

3 - плацента звичайної форми з клінічними проявами хронічної плацентарної недостатності;

4 - екстрахоріальна плацента з клінічними проявами хронічної плацентарної недостатності.

Імуногістохімічна методика з первинними антитілами проти плацентарного лактогену та візуалізацією первинних антитіл стрептавідин-біотиним методом з використанням діамінобензидину. Дофарбовування клітинних ядер гемалауном Майєра. Об.40\*, Ок.10\*.

Висновки. Хронічна плацентарна недостатність екстрахоріальної плаценти, зумовлена незрілістю хоріальних ворсин, може бути компенсована на рівні метаболізму, зокрема, як це показано на прикладі дослідження концентрації плацентарного лактогену у цитоплазмі синцитіотрофобласта хоріальних ворсин.

#### Література:

1. Тюленева О. А. Вертикальний та горизонтальний гетероморфізм в екстрахоріальних плацентах / О. А. Тюленева // Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження професора Н.М.Шинкермана «Патологоанатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи», Чернівці, 2007. ~ С 176 - 178. 2. Давиденко І.С. Робоча класифікація хоріальних ворсинок плаценти для цілей інформаційного аналізу / І. С. Давиденко // Акт. пит. клін. та експерим. мед.: матер. 85-ї підсумк. наук, конф., присвяч. 60-річчю Бук. держ. мед. академії. - Чернівці: БДМА, 2004 - С,283-286. 3. Давиденко І. С. Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсинок плаценти при фізіологічній вагітності / І. С. Давиденко // Вісник морфо л. - 2005. -№ 1(11). - С. 5-10. 4. Милованов А. П. Патологія системи мати-плацента-плід : керівництво [для лікарів] / А. П. Милованов. - М.; Медицина, 1999. - 448 с. 5. Benirschke K. Pathology of the Human Placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann, R. N. Raergen. - [5th ed]. - New York : Springer, 2006. - 1050 p. 6. Haggerty P. Placental nutrient transfer capacity and fetal growth / P. Haggerty, S. Allstaff, G. Hoad // Placenta. - 2002. - Vol 23. - P. 86 - 92. 7. Kaufmann P. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. II. Changes during normal pregnancy / P. Kaufmann, D. S. Charlock-Jones, T. M. Mayhew // Placenta. - 2004. - Vol. 25. - P. 114 - 126,

## INFEKCONNY ONEMOCNENI

Бендас В.ф.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА УРОГЕНІТАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ

Урогенітальний кандидоз (УГК), описаний ще батьком медицини Гіпократом. Це досить розповсюджена патологія що зустрічається в переважній більшості прекрасної половини людського роду - від дитячого до постменопаузального, але переважно репродуктивного віку. Так, по даним ряду авторів, близько 75% жінок упродовж життя хоча б один раз перенесли УПС, а в половині з них захворювання часто носить рецидивуючий характер, порушуючи не тільки якість життя, але й стан здоров'я. Останнім часом ми спостеріпаємо ріст захворюваності (у 2 рази за останні 10 років), багато в чому пов'язаний а різноманітними зовнішніми факторами, що дозволяє привласнити УГК модний нині ярлик «хвороби цивілізації».

Леуш С. С. і співавтори (2003) виділяють наступні клінічні варіанти УГК:

1. Безсимптомне носійство - *Candida* виявляється в 15-20% невагітних жінок репродуктивного та перименопаузального віку. Безсимптомний перебіг, відсутність клінічних ознак захворювання, у вагітній жінці секреті переважають лактобацили та присутні кандиди в низькому титрі.

2. Дійсний кандидоз - кандиди є монозбудником, викликають клінічно виражену картину вагінального кандидозу, причому у вагінальному біоценозі присутні гриби роду *Candida* і лактобацили у високому титрі.

3. Рецидиви УГК (5-25% пацієнток) обумовлені особливостями макроорганізму та особливостями збудника.

Однак, останнім часом деякі автори вважають раціональним розглядати збудника УГК як патогенну мікрофлору навіть у відсутності клінічних проявів.

Відомо більше 100 видів дріжджоподібних грибів роду *Candida*, у клінічній урогенітальній практиці найчастіше зустрічаються:

« *Candida albicans* - в 85-90% випадків;

« *Candida parapsilosis, tropicans* - в 5-10% випадків;

\* *Candida glabrata* - в 1-3% випадків.

Діагностика УГК звичайно не є складною і заснована на скаргах пацієнтки, характерних клінічних ознаках і даних лабораторних методів: мікроскопія в пофарбованих (за Грамом, Цілем-Нільсеном, Романовським-Гімзою) препаратах, культуральна діагностика, серологічні методи (РА, РЗК), іноді ДНК-методи (ГОІР ~ полімеразна ланцюгова реакція).

При мікроскопії виявляються закруглені або овальної форми бруньковаті клітини розміром 6-10 мкм. Клітини, які у вузьких місцях подовжуються і прилягаючи одна до іншої, утворюють ланцюжки -псевдоміцелії. Розмноження здійснюється шляхом багатополосного брунькування. Гриби роду *Candida* аероби, які належать до умовно-патогенних збудників, нерідко є сапрофітами слизових оболонок (ротової порожнини, кишечника, піхви) та шкіри.

На щільних середовищах культура росте у вигляді блискучих, кремово-білих колоній, по периферії колоній можуть зустрічатись фрагменти псевдоміцелію. Первинну ідентифікацію *Calbicans* можна виконати, поставивши тест на формування ростових трубок, які утворюються при інкубуванні культури в сироватці крові через 2-3 години при 37°C. Вони утворюються на вегетативній клішні, і їх необхідно відрізнити від псевдоміцелію. При мікроскопії спостерігаються клітини *S.albicans* з «відростками», одні з яких-псев до міцелій (біля основи клітини формуються проксимальне кільце), а інші-ростові трубки: вони відходять від клітини перпендикулярно і не мають проксимального кільця.

Найчастіше для серогічної діагностики використовують реакцію аглютинації та реакцію звязування комплементу. Для постановки цих реакцій краще використовувати антигени з культур, виділених від хворої на кандидоз людини (автоштами). Для більш надійної серологічної діагностики урогенітального кандидозу слід використовувати не одну із названих реакцій, а дві разом.

На думку В. В. Аковб'яна, групами ризику з виникнення УГК є: хворі на захворювання крові (наприклад, різні анемії); ендокринні порушення (цукровий діабет); туберкульоз; важкі гнійні процеси; з тривалою терапією антибіотиками, гормонами, імунодепресантами; пацієнти, які отримують променеву терапію; робітничі заводи з переробки фруктів, овочів, кондитерських виробів, з виробництва антибіотиків, білково-вітамінних концентратів та інших біологічно активних речовин; медичні працівники.

Провокуючими факторами розвитку УГК можуть бути: антибіотикотерапія; застосування оральних контрацептивів - довгостроково або з високим вмістом зетрогенів; вагінальні спринцювання й застосування сперміцидів; діабет, некойтрольовані порушення вуглеводного обміну; гостра респіраторна інфекція; різні гінекологічні маніпуляції (введення внутрішньо маткових спіралей, гістероскопів, гістеросальпінгографія та ін.); вагітність.

Очевидним фактом є те, що у вагітних рівень захворюваності на УГК у 2-3 рази вищий за рівень захворюваності на УГК у не вагітних, який обумовлений зсувом рН вагінальних виділень у кислу сторону. Це пов'язано з гормональною перебудовою організму, що викликає зміни клітинного імунітету і зміну активності лейкоцитів (Кира Е. Ф., 2000). Як підкреслюють Леуш С. С і соавт. (2003), особливістю перебігу УГК є здатність комбінації кандидозної інфекції з іншою умовно-патогенною бактеріальною флорою, що має високу ферментативну та візуючу активність, і сприяє пенетрації кандид у слизову оболонку геніталій. Осо-

близостями УГК на сучасному етапі є здатність до поширення, хронічного та рецидивуючого перебігу, а також до частого розвитку в грибів роду *Candida* резистентності до багатьох лікарських препаратів. На думку Pollak J. et al. (1994), хронічний рецидивуючий УГК є формою ускладненого перебігу УГК, який характеризується наявністю чотирьох або більше випадків діагностованої інфекції за рік. При наявності хронічного рецидивуючого УГК нерідко спостерігаються порушення в системі клітинного імунітету, що проявляються у вигляді придбаної, іноді транзиторної, неповноцінності антиген-специфічної функції Т-лімфоцитів, що деякою мірою сприяє безконтрольній проліферації і розмноженню дріжджоподібних грибів (Татарчук Т. Ф. і соавт., 2003). Основне значення в структурі причин розвитку хронічного рецидивуючого УГК має стан макроорганізму, його імунна система, та сприйнятливість до інвазії дріжджоподібних грибів.

Дослідження останніх років показали, що рецидивуючий УГК не є результатом реінфікування статевих шляхів кандидами, а зумовлений ослабленням імунного статусу макроорганізму, підвищенням вірулентності мікроорганізмів і придбаною резистентністю до полієнових або імідазольних препаратів (Fidel P. I, Sobel I D., 1996).

На думку Татарчук Т. Ф. і співавторів (2003), слід розглядати зміни на рівні мікробіоценозу, порушення імунного та гормонального статусу не тільки як причину розвитку хронічного УГК, але і як його можливі наслідки. Порушення нормальної функції нейроендокринної та імунної систем можуть обумовлювати виникнення хронічного рецидивуючого УГК, а розлад функціонування цих систем може виникати внаслідок наявності хронічної кандидозної інфекції.

К.мед.н. Мелеико СР., Андрущак М.А., Кривецкая С,С.  
Вуковинский госуларственный медицинский университет, Украина

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Основные методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции включают выявление антител к вирусу, вирусных антигенов и выделение вируса в культуре клеток [1].

«Золотым» стандартом диагностики ВИЧ-инфекции служит определение антител к ВИЧ с помощью иммуноферментного анализа Чувствительность метода составляет более 99,5%. Используются наборы тест-систем, позволяющие определять антитела как к ВИЧ-1, так и к ВИЧ-2. Специфичность этого метода низкая. Причинами ложноположительного результата могут быть наличие в сыворотке антител к НЛА класса IT и другим аутоантигенам, болезни печени или недавняя вакцинация против гриппа [3].