

коинкубации тромбоцитов с лейкоцитами. Полученные результаты обрабатывали в пакете MedCalc версти 12.3 (MedCalcSoftwareInc, Broekstraat, Бельгія).

Результаты. Развитие острых язвенных кровотечений ассоциировано со снижением коллаген- ($p < 0,01$) и АДФ-индуцированной ($p < 0,05$) агрегации тромбоцитов. Амплитуда и скорость агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном и АДФ, не зависели от возраста, пола, наличия сопутствующей патологии, тяжести кровотечения и предыдущего язвенного анамнеза, и не были связаны с эндоскопическими характеристиками по Forrest. Предварительная инкубация суспензии тромбоцитов с лейкоцитами приводила к существенному снижению агрегации, вызванной коллагеном ($p = 0,02$), однако при этом не оказывала статистически значимого влияния на АДФ-индуцированный ответ. Выраженное угнетение АДФ- и коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов при инкубации с лейкоцитами было ассоциировано с повышением риска развития повторного кровотечения ($p = 0,008$).

Вывод. Нарушение тромбоцитарно-лейкоцитарных отношений может быть причиной снижения реакции тромбоцитов на факторы адгезии и агрегации и лежать в основе развития повторных кровотечений.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧІ ЗАСОБИ В КОМПЛЕКСНІЙ ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

При комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту доволі часто застосовується потужна медикаментозна терапія. Проте значна кількість засобів не дає стійкої ремісії захворювань пародонта, тому перевага надається імунокоригуючій терапії. Адже багатьма науковими дослідженнями доведено, що запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта розвивається внаслідок знижених або неадекватних клітинних і гуморальних адаптивних імунних реакцій організму та неспецифічних і специфічних чинників місцевого захисту порожнини рота. Низкою клінічних досліджень показано, що при повільному перебігу дистрофічно-запальних процесів у пародонті за умови зниженої імунної реактивності, ефективним є використання засобів неспецифічної дії. Після появи нової групи препаратів, які блокують рецептори до ФНП- α , чи руйнують цитокін, відкрилися нові можливості в лікуванні аутоімунних захворювань. Моноклональні антитіла, спрямовані проти ФНП- α , впливають на ключові механізми цих захворювань, блокуючи розвиток незворотних ушкоджень. Застосування блокаторів рецепторів до ФНП- α на ранній стадії захворювання може реально запобігти тяжкому перебігу хвороби, перевести його протікання у менш деструктивний процес з подальшим застосуванням у лікуванні більш простих і доступних лікарських засобів. Однак порівняльний аналіз ефективності місцевого застосування цих лікарських засобів у клінічній пародонтології до нинішнього часу не проводився.

Отже, лікування генералізованого пародонтиту шляхом застосування імуномодулюючих засобів нового покоління є одним із важливих наукових завдань та напрямків сучасної стоматології.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Дика Б.М., Заяць Л.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

На сьогодні цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Та серед добре вивчених хронічних ускладнень ЦД, одними з мало досліджених аспектів залишаються зміни зі сторони респіраторної системи, зокрема механізмів місцевого захисту легень, у забезпеченні яких приймають участь альвеолярні макрофаги.

Мета: вивчити ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220г. ЦД відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми «Sigma» (США) з розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Забір легеневої тканини для дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 8 тижнів від початку експерименту.