

УДК 616.053.2+616.992.282

## ПОШИРЕНІСТЬ КАНДИДОЗІВ, ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДНИКА, ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Голубка О.В.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова АМН України»

В останні 10 – 15 років різко зріс інтерес до медичної мікології, яка до цього часу залишалась в тіні бактеріології і вірусології. Недостатність уваги можна пояснити відносною доброякістю так званих «звичайних» мікозів та рідкістю (найчастіше географічною ендемічністю) тяжких захворювань. Ситуація змінилась, коли почалось широке використання антибіотиків, що спричинило проблему виникнення кандидомікоза, раніше відомого лише у вигляді молочниці новонароджених [1].

З впровадженням в клінічну практику променевої терапії, стероїдних гормонів, імунодепресантів, цитотоксичних агентів, парентерального харчування, протезування, розвитком трансплантології з'явилась проблема опортуністичних мікозів, які стали найбільш розповсюдженими шпитальними інфекціями [2]. На початку 80-х років стан ще більше погіршився у зв'язку з епідемією СНІДу. В мікробіології виникла концепція про інфекції, що відроджуються.

Інфекційні захворювання у людини, що викликаються грибами, мають загальну назву «мікози» [3]. Найчастіше збудниками мікозів, які викликаються умовно-патогенними дріжджеподібними грибами, є представники роду *Candida*.

Вперше гриби роду *Candida* були описані як збудник молочниці в 1842 р. У 1853 році вони отримали назву *Oidium albicans*, а в 1923 р. вперше придбали родову належність. Родова назва *Candida* була остаточно затверджена в 1954 р. Грибкові інфекції в теперішній час виявляються серйозною, а в ряді клінічних ситуацій, і, життєзагрозовою, проблемою сучасної медицини [4, 5, 6].

Раніше вважалося, що масова розповсюдженість грибковими інфекціями очікує людство в майбутньому, але стрімкі досягнення медицини в використанні антибіотиків, гормонів, цитостатиків, та інших медикаментозних препаратів, надали можливість вважати мікози «хворобами сучасності». В Європейському регіоні і, зокрема, в Україні, де відсутні епідемічні спалахи особливо небезпечних грибкових інфекцій, умовно-патогенні гриби займають провідне місце в структурі мікотичної патології [7]. Вони здатні викликати доволі широкий діапазон інфекцій: від самих «невразливих» захворювань шкіри і слизових оболонок до інвазивних процесів, які спроможні вражати практично любий орган, часто утворюючи при цьому загрозу для життя хворих. Протягом останнього десятиріччя спостерігається чітка

тенденція до збільшення числа кандидозних інфекцій [1]. В клініках хірургічного профілю дріжджеподібні гриби входять до числа десяти найбільш виявляемих патогенів, а в відділеннях інтенсивної терапії вони займають п'яте місце, що становить 17,1 % від загального числа збудників патологічних процесів. В онкогематології частота інвазивних мікозів досягає 50 % [8]. Приблизно 7 % лихоманок нез'ясованого генезу в гінекологічних стаціонарах бувають обумовлені грибами [3].

Доведена роль кандидозної інфекції і в патології вагітності (викидні, передчасні пологи, загибель плоду та ін.), не виключена можливість інфікування новонароджених під час пологів, внутрішньоутробне зараження після призначення антибіотиків вагітним у зв'язку з супутніми хворобами [9]. За даними Науково-дослідницького інституту (НДІ) медичної мікології Санкт-Петербурзької Медичної академії післядипломної освіти (СПбМАПО) ім.П.Н.Кашкіна, в медичних закладах Росії кількість випадків нозокоміальних мікозів та кандидемій приблизно відповідає даним, оприлюдненим в Сполучених Штатах Америки (США) і в країнах Латинської Америки [3]. Це в значній мірі обумовлено тим, що в світі діють ідентичні фактори ризику, які виступають причиною виникнення кандидозів і кандидемій.

Протягом останніх 20-30 років реєструється істотне збільшення частоти захворюваності та летальності від інфекцій, спричинених грибами. Так, за результатами Національного центру статистики охорони здоров'я США спостерігається зростання числа летальних випадків від інвазивних мікозів з 1557 випадків у 1980 р. до 6534 випадків у 1997 році: відповідно у структурі смертей населення від інфекційних ускладнень - сьома позиція (1997 р.) замість десятої (1980 р.) [10]. Також продемонстровано зростання кількості вилучення грибкових патогенів з 5231 до 16042 в етіологічній структурі сепсису за період з 1979 по 2000 рр., при цьому приріст склав 207 % [11]. Гриби роду *Candida* займають четверте місце в етіологічній структурі внутрішньолікарняних інфекцій кровотоку, частота виявлення яких складає 7,6 %, летальність при цій патології сягає 40 % [12]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) у 1995 році мікозами різної локалізації страждало близько 20 % населення нашої планети, а на початок ХХІ сторіччя цей показник виріс вдвічі. Це дає привід вважати розповсюдженість грибкових інфекцій як масове [7].

Європейська конфедерація з медичної мікології створила робочі групи з епідеміологічного моніторингу ряду грибкових захворювань, включаючи кандидемію. Цим було підтверджено два факти, а саме:

1. кандидемія визнана самостійною нозологічною формою інфекції;
2. проблема кандидемії привернула увагу спеціалістів в країнах Європейського континенту [13,14].

Впродовж останніх десятиріч спостерігаються зміни у видовому розмаїтті дріжджеподібних грибів. З них найбільш частим патогеном являється *C.albicans*. Однак є тенденція до зниження частоти їх виділення з 80-90 % (70-80-і роки) до 40-60 % (90-і роки). Починаючи з 90-х років, зростає виділення *Candida non-albicans*: *C.tropicalis*, *C.krusei*, *C.glabrata*, *C.pseudotropicalis*, *C.kefyr*, *C.parapsilosis* та інших. Одна з причин збільшення *Candida non-albicans* - проведення антифунгальної профілактики азольними препаратами. На частку інфекцій, спричинених *C.glabrata*, припадає від 5 до 35 %, *C.tropicalis* - від 8 до 43 %. *C.usitanae*, *C.guilliermondii*, *C.dublinsiensis* відносяться до рідкісних патогенів, але стосовно перших двох видів дріжджеподібних грибів недостатню активність проявляє амфотерицин В, у відношенні *C.dublinsiensis* - флуконазол. Висока частота виділення *Candida non-albicans* реєструється, перш за все, в онкогематології. Так, за даними, співвідношення при кандидемії між *C.albicans* і *C.non-albicans* у хворих гемобластозами, склало 36 % і 64 % відповідно [15]. У відділеннях інтенсивної терапії частота вилучення *C. albicans* становить 48-63 % [9], серед амбулаторних хворих - близько 46 % [16].

Смертність при інвазивних мікозах залишається досить високою. При кандидемії летальність складає близько 40 % від загальної кількості хворих з даною патологією, і це в тих випадках, коли системні протигрибкові препарати призначаються вчасно. Найбільш висока частота летальних випадків спостерігається при інфекціях, викликаних *C.glabrata* (45 %), *C.tropicalis* (35 %) і *C.krusei* (30 %) [15]. Якщо лікування вищезазначених форм кандидозу не проводиться або препарати використовуються пізно, летальність досягає 85 %, причому 50 % смертей припадає на перший тиждень виникнення тяжких форм грибової інфекції [16].

Підвищення мікотично – обумовленої захворюваності, поява нових груп ризику розвитку мікозів, розширення ринку антифунгальних препаратів та недостатня підготовка лікарів – клініцистів роблять ідею формування стандартів діагностики і лікування мікозів доволі актуальною. Це, в першу чергу, відноситься до кандидозів – найбільше розповсюджені групи мікозів, що протікають не тільки у вигляді поверхневих форм (шкіра, слизові оболонки), але і вражаючих внутрішні органи та нервову систему

[17]. Кандидоз супроводжується високим ступенем смертності дітей і дорослих. Саме тому перед лікарями різних спеціальностей виникає проблема створення єдиної, стандартної схеми лікування даної патології. Стандарти – це не тільки медичний документ, що полегшує роботу лікаря, але й основа вирішення спірних питань діагностики та лікування, які виникають між суб'єктами системи охорони здоров'я, наприклад, між поліклінікою і стаціонаром, лікувальним закладом і страховою компанією, пацієнтом та лікарем [18].

Першу спробу уніфікації діагностики і лікування кандидозу в Росії демонструє «Проект рекомендацій по лікуванню кандидозу» [19], підготовлений колективом співробітників НДІ медичної мікології Санкт-Петербурзької МАПО.

Кандіди уявляють собою компонент мікрофлори, симбіотної для людини. Вони можуть бути виявлені на шкірі, слизових оболонках відкритих порожнин людини, в випорожненнях - більше ніж у 20 % здорових індивідумів. За сучасним уявленням, в нормальних умовах основним місцем перебування кандід в організмі людини є кишечник. В мікробній популяції кишечника доля цих грибів мізерно мала. Термін «кандидоз» має на увазі патологічний процес, основу якого складає надлишковий ріст дріжджеподібних грибів р.*Candida* первинно в кишковошлунковому тракті і вторинно - в інших областях (на слизовій оболонці геніталій, бронхів, в паренхіматозних органах) [20].

Різні види грибів роду *Candida* виявляють різний ступінь адгезивності до епітеліальних клітин. *C. albicans* володіє максимальною здатністю до адгезії, інтенсивно вираженою при температурі 37С° і рН 6,0-7,3, тобто умови організму сприяють активній колонізації слизових оболонок зазначеними грибами. Помірною адгезивною активністю володіють *C.tropicalis*, слабкою - *C.parapsilosis*, практично позбавлені - *C.guilliermondii*, *C.krusei*.

До роду *Candida* віднесені дріжджеподібні (нездатні до утворення статевої стадії – аскоспор) гриби. Сучасна таксономія рекомендує використовувати термін «анаскоспорові дріжджі»), що утворюють псевдоміцелій.

У роду нараховують 163 види, в якості збудників кандидозів сьогодні відомий 21 вид (табл. 1) при різкому домінуванні *C. albicans*.

Таблиця 1 - Види патогенних грибів роду *Candida*

Основні збудники	Рідкісні збудники	Поодинокі випадки			
		C.albicans	C. krusei	C.catenulata	C.citrii
C.tropicalis	C.kefyr	C.inconspicua	C.lambica	C.lipolitica	C.norvegensis
C.parapsilosis	C.guilliermondii	C.pelliculosa	C.rugosa	C.utilis	C.viswanathii
C.glabrata	C.lusitaniae	C.zeylanoides			

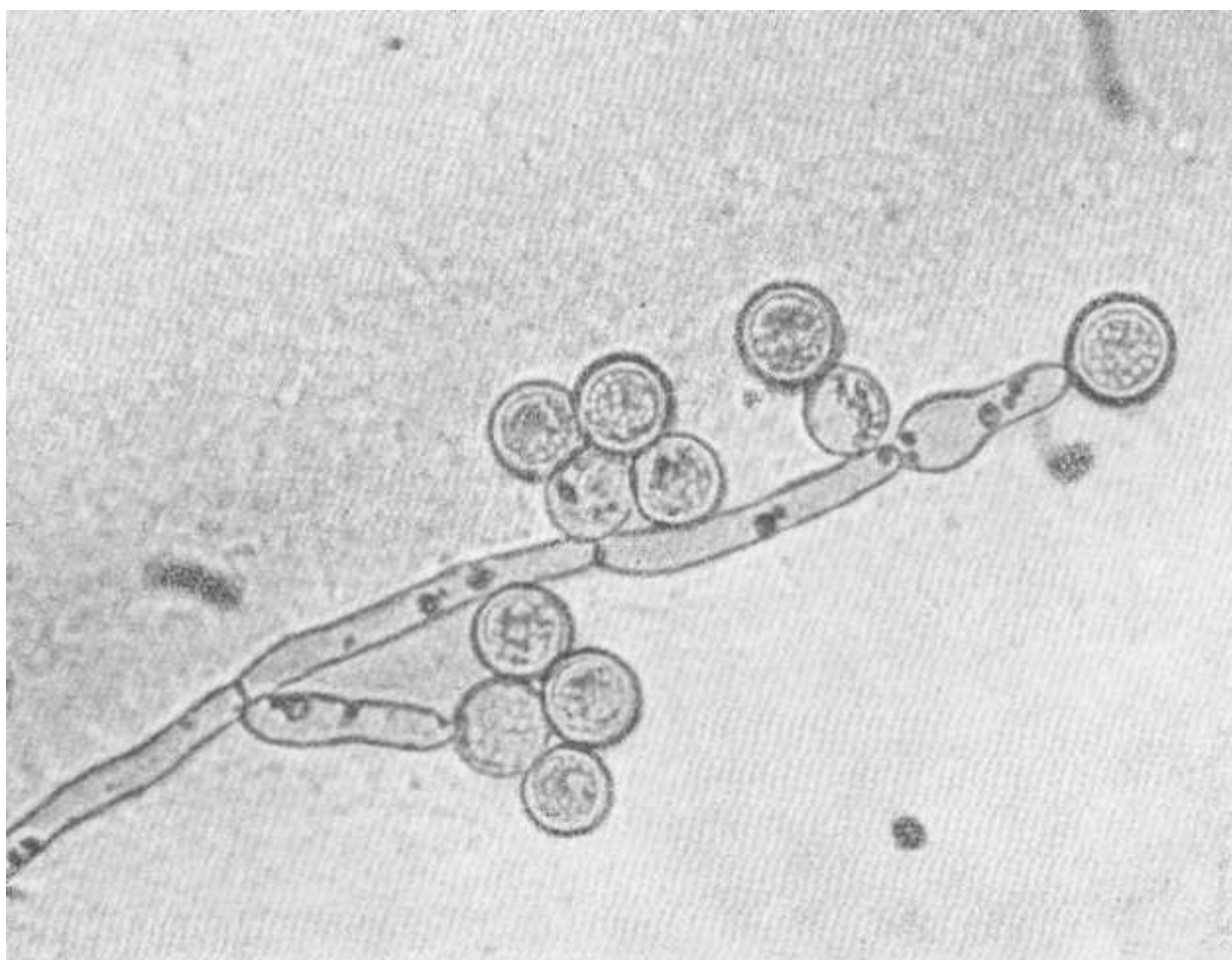


Рис. 1 - Хламідоспора на кінцях псевдоміцелію

Гриби роду *Candida* мають 2 фази: дріжджову і міцеліальну. Міцеліальна фаза асоційована з їх патогенними властивостями. Псевдоміцелій здатен до інвазії в глибші шари тканин, не схильний до фагоцитозу. Резидентні штами сапрофітних кандід представлені в дріжджовій фазі. Є види, що не утворюють псевдоміцелію, навіть за умови розвитку патологічного процесу. Форма дріжджових клітин (бластоспор, бластоконідій) - округла, овальна, еліпсоїдна, циліндрична.

Клітинна стінка - багатшарова, з поділом на зовнішні і внутрішні шари. Тип пупкування - глобластичний, стінка материнської клітини роздувається і випинається, утворюючи дочірню клітину. Дочірня клітина може відділятися, будучи невеликою, або залишатися прикріпленою, поки не досягне розміру материнської клітини.

Міцеліальні структури: 1) псевдоміцелій - ланцюжки з подовжених, аж до ниткоподібних, клітин; 2) рудиментарний псевдоміцелій - злегка

подовжені клітини, що пупкуються; 3) можлива відсутність псевдоміцелію.

Додаткові морфологічні елементи - хламідоспори - щільні, сферичні, товстостінні, мають двоконтурну оболонку і зернистість у цитоплазмі,

найчастіше виявляються у *S.albicans* (рис.1) [21]. Об'єктом досліджень частіше всього є слизові оболонки порожнини рота, стравоходу, кишечника, дихальних шляхів та сечостатевої системи.



Рис. 2 - Клітини і нитки псевдоміцелію (збільш. x 280)

Мікроскопічному дослідженню підлягає вище вказаний матеріал при патологічних процесах, який вивчається як в незабарвлених, так і в забарвлених препаратах. Мікроскопія незабарвлених препаратів проводиться на предметному склі за допомогою системи мікроскопа: спочатку під малим, а потім під великим збільшенням в краплі водопровідної води, або в 10-20 % розчині луги, в суміші спирту (дві частки) з гліцерином (чотири частки) і дистильованою водою (чотири частки), куди вносять досліджуваний матеріал і вкривають краплю покрівним склом. При

позитивному результату видно овальні, або округлі дріжджові клітини, що нерідко пупкуються з елементами псевдоміцелію у вигляді ниток (рис.2).

Труднощі в діагностиці кандидозної інфекції обумовлені особливостями морфологічних, культуральних, біохімічних та антигенних якостей збудника, його мінливістю і постійним пристосуванням до умов оточуючого середовища. Звичайно, основну роль в заключному встановленні діагнозу відводиться лабораторній діагностиці.

Значна кількість дріжджеподібних клітин та псевдоміцелію не предствояє труднощів для їх виявлення. Наявність поодиноких клітин у незабарвлених препаратах виявляється складно. В подібних випадках необхідно проводити забарвлення препаратів. З цією метою на предметному склі готують тонкі мазки і після швидкої фіксації над вогнем забарвлюють препарат за Грамом, або метиленою

синькою. Забарвлені клітини дріжджеподібних грибів, що належать до роду *Candida*, видимі виразно. За Грамом вони забарвлюються позитивно. Але можуть зустрічатися і грамнегативні клітини. Ця особливість забарвлення є поліхромазією, тобто, в одному препараті можуть зустрічатися як грампозитивні клітини, так і грамнегативні (рис.3) [22].

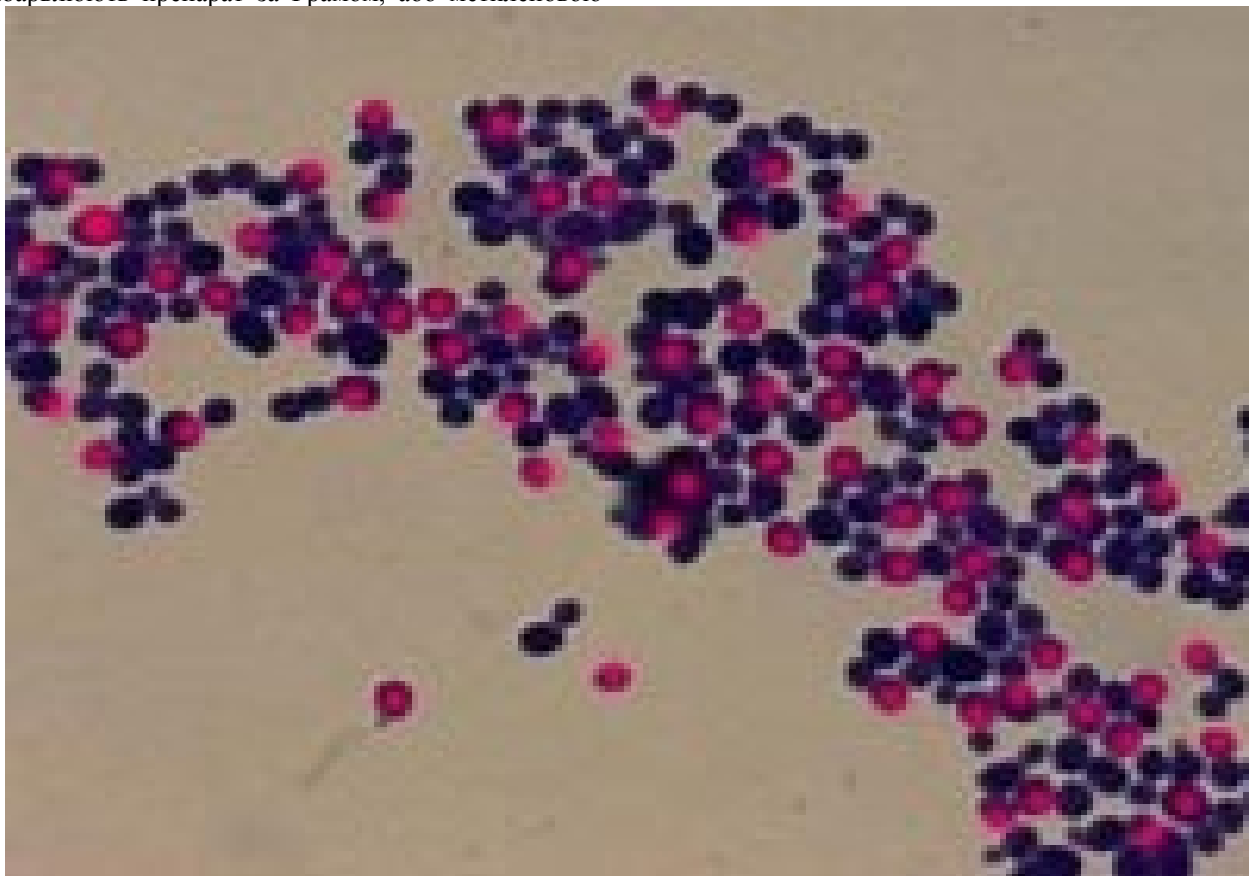


Рис. 3 - Забарвлення за Грамом. Пупкування клітин *C.albicans*

Мікроскопічний метод дослідження патологічного матеріалу є суворо попереднім, що дозволяє констатувати

факт або виявлення, або не виявлення дріжджеподібних клітин і ниток псевдоміцелію.

Підрахунок кількості дріжджеподібних грибів роду *Candida* при мікроскопічному дослідженні нерідко ускладнений, що робить результати мікроскопії нестійкими (особливо при дослідженні випорожнень, або невеликої кількості патологічного матеріалу) і неповними для діагностичної цілі.

При мікроскопічному дослідженні треба розрізняти між собою істинні дріжджі та дріжджеподібні гриби. Істинні дріжджі від дріжджеподібних відрізняються тим, що останні за умови розвитку патологічного процесу здатні утворювати псевдоміцелій (нитчата форма дріжджеподібного гриба), який формується за рахунок подовження клітин і розташування їх у вигляді ланцюжка. Він відрізняється від справжнього міцелію тим, що не має загальної оболонки і перетинок, складається з довгих тонких клітин, щільно з'єднаних одна з одною, не утворює аскоспор.

Мікроскопія досить важлива при дослідженні матеріалу із різних патологічних осередків ураження, але, все ж таки, вона є тільки першим етапом на шляху остаточного виділення *Candida spp.* з наступним визначенням видової належності. В розпізнаванні кандидозу слизових оболонок необхідно проводити відмінність між фізіологічним «кандидоносійством» та інфекційним процесом, викликаним цим збудником. Визначитись з цим питанням дозволяє бактеріологічний метод дослідження, за допомогою якого можливо сростерігати за динамікою процесу.

Бактеріологічний метод дозволяє надати кількісну характеристику дріжджеподібних грибів роду *Candida* в динаміці вивчаемого патологічного матеріалу, а також визначити вид гриба. Однократний посів досліджуваного матеріалу на тверді поживні середовища ні в якому разі не може бути показником обсіменіння грибами роду *Candida*, навіть якщо їх ви-

росла велика кількість, в такій же мірі він не може бути показником при відсутності росту грибів.

Тільки неоднократні посіви в динаміці захворювання через певні проміжки часу (через тиждень) патологічного матеріалу є достовірними даними і дозволяють правильно судити про динаміку кількості грибів при неоднократному дослідженні. Саме вразі неодноразового висіву грибів роду *Candida* з наступним зростанням або зниженням їх кількості в досліджуваному матеріалі разом з даними клінічних проявів захворювання, анамнезу хвороби та сприятливими для виникнення кандидозу факторами, можна говорити про цю патологію.

Для діагностики кандидозу інформативним є виявлення *Candida* в стерильних рідинах (спинномозковій, перитоніальній та ін.) або виявлення дріжджеподібних грибів в тканинах (нерідко виявляються зміни по типу гранульом з некрозом).

Для підвищення чутливості культуральних і морфологічних методів діагностики кандидозу рекомендують досліджувати декілька біотопів слизової оболонки.

*Candida spp.* – факультативні анаероби, тому частіше вражають органи і тканини з підвищеним вмістом кисню. Невиблагливі до умов вирощування. Глюкоза є основним стимулятором росту. Оптимальний рівень рН – 5,8 - 6,5, стійкі до кислої реакції середовища, особливо добре витримують закислення (рН до 2,5), толерантні до гіпертонічних концентрацій хлориду натрію і вуглеводів. Оптимальна температура росту – 32 - 35 °С, патогенні для людини види гарно ростуть при 37°С, температурний діапазон росту – 5 - 40 °С. Не утворюють каротиноїдних пігментів. Можуть утворювати розово-червоний пігмент, іноді - меланін.

Майже усі види *Candida spp.* розщеплюють глюкозу, активно утилізують вуглеводи. Не володіють уреазною активністю (за виключенням окремих штамів *C.krusei*). За сахаролітичною активністю і спектром асиміляції вуглеводів визначають вид гриба. Наприклад, *C. krusei* серед п'яти вуглеводів (сахароза, мальтоза, глюкоза, галактоза і лактоза) утилізує тільки глюкозу; в пробірках з рідкими 2 % вуглеводами утворює пристінковий ріст.

Для ефективного лікування необхідно прагнути до визначення видової належності збудника і визначенню індивідуальної чутливості штама до антимікотичних засобів.

Виявлення *Candida spp.* у крові дозволяє поставити діагноз генералізованого кандидозу тільки в поєднанні з відповідною клінічною симптоматикою (особливо при неодноразовому вилученні даного збудника). Слід пам'ятати про те, що у 70-80 % хворих, що дійсно страждають на генералізований кандидоз, виділити гриби при дослідженні крові не вдається. В разі виявлення кандидемії це вважається найбільш значущим діагностичним маркером гематогенного кандидозу і є абсолютним показником до проведення протигрибової терапії.

Широко використовують методи швидкої ідентифікації *C.albicans*. Цей вид здатен утворювати гермінативні або росткові трубки і короткі нитки псевдоміцелію протягом 2 - 3 годин при + 37° С на сироватці крові. Для виду *C.albicans* цей феномен притаманний в 90 % випадків (рис.5). 21 вид здатен викликати кандидози різної локалізації та ступеню генералізації.

Значення серологічних методів полягає, головним чином, в виявленні хворих з ймовірним інвазивним кандидозом. Хибнопозитивні результати серологічних проб можливі при носійстві і у здорових людей, сенсibilізованих антигенами грибів, хибнонегативні проби можуть спостерігатися при імунодефіциті. Існують методи виявлення антигенів та антитіл деяких метаболітів клітин грибів, на їх основі створені спеціальні діагностичні набори. В якості приклада можна привести *Pastorex Candida* - для визначення в реакції «латекс-аглютинації» повторюваних олігоманозних епітопів антигенних структур, які експресуються на великій кількості макромолекул гриба. Набір *Platelia Candida* може використовуватися для визначення антигена-манана *Candida spp.*, наприклад, в сироватці крові хворого з циркуляцією мікроорганізму. За допомогою першого набору поріг визначення антигенних структур дорівнює 2,5 нг/мл, за допомогою другого – 0,5 нг/мл [23]. Достатньо інформативним визнаний і метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), який дозволяє виявити присутність специфічних ділянок ДНК конкретного виду збудника. Методика швидко виконується, високочутлива, але дає достатньо велику кількість хибнопозитивних результатів [24]. Таким чином, аналіз літератури дозволяє зробити висновок, що на сучасному етапі рання діагностика мікозів у пацієнтів з кандидозною інфекцією, особливо з генералізованим кандидозом або кандидемією, продовжує залишатися актуальною клінічною проблемою. Традиційні методи лабораторної діагностики патогенних грибів *Candida spp.*, що базуються на визначенні їх біохімічних і морфологічних ознаках, володіють громіздкістю та часто низькою чутливістю, а придбання діагностичних наборів для багатьох лабораторій є недоступними. Велику надію лікарі покладають на серологічні методи дослідження, особливо у хворих з високим ризиком розвитку інвазивних грибових інфекцій. Ці методи, особливо, коли вони об'єднані з «золотим стандартом» діагностики [18], дозволяють значно швидше діагностувати мікози. Але слід підкреслити, що ні одна з методик недостатня, щоб отримати безперечний діагноз, але паралельне використання тестів, в тому числі і тих, що висвітлювалися в цій статті, дозволяє, принаймні, в значно більше короткий термін, запідозрити ймовірний діагноз тяжких форм кандидозу.

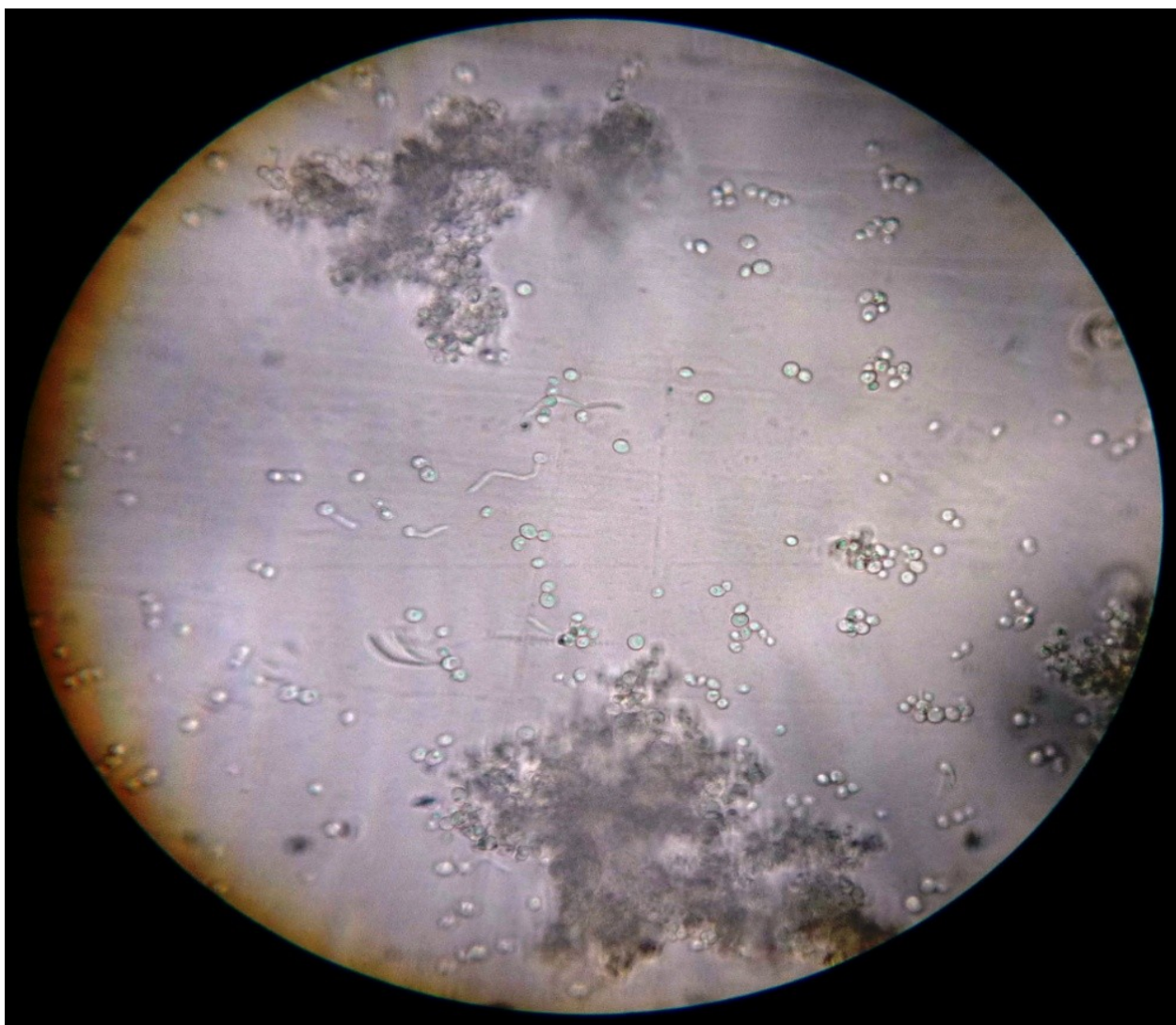


Рис. 5 - Росткові (гермінативні) трубки *C.albicans* (збільш. X 280)

#### Список літератури

1. Маянский А.Н. Введение в медицинскую микологию: Учеб.-метод. Пособие [Текст] / А. Н. Маянский, М. И. Заславская, Е. В. Салина – Н. Новгород, 2000. – 54с.
2. Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. [Текст] / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Бином, 2003. –440 с. ISBN 5-9518-0032-3.
3. Елинов Н. П. Медицинская микология к XXI веку — в начале третьего тысячелетия [Текст] / Н. П. Елинов // Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 6–12.
4. Enoch, D.A. Invasive fungal infections: a review of epidemiology and management options [Text] / D. A. Enoch, H. A. Ludlam, N. M. Brown // J Med Microbiol. - 2006, Vol.55. -P.809-818.
5. Kauffman, C.A. Fungal infections [Text] / C.A. Kauffman // Proc Am Thorac Soc.-2005.-№3-P.35-40.
6. Pagano, I. The epidemiology of fungal infections in patients with hematologic malignancies: the SEIFEM-2004 study. [Text] / I. Pagano, M. Caira, A. Candoni et al. //Haematologica -2006, Vol.91.-P.1068-1075.
7. Munoz, P. Criteria used when initiating antifungal therapy against *Candida* spp. in the Intensive Care Unit [Text] / P. Munoz , A. Burillo, E. Bouza // International journal of Antimicrobial Agents. – 2002. – Vol. 15. – P. 83–90.
8. Багирова Н. С. Дрожжевые грибы: идентификация и резистентность к противогрибковым препаратам в онкогематологическом стационаре. [Текст] / Н. С. Багирова , Н. В. Дмитриева // Инфекции и антимикробная терапия, 2001, т.3. № 6, с.178-182.
9. Rangel–Frausto, M. National epidemiology of mycosis survey (NEMIS): variations in rates of bloodstream infections due to *Candida* species in seven surgical intensive care units and six neonatal intensive care units. [Text] / M. Rangel–Frausto, T. Wiblin, H. Blumberg // Clin Infect Dis 1999; 29:253–258.

10. McNeil, M. Trends in mortality due to invasive mycotic diseases in the United States, 1980–1997. [Text] / M. McNeil, S. Nash, R. Hajjeh et al. // Clin Infect Dis 2001; 33: 641–647.
11. Martin, G. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. [Text] / G. Martin, D. Mannito, S. Eaton // England J Med 2003, 348:1546–1554.
12. Edmond, M. Nosocomial bloodstream infections in United States Hospitals: a three-year analysis. [Text] / M. Edmond, S. Wallace, D. McClish et al. // Clin Infect Dis 1999; 29: 239–244.
13. Alberti, C. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study [Text] / Ch. Brun-Buisson, H. Burchardi et al. // Intensive Care Med. – 2002. – Vol. 28, № 2. – P. 108–121.
14. Levy, M. M. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. [Text] / M. M. Levy, M. P. Fink, J. C. Marchall et al. // International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med. – 2003. – Vol. 31, № 4. – P. 1250–1256.
15. Viscoli, C. Candidemia in cancer patients: a prospective multicenter surveillance study by the invasive fungal infection group (IFIG) of the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). [Text] / C. Viscoli, C. Girmenia, L. Marinus. // Clin Infect Dis 1999; 28:1071–1080
16. Kao, A. The Epidemiology of candidemia in two United States cities: results of a population-based active surveillance. [Text] / A. Kao, M. Brandt, W. Pruitt // Clin Infect Dis 1999; 29:1164–1170.
17. Сергеев А.Ю. Кандидоз. [Текст] / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев – М.: Триада-Х, 2001. –472 с. ISBN 5-8249-0040 - X.
18. Зеленова Е. Г. Кандиды: экология, морфофункциональные особенности и факторы патогенности [Текст] / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Т. В. Мах-рова // Нижегородский медицинский журнал. – 2002. – № 1. – С. 15–18.
19. Евсеенко И.А. Новые горизонты медицинской микологии [Электронный ресурс] / ЮпокомИнфоМед // Медицинские новости. – 2003. – №12. – С. 4-9. – Режим доступа до журн. <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2496>
20. Златкина А.Р. Кандидоз кишечника как новая проблема гастроэнтерологии [Текст] / А.Р. Златкина, В.А. Исаков, И.О. Иваников // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. –№ 6. – С. 33-38.
21. Электронный фотопортал: [http://www.rusmedserv.com/mycology/html/mapo\\_3\\_2010.pdf](http://www.rusmedserv.com/mycology/html/mapo_3_2010.pdf)
22. Электронный фотопортал: <http://www.venereology.ru/kandidoz-kandida.php>
23. Sendid, B. Contribution of the Platelet Candida-specific antibody and antigen tests to early diagnosis of systemic Candida tropicalis infection in neutropenic adults [Text] / B. Sendid, D. Caillot, B. Baccouch-Humbert et al. // J Clin Microbiol. – 2003, Vol.41. –P.:4551–4558.

24. Ellepola, A.N. Laboratory diagnosis of invasive candidiasis [Text] / A.N. Ellepola, C.J. Morrison // J Microbiol. – 2005, Vol. 43. – P. 65-84.

#### УДК 616.053.2+616.992.282

### ПОШИРЕНІСТЬ КАНДИДОЗІВ, ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДНИКА, ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Голубка О.В.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова АМН України»

У статті публікується матеріал, присвячений питанню кандидозної інфекції, яка із року в рік стає все більш значущою проблемою, що обумовлено її широким розповсюдженням серед населення; освітлені питання про причини виникнення даної патології, серед яких важливими є призначення антибіотикотерапії, використання гормонів, імунодепресантів, цитостатиків. На підставі узагальнення літературних даних вітчизняних і зарубіжних авторів представлений сучасний погляд на проблему ранньої лабораторної діагностики кандидозів, а також, своєчасного та виправданого призначення протигрибової терапії. Публікація містить дані про патогенний потенціал, яким володіють гриби роду Candida. Це спрямовує лікарів-клініцистів і бактеріологів на пошук нових та удосконалення існуючих методів ранньої та якісної лабораторної діагностики кандидозної інфекції.

**Ключові слова:** гриби роду Candida, кандидозна інфекція, лабораторна діагностика кандидозів.

#### УДК 616.053.2 +616.992.282

### РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ КАНДИДОЗОВ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ, ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Голубка О.В.

В статье публикуется материал, посвященный вопросам кандидозной инфекции, которая из года в год становится значимой проблемой, что обусловлено ее широким распространением среди населения; освещены вопросы о причинах возникновения данной патологии среди которых основными являются: назначение антибиотикотерапии, использование гормонов, иммунодепрессантов, цитостатиков. На основании обобщения литературных данных отечественных и зарубежных авторов представлен современный взгляд на проблему ранней лабораторной диагностики кандидозов, а значит, своевременного и оправданного назначения противогрибковой терапии. Публикация содержит данные о патогенном потенциале, которым обладают грибы рода Candida. Это ориентирует врачей-клиницистов и бактериологов на поиск новых и усовершенствование существующих методов ранней и качественной лабораторной диагностики кандидозной инфекции.



**Ключевые слова:** грибы рода *Candida*, кандидозная инфекция, лабораторная диагностика кандидозов.

**UDC 616.053.2+616.992.282**

**THE ABUNDANCE OF CANDIDIS, THE GENERAL CHARACTERISTICS OF THE PATOGEN, APPROACHES TO THE LABORATORY DIAGNOSTIC**

**Holubka O.V.**

**Mechnikov Institute of Microbiology and Immunology of AMSU**

The article contains material devoted to the problem of the *Candida* infection, which is becoming more significant due to its spreading among the population; it covers

the issues about the causes of this pathology, among which the most significant is the prescribing of antibiotics therapy, using of hormones, immune suppressants, cytostatics. Based on the research works of native and foreign scholars, the modern attitude to the problem of the early laboratory diagnosis, and, therefore, prompt and justified prescribing of antifungal therapy is presented in the article. The publication contains data about the pathogenic potential of the genus *Candida* fungi. It focuses clinicians and bacteriologists on searching new and improving existing methods of the early and qualified laboratory diagnosis of the *Candida* infection.

**Key words:** genus *Candida* fungi, the *Candida* infection, the laboratory diagnosis of the candidiasis.