

із експерименту інгаляційним передозуванням вуглекислого газу на 17-й день вагітності. Матеріалом для дослідження слугували нижні щелепи 17 денних ембріонів.

РНК виділяли зі зразків нижньої щелепи із використанням фенол-хлороформової екстракції із застосуванням реактивів Sigma-Aldrich (USA). Концентрацію виділеної РНК визначали за допомогою спектрофотометру NanoDrop 1000 (Thermo Scientific, USA). Зворотну транскрипцію проводили з використанням набору реактивів «First Strand cDNA Synthesis Kit» (Fermentas, Литва), застосовуючи 200–300 мкг загальної РНК та оліго(ID)18 праймер. Отримана внаслідок ЗТ одноланцюгова ДНК (кДНК) використовувалася для ПЛР-ампліфікації. Кількісну оцінку експресії генів *Ameloblastin*, *OPG*, *RANKL* проводили із застосуванням методу полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. ПЛР-ампліфікація проводилась у 20 мкл SYBR Green PCR Master Mix, що містив 25 pM кожного праймера. Програма ампліфікації починалася з попередньої активації *AmpliTaq Gold* ДНК-полімерази протягом 10 хв при 95°C та складалась із 50-ти циклів: денатурація – 95°C, 15 с, приєднання праймерів та елонгація – 60°C, 1 хв. Для контролю специфічності флуоресценції продуктів реакції проводили стадію дисоціації – послідовне підвищення температури від 60° до 94°C з реєстрацією падіння інтенсивності флуоресценції комплексів дволанцюгових ДНК із SYBR Green.

Аналіз отриманих даних проводився за допомогою 7500 Fast Realtime PCR Software.

Статистична обробка даних. Отримані цифрові дані обробляли статистично з використанням програми Excel 2000 та Origin 7.0. Вірогідність відмінностей середніх величин ($P < 0,05$) визначали за *t* критерієм Ст'юдента.

Результати та їх обговорення. Результати визначення експресії генів *Ameloblastin*, *OPG* та *RANKL* в нижній щелепі ембріонів мишей контрольної групи свідчать про значну їх експресію на різних рівнях, відповідно 249,83±46,92; 985,45±255,60 та 788,32±172,86. В дослідній групі показники експресії генів *Ameloblastin*, *OPG* та *RANKL* мали тенденцію до значного зменшення та становили 41,89±13,40; 55,92±11,24 та 19,10±4,65.

Лінійний кореляційний аналіз між *Ameloblastin* та *OPG* за Pearson коефіцієнтом в контрольній групі показав сильний зв'язок ($r=0,974$; $p=0,005$; $p<0,01$; $R^2=0,948$). Лінійний кореляційний аналіз між *Ameloblastin* та *RANKL* за Pearson коефіцієнтом в контрольній групі показав сильний зв'язок ($r=0,916$; $p=0,010$; $p<0,05$; $R^2=0,84$). Лінійний кореляційний аналіз між *OPG* та *RANKL* за Pearson коефіцієнтом в контрольній групі показав сильний зв'язок ($r=0,985$; $p=0,002$; $p<0,01$; $R^2=0,971$).

Лінійний кореляційний аналіз між *Ameloblastin* та *OPG* за Pearson коефіцієнтом в дослідній групі показав середній зв'язок ($r=0,622$; $p=0,188$; $p>0,05$; $R^2=0,386$). Лінійний кореляційний аналіз між *Ameloblastin* та *RANKL* за Pearson коефіцієнтом в дослідній групі показав помірний зв'язок ($r=0,306$; $p=0,556$; $p>0,05$; $R^2=0,093$). Лінійний кореляційний аналіз між *OPG* та *RANKL* за Pearson коефіцієнтом в дослідній групі показав сильний зв'язок ($r=0,933$; $p=0,006$; $p<0,01$; $R^2=0,871$).

Аналіз отриманих даних дозволяє припустити, що гіперхолістеринова дієта значною мірою змінює експресію генів ключових регуляторів остеогенезу. Виходячи з функції *OPG* та *RANKL*, котрі відповідають за остеокластогенез, можна вважати, що значне зменшення рівня експресії *OPG* буде призводити до зниження загальної щільності кісткової тканини, у тому числі зубів. При цьому зниження експресії *Ameloblastin*, що забезпечує мінералізацію тканин зачатків зубів і як результат - прорізування зубів з низьким рівнем мінералізації

Висновки. Таким чином, нами вперше отримані дані про вплив гіперхолестеринової дієти на рівень експресії мРНК ключових регуляторів остеогенезу.

УДК 611.724+616.724:616.43/45

Лазарєва К.А.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТА ДИСФУНКЦІОНАЛЬНІ ЯВИЩА СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА НА ТЛІ ЕНДОКРИННИХ ПОРУШЕНЬ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Актуальність: Синдром больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба все частіше стає приводом для суперечок серед клінічних випадків. День у день ми зустрічаємо пацієнтів-«медичних сирот». Більшість практикуючих лікарів-стоматологів вважають, що синдром больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) - це суто наслідок оклюзійної дисгармонії в зубних рядах та аномалій прикусу. Та в той же час у 57,3% - 80,9% випадках ця патологія зустрічається у пацієнтів з інтактними зубними рядами та ортогнатичним прикусом. Однією з головних причин неефективності сучасних методів лікування є недосконале знання та розуміння механізмів виникнення захворювання.

Метою цього дослідження була розробка та пошук нових більш точних методів дослідження, діагностики для поліпшення проведеного лікування. Аналіз взаємозалежності механізмів виникнення захворюваності СНЩС у жінок не тільки стоматологічних, а й морфологічних.

Матеріалом для дослідження послужили КТ, МРТ знімки пацієнтів у комплексі з об'єктивним обстеженням на базі стоматологічного кабінету. Пацієнтки умовно були розділені на вікові групи згідно з фізіологічними періодами життя. Виділені у чотири клінічні групи згідно зі станом зубощелепної системи, дві групи для порівняння з порушеннями оклюзії та інтактними зубними рядами з фізіологічним прикусом. Додатково були проведені клінічні аналізи крові та аналіз крові на жіночі статеві гормони.

За попередніми результатами можемо підсумувати, що існує прямо пропорційна кореляція ендокринних порушень, морфологічних змін форми голови СНЧС та зростання випадків прояву захворюваності больової дисфункції СНЩС у жінок. У подальшій роботі планується включити ультразвукове дослідження СНЩС, провести порівняльну діагностику по соматотипам, по одержаним результатам прослідити взаємозв'язок з частотою виявлених випадків захворюваності.