

24. Барановская, Е. И. Факторы роста и васкуляризации плаценты / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонок // *Здравоохранение*. — 2007. — № 2. — С. 23–26.

25. Роль факторов роста в развитии плацентарной недостаточности / В. А. Бурлев [и др.] // *Проблемы репродукции*. — 1999. — № 6. — С. 7–12.

26. Климов, В. А. Роль факторов роста в патогенезе плацентарной недостаточности / В. А. Климов // *Мать и дитя: материалы IX всероссийского научного форума «Мать и дитя», Москва, 2–5 окт. 2007 / под ред. Г. Т. Сухих, В. Н. Прилепской*. — М., 2007. — С. 117–118.

27. Тютюнник, В. Л. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и

инфекции / В. Л. Тютюнник, В. А. Бурлев, З. С. Зайдиева // *Акушерство и гинекология*. — 2003. — № 6. — С. 12–16.

28. Критерии ранней диагностики фетоплацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода / З. П. Евсеева [и др.] // *Российский вестник акушера-гинеколога*. — 2008. — № 3. — С. 12–15.

29. Hill, D. J. Growth factors and the regulation of fetal growth / D. J. Hill, J. Petric, E. Arany // *Obstet Gynecol*. — 1998. — Vol. 92, № 2. — P. 179–183.

30. Плацентарная недостаточность и полиморфизм генов глутатион-S-трансфераз M1, T1, P1 / О. Н. Беспалова [и др.] // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2006. — Т. LV, Вып. 2. — С. 25–31.

Поступила 03.11.2008

УДК 616.618.16-022.181-092

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ (обзор литературы)

В. В. Крупейченко

Гомельский государственный медицинский университет

Данная работа представляет собой обзор современной литературы, посвященной проблемам этиологии и патогенеза вульвовагинального кандидоза у беременных. Патогенез рассмотрен в аспекте особенностей иммуногормонального статуса беременных.

Ключевые слова: вульвовагинит, кандидоз, патогенез, беременность, иммуносупрессия.

ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF VULVOVAGINAL CANDIDIASIS IN PREGNANT WOMEN (reference review)

V. V. Krupejchenko

Gomel State Medical University

This article provides the review of the modern literature, denoted to the problems of ethiology and pathogenesis of vulvovaginal candidiasis in pregnant women. Pathogenesis is considered in aspect of the particularities of immune and hormone status in pregnancy.

Key words: vulvovaginitis, candidiasis, pathogenesis, pregnancy, immunosuppression.

Вульвовагинальный кандидоз — инфекционное поражение слизистой оболочки вульвы и влагалища, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

В последние годы частота встречаемости вульвовагинального кандидоза неуклонно растет. В настоящее время вульвовагинальный кандидоз считается «болезнью цивилизации». Число случаев этого заболевания составляет 30–45 % в структуре инфекционного поражения вульвы и влагалища и 75 % в структуре всех форм кандидоза [1–5]. По данным многочисленных публикаций, 75 % женщин репродуктивного возраста имеют в анамнезе один эпизод вульвовагинального кандидоза, 50 % — отмечают повторные эпизоды, а 5 % женщин планеты страдают рецидивирующим вульвовагинальным кандидозом [2, 3, 4, 6].

В США ежегодно регистрируется около 13 млн. случаев кандидозного вульвовагинита, что составляет 10% женского населения страны [7–

11]. По результатам исследований, к 25 годам более чем половине женщин, посещающих американские колледжи, хотя бы 1 раз ставился диагноз вульвовагинального кандидоза [8–10].

Возбудителями заболевания являются грибы рода *Candida*, относящиеся к условно-патогенным микроорганизмам. Клетки гриба имеют округлую или овальную форму, размеры которых варьируют от 1,5 до 10 мкм. Они обитают как в окружающей среде, так и на поверхности кожных покровов и слизистых оболочках здорового человека [10]. Дрожжевая клетка имеет шестислойную клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с розетками гликогена с большим количеством рибосом, несколько мелких и центральных вакуолей, ограниченных мембраной, крупное ядро, ядерную мембрану и митохондрии [3, 10]. Клеточная стенка активно участвует в клеточном метаболизме, имеющиеся в ней полисахариды обладают антигенными свойствами. Гри-

бы рода *Candida* имеют тропизм к тканям богатым гликогеном. Наибольшую роль в процессах адгезии и инвазии дрожжевых клеток играют протеины клеточной стенки. Протеиназы позволяют грибам избегать множества секретруемых противомикробных веществ, а также противостоять конкуренции противомикробной флоры [3, 12]. Основной причиной неэффективности антимикотической терапии является защищенность кандид благодаря плотной микрокапсуле [13]. Истинного мицелия дрожжеподобные грибы не имеют, а образуют псевдомицелий, который формируется за счет удлинения клеток гриба и расположения их в цепи. В местах сочленения псевдомицелия дрожжеподобные грибы обладают способностью отпочковывать бластопопы, которые располагаются группами и образуют так называемые мутовки или вертициллы [3, 10]. Дрожжеподобные грибы являются факультативными анаэробами. Наиболее благоприятная температура для их роста 21–37 °С, рН 5,8–6,5, но они могут длительно находиться и в очень кислых средах (рН 2,5–3,0), хотя развитие их замедляется [2, 10]. Род *Candida* включает в себя более 170 видов грибов [2]. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* широко распространены в природе. Согласно сводным данным бессимптомное кандидоносительство обнаруживается в кишечнике у 20–50 % здоровых людей, на слизистой оболочке полости рта у 20–60 %, во влагалище у 10–25 % небеременных женщин [14, 15]. Наибольшее значение в развитии вульвовагинального кандидоза имеет вид *C. albicans*, который вызывает заболевание в 80–95 % случаев [2, 16]. По данным зарубежных авторов, в 90-х годах этот вид выделялся в 45–70 % случаев заболевания. При сохранении ведущей роли *C. albicans* в этиологии вагинального кандидоза внутри этого вида отмечается тенденция к увеличению числа устойчивых к антимикотикам штаммов (до 10%) [16, 17]. Вторым после *C. albicans* возбудителем, выделяемым при вульвовагинальном кандидозе является *C. glabrata*, частота обнаружения этого вида составляет 15–30 % [2, 16]. По данным разных исследований, третье место в этиологии кандидозной инфекции половых путей занимает обычно *C. tropicalis* (2,8–23 %), но иногда *C. crusei* (4,0–12 %), а также *C. parapsilosis*, менее часто при вульвовагинальном кандидозе выделяют *C. kefyr* и *C. guilliermondii*, очень редко другие виды рода *Candida*. За последние 10 лет распространенность вульвовагинального кандидоза, вызванного не-*albicans* видами, увеличилась почти вдвое [16]. Кандидоз влагалища, вызванный всеми видами дрожжеподобных грибов рода *Candida* кроме *C. albicans* за рубежом склонны относить к так называемому осложненному вагинальному кандидозу [9, 16].

В зависимости от состояния вагинального микроценоза выделяют 3 формы кандидозной инфекции нижних отделов половых путей [3, 8, 14].

1. Бессимптомное кандидоносительство — состояние, при котором отсутствуют клинические проявления заболевания, дрожжеподобные грибы выявляются в низком титре (менее 10^4 КОЕ/мл), а в составе микробных ассоциантов вагинального микроценоза абсолютно доминируют лактобациллы в умеренно большом количестве.

2. Истинный кандидоз, при котором грибы выступают в роли моно возбу дителя, вызывая клинически выраженную картину вульвовагинального кандидоза. В вагинальном микроценозе в высоком титре (более 10^4 КОЕ/мл) присутствуют грибы рода *Candida* наряду с высоким титром (более 10^6 КОЕ/мл) лактобацилл, при отсутствии диагностически значимых титров других условно-патогенных микроорганизмов.

3. Сочетание вульвовагинального кандидоза и бактериального вагиноза характеризуется тем, что дрожжеподобные грибы участвуют в микробных ассоциациях как возбу дители заболевания. В этом случае дрожжеподобные грибы в высоком титре обнаруживают на фоне большого количества (более 10^9 КОЕ/мл) облигатных анаэробных бактерий и гарднерелл при резком снижении концентрации или отсутствии лактобацилл.

Выделяют клинические формы генитального кандидоза: кандидоносительство, острый кандидоз и хронический генитальный кандидоз [2, 4, 7, 8, 10]. Острая форма заболевания, характеризуется выраженной клинической картиной. Выделяют острую свежую или спорадическую форму. Острая форма длится не более двух месяцев. В настоящее время большое внимание уделяют хронической форме. Рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз рассматривают как особый вариант течения хронической формы заболевания, для которого характерно не просто повторное появление симптомов заболевания, но и весьма частое (4 и более эпизодов в течение года). Их возникновение чередуется с неманифестными периодами, в течение которых во влагалище могут обнаруживаться дрожжеподобные грибы рода *Candida* или не обнаруживаться в ближайшие после проведенного курса лечения сроки. Другим, более тяжелым, вариантом течения хронической формы является персистирующий вульвовагинальный кандидоз. При нем симптомы заболевания сохраняются постоянно с той или иной степенью выраженности, обычно стихая после проведенного адекватного лечения [14].

Согласно Европейской классификации кандидозного вульвовагинита, выделяют [2]:

1. Неосложненный:

- у здоровых небеременных женщин;
- у беременных.

2. Осложненный:

- у больных с экстрагенитальной патологией;
- рецидивирующий.

При беременности вульвовагинальный кандидоз встречается в 2–3 раза чаще, чем у небеременных женщин [7]. Кандидозной инфекцией нижних отделов половых путей болеют от 19,9 до 50,8 % беременных [4]. Первый эпизод кандидозной инфекции нижних отделов половых путей у многих женщин отмечается именно во время беременности. Наиболее высокая частота колонизации определяется в последнем триместре и у первородящих [16]. Отмечено, что во время беременности также сохраняется влияние других, предрасполагающих к развитию вульвовагинального кандидоза, факторов. Так, в одном из исследований кандидозная колонизация чаще отмечалась у беременных латиноамериканского и африканского происхождения, а также у ранее пользовавшихся гормональными контрацептивами [16, 18], в другом — у больных с иммунодефицитом на фоне ВИЧ-инфекции [16, 19]. Есть сведения о том, что, несмотря на довольно частое применение антибиотиков во время беременности, не отмечается ассоциированного с ними роста заболеваемости вульвовагинальным кандидозом [16].

Вульвовагинальный кандидоз является важной проблемой акушерской практики. Кандидозная инфекция нижних отделов половых путей ассоциируется с угрозой прерывания беременности, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами, хориоамнионитом и признаками внутриутробной инфекции, несвоевременным излитием околоплодных вод, хронической гипоксией плода, рождением детей с малой массой тела, возникновением раневой инфекции родовых путей, послеродовым эндометритом [4, 7]. Но в литературе встречается мнение, что инфекции влагалища матери, вызванные дрожжевыми грибами, не ведут к преждевременным родам, как бактериальные инфекции [20]. Мнение ученых созвучно в том, что беременные и родильницы, больные вульвовагинальным кандидозом, являются источником инфекции для новорожденного и плода [3, 4, 7, 20]. Berg и Hausman уже почти 150 лет назад установили, что при родах дрожжевые грибы попадают из влагалища матери в организм новорожденного и вызывают кандидоз. Для здорового доношенного новорожденного *Candida albicans* почти всегда патогенна, при первичной колонизации в течение первой недели жизни более чем в 90 % случаев у ребенка наблюдается кандидоз слизистой оболочки полости рта и аногенитальный кожный кандидоз [20]. Частота инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных, обусловленных грибами рода *Candida*, колеблется от 15,1 до 25,8 %.

Эпидемиологический анализ источников инфицирования новорожденных показал, что инфицирование младенцев происходит преимущественно материнскими штаммами *Candida* [14, 21]. Достоверными факторами риска развития диссеминированных форм кандидоза являются низкая масса тела при рождении (≤ 1500 г) и гестационный возраст менее 32 недель. По научным данным, в отсутствие лечения кандидоза матери и новорожденного приблизительно 4 % детей с массой тела до 1500 г и около 10 % с массой тела до 1000 г страдают кандидемией из-за интестинальной персорбции дрожжей [20, 22].

Среди ведущих факторов риска возникновения кандидоза выделяют изменение гормонального фона женщины, угнетение иммунной системы организма, изменение нормальной микрофлоры влагалища [13].

Все эти факторы имеют свое место при физиологической беременности. В микробиоценозе влагалища у женщин репродуктивного возраста присутствуют пероксипроизводящие лактобациллы, число которых может достигать 10^9 КОЕ/мл [15, 23], другими микроорганизмами являются эпидермальный стафилококк, молочно-кислые стрептококки, бактерии и анаэробные кокки, количество которых не превышает 10^4 КОЕ/мл [23]. Вырабатываемая лактобактериями H_2O_2 является составной частью системы реактивных производных O_2 , мощной и универсальной системы уничтожения микробов [12]. Лактобациллы, расщепляя гликоген, который продуцируют эпителиальные клетки влагалища с периода полового созревания, производят большое количество молочной кислоты. Это приводит к тому, что во влагалище поддерживается кислая среда и рН ее находится в пределах 3,8–4,4 [8]. Не все лактобактерии способны к образованию H_2O_2 . В одной из работ наблюдали обратное отношение между количеством продуцирующих H_2O_2 лактобацилл и дрожжеподобных грибов рода *Candida*, а также то, что кандидная колонизация происходит при преобладании не продуцирующих перекись штаммов. По другим данным, при кандидной вагинальной колонизации сохраняется нормальный «защитный» морфотип лактобацилл. Кроме того, полная элиминация лактобацилл не приводит к росту кандидной колонизации или развитию инфекционного воспалительного процесса влагалища и вульвы. Допускается роль других членов микрофлоры влагалища в противостоянии кандидной колонизации. Бактерии конкурируют с грибами рода *Candida* за питательную среду, рецепторы адгезии, выделяют фунгицидные факторы. Существует мнение, что грамотрицательные бактерии в большей степени являются антагонистами с дрожжеподобных грибов, чем положительные [12].

Одной из основных особенностей вульвовагинального кандидоза во время беременности является частое сочетание микотической инфекции с условно-патогенной микрофлорой, обладающей высокой ферментативной активностью и создающей благоприятные условия для внедрения грибов в ткани. Так, при анализе микрофлоры нижних отделов половых путей у беременных с вульвовагинальным кандидозом выявляется высокая частота дисбиозов: *Gardnerella vaginalis* в высоких титрах у 24 % женщин, аэробы (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*) — у 20 % беременных. Отмечается и уменьшение количества лактобактерий [3]. По данным различных авторов рН влагалищного содержимого при вульвовагинальном кандидозе у беременных колеблется от 3,8 до 6,0 [8].

В развитии микотического процесса начальным этапом является адгезия грибов, которые взаимодействуют с рецепторами эпителиоцитов слизистых оболочек. При этом адгезивная способность грибов различна у разных штаммов. На втором этапе происходит инвазия грибов в эпителий. В развитии воспалительного процесса ведущее место отводится патогенным факторам, к которым относятся ферменты и эндотоксины дрожжеподобных грибов рода *Candida* — эластазы и протеиназы [3, 12]. Профессиональные киллеры-макрофаги и нейтрофилы выполняют основную работу по избавлению макроорганизма от кандид. Адгезия клеток гриба к фагоцитам может осуществляться непосредственно только у макрофагов за счет рецепторов на их поверхности, или опосредованно, как у нейтрофилов и других клеток с участием опсонин: антител, факторов комплемента. Непосредственное распознавание осуществляется, в основном, за счет манносвязывающего рецептора, расположенного на макрофагах [12].

В настоящее время уделяется большое внимание изучению значения гормонального и иммунного статусов организма в развитии кандидозной инфекции. Роль иммунной системы в успешном течении беременности уже доказана. Физиологическое течение беременности определяется соотношением иммуномодулирующих и иммуносупрессивных эффектов в эндометрии, трофобласте, а также в плаценте, в регуляции которых принимает активное участие цитокиновая система [24, 25]. Следует отметить, что нормально развивающаяся беременность не сопровождается дефицитом Т-клеток, но соотношение клеточных субпопуляций (Т-лимфоциты хелперы 1-го типа / Т-лимфоциты 2-го типа — цитотоксические) изменяется в пользу цитотоксических клеток. При этом возникает состояние временного частичного иммунодефицита, что и обеспечивает с иммунологических

позиций вынашивание плода. Выявлены также изменения гуморального звена иммунитета: снижение уровня иммуноглобулинов класса G в сыворотке крови беременной женщины вследствие переноса их через плаценту, умеренное компенсаторное увеличение уровней иммуноглобулинов классов А и М [24, 26]. Беременность также сопровождается угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, что усиливает восприимчивость к инфекции. Имеет значение действие белков зоны беременности, в частности: хорионический гонадотропин появляется через 12 дней после оплодотворения, присутствует в большом количестве в циркулирующей крови и является сильным ингибитором пролиферативной реакции материнских лимфоцитов. Существенное значение имеет иммуносупрессорное влияние собственных лимфоцитов плода. Таким образом, изменения в клеточном и гуморальном звеньях иммунной системы, действие белков зоны беременности и влияние фетальных лимфоцитов — основные звенья физиологической иммунной супрессии при нормально протекающей беременности [24].

На протяжении всей беременности проявляется тесная связь эндокринной и иммунной систем. Доказано, что половые стероиды являются иммунорегуляторами и оказывают значительное влияние на состояние вагинального эпителия при беременности. Гиперэстрогения способствует повышенной пролиферации клеток влагалищного эпителия и увеличению содержания в них гликогена, изменению рН вагинальной среды, что ведет к возрастанию степени колонизации дрожжеподобными грибами [24, 27]. Гиперпрогестеронемия, имеющая место во время физиологически протекающей беременности, также является predisposing фактором для развития кандидозной инфекции половых путей, так как гликоген, освобождающийся при разрушении поверхностных клеток влагалищного эпителия, превращается в глюкозу — прекрасную питательную среду для дрожжеподобных грибов [27]. Также высокие уровни прогестерона угнетают пролиферацию лимфоцитов в крови беременной, что способствует усилению супрессорной активности Т-клеток [3, 24].

Таким образом, иммунная супрессия, усиление адгезии грибов, подавление фагоцитарной активности макрофагов и нейтрофилов способствуют увеличению частоты вульвовагинального кандидоза у беременных [3, 13].

Существует замкнутый круг: с одной стороны, беременность predisposes к развитию вульвовагинального кандидоза, с другой — вульвовагинальный кандидоз ассоциируется с серьезными акушерскими и перинатальными осложнениями. Это обосновывает необходи-

мость дальнейшего углубленного изучения патогенеза кандидозной инфекции половых путей в период беременности, а также разработки новых методов профилактики рецидивов гестационных кандидозных вагинитов, инфицирования плода и новорожденного.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Куперт, А. Ф. Кандидозный вульвовагинит в современном акушерстве / А. Ф. Куперт, Н. В. Акудович // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2005. — № 3. — С. 28–33.
2. Мрочек, Л. Н. Кандидозный вульвовагинит / Л. Н. Мрочек // Медицинская панорама. — 2006. — № 9. — С. 62–64.
3. Карапетян, Т. Э. Беременность и вагинальный кандидоз: современное состояние проблемы (обзор литературы) / Т. Э. Карапетян // Гинекология. — 2008. — № 2. — С. 4–8.
4. Вагинальный кандидоз при беременности / О. А. Передада [и др.] // Медицинские новости. — 2004. — № 6. — С. 91–93.
5. Eschenbach, D. A. Chronic vulvovaginal candidiasis / A. D. Eschenbach // The New England Journal of Medicine. — 2004. — Vol. 351, № 9. — P. 851–852.
6. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis in women receiving maintenance antifungal therapy: Result of a prospective cohort study / D. A. Patel [et al] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2004. — Vol. 190. — P. 644–653.
7. Занько, С. Н. Вагинальный кандидоз / С. Н. Занько // Охрана материнства и детства. — 2006. — № 5. — С. 64–71.
8. Вагинальный кандидоз / В. Н. Прилепская [и др.]; под общ. ред. В. Н. Прилепской. — М., 1997. — 40 с.
9. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations / J. D. Sobel [et al] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 1998. — Vol. 178, № 2. — P. 203–210.
10. Адаскевич, В. П. Инфекции передаваемые половым путем: руководство для врачей / В. П. Адаскевич. — М.: Медицинская книга, 2004. — 416 с.
11. Kent, H. L. Epidemiology of vaginitis / H.L. Kent // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 1999. — Vol. 165. — P. 1168–1175.
12. Сергеев, А. Ю. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М.: Триада-Х, 2001. — 472 с.
13. Mardh, P.A. The vaginal ecosystem / P. A. Mardh // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2001. — Vol. 165, № 4. — P. 1163–1168.
14. Серов, В. Н. Вульвовагинальный кандидоз: особенности течения и принципы лечения / В. Н. Серов, В. Л. Тютюнник // Фарматека. — 2005. — № 15. — С. 38–43.
15. Eckert, L. O. Acute Vulvovaginitis / L. O. Eckert // The New England Journal of Medicine. — 2006. — Vol. 355, № 12. — P. 1244–1252.
16. Вагинальный кандидоз: этиология, эпидемиология, патогенез / А. Ю. Сергеев [и др.] // Иммунопатология аллергология инфектология. — 2000. — № 2. — С. 99–105.
17. Over-the-counter antifungal drug misuse associated with patient-diagnosed vulvovaginal candidiasis / D. G. Ferris [et al] // Obstetrics and Gynecology. — 2002. — Vol. 99. — P. 419–425.
18. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy Candida colonization during pregnancy / M. F. Cotch [et al] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 1998. — Vol. 178, № 2. — P. 375–380.
19. The effect of vaginal candidiasis on the shedding of human immunodeficiency virus in cervicovaginal secretions / A. Spinillo [et al] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2005. — Vol. 192, № 3. — P. 774–779.
20. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / К. Фризе, В. Кахель. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
21. Кандидоз и кандидоносительство в акушерстве / Н. Н. Каплин [и др.] // Проблемы медицинской микологии. — 2002. — Т. 4, № 3. — С. 31–34.
22. Перинатальные инфекции / О. В. Голяновский [и др.]; под общ. ред. А. Я. Сенчука, З. М. Дубоссарской. — М.: МИА, 2005. — 318 с.
23. Краснополяский, В. И. Лечение и профилактика хронического вагинального кандидоза на фоне инфекций, передающихся половым путем / В. И. Краснополяский, О. Ф. Серова, Н. В. Зароченцева // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2003. — № 6. — С. 54–57.
24. Мирзабалаева, А. К. Кандидозный вульвовагинит у беременных женщин: современные подходы к лечению / А. К. Мирзабалаева // Гинекология: журнал для практических врачей. — 2005. — Т. 7, № 4. — С. 236–240.
25. Зароченцева, Н. В. Особенности местного иммунитета шейки матки и беременность / Н. В. Зароченцева // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 1. — С. 19–22.
26. An intravaginal live Candida challenge humans leads new hypotheses for immunopathogenesis of vulvovaginal candidiasis / P. L. Fidel [et al] // Infection and Immunity. — 2004. — Vol. 72, № 5. — P. 2939–2944.
27. Ходжаева, З. С. Вагинальный кандидоз у беременных / З. С. Ходжаева // Вестник. — 2000. — № 2. — С. 79–81.

Поступила 31.10.2008

УДК 616. 523–074 (476.2)

ДИНАМИКА ЦИРКУЛЯЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ СЫВОРОТОЧНЫХ МАРКЕРОВ АКТИВНОЙ РЕПЛИКАЦИИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ (HSV, CMV) ИНФЕКЦИИ В ПОПУЛЯЦИИ НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОГО РЕГИОНА

Е. Е. Линкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Оценена инфицированность популяции населения Гомельского региона вирусами простого герпеса (HSV) и цитомегалии (CMV), определена кратность реактиваций указанных инфекций в течение календарного года. Определение сывороточных маркеров к HSV и CMV-инфекции проводили с помощью количественного метода твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) на тест-системах фирмы «Equipar-SRL-Diagnostici». Одномоментному исследованию были подвергнуты сыворотки крови 551 человека. Для определения частоты активации HSV и CMV в наблюдении были отобраны 106 доноров плазмы в возрасте от 20 до 49 лет. Установлено, что уровень инфицированности HSV и CMV-инфекцией составил 96,4 и 92,4% соответственно. При этом в состоянии активной HSV-инфекции находилось 30,2% обследованных, в состоянии активной CMV-инфекции — 16,5%. Частая активация (4 и более раз за год) HSV была выявлена у 73,6 ± 4,3% человек, CMV-инфекции — у 32,1 ± 4,5%. Установлена сезонность рецидивов герпетической инфекции с преобладанием активации инфекционного процесса в зимне-весенний период.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, цитомегаловирусная инфекция, активация инфекции.