

Л. Д. Скубіцька, О. В. Севериновська  
 Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара, м. Дніпропетровськ

## КИСЛОТОУТВОРЮЮЧА ФУНКЦІЯ ШЛУНКУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ ТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ З СУПУТНІМ УРАЖЕННЯМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Простежено залежність між значеннями кислотності шлункового соку та травною функцією шлунково-кишкового тракту у хворих на хронічний гастрит та у хворих з декількома патологіями – хронічним гастритом та супутнім ураженням підшлункової залози. У хворих I (хронічний гастрит) та II (хронічний гастрит з ураженням підшлункової залози) груп встановлено зниження кислотопродукції шлунку, з більш вираженим ефектом в групі хворих з обома патологіями. Також у осіб II групи в більшій мірі знижено функції перетравлення білків тваринного походження, розщеплення та засвоєння жирних компонентів їжі, перетравлення рослинної клітковини. З'ясовано, що при хронічному гастриті з наявністю супутнього ураження підшлункової залози кислотоутворююча функція шлунку знижується і може бути причиною розвитку не лише складних патологічних станів у ньому, але і впливати на травну функцію всього шлунково-кишкового тракту.

**Ключові слова:** хронічний гастрит, шлункова секреція, гепатобіліарна система, травна функція.

*Робота є фрагментом НДР "Місцеві та центральні фізіологічні механізми адаптаційно-компенсаторних реакцій організму" № держреєстрації 0113U000014.*

У стані економічної кризи та бойових дій на території України виникнення та розвиток патологій шлунково-кишкового тракту (ШКТ) набуває широких масштабів серед верств населення. За даними авторів [13, 16] та статистичним звітом Дніпропетровської лікарні ім. І. І. Мечникова найбільш поширеною патологією ШКТ є гастрит, який може протікати як самостійне захворювання, так і у сукупності з іншими ураженнями гепатобіліарної системи [1, 7, 9]. Хронічний гастрит (ХГ) часто розглядають як процес значної структурної перебудови слизової оболонки шлунку з явищем атрофії, що відбивається на його функціонуванні [1, 7, 9, 17]. При ХГ виникають порушення секреторної (кислото- і пепсиноутворюючої), моторної та інкреторної (синтез гастроінтестинальних гормонів) функцій шлунку [2, 9, 10]. Важливим та інформативним в дослідженні функціонального стану шлунку є вивчення шлункової секреції, зокрема, кислотоутворюючої, оскільки вона є найбільш нестабільною на відміну від ферменто- та білковоутворюючої [5, 10].

На сьогодні відомо та вивчено немало ендогенних та екзогенних факторів, які своєю загальною дією обумовлюють виникнення та прогресування патологічних змін в шлунку, серед них: порушення обміну речовин, ендокринні та аутоімунні дисфункції, хронічні інфекції ротової порожнини, зміни психоемоційної сфери, знижена якість харчових продуктів, агресивна дія деяких лікарських препаратів та інші [7, 8, 9, 17]. Загально визнана [15, 17] вирішальна роль *Helicobacter pylori* у розвитку як прогресуючих порушень функцій в шлунку, так і її допоміжна роль в ураженні гепатобіліарного тракту та кишківника [3, 4, 6, 11, 12]. Виходячи з цього роль *Helicobacter pylori* та інших чинників на сьогодні переважно встановлена, але проблема розвитку захворювань гастродуоденальної зони не вирішена, тому виникає правомірне питання про продовження наукових пошуків першопричин розвитку цих патологій.

Аналіз доступної нам літератури показав недостатність інформації про вплив супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту на розвиток патології в слизовій оболонці шлунка.

**Метою** роботи було виявлення залежності виникнення змін кислотоутворюючої функції шлунку від ураження підшлункової залози.

**Матеріал та методи дослідження.** Роботу виконано у відділенні гастроентерології та гепатології Дніпропетровської Обласної лікарні ім. І. І. Мечникова. Дослідження проводили на 60 чоловіках віком від 20 до 50 років з захворюваннями шлунка та гепатобіліарної системи, які знаходились на лікуванні у відділенні. Перед початком дослідження були сформовані критерії включення в дослідження. Основними з яких були відсутність: професійних хвороб, пагубних звичок (зложивання алкоголю та куріння), хелікобактерної інфекції, супутніх захворювань кишківника, щитоподібної залози, цукрового діабету, тяжких серцево-судинних, нервових захворювань та операцій. Визначали рівень шлункової секреції за результатами езофагодуоденоскопії шлунку, аналізували результати ультразвукового дослідження органів травлення, за загальноприйнятими методиками визначали рівень ліпази,  $\alpha$ -амілази, діастази сечі, що характеризують функціональний стан підшлункової залози. Оцінку травлення проводили за даними мікроскопічного дослідження калу – копрограм. Залежно від отриманих даних було

сформовано дві групи хворих. Перша група становили 30 (50%) хворих на хронічний гастрит без супутніх уражень гепатобіліарної системи, друга 30 (50%) хворих на хронічний гастрит з супутнім ураженням підшлункової залози.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програм Microsoft Office Excel 2007. Оцінку результатів секреторної функції визначали за Є. Ю. Лінаром. Копрологічні показники характеризували за В. М. Самаріною, по трьом ступеням вираженості: мінімальна (+), середня (++) , виражена (+++).

**Результати дослідження та їх обговорення.** У пацієнтів з ХГ рівень кислотності шлункового соку складав  $2,17 \pm 0,19$ , а у пацієнтів II групи ХГ з супутнім ураженням підшлункової залози –  $2,5 \pm 0,26$ . У деяких осіб мінімальні значення знаходились на рівні 1,2, а максимальні – на рівні 5. В I групі у більшості 60% хворих виявили нормоацидність (табл.1). Зниження секреторної функції шлунку спостерігали у 30% осіб, із них у 13,3% – встановили помірне зниження та у 16,7% – виражене зниження кислотопродукції, решта 10% пацієнтів мали помірну гіперацидність. В II групі 63% хворих мали нормальні значення кислотності шлункового соку, але з них: у 36,6% осіб значення були на межі нормо - та гіпоацидності. У 26,7% осіб – виражена гіпоацидність, а у 10% – помірна гіперацидність.

Таблиця 1

Групи	рН шлункового соку				
	гіпоацидність		нормоацидність	гіперацидність	
	помірна	виражена		помірна	виражена
I група	13,3% (4особи)	16,7% (5 осіб)	60% (18 осіб)	10% (3 особи)	-
II група	-	26,7% (8осіб)	63,3% (19 осіб)	10% (3 особи)	-

Отже, за отриманими даними кислотоутворюючої функції шлунка ми бачимо тенденцію до розвитку атрофічних змін секреторної зони в шлунку. Відомо, що при атрофічних ураженнях фундального відділу шлунка, де знаходяться залози, які виробляють основні компоненти шлункового соку, першочергово зникають головні клітини, а значно пізніше – парієнтальні клітини залоз. В результаті чого змінюється секреторна функція шлунку в напрямку зниження продукції соляної кислоти [1, 13, 14].

За даними біохімічного дослідження біологічних речовин (крові та сечі) встановили, що у осіб I групи рівні  $\alpha$ -амілази, ліпази крові та діастази сечі відповідали нормальним значенням (табл. 2). У осіб II групи ці показники також знаходились у межах норми, але ці межі набували верхніх значень. Це свідчить про розвиток патологічних процесів у підшлунковій залозі на тлі зниженої кислотоутворюючої функції шлункового соку.

Таблиця 2

**Біохімічні показники крові та сечі, що характеризують функціональний стан підшлункової залози досліджуваних груп**

Показник	Норма	I група	II група
$\alpha$ -амілаза крові, од/л	до 100од/л	59,75 $\pm$ 3,59	80,58 $\pm$ 3,14
Ліпаза крові, од/л	до 60 од/л	35,34 $\pm$ 2,4	59,43 $\pm$ 4,22
Діастаза сечі, од/л	до500 од/л	192,2 $\pm$ 15,0	418,7 $\pm$ 17,8

При дослідженні травної функції шлунка за копрологічними даними було встановлено, що у копрограмах пацієнтів обох груп були виявлені незмінні м'язові волокна та наявність перетравленої рослинної клітковини (табл. 3).

Причому, якщо тільки у 50% хворих I групи мінімальна та середня ступінь перетравлених м'язових волокон, то серед пацієнтів II групи – 40% осіб з мінімальною, 24% – з середньою і 10% – з високою вираженістю перетравлених м'язових волокон. Одночасно спостерігали зворотну залежність у перетравленні рослинної клітковини, тобто у осіб з супутньою патологією у більшому ступені виражалася її перетравлення.

Таким чином, знижена кислотоутворююча функція шлунку та атрофічні перетворення його слизової оболонки впливають на процеси травлення, тобто збільшується перетравлення рослинної клітковини та знижується перетравлення їжі тваринного походження. Це є початком розладу функціонування шлунково-кишкового тракту.

Серед елементів копрограми, які характеризують панкреатичний та гастритичний синдроми, ми виділили: перетравлені м'язові волокна, крохмаль, жир нейтральний (табл.4).

Таблиця 3

**Характеристика шлунка за даними копрологічного дослідження**

Елементи копрограми	Групи хворих	Мінімальна ступінь вираженості(+)	Середня ступінь вираженості (++)	Виражена ступінь (+++)	Не діагностовано(-)
М'язові волокна незмінні (неперетравлені)	I група	24,7% (8 осіб)	23,3% (7 осіб)	0	50% (15 осіб)
	II група	40% (12 осіб)	23,3% (7 осіб)	10% (3 особи)	26,7% (8 осіб)
Перетравлена рослинна клітковина	I група	23,3% (7 осіб)	16,7% (5 осіб)	10% (3 особи)	50% (15 осіб)
	II група	30% (9 осіб)	30% (9 осіб)	26,7% (8 осіб)	13,3% (4 особи)

Таблиця 4

**Характеристика підшлункової залози за даними копрологічного дослідження**

Елементи копрограми	Групи хворих	Мінімальна ступінь вираженості (+)	Середня ступінь вираженості (++)	Виражена ступінь (+++)	Не діагностовано (-)
М'язові волокна змінні (перетравлені)	I група	30% (9 осіб)	16,7% (5 осіб)	3,3% (1 особа)	50% (15 осіб)
	II група	50% (15 осіб)	33,3% (10 осіб)	10% (3 особи)	6,7% (2 особи)
Крохмаль	I група	10% (3 особи)	6,7% (2 особи)	3,3% (1 особа)	80% (24 особи)
	II група	16,7% (6 осіб)	6,7% (2 особи)	13,3% (4 особи)	60% (18 осіб)
Жир нейтральний	I група	20% (6 осіб)	23,3% (7 осіб)	6,7% (2 особи)	50% (15 осіб)
	II група	30% (9 осіб)	26,7% (8 осіб)	30% (9 осіб)	13,3% (4 особи)

У переважної більшості 30% хворих I групи в копрограмі мінімальна ступінь вираженості перетравлених м'язових волокон, у 16,7% – середня, у 3,3% осіб – виражена, але у більшості 50% цей показник не діагностовано.

Серед хворих II групи: 50% пацієнтів мали в копрограмі мінімальну ступінь вираженості перетравлених м'язових волокон, 33,3% – середню та 10% – виражену, а у 6,7% осіб – не діагностовано. Отримані данні свідчать про погіршення процесів перетравлення білків тваринного походження, особливо у людей з декількома патологіями (II група). Причинами цього можуть бути знижена кислотоутворююча функція шлунку та недостатність пептидази – ферменту підшлункової залози.

Наявність крохмалю в копрограмі більшості (80%) хворих I-ої групи не діагностовано, у 6-10% осіб мінімальна та середня ступінь вираженості цього показника і лише у 3,3% осіб – виражена ступінь. В II групі досліджених у 60% хворих також цей показник не діагностували. У 6-17% пацієнтів мінімальна, або середня ступінь вираженості, а у 13,3% осіб високий рівень крохмалю у копрограмі. Отже, за даним показником тільки 3% осіб I групи та 13% осіб II групи мають ознаки порушення травлення в шлунку та недостатньої активності амілази підшлункової залози.

У половини осіб 50% I групи в копрограмі не виявлено нейтральний жир, у 40% хворих мінімальна та середня ступінь вираженості, а у 6,7% – присутній нейтральний жир у великих кількостях. В II групі тільки у 13,3% осіб в копрограмі не виявлено нейтральний жир, приблизно 57% хворих мали його мінімальну та середню кількість, а у 30% – велика кількість нейтрального жиру. Таким чином, отримані дані свідчать про те, що у осіб II групи порівняно з I групою знижені процеси розщеплення та засвоєння жирових компонентів їжі, що спостерігається при недостатності ферментної активності ліпази підшлункової залози та свідчить про її хронічну патологію.

**Висновки**

1. Виходячи з отриманих результатів, встановили, що при ХГ з супутнім ураженням підшлункової залози спостерігається тенденція до зниження кислотоутворюючої функції шлунка. В свою чергу знижена кислотоутворююча функція шлунку та атрофічні перетворення його слизової оболонки впливають на процеси травлення і проявляються у перетравленні рослинної клітковини. Також встановили, що при ХГ з супутнім ураженням підшлункової залози в більшій мірі порушуються

процеси перетравлення білків тваринного походження, розщеплення та засвоєння жирних компонентів їжі. Отже, розвиток вищезазначених патологій (хронічний гастрит та патологія підшлункової залози) в певній мірі залежить від стану кислотоутворюючої функції шлунку.

2. Актуальною проблемою сучасної гастроентерології є розв'язання причин розвитку захворювань гастродуоденальної зони. Останнім часом немало досліджень присвячено динаміці, ролі оксиду азоту у шлунково-кишковому тракті, але недостатньо інформації про ефекти цієї молекули при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

*Перспективою подальшого дослідження є встановлення ролі оксиду азоту в розвитку патологій шлунково-кишкового тракту.*

#### Список літератури

1. Аруин Л.І. Новая классификация хронического гастрита / Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С.И. Мозговой // - М., - 2009 - 14 с.
2. Білаш С. М. Ультроструктурна та морфометрична характеристика дифузної ендокринної системи слизової оболонки шлунку при гострому експериментальному запаленні / С.М. Білаш // Світ медицини та біології. – 2015.– №1(48). – С. – 194-197.
3. Исаева Г. Ш. Возможное участие бактерий рода *Helicobacter pylori* в патогенезе гепатобиллиарных заболеваний / Г. Ш. Исаева // Рижский журнал гастроэнтерологии. – 2008, №4. – С. 15 -20.
4. Кудрявцева Л. В. Биологические свойства *Helicobacter pylori* / Л. В. Кудрявцева // Альм.клин.мед. – 2006.– Т. XIV.– С. 39-46.
5. Коркушко О. В. Изменение кровотока в слизистой оболочке желудка и желудочной секреции при физиологическом и ускоренном старении / О. В. Коркушко, В. Б. Шатило, Ю. В. Гавалко [и др.] // Совр. гастроэнтерология. - 2012. – Т. 64, № 2. – С. 25-34.
6. Колеснікова О. В. Інфекція *Helicobacter pylori* — лише гастроентерологічна проблема? / О. В. Колеснікова, Т. Е. Козирева // Сучасна гастроентерологія. –2014, №6(80). – С.137-139.
7. Коруля І. А. Діагноз «хронічний гастрит». Проблемні питання. Сучасні підходи до діагностики та лікування / І. А. Коруля, І. С. Марухно, О. М. Герасименко // Сучасна гастроентерологія – 2014. №2 (76). – С. 133-136.
8. Севериновська О.В. Особливості періодичної активності шлунка за умов дисбалансу NO-ергічної системи / О.В. Севериновська, О.О. Галінський, А. І. Руденко [та ін.]. // Вісн. Дніпропетр. Унів. Сер. Біол. Мед.– 2014, №5(1). –С. 71–78.
9. Циммерман Я.С. Проблема хронического гастрита / Я.С. Циммерман // Клини. мед.– 2008, № 5.– С. 13-21.
10. Циммерман Я.С. Современные методы исследования функций желудка и их диагностические возможности / Я.С. Циммерман // РЖГТК. – 2011, № 5. – С. 4-13.
11. Шептулин А. А. Инфекция *Helicobacter pylori* и рак желудка: современное состояние проблемы / А. А. Шептулин // РЖГТК. – 2012, №2. – С.77-81
12. Baudron C. R. Extragastric diseases and *Helicobacter pylori* / C. R. Baudron, F. Franceschi, N. Salles [et al.] // *Helicobacter*. – 2013. – Vol. 58. – P. 44-51.
13. Honarmand-Jahromy S. Reciprocal impact of host factors and *Helicobacter pylori* genotypes on gastric diseases / S. Honarmand-Jahromy, F. Siavoshi, R. Malekzadeh [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2015, Vol. 21(31) – P. 9317-9327.
14. Hunt R. H. The stomach in health and disease / R.H. Hunt, M. Camilleri, S. E. Crowe [et al.] // *Gut*. – 2015, Vol. 64(10) – P.1650-1668.
15. Marcus E. A. *Helicobacter pylori* impedes acid-induced tightening of gastric epithelial junctions / E. A. Marcus, O. Vagin, E. Tokhtaeva [et al.] // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. – 2013, Vol. 305(10). – P. 731-739.
16. Sipponen P. Chronic gastritis / P. Sipponen, H. I. Maaroos // *Scand J Gastroenterol*. – 2015, Vol. 50 (6) – 657-667.
17. Varbanova M. Chronic gastritis - an update / M. Varbanova, K. Frauenschläger, P. Malferteiner // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. – 2014, Vol. 28(6) – P. 1031-1042.

#### Реферати

##### **КИСЛОТООБРАЗУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Скубыцкая Л.Д., Севериновская Е. В.**

Прослежена зависимость между значениями кислотности желудочного сока и пищеварительной функцией желудочно-кишечного тракта у больных хроническим гастритом и у больных с несколькими патологиями - хроническим гастритом и сопутствующим поражением поджелудочной железы. У больных I (хронический гастрит) и II (хронический гастрит с поражением поджелудочной железы) групп установлено снижение кислотопродукции желудка, с более выраженным эффектом у пациентов с двумя патологиями. Также у лиц II группы в большей степени снижена функция переваривания белков животного происхождения, расщепления и усвоения жирных компонентов пищи, переваривания растительной клетчатки. Установлено, что при хроническом гастрите с наличием сопутствующего поражения поджелудочной железы кислотообразующая функция желудка снижается и может

##### **ACID-MAKING FUNCTION OF STOMACH WITH CHRONIC GASTRITIS AND CHRONIC GASTRITIS WITH ACCOMPANYING PANCREAS AFFECTION**

**Skubytka L. D., Severynovska O. V.**

The dependence of the values of gastric juice acidity on the digestive function of the alimentary tract in the diseased with several pathologies – chronic gastritis and with accompanying pancreas affection – has been investigated. The decrease of acid production of the stomach in the diseased I (chronic gastritis) and the diseased II (chronic gastritis with pancreas affection) has been detected, with more noticeable effect in the group with accompanying pathology. The representatives of group II demonstrated more significant decrease in the functions of animal protein digestion, decomposition and assimilation of lipid food components and plant fiber digestion. It has been established that with chronic gastritis with the accompanying pancreas affection, the acid-making function of the stomach decreases and may cause not

буть причиною розвитку не тільки складних патологічних состояний в нем, но и впливають на пищеварительную функцію всего желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** хронический гастрит, желудочная секреция, гепатобилиарная система, пищеварительная функция.

only complex pathological conditions, but also influence the digestive function of the alimentary tract as a whole.

**Key words:** chronic gastritis, gastric secretion, hepatobiliary system, digestive function.

Стаття надійшла 2.09.2015 р.

Рецензент Куц О.Г.

УДК 616-006.328.03-091.8-07:577.112

С. І. Терещиний

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

## ЕКСПРЕСІЯ CD4+, CD8+ Т -ЛІМФОЦИТІВ В ДОБРОЯКІСНИХ МЕНІНГІОМАХ

У роботі вивчена вираженість експресії пухлина-інфільтруючих CD4 +, CD8 + Т-лімфоцитів в доброякісних менінгіомах, видалених під час нейрохірургічних операцій. Виявлено, що доброякісні менінгіоми (менінготеліоматозні, перехідні і фіброзні) характеризуються рівномірним розподілом пухлина-інфільтруючих CD4 + і CD8 + Т-лімфоцитів в полі зору, зі збільшенням щільності їх розташування навколо мікросудин. Кількість CD8 + Т-лімфоцитів в 2,81 - 3,21 рази перевищує кількість CD4 + Т-лімфоцитів. Співвідношення CD4 + / CD8 + Т-лімфоцитів становить 0,3-0,35. Поряд з вираженою експресією CD4 + і CD8 + Т-лімфоцитів в менінгіомах реєструється слабка експресія CD4 і CD8, що може проявлятися в нормі на моноцитах, тканинних макрофагах і NK-клітинах, що підтверджує більш широке представництво імунних клітин в менінгіомах і вимагає подальшого вивчення.

**Ключові слова:** CD4 +, CD8 + Т -лімфоцити, доброякісні менінгіоми.

*Робота є фрагментом НДР «Нові технології ранньої діагностики онкологічних, нейро-ендокринних, серцево-судинних, церебро-васкулярних, аутоімунних і інфекційних захворювань» (№ держ. реєстрації 0106U003709).*

В наш час на клітинному і молекулярному рівні широко вивчаються імунні реакції при пухлинному рості [1, 2, 4]. Це дає можливість більш точно встановити взаємовідносини між імунною системою і пухлиною, що представляє теоретичний і практичний інтерес в плані розробки ефективних методів імунотерапії. Поряд з цим при пухлинах ЦНС немає однозначного уявлення про вираженість імунних реакцій в умовах зростання пухлини. Частково це пов'язано з імунною ізольованістю головного мозку, а також з отриманими даними про те, що цілий ряд імунних функцій виконують не імунокомпетентні, а резидентні клітини головного мозку – нейрони, астроглія, мікроглія, ендотелій мозкових капілярів, паравентрикулярні макрофаги [3, 9].

Дослідженнями показано, що при менінгіомах головного мозку, які є найбільш розповсюдженими негліальними пухлинами ЦНС, що складають до 26% первинних інтракраніальних пухлин, спостерігається комбінована імунна недостатність в основі якої лежить переважно пригнічення гуморального імунітету, а також неспецифічних факторів захисту, що пов'язане з дисбалансом регулюючих прозапальних цитокінів [5]. Між тим великий інтерес останнім часом викликає вивчення фенотипічних характеристик та протипухлинних властивостей пухлин-інфільтруючих лімфоцитів (TIL). При цьому дані про вираженість іммуноклітинної інфільтрації в менінгіомах представлені лише в одиничних роботах [6], що спонукало проведення даного дослідження.

**Метою** роботи було вивчення вираженості іммуноклітинної інфільтрації (CD4 +, CD8 + Т-лімфоцитів) та її розподіл в пухлинній тканині при різних варіантах доброякісних менінгіом.

**Матеріал та методи дослідження.** Проведено комплексне гістологічне, імуногістохімічне (ІГХ) і морфометричне дослідження операційного матеріалу - вилучених під час нейрохірургічних операцій менінгіом головного мозку у 20 хворих, у віці від 38 до 65 років. У відповідності до гістологічної класифікації (ВООЗ, 2007), були виділені варіанти доброякісних менінгіом, що зустрічаються найбільш часто у хворих: менінготеліоматозний варіант менінгіоми (n=9), перехідний (n=6), фіброзний (n=5). Для мікроскопічного і ІГХ дослідження пухлинну тканину фіксували в нейтральному забуференому 10% формаліні, після відповідної обробки заливали в парафін і виготовляли серійні зрізи товщиною 4 мкм. У відповідності зі стандартизованими протоколами в парафінових зрізах після температурного демаскування антигенів шляхом нагрівання на водяній бані в Тріс-ЕДТА буфері (pH=9,0) і пригнічення активності ендогенної пероксидази 3% розчином перекису водню проводили ІГХ дослідження з використанням моноклональних антитіл до CD4 і CD8 рецепторів і системи візуалізації EnVision + («ДАКО», - Данія) з діамінобензидіном. Антитіла застосовували в розведенні 1:50 і 1:100. Результати кожної ІГХ реакції оцінювали кількісним методом шляхом підрахунку позитивно забарвлених клітин в