

5. Дмитриева Л.А. Пародонтит / Под ред. Л.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 504 с.
6. Кукурудз Н.І. Корекція порушень функціонального стану геному в хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу з включенням у комплексну терапію ліпофлавонолу / Н.І. Кукурудз, В.І. Герелюк, О.С. Ястребова // Вісник стоматології. – 2008. – № 4. – С. 18-19.
7. Микроскопическая техника / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
8. Мультифакторіальні хвороби: спадкова схильність та вплив чинників оточуючого середовища як основа підвищення рівня ендокринних захворювань та сфера профілактичних заходів / О.І. Тимченко, О.В. Горіна, М.М. Гвоздяк [та ін.] // Хірургія України. – 2004. – № 3. – С. 119–122.
9. Определение фенотипа N-ацетилтрансферазной активности / Л.Н. Буловская, Г.Н. Борисенко, О.А. Дробаченко [и др.] // Лабораторное дело. – 1990. – № 10. – С. 28–30.
10. Перспективи клініко-генетичних досліджень універсальних патогенетичних механізмів маніфестації екологічно детермінованих захворювань в регіонах з різним характером забруднення / О.З. Гнатейко, Р.В. Казакова, М.А. Лучинський [та ін.] // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 57-59.
11. Ремиш В.В. Повреждение основных компонентов стромальных биоструктур организма и его фармакологическая коррекция: дис. ... доктора фарм. наук: 15.00.01 / Владимир Васильевич Ремиш. – Кишинев, 2005. – 225 с.
12. Рестрикционный анализ гена N-ацетилтрансферазы (NAT2) у европеоидов западной Сибири / М.В. Никишина, С.И. Макарова, А.Г. Акишев [и др.] // Генетика. – 2004. – № 11. – С. 1557-1561.
13. Gera I. Genetic background of periodontitis. Part I. Basic principles and inherited syndromes. Literature review / I. Gera, M. Vári // Fogorv Sz. – 2009. – № 3. – P. 87-95.

Резюме

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА У ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ**

Шнайдер С.А., Ульянов В.А.

Исследованы особенности течения хронического генерализованного пародонтита у крыс с различной активностью N-ацетилтрансферазы. У животных с высокой активностью фермента при моделировании пародонтита усиливается распад и биосинтез коллагена, что приводит к нарушению архитектоники коллагеновых волокон пародонта и более выраженным воспалительно-дистрофическими его изменениям. "Быстрый" тип ацетилирования может быть маркером склонности к хроническому пародонтиту.

**Ключевые слова:** хронический пародонтит, N-ацетилтрансфераза.

Стаття надійшла 30.03.10

**FEATURES OF PARODONTITIS IN RATS WITH DIFFERENT ACTIVITY OF N-ACETYLTRANSFERASE**

Shnaider S.A., Ulyanov V.O.

Features of chronic parodontitis in rats with different activity of N-acetyltransferase was investigated. It was set increasing disintegration and biosynthesis of collagen in animals with high activity of N-acetyltransferase in case of experimental parodontitis. As a result it caused a violation of paradontal collagen fibers architectonics and more expressed the inflammatory and dystrophic changes in paradontium. A high activity of N-acetyltransferase can be the marker of high risk of chronic parodontitis.

**Key words:** chronic parodontitis, N-acetyltransferase.

УДК: [611.843:616-002]:611.013.85-001.18-089.843

О.С. Якушко  
ВДНЗ України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Дрогобич

**КОРЕГУЮЧА ДІЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО АСЕПТИЧНОГО НЕВРИТУ ЗОРОВОГО НЕРВА ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ СПОСТЕРЕЖЕННЯ**

Відновлення структурних компонентів зорового нерва щурів на фоні трансплантації кріоконсервованої плаценти відбувалось значно раніше. Нервові волокна і клітини макроглії на 30-у добу експерименту повністю відновили свою структуру і морфологічно не відрізнялися від групи контролю.

**Ключові слова:** зоровий нерв, асептичний неврит, трансплантація, кріоконсервована плацента.

*Робота є фрагментом НДР „Розробка нових кріобіологічних технологій, використання кріоконсервованих ембріональних клітин, тканин людини та тварин в медицині”, № державної реєстрації 0199U000323.*

Дослідження останнього десятиріччя довели, що плацентарні тканини мають стимулюючий вплив на організм, що проявляється активацією стромальних та паренхіматозних елементів усіх органів та відсутністю пошкодження клітинних та тканинних структур [8, 9, 10]. Кріоконсервовані

препарати фето-плацентарного комплексу при їх трансплантації виступають у ролі природних стимуляторів неспецифічної резистентності організму, а також репаративних властивостей тканин, що забезпечує гомеостаз організму [2, 6].

Підвищується інтерес до застосування кріоконсервованих тканинних препаратів в офтальмологічній практиці. Оскільки, незважаючи на широкий діапазон медикаментозних засобів, проблема втрати зору внаслідок запальних захворювань сітківки та зорового нерва залишається актуальною. Це спонукає до пошуку альтернативних методів лікування зі стимуляцією природних захисних сил цілісного організму.

**Метою** роботи було вивчення впливу трансплантації кріоконсервованої плаценти на перебіг гострого асептичного неврити зорового нерва у віддалені терміни експерименту.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження було проведене на 45 половозрілих щурах-самцях лінії «Вістар». Усі маніпуляції з тваринами проводились відповідно до законодавства України та відповідали міжнародним положенням. Тварини були розподілені на три групи: перша група – контрольна ( 5 щурів), другій групі тварин (20 щурів) одноразово внутрішньоочередово було введено  $\lambda$ -карагінен (5 мг в 1 мл фізіологічного розчину) [5, 11, 12], третій групі (20 щурів) на фоні змодульованого асептичного запалення було одноразово підшкірно трансплантовано кріоконсервовану плаценту (КП) розмірами 0,5×0,5×0,5 см. Оперативні втручання проводились під кетаміновим наркозом. Евтаназія тварин здійснювалась на 10, 14, 21 та 30-у добу експерименту шляхом передозування наркозу. Ретробульбарну частину зорового нерва фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері протягом доби при температурі +4°C, потім матеріал обробляли згідно правил, прийнятих в електронній мікроскопії, та заключали в ЕПОН-812 [3]. За допомогою ультрамікроскопа УМТП-7 отримували напівтонкі зрізи, які забарвлювали толуїдиновим синім та поліхромним методом [4, 7]. Морфометричні дослідження проводили за допомогою світлового мікроскопа „Carl Zeiss” та окуляр-мікрометра МОВ-1-15<sup>x</sup> [1]. Мікрофотографування вибраних для ілюстрацій ділянок здійснювали за допомогою мікроскопа фірми “BIOREX”. Статистичну обробку даних здійснювали за загально-прийнятими статистичними методами і за допомогою програми Excel.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На 10-у добу дослідження у тварин 2-ої експериментальної групи ще залишались зміни з боку оболонок зорового нерва у вигляді незначного набряку сполучної тканини. В той час, як у тварин з трансплантованою плацентою спостерігались явища поступового відновлення структур. Особливо помітні ці зміни були з боку м'якої мозкової оболонки. Так, товщина м'якої мозкової оболонки у тварин з асептичним запаленням на 10-у добу була 14,88±0,99 мкм, що в 1,3 рази більше у порівнянні з контролем ( $p<0,05$ ), в той час як у тварин 3-ої експериментальної групи цей показник становив 12,71±0,33 мкм та статистично не відрізнявся від контролю. Явища поступового відновлення структурних компонентів оболонки зорового нерва тварин 2-ої групи ми спостерігали, починаючи з 14-доби (рис.1). До 30-ої доби морфологічні елементи оболонок зорових нервів щурів експериментальних груп не відрізнялись від контролю.

З 10-ї доби спостерігалось поступове відновлення кровотоку в судинах гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) оболонок зорового нерва. Так, у тварин 2-ої та 3-ої експериментальних груп вже на 10-у добу діаметр артеріол м'якої мозкової оболонки статистично не відрізнявся від групи контролю. Капіляри м'якої мозкової оболонки зорового нерва тварин з асептичним запаленням ще були незначно розширені та не відрізнялись від контролю у тварин з трансплантацією КП. Вени м'якої мозкової оболонки ще залишались розширеними, їх діаметр у щурів 2-ої групи був в 1,3 рази більший у порівнянні з контролем ( $p<0,01$ ), у щурів 3-ої групи в 1,18 рази ( $p<0,05$ ). 14-а доба характеризувалась поступовим відновленням кровотоку в судинах ГМЦР м'якої мозкової оболонки зорового нерва тварин експериментальних груп. На 21-30-у добу діаметр судин достовірно не відрізнявся від контролю (табл. 1, 2). На 10-у добу експерименту у групі тварин з асептичним запаленням ще зберігався набряк сполучнотканинних перетинок, їх товщина в середньому становила 4,73±0,29 мкм проти 3,73±0,37 мкм у групі контролю ( $p<0,05$ ). У тварин з трансплантованою КП на фоні асептичного запалення в цей період ми спостерігали відновлення морфологічної структури перетинок, їх товщина не відрізнялась від групи контролю - 3,72±0,17 мкм. 14-а доба характеризувалась відсутністю набряку прошарків сполучної тканини зорового нерва тварин 2-ої та 3-ої груп. Повне відновлення структур відбулося на 21-30-добу (рис. 2). Серед нервових волокон зорових нервів щурів на 10-у добу гострого асептичного запалення зберігався зсув відсоткового співвідношення їх калібру в бік волокон з більшим діаметром. В середньому діаметр нервових волокон в цей період становив 2,32±0,09 мкм проти 1,98±0,07 мкм у контролі ( $p<0,01$ ). В той час, як в зорових

нервах щурів з трансплантованою КП –  $1,82 \pm 0,07$  мкм, що статистично не відрізнялось від контролю. На 14-добу ми спостерігали поступове зменшення набряку нервових волокон зорових нервів щурів 2-ої експериментальної групи, але середнє значення їх діаметру ще в 1,2 рази було більшим за діаметр нервових волокон зорових нервів тварин контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 1

**Динаміка змін діаметру ланок гемомікроциркуляторного русла м'якої мозкової оболонки зорового нерва при асептичному запаленні у віддалені періоди експерименту**

№ п/п	Термін експерименту	Діаметр, мкм		
		Артеріоли	Капіляри	Венули
1	Контроль	$8,23 \pm 0,45$	$4,63 \pm 0,27$	$11,06 \pm 0,93$
2	10 доба	$8,23 \pm 0,32$	$5,27 \pm 0,12$ *	$14,64 \pm 0,58$ **
3	14 доба	$8,13 \pm 0,46$	$4,37 \pm 0,26$	$12,06 \pm 0,52$
4	21 доба	$8,00 \pm 0,49$	$4,3 \pm 0,27$	$11,28 \pm 0,64$
5	30 доба	$8,26 \pm 0,50$	$4,68 \pm 0,28$	$11,13 \pm 0,68$

Примітка: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ .

Таблиця 2

**Динаміка змін діаметру ланок гемомікроциркуляторного русла м'якої мозкової оболонки зорового нерва при асептичному запаленні на тлі трансплантації кріоконсервованої плаценти у віддалені періоди експерименту**

№ п/п	Термін експерименту	Діаметр, мкм		
		Артеріоли	Капіляри	Венули
1	Контроль	$8,23 \pm 0,45$	$4,63 \pm 0,27$	$11,06 \pm 0,93$
2	10 доба	$8,37 \pm 0,62$	$4,36 \pm 0,25$	$13,07 \pm 0,37$ *
3	14 доба	$7,96 \pm 0,56$	$4,22 \pm 0,15$	$10,92 \pm 0,69$
4	21 доба	$8,04 \pm 0,32$	$4,42 \pm 0,21$	$10,72 \pm 0,63$
5	30 доба	$8,34 \pm 0,49$	$4,51 \pm 0,16$	$11,05 \pm 0,69$

Примітка: \*  $p < 0,05$ .

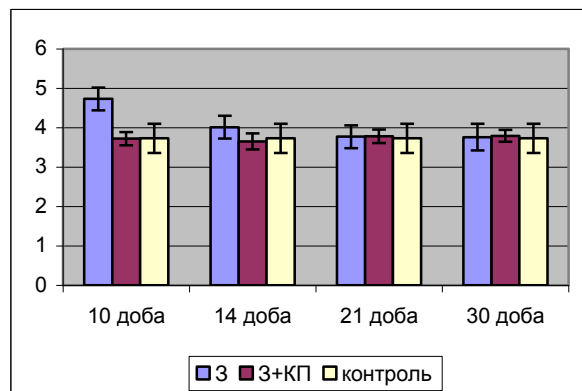
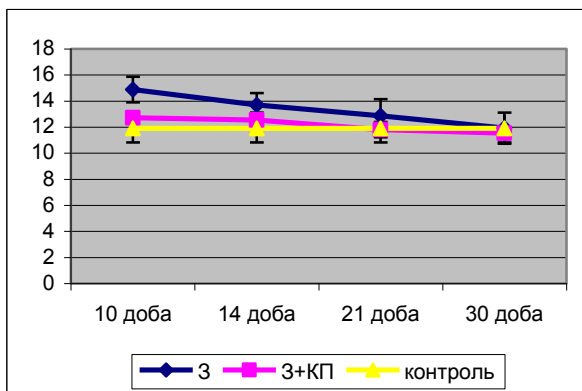


Рис. 1. Динаміка змін товщини м'якої мозкової оболонки зорових нервів щурів.

Рис. 2. Динаміка змін товщини сполучнотканинних перетинок зорових нервів щурів.

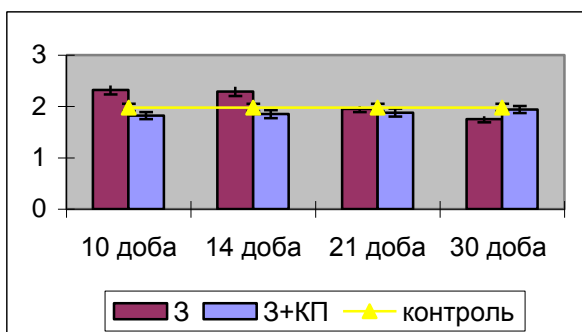


Рис. 3. Динаміка змін діаметру нервових волокон зорових нервів щурів.

3 – асептичне запалення; 3+КП – асептичне запалення на тлі трансплантації кріоконсервованої плаценти.

У тварин 3-ої експериментальної групи їх середній діаметр становив  $1,85 \pm 0,08$  мкм та не відрізнявся від контролю. 21-а доба характеризувалась поступовим відновленням діаметру нервових волокон в групі тварин з асептичним запаленням. На 30-у добу у зорових нервах щурів після трансплантації КП на фоні асептичного запалення ми спостерігали нервові волокна округлої форми, вкриті мієліновою оболонкою, структура яких на світлооптичному рівні не відрізнялась від нервових волокон контрольної групи, їх середній діаметр був  $1,94 \pm 0,07$  мкм (рис. 4). Частина нервових волокон

у групі тварин після гострого асептичного запалення мали неправильну форму, стоншену мієлінову оболонку, їх середній розмір становив  $1,75 \pm 0,06$  мкм (рис.5). Спостерігався зсув відсоткового співвідношення калібру нервових волокон у бік волокон з меншим калібром (рис.3).

При дослідженні клітин макроглії на 10-у добу в зорових нервах щурів експериментальних груп ми спостерігали зменшення об'єму ядер астроцитів та олігодендроцитів та ядерно-цитоплазматичного співвідношення у порівнянні з контрольною групою, але ці зміни були більше виражені у зорових нервах тварин з асептичним запаленням. 14-21-а доба характеризувалась поступовим відновленням структури та функцій клітин макроглії зорових нервів щурів з трансплантованою КП. На 30-у добу клітини макроглії не відрізнялись від контролю, ядра астроцитів були овальної форми, світлі з чітко окресленою ядерною мембраною, невеликими глибокими хроматину, ядра олігодендроцитів менші за ядра астроцитів, овальні, темні (рис. 4). Ми не спостерігали повного відновлення структури макроглії зорових нервів щурів 2-ої експериментальної групи та відмітили на 30-у добу зменшення об'єму ядер та ядерно-цитоплазматичного співвідношення в цих клітинах у порівнянні з контролем (рис. 5).

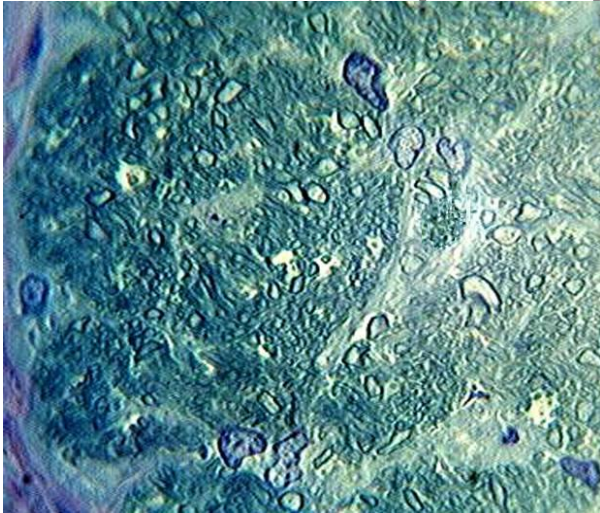


Рис. 4. Нервові волокна та клітини макроглії зорового нерва щура при трансплантації КП на фоні асептичного запалення на 30-у добу. Напівтонкий зріз. Заб. поліхромним барвником. Об.  $\times 100$ . Ок.  $\times 10$ .

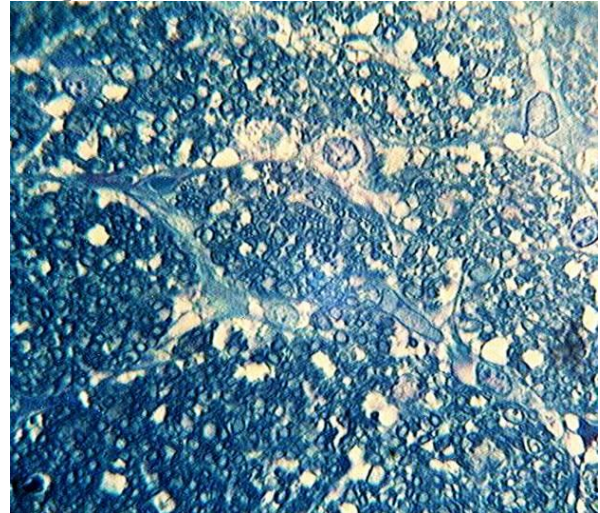


Рис. 5. Нервові волокна та клітини макроглії зорового нерва щура на 30-у добу асептичного запалення. Напівтонкий зріз. Заб. поліхромним барвником. Об.  $\times 100$ . Ок.  $\times 10$ .

#### Висновки

1. Явища відновлення морфологічних структур м'якої мозкової оболонки спостерігались у тварин з асептичним запаленням зорового нерва, починаючи з 14-ї доби експерименту, а у тварин з трансплантованою на фоні гострого невриту КП – з 10-ї доби. На 10-у добу експерименту діаметр артеріол м'якої мозкової оболонки зорового нерва статистично не відрізнявся від контрольної групи. Відновлення кровотоку в капілярах та венулах м'якої мозкової оболонки у тварин з асептичним невритом відмічалось, починаючи з 14-ї доби, в групі тварин з трансплантованою КП в капілярах - з 10-ї доби, у венулах – з 14-ї доби.
2. Товщина сполучнотканинних перетинок зорового нерва на 10-у добу у тварин 3-ої експериментальної групи статистично не відрізнялась від контрольної групи. Відновлення морфологічної структури перетинок зорового нерва тварин 2-ої групи спостерегалось, починаючи з 14-ї доби. Нервові волокна зорового нерва після трансплантації КП на фоні асептичного невриту на 10-у добу мали діаметр  $1,82 \pm 0,07$  мкм, що статистично не відрізнявся від контролю, на 30-у добу вони повністю відновили свою структуру. У тварин з гострим асептичним запаленням на 10-у добу нервові волокна зорового нерва мали діаметр в 1,2 рази більший за контроль, на 30-у добу вони мали неправильну форму, середній розмір в 1,13 рази менший у порівнянні з контролем.
3. На 30-у добу після трансплантації КП на фоні асептичного запалення спостерігалось відновлення структури клітин макроглії зорових нервів щурів, в цей період відновлення структури астроцитів та олігодендроцитів зорових нервів у групі тварин з асептичним запаленням не відбулося.

*Перспективи подальших досліджень у даному напрямку дають можливість розширити арсенал лікарських засобів в офтальмологічній практиці для комплексного лікування невритів зорового нерва та їх наслідків.*

**Література**

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – Москва : Медицина. – 1991. – 381 с.
2. Биологические аспекты эмбрионально-тканевой терапии инсулин-зависимого сахарного диабета / В.И. Грищенко, Л.Е. Бобырева, В.Н. Бугаев [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 2. – С. 31–38.
3. Карупу В. Я. Электронная микроскопия / В. Я. Карупу. – К. : Вища школа, 1984. – 208 с.
4. Костиленко Ю. П. Методы работы с полугонкими эпоксидными срезами в гистологической практике / Ю. П. Костиленко, Е. В. Ковалев // Архив анатомии, гистол. и эмбриол. – 1978. – Т. 75, Вып. 12. – С. 68–72.
5. Патологическая физиология / [под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого]. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1994. – 468 с.
6. Перчик О. А. Влияние препаратов плаценты на морфофункциональное состояние органов и тканей старых крыс / О.А. Перчик, В.В. Волина // Проблемы криобиологии. – 2006. – № 3. – С. 341–347.
7. Старченко І.І. Спосіб окрашування напівтонких зрізів / І.І. Старченко, Г.А. Єрошенко, К.С. Казакова // Свідчення про раціоналізаторську пропозицію № 1880 видану Українською медичною стоматологічною академією 15.09.1999.
8. Стецук Є. В. Морфофункціональні зміни сім'яників при асептичному запаленні та корекції його трансплантацією кріоконсервованої плаценти : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.09 „Гістологія, цитологія, ембріологія” / Є. В. Стецук. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с.
9. Шепітько В. І. Реакції структурних елементів печінки на трансплантацію кріоконсервованої плаценти та екзогенний подразник (розріз) / В. І. Шепітько // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – № 1. – С. 96–100.
10. Шепітько В. І. Вплив трансплантації кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан наднирників / В. І. Шепітько // Вісник морфології. – 2003. – № 1. – С. 59–61.
11. Morris C. J. Carrageenan-induced paw edema in the rat and mouse / C. J. Morris // Methods in molecular biology. – 2003. – Vol. 225. – P. 115–121.

**Резюме**

**КОРРЕГУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АСЕПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА КРЫС В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ**

**Якушко Е.С.**

Восстановление структурных компонентов зрительного нерва крыс на фоне трансплантации кріоконсервированной плаценты происходило значительно раньше. Нервные волокна и клетки макроглии на 30-е сутки эксперимента полностью возобновили свою структуру и морфологически не отличались от группы контроля.

**Ключевые слова:** зрительный нерв, асептический неврит, трансплантация, кріоконсервированная плацента.

Стаття надійшла 30.03.10

**INFLUENCING OF TRANSPLANTATION OF CRYOPRESERVED PLACENTA ON FLOW OF ACUTE ASEPTIC NEURITIS OF OPTIC NERVE OF RATS IN TERMINAL DATES OF INVESTIGATION**

**Yakushko O.S.**

Renewal of structural components of optic nerve of rats on a background transplantation of cryopreserved placenta took place considerably earlier. Nervous fibres and macroglia cells on 30th days of experiment fully picked up thread the structure and did not morphologically differ from the group of control.

**Key words:** optic nerve, aseptic neuritis, transplantation, cryopreserved placenta.

УДК [616.33 – 002.44+616.12 – 005.4]:615

**А.В. Петрушин**

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, м. Полтава

**КОРЕКЦІЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Обстежено 29 хворих на ВХ у поєднанні з ІХС, які розподілені на 2 групи: І – 15 хворих, що мешкають в нормальних умовах довкілля, і 14 – які мешкають в умовах підвищеного вмісту фторидів у питній воді. Вивчали ступінь порушень ПОЛ та МЦ і результати їх корекції після лікування стандартною схемою та при використанні препаратів: мілдронату і “Тріовіту”. Застосування препаратів мілдронату та “Тріовіту” в схемі лікування хворих на ВХ в поєднанні з ІХС знижує рівень ПОЛ, покращує антиоксидантний потенціал крові та показники МЦ, зменшує тривалість перебування цих хворих у стаціонарі.

**Ключові слова:** Мікроциркуляція, перекисне окислення ліпідів, виразкова хвороба, ішемічна хвороба серця, мілдронат, “Тріовіт”.

На сучасному етапі терапевтичної науки вивчення патогенетичних аспектів та проблем лікування поєднаної патології є актуальним та необхідним [2,3,4,5,8,9]. Серед усіх поєднаних