

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Ілюшина А.А.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Ключовим моментом формування метаболічного синдрому (МС) є інсулінорезистентність (ІР), яка ініціює патологічне коло симптомів, що призводять до появи важких серцево-судинних ускладнень — інфаркту міокарда, мозкового інсульту і недостатності кровообігу. Але ІР не виникає спонтанно. У відповідності до сучасних уявлень, ініціюючим моментом ІР найчастіше слугує ожиріння, яке, у свою чергу, призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та здатне викликати зниження чутливості периферійних тканин до інсуліну і наступне накопичення надлишкової маси тіла [Митченко Е.І., Романов В.Ю., Беляева Т.В., 2009]. Як відомо, клінічні зміни з боку органів травлення у хворих з МС є найрізноманітнішими, характеризуються наявністю перехресних синдромів, обумовлених поліорганною патологією. Зміни товстої кишки у хворих з МС характеризуються специфічними клінічними симптомами: метеоризмом, болями в животі, закрепамми тощо [Смірнова І.П., Горбась І.М., Кваша О.О., 2011].

Мета дослідження – вивчити вплив пробіотиків на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори кишечника у хворих з метаболічним синдромом.

Обстежено 20 хворих з МС (9 чоловіків і 11 жінок) у віці від 48 до 60 років до та після лікування МС, та 14 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Середній вік пацієнтів - (50,29±0,96) року. Середня тривалість АГ - (5,01±0,26) року. Середній індекс маси тіла - (32,92±0,38) кг/м². Відношення ОТ/ОС - 0,93±0,01. 70,16 % пацієнтів мали обтяжену спадковість щодо АГ, та 24,19 % - щодо ЦД. Надлишкову масу тіла спостерігали у всіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла - у 21,77 % обстежених, ожиріння 1-го ступеня - у 58,06 %, ожиріння 2-го ступеня - у 12,90 %, ожиріння 3-го ступеня - у 7,26 %. Середній офісний систолічний АТ і діастолічний АТ - відповідно (157,03±0,79) та (92,17±0,32) мм рт. ст. Середня ЧСС - (75,02±0,69) за 1 хв. Крім загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки з встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів. Ідентифікацію виділених культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Виділення та ідентифікацію автохтонних облигатних анаеробних аспорогенних та спорогенних бактерій здійснювали в стаціонарному анаеростаті — “CO₂-incubator T-125” (шведська фірма ASSAB Medicin AB) за відомими методами. Екологічний стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%), показниками частоти виявлення (Р_i), значущості (С), коефіцієнта кількісного домінування (ККД). Статистичну обробку результатів досліджень показників мікробіоценозу здійснювали загальноприйнятими методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності Стюдента за спеціальними програмами.

Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надав можливість встановити, що у 14 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 6 — дисбіоз. Дисбактеріоз та дисбіоз ІV ступеня встановлений у 16 (80%) хворих, ІІІ ступеня — у 2 (10%) хворих, ІІ ступеня — у 1 хворого, І ступеня — у 1 хворого. З метою оптимізації корекції виявлених дисбіотичних порушень мікроекології порожнини товстої кишки у хворих на МС проведено дослідження видового складу і популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки після двотижневого лікування основного захворювання. Так, у 12 хворих виявлений дисбактеріоз, а у 8 — дисбіоз кишечника. Дисбактеріоз та дисбіоз ІV ступеня встановлений у 14 (70%) хворих, ІІІ ступеня — у 2 (10%) хворих, ІІ ступеня — у 2 хворих (10%), І ступеня — у 2 хворих (10%). Отже, двотижнева терапія МС не призводить до відновлення видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки. Тому, з метою прискорення нормалізації мікрофлори порожнини товстої кишки необхідна її корекція за допомогою пробіотиків. Серед пробіотиків, які відносяться до спороутворюючих штамів природних мікроорганізмів кишечника, що не продукують молочну кислоту, провідне місце займає біоспорин. Препарат біоспорин — це мікробна маса живих бактерій *Bacillus subtilis* штам 2335 і *B. licheniformis* штам 2336, ліофільно висушена в сахарозо-желатиновому середовищі. Особливістю біопрепаратів, до яких саме відноситься біоспорин, є те, що, не вступаючи в конфлікт з іншими мікроорганізмами, бактерії, які входять до складу біоспорину, посідають свою екологічну нішу і сприяють нормалізації біоценозу кишечника, відновлюють процеси синтезу вітамінів, регулюють процеси бродіння.

Всім пацієнтам проведена бактеріотерапія біоспорином в адекватних дозах. Результати мікробіологічного дослідження видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки показали, що в основній групі після корекції виявлених порушень біоспорином відмічено значні позитивні зміни видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки. Так, відбувалася елімінація у всіх хворих пептострептококів, превотел, клостридій, цитробактера, ентеробактера та стафілококів. Під впливом біоспорину у хворих на МС відмічалася контамінація порожнини товстої кишки ентерококами та споровими аеробами. В результаті бактеріотерапії біоспорином виявлена нормалізація мікроекології порожнини товстої кишки у 58,3 %, покращення мікробіоценозу у 41,7 % хворих.

Таким чином, проведене дослідження показало, що призначення біоспорину хворим на МС призводить до відновлення основних кількісних та якісних показників облигатних анаеробних і аеробних бактерій та зменшення умовно патогенних мікроорганізмів.



Ілюшина А.А., Ляшук Р.П.

АДРЕНОГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Зазвичай патологія надниркових залоз проявляється у вигляді адреногенітального синдрому (АГС) (вроджена гіперплазія кори надниркових залоз, несправжній жіночий гермафродитизм) (Попова С.С., 2009; N.I.Leibel, E.E.Baumann, 2006). АГС трапляється у 30-50% жінок із ГА (Balen A., 2004). В основі розвитку захворювання у 90% випадків лежить природжений дефіцит ферментних систем (21-гідроксилази), відповідальних за синтез кортизолу, в результаті чого за законом зворотного зв'язку настає підвищення секреції АКТГ, який стимулює продукцію андрогенів сітчастою зоною кори надниркових залоз (тестостерон, дегідроепіандростерон, дегідроепіандростерон-сульфат-S, 17-гідроксипрогестерон) – розвивається ГА, що призводить до різних за вираженістю проявів вірилізму (гірсутизм, маскулінізація, дефемінізація). У свою чергу, надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках (порушення менструального циклу, безпліддя, мимовільні викидні) (Пищулин А.А., Бутов А.В., 2004).

Залежно від ступеня дефіциту 21-гідроксилази виділяють кілька патогенетичних форм захворювання. Найчастіше трапляється вірильна форма АГС, рідше – сільватратна та гіпертонічна. Клінічна картина вірильної форми синдрому складається з ознак маскулінізації зовнішніх статевих органів у новонароджених дівчаток (збільшення клітора, зміни статевих губ, можливе закриття входу до піхви). Внутрішні статеві органи залишаються жіночими. У постнатальному періоді посилюються прояви вірилізації (Богданова П.С., Кареева М.А., 2010). Для оцінки вираженості проявів гірсутизму користуються визначенням гірсутного числа за шкалою Феррімена-Голлвея. При конституційно-спадковому та ідіопатичному гірсутизмі видимі волоси виявляються в помірній кількості поза андрогенними зонами (І-ІІ ступінь) у ділянках 1,4,5,7,9 (рецепторна форма). При АГС гірсутизм більш інтенсивний (ІІ-ІІІ ступінь) і виявляється, крім вищевказаних зон, ще у 4-х ділянках, що зумовлено ГА. Залежно від ступеня ГА і зумовленого нею порушення діяльності яєчників гінекологи розрізняють пубертатну (ПФ) та післяпубертатну форму (ППФ) АГС. ПФ АГС виявляється у підлітків у період фізіологічного посилення гормональної функції кори надниркових залоз, що на 2-3 роки випереджає появу менархе. Дівчата, як правило, високі на зріст, статура їх має нерізно виражені чоловічі чи інтерсексуальні ознаки: широкі плечі, вузький таз. Молочні залози гіпопластичні. Гірсутизм виражений (ІІ-ІІІ ступінь) з множинними вугрями. Менструальний цикл не регулярний із тенденцією до оліго-й опсоменореї. ППФ АГС спостерігається у віці понад 20 років, часто після мимовільного викидня чи медичного абортів. Має місце продовження міжменструального проміжку і зменшення кількості виділень. Гірсутизм виражений незначно (І ступінь). Розвиток молочних залоз відповідає віковій, статура жіночого типу (Татарчук Т.Ф., 2004). З огляду на автономно-рецесивний тип успадкування АГС не дивно, що найбільша частота його реєструється в етнічно ізольованих групах, на територіях із малою кількістю населення, де збільшено ймовірність парування осіб із гетерозиготним носійством мутації гена CYP21, що кодує фермент 21-гідроксилазу (Ramazani A., Kahrizi K., 2008). Оскільки найчастіше трапляються надниркова і яєчникова форми ГА, то диференційну діагностику слід проводити між АГС і синдромом полікістозних яєчників (СПЯ).

З метою корекції гормональних розладів надниркових залоз застосовують глюкокортикоїдні препарати: дексаметазон – по 0,5-0,25 мг/добу під контролем рівня андрогенів крові та їх метаболітів у сечі. У випадку настання вагітності терапію глюкокортикоїдами продовжують до 13-го тижня (щоб уникнути переривання вагітності). На тлі стресових ситуацій дозу препарату необхідно збільшувати. Якщо пацієнтка не зацікавлена у вагітності, то рекомендується лікування препаратами, що містять естрогени й антиандрогени. Протиандрогенний вплив мають оральні контрацептиви, до складу яких входять прогестагени останнього покоління (ципротерону ацетат, дієногест, що є складовими діане-35 і жаніну), їх призначають з 5 до 25-го дня циклу. При вираженому гірсутизмі застосовують андрокур-10 і андрокур-50. Із негормональних препаратів для зменшення гірсутизму ефективний верошпірон – 100 мг/добу протягом 6-9 місяців.

У хворих з ППФ формою АГС, нерізно вираженими проявами ГА, які не зацікавлені у вагітності, потреби в гормональній терапії немає (Кареева М.А., 2011). За необхідності слід усунути йоддефіцит, показником якого є підвищення рівня тиреоглобуліну крові (Каминський А.В., 2012). Оскільки високі рівні дегідроепіандростерону і 17-гідроксипрогестерону у крові хворих з АГС інгібують продукцію ТТГ (А.В.Ефремов, М.Ф.Некрасова, Е.В.Предтеченская, 2004), то як наслідок, підвищується секреція гіпоталамусом тиреоліберину. Останній, крім стимуляції синтезу ТТГ, здатний збільшувати виділення пролактину, котрий, як відомо, знижує секрецію прогестерону яєчниками і/або, порушуючи циклічну діяльність гонадотропінів, зумовлює порушення менструального циклу, безпліддя. Тому в таких випадках, оцінивши тиреоїдний статус, доцільно включати в комплекс лікувальних засобів лівотироксин (Ляшук Р.П., 1988). Отже, адреногенітальний синдром є найчастішою причиною гіперандрогенії у жінок (у 30-50%).

Каспрук Н.М.

МІСЦЕ АНТИГІСТАМІНІВ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Хронічна кропив'янка (ХК) характеризується багатогранною різноплановою етіологією, може бути проявом багатьох хвороб – від інфекцій до новоутворень.



Досить складною сьогодні залишається проблема лікування ХК. Терапію цієї патології треба проводити систематично, комплексно й індивідуально. Особливе місце в лікуванні ХК займають антигістамінні препарати. Сьогодні не викликає сумніву той факт, що хронічна алергічна патологія диктує потребу тривалого їх призначення. І в таких випадках, перевагу надають антигістамінним препаратам II покоління. Відомо, що ефективність антигістамінних препаратів значною мірою пов'язана з природою самої кропив'янки та з індивідуальною чутливістю до цих ліків. Протягом останнього року ми змогли оцінити ефективність і безпечність нового для нашого регіону антигістамінного препарату гістафен (сехіфенадин) та препарату фенкарол. Окрім класичної блокади H1 рецепторів, ця група препаратів активує діамінооксидазу – фермент, що розщеплює гістамін і блокує серотонінові рецептори I типу. Виходячи з цього, ми очікували їх ефективність у хворих, які недостатньо реагували на терапію іншими антигістамінними препаратами в періоді загострення ХК.

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, серед яких 8 (40,0%) чоловіків і 12 (60,0%) жінок віком 20-58 років. Пацієнтам призначали класичний комплекс лікування, який включав етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Особливе значення надавалося етіотропній терапії, спрямованій на усунення контакту з факторами, що спричиняють загострення кропив'янки, а саме, з алергенами різного походження (найчастіше харчовими), лікарськими засобами, харчовими добавками та хімічними речовинами. Усім пацієнтам призначалися елімінаційні заходи, згідно з індивідуальними етіологічними чинниками, виключалися фітотерапія та гомеопатія.

Нерідко причиною загострення хронічної кропив'янки були гельмінтози (до 60%), у таких випадках проводилася дегельмінтизація. Як патогенетичну терапію хворі (10 пацієнтів) отримували гістафен (по 50мг 2 рази на добу) та фенкарол (10), 25мг 2 рази на добу. Для зменшення ознак метаболічної інтоксикації всім хворим призначали сорбційну терапію курсом 5 діб.

Дослідження починали з ретельної роботи під час першого візиту, коли проводився детальний збір анамнестичних даних, оцінка суб'єктивних і об'єктивних ознак хвороби. Обстеження повторювалися на 7 та 14 добу. Під час кожного візиту до лікаря ретельно простежували терапевтичний ефект і переносимість препаратів, а також дотримання хворими схеми і режиму лікування. Аналізуючи перебіг хвороби, звертали особливу увагу на тривалість об'єктивної і суб'єктивної симптоматики, наявність ускладнень та побічної дії препарату. Динаміка симптомів захворювання, оцінена в балах (від 0 до 5). Шкірний висип оцінювали наступним чином: 0-відсутній, 1- поодинокі ізольовані елементи висипу, 2- висип на обмежених ділянках, 3- помірно виражений, 4- виражений, 5- інтенсивний (по всьому тілу). Оцінка свербежу в балах : 0- відсутній, 1- зрідка нічний, 2- періодичний, 3- систематичний, 4- часто або 5- постійно (протягом доби).

При оцінці імунологічного статусу виявили наступні зміни. Абсолютна кількість CD4 зменшилась на 32%, а кількість CD8 незначно збільшилась, що призвело до нормалізації імунорегуляторного індекса (I,6). Також в результаті лікування кількість ЦІК знизилась майже в 2 рази – до 0,155 ± 0,02. Проведені нами дослідження дозволяють стверджувати, що гістафен та фенкарол швидко зміншують об'єктивні і суб'єктивні ознаки загострення дерматиту, відносно безпечні, добре переносяться пацієнтами.

Отже, гістафен та фенкарол можуть бути рекомендовані для лікування загострення ХК. Застосування зазначених препаратів забезпечує високий клінічний ефект у хворих на ІgE-залежну та ІgE-не залежну кропив'янку, за відгукми пацієнтів не поступаються лікувальному ефекту препаратам 2 покоління антигістамінних препаратів, а за ефективністю впливу на такі симптоми а кропив'янки, як свербіж і роздратованість.

Каспрук Н.М.

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

У зв'язку з екологічним забрудненням довкілля останні 10-15 років суттєво збільшилася розповсюдженість серед мешканців синдрому хронічної втоми (СХВ). Враховуючи, що при СХВ відзначають порушення цілого ряду показників імунітету, під впливом інфекційного агента відбувається ще більш глибоке пригнічення імунної відповіді. Поєднана патологія є фактором, що підсилює загальну імуносупресію. Традиційна терапія не дозволяє еліминувати персистенцію бактеріальних агентів, що пояснює перспективність застосування імуностимуляторів мікробного походження, так званих бактеріальних вакцин.

Завданням дослідження було дослідити зміни імунореактивності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) з наявністю СХВ до та після застосування системного мікробного імуностимулятора в дозі 7мг в день, по 10 днів 3 місяця в комплексній терапії хворих ХОБ з наявністю СХВ. Імунологічне обстеження проводили у 15 хворих на ХОБ з наявністю СХВ, при лікуванні яких застосовували мікробний імуностимулятор - 1-я (основна) група, у 15 - з ХОБ без СХВ, при лікуванні яких використовували мікробний імуностимулятор (2-я група порівняння), та у 10 практично здорових осіб (3-я, контрольна група).

Предмет дослідження – 15 хворих на ХОБ з наявністю СХВ і 15хворих на ХОБ без СХВ. Серед обстежених було 26 (46,4%) жінок та 30 (53,6%) чоловіків, за віком групи були репрезентативні, середній вік жінок становив 56,4 ± 7,2 року, чоловіків – 59 ± 6,8 року. Серед обстежених були пацієнти з ХОБ II та III стадій. ХОБ II стадії встановлено у 44,6% хворих, 55,4% хворих мали ХОБ III стадії. Серед супутньої патології



найчастіше діагностовано: ІХС –у 23,2%, гіперхолестеринемія – у 48,2%, дисліпідемія – у 30,3%, цукровий діабет – у 23,2% хворих. Загальною тривалістю ХОБ від 6 до 12 років (у середньому 9,2±2,3 років).

При дослідженні функції зовнішнього дихання порушення за обструктивним типом були зафіксовані в усіх обстежених, емфізема легень спостерігалася у 9 пацієнтів (29,4%), пневмосклероз -у 8 (26,5%). При бронхоскопічному дослідженні - дифузійний катаральний ендобронхіт виявлявся в першій та другій групах -15 (50%) та 7 (34,9%), гнійний – 8 (26%) та 14 (45,3%).

Методи дослідження – клінічні, загальнолабораторні, імунологічні (кількість CD3, CD4, CD8,CD22 – лімфоцитів, імуноглобуліни основних класів, вміст ЦІК).

Раніше проведений індивідуальний аналіз імунограм дозволив встановити наявність прямої кореляції між ступенем виразності клітинної недостатності та виразністю клінічної симптоматики СХВ. У хворих на ХОБ з наявністю СХВ відмічались більш значні зміни імунних показників, що корелювало з посиленням важкості клінічної картини загострення бронхіту.

Таблиця 1

Стан Т-ланки імунітету у хворих з ХБ до і після лікування бактеріальним системним імуностимулятором (М+m)

Група обстежених	Кількість	Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів (%)			
		CD3	CD4	CD8	CD4/CD8
1-а (основна) до лікування	15	47,5±1,12*	26,73±0,8*	18,4±1,58	1,34±0,09*
	15	56,7±1,9**	37,75±2,9*	21,15±2,5**	1,52±0,09**
2-а (порівняння) до лікування	15	47,5±1,2	26,73±0,8*	18,4±1,58*	1,54±0,09*
	15	50,9±1,2	27,9±0,8	19,4±1,5	1,42±0,09
3-я (контрольна)	10	60,4±0,21	35,4±0,35	25,1±0,5	1,5±0,04

*Достовірність відмінностей в порівнянні з показниками осіб 3-ї групи (p<0,05).

Результати аналізу змін стану клітинного імунітету у хворих свідчать, що у пацієнтів досліджуваних груп встановлено достовірно більш низький рівень відносного числа Т-клітин (CD3), а у осіб 3-ї (контрольної) групи - тенденція до збільшення їх числа.

Таблиця 2

Стан В-ланки імунітету у хворих з ХБ до і після лікування бактеріальним імуностимулятором (М+m)

Група обстежених	Кількість	ЕАС-РОК (%)	IgG (г/л)	IgM (г/л)	IgA (г/л)	IgE заг. (Кє/л)
1-а (основна)						
до лікування	15	21,2±1,5*	13,8±0,6*	1,9±0,1*	2,8±0,1*	91,4±8,3*
після лікування	15	16,5±2**	13,4±0,5**	2,1±0,1**	2,8±0,1**	71,3±9,1**
2-а (порівняння)						
до лікування	15	21,2±1,5*	13,8±0,6*	1,9±0,1*	2,8±0,1*	91,4±3,3*
після лікування	15	20,1±1,4	13,9±0,6	2±0,1	2,8±0,1	87,0,4±3,5
3-я (контрольна)	10	15,9±3,2	11,4±0,9	1,2±0,1	2,04±0,3	66±4,5

*Достовірність відмінностей в порівнянні з показниками у осіб 3-ї групи (p<0,05).

**Достовірність відмінностей в порівнянні з даними до лікування (p<0,005).

Отже, комплексне лікування хворих на хронічний бронхіт з наявністю СХВ системним імуностимулятором мікробного походження сприяє нормалізації змінених показників кількісної та функціональної активності імунокомпетентних клітин, сприяє зменшенню епізодів загострення основного захворювання на протязі року, є перспективним і ефективним засобом терапії вказаної категорії хворих.

Коваль Г.Д.

ІМУНОФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИН ЕДОМЕТРІУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ, АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Метою даного дослідження було вивчення імунофенотипових відмінностей ендометрію жінок з безпліддям на тлі ендометріозу від ендометрію нормальних жінок дітородного віку. Матеріалом дослідження служила тканина ендометрію 30 жінок з ендометріозом та 30 практично здорових жінок репродуктивного віку, отримана шляхом біопсії в лютеїновій фазі менструального циклу. Імуногістохімічне дослідження проводили за допомогою АВС-імунопероксидазного методу на серійних кріостатних зрізах товщиною 5-7 мкм із використанням панелі моноклональних антитіл зі спрямованістю проти антигенів диференціації: CD1a, CD3, CD4, CD8, CD19, CD16.

Досліджено, що серед клітин, що інфільтрують ендометрій, більшість клітин в основному складалася з клітин моноцитарно-макрофагального ряду - CD1a+ (78,5±3,2%), що несуть різні специфічні субпопуляційні маркери. CD3+ Т-лімфоцити склали 19,5±6,3% клітинного інфільтрату. Серед них основна маса Т-лімфоцитів була представлена CD4+ Т-лімфоцитами (75,9±7,4%), однак зустрічалися й клітини з фенотипом CD8+ Т-клітинної субпопуляції (19,3±6,2%). Порівняно з ендометрієм здорових жінок, при ендометріозі було менше Т-супресорів/цитотоксичних (CD8+) клітин, але більше Т-хелперів/індукторів (CD4+) клітин, CD68 + клітин і CD16 + клітин. Жодна з цих відмінностей не досягла статистично значущого рівня.