

Реферати

**ДОСЛІДЖЕННЯ ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК
СПЕРМАТОЗОЇДІВ У ЧОЛОВІКІВ З
ПІДВИЩЕНИМ ЗМІСТОМ НЕЗРІЛИХ ФОРМ
СПЕРМІЇВ У ЕЯКУЛЯТІ**

**Феськов О.М., Феськова І.А., Жилкова Є.С.,
Чумакова Н.О., Сомова О.В.**

Досліджено зв'язок між підвищеним змістом незрілих форм спермій та сперматозоїдів з фрагментованою ДНК у еякуляті у чоловіків з астено-, оліго- та тератозооспермією. Кореляція між результатами НВА-тесту та аналізу фрагментації ДНК сперматозоїдів встановлена у 80,0 % випадків. Доля спермій з пошкодженою ДНК значно ($p < 0,05$) вища у пацієнтів з показниками спермограми, відмінними від норми, у порівнянні з чоловіками з нормозооспермією.

Ключові слова: фрагментація ДНК сперматозоїдів, НВА-тест, SCD-тест.

Стаття надійшла 23.12.2011 р.

**EXAMINATION OF SPERM DNA
FRAGMENTATION FOR PATIENTS WITH HIGH
CONTENT OF IMMATURE FORM OF
SPERMATOZOA IN EJACULATE**

**Feskov O.M., Feskova I.A., Zhytkova I.S., Chumakova
N.O., Somova O.V.**

The link between the content of the immature spermatozoa forms and spermatozoa with the fragmented DNA in ejaculate was examined for men with astheno-, oligo- and teratozoospermia. The correlation for the results of HBA-test and SCD-test was found out in 80.0 % of cases. The content of the spermatozoa with damaged DNA is significantly ($p < 0,05$) higher in patients with the semen indices different from normal ones comparing with men with normozoospermia.

Key words: sperm DNA fragmentation, HBA-test, SCD-test.

УДК 616.314-611.013.38:611.018

І.І. Якубова, Л.В. Гумановська, Л.Ф. Каськова
Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет УАНМ», Інститут фізіології
імені О.О.Богомольця НАН України, м. Київ
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗАЧАТКІВ ЗУБІВ У ЕМБРІОНІВ МИШЕЙ ПІД ВПЛИВОМ CHOLESTEROL

В експерименті на препаратах зачатків зубів 17-тиденних ембріонів мишей, що до та під час вагітності отримували холестерин виявлено значні морфологічні зміни, які свідчать про виражену функціональну дисфункцію амелобластів та одонтобластів.

Ключові слова: зачатки зубів, ембріони мишей, холестерол.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології спільно з кафедрою дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Приватного вищого навчального закладу «Київського медичного університету УАНМ» «Використання біологічно-активних речовин і гомеопатичних препаратів у комплексному лікуванні карієсу та його ускладнень, захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота» (державний реєстраційний номер 0106UO13099).

Ризик виникнення карієсу зубів у майбутньої дитини збільшується при незбалансованому і нерациональному харчуванні вагітної жінки [4, 6, 8, 11, 12, 13, 12]. Відомо, що найбільші недоліки в харчуванні притаманні жінкам фертильного віку, які мають найбільший ризик виникнення захворювань аліментарного та аліментарнозалежного генезу [7]. Аналіз структури харчування раціонів різних груп населення, які проводилися протягом 2006–2010 років, свідчать, що найбільші порушення в харчовому статусі – це дефіцит макро- та мікроелементів (заліза, кальцію, фтору, йоду, селену), вітамінів (особливо антиоксидантного ряду), харчових волокон, повноцінних тваринних білків і надмірне споживання тваринних жирів і вуглеводів [2].

Постійним компонентом жирових продуктів є холестерин. Джерелом харчового холестерину є продукти тваринного походження, зокрема м'ясо, молоко та продукти його переробки (у тому числі і в сирах), жовтки яєць, вершкове масло, яловичий жир, сметана, мозок тварин [1, 9]. Надмірне споживання з їжею підвищеної кількості холестерину, призводить до збільшення його рівня в крові [5].

Холестерин (синонім холестерол¹) – органічна сполука, природний жирний (ліпофільний) спирт, що міститься в клітинних мембранах усіх живих організмів за винятком безядерних (прокаріот) [5].

Метою роботи було вивчення впливу холестерину на структуру зачатків зубів ембріонів мишей.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проводили із дотриманням «Правил проведення робіт із використанням експериментальних тварин». Для експерименту були використані білі безпородні миші масою 25-28г (40 тварин). Тварин поділили на 2 групи: контрольну і дослідну.

Експериментальну гіперхолестеринемію моделювали додаванням в харчовий раціон холестерину (2 %) протягом 60 днів [3, 10]. Миші дослідної групи отримували раціон віварію із додаванням 2гр. холестерину (Cholesterol виробництва фірми Merck, Germany) на 100 гр. корму. Миші контрольної групи отримували раціон віварію. Через 30 днів самкам, що знаходилися в стадії проеструса (передтічка) і еструса (тічка) підсаджували

самців у співвідношенні 4:1. Виявлення спермій у вагінальному мазку самки після підсадки вказувало на запліднення – перший день вагітності. Протягом усієї вагітності самки знаходилися в клітках і отримували раціон віварію (контрольна група) і раціон віварію із підвищеним вмістом холестерину (2%). Вагітних мишей у кількості по 6 тварин із кожної групи виводили із експерименту інгаляційним передозуванням вуглекислого газу на 17-й день вагітності (E-17). Для морфологічних досліджень нижні щелепи ембріонів фіксувалися в 2% глютаральдегіді на какодилатному буфері, після чого була проведена декальцинація з подальшою постфіксацією в 1% оксиді осмію та заливкою матеріалу в епоксидні смоли. Напівтонкі зрізи фарбували метиленовим синім, що дозволяло вирізняти мезенхімальні та епітеліальні тканини. Виготовляли морфологічні зрізи товщиною 10-15 мкм. Дослідження проводили на мікроскопі Nicon Eclipse E200, фотографували за допомогою Nicon DS-F11. Для описання використовували мікрофотографії збільшенням x10, x40, x100, як найбільш показові.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені нами морфологічні дослідження тканин зачатків зубів ембріонів мишей, що до і під час вагітності отримували раціон віварію із додаванням холестерол, показали порушення морфогенезу зубів.

В контрольній групі амелобласти утворювали рівномірний шар з чіткою поляризацією, на апікальній частині циліндричних клітин розрізнялись звужені ділянки – відростки Томса (Tomes' process), ключеві структури, що відповідають за секрецію матриксу емалі, наявність яких свідчить про високу диференціацію амелобластів і відповідає секреторній стадії (secretory stage) розвитку цих клітин. Функціональна активність шару амелобластів відображалась наявністю чітко вираженої насичено-темної смужки між дентином та амелобластами, що морфологічно відповідає емалі зуба (рис. 1).

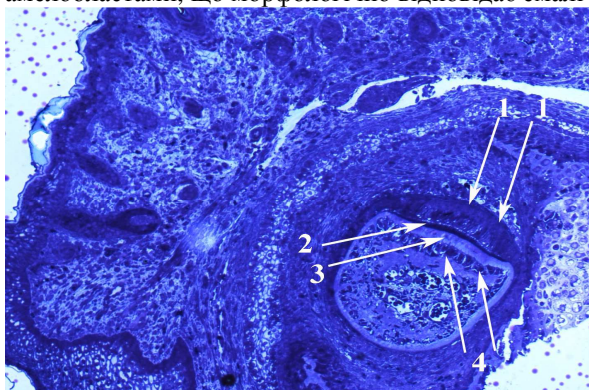


Рис.1. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші контрольної групи (зб. x10, заб. метиленовим синім): 1 - амелобласти, 2 - одонтобласти, 3 - емаль, 4 - дентин.

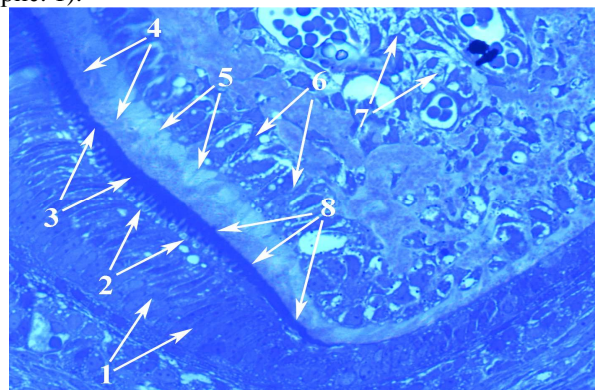


Рис.2. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші контрольної групи (зб. x40, заб. метиленовим синім): 1 - амелобласти, 2 - відростки Томса, 3 - емаль, 4 - дентин, 5 – предентин, 6 - одонтобласти, 7 - пульпа, 8 - емалево-дентинне з'єднання.

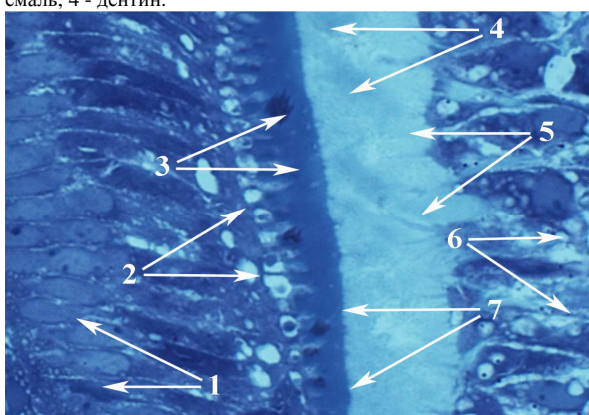


Рис.3. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші контрольної групи (зб. x100, заб. метиленовим синім): 1 - амелобласти, 2 - відростки Томса, 3 - емаль, 4 - дентин, 5 - предентин, 6 - одонтобласти, 7 - емалево-дентинне з'єднання.

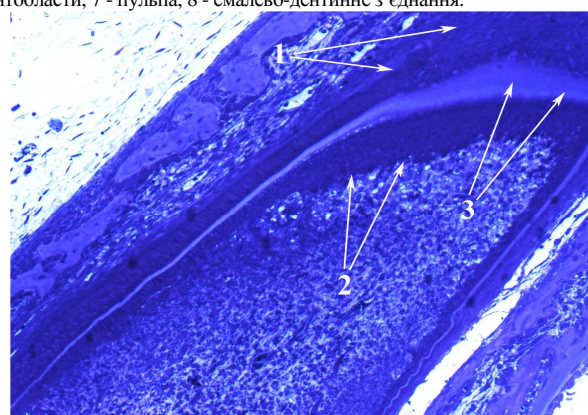


Рис.4. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші дослідної групи, що знаходилася на раціоні віварію із додаванням холестерину (зб. x10, заб. метиленовим синім): 1 - амелобласти, 2 - одонтобласти, 3 – прошарок дентину.

При збільшенні x40 в контрольній групі відслідковувалось формування рівномірного прошарку одонтобластів (рис.2), які приймали циліндричну форму, розташувались паралельно і утворювали відростки в предентинному шарі. Дентин та предентин мали вигляд двох щільно з'єднаних, але рівномірно розмежованих полос, що відрізняються по забарвленню приблизно на один тон – предентин світліший, дентин – темніший. Коли шар предентину досягає товщини 40-80 мкм, він відтісняється на периферію новоутвореними шарами предентину, в якому волокна мають інший напрямок — вони розташовані паралельно поверхні зубного сосочка. У подальшому ці внутрішні шари дентину, багаті на тангенціальні волокна, утворюють

припульпарний дентин у сформованому зубі, а радіальні волокна, що лежать у зовнішніх шарах дентину, який утворився першим, — плащовий дентин.

При збільшенні $\times 100$ (рис.3) в контрольній групі відслідковується рівномірний розподіл дентину та предентину смугами на світліший та темніший. Спостерігається вища диференціація клітин як одонтобластів, так і амелобластів. Амелобласти мають циліндричну форму із вираженими стоншеннями в апікальній частині, чіткість розташування та рівномірність розподілу шарів клітин дозволяють зробити висновок про високу диференціацію та послідовність функції всіх клітин.

В дослідній групі при збільшенні $\times 10$ визначається потовщення шару одонтобластів, амелобластів та клітин зовнішнього емалевого епітелію за рахунок збільшення кількості клітин, які в більшості своїй не виявляють ознак диференціації - на переважній протяжності зачатку зуба відмічається рання стадія дозрівання. При збільшенні $\times 20$ на ділянці, що відповідає переходу із ранньої стадії дозрівання у пізню стадію дозрівання визначається розширення шару дентину та предентину, що може свідчити про підвищену активність розширеної зони одонтобластів. Класично предентин та дентин на препаратах візуально відмежовуються лінією і відрізняються за кольором на півтоні, це пов'язано із різною мінералізацією даних видів твердих тканин. В даному дослідженні не спостерігається чіткої лінії переходу дентину в предентин, та розширення зони предентину по відношенню до дентину, що вказує на невідповідність швидкості процесів мінералізації дентину по відношенню до його утворенню.

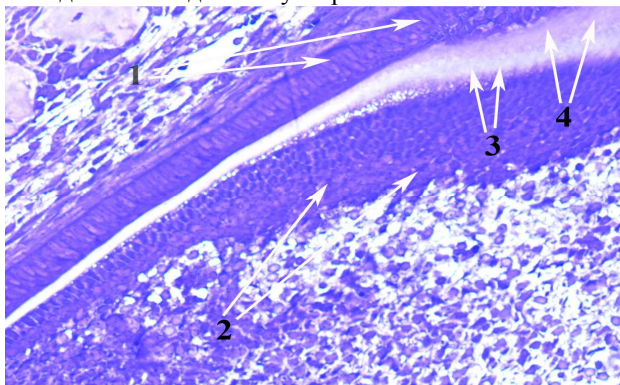


Рис. 5. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші дослідної групи, що знаходилися на раціоні віварію із додаванням холестерин (зб. $\times 20$, заб. метиленовим синім): 1 - амелобласти, 2 - одонтобласти, 3 - предентин, 4 - дентин.

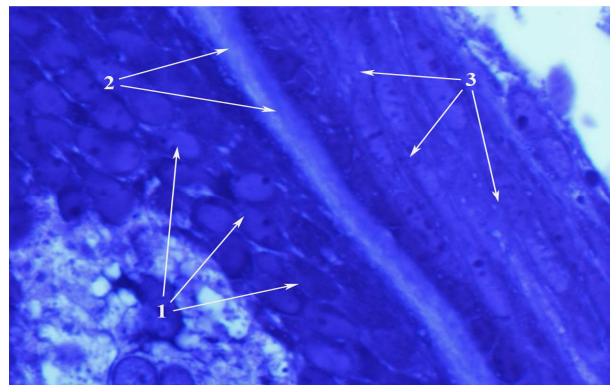


Рис.6. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші дослідної групи, що знаходилися на раціоні віварію із додаванням холестерин (зб. $\times 100$, заб. метиленовим синім): 1 - одонтобласти, 2 - дентиновий прошарок, 3 - амелобласти.

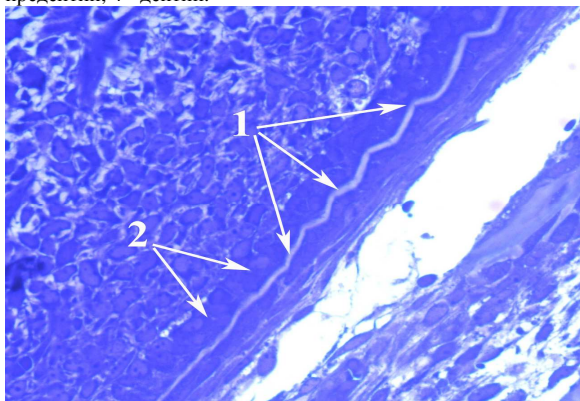


Рис.7. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші дослідної групи, що знаходилися на раціоні віварію із додаванням холестерин, атипична форма утворення твердих тканин зуба (зб. $\times 40$, заб. метиленовим синім): 1 - зигзагоподібний прошарок дентину, 2 - одонтобласти.

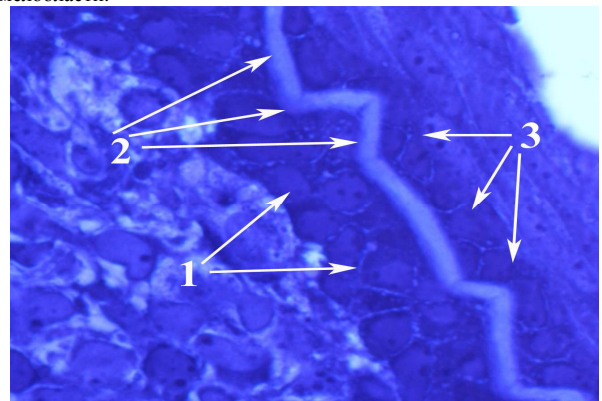


Рис.8. Морфологічні дослідження зачатку зуба 17-тиденного ембріону миші дослідної групи, що знаходилися на раціоні віварію із додаванням холестерину (зб. $\times 40$, заб. метиленовим синім): 1 - одонтобласти, 2 - зигзагоподібний прошарок дентину, 3 - амелобласти.

Цікавим є те, що вже при збільшенні $\times 40$ в деяких зразках спостерігалось нерівномірне хвилеподібне утворення дентинових прошарків. При чому дане спостереження не являлося артефактом, так як при збільшенні даної зони $\times 100$ чітко простежувався рівний шар зовнішнього емалевого епітелію, та відповідно до зигзагоподібного вигинання розташування клітин одонтобластів. З чим пов'язане зигзагоподібне утворення твердих тканин зуба достовірно не відомо, є припущення, що це відбулося внаслідок впливу гіперхолестеринової дієти.

Висновок

В експерименті на препаратах зачатків зубів 17-тиденних ембріонів мишей, що до та під час вагітності отримували холестерин виявлено значні морфологічні зміни, які свідчать про виражену функціональну дисфункцію амелобластів та одонтобластів.

Перспективами подальшого дослідження є виявлення впливу Cholesterol при клінічному спостереженні дітей від народження до двох років.

Література

1. Анохина Г.А. Питание беременных, рожениц и кормящих матерей / Г.А. Анохина. — Киев, 2002. — С. 3-14.
 2. Григоренко О. М. Наукові підходи до формування раціонів харчування
 3. Демидова М.А., Волкова О.В., Егорова Е.Н., Савчук И.А. Моделирование атерогенной гиперлипидемии у кроликов // Современные проблемы науки и образования. — 2011. — № 3.
 4. Кирсанова Л.А. Сбалансированное питание: для беременных и кормящих / Л.А. Кирсанова. - М.: Центрполиграф, 2007. - 155 с.
 5. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я.Кольман, К.-Г. Рем: пер. с нем.- 4-е изд.- М.: Бином. Лаборатория знаний, 2011.- 469с.
 6. Мальцева Н.А. Особенности первого триместра беременности у женщин с нарушением жирового обмена: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.00.01 «Акушерство и гинекология» / Н.А. Мальцева. — М., 2008. — 24 с.
 7. Матасар І.Т. Гігієнічна оцінка стану харчування працездатного населення в сучасних екологічних умовах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.02.01 / І. Т. Матасар; Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. — К., 2001. — 40 с.
 8. Справочник по детской стоматологии / Под ред. А.С. Cameron, R.P. Widmer; Перевод с англ. под ред. Т.Ф. Виноградовой, Н.В. Гинали, О.З. Топольницкого. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. - С. 154-155.
 9. Справочник по диетологии Под ред. В.А. Тутельяна, М.А. Самсонова. М.: Медицина, 2002. 544 с.
 10. Стефанов О.В. Доклінічні дослідження лікарських засобів: методичні рекомендації. — К.: Авіценна, 2001. — 528 с.
 11. Стоматология детей и подростков / Под ред. Р.Е. МакДональда, Д.Р. Эйвери / Пер. с англ. под ред. Т.Ф. Виноградовой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 766 с.
 - студентів / О. М. Григоренко // зб. наук. пр. "Прогресивні техніка та
 12. Сунцов В.Г. Стоматологическая профилактика у детей. / Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д.— Москва: Мед.книга; Н.Новгород: Из-во НГМА, 2001. — 344 с.
 13. Терапевтическая стоматология детского возраста / [Хоменко Л.А., Чайковский Ю.Б., Савичук А.В. и др.]; под ред. Л.А. Хоменко — К.: Книга плюс, 2007. — С. 7 - 29 с.
- технології харчових виробництв ресторанного господарства і торгівлі": Вип. 2 (10). — Х. : ХДУХТ, 2009. — С. 210—218.

Резюме

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗАЧАТКОВ ЗУБОВ У ЭМБРИОНОВ МЫШЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХОЛЕСТЕРОЛА

Якубова И.И., Тумановская Л. В., Каськова Л. Ф.

В эксперименте на препаратах зачатков зубов 17-тидневных эмбрионов мышей, которые во время беременности получали холестерин выявлены значительные морфологические изменения, которые свидетельствуют о выраженной функциональной дисфункции амелобластов и одонтобластов.

Ключевые слова: зачатки зубов, эмбрионы мышей, холестерол.

Стаття надійшла 30.12.2011 р.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF TEETH's germs OF MISE's EMBRYOS OF UNDER ACT OF CHOLESTEROL

Yakubova I.I., Tumanovskaya L.V., Kas'kova L.F.

In an experiment on preparations of teeth's germs of 17-days embryos of mise, which during pregnancy got a cholesterol considerable morphological changes which testify to the expressed functional disfunction of ameloblasts and odontoblasts are educed.

Keywords: teeth's germs, embryos of mise, cholesterol.

УДК: 616.216-002.828-071-08

Бен Хассін Мохамед Алі

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ МІЦЕТОМ ПАРАНАЗАЛЬНИХ СИНУСІВ

Досліджено зміни стану мукоциліарного транспорту слизової оболонки порожнини носа у хворих на грибкове ураження навколоносових пазух. На основі отриманих даних розроблено оптимальну модель корекції внутрішньоносових структур в комплексі з етіопатогенетичною медикаментозною терапією у пацієнтів з міцетою навколоносових пазух. Визначено особливості перебігу одонтогенних форм міцетом. На підставі вивчення особливостей патогенезу, клінічного перебігу грибкового синуситу, визначено оптимальний обсяг сучасних діагностичних досліджень, розроблено алгоритм дій лікаря-оториноларинголога при цьому захворюванні.

Ключові слова: міцетома, синусит, діагностика, лікування, мукоциліарний транспорт.

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Розробка нових медичних технологій в діагностиці та лікуванні патології верхніх дихальних шляхів», номер держреєстрації: 2301020.

Питома вага грибкової патології при хронічному запаленні навколоносових пазух залишається високою і коливається за даними різних авторів [1, 3, 4, 7] в досить значних межах: від 15 до 96%. Тенденція до зростання рівня мікотичних уражень пов'язана з наявністю різних ендо- та екзогенних факторів: нераціональним використанням сучасної фармакотерапії, зокрема – потужних антибіотиків, застосування методів лікування, що пригнічують імунну систему й природну резистентність організму, наявністю загальних захворювань (цукровий діабет, СНІД) [2, 6]. Вдосконалення методів лабораторної діагностики також суттєво підвищило