



активних форм кисню його концентрація в сироватці крові падає на 32,4% ($p < 0,05$) і практично вдвічі у тканинах ТК ($p < 0,01$).

Одним із чинників, що обмежує відновлення вмісту відновленого ВГ у печінці і других органах, є зменшення швидкості біосинтезу за рахунок дефіциту амінокислот-попередників. У цитоплазмі клітин у нормі із цистеїну, глутамата і гліцину в глутамільному циклі синтезується трипептид ВГ, причому швидкість цього процесу залежить від надходження цистеїну. Уведення дослідним тваринам з гострим експериментальним панкреатитом НАС у дозі 70 мг/кг/добу підвищує синтез і відновлює, хоча і не повністю, запас ВГ. Його вміст у тканинах ТК впродовж експерименту прогресивно збільшувався, був вірогідно ($p < 0,05$) вищим за показники тварин І групи і наприкінці експерименту становив $2,37 \pm 0,07$ мкмоль/г, що практично не відрізняється від показника контрольної групи ($2,62 \pm 0,12$ мкмоль/г, $p > 0,05$).

Нормалізація вмісту відновленого глутатіону у тканинах ТК сприяло більш ефективній нейтралізації продуктів перекисного окиснення ліпідів: концентрація малонового діальдегіду і дієнових кон'югат у тканинах ТК зменшувалася уже через 6 годин після введення N-ацетилцистеїну на 22,8% і 21,9%, відповідно, і впродовж експерименту перебувала в межах показників контрольної групи, чим запобігає деградації глікопротеїнів приєпітеліального шару слизу та міжклітинного матриксу слизової оболонки ТК. Слід зазначити, що N-ацетилцистеїн також містить SH-групу і здатний самостійно інактивувати активні форми кисню, тому його використання забезпечує, крім нормалізації вмісту відновленого глутатіону, і безпосередню антиоксидантну дію.

Ткачук О.В.

ЕПІГЕНЕТИЧНІ ПОРУШЕННЯ НЕЙРОІМУННИХ ВЗАЄМВІДНОСИН ПРЕНАТАЛЬНИМИ СТРЕСОРНИМИ ВПЛИВАМИ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Мета дослідження – дослідити реакцію β -ендорфіну й серотоніну лімбіко-гіпоталамічних структур мозку на введення комплексу тимічних пептидів Т-активіну у шурів із синдромом пренатального стресу.

Дослідження проведено на тримісячних самцях шурів, матері яких з 15-го по 21-й день вагітності щоденно зазнавали одногодинного жорсткого іммобілізаційного стресу. Контрольну групу склали шурі того ж віку, народжені інтактними самками. Т-активін (5 мкг/кг маси тіла) вводили впродовж п'яти днів. Через 6 год. після останньої ін'єкції проводили евтаназію, мозок швидко забирали на холоді й відразу ж занурювали в рідкий азот. Визначали базальний та індукований Т-активіном вміст β -ендорфіну ("Inc Star", США, пмоль на г тканини) та серотоніну "Serotonine" ("Immunotech", Франція, нмоль/г тканини) в перегородці мозку (ПМ), преоптичній ділянці (ПОД), медіобазальному гіпоталамусі (МБГ) та мигдалеподібному комплексі (МК). Структури забирали, звіряючись з атласом стереотаксичних координат, дотримуючись наданих фірмами інструкцій. Статистичну обробку проводили за t-критерієм Стьюдента.

Результати дослідження показали, що введення Т-активіну контрольним тваринам спричинило суттєве зниження вмісту серотоніну в усіх досліджених структурах мозку, що свідчить про існування негативного зворотного зв'язку між цими системами та залозою.

У пренатально стресованих тварин зниження вмісту серотоніну за даних умов відбулося лише в преоптичній ділянці та медіобазальному гіпоталамусі. Цілком імовірно, що показані багатьма авторами порушення імунологічного статусу у тварин та людей з пренатальним стрес-синдромом можна до певної міри віднести на рахунок виявлених нами порушень, оскільки саме нейромедіатори запезпечують нейроімуномодуляцію та беруть безпосередню участь в різноманітних імунних реакціях.

Іммобілізація вагітних самок спричиняє зміни вмісту β -ендорфіну в усіх досліджених ділянках мозку їх тримісячних нащадків-самців, за винятком МК. Ці зміни неоднозначні



(збільшення вмісту опіюїду в ПМ та МБГ і зменшення – в ПОД), що може бути наслідком неодночасного функціонального дозрівання й включення в нейроендокринні процеси нейропептидних механізмів різних структур а також різної чутливості структур мозку до дії стероїдних гормонів – порушення рівня яких вважають основною причиною виникнення пренатального стрес-синдрому.

Уведення Т-активіну по-різному впливає на стан β -ендорфінергічних систем досліджених структур мозку - у контрольних тварин в ПОД та МК вміст опіюїду знижується, а в МБГ має місце його підвищення. Модифікуючий вплив пренатального стресу полягав у відсутності реакції опіюїдергічних систем ПОД та МБГ, при збереженні її в МК.

Отже, пренатальний стрес порушує характер двобічних зв'язків між серотонінергічними системами лімбіко-гіпоталамічних структур та призводить до функціональної інактивації в системах вилочкова залоза – перегородка мозку та вилочкова залоза – мигдалеподібний комплекс. Введення Т-активіну контрольним тваринам знижує вміст β -ендорфіну в преоптичній ділянці й мигдалеподібному комплексі та підвищує - в медіобазальному гіпоталамусі, а у тварин із синдромом пренатального стресу вплив препарату обмежується зниженням цього показника в ядрах мигдалика, що свідчить про модифікуючий вплив пренатального стресу на імунонейропептидні взаємовідносини.

СЕКЦІЯ 15 ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ

Bambuliak A.V.

CLINICAL ASPECT OF TREATMENT DEFECTS EQUIVALENTS OF BONE TISSUES BASED ON MMC-AT

*Department of surgical dentistry and maxillofacial surgery
Bukovinian State Medical University*

Bone tissue is one of the most commonly transplantable and inferior to blood components only. The "gold standard" is still considered to be an autologous bone transplant, but this method has some drawbacks associated with additional surgery. The alternative is the use of allogeneic bone, but in this case there is a risk of immunological rejection of the donor bone and the possibility of infection of the recipient area. A promising area for the replacement of volumetric bone defects is the creation of bioimplants based on synthetic biocompatible materials impregnated with growth factors that stimulate bone remodeling, or the placement of stem (multipotent) cells. Most often, mesenchymal multipotent stromal cells are used for placement.

The aim of the study is to find out the level of expression of BGP, Col 1, VEGF genes as indicators of bone repair and mineralization by replacement of bone defects with bone tissue equivalents based on multipotent mesenchymal stromal cells from adipose tissue. The experiment was conducted on the Wistar line rats, weighing 200-250 grams, which were divided into VI groups. A bone defect model was formed in the parietal section of the skull of rats. The formed defect was filled in by the harvested material. Reverse transcription PCR (OG-PCR) was used to quantify mRNA expression for the BGP-bone marker gla protein; VEGF (vascular endothelial growth factor) and Col 1 (type 1 collagen). Total RNA was isolated from bone tissue by a standard phenol-chloroform-guanidinisothiocyanate method using a set of RNA-Extra reagents to isolate RNA from blood, tissues, cell cultures in several steps according to the manufacturer's recommendations.

The highest number of copies of the BGP gene, at 90 days of observations, was determined in experimental animals of the II and III experimental groups ($6,280 \pm 0,70$ and $6,380 \pm 0,72$, respectively), the number of which did not differ in statistical significance from the data in the animals of the control group, $p > 0.05$. However, in animals of IV, V and VI groups the number of copies of BGP-gene was 1.5, 1.4 and 1.6 times smaller in relation to the data in intact rats, $p < 0.05$, and did not differ in statistical significance, $p_1 - p_4 > 0.05$. After 3 months of studies determined the decrease in the activity of the production of the gene Col 1. It was noted that the value of the parameter studied in all study groups was equal to the data in intact animals of group I, $p < 0,05$ and