

cementum regeneration. So, allogeneic hDPSCs transplantation could induce periodontal tissue regeneration (B. Hernández-Monjaraz, 2018).

According to Cui et al research hDPSCs could be successfully applied for the TMJ arthritis treatment in rats. Dental MSCs have been suggested to promote taste bud regeneration (Y. Zhang, 2019), the craniofacial bone defect repairing (R. T. Stuepp, 2020), systemic lupus erythmatosus (SLE) therapy and also cardiac repair due to the ability of DPSCs repair infarcted myocardium, and it is a potential treatment for ischemic heart disease due to vasculogenesis. A recent studies have showed the extensive usage of hDPSCs in the neurodegenerative diseases such as spinal cord injury (SCI) and peripheral nerve injury, acute cerebral ischemia and also for autoimmune disorders, reducing a kidney glomerular lesion and perivascular inflammation infiltration, are able to treat diabetes by obtaining insulin-producing cells or improving diabetic polyneuropathy.

Conclusion: These data are of significant importance, since the possibility of obtaining stem cells from teeth does not carry any ethical contradictions, unlike embryonic stem cells, it is a non-invasive and more cost-effective procedure that can be performed throughout a person's life.

UDK 616.155.3-008.13:616.831-06:616.94]-092.9:599.323.4

**Shuliatnikova T.V.**

## **THE ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF CORTICAL PHAGOCYtic MICROGLIA IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL SEPSIS-ASSOCIATED ENCEPHALOPATHY**

Zaporizhzhia State Medical University

Sepsis-associated encephalopathy (SAE) is a common complication of sepsis, determining the survival of critically ill patients. The mechanisms of SAE are widely linked to neuroinflammatory brain responses and microglia key role in these reactions was emphasized. Microglial phagocytosis provides both homeostatic and damaging impact, thus to evaluate morphological phenotype of cortical microglia in the context of SAE different course the purpose of the study was determining the ultrastructural features of microglia in the rat brain cortex in the experimental SAE. We applied cecum ligation and puncture (CLP) model of abdominal sepsis to 20 Wistar rats; as a control were used 5 sham-operated rats. Transmission electron microscopy study was carried out according to the routine method with staining of sections by lead citrate according to Reynolds. Our study showed that at 20-38 h after CLP-procedure there were dynamic changes in the ultrastructure of cortical microglia in the lethal group of animals, with gradual increase in acquiring by cells morphological signs of active phagocytosis. It was accompanied by increase in volume of the perikaryon, thickening of the processes due to accumulation of a large number of lipid and complex lamellar inclusions, lipofuscin granules and residual bodies. Most often, such microgliaocytes were found in close connection with ischemic altered neurons, apparently turning into their satellites. In surviving animals, the accumulation of such phagocytes in close connection with venular and capillary walls was noted, where microglia formed tight contacts. Ultrastructural signs of microglial reactivity indicate the predominance of close interaction of phagocytic microglia with neurons in the cortex of deceased animals and the predominance of glial-vascular eliminating activity in survived animals. That difference may indicate the involvement of cortical phagocytic microglia in neurotoxic mechanisms leading to failure of the brain homeostasis during SAE.

УДК 616.33:615.099:543

**Акимов О.Е., Мищенко А.В.**

## **ВЛИЯНИЕ АКТИВАЦИИ ТРАНСКРИПЦИОННОГО ФАКТОРА NF-КВ НА ПРОДУКЦИЮ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА ФАГОЦИТАМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФТОРИДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

**Актуальность исследования.** Фториды могут попадать в организм человека и животных с питьевой водой и продуктами питания. Излишняя концентрация ионов фтора в воде наблюдается во многих странах мира таких как Китай, Индия, Германия и Чехия (регионы, прилегающие к Альпам), и, разумеется, некоторые регионы Украины (Полтавская область).

Попадая в организм человека ионы фтора могут приводить к развитию оксидативного стресса в различных органах и тканях путём влияния на антиоксидантный потенциал [1, 2]. Недостаточно изученной является роль фагоцитов тканей и органов, а также редокс-чувствительных транскрипционных факторов в развитии фторид-индуцированного оксидативного стресса.

**Целью исследования** было установить изменения в продукции супероксидного анион-радикала от НАДФН-оксидазы фагоцитов слизистой оболочки желудка крыс в условиях хронической фторидной интоксикации и при использовании блокатора транскрипционного фактора NF-κB.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 18 крысах-самцах линии «Вистар». Животных содержали в стандартных условиях вивария. В рамках исследования животных разделили на 3 группы по 6 самцов в каждой. Группа хронической фторидной интоксикации получала внутривентрикулярно раствор фторида натрия в дозе 10 мг / кг. Третья группа получала внутривентрикулярно раствор фторида натрия в дозе 10 мг / кг и 3 раза в неделю инъекцию ингибитора транскрипционного фактора NF-κB - раствора аммония пирролидиндителиокарбомата (А-ПДТК) в дозе 75 мг / кг внутривентрикулярно в течение 30 суток. Контрольной группе проводили те же манипуляции, но с физраствором. Продукцию супероксидного анион-радикала от НАДФН-оксидазы фагоцитов оценивали по приросту диформаза после стимуляции фагоцитов бактериальным липополисахаридом (пирогеналом). Данные групп сравнивали по t-критерию Стьюдента для независимых выборок. Различия между группами считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Продукция супероксидного анион-радикала от НАДФН-оксидазы фагоцитов в слизистой оболочке желудка крыс в условиях хронической фторидной интоксикации статистически значимо увеличивается на 53% при сравнении с контрольной группой. Применение А-ПДТК в условиях хронической фторидной интоксикации статистически значимо снижает продукцию супероксидного анион-радикала от НАДФН-оксидазы фагоцитов в слизистой оболочке желудка крыс на 45% при сравнении с группой хронической фторидной интоксикации.

Увеличенная продукция активных форм кислорода при хронической фторидной интоксикации связана с повышением продукции оксида азота от NO-синтазы, что показано в наших предыдущих работах [3, 4]. Это приводит к увеличению формирования пероксинитрита и присоединению нитрозативного компонента к оксидативному стрессу [5]. Данные эффекты являются дозозависимыми, поскольку применение энтеросорбции эффективно снижает интенсивность перекисного окисления липидов [6, 7, 8].

В нашей предыдущей работе было показано, что блокада транскрипционного фактора NF-κB при помощи А-ПДТК препятствует развитию оксидативного стресса в слизистой оболочке желудка крыс [9]. Причиной позитивного влияния А-ПДТК на слизистую оболочку желудка крыс может быть блокада транскрипционного фактора NF-κB именно в макрофагах слизистой оболочки, поскольку активность маркерного фермента (индуцибельной NO-синтазы) поляризации макрофагов по M1 (провоспалительный) фенотипу снижается [9].

**Выводы.** Активация транскрипционного фактора NF-κB в слизистой оболочке желудка крыс приводит к усилению продукции активных форм кислорода фагоцитами слизистой оболочки в условиях хронической фторидной интоксикации.

### **Литература**

1. Костенко А. Г. Зміна активності антиоксидантного захисту і процесів перекисного окислення ліпідів у тканинах тонкого кишечника і печінці при фтористій інтоксикації та радіації / А. Г. Костенко, А. В. Мищенко // Одеський медичний журнал. – 2000. – № 6. – С. 13–15. 10.
2. Акимов О. Е. Генерация свободных радикалов и процессы перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка крыс в условиях сочетанной нитратной и фторидной интоксикации / О. Е. Акимов, А. В. Мищенко, В. А. Костенко // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2016. - №3. – С.42-46.
3. Акімов О.Є. Функціонування аргіназного та NO-синтазного шляху метаболізму L-аргініну в крові щурів за умов поєднаного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію та застосування суспензії нанодисперсного кремнезему / О.Є. Акімов, І.О. Ковальова, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2016. – Т.16, – №1. – С.169-173.
2. Akimov O.Ye. Effect of Combined Nitrate- Fluoride Intoxication on the Function of No-Synthases and Arginases in the Gastric Mucosa, Blood and Heart of Rats // JSM Enzymology and Protein Science. – 2016. – Vol. 1(1). – P.1007-1010.
3. Akimov O.Ye. Superoxide and peroxy nitrite production in gastric mucosa of rats under combined nitrate-fluoride intoxication / O.Ye. Akimov, V.O. Kostenko // Journal of the Grodno State Medical University. – 2018. – Vol. 16. – № 6. – P:730-734.
4. Акимов О.Е. Влияние энтеросорбентов на метаболизм аргинина и процессы перекисного окисления липидов в крови крыс в условиях хронической сочетанной интоксикации нитратом и фторидом натрия / О.Е. Акимов, И.А. Ковалёва, В.А. Костенко // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. – 2016. - №3. – С.37-41.
5. Акімов О.Є. Вплив різних карбонових сорбентів на функціонування циклу оксиду азоту в слизовій оболонці шлунка щурів за умов поєднаної нітратно-фторидної інтоксикації / О.Є. Акімов, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2017. – Т.17, №2. – С.5-8.
6. Акимов О.Е. Влияние суспензии нанодисперсного кремнезема на функционирование цикла оксида азота в слизистой оболочке желудка крыс при сочетанной нитратной и фторидной интоксикации / О.Е. Акимов, А.В. Мищенко, В.А. Костенко // Медицинский журнал. - 2017. - № 1. - С. 40-44.
7. Akimov O.Ye. Role of NF-κB transcriptional factor activation during chronic fluoride intoxication in development of oxidative-nitrosative stress in rat's gastric mucosa / O.Ye. Akimov, V.O. Kostenko // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. – 2020. – Vol.61. – Art. 126535. P.1-4.