

антибіотики чи кортикостероїди мусять підштовхнути лікаря запідозрити ВІЛ-інфекцію й негайно провести лабораторні дослідження на ВІЛ.

Фузоспірохети, стрепто- і стафілококи – це асоціації збудників, які найчастіше викликають бактеріальні інфекції ротової порожнини. До проявів вище вказаних інфекцій можна віднести бути гінгівіт, ВІЛ-хронічний пародонтит, ВІЛ-некротичні ураження піднебіння, ясен та слизової оболонки щік. Вірусні інфекції також часто викликають виникнення уражень слизової оболонки порожнини рота у дітей з ВІЛ-інфекцією. Ураження слизової оболонки ротової порожнини, викликані вірусом простого герпесу, займають перше місце серед вірусних інфекцій в порожнині рота ВІЛ-інфікованих дітей.

Одна з найголовніших відмінностей прояву ВІЛ-інфекції у дитячому віці – це ураження слинних залоз. У ВІЛ-інфікованих дітей воно зустрічається значно частіше, ніж в ВІЛ-інфікованих осіб дорослого віку. Характерними ознаками є збільшення та набухання слинних залоз, також відбуваються гіперпластичні зміни. Вчені наполягають на тому, що ураження слинних залоз є головним фактором, що визначає стрімкість розвитку карієсу у ВІЛ-інфікованих дітей.

Висновки. ВІЛ-інфекція у осіб дитячого віку відрізняється більш швидким прогресуючим перебігом, ніж у дорослих. Вірусні та бактеріальні інфекції у ВІЛ-інфікованих дітей мають важкий перебіг, відмічається велика схильність до рецидивів. Саме тому лікар-стоматолог повинен в повному обсязі володіти знаннями щодо основних проявів ВІЛ-інфекції в ротовій порожнині дітей, а також якісно та вчасно надавати стоматологічну допомогу вище зазначеній групі хворих.

Мамай О. В., Білаш С. М.

Полтавський державний медичний університет, м.Полтава, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕЛЕЗІНКИ

На даний час селезінка вважається одним з найголовніших органів імунної системи, оскільки вона залучена до основних процесів імунних реакцій на дію різних чинників, з проходженням процесів антигензалежної стимуляції лімфоцитів. Як виявилось, селезінку можуть розглядати у структурі синдромів інших захворювань, де основними клінічними проявами вважаються аспленія, спленомегалія та гіперспленізм, що говорить про вагомую роль селезінки не лише в процесах імунної регуляції, а й підтримці гомеостазу організму, шляхом участі у кровотворенні та реакції організму на стрес. Захворювання селезінки займають важливу місце серед захворювань внутрішніх органів людини. У якості

провідного органу формування імунітету та імунологічного статусу людини, проблематика цього питання, привернула багато уваги.

Селезінка містить близько чверті лімфоцитів організму та ініціює імунну відповідь на антигени, що переносяться кров'ю. Селезінка складається з 2 функціонально й морфологічно різних відділів - червоної пульпи та білої пульпи. Цей орган містить близько чверті лімфоцитів організму та ініціює імунну відповідь на антигени, що переносяться кров'ю. Ця функція покладена на білу пульпу, яка оточує центральні артеріоли. Біла пульпа складається з трьох субкомпартментів: периартеріальної лімфоїдної оболонки, фолікулів та маргінальної зони. Селезінка оточена капсулою, що складається з щільної фіброзної тканини, еластичних волокон і гладких м'язів. Зовнішній шар селезінкової капсули складається з мезотеліальних клітин, які можуть бути невидимими на гістологічному зрізі. Від капсули до паренхіми селезінки відходять нерівномірно розташовані трабекули гладких м'язів і фіброеластичної тканини. Ці трабекули також містять кровоносні та лімфатичні судини і нерви. Лімфатичні судини є еферентними судинами, по яких лімфоцити мігрують до лімфатичних фолікулів селезінки. Червона пульпа селезінки контролює процес фільтрації крові, в якому резидентні макрофаги фагоцитують старі еритроцити, активують відповідь на бактеріальну інфільтрацію та дозволяють рециркулювати залізо. Біла пульпа селезінки — це лімфоїдна ділянка, в якій специфічний В-клітинний рецептор відповідає за організацію В-клітинних фолікулів, де В-клітини диференціюються. Маргінальна зона, що відокремлює білу пульпу від червоної, являє собою зв'язок між циркулюючою кров'ю та імунними клітинами.

На протязі останнього часу науковцями різних країн досліджується вплив на селезінку різних екзогенних чинників. Класичними прикладами виступають різноманітні впливи інфекцій, які призводять до порушень функції селезінки з приводу активності Ca^{2+} АТФ-ази та негативно впливу на адгезію спленоцитів між клітинами та клітинним матриксом.

На даний час широко досліджується проблема харчування, що пов'язано з безпосередньою якістю продуктів, які споживаються. З метою покращення якості продуктів, виробники, на жаль, широко застосовують харчові добавки, що дозволяє не тільки підвищити органолептичні властивості, а й термін зберігання. Раніше проведенні дослідження розкривають вагому роль у розвитку багатьох патологічних станів різних органів та систем на дію харчових добавок. Але проведені дослідження не розкривають повної картини дії цих речовин, оскільки вони описують дію на організм кожної з цих добавок окремо. При проведенні аналізу харчових продуктів які споживаються на даний час, було встановлено, що найпоширенішими із харчових добавок виступають глютамат натрію, нітрит

натрію та синтетичний барвник Понсо-4R, проте даних про їх комплексну дію на селезінку виявлено не було. Саме тому дослідження впливу комплексу харчових добавок на морфофункціональні особливостей селезінки, як активного учасника імунних реакцій, є актуальним та надважливим, оскільки нами було проаналізовано роль цих речовин, як неспецифічного антигенного чинника, що безпосередньо впливає не тільки на функціональний стан селезінки, а й на стан здоров'я загалом.

**Мамедзаде А.Ю., Ісмайлова Ш.Г., Ібрагімова Ш.С., Гусейнова Н.І.,
Гусейн Л.А.**

Hacettepe University, Ankara, Turkey

КОРЕЛЯЦІЯ ФУНКЦІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ І ФАКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ З ФУНКЦІЄЮ НИРОК У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЄЮ

Запальні реакції відіграють ключову роль у розвитку та прогресуванні діабетичної нефропатії. Фактор некрозу пухлини-альфа, інтерлейкін-10 та інтерлейкін-6 відіграють вирішальну роль у індукуванні запальних реакцій у системних запальних процесах, тим самим модулюючи імунну та запальну системи пацієнта. За наявності протеїнуриї у хворих на діабетичну нефропатію кількість клубочкових і тубулоінтерстиціальних капілярів у хворих на діабетичну нефропатію нижча, ніж у нормальному організмі. Зменшення кількості капілярів в основному пов'язане з апоптозом і кліренсом ендотеліальних судинних клітин. Раннє виявлення ендотеліальної дисфункції має вирішальне значення для зупинки прогресування діабетичної нефропатії. Крім того, пацієнти з хронічними захворюваннями нирок I-II стадії мають низький рівень прихильності, що може бути додатковим фактором ризику прогресування ниркової недостатності. Метою дослідження було вивчити взаємозв'язок між функцією ендотелію судин та факторами запалення з нирковою функцією у пацієнтів з діагнозом діабетична нефропатія. Загалом у дослідженні взяли участь 120 пацієнтів з діабетичною нефропатією. Залежно від стадії діабетичної нефропатії пацієнти були розділені на 4 групи: I група – нормаальбумінурія (n=30), II група – мікроальбумінурія (n=30), III група – макроальбумінурія (n=30) та IV група – пацієнти з клінікою нефропатії (n = 30). Визначали рівень креатиніну, ендотеліну-1, оксиду азоту, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-10, фактору некрозу пухлини-альфа в крові та швидкість клубочкової фільтрації. Встановлено кореляційний зв'язок між швидкістю клубочкової фільтрації та ендотеліном-1 ($r=0,517$ ($p<0,01$) у I групі, $r=-0,74$

($p < 0,01$) у III групі $r = -0,566$ ($p < 0,01$) у IV групі) та фактором некрозу пухлини-альфа: у I групі ($r = 0,589$ ($p < 0,01$), у II групі ($r = 0,5451$ ($p < 0,05$), у III групі ($r = -0,531$ ($p < 0,01$), у IV групі ($r = -0,64$ ($p < 0,01$)). У нашому дослідженні виявлено кореляцію між ендотеліальними біомаркерами, факторами запалення та функцією нирок. Порушення регуляції рівня глюкози в крові в організмі призводить до дисфункції різних органів-мішеней. Серед ускладнень, які часто зустрічаються в клінічних умовах, захворювання судин виділяється як поширене захворювання. Діабетична нефропатія є одним із найпоширеніших ускладнень, що характеризується порушенням функції нирок і наявністю протеїнурії. Наші результати свідчать про достовірний зв'язок між ендотеліальними біомаркерами, факторами запалення та функцією нирок на різних стадіях діабетичної нефропатії.

Мамедзаде О.М., Касімов Е.М., Меджидова С.Р., Алієва Н.І.
Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

ВПЛИВ ПЕПТИДІВ І ЦИТИКОЛІНА НА ГЕМОДИНАМІКУ ОКА ТА РІВЕНЬ ЕНДОТЕЛІНУ ПРИ ПІГМЕНТНОМУ РЕТИНІТІ

Пігментний ретиніт є найбільш поширеною формою спадкової дистрофії сітківки. Типові ознаки пігментного ретиніту включають пігментацію сітківки у вигляді кісткових тілець, звужені судини сітківки та воскову блідість диска зорового нерва, які називають класичною тріадою. Це одна з основних причин двосторонньої сліпоти у дорослих, захворюваність якої становить 1 випадок на 3000 осіб у всьому світі, але може змінюватись від 1:9000 до 1:750 у різних популяціях.

Пігментний ретиніт є великою медико-соціальною проблемою. Клінічна, генетична та морфологічна гетерогенність ПР робить його надзвичайно складним ураженням очей. У різних дослідженнях встановлено зниження кровотоку у пацієнтів з пігментним ретинітом. На підставі великої кількості досліджень системного та місцевого зниження параметрів кровотоку передбачається, що недостатній кровообіг у сітківці може змінити її хімічний склад, що призводить до порушення метаболізму та структури клітинних мембран. Проте роль судинних порушень у розвитку дистрофічного процесу мало доведена.

Ще належить відповісти на питання, що стосуються причин судинної дисфункції при пігментному ретиніті, а також діагностичного, прогностичного та, можливо, терапевтичного потенціалу дослідження очної гемодинаміки у