

Таким чином, існує явна необхідність у детальнішому вивченні морфології та патогенезу ендометріозу в умовах із обмеженими економічними можливостями.

Мета. Вивчити наявні літературні дані щодо експериментальних моделей ендометріозу на гризунах з метою використання у подальшому вивченні зовнішнього генітального ендометріозу.

Матеріали і методи. Публікації PubMed Central, USA National Library of Medicine, Lancet.

Результати. На відміну від людини і приматів, естральні тварини не втрачають тканини ендометрія і, отже, спонтанний розвиток ендометріозу неможливий. Експериментальні моделі діляться на два типи: гомологічні і гетерологічні. Гомологічні моделі створюються шляхом хірургічної трансплантації ендометрія тих же або сингенних тварин в імунокомпетентних тваринах, в той час як в гетерологічних моделях, фрагменти ендометрія людини уводяться або внутрішньочеревно або підшкірно імунодефіцитних мишам.

Аутоотрансплантація тканини матки до позаматкових ділянок дрібних лабораторних тварин було встановлено не тільки у шурів (Vernon W, 1985; Sharpe et al., 1991) і мишей (Somigliana et al., 1999; Rossi et al., 2000), а й у хом'яків і кроликів (Rock et al., 1993). У даних моделях ендометріозу, матку видаляють і розрізають на маленькі шматочки, які потім прикріплюються в червну порожнину, переважно накладенням швів. У шурів, трансплантована тканина матки розвивається в овальні кістозні структури, заповнені рідиною, що складаються з міометрія і тканини ендометрія. Кісти ростуть та стабілізують свій розмір за 3-4 тижня і залишаються життєздатними протягом принаймні 10 місяців (Vernon and Wilson, 1985).

Аутоотрансплантована тканина матки у моделі на гризунах проявляє стероїдну залежність і таким чином, ця модель може використовуватися для визначення реакції ектопічних вогнищ на стероїдні гормони, а також препаратів, які модифікують їх дію (Rossi et al., 2000).

Висновки. Моделі ендометріозу на гризунах мають особливу цінність через їхню практичність та економічність й незамінні для оцінки патофізіологічних механізмів, що лежать в основі розвитку цієї хвороби. При використанні моделей на гризунах повинні бути зважені їхні обмеження щодо застосованості, отримання нетотожної до людської морфологічної картини, а також розвиток уражень переважно у вигляді кіст, заповнені рідиною.

3. ГІПЕРРЕАКТИВНІСТЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ХАРАКТЕР АЦЕТИЛЮВАННЯ ЯК ПОКАЗНИКИ РИЗИКУ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Буринюк-Глов'як Х.П., Ортеменка С.П.

Буковинський державний медичний університет

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

м. Чернівці

Наразі основною причиною недостатньої ефективності базисної протирецидивної терапії бронхіальної астми (БА) вважають його фенотипову неоднорідність, зумовлену численними відмінностями за етіологічними чинниками, характером запальної відповіді дихальних шляхів (ДШ), виразністю гіперреактивності бронхів, генетичними маркерами.

Мета роботи: визначити показники ризику фенотипу еозинофільної бронхіальної астми у дітей шкільного віку з урахуванням гіперреактивності ДШ та характеру ацетилювання.

На базі пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 116 дітей шкільного віку, хворих на БА. Усім дітям досліджували цитологічний склад мокротиння за методом Pavord I.D. у модифікації Pizzichini M.M. (1997). Еозинофільний фенотип БА діагностували за наявності в індукованому інгаляціями серійних розведень гіпертонічних розчинів натрію хлориду мокротинні 3% і більше еозинофілів, а нейтрофільний фенотип захворювання – при відносному вмісті в клітинному осаді бронхіальної рідини 2% та менше ацидофільних гранулоцитів, або за їх відсутності. Повільний тип ацетилювання

реєстрували при вмісті у сечі ацетилюваного сульфадимезину менше 75% (за методом В.М. Пребстинга та В.І. Гаврилової, 1971). Гіперреактивність бронхів (ГРБ) визначали за даними „дозозалежної кривої“ (ДЗК), яку обчислювали під час інгаляційної провокаційної проби з гістаміном. Отримані дані аналізувалися методами біостатистики та клінічної епідеміології з використанням параметричних (за критерієм Ст'юдента, Р) і непараметричних (за критерієм кутового перетворення Фішера, Рф) методів обчислення з урахуванням співвідношення шансів (СПШ), атрибутивного (АР) та відносного (ВР) ризиків реалізації події із визначенням їх 95% довірчих інтервалів (95% ДІ).

Першу клінічну групу (I) сформували 66 дітей (56,9%) із еозинофільним фенотипом БА, а до другої (II) групи увійшло 50 (43,1%) пацієнтів із нейтрофільним варіантом захворювання. У когорти дітей із значною реактивністю бронхів, що визначалася рівнем ДЗК $\geq 1,8$ у.о., повільний тип ацетилювання реєструвався вдвічі частіше при еозинофільному фенотипі БА. Так, у популяції дітей із зазначеною вище ГРБ, частка пацієнтів із повільним типом ацетилювання становила 55,0% у I клінічній групі та лише 25,0% ($P < 0,05$) – у II групі порівняння.

Наявність значної гіперсприйнятливості бронхів (ДЗК $\geq 1,8$ у.е.) при одночасній реєстрації повільного типу ацетилювання у хворих на БА дітей шкільного віку вказує на високий ризик наявності еозинофільного фенотипу БА: АР= 48%, ВР = 2,8 [95% ДІ = 1,7-4,7] при СПШ=8,1 [95% ДІ = 3,3-19,9], який потребує тривалого базисного лікування інгаляційними кортикостероїдами у середньо-високих та високих дозах.

4. СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ НИЖНІХ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ ТА ЗАХОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ЖІНОК З МАЛОВОДДЯМ

MICROBIOCENOSIS OF LOWER GENITAL TRACT AND METHODS OF ITS CORRECTION IN WOMEN WITH OLIGOHYDRAMNIOS

Витвицький Б.А., Крічфалушій В.І.

Науковий керівник: асист. Басюга І.О.

Івано-Франківський національний медичний університет

Кафедра акушерства та гінекології ім. І.Д. Ланового

м. Івано-Франківськ, Україна

Вступ. Вагінальна флора — природний захисний механізм жінки, що перешкоджає заселенню шкідливих бактерій і грибів. Під здоровою мікрофлорою піхви розуміють таку мікрофлору, де домінують лактобактерії. У жінок з патологічною мікрофлорою піхви значно більший ризик розвитку урогенітальних інфекцій. Наявність у вагітної жінки осередку інфекції завжди є чинником ризику для розвитку патологічних станів плоду, інфекційних захворювань, плацентарної дисфункції та маловоддя, мертвонародження, невиношування, вроджених вад та ін.

Мета роботи. Вивчення порушень мікробіоценозу цервікального каналу у жінок з маловоддям та оцінка корегуючого впливу комплексної терапії на стан мікроекології статеви шляхів у даного контингенту вагітних.

Матеріали і методи. Нами були проведені обстеження 85 вагітних жінок, які були розподілені на групи: 1 група – жінки, у яких діагностовано маловоддя та було проведено відповідне комплексне лікування (n=60), 2 група (контрольна група) – вагітні жінки з фізіологічним перебігом вагітності (n=25).

Загальноприйнятій комплекс терапії включав застосування емпіричних антибіотиків широко спектру дії протягом 3-5 днів та місцевої санації препаратами метронідазолу (10 днів).

При обстеженні виконувався забір виділень із цервікального каналу за допомогою стерильної ватної палички та урогенітального зонду. Діагностика проводилась на живильних середовищах Columbia-agar, Slidex Strepto Plus B agar та тест-систем на виявлення міко- та уреоплазм французької компанії Biomerieux.

Висновок. При обстеженні у 31 вагітної (51,7%) з жінок 1 групи встановлено порушення мікробіоценозу статеви шляхів, які насамперед полягали в активній проліферації окремих видів потенційно патогенних збудників: стрептокок піогенний