

УДК 612.31:616.311.2

Г. І. Ходоровський
Р. Р. Дмитренко
О. В. Ясінська

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТКАНИН ЯСЕН

Буковинський державний медичний
університет, м.Чернівці

Ключові слова: тканини ясен,
гомеостаз пародонта, чинники
резистентності ясен, гіпоксія.

Резюме. В огляді представлені сучасні дані вітчизняної і зарубіжної літератури та власних досліджень щодо функціональних особливостей тканин ясен, які створюють фізіологічну резистентність ясен, як першої ланки захисту гомеостазу пародонта.

Гомеостаз порожнини рота [26] створюється, головним чином, функціональним станом епітеліального пласта слизових оболонок ротової порожнини та якісним складом ротової рідини, яка є продуктом діяльності як слизових оболонок, так і слинних залоз. Ці ж чинники розглядаються як такі, що створюють фізіологічну резистентність епітеліального пласта ротової порожнини. Вважають, що така система захисту включає кілька механізмів: злушення епітеліоцитів та їх змивання "секретом" і ротовою рідиною; поновлення епітеліоцитів приблизно через 2-5 днів; апоптоз, у якому ключову роль відводять фактору ядра каппа В; продукція епітеліоцитами дефензинів, які разом із лізоцимом, лактоферином, лактопероксидазою та іншими чинниками ротової рідини створюють природний захист слизових оболонок стінок порожнини рота [7].

За останні роки інтерес до структур стінок ротової порожнини та їх функцій продовжує зростати, що спричинено тим, що хвороби пародонта складають один з найскладніших негарздів у стоматології. Пародонтит є одним з найбільш поширених захворювань, на нього хворіє понад 80% дорослого населення та майже такий же відсоток дітей. Незважаючи на досить великий масив експериментальних і клінічних досліджень проблема захворювань пародонта залишається надзвичайно актуальною для вітчизняної і світової стоматології [10, 13, 23].

Серед усіх захворювань пародонта 90-95% посідають запальні, такі як гінгівіт і пародонтит. Як відомо ясна (гінгіва) є складовою частиною пародонта. Поверхня ясен представлена захисним неперервним шаром зроговіваючого епітелію і є жувальною поверхнею слизової оболонки стінок ротової порожнини [1, 2, 3].

Зазначений епітеліальний шар розмежує внутрішнє середовище пародонта від його зовнішнього середовища, яким є ротова порожнина. Це внутрішнє середовище має свою динамічну сталість, яка отримала нещодавно назву пародон-

тальний фізіологічний гомеостаз. Епітеліальний шар ясен спричиняє щільне закривання внутрішнього перидонтального простору від зовнішнього середовища і є першою лінією захисту гомеостазу пародонта. Саме з цих міркувань ясна як частина пародонта заслуговують на першочергову увагу і вивчення. Між гомеостазом ротової порожнини і гомеостазом пародонта існує динамічна рівновага. Зміна якісного чи кількісного складу в одному з них супроводжується змінами в іншому. Простір між вільним краєм ясен і альвеолярним гребенем зубної альвеоли складає приблизно 3мм [23]. Порушення цілісності епітелію ясен (механічними, хімічними, бактеріальними та іншими чинниками) призводить до порушення фізіологічного бар'єру, його природної неперервності та створює прямий контакт між внутрішнім і зовнішнім середовищами пародонта, тобто порушує фізіологічний пародонтальний гомеостаз. Саме це зумовлює хворобу пародонта і змушує хворих звертатися до стоматолога, завданням якого є поновлення фізіологічного гомеостазу пародонта.

З урахуванням сказаного, стає зрозумілим такий високий інтерес експериментаторів і клініцистів до чинників, які забезпечують – кількісно та якісно – гомеостаз пародонта. У великому масиві досліджень переважають дані отримані у хворих у клініці, або у випадках експериментальної патології. Дані щодо показників у здорових людей чи інтактних тварин наводяться як контрольні величини для порівняння з даними отриманими у випадках патології клінічної, чи штучно створеної в експерименті.

Простір пародонтального гомеостазу має свої специфічні фізіологічні константи (параметри). У детальному аналітичному огляді літератури (128 джерел літератури), станом на 2012 рік, присвяченому гомеостазу пародонта, Марінго Дель Санто стверджує, що пародонт – це унікальна, складна і вищою мірою організована система [23]. В огляді проаналізовані сучасні дані щодо

особливостей ембріології, анатомії, гістології, біохімії, фізіології і генетики пародонта [27]. Наведені дані щодо тканин ясен як складової частини пародонта та жувальної поверхні слизової оболонки ротової порожнини. Зокрема, детально описана захисна сутність тканин ясен: епітеліального шару, волокнистих структур, які належать до колагенових волокон типу I (91% від усіх волокон), типу III і створюють щільність і резистентність ясен.

Помітне місце в огляді займає аналіз даних щодо фібробластів періодонтальної зв'язки, зазначається, що хоча такі фібробласти не є похідними клітинної популяції ясен, але обидві тканини тісно пов'язані спільним розвитком, і тому анатомічної різниці між ними не існує. Автор огляду наголошує, що функціональна здатність періодонтальної зв'язки до реорганізації, тобто відновлення втраченої структури, у два рази перевищує таку ж здатність прилеглих тканин ясен. Така висока відновлювальна активність пов'язується останнім часом з поліпотентними стовбуровими клітинами. Ці ж клітини слугують своєрідними резервами для клітинної диференціації і відновлення тканин пародонта, ураженого хворобою [29, 30]. У свою чергу клітинна диференціація відбувається за участі цитокінів [22]. У роботах останніх років велика увага надається інтерлейкінам (ІЛ). Так, констатується, що епітеліальні клітини є головною мішенню інтерлейкіна-17 (ІЛ-17), разом з тим дуже мало відомо про дію ІЛ-17 на продукцію хемокинів епітелієм ясен людини [33]. Недавно встановлено механізм участі ІЛ-17 у регуляції природженої імунної відповіді епітеліальними клітинами ясен людини [22].

У центрі уваги досліджень є функціональні особливості фібробластів. Установлено, що фібробласти ясен людини продукують ІЛ-6, ІЛ-11, фактор пригнічення лейкемії, та що їх виділення регулюється ІЛ-1 і фактором некрозу пухлин (ФНПВ). Продемонстрована важлива роль специфічних рецепторів ясен в утворенні фібробластами ІЛ-6 [31], а також специфічного типу I рецептора ALK5, пригнічуючого дію профібробного цитокіна TGF β . На підставі цього автори стверджують можливість блокування профібробних сферктів цитокіна TGF β фібробластів ясен [34].

Привертає увагу ще одна із функцій епітелію ясен, а саме їх здатність до секреції в порожнину рота біологічно активних речовин. У сучасній стоматології контроль ясневої рідини має практичне значення і застосовується при виконанні певних клінічних маніпуляцій. Однією з таких речовин є відкритий в 2011 році в ясневій рідині грелін. Пептидної природи грелін – це відомий

раніше гормон апетиту, що утворюється слизовою оболонкою шлунка. У клінічних умовах на здорових добровольцях і в дослідях *in vitro* на клітинах епітелію ясен людини імуноцитохімічним способом продемонстрована здатність епітелію ясен і фібробластів власної пластинки ясен продукувати грелін. Автори описують також механізм дії греліна, який полягає в підвищенні внутрішньоклітинної мобілізації кальцію і рівня цАМФ у клітинах епітелію [25]. Ці ж автори встановили, що синтетичний гормон грелін пригнічує продукцію епітеліальними клітинами слизової оболонки рота ІЛ-8, стимульовану ФНПВ або ліпополісахаридом. На їх думку гормон грелін, що продукується тканинами ясен, має відношення до реагування вродженої імунної системи на патогенних збудників.

В іншій роботі автори вперше досліджували наявність та роль протеаз-активуючих рецепторів-2 (ПАР2) в ясневій рідині, зібраній у здорових добровольців і хворих пародонтитом, і дійшли висновку, що ПАР2 мРНК експресія та її потенціальні активатори відіграють певну роль у виникненні та розвитку пародонтиту [20].

Адаптивні і резистивні властивості тканин ясен забезпечуються багатим набором хімічних чинників. У численних експериментальних і клінічних дослідженнях вивчається пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ), яке є важливим фізіологічним процесом, необхідним компонентом гомеостатичної рівноваги в клітині. В Інституті стоматології АМН України починаючи з 1970 року накопичено неабияку кількість праць, що свідчать про суттєву роль процесів пероксидації ліпідів у патогенезі, лікуванні та профілактиці різноманітних захворювань, у тому числі і стоматологічних [9, 11]. Накопичення продуктів пероксидації, кінцевим виразником яких є малоновий діальдегід (МДА) – типовий відгук клітини на несприятливі впливи. На такі продукти клітини відповідають антиоксидантними ферментами, неферментними захисними сполуками, об'єднаними в антиоксидантну систему: супероксиддисмутаза (СОД), глутатіонпероксидаза, каталаза, фосфоліпаза, кисла фосфатаза, еластаза та інші.

При дії на організм пошкоджуючих факторів, у тому числі бактерій, гіпоксії та інших, крім ПОЛ, проходить активація окиснювальної модифікації білків (ОМБ). Після окиснювальної модифікації білок стає високочутливим до протеолізу. Тому в сучасній експериментальній стоматології визначення загальної протеолітичної активності (ЗПА) набуло широкого застосування [4, 12]. Накопичення окисненого білка може бути критерієм пошкодження тканини активними формами кис-

ню (АФК). Саме тому ЗПА, МДА, активність каталази розглядають як маркери стану тканин ясен і, в цілому, пародонта [4, 12]. Разом із тим, вважається, що функціональний стан ясен, їх резистивну здатність найбільш об'єктивно характеризують не абсолютні значення активності антиоксидантних ферментів і продуктів пероксидації ліпідів у тканинах, а їхнє співвідношення, яке дістало назву антиоксидантно-прооксидантний індекс [8].

Вважаємо, що гомеостаз пародонта залежить і відповідно регулюється, двома групами факторів: 1) локальні (місцеві), ті що діють на ясна з боку ротової порожнини (чинники гомеостазу ротової порожнини) та 2) системні (загальні), ті, що є чинниками гомеостазу організменного рівня.

Адаптивні і резистивні властивості тканин ясен – гомеостаз пародонта, залежить від гомеостазу ротової порожнини. Постійно діючими чинниками порожнини рота є природні секрети слинних залоз (органічні і неорганічні), епітелію слизових оболонок, у тому числі, епітелію ясен, продукти життєдіяльності мікробної флори, органічні та неорганічні складові їжі і напоїв.

Як стверджують автори робіт останніх трьох років гомеостаз ротової порожнини найбільше залежить від протеїнів і муцину слини, яка утворює суцільний покрив усіх поверхонь стінок цієї порожнини [15, 21, 26]. Вивчення багатьох класів біохімічних складових слини у хворих на пародонтоз виявило значні відмінності дипептидів, амінокислот, вуглеводів, жирів, нуклеотидів у порівнянні зі здоровими особами. У хворих спостерігалася макромолекулярна деградація протеїнів, тригліцеридів, гліцеролфос-фоліпідів, полісахаридів і полінуклеотидів. Такі зміни, стверджують автори, створюють сприятливе середовище для ротових бактерій та загострюють перебіг хвороби. У зв'язку з цим були запропоновані слинні біомаркери стану пародонта та вивчалася їх роль у перебігу пародонтозу. Вважають, що слинні біомаркери можуть бути придатними для визначення погіршення або стабільності перебігу пародонтозу [21]. Підлягають детальному вивченню в ротовій рідині процеси вільнорадикального окиснення біомолекул і стан ферментів першої (СОД) та другої (каталаза) ліній антирадикального захисту [3]. Такі зміни в ротовій порожнині, як зазначалося, порушують рівновагу між гомеостазом ротової порожнини і гомеостазом пародонта та можуть стати причиною патологічних змін пародонта [23].

Стан тканин і епітеліального покриву слизових оболонок ротової порожнини значною мірою залежить від системних організменних факторів, зокрема впливу гормональних чинників, увага до яких останнім часом не тільки не зменшується,

але й зростає. Особливе місце в таких впливах належить естрогенам. Встановлено, що структура та розповсюдженість захворювань тканин пародонта в жінок залежить не тільки від віку, характеру та тривалості менопаузи, а й від вмісту естрогенів у ротовій рідині [2]. У зазначеній рідині слина відіграє, як уже було сказано, особливу функцію. У 2009 році в епітелії слинних залоз людини були відкриті функціонально активні естрогенові а і b рецептори, які опосередковано приймають участь у здійсненні імуномодельючих ефектів [35]. Ці дані розкривають ще один із існуючих механізмів впливу естрогенів на структурно-функціональний стан тканин пародонта, а саме через слину. У цьому контексті існує ряд досліджень зв'язку між захворюваннями пародонта і несприятливим перебігом вагітності, що проявляється в достроковому перериванні вагітності [19]. В 2011 році опублікована робота, результати якої можуть бути поясненням цьому факту. Автори в експериментах на щурах встановили, що локальні зміни в тканинах пародонта (запальні процеси), ортодонтичні маніпуляції (рух зуба) підвищують рівень експресії релаксину (Rln1 mРНК) клітинами гранульози фолікулів яєчника [36]. Добре відомо, що релаксин є чинником, який продукується жовтим тілом яєчників і плацентою, особливо наприкінці терміну вагітності і сприяє пологам (релаксація лобкового симфізу, розширення шийки матки).

Щодо інших ендокринних залоз та впливу їх гормонів на структурно-функціональний стан тканин ясен і всього пародонта, то літературних даних не так багато. Наведемо лише деякі останніх двох років. Виявлена нова не наднирничкова глюкокортикоїдна система, яка існує в слизовій оболонці ротової порожнини. Установлено, що кератиноцитам і фібробластам пародонта властива експресія АКТГ рецептора, глюкокортикоїдного рецептора і 11β гідроксистероїддегідрогенази. Обидва типи клітин здатні не тільки активувати кортизон в активний кортизол, але й синтезувати кортизол під стимулюючою дією АКТГ. Вважають, що ця нова глюкокортикоїдна система може грати важливу роль у захисті пародонта та у виникненні його захворювань [16]. Є експериментальні і клінічні дані про причетність ренін-ангіотензинової системи до регуляції функціонального стану тканин ясен. Імуноцитохімічним методом у тканині ясен установлена наявність ангіотензин II рецепторів типу I (АТ1Р) та підвищення рівня АТ1Р mРНК і рівня АТ1Р білка після стимуляції ІЛ-1 β [24]. У слині людини виявлені катехоламіни. Установлено, що кератиноцити виробляють спінефрин (адреналін). На культурі

кератиноцитів продемонстрована також наявність в них адренергічних α і β рецепторів. Автори вважають, що встановлені ними дані пояснюють механізм послаблення загоєння ран тканин ясен після стресіндукованого підвищення рівня катехоламінів у слині людини [32].

Із зовнішніх чинників, які викликають системні (організменні) зміни системи захисту і відповідно змінюють фізіологічну резистентність тканин пародонта, заслуговує на увагу гіпоксія. Немає потреби зупинятися на тому, що зменшення постачання кисню тканинам (незалежно від типу гіпоксії) нижче фізіологічних рівнів веде до окисного стресу. Це повною мірою стосується пародонта. Разом із тим, сьогодні провідні наукові стоматологічні журнали світу привертають увагу до того, що гіпоксичний стрес є причиною генетичних змін на молекулярному і клітинних рівнях, та що наявність таких змін забезпечує розуміння епігенетичного репрограмування викликаного гіпоксією [17]. В аналітичних оглядах літератури мова йде про важливу роль факторів (індукований гіпоксією фактор 1-альфа, тафталін), які належать до генів чутливих до кисню та з'являються в мезенхімних стовбурових клітинах за умов гіпоксії [17, 28]. Зазначається, що недостатня увага приділяється старшим віковим групам хворих на пародонтоз. У дослідях на мавпах (*Macaca mulatta*) встановлена низька експресія антиапоптичних і висока експресія проапоптичних генів у тканині ясен молодих особин у порівнянні зі старими тваринами [18]. Стверджується невизначеність щодо внеску генетичних факторів у забезпечення здоров'я органів ротової порожнини [27].

В експериментальних дослідженнях ми вивчали вплив тривалої (14 діб) переривчастої (2 години на добу) гіпобаричної гіпоксії, еквівалентної 4 000 м над рівнем моря на стан фібринолітичних та протеолітичних процесів у крові та яснах самців шурів, а також стан пероксидного окиснення ліпідів і білків в тканинах ясен і активність антиоксидантних ферментів (СОД, каталаза).

Нами встановлено, що за зазначених експериментальних умов процеси протеолізу зазнали вираженої депресії як на системному (кров), так і на місцевому рівнях (ясна). Найбільш вираженого зниження досяг лізис колагену. Зазнала функціональної перебудови і фібринолітична активність. На системному рівні ці зміни були не суттєвими, тоді як у тканинах ясен фібринолітична активність знизилася вдвічі як за рахунок ферментативних, так і несензиматичних процесів [5]. Отже функціональна здатність тканин ясен міняється під впливом помірного рівня гіпоксії.

Системна переривчаста тривала гіпобарична гіпоксія викликала в тканинах ясен статевонезрілих самців шурів незначне зниження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і білків та суттєве зниження активності антиоксидантних ферментів (СОД і каталази) [6].

Вважаємо, що помірна гіпобарична системна гіпоксія може розглядатися як чинник, який впливає на функціональний стан тканин ясен, зокрема на про- та антиоксидантну систему, отже на фізіологічну резистентність ясен зокрема і пародонта в цілому.

Оцінюючи сучасний стан досліджень фізіологічної резистентності тканин ясен привертає увагу перевага таких, що стосуються клітинних і молекулярних рівнів структури і функції тканин ясен і менша частка тих, що вивчають структурно-функціональні особливості ясен в їх взаємозв'язку з системними процесами на рівні цілісного організму. Зокрема мало вивченою, залишається взаємодія функцій ясен з ендокринною системою в нормі, особливо зі статевими гормонами, потребують подальшого дослідження вікові особливості структури і функції тканин ясен, зокрема і пародонта в цілому, а також залежність стану тканин ясен від гіпоксії. Як видно із наукових досліджень останніх років гіпоксія розглядається не тільки як пошкоджуючий фактор. Інтервальна гіпоксія набуває все більшого практичного застосування як чинник для зміцнення резистентності організму до несприятливих пошкоджуючих факторів середовища [14].

Гіпоксія, як ендогенного, так і екзогенного походження, є надто поширеним чинником у житті сучасної людини і його вплив на організм потребує підвищеної уваги.

Висновки

1. Фізіологічна резистентність пародонта в цілому і тканин ясен зокрема, повинна розглядатися як складова гомеостазу пародонта.

2. Гомеостаз пародонта залежить від гомеостазу ротової порожнини і гомеостазу організму як цілісної системи.

3. Наукові дані щодо ролі генетичних факторів, статі та віку в забезпеченні фізіологічної резистентності пародонта непереконливі і потребують подальших досліджень.

4. Тканини ясен продукують гормони та мають двобічний зв'язок з іншими ендокринними органами.

5. Гіпоксія може розглядатися як чинник, що змінює фізіологічну резистентність тканин ясен зокрема, і пародонта, в цілому.

Література. 1. Белоклицкая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезни пародонта / Г.Ф. Белоклицкая // Современная стоматология. -2007.-№ 3.-С. 59-64. 2. Білоклицька Г.Ф. Структура захворювань тканин пародонта у жінок з фізіологічною та хірургічною менопаузою, ускладненою посткастраційним синдромом / Г.Ф. Білоклицька, Г.В. Погребняк // Галицький лікарський вісник. -2004., Т.11, №1. -С.133-136. 3. Гаспарян А.Ф. Интенсивность протекация свободнорадикальных окислителей биомолекул и состояние антирадикальной защиты ротовой полости при неполных зубных рядах, замещенных протезами / А.Ф. Гаспарян, Т.С. Кочкоян, Ламутко А.А. [и др.] // Кубан. научн. мед. вестн. -2010, № 1. - С. 22-27. 4. Демьяненко С.А. Биохимические показатели слизистой оболочки полости рта крыс, получавших высокосахарозную диету / С.А. Демьяненко // Вісник стоматології. -2010.-№ 1.-С.11-13. 5. Дмитренко Р.Р. Вплив системної гіпобаричної гіпоксії на процеси протеолізу та фібринолізу в яснах та крові статевозрілих шурів / Р.Р. Дмитренко, Г.І. Ходоровський, О.В. Ясінська // Актуальні проблеми сучасної медицини. -2011.-Т. 11, В.4 (36) Ч. II. - С. 75-77. 6. Дмитренко Р.Р. Інтенсивність пероксидного окислення ліпідів і білків та активність антиоксидантної системи тканин ясен статевозрілих шурів за умов гіпобаричної гіпоксії // Вісник морфології. -2012. Т. 18, № 1. -С. 111-114. 7. Ковач І.В. Физиологическая резистентность тканей полости рта / И.В. Ковач, О.Н. Воскресенский // Вісник стоматології, № 5.-2007.- С.2-6. 8. Левицький А.П. Антиоксидантна і протизапальна дія інгібітора еластази при експериментальному пародонтиті / А.П. Левицький, О.А. Макаренко, Ю.В. Зеленина // Одеський медичний журнал. - 2007. - № 4 (102). -С.26-29. 9. Левицький А.П. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові шурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами // А.П. Левицький, В.М. Почтар, О.А. Макаренко [та ін.] // Одеський медичний журнал. -2006. - № 1 (93). -С.22-24. 10. Левицький А.П. Вплив екстрактів цитрусових на запальний процес у пародонті при експериментальному пародонтиті / А.П. Левицький, О.А. Макаренко, І.П. Двудіт // Одеський медичний журнал. -2008. - №5 (109). -С.12-14. 11. Левицький А.П. Ефективність лікування експериментального гінгівіту у шурів про- та пребіотиками / А.П. Левицький, М.В. Лісничук, В.М. Зубачик // Експерим. фізіол. та біохімія. -2008. - С.57-61. 12. Левицький А.П. Обґрунтування патогенетичної ролі дисбіотичних умов порожнини рота у виникненні гінгівіту в експерименті / А.П. Левицький, М.В. Лісничук, В.М. Зубачик // Експерим. фізіол. та біохімія. -2008. - С.28-31. 13. Левицький А.П. Порівняльна ефективність застосування ясного ліоцидому та фітоліоцидому при лікуванні експериментального пародонтиту / А.П. Левицький, А.І. Фурдичко // Вісник стоматології. -2012. -№ 1 (78). -С.2-4. 14. Ясінська О.В. Особливості фотоперіодичних змін проксидантних процесів, антиоксидантної системи та надниркових залоз за умов екзогенної гіпоксії: Автореф. дис...к.мед.наук. вінницья, 2006. -21 с. 15. Barnes V.M. Metabolomics reveals elevated macromolecular degradation in periodontal disease / V.M. Barnes, S.G. Ciancio, O. Shibly [et al.] // J Dent Res. 2011, 90.-P. 1293-1297. 16. Cirillo N. Characterization of a novel oral glucocorticoid system and its possible role in disease // N. Cirillo, Y. Hassonai, M. Pignatelli // J Dent Res. 2012, 91.-P. 97-103. 17. Deutsch D. Biphasic influence of hypoxia on tuftelin expression on mouse mesenchymal C3H10T1/2 stem cells / D. Deutsch, N. Silverstein, D. Shilo [et al.] // Eur J Oral Sci. -2011;119: (Suppl. 1). -P. 55-61. 18. Gonzalez O. A. Apoptotic genes are differentially expressed in aged gingival tissue / O. A. Gonzalez, A. J. Stromberg, P. M. Huggins [et al.] // J Dent Res. - 2011, 90.-P. 880-886. 19. Han Y.W. Oral health and adverse pregnancy outcomes – What's next? / Y.W. Han // yipping.han@case.edu. 20. Holzhausen M. Protease-activated Receptor-2 (par2) in human periodontitis / M. Holzhausen, J.R. Cortelli, V. Araujo da Silva [et al.] // J Dent Res. 2010, 89.-P. 948-953. 21. Kinney J.S. Saliva pathogen biomarker signatures and periodontal disease progression / J.S. Kinney, T. Morelli, T. Braun [et al.] // J Dent Res. 2011, 90.-P. 752-758. 22. Liu D. Chronology and regulation of gene expression of RANKL in the rat dental follicle / D. Liu, S. Yao, F. Pan [et al.] // Eur J of Oral Sci. -2005, 113.-P. 345-351. 23. Marinho Del Santo Periodontium and orthodontic implications: Biological basics // International Journal of Stomatological research. -2012; 1 (2). -P. 6-16. 24. Nakamura T. Involvement of angiotensin II type

I receptors in interleukin-1b-induced interleukin-6 production in human gingival fibroblasts / T. Nakamura, K. Hasegawa-Nakamura, K. Sakoda [et al.] // Eur J Oral Sci. -2011, 119.-P. 345-351. 25. Ohtal K. Expression and possible immune-regulatory function of ghrelin in oral epithelium / K. Ohtal, N. J. Laborde, M. Kajiya [et al.] // J Dents Res. -2011, 90.-P. 1286-1292. 26. Pramanic R. Protein and mucin retention on oral mucosal surfaces in dry mouth patients / R. Pramanic, S. M. Osailan, S. J. Challacombe [et al.] // Eur J Oral Sci 2010: 118.-P.245-253. 27. Rintakoski K. Genetic and environmental factors in oral health among twins / K. Rintakoski, J. Kaprio, H. Murtomaa // J. Dent. Res. July 2010, 89.-P. 700-704. 28. Safronova O. Transcriptome remodeling in hypoxic inflammation / O. Safronova, I. Morita // J Dent Res. 2010, 89.-P.430-444. 29. Seo B.M. Investigation of multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament / Seo B.M., M. Miura, S. Gronthos [et al.] // Lancet. -2004, 364.-P.149-155. 30. Seo B.M. Recovery of functional postnatal stem cells from cryopreserved human periodontal ligament / Seo B.M., M. Miura, W. Sonoyama [et al.] // J Dent Res. - 2015, 84.-P.907-912. 31. Souza P.P.C. Stimulation of IL-6 cytokines in fibroblasts by toll-like Receptors 2 / P.P.C. Souza, P. Palmqvist, I. Lundgren [et al.] // ufl.lerner@odont.umu.se. 32. Steenhuis P. Adrenergic signaling in human oral keratinocytes and wound repair / P. Steenhuis, R.E. Huntley, Z. Gurenko // J Dent Res. 2011, 90.-P. 186-192. 33. Takahashi Naoki Effect of interleukin-17 on the expression of chemokines in gingival epithelial cells / Naoki Takahashi, Takafumi Okui, Koichi Tabeta [et al.] // Eur J Oral Sci. -2011.-V.119, I. 5.-P. 339-344. 34. Tashiro A. Rapid estrogenic effects on TMJ-responsive brainstem neurons / A. Tashiro, K. Okamoto, D.A. Bereiter // J Dent Res. -2012 91.-P. 210-214. 35. Tsinti M. Functional estrogen receptors alpha and beta are expressed in normal human salivary gland epithelium and apparently mediate immunomodulatory effects / M. Tsinti, Kassi E., Korkolopoulou P. [et al.] // Eur J Oral Sci. -2009.-V.117, I. 5.-P. 498-505. 36. Yang S-Y. Relaxin is up-regulated in the rat ovary by orthodontic tooth movement / S-Y. Yang, N-M. Ko, J-H. Kang [et al.] // Eur J Oral Sci. -2011;119.-P.115-120.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТКАНЕЙ ДЕСЕН

Г.И.Ходоровский, Р.Р.Дмитренко, Е.В.Ясинская

Резюме. В обзоре представлены данные отечественной и зарубежной литературы, а также собственных исследований о функциональных особенностях тканей десен, которые создают физиологическую резистентность десен как первого звена защиты гомеостаза пародонта.

Ключевые слова: ткани десен, гомеостаз пародонта, факторы резистентности десен, гипоксия.

MODERN RESEARCH ASPECTS OF PHYSIOLOGICAL RESISTANCE OF THE GINGIVAL TISSUE

G. I. Khodrovskiy, R. R. Dmitrenko, O. V. Yasinska

Abstract. In this review, we present the national, international and the author's own research data concerning functional properties of the gingival tissues, which form the physiological resistance of the gingiva as the first line for protection of parodontal homeostasis.

Key words: gingival tissues, parodontal homeostasis, gingival resistance factors, hypoxie.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2012. - Vol.11, №3(41). -P.172-176.

Надійшла до редакції 25.08.2012

Рецензент – доц. Н.Б. Кузняк

© Г.І.Ходоровський, Р.Р.Дмитренко, О.В. Ясінська, 2012