



погіршення їх перебігу та починаються в першому триместрі, дещо менше – у II і тільки 5-7% всіх випадків загострень доводиться на III триместр.

Таким чином, у вагітних жінок у структурі загальних проявів алергічних захворювань респіраторні алергози виявляються частіше, ніж в загальній популяції. У 8,8% випадків підвищенні значення загального IgE не асоціювалися з клінічними ознаками алергічного захворювання. Найчастіше вагітні жінки, за результатами тестування, виявляють сенсibiliзацію до побутових алергенів. 67% жінок з алергодерматозами та 50% з респіраторними алергозами відмічають погіршення перебігу або дебют алергічних захворювань на тлі вагітності. Серед причин IgE-незалежних алергічних захворювань переважають реакції гіперчутливості на харчові та медикаментозні чинники.

Коваль Г.Д.

РОЛЬ ПАТТЕРН-РОЗПІЗНАЮЧИХ РЕЦЕПТОРІВ У ПАТОЛОГІЇ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ

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

Імунна система слизових оболонок жіночого репродуктивного тракту має дві основні, але різноспрямовані функції: з одного боку, утворюючи першу лінію захисту і входячи в систему імунітету, пов'язану зі слизовими оболонками, – mucosa-associated-lymfoid tissue (MALT), реалізує функцію боротьби з мікробами, що є вельми біологічно обґрунтованим, враховуючи пограничність розташування і високий ступінь контактів з мікроорганізмами нижніх відділів жіночого репродуктивного тракту. У той же час, у верхніх відділах репродуктивного тракту жінки імунна система сприяє розвитку толерантності до антигенів сперми та аллоантигенів плоду, сприяючи імплантації, підтримці і розвитку вагітності.

Першочергово, взаємодія мікроб-господар регулюється факторами природженого імунітету, серед яких значиму роль відіграють паттерн розпізнавальні рецептори – Pattern recognition receptors (PRRs). Серед PRRs особливе місце займають Toll-likereceptors (TLRs), які виражено експресовані на клітинах слизових репродуктивного тракту, та піддаються циклічному гормональному регулюванню. Цікаво, що 9 із 13 типів TLRs представлені в ендометрії і спрямовані на розпізнання більшості мікробних лігандів.

Після реагування з мікробними PAMPs більшість TLRs індукують активацію ядерного фактора (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B-cells, NF- κ B) і продукцію цитокінів, переважно по Myeloid differentiation primary response gene 88 (MyD88)-залежному шляху. В репродуктивному процесі це має надзвичайне значення і відмічено, що на фетоплацентарному кордоні та трофобласті TLRs експресуються великою кількістю не тільки імунних, але й неімунних клітин. Наявність мікробних паттернів призводить до гіперактивації TLRs і підтримання хронічного запального процесу при захворюваннях жіночого репродуктивного тракту через продукцію прозапальних медіаторів. Таким чином, порушення мікробіому виступає як важливий чинник дисрегуляції імунної відповіді та імуноопосередкованого хронічного запалення. Цьому існує багато наукових тверджень, зокрема, показано здатність збудників репродуктивного тракту зокрема, мікоплазм генерувати високу експресію TLR2 [Vikki M. Abrahams et al., 2012], показано високий рівень основних мікробних паттернів - ліпополісахаридів (LPS) ендотоксинів та білка теплового шоку 70 (HSP70) у менструальній крові, перитонеальній рідині, еутопічному та ектопічному ендометрії, жінок, хворих на ендометріоз [K.N.Khan et al, 2014]. Доведено, що бактеріальний LPS, який є лігандом TLR4, потенційно стимулює макрофаги до продукції прозапальних цитокінів та факторів росту, таких як VEGF, IL-6 та TNF- α ; TLR4 медіюють проліферацію ектопічних стромальних клітин.

Таким чином, наявність потенційних лігандів – мікробних паттернів, у репродуктивних шляхах жінок, сприяють прозапальній медіації через активацію TLRs, що



може бути причиною хронічного запалення, а зниження активності PRRs призводить до підвищеної схильності до інфекційних вражень.

Регуляція активності PRRs шляхом використання їх агоністів чи блокаторів може бути одним з ключів до розв'язання проблеми профілактики та лікування ряду захворювань жіночої репродуктивної сфери.

Ляшук Р.П.

АНДРОСТЕРОМА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Андростерома – гормонально активна пухлина сітчастої зони кори надниркових залоз (НЗ), що продукує надлишкову кількість андрогенів: дегідроепіандростерону(ДГЕА), андростерону(А) і тестостерону(Т) (Дедов И.И., Azziz R.). Вони сумарно призводять до реалізації свого маскулінізуючого впливу. В жінок гіперандрогенія визначає структуру тіла та розвиток вірильного синдрому. В деяких випадках пухлина може продукувати певну кількість глюкокортикоїдів, що сприяє виникненню помірної артеріальної гіпертензії (Рибаков С.Й.). Надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках (Дедов И.И.) – розвивається порушення менструального циклу (МЦ) та репродуктивної функції (Пишулин А.А.). Андростерому вважають пухлинною формою адреногенітального синдрому (АГС). Лікування андростероми хірургічне – адреналектомія.

Наводимо наше спостереження: хвора К., віком 24 роки, впродовж двох років безуспішно лікувалася у ЛОР-лікарів з приводу низького хрипкого голосу; у гінеколога з причини порушення МЦ та безплідності. Направлена до ендокринолога для дообстеження.

Статура з інтерсексуальними ознаками: широкі плечі, звужений таз, молочні залози гіпопластичні. Гірсутизм I-II ступеня за шкалою Ферромана–Галлвея з множинними вугрями на обличчі. АТ = 140/80 – 150/85 мм рт. ст. Терапевтичний статус без особливостей. Гормони плазми крові: ДГЕА-сульфат – 720,3 мкг/дл, А – 5,6 нг/мл, Т вільний – 2,8 нг/мл, фолітропін – 3,85 мМО/мл, лютропін – 2,0 мМО/мл, кортизол – 23,4 мкг/дл. КТ заочеревинного простору: виявлено об'ємне утворення правої надниркової залози розміром 14×12×11 мм, щільність – 20 УН (аденома).

Отже, усі клінічні прояви захворювання зумовлені пухлинною гіперандрогенією, під впливом якої настало розширення гортані, стовщення голосових зв'язок і, як наслідок, низький хрипкий голос.

В Українському науково-практичному центрі ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України хворій проведена правобічна лапароскопічна адреналектомія. Виявлена мономорфна темноклітинна аденома. Поступово настала нормалізація гормонального статусу, інволюція проявів вірильного синдрому, нормалізувався МЦ. Через 21 міс. після оперативного втручання пацієнтка народила здорову дитину.

У наведеному випадку хірургічне лікування андростероми призвело до практичного видужання. Усі клінічні прояви захворювання були зумовлені гіперандрогенією. Під її впливом настало розширення гортані й стовщення голосових зв'язок і низький хрипкий голос. У разі двобічної гіперплазії сітчастої зони кори надниркових залоз, оперативне лікування не показане, для корекції застосовують глюкокортикоїдні препарати під контролем рівня андрогенів крові, оральні контрацептиви, верошпірон.