

імунологічно обстежених, направлених для верифікації діагнозу, у 146 виявлено саркоїдоз. Первинно таким хворим було встановлено різні діагнози – хронічне обструктивне захворювання легень, пневмонія, туберкульоз, рак легень. Серед хворих на саркоїдоз найчастіше виявляли EBV і HHV-6. Нами вперше в 2003 р. описано вірус Епштейна – Барра як етіологічний фактор саркоїдозу, а також запропоновано гіпотезу імунопатології саркоїдозу і принципи індивідуальної імунотерапії з розрешенням гранулематозного процесу в 92 % випадків. У подальшому про схожу асоціацію, а також про зв'язок з іншими вірусами (HHV-6, HHV-8) повідомили інші автори.

**Ключові слова:** гранулематоз, саркоїдоз, герпесвіруси, імунотерапія.

#### SARCOIDOSIS – GRANULOMATOSIS: THE MODERN VIEW OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS WITH CLINICAL CASES REVIEW

V. E. Kazmirchuk<sup>1</sup>, V. V. Tsayk<sup>2</sup>, D. V. Maltsev<sup>1</sup>, M. I. Ischenko<sup>2</sup> (Kyiv, Ukraine)

<sup>1</sup>Institute of Immunology and Allergology, <sup>2</sup>Department of Clinical Immunology and Allergology at the Bogomolets National Medical University

Diagnostic criteria of sarcoidosis were offered in the 60-ies of XX century, however today the problem of sarcoidosis is difficult for understanding the different specialists and early detection. The development of laboratory diagnostic of viral infections and introduction of polymerase chain reaction (PCR) has greatly improved the level of diagnosis of herpes infections, reveal the previously unknown etiology of many diseases: sarcoidosis (granulomatosis), migraine, multiple sclerosis, cystic prenatal brain damage, convulsions, Hodgkin's disease and others. Sarcoidosis is the set of clinical symptoms (fatigue, shortness of breath, coughing, heaviness in the chest), laboratory, radiological and histopathological data that allow the doctor to diagnose, predict prognosis and treatment policy. Most often, sarcoidosis affects the lungs and thoracic lymph nodes. In the last period for 2011–2013 in 2930 immunologically tested patients the sarcoidosis was confirmed in 146. Primarily these patients were exposed to different diagnosis – COPD, pneumonia, tuberculosis, lung cancer. Among patients with sarcoidosis on the first place in frequency of detection were EBV and HHV-6. We were the first in 2000, described the Epstein-Barr virus as the causative factor of sarcoidosis, and has been hypothesized the immunopathology of sarcoidosis and principles of individual immunotherapy with a resolution of the granulomatous process in 92 % of cases. Subsequently, this association has been and illustrates the relationship to other viruses (HHV-6, HHV-8) demonstrated by other authors.

**Key words:** granulomatosis, sarcoidosis, herpes viruses, immunotherapy.

УДК 616.5–002.2:575

Надійшла 04.12.2012

В. Д. САКЕВИЧ, Н. Л. КУЦЕНКО, М. В. МИКИТЮК, І. П. КАЙДАШЕВ (Полтава)

#### КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КЛІТИННОГО Й ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ

НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики,  
Українська медична стоматологічна академія <kaidashev@yandex.ru>

*Проаналізовано клінічні прояви та стан клітинного і гуморального імунітету при алергічному риніті – АР (n = 45) для вивчення механізмів патогенезу цього захворювання. У 76 % хворих на АР має спадкову природу переважно з боку матері (36 %), починається переважно в дитячому і підлітковому віці (88 %) і у 44 % супроводжується іншою алергічною патологією. У структурі сенсibiliзації хворих на АР основне місце посідають пилкові, побутові, грибові та епідермальні алергени, при цьому переважає полісенсibiliзація (83 %). В результаті проведених досліджень виявлено підвищення середнього рівня загального IgE – (198,2 ± 11,42) МО/мл, збільшення відносної кількості CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> T-регуляторних клітин із зниженням вмісту ІЛ-10 та підвищенням ІЛ-4. Проведене дослідження дає можливість припустити, що АР – захворювання, для якого характерний вплив на регуляцію імунної відповіді певного типу T-регуляторних клітин.*

**Ключові слова:** алергічний риніт, стан клітинного та гуморального імунітету.

За останні десятиріччя частота алергічних захворювань значно збільшилась, особливо в економічно розвинених країнах та країнах з несприятливою екологічною ситуацією, що пов'язують з хімічним забрудненням навколишнього середовища, яке подовжує терміни палінації рослин і, можливо, змінює антигенну структуру пилку.

Алергічний риніт (АР) є глобальною проблемою охорони здоров'я у зв'язку з високим поширенням цієї патології (20–30 % населення). Щорічне підвищення захворюваності, часті ускладнення, а також погіршення якості життя мають важливе соціальне значення. АР розглядають як важливу проблему алергології, оскільки це захворювання в більшості випадків є першим клінічним проявом атопії з подальшою трансформацією в бронхіальну астму (БА) [16].

**Мета дослідження** – вивчення особливостей клінічного перебігу, стану клітинного та гуморального імунітету у хворих на АР для оцінки механізмів розвитку цього захворювання.

**Матеріали і методи.** Обстежено 45 хворих на АР віком від 19 до 65 років, переважна більшість віком 30–40 років (38 %), 23 (51 %) чоловіки и 22 (49 %) жінки. На момент обстеження хворі знаходились в стадії клінічної ремісії та припиняли прийом протиалергічних препаратів за 72 год, у хворих не було тяжкої супутньої патології.

Стан імунітету хворих оцінювали відповідно до наданої письмової згоди на проведення обстеження та висновку комісії з етичних питань і біоетики Української медичної стоматологічної академії.

Діагноз АР встановлювали на основі критеріїв діагностики ARIA (2008) за алгоритмом діагностики, прийнятим в Україні та затвердженим МОЗ України [15]. Якість життя хворих визначали за загально визначеними опитувальниками (Adult Rhinconjunctivitis Quality of Life Questionnaire). Сенсibiliзацію до алергенів діагностували на підставі комплексу алергологічних методів обстеження: збір алергологічного анамнезу, позитивних шкірних скарифікаційних тестів на алергени з використанням стандартних наборів (ТОВ «Імунолог», Вінниця, Україна).

За стандартною методикою визначали кількість лейкоцитів у крові та підраховували формені елементи крові в мазках [2]. Фенотип лімфоцитів аналізували у венозній крові, використовуючи моноклональні антитіла до CD4, CD25 (виробництво «Сорбент», Росія) та внутрішньоклітинного білка Foxp3 («Bioscience», США) методом проточної цитофлюориметрії за допомогою проточного цитофлюориметра EPIC LX-MCL (Beckman Coulter, США), використовуючи програму System II TM software [2].

Рівні загального IgE, інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) визначали за тест-системами ІФА (ТОВ «Укрмед-Дон», Україна) з використанням імуноферментного аналізатора «Stat-Fax 2100» (США).

**Результати та їх обговорення.** При вивченні сімейного алергологічного анамнезу у хворих на АР різноманітні прояви алергії в сім'ї виявлені у 76 %. Алергічні захворювання у родичів I–II ступеня спорідненості з боку матері спостерігали у 35 %, з боку батька – у 30 %, з боку обох батьків – у 11 % усіх хворих на АР. Не виявлено даних про обтяжений алергологічний анамнез у 24 % хворих на АР. Отримані результати узгоджуються з даними, що свідчать про переважний зв'язок з алергічними захворюваннями з боку матері [10]. У 44 % хворих перебіг АР був пов'язаний з різними нозологічними формами алергічної патології. У 20 % хворих на АР встановлено супутній діагноз БА, у 15 % – симптоматика АР, повну триаду атопії – у 11 %, що узгоджується з даними зарубіжних та вітчизняних авторів [7]. Інші алергічні прояви (кропив'янка, алергічний кон'юнктивіт) відмічено у 12 % хворих на АР (рис. 1).

При вивченні анамнезу встановлено, що розвиток захворювання пов'язаний з впливом алергенів на організм переважно в дитячому віці – у 25 (56 %) хворих, а також у підлітковому та молодому віці – відповідно у 14 (32 %) та 6 (12 %), що зумовлено особливостями імунної системи в дитячому віці [3].

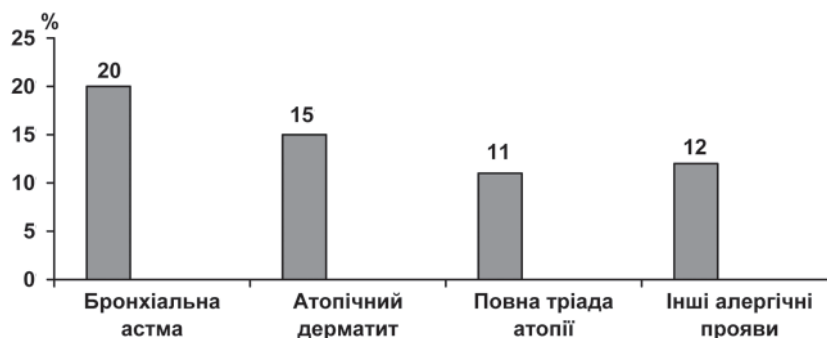


Рис. 1. Супутні алергічні захворювання у хворих на алергічний риніт

Залежно від періодичності впливу алергену, характеру перебігу та частоти симптомів визначені клінічні форми АР: у 12 (27 %) хворих цілорічний (персистуючий) АР та у 33 (73 %) – сезонний (інтермітуючий). У 89 % хворих виявлені позитивні шкірні проби на пилкові, грибкові, побутові, епідермальні та харчові алергени (рис. 2). Чутливість до епідермальних і харчових алергенів встановлена у 20 та 16 % відповідно. При цьому у 7 % мала місце сенсibilізація до однієї групи алергену, у 29 % – до двох, у 36 % – до трьох, у 13 % – до чотирьох, у 4 % – до п'яти груп. У 11 % хворих шкірні проби були негативними до всіх використаних алергенів.

У спектрі сенсibilізації переважала чутливість до пилових алергенів – у 86 %, що узгоджується з даними інших авторів [5, 6]. У приватному секторі сільської місцевості проживали 12 % хворих, 23 % – жителі міста, але проживали у приватному секторі, 65 % хворих – у багатоповерхових будинках міста, що, можливо, зумовило підвищену здатність забрудненого пилку індукувати сенсibilізацію й підвищувати реактивність слизової оболонки носа та бронхів [11].

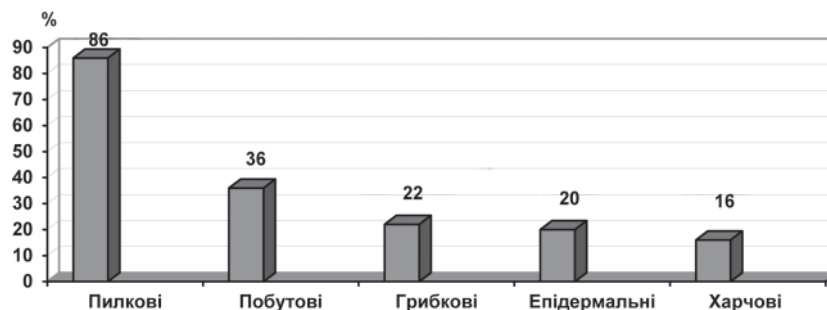


Рис. 2. Спектр сенсibilізації хворих на алергічний риніт

У 36 % хворих виявлена чутливість до побутових алергенів – домашнього пилу, в якому основна роль належить кліщам *Dermatophagoides pteronyssinus*. Третє місце посідала чутливість до грибкових алергенів (у 22 %), зокрема цвілеві гриби роду *Mucor*, *Penicillium*, *Aspergillus*.

Практично в усіх хворих на АР виявлені анамнестичні дані про супутню соматичну патологію. У 58 % часто виникали гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) з характерним затяжним перебігом та ускладненням з боку бронхолегеневій системи (бронхіт, пневмонія) – у 35 %, що, імовірно, відіграє значну роль у розвитку АР [1]. У 18 % обстежених діагностовано викривлення носової перегородки. Патологія травного каналу виявлена у 44 % хворих, зокрема, хронічний гастродуоденіт – у 32 %, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки – у 20 %, дискінезія жовчовивідних шляхів (ДЖВШ) – у 23 %, захворювання печінки – у 8 %, панкреатопатія – у 10 %.

Під час аналізу показників клітинного імунітету встановлено, що кількість лейкоцитів практично відповідала показникам здорових –  $(5,60 \pm 0,31) \cdot 10^9$  в 1 л

(таблиця) [9], кількість лімфоцитів становила ( $28,64 \pm 1,12$ ) %, відносна кількість еозинофільних гранулоцитів – ( $4,29 \pm 0,43$ ) %. Однак у 15 % хворих виявлена помірна та висока еозинофілія із збільшенням абсолютної й відносної кількості еозинофільних гранулоцитів. Еозинофілію вважають важливою ознакою імунопатогенезу та діагностичним критерієм АР, розвиток якої, можливо, відбувається за імунним механізмом і зумовлений протекторною функцією еозинофільних гранулоцитів у гальмуванні анафілактичної реакції при алергічних хворобах [4, 17].

Показники імунограм обстежених хворих на алергічний риніт

Показник	Здорові	Хворі на алергічний риніт ( $n = 45$ )
Лейкоцити, $\cdot 10^9$ на 1 л	4–8,8	$5,60 \pm 0,31$
Лімфоцити, %	18–40	$28,64 \pm 1,12$
Еозинофільні гранулоцити, %	0–5	$4,29 \pm 0,43$
Загальний IgE, МО/мл	0–130	$198,20 \pm 11,42$
CD4 <sup>+</sup> , %	34–44	$40,5 \pm 1,2$
CD4 <sup>+</sup> CD25 <sup>+</sup> Foxp3 <sup>+</sup> %	5–10 % від CD4 <sup>+</sup>	$16,90 \pm 1,93$
IL-10, пг/мл	0–50	$0,350 \pm 0,016$
IL-4, пг/мл	0–20	$50,34 \pm 3,58$

При визначенні рівня загального IgE у більшості хворих (76 %) відмічалось достовірне підвищення, його рівень становив ( $198,20 \pm 11,42$ ) МО/мл. У 16 % виявлено незначне збільшення кількості IgE ( $> 200$  МО/мл), у 48 % – в межах від 200 до 300 МО/мл, у 12 % його вміст перевищував 300 МО/мл, що узгоджується з даними авторів [8, 18, 19].

За оцінкою результатів імунограми показники рівня експресії молекул CD4 суттєво не відрізнялися від таких у практично здорових і становили у середньому ( $40,5 \pm 1,2$ ) %. Відмічається збільшення відносної кількості CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> Т-регуляторних клітин порівняно з показниками практично здорових, що узгоджується з результатами вітчизняних та зарубіжних вчених [14, 20]. Отримані дані дозволили припустити, що імунна відповідь на алергени здорових та хворих на алергію є результатом співвідношення між алергеноспецифічними Т-регуляторними клітинами та Th2 клітинами [14, 21].

Важливими складовими клітинної імунної відповіді є Т-регуляторні клітини, що впливають на функцію Т-хелперів та Т-цитотоксичних клітин, забезпечуючи спрямованість Th1/Th2 типів імунної відповіді [20]. Дослідження останніх років вказують на існування індукційних IL-10-продукуючих Т-регуляторних клітин [12]. За нашими даними, рівень супресорного цитокіну IL-10 у хворих на АР у середньому становив ( $0,350 \pm 0,016$ ) пг/мл (див. таблицю). Це може бути пов'язано з різними формами АР; у хворих з хронічною формою рівень концентрації IL-10 значно знижується порівняно з показниками при гострій стадії (можна пояснити збільшенням концентрації у сироватці крові цитокінів Th-1 профілю) або підвищується [14].

Нами виявлені порушення цитокінової регуляції у хворих на АР – підвищення показників IL-4 – фактора, що підсилює «виживання» еозинофільних гранулоцитів. Показано, що у 84 % обстежених цей показник в середньому становив ( $50,34 \pm 3,58$ ) пг/мл, що в 2,5 раза перевищує значення показників здорових. Отримані дані узгоджуються з результатами проведених досліджень вітчизняних та зарубіжних вчених [1].

**Висновки.** 1. АР у 76 % хворих має спадкову природу переважно з боку матері (36 %), починається переважно в дитячому і підлітковому віці (88 %) і у 44 % супроводжується іншою алергічною патологією. 2. В структурі сенсibiliзації хворих на АР основне місце посідають пилкові (амброзія, злаки, береза, полин), побутові (кліщі домашнього пилу), грибкові (*P. notatum*, *A. fumigatus*, *M. ractmosus*) та епідермальні алергени, при цьому переважає полісенсibiliзація (83 %). 3. У хворих на АР в структурі супутніх захворювань переважають ГРВІ (58 %), в тому числі ускладнені бронхолегеневою патологією (35 %), та захворювання травного

каналу (44 %). 4. У 15 % хворих на АР спостерігали помірну і високу еозинофілію, підвищення середнього рівня загального IgE –  $(198,20 \pm 11,42)$  МО/мл, збільшення відносної кількості CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> Т-регуляторних клітин із зниженням вмісту ІЛ-10 та підвищенням ІЛ-4.

#### Список літератури

1. Баранова Н. И., Костина Е. М. Характеристика иммунного статуса больных аллергическими заболеваниями дыхательных путей с бактериальной сенсibilизацией // Клин. лаб. диагностика. – 2009. – № 8. – С. 21–23.
2. Беркало Л. В., Бобович О. В., Боброва Н. О. та ін. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Під ред. І. П. Кайдашева. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.
3. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и алергология. – К.: ООО «Полиграф плюс», 2010. – 552 с.
4. Євстігнєєв І. В., Пісоцька Л. А. Диференційна діагностика еозинофільного синдрому // Укр. мед. часопис. – 2009. – Вип. 73, № 5. – С. 66–69.
5. Кайдашев І. П., Куценко Н. Л. Визначення специфічних імуноглобулінів Е до найбільш розповсюджених алергенів у мешканців Полтавської області // Імунологія та алергологія. – 2009. – № 2–3. – С. 8–14.
6. Кайдашев І. П., Куценко Н. Л., Веснина Л. Е. Моніторинг алергенспецифічних імуноглобулінів Е в Полтавській популяції з симптомами алергії в 2008–2010 рр. // Укр. мед. часопис. – 2011. – Вип. 82, № 2. – С. 94–97.
7. Калюжная Л. Д. Атопический дерматит. Современные вопросы диагностики и лечения // Клин. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 1. – С. 19–22.
8. Куценко Н. Л., Измайлова О. В., Веснина Л. Э., Кайдашев И. П. Ассоциация полиморфизма Toll-подобного рецептора 4 Asp299Gly с повышенным уровнем продукции алергенспецифических иммуноглобулинов Е у пациентов с аллергическими заболеваниями // Иммунология. – 2011. – Т. 32, № 6. – С. 310–313.
9. Литвинов А. В. Норма в медицинской практике: Справочное пособие. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 144 с.
10. Охотникова Е. Н. Аллергический «марш»: связь поколений и эскалация аллергии у детей (лекция) // Совр. педиатрия. – 2008. – Вип. 21, № 4. – С. 190–197.
11. Польнер С. А. Феномен назальной и бронхиальной гиперреактивности при аллергических заболеваниях дыхательного тракта // Рос. алергол. журн. – 2008. – № 2. – С. 9–16.
12. Фрейдлин И. С. Регуляторные Т-клетки: происхождение и функции // Мед. иммунология. – 2005. – Т. 7, № 4. – С. 347–354.
13. Ярилин А. А., Донецькова А. Д. Регуляторные Foxp3<sup>+</sup> Т-клетки и их роль при аллергии // Рос. алергол. журн. – 2005. – № 2. – С. 22–26.
14. Bellinghausen I., Klostermann B., Knop J. et al. Human CD4 CD25 t cells derived from the majority of atopic donors are able to suppress Th1 and Th2cytokine production // J. Allergy Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 111. – P. 862–868.
15. Brozek J. L., Baena-Cagnani C. E., Bonini S. et al. Methodology for development the Allergic Rhinitis and its Impact of Asthma Guideline 2008 update // Allergy. – 2008. – Vol. 63, N 1. – P. 38–46.
16. Ciprandi G., Cirillo I., Pistorio A. Impact of allergic rhinitis on asthma: effects on spirometric parameters // Allergy. – 2007. – P. 18–20.
17. Foresi A., Teodoro C., Leone C. et al. Eosinophil apoptosis in induced sputum from patients with seasonal allergic rhinitis and with asymptomatic and symptomatic asthma // Annals of Allergy, Asthma & Immunology. – 2000. – Vol. 84, N 4. – P. 411–416.
18. Johansson S. G. O., Hourihane J. O., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for allergy: An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // Allergy. – 2001. – Vol. 56. – P. 813–824.
19. Kaidashev I. P. The allergen-specific IgE reactivity pattern of Ukrainian allergic patients // Проблеми екології та медицини. – 2009. – № 2–3. – С. 8–14.
20. Schmidt-Weber C. B., Blaser K. The role of the FOXP3 transcription factor in the immune regulation of allergic asthma // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2005. – Vol. 5. – P. 356–361.
21. Takahashi T., Tagami T., Yamazaki S. et al. Immunologic self-tolerance maintained by CD25<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup> regulatory T cells constitutively expressing cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 // J. Exp. Med. – 2000. – Vol. 192. – P. 303–310.
22. Vignali D. A., Collison L. W., Workman C. J. How regulatory T-cells work // Nat. Rev. Immunol. – 2008. – Vol. 8, N 7. – P. 523.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ АЛЛЕГИЧЕСКИМ РИНИТОМ***В. Д. Сакевич, Н. Л. Куценко, М. В. Микитюк, И. П. Кайдашев (Полтава)*

Проведён анализ клинических проявлений и состояния показателей клеточного и гуморального иммунитета при аллергическом рините – АР ( $n = 45$ ) для оценки механизмов патогенеза этого заболевания. У 76 % больных АР имеет наследственную природу преимущественно со стороны матери (36 %), чаще всего начинается в детском и подростковом возрасте (88 %) и у 44 % сопровождается другой аллергической патологией. В структуре сенсibilизации больных АР основное место занимают пыльцевые, бытовые, грибковые и эпидермальные аллергены, при этом превалирует полисенсibilизация (83 %). В результате проведённых исследований выявлено повышение относительного количества  $CD4^+CD25^+Foxp3^+$  Т-регуляторных клеток, вместе с тем отмечено увеличение среднего уровня общего IgE –  $(198,20 \pm 11,42)$  МЕ/мл. В цитокиновой регуляции у больных АР отмечено повышение уровня IL-4 и снижение IL-10. Таким образом, проведённое исследование даёт основание полагать, что АР – заболевание с вовлечением в процесс регуляции иммунного ответа определённого типа Т-регуляторных клеток.

**Ключевые слова:** аллергический ринит, состояние клеточного и гуморального иммунитета.

**CLINICAL CURRENT AND FEATURES OF A CONDITION CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY AT SICK OF AN ALLERGIC RHINITIS***V. D. Sakevich, N. L. Kutsenko, M. V. Mikitjuk, I. P. Kaidashev (Poltava)*

Scientific Research Institute of Genetic and Immunological Grounds of Pathology and Pharmacogenetic, Ukrainian Medical Stomatological Academy

In research the condition cellular and humoral immunity is defined at allergic rhinitis – AR ( $n = 45$ ) for an estimation of mechanisms pathogeny this disease. The AR in 76 % of cases has the hereditary nature mainly from outside mothers (36 %), begins more often at children's and teenage age (88 %) and in 44 % is accompanied by other allergic pathology. In structure of a sensibilization of patients the allergic rhinitis the basic place is occupied with pollen, household, fungoid and epidermal allergens, allergic reaction (83 % of cases) thus prevailed. As a result of the spent researches rising of relative quantity  $CD4^+CD25^+Foxp3^+$  regulatory T cells is taped, at the same time rising of an average level of the general IgE –  $(198,20 \pm 11,42)$  IU/ml is noted. In cytokine regulations at patients an allergic rhinitis rising IL-4 and depression IL-10 is noted. Thus, the conducted research suggests that an allergic rhinitis – disease with involving in process of regulation of the immune answer of certain type regulatory T of cells.

**Key words:** an allergic rhinitis, a condition cellular and humoral immunity.

---

**ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ТА ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ**

---

УДК 616.65:622–051:[504.5:628.4.047–051]

Надійшла 09.07.2013

*Ю. В. ДАНИЛОВ<sup>1</sup>, К. В. МОТКОВ<sup>2</sup>, Т. І. ШЕВЧЕНКО<sup>1</sup>***МЕТОДИ МАТЕМАТИЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ У ВИРШЕННІ ПРОБЛЕМИ МОРФОЛОГІЧНОЇ ВЕРИФІКАЦІЇ ВПЛИВУ ЧОРНОБИЛЬСЬКОГО ЧИННИКА НА ЯЄЧКА ШАХТАРІВ ДОНБАСУ – ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС**

<sup>1</sup>Кафедра патоморфології (зав. – проф. І. В. Василенко) Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, <sup>2</sup> відділ експериментальної хірургії та лабораторної діагностики (зав. – проф. А. М. Гнилорібов) ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України» <tatianashev4enko57@gmail.com>

*Проведено порівняльне квалітативне і квантитативне гістологічне та імуногістохімічне дослідження тканини яєчок (29 параметрів) 27 секційних спостережень. Розроблено*