

УДК 616.594.171.2:612.017.1(048.83)

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПРИ КАНДИДОЗАХ

В.Г. Коляченко, С. А. Туркевич

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: кандидоз, патогенез, імунологічні показники крові, фагоцитоз.

Кандидоз — інфекція, зумовлена умовно-патогенними грибами роду *Candida*.

Інвазивності, чи агресивності, тобто здатності переборювати бар'єри і поширюватися в тканинах організму, ця флора набуває тільки за певних умов. Подібні інфекції називають автоінфекціями. У патогенезі аутоінфекційних процесів велика роль належить ослабленню захисних чинників організму чи впливу інших збудників [1, 9, 11, 23, 24, 30].

Встановлено значення віку, харчування, порушень різних видів обміну, особливо вітамінного і вуглеводного, зокрема у хворих на цукровий діабет [24, 27]. В одних хворих кандидоз розвивається на тлі виражених змін захисно-приспосувальних механізмів, зумовлених інфекційними чи соматичними захворюваннями, антибіотико- і гормонотерапією, порушенням обміну і т.ін., в інших — за субклінічних виявів різних порушень, які іноді не помітні навіть під час лабораторних досліджень [1, 13, 25].

Н.Д. Шеклаков і М.В. Міліч (1970) у патогенезі кандидозу виділяють "ендогенні й екзогенні чинники", що сприяють трансформації грибів роду *Candida* зі стану вегетації в патогенний. Причому вирішальне значення надають ендогенним чинникам (вік, загальні інфекції, хвороби обміну, гіпо- і авітаміноз, захворювання шлунково-кишкового тракту, вегетоневроз) [1, 12, 18, 24].

Захист макроорганізму ґрунтується на природних чинниках, що діють постійно, поза залежністю від інфекції і збудника, і специфічних чинників імунітету, спрямованих на елімінацію збудника, які виробляються у відповідь на його появу [2, 6, 20].

До природних чинників можна зарахувати несприятливе для грибів середовище організму (рН і температуру), конкуренцію з клітинами мікрофлори і тканинами макроорганізму, цілісність бар'єра шкіри і слизових оболонок. Окрім того, в макроорганізмі є протимікробні й протигрибкові чинники, які циркулюють у крові, а також секретуються на поверхню шкіри та слизові оболонки. До них належать трансферин і лактоферин, лізоцим, церулоплазмін, білки гострої фази запалення, протеїн, що зв'язує манозу, та ін. Недостатність деяких із них, особливо порушення загального покриву, зникнення конкурентної мікрофлори і недостатність трансферину, сприяють розвитку кандидозу [1, 24].

Однак справді ефективний захист організму забезпечується імунною системою.

На гриби роду *Candida* впливають неспецифічні (пероксидазна активність клітин крові, головним чином моноцитів, еозинофілів, нейтрофілів, сироватко-

ві ліпопротеїди, залізовмісні білки, система комплементу та ін.) й специфічні клітинні і гуморальні чинники імунітету. Фагоцити різних популяцій є ефекторами протигрибкового імунітету. Макрофаги і нейтрофіли виконують головну роботу — позбавляють макроорганізм від грибів роду *Candida*. Однак фагоцити здатні також до активної регуляції імунної відповіді [3, 7, 14, 24].

Порушення фагоцитарної активності клітин крові може бути природженого і набутого генезу. Ослаблення фагоцитарної функції поліморфноядерних лейкоцитів спостерігається в разі порушення не тільки внутрішньоклітинних механізмів, але й системи комплементу [1, 24].

Головну роль у порушенні механізму фагоцитарної активності клітин крові щодо грибів *Candida* відіграє дефіцит мієлопероксидазної системи [24]. У хворих на кандидоз виявлено дефіцит мієлопероксидази, що зумовило збереження поглинання нейтрофілами грибів, але без фунгіцидної активності, тобто спостерігався незавершений фагоцитоз. Причому гриби були здатні до розмноження усередині клітин, а в разі розривання клітин відбувалася дисемінація їх у організмі людини. Таким чином, фунгіцидний ефект крові залежить головним чином від нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, які мають хемотаксис до *Candida albicans* (містять у гранулах протеїни й мієлопероксидазу). За дефіциту мієлопероксидази або нездатності утворювати гідрогенпероксидазу чи супероксидазу не спостерігається фунгіцидного ефекту [J. Edwards і співавт., 1978], а також ушкодження чи дисфункції мікробіцидних систем (лізоцим, лактоферин, катіонні неферментні білки) [Р.А. Аравійський, 1978; О.К. Хмельницький та співавт., 1978] [21, 23, 24].

Адгезія клітин гриба до фагоцитів може здійснюватися безпосередньо тільки макрофагами за рахунок рецепторів на їхній поверхні або опосередковано, як у нейтрофілів і інших клітин, за участю опсонінів: антитіл чи чинників комплементу [16, 28]. Безпосереднє розпізнавання здійснюється зазвичай за рахунок манозозв'язувального рецептора, розташованого на макрофагах. Активізація і передавання сигналу з манозозв'язувального рецептора відбуваються за участю іонів кальцію. Опосередковане опсонінами зв'язування забезпечується рецепторами до Fc-фрагментів антитіл і рецепторами комплементу CR₁ (у багатьох видів *Candida*) та CR₃ (для *Candida albicans*) [24]. Експресія тих і тих рецепторів підвищується під дією ІЛ-15 і ІЛ-4 і знижується в разі викидання активних речовин фагоцитами. Зниження експресії манозозв'язувального рецептора і за рахунок цього — фагоцитозу під

дією інтерферону-гамма (IFN γ) може забезпечувати захисний ефект, запобігаючи поглинанию гриба і руйнуванню тих клітин, що нездатні до завершеного фагоцитозу (наприклад, клітини ендотелію). Циркулюючий манозозв'язувальний білок утруднює адгезію грибів до фагоцитів.

Захоплення клітин *Candida* фагоцитами іноді утруднюється через розміри грибової клітини (велика псевдогіфа чи справжня гіфа *C. albicans*). Іноді фагосома не утворюється, а псевдоподії фагоцитів перехрещуються одна з одною. Поступове поглинання клітини гриба відбувається за участю компонентів цитоскелета, зокрема мікротрубочок і мікрофіламентів з G-актину.

Засоби знищення фагоцитованих грибів роду *Candida* представлені системами кисневих радикалів, азоту оксиду і неокиснювальних механізмів.

Система реактивних похідних кисню, до яких належать супероксид-аніон, пероксид водню і найактивніший з них гідроксильний радикал, є потужною й універсальною системою знищення мікробів. Похідні кисню переносяться в фагосому з поглинутою клітиною гриба або екскретуються в зону контакту з нею. Крім безпосередньої активності похідних кисню, існує їхня взаємодія з системою азоту оксиду [14]. До того ж за рахунок діяльності мієлопероксидази пероксид водню, з'єднуючись із хлорид-аніоном, утворює гіпохлорит, що, як і його похідні хлораміни, має чітку протимікробну дію. Про важливу роль цієї ланки окисної системи свідчить посилення фунгіцидної активності макрофагів під дією рекомбінантної мієлопероксидази. Дефіцит її призводить до незавершеності фагоцитозу й вважається одним з найбільш важливих серед чинників, які спричинюють усі форми кандидозу. Діяльність ферментів, які забезпечують синтез реактивних похідних кисню, стимулюється ГМ-КСФ, IL-15 і IFN γ [24].

Систему азоту оксиду макрофагів нині розглядають як один із головних фунгіцидних механізмів. Клітини макрофагів володіють високоактивною "індуцибельною" синтазою азоту оксиду. Індукція цього ферменту відбувається під впливом IFN γ і TNF α , пригнічення — під впливом IL-4, IL-10, TGF β . Механізм дії азоту оксиду полягає в пригніченні багатьох ферментних систем гриба, порушенні гліколізу й дихальних ланцюгів, взаємодії з протеїназами, порушенні метаболізму фосфатів і транспортних систем. Зрештою це призводить до цитостатичних і згубних для клітин ефектів. Взаємодія азоту оксиду і супероксид-аніона зумовлює утворення високоокисного радикала пероксинітриду, який за участю протона може розпадатися, утворюючи гідроксильний радикал і азоту діоксид. Іншими похідними азоту оксиду є дитіол-динітрозні комплекси, що зв'язуються з залізом і обмежують його використання клітинами гриба [4, 16, 22].

Системи похідних кисню й азоту взаємодіють, причому їхні компоненти можуть взаємно пригнічувати й потенціювати ефекти один одного. Обидві системи для найбільшої активності потребують заліза. Гриби роду *Candida* також мають потребу в залізі для росту. Таким чином, крім прямої фунгіцидної дії окисної системи виконують фунгістатичну, опосередковану через дефіцит заліза. Крім того, доступ заліза в клітини

знижується під впливом IFN γ за рахунок зниження експресії рецептора до трансферину.

До неокисних фунгіцидних механізмів належать різні протеолітичні білки фагоцитів, дефензини, лізоцим і низьке рН у фагосомах. Ці чинники перешкоджають життєдіяльності поглинутих грибів роду *Candida*, нейтралізують їхню вірулентність, дестабілізують мембрани. Важливим чинником захисту є лактоферин, що виділяється у фагоцитах чи екскретується в кров та інші біологічні рідини. Лактоферин зв'язує залізо, віднімаючи його в грибові. У експерименті виявлено значне посилення функції фагоцитів у разі додання лактоферину [24].

На різних фагоцитах за контактування з клітинами *Candida* значно підвищується експресія молекул клітинної адгезії: E-селектину, ICAM-1, що сприяє міграції і взаємодії клітин імунної системи в ділянці інвазії.

Макрофаги — найдосконаліші ефектори клітинного імунітету, що мають найбільшу кількість фунгіцидних чинників і найсприйнятливіші до імунної регуляції. Вони перевершують нейтрофіли, які першими спрямовуються до місця інвазії і приймають на себе головний удар маси збудників. Тільки макрофаги мають рецептор, забезпечуючи пряму адгезію грибів роду *Candida*, а також індукцибельну синтазу азоту оксиду. Тканинні макрофаги є професійнішими фагоцитами, ніж моноцити, клітини мікроглії і ендотелію. Серед тканинних макрофагів найактивніші альвеолярні макрофаги. Саме цим пояснюють те, що у дорослих легені при глибокому кандидозі уражуються рідко.

Активізація імунної відповіді макрофагами здійснюється за рахунок низки цитокінів: IL-1, IL-6, ГМ-КСФ і туморнекротичного чинника (TNF α), що є ростовими чинниками й активаторами для багатьох популяцій клітин, у т.ч. власне макрофагів, які стимулюють індукцію різних цитокінів і білків гострої фази. Особливо важливі два цитокіни — IL-10 і IL-12 [8, 21]. Доведено здатність макрофагального IL-12 до активізації Th $_1$ -ланки клітинного імунітету і NK-клітин, що за рахунок дії IFN γ посилює фунгіцидну активність фагоцитів. Вплив IL-10, від якого можна було б очікувати зворотного ефекту, поки не доведено. Попри високу активність, максимальну спеціалізацію і неабияку регуляторну здатність макрофагів, ці клітини з усіх фагоцитів є найбільш залежними від T-клітинної регуляції й чутливіші до її розладів [24].

NK-клітини є лімфоцитами, здатними зв'язуватися з клітинами гриба. Пригнічують їхній ріст і знищують інфіковані клітини. Але ефективну фунгіцидну їхню дію поки що не доведено. Роль NK-клітин полягає також у регуляції клітинної імунної відповіді: за рахунок секреції IFN γ , TNF α й IL-2 впливають на розвиток Th $_1$ -реакцій, можуть посилювати фагоцитоз. Не беручи значної участі в регуляції імунної відповіді, NK-клітини можуть скеровувати його в Th $_1$ -русло на ранніх стадіях інфекції [10, 21, 24].

Діяльність T-лімфоцитів різних популяцій лежить у основі регуляції імунної відповіді за всіх форм кандидозу. Крім непрямого, опосередкованого через фагоцитоз, впливу багато клонів T-клітин здатні до прямої фунгіцидної дії. Для вивчення ролі T-лімфоцитів при кандидозі важливо знати, яка саме субпопуляція бере

участь у боротьбі з інфекцією, які медіатори секретуються лімфоцитами, за рахунок чого саме пригнічується життєдіяльність гриба [15, 24].

На початку 1990-х років група італійських дослідників (Bistoni і ін.) експериментально довела, що підвищення активності Th_1 -лімфоцитів (тобто $CD4+$ клітин-"хелперів" 1-го підтипу, які секретують $IFN\gamma$) асоціюється з поліпшенням стану лабораторних тварин. Підвищена активність Th_2 ($CD4+$ клітин 2-го підтипу, що секретують $IL-4$, $IL-5$ і $IL-10$) переважно порівняно з Th_1 -клітинами, навпаки, асоціюється з погіршенням стану та смертю лабораторних тварин. Діяльність Th_2 -клітин призводить до пригнічення активності Th_1 -лімфоцитів, стимулює антитілотворення, у т.ч. продукцію IgA та IgE , пригнічує фагоцитоз і фунгіцидну дію макрофагів та нейтрофілів. Головна роль Th_1 -клітин полягає в опосередкованій $IFN\gamma$ стимуляції фагоцитозу, наданні антигену фагоцитами, активізації кисневих і NO -залежних фунгіцидних механізмів. Помічено, що перевага Th_1 чи Th_2 типів імунної відповіді залежить від тривалості перебігу інфекції. Значення балансу двох підтипів Т-хелперів, можливо, полягає в тому, що макроорганізм віддає перевагу відносно безпечній Th_2 відповіді антитіл, а не сильній фунгіцидній Th_1 (клітинній) імунній відповіді зі значним руйнуванням тканин у тих випадках, коли він не здатен знищити всю масу збудників. Перемикання на Th_2 -відповідь може відбуватися і на проміжних етапах, з метою контролю за надлишковою деструктивною діяльністю фагоцитів. Крім того, допускається модуляція імунної відповіді клітинами *Candida*. Участь $CD8+$ лімфоцитів ("кілерів"/"супресорів") у протикандидозній імунній відповіді також має різні напрямки. $CD8+$ лімфоцити здатні знищувати макрофаги з незавершеним процесом фагоцитозу і розташованими в цитоплазмі клітинами гриба. За рахунок продукції $IFN\gamma$ і $IL-2$ $CD8+$ лімфоцити стимулюють Th_1 - і NK -клітини, підвищують ефективність фагоцитозу, пригнічують Th_2 -відповідь. Крім того, $CD8+$ лімфоцити можуть справляти безпосередній фунгіцидний ефект, взаємодіючи з клітинами *Candida albicans* [21, 24].

Т-лімфоцити, що несуть gd рецептори, у величезній кількості містяться в шкірі й навколослизових тканинах, в тому числі в піхві і кишковій стінці. Вони також здатні до продукції $IFN\gamma$, стимуляції фагоцитозу і реакцій сповільненої гіперчутливості. Активність gd Т-лімфоцитів асоціюється з елімінацією збудника і процесом вилікування від інфекції. Особливість gd Т-клітин полягає в тому, що вони самостійно розпізнають білки теплового шоку (у т.ч. і кандидозні) та інші антигени, не потребуючи посередництва клітин, що представляють антиген [23].

Антитіла, які продукуються при кандидозній інфекції, представлені імуноглобулінами всіх класів [17, 18, 21, 26]. Захисна роль деяких із цих антитіл доведена, а для деяких її заперечують. У цілому, специфічний гуморальний імунітет бере участь у боротьбі з кандидозною інфекцією.

Титри IgM при кандидозі підвищуються найчастіше. Титр специфічних аглютининів класу IgM зростає на ранніх стадіях інфекції. Згодом він знижується, особливо помітно — в разі ефективної протигрибко-

вої терапії [24, 29]. Титр IgM , що наростає чи високий, свідчить про активну інфекцію. В експерименті доведено захисну роль антитіл класу IgM , які є специфічними до мананової фракції клітинної стінки *Candida albicans*, що виконує функцію адгезії.

Специфічні антитіла класу IgA дуже часто виявляють у хворих на кандидоз усіх форм. Високий чи такий, що наростає, титр IgA засвідчує високу активність інфекції і має найбільше діагностичне та прогностичне значення в разі глибокого кандидозу. Конкретну роль циркулюючих антикандидозних IgA при кандидозі не встановлено, але відома роль секреторних антитіл ($sIgA$). Було доведено, що в разі інфекції, спричиненої *Candida albicans*, наростає титр секреторних IgA 1-го типу, у той час як у нормі переважають антитіла Ig 2-го типу. В експерименті простежено взаємодію $sIgA$ з протеїназами, мананами клітинної стінки, білками теплового шоку і дріжджовим кілерним токсином. Таким чином, секреторні імуноглобуліни можуть справляти прямий фунгіцидний вплив, перешкоджати адгезії, лізису білків макроорганізму, конкуренції грибів з нормальною мікрофлорою слизових оболонок. Цікавою знахідкою було виявлення антитіл, що нагадують рецептор дріжджового кілерного токсину, тобто антидіотипових антитіл з прямою фунгіцидною активністю. Протеїнази багатьох видів *Candida* здатні, у свою чергу, розщеплювати секреторні IgA [21, 23, 24].

Специфічні антитіла класу IgG до мананів виявляють у більшості хворих на кандидоз, а також у носіїв грибів роду *Candida*. Специфічні антитіла до деяких білкових антигенів виявляли винятково в разі інфекції. У серологічній діагностиці використання антитіл класу IgG менш перспективне, ніж для інших класів імуноглобулінів. Роль специфічних IgG при кандидозі полягає в опсонізації грибкових клітин. Відомо, що антитіла класу IgG виробляються проти білків теплового шоку $hsp-70$ (переважно IgG 1-го підкласу) і активних епітопів $hsp-90$. Встановлено захисну роль опсонинів — IgG підкласу 2а, продукція яких стимулюється Th_1 -клітинами. Антитіла класу IgG до мананів *Candida albicans* активізують комплемент за класичним шляхом.

Антитіла класу IgE до мананових і білкових антигенів *Candida albicans* виявляють і в разі інфекції, і в носіїв, та найчастіше — в осіб зі схильністю до atopії. Оскільки посилена продукція IgE відображає активність Th_2 -клітин, що пригнічують протигрибковий клітинний імунітет і сприяють розвитку інфекції, виявлення такого, що зростає, чи високого титру специфічного IgE може служити діагностичною і прогностичною ознакою. Мішенню для IgE часто служать гліколітичні ферменти грибів.

Проте дані, якими ми володіємо, не дають змоги заперечити роль антитіл при кандидозі, засвідчуючи абсолютну перевагу фагоцитозу й клітинних реакцій.

Антитіла — опсоніни до різних компонентів клітин *Candida*, перешкоджають їхній адгезії, особливо до слизових оболонок (за поверхневого) і ендотелію (за дисемінованого кандидозу). Хоча антитіла до *Candida* зазвичай рідко забезпечують прямий і опосередкований комплементом лізис грибкових клітин, блокування рецепторів і літичних ферментів збудника має чимале значення в захисті від інфекції [21, 24].

Роль комплементу в захисті макроорганізму в разі глибокого кандидозу поза сумнівом. Однак конкретні механізми дії комплементарної системи і їхня взаємодія між собою та з іншими чинниками імунітету досі не уточнені.

Взагалі роль комплементу полягає в зв'язуванні (прямо, за альтернативним шляхом й опосередкованому антитілами — за класичним) з опсонізацією чи безпосереднім знищенням мікробів, а також в утворенні чинників, що забезпечують хемотаксис фагоцитів.

Антитіла класу IgG до мананових антигенів здатні запускати активізацію чинника C_3 за класичним шляхом. Крім того, сироватковий манозозв'язувальний білок може сприяти активізації класичного шляху, взаємодіючи з мананом клітинної стінки. Кількома дослідженнями було доведено здатність різних грибів з роду *Candida* до активізації альтернативного шляху комплементу. При цьому штами *Candida albicans*, на відміну від інших видів *Candida*, не здатні зв'язувати C_{3b} чинник, але зв'язують C_{3d} і iC_{3b} . Чинник C_{3b} потрібен для опсонізації і запуску термінального шляху комплементу, що призводить до лізису мікробів. Нездатність до зв'язування з C_{3b} може означати нездатність комплементу до прямого лізису *Candida albicans*.

Опсонізація клітин *Candida albicans* з їхнім подальшим захопленням може бути забезпечена тільки чинником iC_{3b} , рецептори до якого (CD_{11} чи CR_3) є в макрофагів, нейтрофілів і НК-клітинах. Однак власний рецептор типу CR_3 у *Candida albicans* може

займати центр зв'язування iC_{3b} і перешкоджати опсонізації. Зв'язок кандидного рецептора з iC_{3b} за нормальної температури тіла людини і гіпертермії послаблюється [24].

Хемотактичні чинники C_{3a} і C_{5a} зберігають значення при кандидозі, відіграючи ту саму роль, що й у разі інших інфекцій.

Таким чином, огляд спеціальної літератури дає змогу зробити висновок про те, що Т-лімфоцити різних популяцій є основою регуляції імунної відповіді. Від активності $CD4+$ лімфоцитів "хелперів" 1-го підтипу (Th_1), що секретують $IFN\gamma$, залежить інтенсивність фагоцитозу. Підвищення активності $CD4+$ клітин 2-го підтипу (Th_2), які секретують $IL-4$, $IL-5$ і $IL-10$, супроводжується пригніченням активності Th_1 , фунгіцидної дії макрофагів і нейтрофілів, але стимулюванням антитілотворення. $CD8+$ лімфоцити "кілери/супресори" за рахунок продукції $IFN\gamma$ і $IL-2$ стимулюють Th_1 - і НК-клітини.

Найактивніший вплив на клітини-ефектори проти-кандидозного захисту справляють цитокіни $IL-1$, $IL-6$, $GM-KCF$, $TNF\alpha$. Цитокіни $IFN\gamma$, $TNF\alpha$ й $IL-2$, що їх секретують НК-клітини, регулюють розвиток Th_1 реакцій, а також посилюють фагоцитоз.

Порушення фагоцитарної активності клітин крові спостерігається також за дефіциту активності мієлопероксидазної системи. Ціком імовірно, це і є однією з причин недостатньої ефективності протикандидозного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антоньев А.А., Бульвахтер А.А., Глазкова Л.К., Ильин И.И. Кандидоз кожи и слизистых оболочек.— М.: Медицина, 1985.— 160 с.
2. Богомолова Г.С., Горшкова Г.И., Караев З.О. О факторах патогенных дрожжеподобных грибов рода *Candida* // ЖМЭИ — 1997.— №7.— С. 92—96.
3. Вершигора А.Е. Общая иммунология.— К.: Вища школа, 1990.— 736 с.
4. Воргалик М.В. Курс клинической иммунологии.— Горький, 1983.— 103 с.
5. Главинская Т.А. Иммунология в дерматологии.— Нижний Новгород, 1991.— 157 с.
6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология.— Одесса: Астро-Принт, 1999.— 604 с.
7. Земсков В.М. Изучение функционального состояния фагоцитов человека.— М., 1988.— 20 с.
8. Караулова А.В. Клиническая иммунология.— М.: МИА, 1999.— 604 с.
9. Кашкин П.Н. Медицинская микология.— Л.: Медгиз, 1962.
10. Кашкин К.П., Кубася В.Г. Основы клинической иммунологии.— Л.: Медгиз, 1977.— 30 с.
11. Кашкин П.Н., Шеклаков Н.Д. Руководство по медицинской микологии.— М.: Медицина, 1978.— 325 с.
12. Кашкин П.Н., Лисин В.В. Практическое руководство по медицинской микологии.— Л.: Медицина, 1983.— 189 с.
13. Кубася В.Г., Данилова О.П. Кандидозная инфекция.— СПб, 1996.— 46 с.
14. Лешенко В.А. Макрофаги в инфекционном процессе // Иммунология.— 1995.— №4.— С. 40—45.
15. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика кандидозной сенсibilизации у больных хроническими дерматозами // Вестн. дерматол. и венерол.— 2001.— №5.— С 44—47.
16. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге.— Новосибирск: Наука, 1989.— 344 с.
17. Новиков Д.К. Справочник по клинической иммунологии и алергологии.— Минск: Беларусь, 1987.
18. Немчинова С.Г. К вопросу об особенностях патогенеза, клиники и лечения поражений кожи у больных сахарным диабетом.— М., 1971.— 18 с.
19. Перегудий В.Г., Бычкова Н.Г., Земсков А.М. Иммуный статус, критерии его оценки и принципы назначения иммунокорректирующих препаратов.— К., 1989.— 54 с.
20. Перегудий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г., Земсков В.М. Иммуный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений.— К., 1995.— 211 с.
21. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология.— М.: Мир, 2000.— 582 с.
22. Сардыко Н.В. Функциональная активность Т-лимфоцитов и нейтрофилов при кандидозе.— Автореф. ... дисс. д-р мед. наук.— Л., 1991.— 41 с.
23. Сергеев А.Ю., Караулов А.В., Новиков П.Д., Иванов О.Л. Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек: иммунный статус, гиперчувствительность и современные подходы к терапии // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней.— 2002.— №3.— С. 40—45.
24. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз.— М.: Триада-Х, 2000.— 472 с.
25. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Т.1.— М., 1999.— 880 с.

26. Соколова Е.И. Клиническая иммунология.— М.: Медицина, 1998.— 270 с.

27. Соколова Г.А., Яробкова Н.Д., Мирзабалаева А.К., Лебедева Т.Н. Эпидемиология, патогенез, клиника и терапия кандидоза у больных сахарным диабетом // Вестник дерматол. и венерол.— 1999.— №2.— С. 64—67.

28. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.

29. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сигорович И.Г. Иммунология.— М., 2000.— 425 с.

30. Хмельницкий О.К., Аравийский Р.А., Экземпляров О.Н. Кандидоз.— Л.: Медицина, 1984.— 200 с.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ КАНДИДОЗЕ

В.Г. Коляденко, С.А. Туркевич

Значительный рост количества пациентов с кандидозом в последнее время связан с действием экзогенных и эндогенных факторов, в том числе несостоятельностью иммунного ответа. В статье проанализированы современные взгляды на роль различных факторов иммунитета в противокандидозной защите организма. Подробно описаны механизмы взаимодействия эффекторных клеток иммунной системы и цитокинов. Описан механизм физиологической обусловленности незавершенности фагоцитоза при кандидозной инфекции. Отражены взгляды на проблему снижения киллерной активности эффекторных клеток иммунитета.

IMMUNOLOGICAL BLOOD INDEXES IN CANDIDIASIS

V.G. Kolyadenko, S.A. Tourkevich

The significant growth of quantity of the patients with candidiasis nowadays is connected to action of exogenic and endogenic factors including inconsistency of the immune response. The modern view on a role of the various immune factors in the anticandidiasis protection of organism is analyzed in the article. The mechanisms of interaction of the effector cells of immune system and cytokines are detailed described. The mechanisms of physiological conditionality of phagocytes incompleteness in the candidiasis infection are described. The view on a problem of decrease of killer activity of effector immune cells are reflected.