

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. Адаже 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.

Проведений електронно-мікроскопічний аналіз альвеолярних макрофагів (АМ) виявив, що ядра клітин неправильної форми, з глибокими інвагінаціями каріолеми, просвітленою каріоплазмою. Перинуклеарний простір розширений. Мітохондрії з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності, з дезорієнтованими кристами, але без розривів зовнішньої мембрани. У навколоядерній зоні відмічається набряк та дезорієнтація складових компонентів апарату Гольджі. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) розширені, кількість рибосом на їх зовнішній поверхні зменшена. У цитоплазмі АМ виявляється невелика кількість лізосом та фагосом різної форми та розмірів. Фагосоми містять поліморфний осмієфільний матеріал.

Отже отримані результати підтверджують, що при експериментальному цукровому діабеті виникають виражені ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Дядык Е.А.

НМУ имени О.О.Богомольца

Целью исследования было установление морфологических особенностей поражения сосудов у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) с антифосфолипидным синдромом (АФС).

Материал и методы. Проведено комплексное морфологическое и иммуногистохимическое исследование 15 биоптатов почек больных с СКВ с клиническими признаками волчаночного гломерулонефрита (ВГН). У всех пациентов выявлены разные уровни ауто-антител (АТ) к кардиолипину, тромбоцитопения, 5 пациенток с акушерской патологией.

Результаты и их обсуждение. Во всех 15 наблюдениях диагностирован ВГН – в 9 наблюдениях диффузный, в 2 – мембранозный, в 4 – фокальный классы с разной выраженностью тубуло-интерстициального компонента. В биоптатах обнаружены изменения сосудов, в виде своеобразной васкулопатии, обусловленной невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов различного диаметра, в части из которых наблюдалась полная окклюзия. В сосудах были изменения, включающие: тромботическую микроангиопатию, фиброзную интимальную гиперплазию с резким уменьшением просвета сосудов, артериальную или артериолярную фиброзную или фиброклеточную окклюзию, реканализующиеся тромбы, в 7 наблюдениях фокальная кортикальная атрофию почек и очаги тубулярной тиреодизации.

Вывод. Морфологических изменений в почках, развитие разных классов ВГН у пациентов СКВ с АФС ухудшает как течение СКВ, так и его прогноз.

КІЛЬКІСНЕ ФОТОМОРФОМЕТРИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ ЖЕЛАТИНАЗИ MMP-9 ТА ЇЇ ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА TIMP-1 У ПРОТОВОКІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Свєєєв А.В., Буджеліда Дж.Н., Князеєва А.О.
Запорізький державний медичний університет

Матриксні металопротеїнази (MMPs) відіграють значну роль у процесах інвазії і метастазування злоякісних пухлин. Здатність пухлини до інвазії оточуючих тканин, зокрема, визначається балансом між кількістю певних MMPs та їх тканинних інгібіторів (TIMPs). За даними, отриманими І.С. Коваленко (2014), експресія MMP-9 та її тканинного інгібітору TIMP-1 у нормальній тканині підшлункової залози (ПЗ) визначається лише у поодиноких клітинах. Метою даного дослідження було кількісне визначення відносної площі та інтенсивності експресії MMP-9 і TIMP-1 у протоковій аденокарциномі (ПА) ПЗ. Дослідження проведене на біопсійному та післяопераційному матеріалі пухлинної тканини 20 хворих на ПА ПЗ. Імуногістохімічне дослідження проведене з використанням первинних антитіл до *MMP-9*, *92kDa Collagenase IV* і *TIMP-1 Ab-2*, клон *102D1* (ThermoLab, США), та системи детекції EnVision FLEX (DAKO, США). Фотоморфометричне визначення відносної площі та інтенсивності експресії досліджуваних маркерів проводили за допомогою програми обробки цифрових зображень ImageJ. Отримані кількісні дані обробляли у програмі MS Excel. У результаті дослідження показано, що при ПА ПЗ відбувалось значне зростання продукції желатинази MMP-9, яка руйнує колаген IV типу. Відносна площа експресії цього маркеру склала $25,95 \pm 12,68\%$, а інтенсивність експресії визначена на рівні $66,18 \pm 32,33$ умовних одиниць