

реакції (ПЛР) та методу молекулярної гібридизації, які дають можливість прямого якісного та кількісного виявлення ДНК вірусу в біологічних середовищах організму (крові, спинномозковій рідині, тканинах і органах). Достовірним критерієм високої активності ЦМВ, що доводить його етіологічну роль в розвитку широкого спектру клінічної патології, слугує титр ДНК ЦМВ 1:1000 і більше в 10^5 лейкоцитів крові.

Для виділення антигену з біологічних середовищ організму використовують імуноцитохімічний метод, реакцію імунофлюоресценції та швидкий культуральний метод. Ранні вірусні антигени виявляють в лейкоцитах крові тільки в період реплікації вірусу.

Виявлення в сироватці крові антитіл до ЦМВ класу IgM (якісний аналіз) та класу IgG (кількісний аналіз) здійснюють методом імуноферментного аналізу та імуноблот. Імуноферментний аналіз є найбільш доступним методом діагностики і найчастіше використовується для вимірювання титру антитіл. Проте серологічний метод не може використовуватися для діагностики активної інфекції. Визначення в крові хворого антитіл класу IgM та / або істотного збільшення титрів антитіл класу IgG до ЦМВ недостатньо ні для встановлення факту активної реплікації цитомегаловірусу, ні для підтвердження діагнозу маніфестної ЦМВ-інфекції

Висновки. Діагностика ЦМВ-етіології ураження того або іншого органу є непростим завданням. ЦМВ супроводжується неспецифічними симптомами, які можуть бути характерні для ураження якого-небудь органу іншим збудником. У цій ситуації лабораторні методи є єдиним способом верифікації ЦМВ. Клінічний діагноз вимагає обов'язкового лабораторного підтвердження. Безумовною перевагою використання кількісного варіанта ПЛР при виявленні ДНК ЦМВ є можливість оцінки ефективності проведеного лікування.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Радченко А.В.

Науковий керівник: Березнякова М.Є.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

angeelessssss@gmail.com

Вступ. Сучасна ситуація захворюваності характеризується появою нових збудників, для яких характерне тривале безсимптомне носійство в організмі людини (Віл-інфекція, гепатити В та С, цитомегаловірусна інфекція,

лихоманки Ебола) для яких може бути характерно безсимптомне носійство. В патогенезі цих захворювань визначальне значення має стан імунологічної реактивності. Пригнічення якої може супроводжуватись реактивацією латентної інфекції. Це потребує більш детального визначення видів імунологічної недостатності та її діагностичних критеріїв.

Мета дослідження. Визначити варіанти і діагностичні критерії вторинної імунологічної недостатності.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних літературних джерел та результатів наукових досліджень щодо діагностичних критеріїв імунологічної недостатності.

Отримані результати. Розрізняють уроджену імунологічну недостатність, яка пов'язана з генетичними порушеннями імунітету, або з внутрішньоутробним зараженням збудниками інфекцій. Вважається, що на відміну від первинних імунодефіцитів роль спадкових факторів в розвитку вторинної(набутої) імунологічної недостатності не відіграє провідної ролі, і проявляється при наявності додаткових несприятливих факторів. За походженням виділяють індуковану імуносупресію при наявності конкретного фактору причини і спонтанну, коли причина відсутня. Індукована імуносупресія може мати як ендогенне, так і екзогенне походження. До ендогенних етіопатогенетичних факторів призводять метаболічні розлади: аліментарні, гіпоксичні, ендокринні, стресові ситуації. До екзогенних факторів, які обумовлюють розвиток вторинної імунологічної недостатності відносяться частіше гострі та хронічні інфекції бактеріальної, вірусної етіології які мають прямий цитопатогенний вплив на клітини імунного захисту(індукція апоптозу, некрозу, модифікація рецепторів), активація цитотоксичних клітин, цитокіновий дисбаланс, виснаження антиоксидантних систем. Вторинна імунологічна недостатність може мати гострий перебіг, який зустрічається при радіаційному випромінюванні, при терапії імуносупресорами, при гострих гемобластозах. Хронічна імуносупресія виникає при повільних інфекціях, ендокринних, запальних, онкологічних та аутоімунних захворюваннях. Транзиторна імунологічна недостатність характерна для станів з гострим перебігом і вона може проходити самостійно. Перманентна імунологічна недостатність характеризується періодичністю появи та зникнення її ознак і має місце при імунопатологічних станах з хронічним перебігом. За виразністю порушень вторинну імунологічну недостатність розподіляють на 3 категорії: 1 ступінь-компенсаторна імуносупресія, 2 ступінь – субкомпенсована, 3 ступінь – декомпенсована. При імунологічній недостатності 1 ступеня клінічних проявів може не спостерігатись. Це буває при адекватній компенсації існуючих порушень за рахунок активації інших ланок імунної системи. Для імунологічної

недостатності 2 ступеня характерні хронічні інфекції та соматичні захворювання. При імуносупресії 3 ступеня діагностуються інфекційні, алергічні, аутоімунні та імунопроліферативні клінічні синдроми. Ізольована імуносупресія має місце у випадках дефекту якоїсь однієї ланки системного або місцевого імунітету (Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, фагоцитуючих клітин).

Висновки. Отже виявлення конкретних варіантів імунологічної недостатності за наведеними вище варіантами дає можливість індивідуалізувати імунотерапію: визначити показання та оптимальний час для її проведення, обрати саме ті лікарські засоби, які сприятимуть усуненню виявлених зрушень та оцінити ефективність проведеної імунокорекції.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ КАНДИДОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Ротко А.В.

Науковий керівник: Шаповалова О.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

arotko653@gmail.com

Вступ. Кандидоз – грибкова інфекція слизових оболонок, шкіри, нігтьових пластинок та внутрішніх органів, яку спричинюють представники роду *Candida*. Найперші відомості про кандидоз зв'язані з ураженням слизових оболонок рота, та згадку про це можна знайти ще у Гіппократа. Кандидоз – це найпоширеніша опортуністична грибкова інфекція у людини. Вона є третьою за значущістю причиною внутрішньолікарняної гемоконтактної інфекції. За даними ВООЗ до 20% населення світу хоч раз перенесли різні форми кандидозу. Інвазивний кандидоз призводить до 40-50% летальності, особливо під час госпіталізації.

Мета дослідження. Вивчити етіологічне значення різних видів грибів роду *Candida* в розвитку захворювань людини.

Матеріали та методи. Для досягнення мети проводили інформаційний пошук у матеріалах наукових статей, епідеміологічної звітності, електронних підручників.

Отримані результати. В природі відомі близько 200 видів роду *Candida*. В якості збудників кандидозів сьогодні відомо 21 вид (табл. 1) при значному домінуванні *C. albicans*.