

нітальний хламідіоз методом електронної мікроскопії.

Матеріали та методи дослідження.

Для вивчення глікокалікса лімфоцитів методом електронної мікроскопії в дослідженнях брали участь 18 хворих урогенітальним хламідіозом і 22 практично здорових донорів. Об'єктом дослідження були лімфоцити периферичної крові донорів, хворих хламідійною інфекцією до лікування й після. Підготовку матеріалу до електронно-мікроскопічного дослідження проводили за загальноприйнятою методикою Уикли Б. з використанням додаткового контрастування рутенієм червоним (по Лафту) за методом, викладеном Гайером.

Результати та їх обговорення. Було встановлено, що у здорових осіб контрольної групи (донорів) структура глікокалікса лімфоцитів наявна суцільним примембранним шаром різної товщини. Глікокалікс однорідний, хоча є ділянки клітин, де він досить тонший.

У хворих урогенітальним хламідіозом було виявлено два види порушень. У першому випадку була виражена явна нерівномірність товщини глікокалікса при його відносній схоронності в цілому. У поверхні лімфоцита товщина глікокалікса мінялася від декількох нанометрів до десятків нанометрів. У другому випадку у хворих поверхня лімфоцитів містила або невеликі фрагменти глікокалікса, або позбавлена його зовсім.

Морфологічні дослідження на ультраструктурному рівні за допомогою електронної мікроскопії підтвердили ушкодження зовнішніх примембранних шарів лімфоцитів у хворих із хронічним перебігом урогенітального хламідіозу. Було виявлено два види порушень. У хворих з легким перебігом і невеликими строками захворювання мала місце тільки нерівномірність товщини глікокалікса при його відносній схоронності. У хворих з важким, тривалим перебігом захворювання поверхня лімфоцитів містила або невеликі фрагменти глікокалікса, або була позбавлена його зовсім. Схоронність структури глікокалікса важлива для нормального функціонування імунокомпетентної клі-

тини, оскільки його архітектура забезпечує доступність рецепторів для взаємодії із сигнальними молекулами (цитокінами, хемокінами), що регулюють адаптивну відповідь на інфекцію й розгортання специфічних імунних і запальних тканинних реакцій. Без цих феноменів елімінація збудника з організму неможлива. Дослідження дозволило безпосередньо побачити морфологічний субстрат порушень зовнішніх примембранних шарів лімфоцитів (глікокалікса) у хворих урогенітальним хламідіозом, які були виявлені біохімічними методами. Більше того, була показана неоднорідність вибірки хворих, серед яких можна умовно виділити пацієнтів з важким перебігом захворювання й порушеними механізмами адаптації.

Висновки. Одержані дані ще раз підтвердили необхідність корекції імунних і метаболічних порушень при лікуванні хворих на урогенітальний хламідіоз.

УДК 616.97 – 002.7:579.887.111] – 036.22 – 092 – 085 (043.3)

АНАЛІЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТІ УРОГЕНІТАЛЬНИМ МИКОПЛАЗМОЗОМ В УКРАЇНЕ

**Бондаренко Г.М., Осинская Т.В.,
Федорович Т.В.**

*ГУ «Институт дерматологии
и венерологии НАМН Украины»*

Анализ заболеваемости урогенитальным микоплазмозом весьма затруднен из-за отсутствия достаточно надежных и сравнимых статистических данных. Однако многочисленные работы свидетельствуют о значительной распространенности микоплазменной инфекции, особенно в сочетании с трихомонадными, гонококковыми и хламидийными поражениями мочеполового тракта, проявляющихся острыми и хроническими воспалениями женской и мужской генитальной сферы, патологии беременности и плода

Цель работы: изучить состояние заболеваемости урогенитальным микоплазмозом в Украине за период с 2002 по 2012 гг.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении статистических данных нами были получены следующие результаты: за указанный период отмечается рост заболеваемости урогенитальным микоплазмозом (с 34,8 случаев на 100 000 населения до 86,8), в период с 2002 по 2007 год частота выявления увеличилась более чем в два раза (с 34,8 до 75,8), в период с 2007 по 2012 частота выявления УМ также возросла (с 75,8 до 86,8), что может свидетельствовать о недостаточном внимании к данной проблеме практических врачей и несовершенной диагностической программе. Самый высокий уровень заболеваемости наблюдается среди населения Харьковской области (347,1 случай на 100 000). Причем у женщин данная патология выявляется в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Выводы: таким образом, полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения проблемы урогенитального микоплазмоза ввиду роста заболеваемости, а также поиска эффективных схем лечения.

УДК [618.3+616 – 053.31] – 022.7 /- 9:576.893.161.21] – 07 – 08 – 084

ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ТРИХОМОНАДНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

**Бондаренко Г.М., Осинская Т.В.,
Унучко С.В., Федорович Т.В.**

**ГУ «Институт дерматологии
и венерологии НАМН Украины»**

Урогенитальные инфекции нередко характеризуются рецидивами после лечения,

самопроизвольными выкидышами, патологическим течением беременности, родов, послеродового периода, инфицированием плода и новорожденного.

По разным оценкам частота выявления *T.vaginalis* у беременных составляет – 20 – 55 %, *U.urealyticum* – 50-75 %, *M.hominis* – 20-25 %. Результаты исследований по оценке вероятности перинатального инфицирования *T.vaginalis* (0 – 55 %), *U.urealyticum* и *M.hominis* (2 – 11%) немногочисленны и вариабельны, что не позволяет объективно оценить степень распространения и факторы риска заражения новорожденных детей трихомонадной инфекцией.

Цель работы – на основании клинико-эпидемиологических особенностей, а также влияния трихомонадной и микоплазменной инфекции на гестационный период, выделить факторы риска перинатального инфицирования *T.vaginalis*, *U.urealyticum* и *M.hominis*.

Материалы и методы исследования: обследованы 210 беременных женщин и 160 новорожденных девочек, в возрасте до 7 суток жизни; 25 проб амниотических оболочек и околоплодных вод. Материалом для лабораторного изучения служили мазки отделяемого из влагалища, цервикального канала, уретры, околоплодные воды, амнион. Диагностику *T.vaginalis* проводили бактериоскопическим (исследование нативных и окрашенных препаратов по Романовскому–Гимзе) и бактериологическим методами (применялась стандартная питательная среда для выделения и культивирования трихомонад - СКДС). Диагностику *M.hominis* и *U.urealyticum* проводили бактериологическим, иммунологическим (ИФА) и молекулярно-генетическим (ПЦР) методами. Для микроскопического исследования амниотических оболочек вырезались кусочки размером 1,0 × 1,0 см через всю толщину ткани и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Затем проводили через спирты возрастающей концентрации, заливали в целлоидин-парафин и изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм. Гистологические срезы