



Наступна – реакція на пилок рослин – 28% та 18,5%. Реакція на лікарські препарати – 27,5% та 9%. Питома вага інсектних алергенів на Буковині вища серед 2-ї вікової групи та складає 7%.

При оцінці клінічних проявів харчової сенсibilізації (ХС) в залежності від її тривалості, було виявлено, що у більшості обстежених мали місце ураження ШКТ та шкіри, респіраторні ознаки приєднувались декілька пізніше. При тривалості харчової сенсibilізації більш, ніж 3 роки, частота ураження декількох органів чи систем ($p < 0,05$) збільшувалась.

Серед обстежених хворих у 47,5% осіб виявлено підвищений вміст сироваткового загального IgE (від 120 до 880 МО). Аналіз залежності підвищеного рівня IgE та IgG4 від продуктів харчування дозволив отримати діагностичну інформацію про структуру харчової сенсibilізації у обстежених хворих. Підвищені рівні антитіл класу IgG4 виявлено у 12,6% хворих. Поєднання IgE- і IgG4-гіперчутливості зазначалося у 17,5% випадків.

Отже, етіологічна структура регіональної алергопатології залежить від віку та в різні вікові періоди патогенетична значущість певних видів алергенів змінюється. За даними звернення до алергологів на Буковині, значущість побутових алергенів в загальній структурі алергопатології найбільша (31,6% в другій віковій групі проти 13% в першій). Друга за розповсюдженістю ХА – 29,5% та 21%. Реакція на пилок рослин на другому місці – 28% та 18,5%. Реакція на лікарські препарати – 27,5% та 9%. Інсектні алергени (алергени комах) є причиною АЗ в 7%. Програма терапевтичних заходів алергічних захворювань повинна включати, окрім фармакотерапії, алергологічну освіту хворих, чіткий інструктаж хворих щодо можливих елімінаційних заходів.

Коваль Г.Д.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ ДИФЕРЕНЦЮВАННЯ Т-ХЕЛПЕРІВ T-bet ТА GATA-3 В ТКАНИНІ ЕНДОМЕТРІУ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ЕНДОМЕТРІОЗ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ

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

Ендометріоз по своїй суті є доброякісною ектопією, тому зрозуміло, що в патогенезі захворювання чільне місце відводиться імунному дисбалансу, адже основною задачею імунної системи є підтримка гомеостазу, в тому числі, й шляхом імунного контролю різноманітних ектопічних розростань. В світлі наукових подій останніх років вдосконалились знання про імунний контроль та імунну регуляцію. Зокрема, з'явилися нові погляди на дихотомію Th1- чи Th2 лімфоцитів – в даний час показано, що існує шонайменше чотири субпопуляції CD4+ Т-клітин: Т-хелпери 1 типу (Th1), Т-хелпери 2 типу (Th1), Т-хелпери 17 (Th17) в поєднанні з регуляторними Т-клітинами CD4+CD25+Foxp3+ (Treg). Молекулярні механізми, за допомогою яких антигенна стимуляція Т-клітинного рецептора та сигналів, отриманих від коstimуляторних молекул призводить до диференціювання наївних попередників Т-клітин у напрямку Th1 або Th2 були в центрі інтенсивних досліджень в останні роки. Стало відомим, що клональна експансія та диференціювання наївних Т-клітин являє собою складний процес, який регулюється взаємодією мережі транскрипційних факторів (ТФ) та активаторів транскрипції – signal transducers in the cytoplasm and activators of transcription (STAT). Для диференціювання кожного підтипу клітин необхідні свої ТФ та STAT, які можуть взаємно посилювати чи пригнічувати диференціацію певних підтипів хелперів. Наприклад, для диференціювання Th1 потрібні Tbet (Tbox), STAT-1 та iSTAT-4, для диференціювання Th2 потрібні GATA-3 та iSTAT-5, для диференціювання Th17 потрібні RORgt та STAT-3 та для диференціювання nTreg та iTreg клітин необхідні Foxp3 (Forkhead box protein P3). В координації повної транскрипційної програми, окрім вищенаведених факторів, беруть участь й інші транскрипційні регулятори, а саме диференціювання Т-клітин характеризується значним ступенем гнучкості та пластичності щодо своєї долі, що показано як *in vitro* так і *in vivo*.

Метою дослідження було встановити експресію та співвідношення транскрипційних факторів регуляції диференціювання Т-хелперів 1-го та 2-го типів в ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Досліджено експресію мРНК Tbet та GATA3 методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в ендометрії 42 жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям та 12 жінок з безпліддям трубного генезу.

Виявлено зростання експресії мРНК Tbet та GATA3 з переважанням експресії мРНК Tbet.

Отже, виявлені зміни експресії транскрипційних факторів можуть свідчити про дисбаланс Т-хелперів 1-го та 2-го типів, що може бути однією з причин ендометріозу та грати негативну роль у розвитку безпліддя при цьому захворюванні.

Ляшук Р.П., Ляшук П.М.

ГЕСТАЦІЙНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

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

У 1999 р. опублікована наукова доповідь Комітету експертів ВООЗ, в якій запропоновано гестаційним цукровим діабетом (ГЦД) називати порушення толерантності до вуглеводів будь якого ступеня тяжкості, що виникло або вперше виявлено під час вагітності.

Фактори ризику розвитку ГЦД: 1) вік вагітної старше 35 років; 2) ожиріння (індекс маси тіла більше 30 кг/м²); 3) предіабет; 4) синдром полікістозних яєчників; 5) акантокератодермія; 6) використання



кортикостероїдів; 7) ГЦД в анамнезі; 8) невиношування вагітності або мертвонародження в анамнезі; 9) народження дитини з масою тіла більше 4 кг або/чи з вадами розвитку; 10) сімейний анамнез ЦД (родичі першої лінії). З метою діагностики ГЦД (див. рис.) рекомендується використовувати пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ).

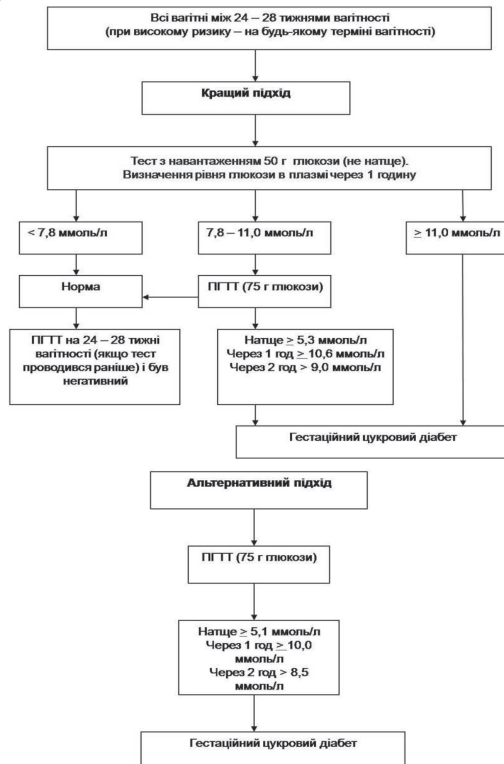


Рис. Підходи до діагностики ГЦД (Наказ МОЗ України № 1021 від 29.12.2014 р.).

Діагноз ГЦД вважається встановленим, якщо як мінімум один з показників глікемії перевищує нормальні показники. Оптимальний строк проведення ПГТТ – 24–28 тижні вагітності, в окремих випадках – до 32 тижня (за наявності високого ризику ГЦД, ультразвукових ознаках діабетичної фетопатії). При наявності факторів ризику розвитку ГЦД даний тест проводиться при первинному зверненні вагітної до лікаря будь-якої спеціальності. Дослідження необхідно проводити ранком на тлі не менше ніж 3-х денного харчування без обмежень і звичайного фізичного навантаження. Тесту має передувати нічне голодування протягом 8–14 годин (можна пити воду). Останній вечірній прийом їжі має містити 30–50 г вуглеводів. У процесі тесту не дозволяється куріння. Лікар повинен враховувати прийом пацієнткою медикаментів, що підвищують рівень глікемії (глюкокортикоїдні препарати, тиреоїдині гормони, тiazидні діуретики, β-адреноблокатори та ін.), і, по можливості, змістити їх прийом на час після закінчення ПГТТ.

Тимчасові протипокази до проведення ПГТТ: ранній токсикоз вагітних, гострі запальні або інфекційні захворювання, необхідність дотримання ліжкового режиму. Абсолютними протипоказами до проведення ПГТТ є індивідуальна непереносимість глюкози, маніфестний ЦД, захворювання шлунково – кишкового тракту, що супроводжуються порушенням всмоктування глюкози.

Можливим варіантом для скринінга жінок, що мають підвищений ризик ГЦД і нездатних пройти класичний ПГТТ є періодичне вимірювання глюкози натще і через 2 години після їжі, що проводиться у випадкові дні. Також в якості корисного допоміжного тесту оцінки стану вуглеводного обміну під час вагітності може виступати визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), який у вагітних в нормі дещо нижчий (6,0–6,5 %).

Ляшук Р.П., Ляшук П.М. МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЯК МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ПРОБЛЕМА

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

Терміном метаболічний синдром (МС) називають комплекс клінічних і метаболічних порушень, асоційованих з підвищенням кардіоваскулярним ризиком.

Діагноз МС в МКХ – 10 відсутній. Окремо рубриковані артеріальна гіпертензія, ожиріння, цукровий діабет типу 2 (ЦД-2), різні типи дисліпідемії. Саме ці нозологічні одиниці повинні бути зазначені в клінічному діагнозі, оскільки вони мають ідентифікаційний номер у згаданій класифікації (Р.М.Мамедгасанов и др., 2013; Б.Н.Маньковский, 2014).