal T., Dhruvakumar D., Pandey A. Comparative evaluation of C-reactive protein in peripheral blood of patients with healthy gingiva, gingivitis and chronic periodontitis: A clinical and particle-enhanced turbidimetric immuno-analysis // *J Indian Soc Periodontol.* – 2014. – Vol. 18, N6. – P. 739-743.
22. Borilova L.P., Danek Z., Deissova T., Hromcik F., Lipovy B., Szaraz D., Janos J., Fassmann A., Bartova J., Drizhal I., Izakovicova H.L. Interleukin Gene Variability and Periodontal Bacteria in Patients with Generalized Aggressive Form of Periodontitis // *Int. J. Mol. Sci.* – 2020. – Vol. 21, N13. – P. 4728. doi: 10.3390/ijms21134728.
23. Kriauciunas A., Zekonis G., Liutkeviciene R. Periodontitis association with IL-8 gene polymorphisms // *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* – 2022. – Vol. 166, N1. – P. 28-39.
24. Lamster I.B. Current concepts and future trends for periodontal disease and periodontal therapy, part 2: classification, diagnosis, and nonsurgical and surgical therapy // *Dent Today.* – 2001. – Vol. 20, N3. – P. 86–91.
25. Larkina S.O., Makarenko O.A., Vastyanov R.S., Yermuraki P.P. Investigation of calcium- and hyaluronic acid-containing drugs osteoplastic activity in rats with periodontitis // *World of Medicine and Biology.* – 2020. - N1 (71). – P. 191–196.
26. Larkina S.A., Seletskaya A.V., Makarenko O.A., Vastyanov R.S. Comparison of markers of skin inflammation after injections of polylactic acid and threads based on polylactic acid // *J. Education, Health and Sport.* – 2020. – Vol. 11, N10. – P. 245-253.
27. Larkina S. A., Seletskaya O. V., Makarenko O. A., Vastyanov R. S., Badiuk N. S. Study of osteoplastic and anti-inflammatory efficiency of drugs containing calcium hydroxyapatite and hyaluronic acid / *PharmacologyOnLine; Archives* - 2021 - vol. 3 –958-967.
28. Larkina S.A., Seletskaya A.V., Makarenko O.A., Vastyanov R.S. Rat skin inflammation markers change in response to calcium hydroxyapatite and hyaluronic acid administration // *J. Education, Health and Sport.* – 2021. – Vol. 11, N8. – P. 510-519.
29. Modi A., Pandey P., Akhilesh, Uniyal A., Chouhan D., Agrawal S., Allani M., Singh A.K., Kumar S., Tiwari V. Disentangling the enigmatic role of ephrin signaling in chronic pain: Moving towards future anti-pain therapeutics // *Life Sci.* – 2023. – Vol. 326. – P. 121796. doi: 10.1016/j.lfs.2023.121796
30. Niemiec B.A. Periodontal disease // *Top Companion Anim Med.* – 2008. – Vol. 23, N2. – P. 72-80.
31. Relvas M., Silvestre R., Gonçalves M., Cabral C., Mendes-Frias A., Monteiro L., Viana da Costa A. Analysis of Salivary Levels of IL-1 β , IL17A, OPG and RANK-L in Periodontitis Using the 2017 Classification of Periodontal Diseases-An Exploratory Observational Study // *J Clin Med.* – 2023. – Vol. 12, N3. – P. 1003. doi: 10.3390/jcm12031003.
32. Shi X., Seymour C., Mothersill C. Change of cell growth and mitochondrial membrane polarization in the progeny of cells surviving low-dose high-LET irradiation from Ra-226 // *Environ Res.* – 2018. – Vol. 167. – P. 51-65.

Робота надійшла в редакцію 07.06.2023 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

Носенко О. М., Ханча Ф. О.
**ПСИХОЛОГІЧНИЙ КОМПОНЕНТ
ГЕСТАЦІЙНОЇ ДОМІНАНТИ У
ЖІНОК ПІЗЬНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО
ВІКУ З ВАГІТНІСТЮ,
ІНДУКОВАНОЮ В ЦИКЛАХ
ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ
ТЕХНОЛОГІЙ89**

Nosenko O. M., Khancha F. O.
**PSYCHOLOGICAL COMPONENT OF
GESTATION DOMINANT IN WOMEN
OF LATE REPRODUCTIVE AGE WITH
PREGNANCY INDUCED IN CYCLES OF
ASSISTED REPRODUCTIVE
TECHNOLOGIES 89**

**МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ
ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ**

**MEDICAL AND ECOLOGIC PROBLEMS
OF SEACOAST REGIONS**

Бабієнко В. В., Мокієнко А. В.
Валькевич Д. В.
**ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА СТАНУ
ВОДОПОСТАЧАННЯ ОДЕСЬКОЇ
ОБЛАСТІ99**

Babienko V. V., Mokienko A. V.
Valkevich D. V.
**HYGIENE ASSESSMENT OF
CONDITION WATER SUPPLY OF THE
ODESSA REGION.....99**

НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

NEW MEDICAL TECHNOLOGIES

Маньковський Г. Б., Бойко М. А.
Семененко О. М.
**МАЛОІНВАЗИВНЕ ВІДНОВЛЕННЯ
ВКЛЮЧЕНИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНОГО
РЯДУ В МЕЖАХ ПРЕМОЛЯРНОЇ
ЗОНИ ЗА ДОПОМОГОЮ ОДНОГО
ДЕНТАЛЬНОГО ІМПЛАНТАТУ .. 105**

Mankovsky G. B., Boiko M. A.
Semenenko O. M.
**MINIMALLY INVASIVE
RESTORATION OF INCLUDED
DEFECTS OF THE DENTAL ROW
WITHIN THE PREMOLAR AREA
USING ONE DENTAL IMPLANT 105**

Скобенко Є. О., Купрій В. О.
Малімоненко М. О., Кравченко Д. Д.
**КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД У
РЕКОНСТРУКЦІЇ ПЕРЕДНЬОЇ
СХРЕЩЕНОЇ ЗВ'ЯЗКИ У НАЦІЄНТІВ
ІЗ МОРБИДНИМ ОЖИРІННЯМ
.....110**

Skobenko E. A., Kupriy V. A.
Malimonenko M. A., Kravchenko D. D.
**INTEGRATED APPROACH TO
RECONSTRUCTION OF THE
ANTERIOR CROSSED LIGAMENT IN
PATIENTS WITH MORBID OBESITY
.....110**

Петренко Р. В., Шеметов О. В.
Павліш І. В.
**ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ
ЕСТЕТИКИ ТА ФУНКЦІЇ ЗУБІВ З
ВИКОРИСТАННЯМ ВІНІРІВ117**

Petrenko R. V., Shemetov O. V.
Pavlish I. B.
**PECULIARITIES OF AESTHETICS AND
FUNCTION RESTORATION USING
VENEERS117**

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-
ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ
ТА МЕДИЦИНИ**

**EXPERIMENTAL AND THEORETICAL
ASPECTS OF BIOLOGY AND
MEDICINE**

Шнайдер С. А., Гоженко А. І.
**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ
ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ЗА УМОВ
ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ У
НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-
ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ
.....124**

Shnaider S. A., Gozhenko A. I.
**PATHOPHYSIOLOGICAL
MECHANISMS OF INFLAMMATORY
PROCESS IN CHRONIC
PERIODONTITIS IN THE
DESCENDANTS OF INTACT AND
GAMMA-IRRADIATED RATS.....124**