

- man BCR-ABL1 lymphoblastic leukemia-initiating cells // *Nature*. — 2011. — Vol. 469. — P. 362–367.
41. Passequé E., Jamieson C.H.M., Ailles L.E., Weissman I.L. Normal and leukemic hematopoiesis: are leukemias a stem cell disorder or a reacquisition of stem cell characteristics // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2003. — Vol. 100. — P. 11842–11849
 42. Ravandi F., Estrov Z. Eradication of leukemia stem cells as a new goal therapy in leukemia // *Clin. Cancer. Res.* — 2006. — Vol. 12. — P. 340–344.
 43. Reya T., Morrison S., Clarke M., Weissman I. Stem cells, cancer and cancer stem cells // *Nature*. — 2001. — Vol. 414. — P. 105–111.
 44. Roboz G.J., Guzman M.L. Acute myeloid leukemia stem cells: seek and destroy // *Expert. Rev. Hematol.* — 2009. — № 2. — P. 663–672.
 45. Rozenveld-Genqien M., Baas I.O., van Gosliga D. et al. Expansion of normal and leukemic human hematopoietic stem/progenitor cells, requires rac-mediated interaction with stromal cells // *Exp. Hematol.* — 2007. — Vol. 35. — P. 782–792.
 46. Savona M., Talpaz M. Getting to the stem of chronic myeloid leukemia // *Nature Rev/Cancer*. — 2008. — Vol. 8. — P. 341–350.
 47. Schubert M., Herbert N., Taubert I. et al. Differential survival of AML subpopulations in NOD/SCID mice // *Exp. Hematol.* — 2011. — Vol. 39. — P. 250–263.
 48. Staal F.J., Clevers H.C. WNT signalling and haematopoiesis: a WNT-WNT situation // *Nat. Rev. Immunol.* — 2005. — № 5. — P. 21–30.
 49. Stuart S.A., Minami Y., Wang J.Y.J. CML stem cells: evolution of progenitors // *Cell. Cycle*. — 2009. — Vol. 8. — P. 1338–1343.
 50. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L., Jaffe E.S., Pileri S.A., Stein H., Thiele J., Vardiman J.W. (eds). *WHO classification of tumors of haematopoietic and lymphoid tissues*. — Lyon: IARC Press, 2008. — 439 p.
 51. Taipale J., Beachy P.A. The hedgehog and Wnt signalling pathways in cancer // *Nature*. — 2001. — Vol. 411. — P. 349–354.
 52. Taussig D.C., Pearce D.J., Simpson C. et al. Hematopoietic stem cells express multiple myeloid markers: implications for the origin and target therapy of acute myeloid leukemia // *Blood*. — 2005. — Vol. 106. — P. 4086–4092.
 53. Trumpp A., Essers M., Wilson A. Awakening dormant haematopoietic stem cells // *Nat. Rev. Immunol.* — 2010. — Vol. 10. — P. 201–204.
 54. Vardiman J.W., Thiele J., Arber D.A. et al. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes // *Blood*. — 2009. — Vol. 114. — P. 937–951.
 55. Virchow R., *Weisses Blut (Leukämie)* // *Virchow Arch Pathol Anat.* — 1847. — № 1. — P. 563–569.
 56. le Viseur Ch., Hofvilder M., Bomken S. et al. In childhood acute lymphoblastic leukemia blast at different stages of immunophenotypic maturation have stem cell properties // *Cancer Cell*. — 2008. — Vol. 14, № 1. — P. 47–58.
 57. Wang J.C.Y., Dick J.E. Cancer stem cells: lessons from leukemia // *Trends in Cell. Biol.* — 2005. — Vol. 15. — P. 496–501.
 58. Yilmaz O.H., Valdez R., Theisen B.K. et al. Pten dependence distinguishes haematopoietic stem cells from leukemia-initiating cells // *Nature*. — 2006. — Vol. 441, № 7092. — P. 475–482.
 59. Yuan Y., Shen H., Franklin D.C. et al. In vivo self-renewing divisions of haematopoietic stem cells are increased in the absence of the early G1-phase inhibitor, p18INK4C // *Nat. Cell. Biol.* — 2004. — Vol. 5. — P. 436–442.
 60. Zeng Z., Shi Y.X., Samudio I.J. et al. Targeting the leukemia microenvironment by CXCR4 inhibition overcomes resistance to kinase inhibitors and chemotherapy in AML // *Blood*. — 2009. — Vol. 113. — P. 6215–6224.
 61. Zhang J., Grindley J.C., Yin T. et al. PTEN maintains

haematopoietic stem cells and acts in lineage choice and leukaemia prevention // *Nature*. — 2006. — Vol. 441. — № 7092. — P. 518–522.

ЛЕЙКЕМІЧНІ СТОББУРОВІ КЛІТИНИ

Д.Ф. Глузман, Л.М. Склярєнко, С.В. Коваль,
Т.С. Іванівська, Н.І. Українська, Л.Ю. Полудненко

Важать, що розвиток лейкозів обумовлений процесами трансформації, що відбувається в нормальних гемопоетичних стовбурових клітинах. Альтернативною є точка зору, що лейкози можуть виникати з комітованих клітин-попередників в результаті мутацій і/або селективної експресії генів, що посилюють їх здатність до самовідновлення. Ідентифікація фенотипових і функціональних ознак лейкемічних стовбурових клітин при різних формах лейкозів є критичним етапом в розумінні їх біології і ключовим моментом для більш ефективної терапії.

LEUKEMIC STEM CELLS

D.F. Gluzman, L.M. Sklyarenko, S.V. Koval,
T.S. Ivanivska, N.I. Ukrainka, L.Yu. Poludnenko

It has been proposed that leukemias may be initiated by transforming events that take place in normal hematopoietic stem cells. Alternatively, leukemias may also arise from more-committed hematopoietic progenitors by mutations and/or selective expression of genes that enhance their limited self-renewal capabilities. Identifying the phenotypic and functional properties of the leukemic stem cells for each type of leukemia is a critical step in understanding their biology and may provide key insight into more effective treatment.

УДК 616-078

Б.Д. Луцик

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА

Львовский национальный медицинский
университет имени Данила Галицкого

Паразитарные заболевания у людей могут быть вызваны простейшими (*Protozoa*), гельминтами (*Helminthis*), грибами (*Fungus*) [4–6]. Эти заболевания не имеют опорных клинических симптомов. Пациенты обращаются к различным врачам, в зависимости от возникшего воспалительного очага. Патологическая особенность паразитарных заболеваний состоит в: интоксикации организма продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, снижении клеточного иммунитета, аллергическим влиянием,

возникновении аутоиммунных расстройств и другими системными процессами. Существуют сборники “стандарты медицинских технологий...”, а также “протоколы медицинской помощи по специальности Паразитология” [3, 8], которыми пользуются врачи для диагностики и лечения больных. В этих сборниках вопросы диагностики существенно отстают от современных возможностей лабораторной службы. Следует отметить, что окончательный диагноз паразитарных заболеваний необходимо согласовывать с санитарно-эпидемиологической службой (СЭС). Паразитологи СЭС довольно часто отбрасывают результаты иммуноферментного анализа (ИФА), а также казуистические заключения (например: микрофиляриоз, токсокароз, системный амебиаз, висцеральный лейшманиоз, трипаносомоз и др.). В большинстве случаев лаборатории СЭС не имеют возможности использовать аппаратуру и реактивы для ИФА, полимеразной цепной реакции (ПЦР), иммунофлюоресцентных методик, компьютерную визуализацию микроскопических препаратов.

Простейшие (Protozoa). В новых классификациях (таксонометрическая схема за 1985 г.) простейших разделяют на семь филумов (раньше типов): *Sacromastigophora*, *Labyrinthomorpha*, *Apicomplexa*, *Microspora*, *Acetospora*, *Myxozoa*, *Ciliophora* [1, 6, 10]. Четыре типа из этих семи (*Sarcromastigophora*, *Apicomplexa*, *Microspora*, *Ciliophora*), включают наиболее важные классы паразитов, которые могут вызывать заболевания у людей. **Сакромастигофора (*Sacromastigophora*)** — тип, который включает простейших, которые могут двигаться с помощью жгутиков, псевдоподий или имеют оба типа локомоторных органов. Подтипы: *Mastigophora* (жгутиковые), *Sarcodina* (амебовидные), *Opalinata* (многожгутиковые) [1, 6, 10].

Жгутиковые (*Flagellata*). К жгутиковым относят: лямблии, трихомонады, лейшмании и трипаносомы.

Лямблиоз (*lambliaosis, giardiasis*) — часто встречается у детей и может осложняться холециститом, энтероколитом, дуоденитом. До поры до времени может не сопровождаться клинической симптоматикой. *Lambliа intestinalis (Giardia lamblia)* размером 8–12 мкм имеют 4 жгутика, которые обеспечивают движение паразита. Передаются элементарным путем (через продукты питания). Лямблии живут в кишках или в желчном пузыре от 3 до 40 дней. Лямблии могут попадать в генитальную или урологическую системы.

У пациентов возникает дискомфорт (слизистые выделения, могут возникать неспецифические воспалительные процессы). При лабораторном подтверждении выставляют диагноз — **гиардиаз**.

Для лабораторной диагностики лямблий может быть использован ИФА (ELISA method, реактивы для *Giardia lamblia*), а также микроскопия испражнений или дуоденального содержимого. Препараты можно окрашивать раствором Люголя, по Романовскому или по Папенгейму.

Трихомоноз (*trichomoniasis*) — человеческий трихомоноз вызванный патогенной *T. vaginalis*. Описано пять разных видов трихомонад. У людей могут встречаться три вида: *T. vaginalis* (вагинальная), *T. buccalis* (ротовой полости, может вызывать пародонтоз), *T. intestinalis* (кишечника). Вагинальная трихомонада патогенна только для людей, является антропонозной инфекцией. Клинически выраженный вагинальный трихомоноз может сопровождаться отеками слизистой, серозно-гнойными пенстыми выделениями, кольпитом, уретритом, Бартолинием (воспалительный процесс железистого эпителия). При микроскопии нативного препарата (сразу после забора без окраски), при увеличении 40×10 можно увидеть трихомонады, которые разрушают эпителиальные клетки. После высушивания, мазки можно окрашивать метиленовым синим (0,5–1,0% раствором). Ядро трихомонады темно-синее, цитоплазма — бледно голубая. После окраски по Граму ядро становится фиолетовым, протоплазма и жгутики — розовые. После окраски по Романовскому ядро трихомонады фиолетово-красное, цитоплазма — с голубым оттенком. Может быть использован ИФА (выявляют наличие специфических антител в сыворотке крови) [9, 10].

Различают **кожный** и **висцеральный лейшманиоз (*Leishmania tropica cutaneous and Leishmania donovani — visceralis*)**. Лейшманиозы довольно распространенное заболевание для стран с тропическим и субтропическим климатом. Переносчиком возбудителя являются москиты (*phlebotomus*). Источником инфекции являются больные люди и животные (грызуны). Кожный лейшманиоз характеризуется увеличением лимфатических узлов, образованием гранулем и эрозий (чаще всего на коже лица). Лабораторная диагностика кожного лейшманиоза возможна с помощью микроскопии мазков, взятых с эрозий. При окраске по Романовскому это небольшие микроорганизмы (2–5 мкм) с голубой цитоплазмой и

трудно различимыми ядром и кинетопластом. Висцеральный лейшманиоз вызывает ретикулоэндотелиоз (лейшмании проникают в макрофаги, потом в ретикулогистиоцитарные клетки печени, вызывая их разрушение). Впоследствии может возникать агранулоцитопения, а также запускаются иммунологические механизмы анемии (жизнь эритроцитов сокращается). Решающее значение для диагностики висцерального лейшманиоза имеет пункция костного мозга или лимфатических узлов и микроскопическое обнаружение лейшманий.

Трипаносома (*Trypanosomes*) — это мелкие продолговатые микроорганизмы с голубой цитоплазмой, красным ядром и кинетопластом, от которого отходит жгутик (при окраске по Романовскому). Трипаносомы (*Trypanosoma brucei*) вызывают сонную болезнь (Африканский трипаносомоз); (*Trypanosoma cruzi*) — болезнь Шагаса “Chagas disease” (американский трипаносомоз) [10, 12]. Переносчиком Африканского трипаносомоза являются мухи ЦЕ-ЦЕ, в которых простейшие развиваются на протяжении 15–20 дней в слюнных железах. Передают инфекцию при укусе. Характерной особенностью болезни является сонливость (сон очень глубокий). Болезнь Шагаса — природноочаговое заболевание, которое передается клопами. Резервуаром возбудителя являются собаки и другие животные. Заболевания, чаще всего, наблюдаются в Южной и центральной Америке. Наиболее характерными клиническими проявлениями являются васкулиты, болезни печени или менингоэнцефалиты. Для лабораторной диагностики трипаносомоза берут: кровь, биоптат лимфатического узла или пунктат костного мозга. Трипаносомы в крови находят после 14–15 дня после заражения. Изучают “толстую каплю и мазки”. При сонной болезни в спинномозговой жидкости повышается белок, увеличивается количество лимфоцитов, появляется специфический иммуноглобулин (используют специфические диагностикумы).

Токсоплазмоз — результат инфицирования людей токсоплазмами *Toxoplasma gondii*. Микроорганизмы относятся к классу *Sporozoa*, типу *Protozoa*. Носителем возбудителя чаще всего являются животные семейства кошачьих (в частности домашние коты). Инфицирование людей происходит энтеральным путем. Из кишок микроорганизмы попадают в лимфатические узлы и вызывают воспалительный процесс (образуются специфические гранулемы). У боль-

ных нет классических “опорных симптомов”. Возбудитель может передаваться ребенку от матери внутриутробно. Тогда возникает врожденный токсоплазмоз с различными клиническими проявлениями (энцефалит, хориоретинит, желтуха и др.). В настоящее время существует лабораторная диагностика с помощью ИФА (можно изучать Ig M или Ig G). Разработаны диагностикумы для ПЦР для качественного или количественного анализа [7, 10, 11].

Малярия. Возбудители малярии относятся к типу *Protozoa*, классу *Sporozoa*, роду *Plasmodium*. *P. vivax* и *P. ovale* — вызывают трехдневную малярию, *P. malariae* — четырехдневную малярию, *P. Falciparum* — тропическую малярию. Возбудители малярии проходят два цикла развития: спорогонии — в слюнных железах комара, шизогонии — в организме инфицированных людей. Шизогония происходит в две фазы: одна фаза в гепатоцитах (тканевая шизогония), другая фаза — в эритроцитах (эритроцитарная шизогония). Лабораторная диагностика основана на изучении изменения эритроцитов под влиянием малярийных плазмодиев. В общеклинических отделениях лаборатории изучают “толстые капли” крови и “мазки”. “Толстые капли” крови не фиксируют, эритроциты разрушаются и находят мерозоиты (различные формы мерозоитов с красным ядром). Лабораторным заключением является нахождение измененных эритроцитов в мазках крови, окрашенных классическим методом Романовского (чаще всего стадия кольца).

Гельминты (*Cestoda, Trematoda, Nematoda*). Около 250 видов гельминтов могут быть паразитами людей. 30 различных видов встречается на территории Украины. Энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефальоз, гименолепидоз и трематодозы являются наиболее актуальными для жителей Украины [5]. Неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию объясняют недооценкой органами здравоохранения инвазию людей гельминтами, отсутствие адекватной профилактики, экологическим неблагополучием, увеличением количества бродячих животных, увеличением миграции населения, отсутствием “опорных” клинических симптомов при различных гельминтозах [2, 4–6]. Основными жалобами пациентов являются: общая слабость, кожные аллергические высыпания, дискомфорт желудка и кишок, психоэмоциональная лабильность. Все эти жалобы могут встречаться и при других заболеваниях и пациенты иногда довольно долго

лечатся от следствия интоксикации, а не занимаются лечением причины заболевания.

Описторхоз — заболевание людей, вызванное *Opisthorchis felineus*. В половозрелой стадии описторхис паразитирует в желчных ходах печени, желчном пузыре, в поджелудочной железе.

Ферменты и продукты метаболизма, которые они выделяют, имеют токсическое и сенсибилизирующее действие на организм инфицированного. Аллергические реакции сопровождаются пролиферативными процессами в лимфатических узлах, в селезенке, а также экссудативной реакцией в кишках.

Лабораторная диагностика основана на выявлении описторхиса или его яиц в испражнениях по методике Като или Калантарян. Однако на протяжении первых 6 недель инфицирования (период созревания паразита в организме инфицированного) яиц в испражнениях нет. Диагноз можно подтвердить также методом ИФА.

Трихинеллез (*trichinellosis*) — инфицирование людей и животных нематодой *Trichinella spiralis*. Стадия личинки паразитирует в мышцах инфицированных. Массированное инфицирование сопровождается увеличением количества лимфоцитов, эозинофилией на фоне лейкоцитоза (10–20 Г/л). Часто болеют охотники, которые употребляют мясо инфицированных животных. Государственный департамент ветеринарной медицины Украины издал приказ № 79 от 03.08.2007 относительно диагностики, профилактики и ликвидации трихинеллеза животных. В приказе предусмотрена диагностика с использованием метода ИФА (используют также биопсию мышц животных и инфицированных людей с последующим гистологическим исследованием).

Дирофиляриоз. Так переводится с латыни название заболевания при заражении представителем круглых гельминтов — дирофилярией (*dirofilaria*). Заболевание активно распространяется по территории Украины — частично потому, что многие до сих пор не имеют представления об этой проблеме. Личинки дирофилярий называются микрофиляриями. Микрофилярии обоих видов (*D. immitis*, *D. repens*) свободно циркулируют по кровяному руслу организма. Заражение животных и человека происходит посредством обычных комаров. После укуса инфицированного комара, личинки попадают под кожу, где развиваются около трех месяцев. В это время микрофилярии очень трудно обнаружить, так как их размер меньше 1 мм. Паразит выраба-

тывает определенные токсические продукты и иммунодепрессанты.

Диагностика дирофиляриоза в Украине пока еще развивается, однако пренебрегать ею не стоит. Самый простой, быстрый и дешевый метод — это микроскопия капли крови.

Токсокароз (*Toxocaros*) — заболевание, вызванное личинками глистов *Toxocara canis*. Попав в организм млекопитающего, личинки высвобождаются в кишечнике, проникают через его стенку в кровоток, мигрируют в печень, где большая их часть задерживается. Висцеральный токсокароз возникает при массивной инвазии, чаще у детей. Наиболее частые симптомы — рецидивирующая лихорадка, лимфаденопатия, поражение легких, печени. При миграция личинок в головной мозг возникают эпилептиформные припадки, парезы, параличи (неврологическая форма токсокароза). Для лабораторной диагностики используют ИФА (реактивы на основе Ig G, а также Ig M).

Эхинококкоз — заболевание, вызываемое эхинококком (*Echinococcus granulosus*) в финнозной стадии. Яйца эхинококка, попавшие в кровоток человека, могут быть занесены в любой орган (чаще всего в печень или легкие). Осев в этом органе онкосферы формируют эхинококковый пузырь, в котором находят много крючьев сколекса. Диагностика эхинококкоза человека сложная. Необходимо комплексное обследование клиническими, инструментальными (рентгенологическими, ядерно-магнитным резонансом, ультразвуковой диагностикой и др.), а также лабораторными методиками. Пунктат эхинококкового пузыря — прозрачная жидкость белого или желтоватого цвета. В осадке обнаруживают крючья сколекса. Существуют реактивы для ИФА, а также ПЦР диагностики.

Грибы. *Candida albicans*, *C. crusei*, *C. tropicalis*, *C. glabrata* могут вызывать кандидозные поражения человека. Существуют экзогенные и эндогенные причины заболевания. К экзогенным относят злоупотребление гормональными препаратами (включая контрацептивы), нерациональную антибиотикотерапию, цитостатические иммунодепрессивные препараты. К эндогенным — иммунодефицитные состояния и эндокринопатии. У женщин, чаще всего, кандидоз проявляется на слизистых оболочках гениталий (творожистые или сливкообразные выделения из половых путей, зуд и жжение, болезненность при мочеиспускании). У мужчин может возникать баланопостит (на слизистых появляется

белесоватий налет, можуть виникати ерозії). У гомосексуалістів і наркоманів часто виникає кандидоз прямої кишки.

Для лабораторної діагностики використовують мікроскопію отпечатків или мазків із поразених частків. Кандиди добре окрашуються азур-эозиновими красителями. При хронічному кандидозі желательно використовувати бактеріологічне виділення грибів і визначати чутливість до противогрибкових препаратів.

Лептотрикс (*Leptothrix Ktz.*) (Л) — мікроорганізм, довгі і тонкі ниточки, складаються з одного ряду клітинок-членків. Одні Л. живуть у воді, інші в порожнині рота людини і тварин. Цей мікроорганізм окислює вуглекислу сіль заліза в сполучення окису. Виділяема окис заліза пропиткує вологість і окрашує його в вищеупомянуті кольори.

На слизистій оболонці порожнини рота і особливо в слизистому налеті на зубах і між ними живе *L. buccalis* Rob. При втраті емальової прошарку під впливом утворюючихся в порожнині рота кислот ця сапрофітна бактерія стає паразитом, внедряється в зуб, доходить до зубної м'якоті (*pulpa dentis*) і руйнує її і дентин. При цьому зуби починають гнити, стають полими і крошаться (хвороба — *Caries dentium*) [9, 10].

Leptothrix окрашуються азур-эозиновими красителями. В препаратах можна побачити обильні сплетення з тонких ниток у вигляді “войлока” і “клубков”.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загальна паразитологія / К. Невядомська, Т. Пойманська, Б. Магніцька, А. Чубай. — К.: Наук. думка, 2007. — 484 с.
2. Загальна та медична паразитологія: Метод. рекомендації / В. Гарець, О. Слесаренко, С. Островська, І. Кононова, О. Мильнікова. — Д.: Арт-Прес, 2003. — 160 с.
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. № 434 (протоколи надання медичної допомоги хворим на: ентеробіоз, ехінокоз, криптоспоридіоз, лямбліоз, опісторхоз, парагоніоз).
4. Паразитарные болезни человека / Е.А. Шабловская, И.К. Падченко, М.Н. Мельник и др. — К.: Здоровья, 1984. — 160 с.
5. Паразитарные болезни человека: монография / Под ред. д.м.н. проф. Р.Г. Лукишиной. 2-е изд., перераб. и доп. — Х.: Издат. Дом ИНЖЕК, 2005. — 417 с.
6. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей / Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — СПб.: ООО “Издательство Фолиант”, 2008. — 592 с.
7. Попович О.О., Мороз Л.В., Чабанов Ф.А. Токсоплазмоз // *Новости медицины и фармации в Украине*. — 2011. — № 5. — С. 16–20.
8. *Стандарти медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги*. — К.: Медінформ, 2005. — 452 с.

9. *Цитологический скрининг рака шейки матки* / Л.С. Болгова, Т.Н. Туганова, Л.И. Воробьева, Н.Я. Жилка, М.Г. Махортова. — К., 2007. — 148 с.
10. *Este T.M., Cooke F.J., Moran E. Infection diseases and Microbiology*. — New-York: Oxford University Press, 2009. — 894 p.
11. *Toxoplasma gondii-specific immunoglobulin M limits parasite dissemination by preventing host cell invasion* / K.N. Couper, C.V. Roberts, F. Brombacher et al. // *Infect. Immun.* — 2005. — Vol. 73 (12). — P. 8060–8068.
12. *World Health Organization (2005). “A new form of human trypanosomiasis in India. Description of the first human case in the world caused by Trypanosoma evansi”* // *Wkly. Epidemiol. Rec.* — 2005. — № 80 (7). — P. 62–63. PMID 15771199.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДЕЯКИХ ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЮДИНИ

Б.Д. Луцик

Описано можливість лабораторної діагностики деяких паразитарних захворювань. Звертається увага на відсутність “опорних симптомів” для більшості паразитарних захворювань, що затрудняє своєчасне ефективне лікування. Традиційні методи, які пропонуються санітарно-епідеміологічною службою, не завжди дозволяють виявити збудника захворювання. Сучасна лабораторна діагностика дозволяє виявити етіологію і може допомогти лікарю правильно назначити лікування.

LABORATORY DIAGNOSTIC OPPORTUNITY OF THE HUMAN TISSUE PARASITES

B.D. Lutsyk

The article takes part in discussion about laboratory diagnostic opportunity of the human tissue parasites. Compound the issue of their mere presence is the fact that standard ova and parasite exams frequently do not detect these infections. Detectable stages may be shed intermittently or require specialized staining procedures. Added to this is the often large number of asymptomatic carriers who serve as reservoirs for infecting others. These parasites are also not strangers to more developed nations, having responsibility for both small and large-scale disease outbreaks. In such settings they may be even more difficult to detect simply because they are frequently overlooked in the grand scheme of disease causing possibilities.

УДК 616.155.1-008.1; 612.112.94

Г.Г. Луньова, Є.О. Кривенко

РОЛЬ Th17-КЛІТИН ТА ІЛ-17 В ПАТОГЕНЕЗІ АУТОІМУННИХ І ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Одним з підходів вирішення проблеми патогенезу запальних та аутоімунних захворювань є визначення ролі Th17-клітин та інтерлейкіну-17 (ІЛ-17). Але, на цей час, параметри існування цих клітин поки не зрозумілі, через що і потребують подальшого вивчення.