



Коваль Г.Д.

ПОРУШЕННЯ МІКРОБІОТИ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ ЯК ФАКТОР ДИСРЕГУЛЯЦІЇ ВРОДЖЕНИХ ІМУННИХ МЕХАНІЗМІВ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ЕНДОМЕТРІОЗ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Відомо, що у розвитку ендометріозу та безпліддя важливу роль відіграють фактори вродженого імунітету. Однак, недостатньо вивченою є роль порушень вагінальної мікробіоти як фактора активації толл-подібних рецепторів (TLRs) з наступною індукцією синтезу прозапальних цитокінів та підтримкою ендометріюїдного росту.

Метою дослідження було визначити зв'язок між порушеннями вагінальної мікробіоти та експресією мРНК TLR2 та TLR4 в тканині ендометрія жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, як можливого чинника розвитку захворювання.

Досліджено експресію мРНК TLR2 та TLR4 методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в ендометрії 42 жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям та 12 жінок з безпліддям трубного генезу. У роботі показано, що у жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, спостерігаються порушення вагінальної мікробіоти та підвищується експресія генів TLR2 і TLR4 у тканині ендометрія.

Ляшук Р.П., Ляшук П.М.

АНДРОПАУЗА – ТЕСТОСТЕРОНОВИЙ ДЕФІЦИТ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Старіння у здорових чоловіків традиційно асоціюється зі зниженням продукції та секреції тестостерону яєчками. Вікозалежне зменшення рівня тестостерону зумовлене низкою чинників: первинним ураженням тестостерон-продукуючих клітин яєчок унаслідок погіршення їхнього кровопостачання, зменшення кількості рецепторів на поверхні цих клітин і підвищення їхньої резистентності до лютроліну; дисфункціональними порушеннями в системі гіпоталамус–гіпофіз–статеві залози; підвищенням рівнів глобуліну, що зв'язує статеві гормони й, відповідно, кількості зв'язаного з ним тестостерону, що призводить до зменшення рівня біологічно активного тестостерону; порушенням співвідношення тестостерон/естрогени та розвитком відносної гіперестрогенемії, що зумовлено підвищеною ароматизацією андрогенів. Естрогени додатково зменшують синтез тестостерону в яєчках (Лучицький Є.В., Лучицький В.Є., 2017). Максимальна концентрація тестостерону в крові здорових чоловіків спостерігається у віці 25-30 років і починає повільно знижуватися із 35-40 років приблизно на 1-2% на рік. Воно пов'язане із наявністю коморбідних станів, ожирінням і погіршенням загального стану (Кирилюк М.Л. та ін., 2012; Huhtaniemi I., 2014).

Експерти рекомендують замінити терміни «чоловічий клімакс» і «андропауза», «пізній гіпогонадізм» на «тестостероновий дефіцит» (ТД) (Morgentaler A. et al., 2015). ТД не завжди супроводжується клінічними проявами, останні не специфічні й можуть змінюватися залежно від віку пацієнта, наявності коморбідних станів, вираженості ТД, дотримання здорового способу життя, шкідливих чинників довкілля.

Особливість перебігу ТД полягає в тому, що зовнішні його прояви виражені менше, ніж клімакс у жінок. Сюди відносяться: загальна слабкість, нервовість, втомлюваність, розбитість, пітливість, порушення сну, капризи. На цьому фоні в одних випадках спостерігаються судинні розлади: «припливи» жару, головний біль, вегетативна нестійкість, коронарна недостатність. Для другого варіанту типові психічні розлади: депресія, зниження самокритики, продуктивності мислення. Третій варіант проявляється вегетативними кризами, депресією, запамороченням, нестійкістю ходи, збільшенням маси тіла. Закономірно розвивається остеопороз. До пізніх проявів належить постандропаузна деменція. З віковим дефіцитом тестостерону асоціюється розвиток метаболічного синдрому. Клінічні прояви можуть розтягуватися на десятиліття (Горличенко І.І., 2007). Діагностика ТД ґрунтується на клінічній симптоматиці та ознаках андрогенної недостатності і дисгормонозу. До певної міри може полегшити діагностику опитувальник (скринінг), створений Д.Морлеєм (2004).

З лабораторних методів перевагу варто надавати визначенню рівнів статевих гормонів і гонадотропінів у крові з використанням чутливих біохімічних, хімічних методик, зокрема радіоімунних, оскільки концентрація тестостерону в плазмі крові коливається в межах 20%, а максимальний рівень реєструється в ранкові години. Біологічно більш активними фракціями тестостерону є вільна і зв'язана з альбумінами. Згідно з механізмом зворотнього зв'язку, підвищується вміст у крові лютеотропного гормону. Аналізи секрету передміхурової залози і еякуляту дозволяють дати непряму оцінку ендокринного статусу. Інформативним є УЗД органів малого тазу. Терапія андрогенними препаратами має широкий діапазон застосування. Умовою призначення замісної терапії є огляд уролога, УЗД простати.

На фармацевтичному ринку країни появився препарат еростостамін. Згідно протоколу клінічного дослідження, проведеного українським інститутом сексології і андрології, еростамін є ефективним препаратом для лікування ТД, еректильної дисфункції. За наявності порушень артеріо-венозної циркуляції або оклюзії проводять, реконструктивні хірургічні втручання. Одночасно призначають седативні, ноотропи, препарати