

СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ЧОЛОВІКІВ З МАЛОСИМПТОМНИМИ ФОРМАМИ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ

С.Ю. Ціпоренко, І.В.Лоскутова

Луганський державний медичний університет

Вступ

У теперішній час відмічається суттєве зростання хронічної патології органів уrogenітальної системи, яка обумовлена сполученою бактеріально-вірусною інфекцією, причому така патологія реєструється частіше у чоловіків, ніж у жінок [2, 3, 6]. Клінічний досвід показує, що тривалий час статеві бактеріально-вірусні інфекції залишаються не розпізнаними, оскільки мають скудну клінічну симптоматику або взагалі її не мають, й тому уражені чоловіки не звертаються за медичною допомогою, тоді як патологія прогресує і може розвиватися і часто ускладнюється розвитком інфертильності [1, 7, 12]. Встановлення прямого зв'язку між хронічним перебігом інфекційного процесу та запаленням в чоловічій репродуктивній системі, яке нерідко викликається мікробними асоціаціями й, як наслідок, розвиток безплідності є важливою проблемою сьогодення [6, 11].

При хронічних уrogenітальних інфекціях в уражених тканинах виникає запальна реакція, яка не лише зберігається тривалий час, а й навіть прогресує в результаті комбінованого негативного впливу декількох патогенів (хламідій, бактерій та вірусів). Внаслідок пригнічення імунopatологічної реактивності організму відбувається ушкодження тканин та розвиток аутоімунних реакцій [8,13,14]. У зв'язку з цим негативний вплив хронічної уrogenітальної інфекції на імунний статус організму відіграє важливу роль в патогенезі запальних процесів, що підтверджується зниженням функціональної активності Т- й В-лімфоцитів, на фоні вірогідної Т-лімфоцитопенії [7, 13]. Однак, ми не зустріли у доступній літературі даних про зміни показників імунного гомеостазу у безплідних чоловіків на фоні хронічного запалення уrogenітального тракту (ХЗУТ).

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

Метою роботи було вивчення показників клітинної ланки імунного гомеостазу у чоловіків з ХЗУТ.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 53 чоловіків з малосимптомними формами ХЗУТ, віком від 20 до 42 років. Результати лабораторного дослідження показали не виявлені раніше хламідійно-уреаплазміні (11 осіб -20,6%), хламідійно-мікоплазміні (13 осіб - 24,5%) та хламідійно-бактеріально-вірусні (29 осіб - 54,6%) форми ХЗУТ. Наявність інфекційного агенту у хворих з латентними формами ХЗУТ проводили за допомогою методу полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) у сім'яній плазмі на *Chlamidia trachomatis*, *M. hominis*, *U. urealyticum*, *V. herpes simplex*. Всі обстежені хворі були розподілені на дві групи за ознакою фертильності. До I-ї групи увійшло 29 безплідних пацієнтів і до II-ї - 24 фертильних чоловіки. Тривалість безплідності від 3 до 9 років.

Поряд з рутинними методами дослідження проводили імунологічні дослідження. Фенотипування лімфоцитів периферичної крові для визначення показників клітинного імунітету проводилося методом непрямой імунofлюоресценції після їх специфічного з'єднання з моноклональними антитілами (МКАТ) до поверхневих диференціальних антигенів (кластерів диференціації) та підрахунку на клітинному сортері [9]. В роботі використовували сертифіковані в Україні комерційні МКАТ класів CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, CD16+ НВЦ "МедБіоСпектр" (РФ - Москва). При цьому МКАТ класу CD3+ вважали відносними до тотальної популяції Т лімфоцитів, CD4+ - до популяції Т хелперів/індукторів, CD8+ - Т-супресорів/кілерів, CD22+ - до В-клітин, CD16+ - NK-клітин. Вираховували імунорегуляторний індекс (ІРІ), який трактували як співвідношення лімфоцитів з хелперною та супресорною активністю (CD4/CD8; Th/Ts). Оцінка імунологічних зсувів здійснювалась методом "імунологічного компасу" [10]. Функціональну активність Т-лімфоцитів вивчали за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) при її постановці мікрометодом з використанням в якості неспецифічного мітогену ФГА [4].

Статистичний аналіз проводили на персональному комп'ютері за допомогою пакета програми "MedStat" [5]. При цьому для перевірки показників на нормальний розподіл використо-

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

ували критерій χ^2 . Обчислювали медіану, 25% кватиль, 75% кватиль, довірчі інтервали. Для порівняння показників з групою контролю, використовували ранговий однофакторний дисперсійний аналіз Крускала-Уоліса та критерій Дана.

Отримані результати та їх обговорення

Проведені імунологічні дослідження показали, що в обстежених хворих на малосимптомні форми ХЗУТ мають місце зміни у клітинній ланці імунологічного статусу. Так, зниження показників клітинної ланки імунітету виявлено у 37 обстежених (69,8%), у 9 осіб (17,0%) відбувалося підвищення показників клітинної ланки імунітету і у решти - зберігалися в межах регіональної норми.

Виявлені імунні порушення у чоловіків з малосимптомними формами ХЗУТ характеризувалися Т-лімфопенією, що супроводжувалося пригніченням їх функціональної активності за даними РБТЛ (табл. 1).

Таблиця 1

Показники клітинної ланки імунітету у хворих на ХЗУТ (M \pm m)

Імунологічні показники	Норма	Хворі на ХЗУТ (n=53)	P
CD3+, %	75,5 \pm 1,6	62,4 \pm 1,8	<0,05
Г/л	1,42 \pm 0,05	1,07 \pm 0,06	<0,01
CD4+, %	45,3 \pm 1,3	33,9 \pm 1,4	<0,05
Г/л	0,85 \pm 0,03	0,58 \pm 0,05	<0,05
CD8+, %	22,1 \pm 0,7	21,7 \pm 0,8	>0,05
Г/л	0,42 \pm 0,02	0,37 \pm 0,03	<0,05
CD22+, %	22,5 \pm 1,3	19,7 \pm 0,9	=0,05
Г/л	0,42 \pm 0,03	0,34 \pm 0,03	>0,05
CD4/CD8	2,05 \pm 0,06	1,56 \pm 0,03	<0,01
CD16+, %	7,9 \pm 0,5	13,3 \pm 0,7	<0,01
Г/л	0,14 \pm 0,03	0,23 \pm 0,03	<0,05
РБТЛ з ФГА, %	62,2 \pm 1,9	47,2 \pm 1,2	<0,01

Примітка: вірогідність різниці розрахована між показником в групі хворих та нормою при P<0,05 - *, P<0,01 - ** та P<0,001 - ***.

Рівень тотальної популяції Т клітин (CD3+) в обстежених дорівнював у середньому 62,4 \pm 1,8%, тобто знижувався у відсотковому відношенні в 1,21 рази (P<0,05), а при абсолютному вирахованні - в 1,33 рази (P<0,01) порівняно з нормою. Відмічалось по-

мірне зниження рівня CD4+ лімфоцитів у відсотковому вирахованні в 1,34 рази, при цьому даний показник суттєво відрізнявся від норми лише при його абсолютному вирахованні і складав (0,58 \pm 0,05) Г/л (при нормі 0,85 \pm 0,03 Г/л; P<0,05). Кількість CD8+ клітин у пацієнтів з малосимптомними формами ХЗУТ зберігалось на нижній межі норми (21,7 \pm 0,8%), а його абсолютне значення зменшувалося в 1,14 рази (при нормі 0,42 \pm 0,01 Г/л (P>0,05). Для оцінки стану імунної системи ми проаналізували зміни ІРІ, який відбиває співвідношення Т хелперів/індукторів і Т супресорів/кілерів (CD4/CD8). Враховуючи дисбаланс основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів, ІРІ також знижувався, досягаючи в середньому значення 1,56 \pm 0,03 (при нормі 2,05 \pm 0,06; P<0,01), що було в середньому в 1,31 рази менше від норми. Поряд з Т-лімфопенією в обстежених хворих відмічалось суттєве зниження показників РБТЛ в 1,32 рази і у середньому дорівнював 47,2 \pm 1,2 (при нормі 62,2 \pm 1,9; P<0,01) (див. табл. 1).

Вивчення рівня В-лімфоцитів (клітини з фенотипом CD22+) у периферичній крові у хворих з малосимптомними формами ХЗУТ виявило помірне зниження як абсолютної, так і відносної кількості В-клітин. Так, середній рівень CD22+ клітин складав 19,7 \pm 1,2 (при нормі 22,5 \pm 1,3%; P=0,05), а абсолютна кількість В-лімфоцитів дорівнювала 0,34 \pm 0,03 Г/л (табл. 1).

У хворих з малосимптомними формами ХЗУТ мала місце чітка тенденція до зростання рівня CD16+ лімфоцитів (NK-клітин). При цьому даний показник вірогідно відрізнявся від норми як при відносному (13,3 \pm 0,8%; P<0,05) так і абсолютному вирахованні (0,22 \pm 0,03*Г/л; P<0,05) (табл. 1).

Застосування методу "імунологічного компасу" [10] дозволило відзначити, різноспрямовані зміни імунологічної резистентності у 16 (30,2%) чоловіків з малосимптомними ХЗУТ. Так, у 8 (15,1%) пацієнтів встановлено підвищення кількості клітин з фенотипом CD4+ (Т-хелперів/індукторів) до 53,8 \pm 1,2%, що було в 1,2 вище норми (P<0,05), а рівень Т-супресорів/кілерів (CD8+) у них залишався в межах норми, у зв'язку з чим ІРІ (CD4/CD8) мав тенденцію до зростання (2,41 \pm 0,14; P<0,05). У 5 (6,0%) пацієнтів на тлі помірного зменшення рівня CD4+ клітин відмічалось зростання кількості Т-хелперів/кілерів (CD8+)

до $33,4 \pm 1,0\%$, тому співвідношення (Т-хелперів/індукторів) CD4/CD8 зазнало значного зниження у середньому до $1,35 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). У 3 (5,7%) обстежених відмічалось пропорційно виражене зниження як числа Т-хелперів/індукторів (CD4+), так і Т-супресорів/кілерів (CD8+), у зв'язку з чим у цій групі хворих ІРІ (Th/Ts) зберігався в межах фізіологічної норми.

Отже, отримані дані свідчать, що в обстежених хворих з малосимптомними формами ХЗУТ має місце вторинний клітинний імунodefіцит, який проявляється переважно дефіцитом циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+) та зниженням ІРІ (CD4/CD8) на тлі загальної Т-лімфопенії.

Нами проведено аналіз імунологічних порушень у пацієнтів з малосимптомними формами ХЗУТ в залежності від фертильності чоловіків (табл. 2). В обстежених чоловіків із збереженням фертильних спроможностей сперматозоїдів виявлено помірне зниження як відносної, так й абсолютної кількості CD3+-лімфоцитів у периферичній крові. Однак, у 9 (37,5%) пацієнтів цієї групи відмічалось зростання кількості Т-лімфоцитів в 1,13 рази відносно норми ($85,3 \pm 1,8\%$; $P > 0,05$), що розцінювалось розвиток адекватної імунної відповіді на наявність інфікування внутрішньоклітинними патогенами. В групі хворих з безплідністю кількість клітин з фенотипом CD3+ суттєво знижувалася і складала у середньому $59,3 \pm 1,3\%$, а абсолютний показник був знижений більш виражено ($0,98 \pm 0,05$ Г/л; $P < 0,01$). Таким чином, отримані дані свідчать про зниження вмісту циркулюючих Т-лімфоцитів у крові у інфертильних хворих з малосимптомними формами ХЗУТ, що необхідно враховувати в комплексному лікуванні таких чоловіків. У фертильних чоловіків рівень CD4+ лімфоцитів залишався в межах норми як у відносному, так й в абсолютному обчисленні, складаючи $47,3 \pm 1,3\%$ і $0,84 \pm 0,02$ Г/л ($P > 0,05$). Кількість CD8+-клітин у переважній більшості (17 осіб - 70,8%) обстежених з малосимптомними формами ХЗУТ та збереженою фертильністю знаходився в межах норми і лише 7 осіб (29,2%) відбувалося зростання рівня Т-хелперів/індукторів в 1,2 рази ($P < 0,05$). Внаслідок дисбалансу основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів переважно за рахунок зниження CD4-клітин ІРІ, який відбиває співвідношення Т хелперів/індукторів і Т супресорів/кілерів (Th/Ts), дещо зро-

став, досягаючи значення $2,27 \pm 0,08$ (при нормі $2,05 \pm 0,06$; $P > 0,05$), що було в середньому на 11,1% вище норми (табл. 2).

Таблиця 2

Показники клітинної ланки імунітету у хворих на ХЗУТ в залежності від стану фертильності (M±m)

Показники імунітету	Норма	Обстежені хворі на ХЗУТ (n=53)		P
		Безплідні чоловіки (n=29)	Фертильні чоловіки (n=24)	
CD3+, %	75,5±1,6	59,3±1,8*	65,5±1,9	<0,05
	1/л 1,42±0,05	0,98±0,06*	1,17±0,07*	>0,05
CD4+, %	45,3±1,3	32,7±1,2	47,3±1,3*	<0,05
	Г/л 0,85±0,03	0,54±0,04*	0,84±0,02*	<0,05
CD8+, %	22,1±0,7	24,7±1,1	20,8±1,4	>0,05
	Г/л 0,42±0,02	0,48±0,06	0,37±0,03	>0,05
CD22+, %	22,5±1,3	18,4±0,7	24,1±1,4	>0,05
	Г/л 0,42±0,03	0,31±0,03*	0,43±0,05	<0,05
CD4/CD8	2,05±0,06	1,73±0,09*	2,27±0,04*	<0,05
CD16+, %	7,9±0,5	8,4±0,6	16,3±0,6	<0,05
	Г/л 0,14±0,03	0,14±0,04	0,29±0,02	<0,05
РВТЛ з ФІА	62,2±1,9	42,3±1,2	54,6±1,4	<0,05

Примітка: вірогідність різниці розрахована між показником в групі хворих та нормою при $P < 0,05$ - *, $P < 0,01$ - ** та $P < 0,001$ - ***, стовпчик P - вірогідність різниці між показниками безплідних та фертильних чоловіків.

У безплідних чоловіків хворих кратність зменшення вмісту CD4+-лімфоцитів у середньому 1,39 рази і більш вираженою була при абсолютному вирахуванні (в 1,57 рази) стосовно до відповідних показників норми ($P < 0,05$). Число клітин з фенотипом CD8+ у цих обстежених складало у середньому $24,7 \pm 0,9\%$ (при нормі $22,1 \pm 0,7\%$; $P > 0,01$), що було вище в 1,12 рази, а в абсолютному обчисленні його значення підвищилось в 1,14 рази. У зв'язку з цим співвідношення CD4/CD8 у хворих з безплідністю суттєво знижувалося, складаючи у середньому $1,32 \pm 0,03$ (при нормі $2,05 \pm 0,06$; $P < 0,01$).

При вивченні вмісту CD22-лімфоцитів встановлено, що у безплідних хворих їх кількість складала у середньому $18,4 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$), тоді як при збереженні фертильності з малосимптомних ХЗУТ рівень В-лімфоцитів мав тенденцію до зростання ($24,1 \pm 1,4\%$; $P > 0,05$) (див. табл. 2).

У всіх обстежених фертильних чоловіків на фоні млявого інфекційного запалення нижніх відділів сечостатевої системи спос-

терігалося суттєве зростання кількості NK-клітин, що свідчило про формування адекватної імунної відповіді на внутрішньоклітинні патогени (табл. 2). Число CD16+-лімфоцитів в групі безплідних чоловіків залишалася в нормі $8,4 \pm 0,6\%$, а абсолютний показник при цьому складав $0,14 \pm 0,04$ Г/л ($P > 0,05$). Індивідуальний аналіз показав, що у безплідних пацієнтів спостерігалися різноспрямовані зміни популяції NK-лімфоцитів. Так, у половини (15 осіб) виявлено зменшення числа CD16+ -лімфоцитів до $5,2 \pm 0,3\%$ (при нормі $7,9 \pm 1,2\%$; $P < 0,05$), у 8 хворих (27,6%) - навпаки зростання до $14,2 \pm 0,4\%$ ($P < 0,05$), і у решти обстежених їх рівень зберігався в межах норми. Кратність різниці показника РБТЛ в групі хворих з безплідністю від норми складала 1,47 рази, що дорівнювало $42,3 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$). У фертильних чоловіків РБТЛ була зниженою в 1,14 рази ($54,6 \pm 1,4\%$; $P < 0,01$) (табл. 2). В цілому ступінь вираженості порушень з боку функціональної спроможності лімфоцитів був більш значний у хворих при наявності специфічних ускладнень.

Отже, у хворих чоловіків з малосимптомними формами ХЗУТ встановлена наявність вторинного імунодефіцитного стану, який характеризується Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+) та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, суттєвим зменшенням функціональної активності Т-клітин за даними РБТЛ. Причому у чоловіків з із зниженою фертильністю виявлені порушення були більш виражені, що необхідно враховувати при розробці ефективних методів імунокорекції та імунореабілітації даної категорії хворих.

Висновки

1. У цілому порушення з боку клітинної ланки імунної системи характеризуються Т-лімфопенією, зниженням кількості циркулюючих CD4+ -лімфоцитів, зменшенням імунорегуляторного індексу CD4/CD8, на тлі підвищеною кількості NK-клітин.

2. У чоловіків з безплідністю виявлені порушення клітинної ланки імунітету були більш виражені.

Література

1. Анискова И.Н. Нарушение гематотестискулярного барьера как следствие хламидийной инфекции у мужчин, со-

стоящих в бесплодном браке / И.Н. Анискова // Вестник дерматологии и венерологии. - 2000. - № 6. - С.24-28.

2. Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века / В.Л.Быков // Проблемы репродукции. - 2000. - № 1. - С. 6-13.

3. Виноградов В.М. Сексуальна дисгармонія подружжя при безплідності з переважанням чоловічого фактора безплідності та принципи її коригування в умовах Центру планування сім'ї та репродукції людини / В.М.Виноградов // Здоровье мужчины. - 2004. - № 2(9). - С.94-95.

4. Иммунологические методы / под ред. Г.Фримеля : пер. с нем. - М.: Медицина, 1987. - 472 с.

5. Лях Ю. Є. Основы компьютерной биostatистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Є.Лях, В. Г.Гурьянов. - Донецк, 2004. - 212 с.

6. Мавров Г.И. Половое расстройство у мужчин больных хроническим уrogenитальным хламидиозом и уреapлазмозом / Г.И.Мавров // Журнал дерматовенерологии и косметологии. - 1995. - № 1. - С. 46-49.

7. Махмудов Ф.Р.О. Динамика показателей иммунного статуса у больных рецидивирующим генитальным герпесом в процессе лечения / Ф.Р.О.Махмудов, И.Ф. Баринский // Российский журнал кожных и венерических болезней (приложение "Герпес"). - 2009. - № 1. - С. 18-23.

8. Самцов А.В. К вопросу о микоплазменной инфекции уrogenитального тракта / А.В.Самцов, В.В. Гладько, М.В.Установ // Военно-медицинский журнал. - 2008. - № 12. - С. 34-38.

9. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин, И.Н.Баскаков // Лабораторное дело. - 1989. - № 6. - С. 71-72.

10. Фролов В.М. Использование "иммунологического компаса" для драгностики иммунных нарушений / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин, С.Е.Казакова // Клинич. лабораторная диагностика. - 1994. - № 1. - С. 10-13.

11. Чадаев В.Е. Мужское бесплодие: современные аспекты / В.Е.Чадаев // Международный медицинский журнал. - 2007. - Т.13, № 4. - С.79-82.

12. Шевченко Е.А. Уrogenитальные инфекции и хронические воспалительные процессы репродуктивной систе-

мы / Е.А.Шевченко, А.А.Артифексова // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2010. - № 2. - С. 25-27.

13. Motrich R.D. Reduced semen quality in chronic prostatitis patients that have cellular autoimmune response to prostate antigens / R.D.Motrich, M. Maccioni, R.Molina // Hum Reprod. - 2005. - Vol.20. - P.2567-2572.

14. Motrich R.D. Pathogenic consequences in semen quality of an autoimmune response against the prostate gland: from animal models to human disease / R.D.Motrich, M. Maccioni, A.A.Ponce // J. Immunol. - 2006. - Vol.177. - P. 957-967.

Резюме

Ципоренко С.Ю., Лоскутова І.В. Стан клітинного імунітету у чоловіків з малосимптомними формами хронічного запалення уrogenітального тракту.

У чоловіків, хворих з малосимптомними формами хронічного запалення уrogenітального тракту мають місце розлади клітинної ланки імунітету, які характеризувалися Т-лімфопенією, зниженням кількості циркулюючих CD4+ лімфоцитів, зменшенням імунорегуляторного індексу Th/Ts, зростання кількості NK-клітин. Виявлені порушення були більш виражені у безплідних чоловіків.

Ключові слова: хронічне запалення уrogenітального тракту, чоловіки, клітинний імунітет.

Резюме

Ципоренко С.Ю., Лоскутова І.В. Состояние клеточного иммунитета у мужчин с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта.

У мужчин, больных малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта имеют место расстройства клеточного звена иммунитета, характеризующиеся Т-лимфопенией, снижением количества циркулирующих CD4+ лимфоцитов, уменьшением иммунорегуляторного индекса Th/Ts, повышением количества NK-клеток. Выявленные нарушения были более выражены у бесплодных мужчин.

Ключевые слова: хроническое воспаление уrogenитального тракта, мужчины, клеточный иммунитет.

Summary

Ciporenko S.Yu., Loskutova I.V. State of cellular immunity at men with the oligosymptomatic forms of chronic inflammation of urogenital tract.

At men with the oligosymptomatic forms of chronic inflammation of urogenital tract disorders of cellular link of immunity take place, characterized by T-lymphopenia, by the decline of the amount circulatory SD4+ lymphocytes, by reduction of the immunoregulator index Th/Ts, rise of amount of NK-cells. The exposed violations were more than expressed at afetal men.

Key words: chronic inflammation of urogenital tract, men, cellular immunity.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Є.Дряньська

УДК 618.39-021.3-089.843:611.85

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

К.З.Шаршидзе

5 специализированный городской клинический
родильный дом г.Харькова

Вступление

Синдром задержки роста плода (СЗРП) - одна из наиболее частых причин перинатальной заболеваемости и смертности, а также детской инвалидности. Являясь результатом акушерской или экстрагенитальной патологии, СЗРП протекает на фоне плацентарной дисфункции, приводя к недонашиванию беременности, антенатальной гибели плода [1,6,7]. В связи с этим разработка методов лечения данной патологии приобретает особое значение, так как будет способствовать уменьшению перинатальных потерь и улучшению демографических показателей.

Выделяют две формы СЗРП - симметричную и асимметричную, которые различаются по этиологическому фактору, времени возникновения, степени нарушения состояния плода и прогнозу его жизнеспособности. Обязательным компонентом диагностики СЗРП является ультразвуковая фетометрия, определение биофизического профиля плода, доплерометрическое исследование. Однако в доступной литературе, к сожалению, недостаточно данных, касающихся иммунологических сдвигов в организме матери при СЗРП.

Существующие методы лечения СЗРП в основном направлены на устранение плацентарной дисфункции, улучшение маточно-плацентарного кровообращения, при этом практически отсутствуют данные о применении иммунокорректоров [4,5]. В Институте проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины (г.Харьков) разработан оригинальный препарат "Гемокорд", представляющий собой суспензию криоконсервированных кроветворных и вспомогательных клеток кордовой крови в аутологичной плазме, богатой биологически активными

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація