



***АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ У  
МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ І НАУЦІ***

ХАРКІВ  
ХНМУ  
2022

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ У МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ І  
НАУЦІ**

Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої  
100-річчю кафедри мікробіології, вірусології та імунології  
ім. проф. Д. П. Гриньова.

м. Харків, 22-23 вересня 2022 р.

Харків  
ХНМУ  
2022

Затверджено Вченою радою ХНМУ

Протокол № 8 від 27.10.2022.

Актуальні питання мікробіології у медичній освіті і науці: матеріали всеукраїнської науково-практичної онлайн конференції, присвяченої 100-річчю кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д. П. Гриньова (м. Харків, 22-23 вересня 2022 р.) / ред. колегія.: М.М. Мішина, О.О. Вовк, І.А.Марченко - Харків : ХНМУ, 2022. – 139 с. – Укр. та англ. мовами.

**Редакційна колегія:** М.М. Мішина,

О.О. Вовк,

І.А.Марченко.

### **Оргкомітет конференції:**

1. *Мішина М.М.* - зав. кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, д-р мед. наук, проф.;
2. *Вовк О.О.* - доц. кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, канд. мед. наук.;
3. *Марченко І.А.* - доц. кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, канд. мед. наук.

© Харківський національний  
медичний університет, 2022

## З М І С Т

ВСТУП.....	8
<i>Капустник В.А., Мішина М.М., Мирошниченко М.С., Перцева Ж.М., Марченко І.А., Мозгова Ю.А.</i>	
ЖИТТЯ ВЕЛИКОГО ВЧЕНОГО, ФУНДАТОРА КАФЕДРИ МІКРОБІОЛОГІЇ - ДЕМ'ЯНА ПЕТРОВИЧА ГРИНЬОВА.....	27
<i>Белозерський В.І., Попова Н.Г., Мельник А.Л., Христян Г.С., Грищенко В.М., Торяник І.І., Труфанов О.В., Тимчук Д.С., Макієнко Н.В.</i>	
ЗАГАЛЬНА ТОКСИЧНА ДІЯ ЗБУДНИКА ДИФТЕРІЇ НА ТАРГЕТНІ ОРГАНИ ХВОРИХ.....	42
<i>Венгер А.М., Грузевський О.А.</i>	
МЕТОДИКА ВИВЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОГО РІЗНОМАНІТТЯ ПЛАЗМІД В УМОВАХ ОНЛАЙН.....	44
<i>Гейдеріх О. Г., Філімонова Н. І.</i>	
ПРОНИКНЕННЯ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В НОВІ ГЕОГРАФІЧНІ РЕГІОНИ.....	46
<i>Гопта О.В.</i>	
НОВІТНІ СТРАТЕГІЇ БОРОТЬБИ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ МІКРООРГАНІЗМІВ.....	3 50
<i>Грузевський О.А., Дубіна А.В., Радкевич К.В., Табуліна А.М., Шевчук Г.Ю.</i>	
МУЛЬТИПЛЕКСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЗАГАЛЬНИХ ТА МІСЦЕВИХ РЕГУЛЮЮЧИХ ФАКТОРІВ НА МІКРОБІОЦЕНОЗ ПІХВИ.....	52
<i>Дацук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дацук А.А., Мішин Ю.М.</i>	
ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЮ ОБСІМЕНІННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ НА УРАЖЕНИХ Й НА ІНТАКТНИХ ДІЛЯНКАХ ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ.....	54
<i>Дацук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дацук А.А., Мішин Ю.М.</i>	
МІКРОБНИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗІ ПСОРИАЗУ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	58
<i>Дацук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дацук А.А., Мішин Ю.М.</i>	
ОЦІНКА РІВНЮ ЦИТОКІНОВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	60
<i>Дацук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дацук А.А., Мішин Ю.М.</i>	
СТРУКТУРА МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ	

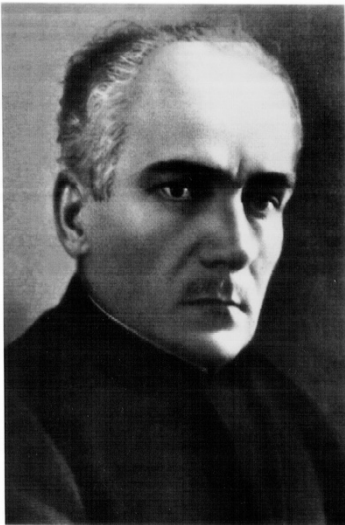
В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ.....	64
<i>Калінін Д.Е., Краснікова Л.В.</i>	
АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ВАКЦИНИ ПРОТИ ВІРУСА ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ У КРАЇНАХ ЄВРОПИ.....	66
<i>Коваленко Т. І.</i>	
АКТИВНИЙ ШТУЧНИЙ ІМУНІТЕТ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ	69
<i>Коваленко Н.І., Вовк О.О., Новікова І.В.</i>	
ЕКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОКОВОЇ МІКРОБІОТИ ПРИ ФАРИНГІТАХ.....	71
<i>Кочєва О.В.</i>	
ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19.....	73
<i>Кузнєцова М.О., Коляда О.М., Кузнєцова І.К.</i>	
ВПЛИВ ГІПОДИНАМІЧНОГО СТРЕСУ ЩУРІВ-МАТЕРІВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЇХ ОДНОМІСЯЧНОГО ПОТОМСТВА.....	75
<i>Кузьміна І. Ю.</i>	
СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ НАУКОВИХ ДОСЯГНЕНЬ МЕДИЧНОЇ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ.....	78
<i>Луцир А.В., Яценко М.І., Шушлягіна Н.О., Калашиник-Вакуленко Ю.М., Бондаренко О.В., Дзиза А.В., Алексєєва В.В., Чернякова О.Є.</i>	
ПАРАТОНЗИЛЯРНІ АБСЦЕСИ ТА ЇХ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ .....	80
<i>Мішина М.М., Бондаренко О.В., Марченко І.А.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ФЛЕГМОН ШИЇ .....	82
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
АНАЛІЗ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ ПІДПЕЧІНКОВИХ АБСЦЕСІВ ДО АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ .....	84
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ АПЕНДИКУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ .....	86
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
ВИЗНАЧЕННЯ ДІЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ЗБУДНИКИ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ .....	90
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
ВИЗНАЧЕННЯ АНТИБІОТИКОЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ МНОЖИННИХ ІНТРААБДОМІНАЛЬНИХ АБСЦЕСІВ .....	92
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	

ВСТАНОВЛЕННЯ СПЕКТРУ ЗБУДНИКІВ МНОЖИННИХ АБСЦЕСІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ВНАСЛІДОК ПЕРФОРАЦІЇ КИШКИ ПУХЛИНОЮ.....	96
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
ЕТИОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ АПЕНДИКУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ ПРИ УСКЛАДНЕНІЙ ІНФЕКЦІЇ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ .....	99
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ЕТИОЛОГІЧНОГО СТАНУ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ .....	102
<i>Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.</i>	
СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ МІКРООРГАНІЗМІВ, ЗБУДНИКІВ ПІДПЕЧІНКОВИХ АБСЦЕСІВ.....	103
<i>Мирошниченко М.С., Мішин Ю.М., Марченко І.А.</i>	
ОБГРУНТУВАННЯ ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНО-ГРИБКОВОЇ ЕТИОЛОГІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПОТОМСТВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	105
<i>Мирошниченко М.С., Мішин Ю.М., Марченко І.А., Маланчук С.Г.</i>	
ЗНАЧЕННЯ ФОРМУВАННЯ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ПОЗАКЛІТИННИХ ПАСТОК ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ .....	107
<i>Мирошниченко М.С., Мішин Ю.М., Марченко І.А., Мішина М.М.</i>	
ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНО-ГРИБКОВОЇ ЕТИОЛОГІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВНОСТІ ПРОВІДНИХ ФАКТОРІВ ПАТОГЕННОСТІ ЗБУДНИКІВ .....	109
<i>Моїсеєнко Т.М., Попова Л.О., Попова Н.Г., Антушева Т.І., Мелентьєва Х.В., Торяник І.І., Калініченко С.В., Труфанов О.В., Грищенко М.І.</i>	
ВТОРИННІ ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ КОРОВІЙ ІНФЕКЦІЇ (ЗА ДАНИМИ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ).....	112
<i>Павлова О.О.</i>	
ВПЛИВ ІММУНОКОРЕКЦІЇ НА СТАН СПЕЦИФІЧНОЇ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІММУНІТЕТУ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ХСН.....	114
<i>Попова Л.О., Моїсеєнко Т.М., Попова Н.Г., Мелентьєва Х.В., Торяник І.І., Калініченко С.В., Прохоренко В.Л., Труфанов О.В.</i>	

ФАКТИ З ІСТОРІЇ ВІДКРИТТЯ КОРУ (ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ).....	116
<i>Попова Л.О., Моїсеєнко Т.М., Попова Н.Г., Антушева Т.І., Мелентьєва Х.В., Торяник І.І., Калініченко С.В., Кривенко В.М., Христьян Г.Є.</i>	
ВПЛИВ КОНЦЕПЦІЙ Д.П. ГРИНЬОВА НА СВІТОГЛЯД СУЧАСНИХ ВЧЕНИХ. ПАНЧЕНКО Л.О. : ПОГЛЯД КРІЗЬ ДЕСЯТИЛІТТЯ (ПАМ'ЯТІ ВЧЕНИХ ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ).....	118
<i>Руднева К.Л., Понятовський В.А.</i>	
АНАЛІЗ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ СЕРЕД ЕСКАРЕ ПАТОГЕНІВ У КИЇВСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА 2017-2021 РОКИ.....	120
<i>Слинько Ю.О.</i>	
ХРОНОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ ПОРОЖНИНИ РОТА.....	123
<i>Тищенко І. Ю., Філімонова Н.І., Дубініна Н.В., Кошова О.Ю.</i>	
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ І ОСОБ, ЩО НЕ МАЮТЬ ДАНОЇ ПАТОЛОГІЇ.....	126
<i>Філімонова Н. І., Гейдеріх О. Г., Тищенко І. Ю., Сенюк І. В.</i>	
ВПЛИВ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА НА СТРЕСОСТІЙКІСТЬ ЛЮДИНИ.....	128
<i>Шевченко О. М., Бібиченко В. О., Шевченко О. О.</i>	
КІСТКОВО-МОЗКОВЕ КРОВОТВОРЕННЯ ЗА ВТОРИННОГО КАРАГІНАНОВОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ.....	132
<i>О. Hruzevskiy, S. Kobylnyk, T. Denysko, M. Kahliak, O. Nikolaieva, T. Hrydina, A. Dubina, K. Radkevych</i>	
DOMAINS OF INIC PROTEIN OF MYCOBACTERIUM ABSCESSUS SUBSP. BOLLETHII ASSOCIATED WITH ISONIAZID RESISTANCE...	135
<i>Kotsar O.V., Selivanov E.V.</i>	
RABDOMYOLYSIS IS AS ATYPICAL FORM OF COVID INFECTION..	137

# ІСТОРІЯ КАФЕДРИ МІКРОБІОЛОГІЇ, ВІРУСОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ імені професора Д.П. ГРИНЬОВА

Кафедра мікробіології була заснована у 1922 році Даміаном Петровичем Гриньовим, який і був першим керівником кафедри до 1934 року. До цього курс бактеріології викладався на кафедрі загальної патології та частково, а саме - курс санітарної мікробіології - на кафедрі загальної гігієни.



**Гриньов Даміан Петрович** народився 30 червня 1879 року в м. Курськ. Дворянин за походженням, середню освіту одержав у Курській гімназії, в якій вчився з 1891 по 1899 рр., потім вступив на медичний факультет Харківського університету, який закінчив у 1904 р. з дипломом першого ступеня. Працював земським лікарем у Сумському повіті Харківської губернії. З 1907 по 1912 р. - стипендіат для підготовки до професорського звання на кафедрі загальної патології. У 1910 р. захистив дисертацію “До питання про окислювальні процеси при екстирпації підшлункової залози (експериментальне дослідження)”, яку підготував у лабораторії загальної патології професора Олександра Васильовича Репрева, видатного



патофізіолога та ендокринолога, й отримав ступінь доктора медицини. У 1911-1912 роках Д.П. Гриньов перебував у дворічному науковому закордонному відрядженні, працював у Парижі в Інституті Пастера та у Берліні. З 1912 р. працював асистентом кафедри загальної патології (патофізіології), у 1913 р. одержав звання приват-доцента з дорученням вести курс бактеріології. З цього часу діяльність Даміана Петровича була пов'язана з викладанням мікробіології, яке він успішно проводив протягом 21 року. У 1914 р. Д.П. Гриньова було обрано викладачем кафедри бактеріології жіночого медичного інституту Харківського медичного товариства. Звання професора одержав у 1916 р. Одночасно він продовжував вести доцентський курс бактеріології на медичному факультеті у двох невеликих кімнатах в лабораторії кафедри загальної патології. Обладнання складало 2 мікроскопи, термостат і автоклав. Бактеріологія викладалась на третьому курсі та включала 50 годин лекцій і 20-30 годин практичних занять. Теоретичний курс було відокремлено від практичних занять: лекції читались протягом цілого року, а практичні заняття проводились циклами по 10 - 15 днів і зводились до елементарного знайомства з загальною мікробіологічною технікою та не висвітлювали усіх представників патогенної мікрофлори. Лекції та практичні заняття проводились Д.П. Гриньовим, бо штат складався лише з лаборанта й служителя. Приготування наочних посібників: малюнків, колекції мікроорганізмів, препаратів – виконувалось безпосередньо Даміаном Петровичем за допомогою студентів - його перших учнів. У 1918 році була введена посада асистента, яку зайняв В.С. Деркач. Наукова робота не могла широко розгорнутися через недолік коштів, які відпускалися на потреби курсу. За 1913-1920 роки були підготовлені 6 наукових праць і стислий підручник з мікробіології. У 1918-1920 роках Д.П. Гриньов, під час відсутності професора О.В. Репрева, тимчасово завідував кафедрою загальної патології. У 1920 році, коли відбулося об'єднання медичного факультету Харківського університету з Жіночим медичним інститутом, Д.П. Гриньова призначили президентом єдиного вищого медичного

навчального закладу, який одержав назву Харківської медичної академії. Посаду президента Харківської медичної академії професор Д.П. Гриньов обіймав з липня по жовтень 1920 року та, не зважаючи на короткий термін, він був першим керівником об'єднаного медичного вищого навчального закладу Харкова і очолював його в надзвичайно складний період історії. З листопада 1921 р. Харківська медична академія була реорганізована у Харківський медичний інститут та у 1922 р. відбулося остаточне об'єднання кафедри бактеріології Жіночого медичного інституту і курсу бактеріології медичного факультету, в результаті чого була створена кафедра мікробіології. Полегшувало об'єднання те, що обома підрозділами керував Д.П. Гриньов. Організація єдиної кафедри сприяла поліпшенню її матеріального стану, тому що кафедра Жіночого медичного інституту мала значно краще обладнання, зокрема - 20 імерсійних мікроскопів. Кафедра одержала просторе приміщення для проведення навчального процесу і розгортання наукових досліджень. У 1923 р. Д.П. Гриньов працював на посаді проректора Харківського медичного інституту. З початку 30-х років кафедра стає однією з баз Всеукраїнського інституту експериментальної медицини, і це дає можливість придбання необхідного обладнання, створення музею, колекції малюнків, препаратів тощо. Кафедра під керівництвом Д.П. Гриньова стала однією з найкращих кафедр мікробіології в Україні. Значно розширився викладацький склад кафедри. У 1934 р. він включав професора, 2 доцентів, 7 асистентів, 2 лаборантів. Багато зробили для покращання обладнання та викладання мікробіології викладачі кафедри: доценти С.Л. Утевська, В.С. Деркач, С.Г.Миронов, асистенти Р.І.Баранова, О.В. Чуйко та інші. Відбулася перебудова всієї системи викладання: була ліквідована відірваність практичних занять від лекцій, тепер студенти мали змогу комплексно засвоювати предмет, підкріплювати практично матеріал теоретичного лекційного курсу. У 1934 році кількість годин викладання мікробіології збільшилась, що дозволило значно розширити викладання загальної та спеціальної мікробіології й,

особливо, розділів про інфекцію та імунітет. Слід відмітити, що з 1924 по 1926 рр. курс загальної мікробіології був виділений у самостійну кафедру, з викладанням дисципліни на другому курсі, але ця кафедра проіснувала лише 2 роки під керівництвом професора С.І. Златогорова, а потім знову увійшла до складу кафедри медичної мікробіології. Окрім основного медичного факультету викладання проводилося й на інших факультетах. З 1924 по 1929 р. кафедра вела курс спеціальної мікробіології для студентів одонтологічного факультету, а з 1930 р. Харківського стоматологічного інституту. За цей час фактично був створений спеціальний курс «Мікробіологія ротової порожнини» та був надрукований підручник «Основи мікробіології ротової порожнини». Крім того, у 1931-1932 рр. читався курс і проводилися заняття з епідеміології, яка в цей період була приєднана до кафедри мікробіології. З 1934 р. на кафедрі був затверджений спеціальний курс харчової мікробіології, ведення якого було доручено доценту С.Г.Миронову. У різні роки на кафедрі під керівництвом Д.П. Гриньова проводились курси підвищеного рівня для студентів і лікарів Інституту удосконалення лікарів, Стоматологічного, Санітарно-гігієнічного, Транспортного медичного інститутів.

Розробка спеціальних курсів мікробіології та накопичений багаторічний педагогічний досвід спонукали кафедру та її керівника до підготовки нових підручників, один з яких - двотомна праця «Медична мікробіологія», що підготовлена Д.П. Гриньовим, В.С.Деркачем, С.Г. Мироновим, С.Л. Утевською, Р.І. Барановим, О.В. Чуйко.

Укріплення матеріальної бази кафедри, підготовка кадрів науково-педагогічних робітників, керівництво виключно ерудованого та відданого науці професора Д.П. Гриньова сприяли широкому розгортанню науково-експериментальної роботи. Основними науковими проблемами, які вивчалися, були такі: питання туберкульозу, роль мікрофлори ротової порожнини в патології і проблеми інфекції та імунітету. Проблема туберкульозу розглядалася різнобічно й ґрунтовно. Вивчалися зміни крові, вуглеводний, азотний, водний обмін,

синтетичні та окислювальні процеси при експериментальному туберкульозі, обмін глютаміна у туберкульозних хворих, тощо. Передчасна смерть не дала можливості здійснити Д.П. Гриньову весь широкий план досліджень і перервала вже розпочату роботу монографічного характеру з патогенезу туберкульозної інфекції. З проблеми інфекції та імунітету з кафедри вийшло 19 робіт, які були присвячені вивченню механізму цих процесів при різних інфекціях. Цей напрямок також був введений у дослідницьку роботу кафедри Д.П. Гриньовим і розроблявся при його активній участі.

Помер Д.П. Гриньов 10 жовтня 1934 р. на наступний день після операції, яку провів видатний хірург професор В.М. Шамо́в, у присутності членів Ради інституту, з приводу злякисного новоутворення, але допомогти хворому було неможливо.

Даміан Петрович Гриньов був інтелігентною людиною, з величезним науковим кругозором, він досконально знав німецьку та французьку мови. В його оселі на Основ'янській вулиці була велика бібліотека, багато книжок якої були надруковані іноземними мовами, їх він читав у оригіналі. Він любив і добре знав історію України, в його бібліотеці було багато історичних книжок. 21 рік свого життя Даміан Петрович



Гриньов присвятив наполегливій, безмежно відданій роботі з виховання медичних працівників і розгортання наукових досліджень. Його вірний учень доцент С.Г. Миронов писав: “З моменту заснування кафедри до останніх днів життя всі його турботи, всю його увагу забирали кафедра та наука”. Для увічнення пам’яті професора Д.П. Гриньова у 1934 р. постановою Наркомату охорони здоров’я кафедрі мікробіології Харківського медичного інституту було присвоєно ім’я її засновника й

першого керівника.

У 1934 році, після смерті професора Д.П. Гриньова кафедру очолив видатний мікробіолог, імунолог, академік АМН, професор **Цехновіцер Марк Моїсейович**, який народився 6 лютого 1890 р. в м. Старий Оскол Курської губернії в сім'ї земського лікаря. Середню освіту набув у Курській гімназії, яку закінчив у 1909 році. У 1913 році закінчив природниче відділення, а в 1915 р. – медичний факультет Харківського університету. У студентські роки займався науковою роботою в гігієнічній лабораторії професора Степана Васильовича Коршуна, де підготував роботу “Про антигенні властивості туберкульозних бацил”. У 1915-1917 роках був мобілізований до армії та служив молодшим лікарем у Хабаровському лазареті. У 1917 році його повернули до Харкова, де він працював у Бактеріологічному інституті та на кафедрі гігієни Харківського університету, а з 1921 р. зайняв посаду старшого асистента в Харківському медичному інституті. Захистив докторську дисертацію про антигени збудника туберкульозу в 1924 р. З 1921 р. працював і у Бактеріологічному інституті старшим асистентом, з 1925 р. - завідувачем імунологічного відділу, з 1932 по 1942 рр. – заступником директора з наукової роботи. З 1930 по 1934 роки обіймав посаду професора кафедри мікробіології Харківського інституту удосконалення лікарів. Наприкінці 1934 р. М.М. Цехновіцер посів місце завідувача кафедри мікробіології Харківського медичного інституту, де працював до 1942 р. У 1942 р. був призначений заступником директора з наукової роботи Центрального інституту контролю сироваток і вакцин ім. Л.О. Тарасевича. Він також очолював експериментальну лабораторію інституту.

М.М. Цехновіцер – автор понад 80 наукових робіт, більша частина яких стосується мікробіології та імунології туберкульозу. До кола його наукових інтересів входили питання епідеміології та імунології дитячих інфекцій, рикетсioзів, анаеробних інфекцій, тощо. М.М. Цехновіцер займався вивченням питань алергії й імунітету при туберкульозі, гетерогенної анафілаксії, взаємовідношень інфекційного

процесу та інфекційної алергії. Темою його докторської дисертації була проблема парціальних антигенів туберкульозних бактерій. Разом із співробітниками значний період своєї наукової діяльності він присвятив вакцинації проти туберкульозу та висипного тифу, лабораторній діагностиці газової ранової інфекції, вивченню фільтруючих форм туберкульозних бактерій. У кількох його наукових працях узагальнені результати вивчення механізму інфекційного процесу, алергії, імунітету, а також питання експериментального та промислового виробництва профілактичних препаратів. Ним розроблені оригінальні методи титрування та контролю бактеріальних препаратів.

М.М. Цехновіцер був одним з ініціаторів впровадження вакцини БЦЖ у практику імунізації та першим організатором виробництва цього препарату на Україні. Він був членом правління Харківського медичного товариства, членом епідеміологічної ради, входив до правління товариства мікробіологів, епідеміологів та інфекціоністів, був членом редколегії ряду медичних журналів. Марк Мойсейович був ерудованою людиною, знав три іноземні мови: французькою розмовляв, англійською та німецькою вільно читав. Помер 13 травня 1945 р.

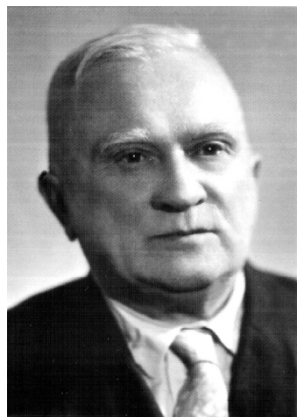
З 1942 по 1944 роки кафедру очолював доцент **Миронов Сергій Гаврилович**, який народився у 1893 році у Маріупольському Уїзді. Ще під час навчання в Харківському медичному



інституті, працював на кафедрі мікробіології лаборантом, а після закінчення – асистентом кафедри. У 1932 році здобув

звання доцента кафедри мікробіології та викладав курс мікробіології на гігієнічному факультеті.

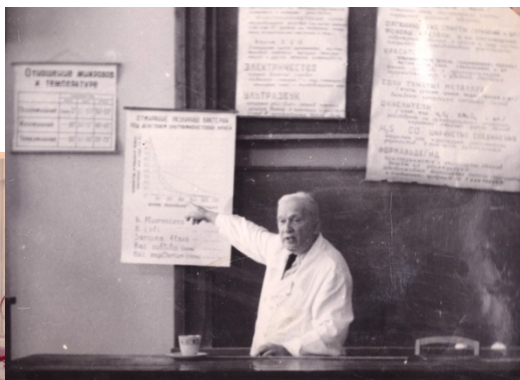
З 1944 року по 1971 рік кафедру мікробіології очолював член-кореспондент АМН РСР, заслужений діяч науки УРСР,



професор **Деркач Василь Степанович**, який з 1932 по 1941 рік завідував кафедрою мікробіології 2-го Харківського медичного інституту.

**В.С. Деркач** - український мікробіолог та імунолог, член-кореспондент АМН, заслужений діяч науки, народився 21 грудня 1894 р. в селі Корсунь Бахмутського повіту Катеринославської губернії в селянській родині. У 1917 р. закінчив медичний факультет Харківського університету та

був направлений до діючої армії полковим лікарем. З 1918 р. почав працювати асистентом кафедри загальної патології з курсу мікробіології в Харківському університеті. Після утворення самостійної кафедри мікробіології у Харківському медичному інституті, працював спочатку **асистентом, потім доцентом.**



З 1932 по 1941 рр. завідував кафедрою мікробіології 2-го Харківського медичного інституту. У 1938 р. Рада професорів 2-го ХМІ ухвалила присвоїти В.С. Деркачу вчену ступінь кандидата медичних наук без захисту дисертації. У 1939 р. він захистив дисертацію «Про антигенні та імунізуючі властивості токсичних речовин черевнотифозних бактерій» і одержав ступінь доктора медичних наук, а в 1940 р. – звання професора по кафедрі мікробіології. З 1920 р. одночасно працював у Харківському інституті вакцин і сироваток імені І.І. Мечникова.

У 1944 році В.С. Деркач був призначений на посаду завідувача кафедри мікробіології Харківського медичного інституту, яку займав до 1971 р. Колектив кафедри складався із завідувача кафедри – професора В.С. Деркача, доцентів – Н.С.Зікєєвої, Т.І. Степанюк, А.Я. Циганенко, асистентів - Н.В. Васильєвої, О.І. Гончарова, В.В. Зинов'євої, А.О. Цуцаєвої, В.О. Обманкіна, Є.Л. Лейбфрейда і К.С. Шустової.

У 1961 р. він організував мікробіологічну проблемну лабораторію з дослідження антибіотиків, яка функціонує до теперішнього часу. На базі цієї лабораторії була надана можливість не тільки для проведення наукових мікробіологічних досліджень, але і забезпечення практичних занять для студентів демонстраційним матеріалом. Діяльну участь в роботі цієї лабораторії приймали доценти Т.І. Степанюк, О.І. Гончаров, В.О. Обманкін. У вірусологічній лабораторії кафедри проводились дослідження з вивчення інтерферону та інтерференції вірусів.

Основним напрямком наукових досліджень В.С. Деркача було вивчення питань біотерапії, хіміотерапії та імунології. В.С. Деркач є автором понад 100 наукових





робіт з проблем мікробіології, імунології, розробки нових антибіотиків, вивчення механізмів їх дії. Одним з перших українських мікробіологів він почав займатися проблемою бактеріофагії (з 1922 р.). Він запропонував новий метод вакцинації проти черевного тифу.

Серед наукових досліджень є серія робіт, що присвячена антибіотичним властивостям анілінових фарб і сполук феназинового ряду з дослідженням антибластомних властивостей препарату неоцид, який був схвалений Вченою медичною радою Міністерства охорони здоров'я та застосовувався для симптоматичного лікування деяких форм раку.



В  
1944 році  
В.С. Деркач  
запропонува  
в новий  
вітчизняний  
антибіотик  
саназин —  
один із  
гомологів  
піоцианина  
та одержав  
авторське  
свідоцтво на

цей препарат. Завдяки широкому спектру дії саназин ефективно застосовували для санації носіїв в осередку скарлатини та дифтерії, для лікування трихомоніазу, шигельозу, бруцельозу, стрептококового й ентерококового сепсису, туберкульозу очей та туберкульозу кісток і суглобів. В.С. Деркач із співробітниками кафедри проводив дослідження щодо комбінованого застосування антибіотиків. Було показано, що комбінована дія пеніциліну, саназину, синтоміцину, біоміцину та інших антибіотиків в багато разів перевищує антибіотичний ефект препаратів, взятих окремо.

Велику увагу В.С. Деркач приділяв підготовці науково-педагогічних кадрів: під його керівництвом підготовлено 6 докторів та 55 кандидатів наук. У 1943 р. Василь Степанович був удостоєний звання заслуженого діяча науки, у 1945 р. обраний членом-кореспондентом Академії медичних наук. Він



був експертом Всесвітньої організації охорони здоров'я з антибіотиків, членом президії Вченої медичної ради Міністерства охорони здоров'я, головою Харківського наукового товариства мікробіологів, епідеміологів та інфекціоністів, членом президії Українського товариства мікробіологів, членом редколегії чисельних мікробіологічних журналів. У зв'язку з хворобою у 1971 року В.С. Деркач вийшов на пенсію та помер 25 травня 1975 р.

З 1971 р. по 2012 рік кафедру мікробіології очолював академік Академії наук Вищої школи України, академік Української Академії наук національного прогресу, академік Міжнародної академії комп'ютерних наук і систем, Почесний академік Української медичної стоматологічної академії, академік Нью-Йоркської академії наук, академік Польської академії медичних наук, академік Всесвітньої академії медицини, заслужений працівник вищої школи України, професор **Циганенко Анатолій Якович**, який народився 25 червня 1929 року в селі Кочубеївка Чутівського району Полтавської області.



У 1948 році після закінчення Миргородської середньої школи Анатолій Якович поступив на перший курс Харківського медичного інституту на санітарно-гігієнічний факультет, який

закінчив з відзнакою. З 1954 по 1956 р. він навчався в аспірантурі на кафедрі мікробіології, після закінчення якої працював асистентом, а з 1959 року – доцентом.



Великий організаторський талант і прогресивні ідеї щодо розвитку навчального процесу дозволили Анатолію Яковичу протягом багатьох років плідно працювати на найвищих посадах у вузі: з 1964 по 1986 рік

він був проректором з навчальної роботи, а з 1986 по 2005 рр. – ректором Харківського державного медичного університету, з 2005 року – почесним ректором ХНМУ.

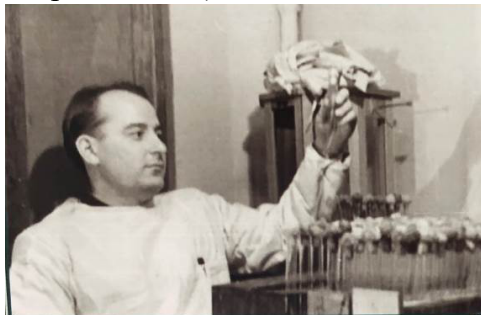
Під керівництвом свого вчителя В.С. Деркача Анатолій Якович розпочав вивчати комбіновану дію антибіотиків на різні властивості мікроорганізмів. У



подальшому він першим з вітчизняних мікробіологів розкрив глибокі біохімічні механізми впливу антибіотиків на фагоцити, висловив важливу думку про прямий зв'язок між зміною активності ферментів лейкоцитів та зміною проникаючої здатності мембран лізосом під впливом антибіотиків.

У подальшому А.Я. Циганенко проводив дослідження субклітинних та молекулярних механізмів дії антибіотиків, вивчення механізмів вироблення мікроорганізмами резистентності до антибіотиків, займався розробкою раціональних схем антибактеріальної терапії, питаннями хіміотерапії експериментальних пухлин.

Він був провідним спеціалістом у галузі створення лікарських препаратів на основі штучних ліпідних везикул – ліпосом. Він установив високу терапевтичну ефективність ліпосомальних антибіотиків як в експерименті, так і при лікуванні низки захворювань. Під керівництвом А.Я. Циганенка науковці кафедри мікробіології (доц. В.В. Васильченко,



Н.І. Коваленко) та дитячої хірургії (проф. В.Б. Давиденко) проводили комплексні дослідження, спрямовані на мікробіологічне обґрунтування використання ліпіну та антибіотиків із впровадженням їх у клініці. Одночасно було розроблено оригінальні методи кріоконсервації та тривалого зберігання ліпосомальних форм антибіотиків. Разом з кафедрою дитячої хірургії було проведено експериментальне обґрунтування та практичне впровадження методів застосування озону і плазмоекстракцій для лікування гнійно-септичних ускладнень у дітей. У 90-х роках минулого століття проведено експериментально-клінічне обґрунтування застосування внутрішньоорганного діадинамофорезу антибіотиків при лікуванні гідронефрозів та інших патологій у дітей.

Він одним із перших в Україні зі своїми учнями (проф. М.М. Мішина, ас. О.С. Дубовик) розпочав наукові дослідження у галузі розшифрування механізмів колективної поведінки бактерій, що обумовлюють утворення бактеріальних спільнот – біоплівки. Були проведені експерименти щодо створення лабораторних моделей, які дозволяють вивчати роль бактеріальних біоплівок в інфекційній патології; а також вивчення ролі біоплівок у формуванні стійких джерел нозокоміальних інфекцій.



Професор А.Я. Циганенко брав активну участь у розробленні вітчизняних антибактеріальних препаратів: під його керівництвом спільно з державним науковим центром лікарських засобів (м. Харків) було проведено мікробіологічне



обґрунтування таких препаратів, як норфлуксацин, гіпозоль-АН, офлуксацин, нітацид, амоксил, піпемідин, Лутримоксазол, мазь і



аерозоль мірамістину, мазі “Офлокаїн” і “Офлотримол”, мазі та гелю левоміцетину. Усі препарати рішенням Фармакологічного комітету Міністерства охорони здоров’я України дозволені для медичного застосування, їх виробляє і зараз вітчизняна фармацевтична промисловість. За цикл робіт “Розробка нових підходів і раціональних способів антибіотико- та імунотерапії експериментальних інфекцій, викликаних умовно - патогенними мікроорганізмами” академіка А.Я. Циганенка та співробітників кафедри було нагороджено у 1985 р. премією імені І.І. Мечникова. А.Я. Циганенко створив свою школу мікробіологів. Під його керівництвом виконані 3 докторські та 25 кандидатських дисертацій. Матеріал його наукових досліджень відображено у 625 роботах, 38 монографіях, 40 авторських свідоцтвах та патентах, 7 підручниках, 36 навчальних посібниках, 30 методичних рекомендаціях, 2 книгах, 61 друкованій роботі в збірниках наукових праць, 2 нарисах, 3 депонованих рукописах, 11 інформаційних листах, 9 препринтах, тощо. Дослідження і наукові праці професора А.Я.Циганенка мають велике науково-практичне значення, відзначаються глибиною наукових розробок, широко впроваджені в практичну медицину не лише України, але й країн ближнього і дальнього зарубіжжя. Анатолій Якович був обраний дійсним членом Академії наук Вищої освіти України (1995), Української академії наук (1993) Української екологічної академії наук, Міжнародної Академії комп’ютерних наук і систем (1993), Нью-Йорської Академії наук (1996), Варшавської Академії медицини (1998), академіком Всесвітньої Академії медичних наук ім. Альберта Швайцера (1999), почесним академіком Української медичної стоматологічної академії (1995). Професор А.Я.Циганенко був членом Національного комітету боротьби із захворюванням на СНІД при Президентові

України, радником Комісії з радіаційного захисту населення України Верховної Ради України, членом президії Українського товариства мікробіологів, епідеміологів та паразитологів і членом президії Харківського обласного медичного товариства мікробіологів, епідеміологів та імунологів. За видатні заслуги в розвитку вищої медичної освіти А.Я. Циганенко у 1979 р. отримав почесне звання «Заслужений працівник вищої школи УРСР», у 1995 р. його обрали дійсним членом Академії наук Вищої школи України, був нагороджений орденом «Знак Пошани», повним кавалером ордена «За заслуги», його діяльність відзначена Почесними грамотами Кабінету Міністрів та Верховної Ради України, багатьма відзнаками міжнародних та місцевих установ і рейтингів.



Анатолій Якович весь свій досвід віддав справі удосконалення навчального процесу, підготовці висококваліфікованих кадрів. Тож, приділяючи багато часу науково-дослідній роботі Анатолій Якович не забував про виховання молодого покоління, пам'ятаючи про те, що в дуже далекі часи говорили: «Учитель, навчи учня, щоб було кому вчити і у кого вчитися».

Він був відкритою, доступною і чуйною людиною для студентів, викладачів, академіків та професорів, всіх співробітників університету. Його концептуальне повсякденне гасло "Навчитися лікувати – ще не все. Головне - навчитися любити людину" було особистим прикладом і цю тезу він провів через усе своє життя.

Із числа співробітників кафедри того часу на керівні посади були висунуті професор Т.І.Іванова, яка завідувала

кафедрою мікробіології Івано-Франківського медичного інституту; доцент Ф.Д.Повелиця - очолював кафедру мікробіології Київського інституту удосконалення лікарів; О. І. Гончаров, який працював завідувачим кафедрою мікробіології Харківського державного фармацевтичного інституту з 1968 по 1977 рік; А.П. Кононенко завідувала лабораторією імунології і алергології в НДІ ОЗДП; А.О. Цуцаєва завідувала відділом кріоімунології Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, науковим напрямком в галузі фундаментальної кріобіології було вивчення проблеми глибокого холодowego анабіозу і ангідробіозу; В.К. Патратій - пройшов шлях від аспіранта і асистента кафедри мікробіології ХМІ до ректора Чернівецької медичної академії. Професор, доктор медичних наук, завідувач кафедрою мікробіології В.К. Патратій - один з ведучих спеціалістів України в галузі винаходу нових



антибактеріальних хіміотерапевтичних препаратів. І.Л. Дикий був аспірантом кафедри мікробіології в 1965-1966 рр., а згодом завідував кафедрою мікробіології, вірусології та імунології НФАУ.

Серед інших відомих співробітників були доценти: Н.С. Зікєєва, займалась проблемою використання люмінесцентного аналізу в мікробіології; доц. Є.Л. Лейбфрейд, Т.І. Степанюк, В.А. Обманкін, К.С. Шустова займалися проблемою вивчення впливу тетрацикліну на кишечну мікрофлору; доцент В.М. Васильченко проводив експериментальні дослідження з вивчення спектральних структурних характеристик кристалічних форм, мікробіологічне обґрунтування нових лікарських форм антибактеріальних препаратів; Н.І. Балаклієць; Л.І. Днестранська; С.І. Степаненко; професор Н.В. Павленко вивчала



вплив комбінованої дії антибластомних препаратів та убитих бактеріальних вакцин на пухлини онкологічних хворих.

Мінухін Валерій Володимирович працював на кафедрі з 1979р. по 2018 рік спочатку на посаді стажера-дослідника (1981), молодшого наукового співробітника Центральної науково-дослідної лабораторії ХМІ (1981-1984); потім асистента кафедри (1985-1991); старшого викладача кафедри (1991-1993); доцента кафедри (1993-1997); професора кафедри (1997 – 2012 та 2017 - 2018), завідувача кафедри (2012-2017). З його діяльністю зв'язано впровадження комп'ютерної техніки в навчальний процес і наукові дослідження. В.В. Мінухін займався проблемами профілактики і лікування госпітальних гнійно-септичних інфекцій, особливо обумовлених *Pseudomonas aeruginosa*, а також вивченням штучних ліпідних везикул ліпосом.

Зараз на кафедрі працюють учні А.Я. Циганенко: професор М.М. Мішина (завідувач кафедри з 2017 року), доценти: Л.С. Габишева, Н.І. Коваленко, Ю.А. Мозгова, ас. О.К. Балак, О.С. Дубовик, які продовжують наукові ідеї свого Вчителя.

Науково-дослідна робота кафедри пов'язана з розробкою та експериментальним обґрунтуванням нових підходів до комплексного лікування гнійно-запальних інфекцій: включає вивчення патогенетичних особливостей гнійно-запальних процесів та вивчення впливу фізико – біологічних факторів на планктонні форми та біоплівки мікроорганізмів, збудників гнійно-запальних процесів, з метою підвищення ефективності протимікробної терапії гнійно-запальних процесів.

Колектив кафедри (зав. каф. професор Мішина М.М., доценти: Марченко І.А., Вовк О.О., Коцар О.В., Габишева Л.С., Мозгова Ю.А., Коваленко Н.І.; ст. викладачі: Кочнева О.В., Коваленко Т.І., Попова Н.Г.; асистенти: Балак О.К., Горобінська О.В., Дубовик О.С., Бондаренко О.В., Гопта О.В., Ісаєва Г.О., Буров А.М., Штанюк Є.А., Краснікова Л.В.) активно працює над проблемою експрес - діагностики етіологічних чинників запальних процесів. Розроблено види експериментальних

моделей локалізованих і генералізованих інфекцій, на яких, завдяки комплексним дослідженням, доведено перевагу застосування комбінованих схем терапії гнійно-запальних процесів.

На кафедрі є достатня матеріальна і технічна база для проведення наукових досліджень та учбового процесу. Практичні заняття проводяться в спеціально обладнаних лабораторіях, в яких є інтерактивні дошки та телекомунікативні системи. Для проведення самостійної роботи на кафедрі працює студентська мікробіологічна лабораторія. З 1997 року, вперше в історії кафедри читаються лекції і проводяться практичні заняття зі студентами на англійській мові.



## ЖИТТЯ І ДІЯЛЬНІСТЬ ФУНДАТОРА КАФЕДРИ МІКРОБІОЛОГІЇ ХНМУ- ДЕМ'ЯНА ПЕТРОВИЧА ГРИНЬОВА

В.А. Капустник, М.М. Мішина М.М., Ж.М. Перцева, М.С.  
Мирошниченко,

І.А. Марченко, Ю.А. Мозгова.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Перший номер відомішого у свій час журналу «Експериментальна медицина» за 1935 рік вийшов з некрологом, присвяченим пам'яті видатного мікробіолога, бактеріолога, патофізіолога професора Д.П.Гриньова, а нині ми відмічаємо 100-річчя від дня заснування кафедри мікробіології, вірусології та імунології ХНМУ, яка носить його ім'я. Цілком виправдано, що збірник матеріалів конференції, яка відбувається у зв'язку з цією подією, повинен відкриватися статтею про життя і творчість цієї видатної людини, про її внесок у розвиток медицини, а також становлення вищої медичної освіти.

На жаль, про Д.П.Гриньова написано не багато і, щоб зробити розповідь про нього більш розгорнутою і представити Даміана Петровича не тільки вченим, педагогом, але й громадянином, особою, автори статті зверталися й до так званої «літератури факта», тобто мемуарів, документів, спогадів і т.і. Сподіваємося, що ця робота стане добрим внеском в увічнення пам'яті Д.П.Гриньова.

Дем'ян (Даміан) Петрович Гриньов народився 30 червня 1879 року у місті Курську. Його батько - спадковий дворянин Петро Михайлович Гриньов, мати – Софія Опанасівна Гриньова, обидва православного віросповідання. 1 липня був хрещений як Даміан у Стрітенсько-Флорівській церкві, де й було зареєстровано свідоцтво про народження у метричній книзі.

У червні 1889 року, коли йому виповнилося 10 років, на його ім'я Курськими Дворянськими зборами було видано свідоцтво про належність до спадкового дворянства. Належність до дворянського стану зіграла значну роль у житті Д.П. Гриньова. Завдяки підтримці та матеріальній допомозі Дворянських зборів йому, який зростав у дуже бідній сім'ї, вдалося здобути першокласну освіту і у подальшому досягти значних успіхів в науці. Історична належність сім'ї Гриньових до дворянства простежується з 1792 року. Це підтверджується

матеріалами справи, яка слухалася в свій час у Дворянських депутатських зборах, що зберігалися у сімейному архіві.

Що ж являла собою спадщина - маєток Гриньових? З опису, складеного 1 листопада 1893 року, можна констатувати той факт, що маєток, який належав Петру Михайловичу Гриньову, знаходився в Тимському повіті Афанасьєво-Пошехонської волості, в селі Добрий Колодязь і складався з таких будов: дерев'яного будинку з двома кімнатами, зрубаними сінями; комори м'якого вільхового лісу, критої соломою. Земля, що входила до складу маєтку, включала: дві десятини садиби, розстібну землю у дачі Доброго Колодязя та дрібний ліс. Після смерті батька Д.П. Гриньова в 1892 році ця спадщина перейшла синові, якому виповнилося тринадцять років. Опікуном Д.П. Гриньова була його мати й у червні 1897 року, коли Дем'яну виповнилося 18 років, вона перейшла до його володіння. Слід зазначити, що у 1918 році землі садиби були розділені між селянами, що там проживали.

Коли Дем'яну виповнилося вісім років, батьки віддали його на навчання до Курської класичної гімназії, яка відкривала для випускників можливість вступу до університетів, вибору різноманітних професій, у тому числі юриста чи лікаря. Програма навчання передбачала вивчення переважно гуманітарних наук: словесності, навчання церковно-слов'янською, грецькою, латинською, французькою, німецькою мовами; історії, економічної географії, а також математики та фізики. При вступі Дем'яна до класичної гімназії батьки передбачали подальше навчання його в одному з престижних університетів для спеціалізації в галузі медицини чи юрис-пруденції. На момент вступу до гімназії Дем'ян був досить добре підготовлений: у віці 4 років він навчився читати; у 6-річному віці набув навичок письма, мав гарний каліграфічний начерк, що дозволило йому на прохання сусідів, які не володіли грамотністю, складати і писати для них листи та листівки з нагоди церковних свят.

Дем'ян був наймолодшим читачем громадської бібліотеки. Вже у перших класах гімназії він мав певні знання з географії: знав розташування континентів, назву столиць, річок. Добре орієнтувався в історії стародавнього світу, Європи, знав імена видатних історичних особистостей та пов'язані з ними події. Усі знання черпав не лише з підручників: неподалік від маєтку Гриньових у 1889 – 1890 роках працювала археологічна експедиція, яка досліджувала місця стоянок древніх народів. Дем'ян значний час своїх канікул проводив на місцях

розкопок, виконуючи окремі доручення археологів, слухав їх розповіді про історичну долю народів, які мешкали тут багато років тому. Він був пристрасно захоплений цими розповідями і мріяв про те, що у недалекому майбутньому після закінчення гімназії може здобути освіту з історії.

Це захоплення не пройшло для Даміана безслідно: набагато пізніше - вже після закінчення навчання на медичному факультеті Імператорського Харківського університету він вступив на історико-філологічний факультет і протягом двох років вивчав історію. Своєю ерудицією, старанністю та відмінною пам'яттю Дем'ян виділявся серед інших гімназистів, що здобуло йому повагу викладачів та керівництва гімназії.

Проте, своїм здоров'ям Дем'ян Гриньов похвалитися не міг. Часті захворювання призводили до пропущених занять, тому він двічі – у третьому та четвертому класах був змушений залишатися на повторні курси. Але хороша догімнастична підготовка, сила волі, розуміння необхідності навчання сприяли успішному завершенню гімназичного курсу. При оцінюванні на педагогічній раді його знання з математики, історії, мов відзначалися як хороші, а з географії, фізики – як задовільні. В атестаті зрілості було зазначено: «на підставі спостереження за весь час навчання в гімназії поведінка – відмінна, справність у відвідуванні та приготуванні уроків, а також у виконанні письмових робіт – хороша, старанність, допитливість з усіх навчальних предметів – дуже хороша».

На момент вступу Дем'яна до гімназії соціальне становище Гриньових було низьким. Жалування, що було покладене спадковому дворянину, було мізерним. Доход, який приносив маєток, також був невеликий – він не забезпечував нормального існування. У колись численній дворянській родині Гриньових батько Дем'яна залишився єдиним працівником, на плечах якого лежало проведення усіх сільсько-господарських робіт у садибі. Петро Михайлович успадкував від свого батька слабе здоров'я (Михайло Анисимович помер у молодому віці від серцевого нападу), він довго й тяжко хворів, сам не міг управляти великим господарством, що вимагало значних фізичних зусиль. Тому більшу частину землі та надвірних будівель доводилося продати або здати в оренду, проте - це не покращило матеріальне становище сім'ї. Не досягнувши повних 46 років, Петро Михайлович пішов з життя. Дем'яну було тоді 13 років, і він навчався у 4 класі гімназії.

Скромний стан сім'ї Гриньових не залишився поза увагою Опікунської Ради Дворянських зборів. Вже на першому році навчання Рада задовольняє прохання сім'ї Дем'яна – в наданні пансіона та стипендії для гімназистів дворянського походження, що потребують фінансової допомоги. Пансіон знаходився при гімназії та забезпечував гімназистів цілком пристойним житлом та харчуванням. Але звернемося до характеристики, яку надав Д.П.Гриньову директор Курської гімназії після її закінчення у 1899 р. Вона як найкраще характеризує риси характеру Даміана Петровича. «Дем'ян Гринев – сын бедных, но благородных родителей, рано лишившийся отца и оставшийся на попечении матери. Материнские отношения с одной стороны и сыновния с другой стороны были таковы, что эти два существа не могли переносить разлуки и чрез несколько дней пребывания этого юноши в пансионате при гимназии в качестве дворянского пенсионера он возвратился к матери. Дальнейшее его учение в гимназии совершалось не без больших лишений, чем, без сомнения, надо объяснить и двукратное оставление его на повторительный курс в III и IV классах. Во всяком случае он вступает в университет с весьма хорошей подготовкой.

Постоянное нахождение при матери, женщине заведомо истинно доброй, развило и в нем все лучшие инстинкты: он религиозен, добр, внимателен к нуждам других, трудолюбив, исполнительен, кроток и смирен духом.

Все эти качества не мешают ему быть достаточно твердым в своих понятиях и убеждениях, и он не сделается игрой других...»

Дворянські збори від імені Опікунської Ради ще неодноразово надавали матеріальну допомогу Дем'яну Гриньову, навіть при навчанні у Харківському університеті, куди було надано керівництвом гімназії рекомендації на вступ.

14 червня 1899 року Дем'ян Гриньов отримав атестат зрілості. Зібравши відповідні документи, він направив їх до Санкт – Петербурзького університету з проханням зарахувати його на юридичний факультет. Йому хотілося найскоріше покінчити з сімейним напівжебрацьким фінансовим становищем, і адвокатська практика здавалася для цього найбільш придатною. Проте після тривалих бесід та наполегливих порад матері щодо місця навчання (велика відстань від хворої матері) Дем'ян змінив своє перше рішення та в останній день прийому документів подав прохання про

зарахування його на юридичний факультет Харківського Імператорського університету.

Провчившись на юридичному факультеті у Харкові два тижні, Дем'ян знов змінює своє рішення і звертається до ректора з проханням про переведення його на медичний факультет. Прохання було задовільнено. Таким чином, двотижневий термін навчання на юридичному факультеті виявився достатнім, щоб пройшла ейфорія, викликана ілюзією отримання професії юриста. Дем'ян, будучи студентом юридичного факультету, не перейнявся любов'ю до юриспруденції, і це призвело до рішення змінити спеціальність. Чому на медичну? Ще, коли був живий батько, в сім'ї було вирішено, що син продовжить навчання після гімназії саме на медичному факультеті університета, маючи на увазі часті захворювання Дем'яна в дитинстві та юності. Тому переведення на медичний факультет було логічним та обґрунтованим.

Дем'ян, перебуваючи в обмежених матеріальних умовах, не маючи рідних і близьких поряд і не захоплюючись притаманними молоді розвагами, більшу частину часу і всі свої сили віддавав вивченню медичних наук. Навчався із задоволенням та успішно. Давалася взнаки хороша підготовка в гімназії і прагнення вчитися. Його природні якості – це аналітичний розум та гарна пам'ять. Під час навчання в університеті проявилися його основні риси: блискучі здібності, серйозне і чесне ставлення до роботи, широкий потяг до знань. Дем'ян вчився старанно, і з усіх передбачених програмою навчання дисциплін з практичними заняттями у нього були добрі та задовільні позначки.

З дисциплін, що вивчалися, його особливо цікавили фізіологія, загальна патологія, біохімія. Його формуляр у бібліотеці був заповнений записами про отримання не лише обов'язкових підручників, а й додаткової літератури, в якій висвітлювалися найбільш актуальні проблеми медицини того часу.

Завершенням навчального процесу в Харківському Імператорському університеті в 1904 році стало отримання диплома із встановленням ступеня лікаря з відзнакою. Видачі диплому передувала факультетська обіцянка лікаря. Дем'ян Гриньов був направлений на службу повітового дільничого лікаря до Валківського повіту, згодом – до слободи Юнаковки Сумського повіту Харківської губернії.

Ще під час навчання Дем'ян відвідував чисельні наукові товариства на кафедрах, але найактивнішим учасником досліджень він був на кафедрі загальної патології. Під керівництвом завідувача кафедри, Олександра Васильовича Репрева, студенти проводили тут окремі наукові дослідження. На кафедрі він опанував експериментальні методи, зокрема, для досліджень на препараті ізольованого серця жаби та освоїв методи екстирпації підшлункової залози, що в подальшому допомогло йому при проведенні експериментальних досліджень при виконанні докторської дисертації та підготовки до здобуття професорського звання. Але, зрозуміло, що найкращий та найближчий шлях увійти в медичну науку – це самостійне вивчення того чи іншої наукового питання. Ось чому Дем'ян Петрович більшу частину часу працював у лабораторії О.В. Репрева, де вивчалися питання обміну речовин при лактації та післяпологовому періоді, при експериментальному видаленні щитовидної залози, розроблялися питання про патогенез лихоманки, про патологію вагітності, проводилися спостереження зміни гематологічних показників у експериментальних тварин після видалення підшлункової залози. Тут він шукав свою тему.

Професор О.В. Репрев високо оцінив успіхи свого учня і звернувся до ради медичного факультету з проханням клопотати перед попечителем учбового округу «про зарахування лікаря Даміана Петровича Гриньова до числа стипендіатів для приготування до професорського звання з предмету Загальної патології з утриманням». Клопотання було задовільнено, і в 1907 р. він став стипендіатом з утриманням 600 крб. у рік з фондів Міністерства народної освіти і продовжив свої наукові заняття, але тепер вже не тільки на факультеті. У книзі «Харківське медичне товариство 1861-1911. Нариси його 50-річної діяльності»(ХМТ) згадується Д.П.Гриньов, член товариства з 1908 р., як активний слухач курсів Бактеріологічного інституту, де він опановував бактеріологію. Тут він освоїв методи визначення та культивування різних бактерій, брав участь в експериментах щодо питань імунізації при специфічних інтоксикаціях. Тоді ж він захворів на черевний тиф і лікувався в лікарні ХМТ, де лікар-розпорядник, широко відомий у Харкові В.П.Бобін, буквально врятував його після 10-денної несприятливості. Три місяці хворів Даміан Петрович і весь цей час уважно вивчав на собі перебіг інфекційного процесу при черевному тифі.



У грудні 1909 року звіт про проведені Гриньовим наукові дослідження було заслухано на засіданні факультету. З доповіді наукового керівника О.В. Репрева випливало, що стипендіат при кафедрі загальної патології Дем'ян Гриньов за два роки склав іспити на звання доктора медицини, написав і опублікував низку наукових праць, серед яких: «До питання про антифагіни», «Про зміну сили комплементу за різних температур», «Деякі дослідження про серолізину», «Про деякі властивості речовин, що беруть участь в реакції Васермана», «До питання про цитолізину».

У 1910 р. була завершена наукова робота з вивчення питань окисних процесів при екстерпації підшлункової залози, перші дослідження якої були розпочаті ще у 1903 році. Робота була представлена у вигляді докторської дисертації та блискуче захищена. Зміст її коротко зводиться до встановлення ролі та значення нормальної та патологічної фізіології обміну речовин: білків, жирів та вуглеводів при функціонуванні органів та систем. У результаті проведених спостережень виявилось, що окислювальні процеси в організмі залежать від внутрішньої секреції підшлункової залози. Ці спостереження показали, що видалення підшлункової залози порушує обмін речовин в організмі: збільшується кількість кисню, що поглинається, виділеної води і вуглекислоти; збільшується виділення азоту сечею, теплопродукція, тощо.

О.В. Репрев подає рапорт Факультетській Раді з проханням клопотати перед Міністерством про можливість продовження проведення наукових праць Дем'яна Гриньова з метою підготування до професорського звання та призначення йому стипендії для відрядження його за кордон до державних наукових установ для спеціального вивчення загальної та експериментальної патології.

Так, із січня 1910 року Міністерство народної освіти відряджує Дем'яна Гриньова до Санкт-Петербурга на кафедру загальної патології Інституту Експериментальної медицини, яку очолював відомий вчений, патолог та експериментатор професор Володимир Валеріанович Підвисоцький, де під керівництвом професора І.П. Павлова він проводить низку наукових експериментів. У цьому році Д.П. Гриньову надається ступінь доктора медицини.

У 1911 р. Дем'ян Петрович Гриньов проводить низку наукових праць у Парижі в Інституті Пастера під керівництвом І.І. Мечнікова. На пропозицію професора І.І. Мечнікова Дем'ян Гриньов вивчав вплив експериментально викликаного гнійного процесу шляхом введення під

шкіру кроликів вірулентного стафілококу на виділення індикану - це продукт нейтралізації індоли печінкою, із сечею. Після проведених дослідів Д.П. Гриньов робить висновок про те, що індикан проявляється в сечі при місцевому гнійному процесі залежно від вірулентності та виду збудника. Асептично викликані абсцеси шляхом введення олії скипидару підшкірно не впливали на процес виділення індикану із сечею.

Другою і дуже важливою роботою, проведеною в даній лабораторії, було дослідження питання про природу та властивості комплементу: було зроблено аргументований висновок про те, що ліпоїди є досить ваговою складовою комплементу і тісно пов'язані з білковою молекулою. До цього висновку привели такі спостереження: сироватка зберігає свої комплементарні властивості після впливу на неї жиророзчинників.

Третьою ваговою науковою роботою в Інституті Пастера було вивчення під керівництвом Олександра Михайловича Безредка питання виникнення анафілаксії. Спостереження показали, що як за активної сенсibiliзації простим білком, так і за пасивної – можна захистити лабораторних тварин від анафілактичного шоку при повторній ін'єкції антигену, якщо протягом двох днів до введення антигену годувати мурчаків аналогічним білком і якщо доза повторної ін'єкції не перевищує початкову.

Дем'ян Петрович Гриньов завершив свої дослідження в Інституті Пастера та сподівався на продовження терміну відрядження за кордоном ще на рік. Термін навчання було продовжено, і цього разу Д.П. Гриньов працював у Німеччині. Вибір місця навчання з теоретичних та практичних питань фізичної хімії з лекційним курсом Л. Траубе у Вищій технічній школі Шарлоттенбург у Берліні був обумовлений насамперед дослідженнями видатного німецького біохіміка та фізика Леонора Міхаеліса.

Для Дем'яна Гриньова робота у будь-якій лабораторії не була самоціллю і якщо в короткий час практично неможливо перейнятися духом відомої школи, то цілком можливо запозичити її суто технічні лабораторні прийоми, методи та способи роботи. Тому Дем'ян Петрович Гриньов у звітах з наукових досліджень підкреслював, що у різних лабораторіях, де йому пощастило проводити наукові роботи, розширювався його світогляд і вдосконалювалися технічні навички.

Лекції професора Людвіга Траубера підвищили рівень знань Д.П. Гриньова з фізичної хімії, але, оскільки Л. Траубе не мав власної

лабораторії, Гриньов проводив наукові дослідження у лабораторії професора Л. Міхаеліса, яка розміщувалася у міській лікарні Ігвай.

За безпосереднім керівництвом Леонора Міхаеліса Гриньов виконав дві наукові роботи: перша – стосується визначення ізоелектричного пункту желатини, а друга – визначення впливу різних солей на ізоелектричний пункт колоїдного розчину.

Також під час відрядження до Німеччин Гриньов працював у фізіологічній лабораторії, яка розміщувалася в Інституті патології Шаріте, де Гриньов вивчав питання про вплив радіоактивної речовини R-торію на ферменти при хворобах крові.

Повернувшись 1913 року до Харкова, Дем'ян Петрович Гриньов отримує доцентуру з бактеріології при кафедрі загальної патології Харківського університету, а з 1914 року стає ще й помічником прозектора на кафедрі гістології та ембріології. У тому ж році його обрано викладачем (завідувачем) на кафедрі бактеріології Жіночого медичного інституту ХМТ, де у 1916 р. він отримав звання професора. З цього моменту починається наполеглива робота з розвитку кафедри: без спеціального обладнання, з нікчемними коштами, без помічників. Дем'ян Петрович Гриньов сам читає лекції, веде практичні заняття, готує наочні посібники: схеми та малюнки, виконує технічні та лабораторні роботи, за допомогою студентів, його перших учнів, збирає мертву та живу колекцію мікробів. Вийшовши зі школи патофізіології професора О.В. Репрева, Д.П. Гриньов надає відповідний напрямок предмету "мікробіологія". Вивчення мікроорганізмів він тісно пов'язує з вивченням макроорганізмів, оскільки основна мета досліджень є розуміння механізму взаємовідносин цих двох живих систем.

Д.П.Гриньов володів неабияким педагогічним талантом. Він умів викликати інтерес до самих складних питань. Широка ерудиція, оригінальність мислення, логічність викладу змушували студентів слухати лекції Дем'яна Петровича Гриньова із захоплюючим інтересом. Після лекцій проводились практичні лабораторні заняття. Тільки завдяки наполегливій праці та відданості справі Дем'яна Петровича Гриньова кафедра бактеріології стала однією з найкращих у Жіночому медичному інституті ХМТ. Одночасно він продовжував вести курс бактеріології на медичному факультеті Харківського університету. У 1918 р. було введено посаду асистента, яку обійняв В.С.Деркач. У 1918-1920 рр., коли професор О.В.Репрев тимчасово працював у Кримському університеті, очолюючи там медичний

факультет, Д.П.Гриньов завідував кафедрою загальної патології Харківського університету.

Це був складний період у житті нашої батьківщини. Руйнувалася стара імперія, влада переходила з одних рук до інших, старе повинно було поступитися новому, але як будувати те нове, ніхто по-справжньому не знав. Реформаторська діяльність нової влади в області вищої школи викликала відторгнення старої професури. Про це йдеться у «Зверненні професорів півдня Росії до вчених Заходу», датованому 1919 роком. Ось окремі виписки з його тексту: «...само звання «профессор» объявлено «контрреволюционным» и отменено как ученая степень; ...ректоры и их помощники удалены со своих постов, на их местах комиссары – студенты младших курсов...; ...комиссары, вмешавшись в учебную, научную жизнь университетов, предписали «преобразовать преподавание на началах приближения науки к жизни» в 3-дневный срок».

Однак час вимагав від кожного вирішити, на чий бік він пристане. Багато з тих, хто довгий час викладав в університеті, кинули місто і подалися шукати долі в інших країнах. Д.П.Гриньов залишився. Він ніколи не був членом якоїсь партії, але його уподобання відбилися в анкеті «для службовця ХДМІ» (поч. 20-х років ХХ ст.), де на питання: «якщо ви не член ніякої політичної партії, то якій політичній течії співчуваєте», він відповів: «тій, яка підтримує та захищає інтереси трудящих». Він бажав людям добра, співчував студентству, яке відповідало йому пошаною і довірою. Не дивно, що на багаточисельних зборах студентів, які були душе поширені у той час і де обговорювалися кандидатури нових керівників вищої медичної школи, разом з прізвищами професорів М.С.Бокаріуса, К.М.Георгієвського, В.С.Коршуна називалося прізвище Д.П. Гриньова.

А він наполегливо працював в університеті, який залишився без викладачів. Д.П.Гриньов взяв на себе керівництво п'ятьма кафедрами і читав, крім бактеріології, лекції ще з гістології, фізіології, загальної патології та гігієни. У 1920 р. медичний факультет Харківського університету і Жіночий медичний інститут ХМТ було об'єднано у Харківську державну медичну академію. Цілком імовірно, що думка студентів щодо нового керівника була врахована, і 16 липня цього року він отримав запрошення до Наркомосвіти (Народний комісаріат освіти) з приводу його нового призначення. Цікавим буде ознайомитися з текстом цього документу,

що демонструється у музею історії ХНМУ, бо він, як ніщо інше, характеризує безапеляційний наказовий дух того часу. Приведемо його без змін.

«Медицинский институт. Канцелярия. (Сумская, 1). Проф. Гриневу. Заведующий Отделом Высших Учебных Заведений Наркомпроса предлагает Вам в порядке трудовой дисциплины явиться к нему для переговоров, связанных с назначением вас в Президенты Медицинской Академии. Явка обязательна в субботу 17-го июля с.г. от 12 до 2 часов дня. Принимает Заведующий в помещении Наркомпроса (Здание Технологического Ин-та 2-й этаж). Секретарь: подпись».

Він прийняв пропозицію стати президентом академії, але був на цій посаді недовго (липень-жовтень 1920 р.). Однак не можна забувати, що він став першим керівником об'єднаного медичного вищого закладу, очолював його у надзвичайно складний період його формування і становлення. І хоча діяльність його на цій посаді тривала лише кілька місяців, він зумів зробити вагомий внесок у становлення нового вишу. Праця була дуже напруженою, враховуючи те, що Даміану Петровичу доводилося ще й виконувати цілий ряд громадських доручень, пов'язаних з реорганізацією вищої школи. Так, у травні 1920 р. його направили до Комісії з перегляду навчальних планів вищих учбових закладів; у листопаді того ж року він виконував обов'язки завідувача Науково-Навчального підвідділу відділу медичних шкіл Наркомздорову; у 1921 р. вирішувалося питання про перевід його до Туркестанського університету для завідування кафедрою фармакології; у 1922 р. він - проректор ХДМІ, тоді ж постановою Головопрофосвіти його введено до складу комісії з 8 персон з відпрацювання «невідкладних та необхідних реформ, які треба провести у вищій школі у 1922-1923 навчальному році». І цей перелік можна продовжувати.

У холодному й голодному Харкові Д.П. Гриньов продовжував не тільки готувати лікарів, але й займатися науковою роботою. У 1922 році обидві кафедри бактеріології було об'єднано і створено єдину кафедру мікробіології. Очолив її Д.П.Гриньов. Доцент С.Г.Миронов у 1934 р. згадував: «З моменту заснування кафедри до останніх днів життя всі його турботи, всю його увагу забирали кафедра і наука... Він ніколи не залишав кафедру. У роки громадянської війни і в перші тяжкі роки радянського будівництва, якими б важкими не були умови наукової роботи, Дем'ян Петрович ніколи її не припиняв. Я пам'ятаю

роки, коли в нетопленій лабораторії було холодно навіть у пальті, він щоденно навідував кафедру і продовжував роботу, був для всіх прикладом стійкості і працездатності».

Вже у 1922 р. було видано підручник «Короткий курс медичної мікробіології». Відбулася перебудова всієї системи викладання, збільшилася кількість годин викладання мікробіології, була ліквідована відірваність практичних занять від лекцій. Покращилася матеріальна забезпеченість кафедри, що надало можливість активізувати наукову роботу. За ініціативою Д.П.Гриньова кафедри мікробіології були створені у Санітарно-гігієнічному, Медико-педологічному, Стоматологічному інститутах, курси мікробіології читалися у Транспортному медичному, Виробничому медичному інститутах, вона стала базою Всеукраїнського інституту експериментальної медицини (ВУІЕМ). У різні роки на кафедрі проводилися курси підвищення кваліфікації для слухачів Інституту удосконалення лікарів. Одночасно з роботою на кафедрі мікробіології Д.П.Гриньов завідував біохімічним відділом Санітарно-бактеріологічного інституту, патофізіологічним відділом Туберкульозного інституту, секцією мікробіології ВУІЕМ.

Основними науковими питаннями, якими займалася кафедра під керівництвом Даміана Петровича у цей період, були проблеми туберкульозу, роль мікрофлори ротової порожнини при патології, проблема інфекції та імунітету. Дем'ян Петрович Гриньов ретельно вивчав нормофлору тіла людини та створив унікальні рецепти бальзамів й елексірів «здоров'я та довголіття», що містили продукти мікроорганізмів. Деякі з учнів Д.П.Гриньова стали вже самостійними співробітниками кафедри і разом з вчителем напружено працювали над цими питаннями. Результатом цієї діяльності ставали наукові праці, статті, підручники. Спеціальний курс мікробіології ротової порожнини, який читав професор, був надрукований як підручник «Основи мікробіології ротової порожнини», і це був перший підручник з цієї теми. У 1934 р. завершено було роботу над двотомним підручником «Медична мікробіологія».

Науковий авторитет Д.П. Гриньова зростав і не тільки на Батьківщині. Його добре знали в Інституті Пастера. Широко відомими стали його праці, присвячені питанням патогенезу туберкульозної інфекції. У зв'язку з цим у вересні 1934 р. на ім'я професора надійшов конфіденціальний лист із Стокгольма від Нобелівського комітету в галузі фізіології та медицини Королівського Каролінського медико-

хірургічного інституту. Члени Нобелівського комітету пропонували йому внести свою пропозицію щодо присудження Нобелівської премії в галузі фізіології та медицини за 1935 р. Цей лист демонструється у музеї історії ХНМУ. На жаль, Даміан Петрович у цей час був уже тяжко хворим.

Здоров'я Дем'яна Петровича помітно погіршилося наприкінці 1932 р. Він почав швидко втомлюватися. Скоротилася кількість прочитаних ним лекцій та практичних занять. Доводилося і відмовлятися від участі у наукових конференціях. Основним місцем його роботи став письмовий стіл, який він називав "корабель" і стілець - "капітанський місток", що знаходилися в його кабінеті. Тут він займався написанням статей та рецензуванням фахових наукових робіт з численних журналів, членом редакційних рад, яких він був. Працювати він починав рано, але десь після дев'ятої ранку відчувалося помутніння свідомості та з'являлося непереборне бажання спати. Незабаром почали з'являтися і видимі прояви захворювання: екзофтальм правого ока. Первинні підозри на базедову хворобу не отримали підтвердження. Дем'ян Петрович вважав, що ці симптоми з'явилися наслідком тривалого і виснажливого застудного захворювання, що виникло в середині літа.

За збігом обставин до Дем'яна Петровича Гриньова звернувся співробітник клініки очних хвороб за консультацією щодо своєї дисертаційної роботи, присвяченої особливостям перебігу очних захворювань на фоні туберкульозу. Оглянувши Дем'яна Петровича, він припустив наявність пухлинного процесу та запропонував обстеження у клініці ім. Л.Л. Гіршмана. Після ретельного обстеження діагноз було підтверджено, причому після рентгенівського обстеження було виявлено ознаки руйнування кісткової тканини стінки очної ямки. Від екстинкції тканини для дослідження біоптату на злоякісність Дем'ян Петрович відмовився. Свій діагноз він сприйняв спокійно, оскільки давно вивчав природу пухлинного процесу та його результат. Дружину він заспокоював тим, що у його віці пухлина прогресує повільно, і він має шанс прожити досить довго.

У свої 54 роки Дем'ян Петрович виглядав значно старшим: при високому зрості – 181 см. його вага не перевищувала 70 кг. Ймовірно, що причиною перенесення хірургічної операції на більш пізній термін міг стати незадовільний загальний стан здоров'я. Можливість почекати з операцією та рекомендації лікарів щодо консервативної

терапії його захворювання наштовхнуло Дем'яна Петровича на використання для зміцнення здоров'я різних елексірів, настоянок, витяжок із лікарських рослин. Він сам складав рецепти і отримував елексири та збори для припинення зростання пухлини, полегшення від сильного головного болю, для збереження пам'яті та від сонливості, оскільки часто засинав на Вчених радах. Ці заняття відволікали його від сумних думок та налаштовували на життєвий лад.

Невідомо, подіяли його елексири чи консервативне лікування, запропоноване лікарями-офтальмологами, але до зими самопочуття Дем'яна Петровича дещо покращалося, причому настільки, що в січні 1933 року він вирушає на з'їзд епідеміологів та мікробіологів до Одеси.

Таке самопочуття було півтора роки, і для підтримки здоров'я він у серпні 1934 року погодився перед запланованою операцією поїхати з дружиною на Славкурорт, відомий своїми грязьовими та сольовими джерелами. У Слов'янську проживала родина його дружини з великим домашнім господарством, тому завжди можна було їсти свіжі продукти. Після такого відпочинку Дем'ян Петрович помітно зміцнів, з'явилася впевненість у благополучному результаті операції. Тому він не став зволікати і, отримавши необхідні рекомендації від хірургів, став готуватися до операції, яка була призначена на 9 жовтня 1934 року.

Операція щодо злякисного утворення орбіти проводилася нейрохірургом професором Володимиром Миколайовичем Шаповим, на той час - завідувачем кафедри факультетської хірургії Харківського медичного інституту та хірургічної клініки Українського інституту експериментальної медицини, науковим керівником Українського інституту гематології та переливання крові, у Клін-містечку (зараз – Харківська клінічна обласна лікарня) на 2 поверсі хірургічного корпусу у палаті №7 в присутності всіх членів Ради ХМІ. Наркотизатором (нині анестезіолог) був доцент В.І.Кудінцев, який залишив нам спогади про цей печальний день. Під час операції було виявлено, що пухлина проросла у мозкові оболонки лобової ділянки.

Помер Даміан Петрович Гриньов наступного дня - 10 жовтня 1934 року. Розтин тіла у присутності членів Ради ХМІ робив завідувач кафедри патологічної анатомії професор Г.С. Земан. Гістологічний висновок, зроблений ним, підтвердив діагноз злякисної пухлини.



Поховали Д.П. Гриньова на 2-му міському цвинтарі на вулиці Пушкінській. Проводити його в останній шлях прийшли студенти ХМІ, співробітники Стоматологічного, Санітарно-бактеріологічного та інших медичних науково-дослідних інститутів, де заснував філії кафедри мікробіології Дем'ян Петрович. У листопаді цього ж року вийшло розпорядження по ХМІ за підписом директора Д.С.Ловлі, де йшлося про таке: «На влаштування пам'яті небіжчика професора Гриньова Даміана Петровича кафедрі мікробіології Харківського медичного інституту присвоїти ім'я Гриньова Д.П. і вивісити в приміщенні кафедри його портрет». Розпорядження було прийнято на виконання наказу Народного Комісаріату Охорони Здоров'я УРСР.

Професор Дем'ян Петрович Гриньов пройшов шлях важкої і наполегливої праці, шлях самовідданого служіння науці та громадськості, вихованню медичних кадрів. Він був інтелігентною людиною, яка володіла надзвичайно широкою ерудицією, досконально знав французьку і німецьку мови. У його великій бібліотеці було багато книг на іноземних мовах, які він читав в оригіналі. Ми писали вже, що він з молодих років цікавився філософією та історією, такі книги він любив і збирав. У музеї історії ХНМУ зберігаються книги з його особистої бібліотеки. Це «Введение в историческую науку» професора доктора Е.Бернгейма, С-П, 1908 та гр. Джаншиєва «Эпоха великих реформ», С-П, 1907.

Д.П.Гриньов був пристрасним любителем подорожувань. Де б він не був, звідси привозив листівки з видами тих міст, де побував. Потім, використовуючи них, організовував собі і друзям заочні тури по містам, які йому сподобалися найбільше. Особливим було його відношення до Парижу, де його добре знали і любили як спеціаліста в Інституті Пастера.

Образ Д.П. Гриньова надовго залишиться у пам'яті поколінь мікробіологів та патофізіологів України. У Харківському національному медичному університеті відношення до нього особливе, бо його глибоко шанують ще й як першого президента самостійного вищого медичного навчального закладу Харкова.

*(Автори висловлюють щирю вдячність за надані архівні матеріали Спиридоновій Г.М., Динкіну В.В.)*

## ЗАГАЛЬНА ТОКСИЧНА ДІЯ ЗБУДНИКА ДИФТЕРІЇ НА ТАРГЕТНІ ОРГАНИ ХВОРИХ

Белозерський В.І.<sup>1</sup>, Попова Н.Г.<sup>2</sup>, Мельник А.Л.<sup>1</sup>, Христян Г.Є.<sup>1</sup>,  
Грищенко В.М.,

Торяник І.І.<sup>1</sup>, Труфанов О.В.<sup>3</sup>, Тимчук Д.С.<sup>3</sup>, Макієнко Н.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ», Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет,  
Харків, Україна

<sup>3</sup>Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна,  
Харків, Україна

**Вступ.** Актуальність дослідження збудника дифтерії визначається відомою гостротою хвороби та тяжкими випадками інтоксикації. Перебіг дифтерії супроводжується розвитком фібринозного запалення у локусах проникнення інфекційного агенту та блискавичністю розгортання провідних етапів клінічного сценарію.

**Метою дослідження** було визначити зміни, що відбуваються у деяких таргетних органах (надниркові залози, периферичні нерви, вегетативні ганглії, міокард) хворих у відповідь на вплив збудника дифтерії.

**Матеріал та методи.** Об'єм вибірки формували із архівного біопсійного матеріалу (n=23) від померлих у наслідок дифтерії та її ускладнень осіб обоєї статі. У якості макромікроскопічного матеріалу застосовували фрагменти органів та гістологічні зрізи з останніх. Фіксація відбувалась у водному розчині формаліну (10-12 %) на фосфатному буфері (рН=7,0-7,2). Проводку, зневоднення та заливку здійснювали класично із застосуванням батареї спиртів підвищеної концентрації; парафіну (для формування блоків); фарби, виготовленої за рецептурою відповідного забарвлення (гематоксиліном та еозином та солями хрому). Отримані зрізи аналізували у мікроскопі ЛОМО (x 100). Клінічні результати

порівнювали із тими, що були отримані у контролі (здорові респонденти із випадками раптової смерті).

Результати дослідження. Контрольні препарати містили докази анатомо-функціональної норми у відповідності до статеві-вікових параметрів постнатального онтогенезу. У результаті аналізу клінічних випадків було встановлено, що надниркові залози повнокровні, з численними вогнищами крововиливів. Клітини мозкового шару втрачали сприйнятність до солей хрому (доказ на користь різкого зниження синтезу адреналіну); кори органів містили локуси некрозу. Цікавими виявились зміни у нервовій системі. Периферичні нерви та вегетативні ганглії найбільш типово ілюстрували інтоксикаційну складову. Структурні зміни найвиразнішими видавались у безпосередньому наближенні до місць проникнення та фіксації збудників, тобто (регіонально) поруч із язико-глотковим, вагусом, діафрагмальним нервами, II-III шийними симпатиковими вузлами, вузликовому ганглії вагусу. Гістологічно реєструвались ознаки токсичного паренхиматозного невриту, що позначався розпадом мієлінових оболонки з ушкодженням подекуди осьових циліндрів. У гангліях спостерігали виразні розлади кровообігу, характерну дистрофію гангліозних клітин вщерть до цитоліза. Міокард характеризувався наявністю виразних дистрофічних змін, результатом яких ставали міоліз або розпад м'язових волокон. Доволі частими були запальні процеси, нашкодити, міокардиту. Акцентували на себе увагу макроскопічні препарати серцевого м'язу, де реєстрували пістрявість тканин з чергуванням темних та світлих (жовтуватого кольору) фрагментів. Серце у всіх випадках спостережень збільшене у поперекових розмірах, із закругленою верхівкою, крихкотливе, плюскливе, в'яле, тьмяне. У порожнинах (шлуночках) знаходили пристінкові тромби, вогнища запалень. Гістологічно виявляли значний набряк поширені інфільтрати, крововиливи, клітинний некроз. Спостереженнями були виявлені як паренхиматозна, так і інтерстиціальна форми (стадії) міокардиту у разі розвитку дифтерії. Вироком міокардиту ставав кардіосклероз. У

мікросудинній системі серця наявними були парези, застій, що, у решті решт, ставали причинами формування численних тромбів, емболів.

**Висновки.** Одночасне ураження дифтерійним токсином надниркових залоз, органів нервової системи та серцевого м'язу робить зрозумілим розвиток серцевої недостатності у хворих на дифтерію та чітко пояснює частоту летальних випадків у наслідок цього інфекційного захворювання (як у дітей, так і у дорослих).

## **МЕТОДИКА ВИВЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОГО РІЗНОМАНІТТЯ ПЛАЗМІД В УМОВАХ ОНЛАЙН**

Венгер А.М., Грузевський О.А.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

**Вступ.** Сучасні еволюційні підходи до визначення систематичного положення плазмід базуються на ступені їх генетичної спорідненості. Систематика плазмід розроблена відносно недавно, проте, через постійне удосконалення методів генетичного секвенування, вона регулярно оновлюється і уточнюється. Таким чином, постає питання надання студентам найсучаснішої, на момент проведення заняття, інформації щодо систематичного положення та генетичного різноманіття тих чи інших плазмід. Також не менш важливим є набуття студентами знань щодо пошуку та обробки інформації стосовно сучасних даних з систематики плазмід.

Навчальний процес ускладнюється вимушеним на сьогоднішній час проведенням занять в умовах онлайн. Однак такий тип навчання має і низку переваг – зокрема, можливість виведення на екран презентацій, доступ до статистичних та інших програм, доступ до інтернету та ін.

**Метою** роботи було показати можливість ознайомлення студентів в умовах online з актуальною інформацією щодо біологічного різноманіття плазмід, а також навчання студентів

навичкам пошуку та обробки інформації щодо генетичного різноманіття та спорідненості плазмід.

**Матеріали і методи.** Матеріалом слугували 64 нуклеотидні послідовності Ti- та Rh-плазмід, отриманих з National Center for Biotechnology Information та European Molecular Biology Laboratory (дані у вільному доступі). Біорізноманіття та генетичні відстані між отриманими послідовностями визначали методом UPGMA (unweighted pair group method with arithmetic mean) за допомогою програми MEGA6.

Достовірність результатів дослідження визначали за методом bootstrap аналізу. Візуалізація отриманих результатів проходила шляхом побудови радіальної дендрограми за допомогою програми MEGA6.

Дослідження проводились в умовах онлайн з долученням студентів за допомогою програми Zoom.

У **результаті** досліджень була отримана дендрограма, на якій були відображені два кластери з генетично близькими плазмідними послідовностями, а також одна окрема гілка. Генетична відстань між нуклеотидними послідовностями обраховувалась за допомогою нуклеотидної шкали.

**Висновки.** У результаті досліджень була показана можливість надання студентам в умовах online сучасної інформації щодо біологічного різноманіття та генетичної спорідненості плазмід, продемонстровано пошук сучасної інформації стосовно генетичних послідовностей плазмід, показано обробку, візуалізацію та інтерпретацію отриманих даних за допомогою біоінформатичних програм та статистичних методів. Результати досліджень можуть бути корисними для викладачів та студентів біологічних та медичних спеціальностей.

# ПРОНИКНЕННЯ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В НОВІ ГЕОГРАФІЧНІ РЕГІОНИ

Гейдеріх О. Г., Філімонова Н. І.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** На сьогодні не можна з впевненістю передбачити, які мікроорганізми спричинять нову велику епідемію, де вона виникне і наскільки важкими будуть її наслідки. Але з певною мірою вірогідності можна стверджувати, що в результаті контакту людей з патогенними мікроорганізмами неодмінно виникатимуть спалахи захворювань та епідемії, які завдаватимуть значних економічних збитків. «COVID-19 – аж ніяк не остання пандемія, з якою зіткнеться людство. Інфекційні захворювання, як і раніше, становлять явну та реальну загрозу для будь-якої країни», – попередив Генеральний секретар ООН Антоніу Гутерріш.

**Мета дослідження.** Провести аналіз літературних даних щодо виникнення та поширення інфекційних захворювань, які раніше реєструвалися на певних територіях, але зазнали переміщення в нові географічні регіони.

**Матеріали і методи.** Під час дослідження були використані системний і контент-аналіз (вивчення вітчизняних та іноземних публікацій щодо розповсюдження інфекційних захворювань в нових географічних регіонах), а також метод узагальнення (формулювання висновків).

**Результати.** Особливу небезпеку становлять хвороби, які характерні для окремих регіонів, але мають тенденцію до поширення за їх межі. Прикладами таких захворювань є наступні. Вірус Зіка був відкритий в 1947 році в Уганді. У 1952 році вірус був виявлений у людей в Уганді та в Об'єднаній республіці Танзанія. Спалахи лихоманки Зіка, були зареєстровані в Африці. На початку лютого 2016 року ВООЗ визнала спалах лихоманки Зіка у країнах Південної та Північної Америки, Азії та Тихоокеанському регіоні. Через масове розповсюдження лихоманки Зіка було надано статус пандемії.

Вірус Зіка нерідко циркулює одночасно з вірусом Денге і Чікунгунья.

До 1970 року епідемії геморагічної лихоманки Денге відбувалися лише в 9 країнах тропічного клімату. З 2010 року вперше зареєстрована у Європі. В даний час хвороба є ендемічною більш ніж у 100 країнах регіонів ВООЗ: Африки, Америки, Східного Середземномор'я, Південно-Східної Азії та західної частини Тихого океану. У міру поширення хвороби у нові райони не тільки зростає кількість випадків захворювання, а й відбуваються вибухові спалахи хвороби. За останні десятиліття глобальна захворюваність на Денге різко зросла. В даний час на ризик захворювання наражається близько половини населення світу. Наприкінці травня 2022 року почався різкий сплеск випадків лихоманки Денге в таборах біженців/вимушено переміщених громадян М'янми. Рівень захворюваності значно вищий порівняно зі спалахами за останні чотири роки.

Лихоманка Чікунгунья вперше була описана у Східній Африці під час спалаху у південній частині Танзанії у 1952 році. Основні природні осередки збудника знаходяться у субтропічних регіонах Африки, на островах Індійського океану та в Індокитаї. Однак інфекція занесена в нові регіони, на територію країн Європи, Америки, Австралії, що свідчить про розширення ареалу хвороби.

Перші випадки геморагічної лихоманки Ебола були зареєстровані в Заїрі (нині Демократична Республіка Конго) у 1976 році, коли одночасно сталися два спалахи — один у Ямбуку, селі, розташованому недалеко від річки Ебола в Демократичній Республіці Конго, і другий у віддаленому районі Судану. З того часу часті спалахи траплялися у Центральній та Західній Африці. Про найбільший спалах з моменту відкриття вірусу було повідомлено в березні 2014 року. Згідно зі статистикою ВООЗ, протягом останніх 20 років сталося кілька серйозних спалахів лихоманки Ебола. У 2014 році стало відомо про перші випадки захворювання на лихоманку Ебола на території Іспанії та США. 23 квітня 2022 року органи охорони

здоров'я в Демократичній Республіці Конго оголосили про чотирнадцятий спалах лихоманки Ебола. Спалах Еболи зруйнував уявлення про те, що хвороба, від якої страждає населення малих держав в Африці, не матиме наслідків більше ніде у світі.

Вірус Західного Нілу був вперше ізольований у жінки в районі Західного Нілу в Уганді у 1937 році. У 1953 р. він був виявлений у птахів (ворон та голубоподібних) у районі дельти Нілу. Спочатку Вірус Західного Нілу був поширений в Африці, деяких частинах Європи, Близькому Сході, в Західній Азії та Австралії. Після його інтродукції у 1999 році у США, вірус поширився і в даний час широко укорінився на території від Канади до Венесуели. Через місця спалахів пролягають великі міграційні шляхи птахів. Спалах лихоманки Західного Нілу в США (1999-2010 рр.) показав, що ввезення і закріплення трансмісивних патогенних мікроорганізмів за межами їхнього довкілля становлять серйозну небезпеку для світу.

Вірус лихоманки Ріфт-Валлі був вперше виявлений в 1931 році під час розслідування епідемії серед овець на фермі в Рифтовій долині (Rift Valley), Кенія. З того часу в Африці на південь від Сахари реєструвалися спалахи хвороби. У 1977 році було зареєстровано стрімкий спалах лихоманки в Єгипті, куди вірус лихоманки Ріфт-Валлі був занесений внаслідок торгівлі інфікованою худобою. У вересні 2000 року в результаті торгівлі інфікованою худобою з країн Африканського Рогу вірус лихоманки Ріфт-Валлі був завезений до Саудівської Аравії та Ємену. Це був перший зареєстрований спалах хвороби за межами африканського континенту, що викликало побоювання щодо її можливого поширення в інші частини Азії та Європи.

Віспа мавп зустрічається в основному в зарослих вологими тропічними лісами районах Центральної та Західної Африки та епізодично завозиться в інші регіони. Перший випадок зараження людини віспою мавп було зареєстровано в 1970 році у дев'ятирічного хлопчика в Демократичній Республіці Конго. Випадки зараження людини віспою мавп було зареєстровано в 11 африканських країнах. У 2003 році стався



спалах у США, це був перший випадок захворювання за межами Африки. У травні 2022 року з кількох неендемичних за вірусом країн надійшли повідомлення про випадки захворювання на віспу мавп. На 10 серпня 2022 року за даними ВООЗ зафіксовано 27 814 лабораторно підтверджених випадків віспи мавп у 89 країнах світу.

Серед причин реєстрації нових інфекційних захворювань в нетипових географічних регіонах найбільш значущими є наступні. В основі виникнення нових інфекцій лежить безперервний процес їхнього активного виявлення. Поліпшення лабораторної діагностики, включаючи вдосконалення класичних методів і поява принципово нових технологій. Вдосконалення системи реєстрації інфекційних захворювань на різних територіях та на міжнародному рівні. Посилення проникнення людини в довкілля по всьому світу, особливо в тропічні регіони, що призвело до збільшення в чотири рази числа нових захворювань за останні півстоліття. Підвищується вплив глобалізації, зміни клімату та урбанізації. Через зміну клімату розширюється ареал перебування переносників найпоширеніших захворювань, таких як жовтолихоманковий комар, який може розносити лихоманку Денге, віруси Чікунгунья та Зіка, а також жовту лихоманку. Урбанізація посилює поширення заразних хвороб. Зростання нетрів у районах стрімкої урбанізації змушує все більше людей жити в умовах, що не відповідають санітарним нормам, та з обмеженим доступом до чистої води, що ще більше посилює ситуацію. Зростають обсяги міграційних потоків, повітряних перевезень та ринків торгівлі дикими тваринами. Усі нові хвороби за останні 30 або 40 років виникли внаслідок вторгнення в дикі землі. 60% нових інфекційних захворювань, які вражають людей, є зоонозними. Дослідження, опубліковане Міжнародним науково-дослідним інститутом тваринництва, показало, що понад два мільйони людей на рік гинуть від хвороб, що передаються людині від диких та свійських тварин.

**Висновки.** Спалах захворювання в одному місці може потенційно призвести до глобальної пандемії. Для того щоб

мінімізувати ризики поширення інфекційних захворювань, для прийняття ефективних і своєчасних контрольних заходів необхідно тримати на належному рівні міжнародну співпрацю з питань швидкого обміну інформації про патогени, зразки, ресурси, методи боротьби та профілактики, у тому числі специфічної, шляхом розробки нових вакцин та охоплення вакцинацією осіб, які її потребують.

## **НОВІТНІ СТРАТЕГІЇ БОРОТЬБИ З АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ МІКРООРГАНІЗМІВ**

Гопта О.В.

Харківський національний медичний університет,

м. Харків, Україна

Rīgas Stradiņa Universitātē, Rīgā, Latvia

**Вступ.** Антибіотикорезистентність сьогодні є однією з найбільших загроз здоров'ю людства в усьому світі. Наразі полірезистентні бактерії спричиняють смерть 700 000 людей щороку. Якщо не вирішити цю проблему, ця кількість може сягнути до 10 мільйонів смертей у 2050 році.

Однією з головних причин є те, що мікроорганізми розвиваються швидше, ніж антимікробні препарати з'являються на ринку. Наприклад, сьогодні майже всі антибіотики (АБ), що застосовуються, були винайдені більше 30 років тому. Це пов'язано також з відсутністю інтересу фармацевтичних компаній до нових антимікробних інвестицій через низьку рентабельність.

Нерідко висока ціна на АБ останнього покоління є причиною застосування старих більш дешевих АБ. Тож, фінансові причини також спричиняють неефективне використання АБ та, як слідство, сприяють посиленню антибіотикорезистентності.

**Мета дослідження.** Дослідження світової літератури щодо новітніх стратегій боротьби з антибіотикорезистентністю мікроорганізмів.

**Результати.** На сьогоднішній день одним з основних варіантів боротьби з резистентністю є застосування антибіотичних гібридів, тобто комбінації АБ з іншими АБ або з ад'ювантами.

Останні роки перспективним напрямком стала розробка агентів, що впливають на індукований шлях відновлення ДНК мікроорганізмів, або SOS-відповідь. Було виявлено, що схильні до помилок полімерази системи SOS сприяють мутаціям, створюючи генетичне різноманіття та адаптацію, включаючи стійкість до антибіотиків, а також, що SOS відіграє значну роль у формуванні біоплівки. Тож, терапія має бути спрямована на пригнічення SOS-відповідь, а саме на її індуктор – RecA.

Нещодавно вчені виявили у полірезистентних мікроорганізмів білок DsbA, що відповідає за згортання білків резистентності в правильну форму задля нейтралізації АБ, але безпечного засобу інактивації ще не винайдено. Данне відкриття відкриває нові можливості для науковців.

Також треба зазначити, що нанотехнології займають не останнє місце серед новітніх методів попередження антибіотикорезистентності та мають багато переваг. Так, наноматеріали можуть підвищувати бактерицидні властивості АБ, здатні до вибіркової дії, проникнення та поглинання.

**Висновки.** Незважаючи на те, що фармацевтичні компанії обмежують фінансування в нові біомедичні засоби, бо вважають резистентність неминучою подією, науковці продовжують боротися, змінюючи стандартні підходи до лікування, використовуючи сучасні дослідження та технологічні розробки.

# МУЛЬТИПЛЕКСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЗАГАЛЬНИХ ТА МІСЦЕВИХ РЕГУЛЮЮЧИХ ФАКТОРІВ НА МІКРОБІОЦЕНОЗ ПІХВИ

Грузевський О.А., Дубіна А.В., Радкевич К.В., Табуліна А.М.,  
Шевчук Г.Ю.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса,  
Україна

**Вступ.** Останнім часом незважаючи на певні успіхи, досягнуті в діагностиці та лікуванні інфекційно-запальних захворювань жіночих статевих органів, розповсюдженість цих захворювань неухильно зростає та складає, за даними різних авторів, від 30 % серед стаціонарних до 60-65 % серед амбулаторних хворих. Дослідженнями останніх років показано, що інфекційно-запальні процеси піхви беруть участь у розвитку акушерсько-гінекологічної патології, яка визначає не тільки здоров'я матері, а й плоду. Одним з найбільш поширених видів інфекційної патології статевих органів жінок у репродуктивному віці є бактеріальний вагіноз. Сучасні уявлення про склад біоти піхви ґрунтуються насамперед на результатах мікроскопічного та мікробіологічного дослідження вагінального секрету, але мають певні недоліки та обмеження, які пов'язані з постійною еволюцією бактерій і втягненням у патологічні процеси умовно-патогенних мікроорганізмів. Виходячи з цього, хронічні запальні процеси внутрішніх статевих органів у жінок слід розглядати як загальне мультисистемне захворювання, яке призводить до порушень менструальної, статевої, репродуктивної функції, виникнення синдрому тазових болів і генералізації процесу.

Отже, визначення впливу порушень місцевих факторів колонізаційної резистентності, імунного статусу та нейрогормональної регуляції на біоценоз піхви сприятиме підвищенню ефективності діагностики та прогнозування розвитку бактеріального вагінозу.

**Метою дослідження** було підвищення ефективності

діагностики та прогнозування розвитку бактеріального вагінозу шляхом визначення впливу нейро-гормональної регуляції, імунного статусу та місцевих факторів колонізаційної резистентності на біоценоз піхви.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводились у 298 жінок у віці від 16 до 64 років. Жінки були розділені за віком на 3 групи. У 1-у вікову групу увійшли 77 пацієток з регулярним менструальним циклом у віці від 18 до 25 років. У 2-у групу включені 192 пацієтки віком від 26 до 45 років в анамнезі яких були від 1 до 3 пологів. У 3-у групу ввійшли 29 пацієток у віці понад 46 років, які перебували в постменопаузальному періоді.

**Результати.** Конкретизовано якісні та кількісні характеристики нормоценозу та бактеріального дисбіозу. Охарактеризовані зміни місцевої колоніальної резистентності піхви. Її гуморальна ланка активувалась при дисбіозі I ступеня та пригнічувалася на тлі бактеріального вагінозу, коли низькі рівні sIgA та лізоциму у вагінальному секреті вказували на локальний неспецифічний імунодефіцит, а пригнічення фагоцитозу та системи комплементу вказувало на розвиток комбінованого локального імунодефіциту.

Загальні реакції імунної системи при розвитку бактеріального вагінозу включали прогресування Т-клітинного імунодефіциту, недостатності фагоцитозу, пригнічення гуморального імунітету.

**Висновки.** Розроблено нові способи клініко-лабораторної діагностики та прогнозування розвитку вагінальних дисбіозів, які ґрунтуються на визначенні складу вагінальної мікробіоти, факторних ознак, взаємозв'язків між ними та залучення сучасних методів математичного аналізу.

# ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЮ ОБСІМЕНІННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ НА УРАЖЕНИХ Й НА ІНТАКТНИХ ДІЛЯНКАХ ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ

Дашук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дашук А.А., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Організм людини колонізований різними мікробними спільнотами. У кожному з біотопів макроорганізму в нормі кількість мікроорганізмів і їх видовий склад характеризуються певним еубіозом, тобто постійністю, - це відноситься і до мікробіоценозу шкіри людини. Прийнято вважати, що до постійної бактеріальної флори шкіри відносяться пропіонібактерії, умовно-патогенні коринебактерії, епідермальні і сапрофітні стафілококи, мікрококи. Окремі види, що відносяться до транзитornoї мікрофлори, наприклад *S. aureus*, можуть бути присутніми в якості постійної резидентної флори у деяких людей на певних ділянках тіла. Тому визначення ступеню обсіменіння мікроорганізмами на ураженій та інтактній ділянках шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії залежно від перебігу є досить актуальним.

**Мета роботи.** Провести визначення кількісного і якісного складу мікрофлори шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-Ia-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

**Результати.** За кількісним і якісним складом мікрофлори шкіри обстежених осіб було проведено аналіз мікрофлори

шкіри, як на уражених, так й на інтактних ділянках шкіри та встановлено, що ступень обсіменіння мікроорганізмами на уражених ділянках шкіри варіюється в широких межах: середня щільність колонізації уражених ділянок шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії *Staphylococcus aureus* складала найбільш при PsP –  $96,9 \pm 2,7$  КУО/см<sup>2</sup> та при PsG –  $92,7 \pm 2,4$  КУО/см<sup>2</sup>. Трохи менша щільність колонізації *Staphylococcus aureus* складала при PsE –  $84,8 \pm 2,1$  КУО/см<sup>2</sup>, при dPsV –  $80,4 \pm 2,6$  КУО/см<sup>2</sup>, при PsF –  $71,2 \pm 1,8$  КУО/см<sup>2</sup> та IPsV –  $66,9 \pm 1,4$  КУО/см<sup>2</sup>, що перевищувало аналогічні показники інтактних ділянок цих хворих у 4 рази. При цьому в результаті кореляційного аналізу встановлено, що щільність колонізації уражених ділянок шкіри *S. aureus*, знаходилися в прямому взаємозв'язку з щільністю колонізації *Streptococcus pyogenes* (PsP –  $74,8 \pm 2,9$  КУО/см<sup>2</sup> та при PsG –  $69,2 \pm 2,6$  КУО/см<sup>2</sup>) цих ділянок ( $r = +0.65$ )  $p < 0,01$ . Так, найбільш частий представник нормофлори *S. epidermidis* висеявся в кількості  $78,6 \pm 2,1$  КОЕ/см<sup>2</sup> при dPsV та  $82,1 \pm 2,7$  КУО/см<sup>2</sup> при PsE (на інтактних ділянках –  $24,6 \pm 0,4$  КУО/см<sup>2</sup> та  $26,9 \pm 0,8$  КУО/см<sup>2</sup> відповідно). Одним з провідних мікроорганізмів у складі мікрофлори шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії при PsG ( $68,2 \pm 2,6$  КУО/см<sup>2</sup>), PsP ( $72,3 \pm 2,9$  КУО/см<sup>2</sup>), IPsV ( $54,7 \pm 2,4$  КУО/см<sup>2</sup>) та PsF ( $59,1 \pm 2,3$  КУО/см<sup>2</sup>) стає *Acinetobacter spp.* Особливої уваги заслуговує частота виявлення *Candida albicans*, який зустрічається у мікробіоценозі уражених ділянок шкіри при псоріазі в прогресуючій стадії незалежно від клінічної форми захворювання: PsG ( $24,1 \pm 0,8$  КУО/см<sup>2</sup>), PsP ( $22,7 \pm 0,4$  КУО/см<sup>2</sup>), IPsV ( $36,4 \pm 1,2$  КУО/см<sup>2</sup>), dPsV ( $34,2 \pm 1,6$  КУО/см<sup>2</sup>), PsE ( $35,3 \pm 1,9$  КУО/см<sup>2</sup>) та PsF ( $39,7 \pm 1,4$  КУО/см<sup>2</sup>).

За отриманими результатами найбільша щільність колонізації *Aspergillus fumigatus* на уражених ділянках шкіри була встановлена при: dPsV ( $24,8 \pm 0,6$  КУО/см<sup>2</sup>) та PsE ( $28,3 \pm 0,9$  КУО/см<sup>2</sup>), що значно перевищувала аналогічні показники на інтактних ділянках:  $1,9 \pm 0,3$  КУО/см<sup>2</sup> та  $2,6 \pm 0,8$  КУО/см<sup>2</sup> відповідно,  $p < 0,01$ ).

Слід зазначити високу частоту виділення *Staphylococcus warneri*, які виявлені в найбільшій кількості: при dPsV –  $56,1 \pm 3,4$  КУО/см<sup>2</sup> та PsP –  $54,6 \pm 3,2$  КУО/см<sup>2</sup> на уражених ділянках шкіри. На шкірі обстежених осіб виявлялися також умовно-патогенні та патогенні гриби роду *Trichophyton interdigitale*, *Trichophyton rubrum* та *Malassezia furfur*. Значний інтерес представляв аналіз кількісного і якісного стану мікробіоценозів шкіри інтактних ділянок.

На інтактних ділянках шкіри також спостерігаються зміни в складі мікробіоценозу в порівнянні з контрольною групою: спостерігається загальна забрудненість стафілококами: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus haemolyticus* та *Staphylococcus aureus*. Бактерії роду *Acinetobacter* значно більше колонізували інтактні ділянки шкіри, і їх щільність на інтактних ділянках складала: при PsG ( $22,8 \pm 1,9$  КУО/см<sup>2</sup>), PsP ( $26,3 \pm 1,7$  КУО/см<sup>2</sup>), IPsV ( $16,9 \pm 1,2$  КУО/см<sup>2</sup>) та PsF ( $18,6 \pm 1,4$  КУО/см<sup>2</sup>)  $p < 0,01$ . На чистих ділянках шкіри не були виявлені дріжджоподібні гриби роду *Candida* та гриби *Aspergillus fumigatus* при PsG та PsP, *Trichophyton interdigitale*, *Trichophyton rubrum* та *Malassezia furfur* при PsG, PsP, PsE та dPsV клінічних формах псоріазу в прогресуючій стадії.

Отримані результати про склад мікробіоти уражених ділянок шкіри при різних клінічних формах псоріазу в прогресуючій стадії свідчать про значні відмінності складу мікрофлори від інтактних ділянок та від нормобіоценозу шкіри. Всі розглянуті клінічні форми псоріазу в прогресуючій стадії захворювання характеризуються збільшенням не тільки частки представників кокової флори та умовно-патогенних грибів у складі мікробіоти, але і високим рівнем їх щільності колонізації.

Проведені дослідження показують, що домінуюче становище в мікробіоті шкіри при псоріазі в прогресуючій стадії займають представники *Staphylococcus* sp., що складають найчисленішу групу грампозитивних мікробів, як за частотою, так і за щільністю колонізації.



Виявлені достовірні відмінності за показниками щільності обсіменіння шкірних покривів у пацієнтів, хворих на псоріаз в прогресуючій стадії з різною клінічною формою захворювання. Так найбільша щільність мікробних популяцій зафіксована на уражених ділянках обстежених осіб з PsP, PsG та dPsV. Такі зміни характеризуються появою у складі мікробіоти представників мікроорганізмів, які не зустрічаються у здорових людей. В ході проведених досліджень показано, що домінуючими видами шкірі у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії в більшості при PsF та та IPsV –клінічних формах стають гриби роду *Aspergillus*, *Trichophyton interdigitale*, *Malassezia furfur*, а найбільш частими співмешканцями мікробіоценозу є *Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter spp.* та *Candida albicans*; при PsE та dPsV – грампозитивні коки *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus* та гриби *Aspergillus fumigatus* й *Candida albicans*, при PsP та PsG переважають бактерії - *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter* та *Streptococcus pyogenes*.

**Висновок.** Аналіз популяційної структури мікробіоти шкіри у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії показав, що такі показники мікробної спільноти такі, як показник сталості і щільність колонізації більшості представників мікробіоти шкіри відрізняються при різних клінічних формах захворювання. Виявлені порушення складу мікробного співтовариства у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії проявляються в розширенні спектра видового різноманіття симбіонтів і підвищенні показника обсіменіння більшості відів на тлі зниження аналогічного показника у представників постійної мікрофлори шкіри. Тож, склад мікробіоти шкіри при псоріазі в прогресуючій стадії незалежно від клінічної форми перебігу захворювання зазнає значних змін і структурні перебудови в бік збільшення числа представників транзитornoї мікрофлори. Нормальна мікрофлора шкіри замінюються додатковими видами, переважаючими серед яких є бактерії родини стафілококів. Значна частка при цьому належить золотистому стафілококу.

Відзначається зростання обсіменіння не тільки уражених ділянок шкіри, але і видимих здорових ділянок.

Таким чином, в мікробіоценозі шкіри хворих на псоріаз відбулися зміни порівняно з контрольною групою: домінуючими видами стали мікроскопічні гриби та грампозитивні кокоподібні бактерії.

## **МІКРОБНИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗІ ПСОРИАЗУ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Дашук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дашук А.А., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Збалансований стан мікробіоценозу шкіри забезпечує колонізаційну резистентність даного біотопу. Порушення тих чи інших компонентів гомеостазу, включаючи різну шкірну патологію, змінює сталість мікроекосистеми і призводить до дисбактеріозу шкіри. Показники мікробного обсіменіння можуть варіювати залежно від факторів зовнішнього середовища та від багатьох інших факторів. Обстеження шкірної мікрофлори є прогностичним тестом, що дозволяє встановити можливість рецидиву захворювання при погіршенні стану мікробіоценозу шкіри при псоріазі. У природних умовах представники мікробної флори шкіри знаходяться в вигляді спільнот – біоплівок, що є фактором патогенності збудників. При утворенні біоплівок формується специфічний біоплівковий фенотип, в результаті чого у клітин з'являються особливі властивості, відмінних від властивостей клітин того ж штаму в планктонній формі. Тому, вивчення біоплівок є одним з необхідних досліджень мікробіома людини, оскільки він багато в чому визначає стан і функціонування ряду систем організму людини, а в разі утворення біоплівок

патогенних мікроорганізмів - хронічних інфекцій, зокрема псоріазу, що важко піддається лікуванню.

**Мета роботи.** Провести визначення здатності до утворення біоплівки мікроорганізмами, що вегетують на шкірі хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

**Результати.** В результаті проведеного дослідження було виявлено, що провідні мікроорганізми, що були ізольовані з ураженої ділянки від хворих на псоріаз в прогресуючій стадії були здатні формувати щільні біоплівки. Здобуті дані свідчать про те, що провідними мікроорганізмами, що формують щільні біоплівки при PsF та IPsV є гриби *Aspergillus fumigatus* (6,24±0,16 од.ощ. та 6,18±0,14 од.ощ.), *Trichophyton interdigitale* (5,86±0,12 од.ощ. та 5,61±0,17 од.ощ.), *Malassezia furfur* (5,32±0,14 од.ощ. та 5,21±0,19 од.ощ.), *Candida albicans* (5,08±0,16 од.ощ. та 4,96±0,12 од.ощ.) та бактерії *Staphylococcus epidermidis* (2,06±0,06 од.ощ. та 2,03±0,08 од.ощ.), *Acinetobacter spp.* (2,71±0,04 од.ощ. та 2,64±0,06 од.ощ.), при PsP та PsG – бактерії *Staphylococcus aureus* (3,44±0,02 од.ощ. та 3,26±0,04 од.ощ.), *Acinetobacter spp.* (2,86±0,02 од.ощ. та 2,94±0,06 од.ощ.) та *Streptococcus pyogenes* (3,18±0,06 од.ощ. та 3,12±0,04 од.ощ.); PsE та dPsV – бактерії *Acinetobacter* (5,98±0,04 од.ощ. та 5,76±0,08 од.ощ.), *Staphylococcus epidermidis* (3,36±0,06 од.ощ. та 3,28±0,04 од.ощ.), *Staphylococcus haemolyticus* (3,18±0,04 од.ощ. та 3,09±0,08 од.ощ.) та гриби *Candida albicans* (4,52±0,08 од.ощ. та 4,18±0,04 од.ощ.). Подальші дослідження дозволили встановити, що добові біоплівки мікроорганізмів були здатні утворювати отвори, діаметром від 2 мкм до 22 мкм й продукувати планктонні клітини, які дисемінують на інтактну

шкіру, що сприяє розповсюдженню та хронізації псоріатичного процесу.

**Висновок.** *In vitro* доведено здатність до біоплівкоутворення у провідних мікроорганізмів при псоріазі в прогресуючій стадії залежно від клінічної форми захворювання. Автохтонна мікрофлора шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії на ділянках ураження утворює біоплівки: при PsE та dPsV – щільні переважно бактерально (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*) – грибкові (*Aspergillus fumigatus*), при PsP та PsG – переважно бактеріальні (*Staphylococcus aureus*), при PsF та lPsV – переважно грибово (*Candida albicans*) – бактеріальні (*Acinetobacter*).

## **ОЦІНКА РІВНЮ ЦИТОКІНОВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Дащук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дащук А.А., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Вивченню ролі і значення імунної системи при псоріазі приділяється значна увага. За останні роки пріоритетним напрямком стало вивчення цитокінового профілю у хворих на псоріаз, тому що саме цитокинам відводиться одна з ключових ролей у розвитку даного захворювання. Якщо в псоріатичній ділянці встановлено підвищений вміст прозапальних цитокінів, то дані про вміст та баланс про- і протизапальних цитокінів в периферичній крові залишаються досить неоднозначними. Тому визначення провідних показників цитокінового балансу при різних клінічних формах псоріазу є зараз актуальним та обумовлює показання до проведення

імунотерапії в складі комплексної, щодо профілактичних заходів рецидивування захворювання.

**Мета роботи.** Провести визначення цитокинового балансу у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Рівні цитокинів (IL-1 $\beta$ , IL-10, IL-17, TNF- $\alpha$ ) визначено за допомогою ІФА (комерційні набори для імуноферментного аналізу (BioSource, Бельгія) і (Bender Medsystems, Австрія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

**Результати.** Для оцінки стану цитокинового профілю були вивчені отримані результати визначення рівня прозапальних цитокинів: IL-1 $\beta$ , IL-17 та TNF- $\alpha$ , і протизапального IL-10. При визначенні рівня вмісту прозапальних цитокинів в крові хворих на псоріаз в прогресуючій стадії було виявлено статистично достовірне розходження їх концентрацій в крові здорових осіб: IL-1 $\beta$  (4,62  $\pm$  0,26 пкг/мл), IL-17 (2,63 $\pm$ 0,03 пкг/мл) та TNF- $\alpha$  (42,1 $\pm$ 0,19 пкг/мл) і осіб, що страждають на псоріаз ( $p < 0,01$ ) при всіх клінічних формах. Однак, слід зазначити, що найбільш високі показники прозапальних цитокинів були виявлені в крові хворих з тяжким перебігом псоріазу: при PsE рівні IL-1 $\beta$  та IL-17 підвищувалися у 7 разів, TNF- $\alpha$  – у 2,1 рази; при PsP рівень IL-1 $\beta$  був підвищений у 6,1 рази, IL-17 - у 5,4 рази, а TNF- $\alpha$  – у 2 рази; при PsG - вміст IL-1 $\beta$  був підвищений у 6,4 рази, IL-17 - у 6,2 рази, TNF- $\alpha$  – у 2,1 рази; при PsF концентрація IL-1 $\beta$  підвищувалася у 5,7 разів, IL-17 - у 4,9 рази, TNF- $\alpha$  – у 1,7 рази; при d PsV рівні IL-1 $\beta$  підвищувалися у 3,9 рази, IL-17 - у 3,8 рази, TNF- $\alpha$  – у 1,7 рази, а при l PsV рівні IL-1 $\beta$  були підвищені у 3,1 рази, IL-17 - у 2,9 рази, а TNF- $\alpha$  мав тенденцію до підвищення – у 1,4 рази, тож концентрація прозапальних цитокинів при всіх клінічних формах перебігу псоріазу в прогресуючій стадії була підвищеною, однак найбільші показники вмісту цитокинів спостерігалися при еритродермічній,

пустульозній та ексудативній краплеподібній клінічними формами перебігу захворювання порівняно з аналогічними показниками групою контролю ( $p < 0,01$ ). Причому показники цитокинового профілю зростали зі збільшенням площі і вираженості запальних змін. Слід зазначити, що у хворих з важкими формами псоріазу (PsE, PsP, PsG, PsF, dPsV) вміст IL-1 $\beta$ , IL-17 та TNF- $\alpha$  в сироватці крові достовірно вище ( $p < 0,01$ ), ніж у хворих на локалізовану форму вульгарного псоріазу (IPsV), що може свідчити про більш виражений прозапальний зсув імунорегуляторних процесів і активації запалення при важких клінічних формах псоріазу. Отримані дані підтримують думку ряду дослідників, які вказують на переважання при псоріазі рівня прозапальних цитокінів в периферичній крові і порушення імунорегуляторних процесів із зсувом в сторону Th-1 ланки імунного відповіді.

При дослідженні протизапального цитокіну IL-10, що володіє доведеною антипсоріатичною дією, встановлено його достовірне підвищення у хворих з тяжким перебігом псоріатичного процесу (PsE, PsP, PsG, PsF, dPsV) по відношенню до контрольної групи у 3,5; 2,6; 3,0; 2,3 та у 1,6 рази ( $p < 0,01$ ) відповідно. У пацієнтів IPsV групи вміст IL-10 мав лише тенденцію до підвищення в порівнянні з контрольною групою, що також свідчить про порушення імунорегуляторних процесів із зсувом у бік Th-1 ланки імунної відповіді з активацією запалення при важких формах псоріазу, розвитку порушення регуляторної здатності імунної системи.

Характерною особливістю імунологічних змін у хворих на псоріаз стало порушення співвідношень вмісту IL-1 $\beta$  до IL-10: так у хворих PsE групи показник співвідношення IL-1 $\beta$ /IL-10 підвищився у 2,1 рази, PsG - у 2,2 рази, PsV (IPsV та dPsV) – у 2 рази, але найбільше порушення цього показника спостерігалось у хворих на PsP - у 2,7 рази та PsF – у 2,6 рази в порівнянні з показником контрольної групи.

На сьогоднішній день встановлено, що в патогенезі псоріазу ключову роль відіграє IL-17. У роботах деяких дослідників встановлено достовірне збільшення даного

цитокіну в сироватці крові у хворих на псоріаз. При цьому виявлена здатність ІЛ-17 активувати експресію ІЛ-1 $\beta$ , який в свою чергу володіє деструктивним потенціалом в запальному процесі, що призводить до тканинного ремоделювання та стимуляції гранулопоезу. ІЛ-17 запускає тканинні реакції, що призводять до міграції нейтрофілів в зону запалення. ІЛ-17 виконує важливу фізіологічну функцію, беручи участь в захисті організму від бактеріальних і грибових інфекцій. Мішенями для ІЛ-17 є кератиноцити, синовіоцити, фібробласти, епітеліальні клітини та активація цих клітин індукує синтез цитокінів, що підсилює рекрутування Th17-клітин і нейтрофілів в зону запалення. Аналізуючі результати дослідження встановлено достовірно більш високий вміст ІЛ-17 в сироватці крові всіх хворих на псоріаз в прогресуючій стадії в порівнянні з контролем ( $p < 0,01$ ).

**Висновок.** Таким чином, у пацієнтів з псоріазом в прогресуючій стадії з тяжким перебігом відзначалася низька експресія протизапального антипсоріатичного цитокіна ІЛ-10 на тлі значного підвищення рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17 та TNF- $\alpha$ , що свідчить про наявність дисбалансу між про- і протизапальними цитокінами та переважанням Th-1 клітин над Th-2 клітинами з розвитком недостатньої регулюючої здатності імунної системи. При цьому цитокіновий дисбаланс більш виражений при важких формах псоріазу, особливо при наявності мікробного обсіменіння, що дозволяє розглядати показник співвідношення ІЛ-1 $\beta$ /ІЛ-10 як діагностично значущий критерій тяжкості псоріазу. ІЛ-17 проявляє виражену прозапальну активність, здатний індукувати синтез різних медіаторів запалення, сприяючи розвиток аутоімунних патологічних реакцій, для уточнення ролі ІЛ-17 в патогенезі псоріазу було встановлено, що ІЛ-17 відіграє роль одного з основних патогенетичних критеріїв у діагностиці захворювання. Виявлена девіація цитокінового балансу зі збільшенням рівня як прозапальних цитокінів, так й протизапального ІЛ-17.

# СТРУКТУРА МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ

Дашук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дашук А.А., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Вивченню питань виникнення псоріазу внаслідок інфекційного захворювання або активації процесів порушення нормофлори шкіри людини зараз приділяється увага у всьому світі. В багатьох дослідженнях наголошується, що розвитку псоріазу сприяють гострі інфекційні захворювання. Наукові дослідження показали, що псоріаз часто супроводжує грибкові і стафілококові інфекції, особливо кандидоз. Деякі вчені вважають, що мікози та стафілокок провокують розвиток псоріазу, однак інші фахівці вважають ці інфекції скоріше наслідком хвороби.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення структури мікробіоценозу шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-Ia-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

**Результати.** В результаті проведеного дослідження було встановлено, що домінуючими видами мікробіоти шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії є грампозитивні коки: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus capitis*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Acinetobacter spp.* та гриби: *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Trichophyton interdigitale*, порівняно з контрольною групою, в якій дані мікроорганізми до складу



домінуючих видів не відносилися, але показники сталості, що були розраховані на підставі частоти виявлення мікроорганізмів на уражених ділянках шкіри хворих, відрізнялися у групах з різним клінічним перебігом. Так, показник сталості для *Staphylococcus epidermidis* є досить високим у пацієнтів з ІPsV, dPsV, PsE та PsF (84,9%, 98,4%, 92,6% та 86,7% відповідно) порівняно з контролем. Звертає на себе увагу показник сталості *Staphylococcus aureus* – у пацієнтів з PsG він збільшився у 3,2 рази, а при PsP – у 3,3 рази, причому *Staphylococcus aureus* у групі контролю відносився до додаткової категорії мікроорганізмів, що входять у склад мікробіоценозу шкіри.

Спостереження виявили значне підвищення показника сталості *Acinetobacter spp.* у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії з PsP у 10 разів, PsG – у 9,8 рази, PsF – у 8,3 рази, ІPsV – у 7,7 рази, dPsV та PsE – у 6 разів. Досить цікавий факт вегетування умовно-патогенних та патогенних грибів на шкірі хворих на псоріаз в прогресуючій стадії: високим показник сталості був для *Aspergillus fumigatus*, *Trichophyton interdigitale*, *Trichophyton rubrum*, *Malassezia furfur*, які найчастіше висівалися при PsV, PsE та PsF та не входили у склад нормофлори шкіри людини. Для *Candida albicans* показник сталості був підвищеним при всіх клінічних формах псоріазу в прогресуючій стадії, але більші значення його були у хворих з PsV, PsF та PsE.

Крім того виявлено, що у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії при всіх клінічних формах перебігу захворювання у складі мікробіоценозу ураженої шкіри до додаткових видів мікроорганізмів відносилися: *T. rubrum*, *A. glaucus*, *A. parasiticus*, *A. niger*, *S. capitis*, *C. pseudodiphtheriticum* та *S. viridans*. Одночасно були встановлені випадкові представники мікробіому шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії, до яких відносилися: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, *Micrococcus varians*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecium*, *Aspergillus terreus*,

*Acinetobacter spp., Bacillus spp., Providencia spp., Aspergillus flavus, Penicillium та Proteus vulgaris*

**Висновок.** Таким чином, дослідження структури мікробіоценозу шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії залежно від клінічної форми захворювання показало, що домінуючими видами при PsF та та IPsV – клінічних формах є гриби роду *Aspergillus, Trichophyton interdigitale, Malassezia furfur, Candida albicans* та бактерії: *Staphylococcus epidermidis, Acinetobacter spp.*; при PsE та dPsV – грампозитивні коки *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus haemolyticus* та гриби *Aspergillus fumigatus* й *Candida albicans*, при PsP та PsG переважають бактерії - *Staphylococcus aureus, Acinetobacter* та *Streptococcus pyogenes*.

## АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ВАКЦИНИ ПРОТИ ВІРУСА ПАПЛОМИ ЛЮДИНИ У КРАЇНАХ ЄВРОПИ

Калінін Д.Е., Краснікова Л.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків,  
України

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології імені професора  
Д.П. Гриньова

**Вступ.** За даним ВООЗ щорічно у світі реєструється до 3 мільйонів захворювань, викликаних папіломавірусом. Вірус папіломи людини (ВПЛ) є найбільш розповсюдженою вірусною інфекцією статевих шляхів. Їм у якийсь момент життя заражається більшість сексуально активних жінок та чоловіків, іноді неодноразово. Хоча в більшості випадків зараження ВПЛ проходить само собою, а передракові ураження мимоволі виліковуються, всі жінки схильні до ризику переходу інфекції в хронічну форму і прогресування передракових уражень в інвазійний рак шийки матки (РШМ). Рак шийки матки займає четверте місце за поширеністю, а у 2020 році від цього захворювання померло понад 342 тисячі жінок. Більш 70%

РШМ викликано вірусом папіломи людини (ВПЛ) 16 та 18 типів. Вакцини проти ВПЛ використовуються вже 15 років. Клінічні випробування вже на ранньому етапі показали, що ці вакцини безпечні та ефективні. Комплексна боротьба з РШМ включає в себе первинну профілактику у вигляді вакцинації проти ВПЛ.

**Мета дослідження.** Вивчити та проаналізувати актуальність проблеми стосовно стратегії вакцинації проти ВПЛ у багатьох країнах Європи. Систематизувати отримані данні.

**Матеріали та методи.** Опрацювання та порівняльний аналіз отриманих даних з українських та зарубіжних літературних джерел та наукових статей, що стосуються даної теми, також були використані наступні методи дослідження: систематизація матеріалу, аналіз та узагальнення.

**Результати.** В ході аналізу літературних даних було оброблено данні 20 країн Європи (Австрія, Велика Британія, Греція, Естонія, Іспанія, Італія, Латвія, Литва, Нідерланди, Німеччина, Польща, Португалія, Румунія, Сербія, Словаччина, Угорщина, Україна, Франція, Хорватія, Чехія).

Робити щеплення проти ВПЛ пропонується ще до початку статевого життя, тобто до можливої першої зустрічі з вірусом, у цей період ефект від вакцинації найвищий. Тому нас цікавили такі питання: чи введена вакцина проти ВПЛ у календар планових щеплень та з якого року введена вакцинація в країні; вік дівчаток, які підлягають щепленню, та чи вакцинують хлопчаків. Це також пов'язано з тим, що є чіткі докази того, що вакцина проти ВПЛ допомагає захистити не тільки дівчаток від раку, але й хлопчаків.

В результаті дослідження було встановлено, що майже всі розглянуті країни Європи вже прийняли національні рекомендації щодо масової вакцинації для профілактики РШМ, з них 50% країн вакцинопрофілактика проти ВПЛ включена до національного календарю щеплень (Австрія, Великобританія, Естонія, Іспанія, Литва, Португалія, Румунія, Сербія, Словаччина, Хорватія).

Країнами, які внесли зміни щодо вакцинації проти ВПЛ у 2022 році стали: Греція , Латвія , Нідерланди та Словаччина, а найпершою запропонувала щеплення проти ВПЛ - Великобританія (з вересня 2008 року).

Усі розглянуті 20 країн Європи обов'язково вакцинує дівчаток, і тільки 60% з них також вакцинує хлопчиків (Австрія, Великобританія, Греція, Італія, Латвія, Нідерланди, Німеччина, Португалія, Україна, Франція, Хорватія).

Вік осіб, які можуть бути вакциновані, варіюється від 9 до 17 років, найменший вік для вакцинації мають 5 країн: Австрія, Греція, Німеччина, Україна та Чехія, а найбільший - 1 країна: Сербія.

**Висновки.** Отже, на підставі проведеного аналізу літературних джерел можна зробити висновки щодо занепокоєння багатьох країн стосовно гострої проблеми вакцинації проти ВПЛ. Деякі країни досягли високих показників у цьому питанні завдяки внесенню до планового календарю щеплень цю вакцину та охопленню вакцинацією уразливих груп населення, особливо не тільки дівчат, а ще й хлопчиків, відповідного віку. Проаналізувавши данні двадцятьох країн Європи, у яких пріоритет змістився у бік профілактики всіх захворювань, пов'язаних з ВПЛ, вже продемонструють реальний вплив вакцинації: значне зниження числа інфікування ВПЛ, передракових уражень шийки матки, завдяки забезпеченню рівного доступу до щеплення проти ВПЛ для всіх шарів населення завдяки успішним стратегіям вакцинації та скринінгу проти РШМ.

# АКТИВНИЙ ШТУЧНИЙ ІМУНІТЕТ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

Коваленко Т. І.

Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Кожного року ми, нажаль, спостерігаємо появу більш агресивних та вірулентних штамів інфекційних захворювань, як вірусної так і бактеріальної етіології, які здатні викликати епідемії та навидь пандемії. Ми бачимо, що ці більш агресивні штами викликають велику смертність серед населення. Тому є дуже актуальною тема щодо розроблення нових вакцин та щеплення населення (створення колективного імунітету проти інфекційних захворювань) проти нових збудників, які не є обов'язковими за календарем щеплення.

Коли більшість людей вакциновано проти певної хвороби, тоді збудники не можуть легко передаватися від людини до людини. Саме тому навіть ті, хто не може зробити щеплення за станом здоров'я, але є більш сприйнятливим до інфекції, матимуть захист від нього це і є колективний імунітет.

**Мета дослідження.** Вивчення існуючих, а також потенційно ефективних профілактичних засобів проти менінгокової інфекції. Проаналізувати безпеку цих препаратів, особливо для дітей раннього віку.

**Матеріали та методи.** Аналіз закордонних та вітчизняних літературних даних.

**Результати.** Ліпополісахариди (ЛПС) є поверхневими компонентами зовнішньої мембрани *Neisseria meningitidis*. Сьогодні відомо 12 різних типів менінгокових ліпополісахаридів (імунотипів), з яких 3 поширені в західному світі. Відмінності між цими імунотипами полягають в олігосахаридній частині молекули ЛПС і складаються з невеликих розбіжностей в структурі олігосахаридів, кількості і розташуванні фосфоетаноламінових груп і ступеня ацетилювання в окремих моносахаридів. Менінгококи можуть

ендогенно виділяти свої ЛПС, що являє собою один з механізмів, за допомогою якого *N. meningitidis* може ухилитися від захисної (імунної) відповіді людини-господаря. Менінгококові ліпополісахариди відіграють ключову роль в індукції септичного шоку і, ймовірно, можуть підвищувати інвазивність штамів *N. meningitidis* оберігати захисні епітопи.

Саме тому включення детоксифікованих ЛПС або олігосахаридних компонентів, отриманих з них, може бути дуже корисним для створення максимально ефективної вакцини (синтетичної, олігосахаридно-білкової, кон'югованої) проти менінгококів.

Враховуючи високий рівень носійства та смертності від менінгококової інфекції, були розроблені менінгококові вакцини, що включають у себе найбільш поширені серогрупи *N. meningitidis*. В Україні зареєстровані дві чотиривалентні кон'юговані вакцини, одна з них Німенрикс (фармацевтична компанія «Пфайзер»). Вперше вона була ліцензована в Європейському Союзі (ЄС) 20 квітня 2012 року, а наразі дозволена в більш ніж 65 країнах, включаючи держави ЄС, Бразилію, Чилі, Кувейт, Катар, Туреччину, Об'єднані Арабські Емірати.

Українські рекомендації щодо вакцинації від менінгококової інфекції передбачають застосування полісахаридних вакцин за станом здоров'я, за епідеміологічними показаннями та згідно з інструкцією виробника.

Німенрикс – менінгококова вакцина, що містить полісахариди серогруп А, С, W-135, Y, які кон'юговані з білком-носієм правцевого анатоксину. Антикапсульні менінгококові антитіла захищають за рахунок комплемент-опосередкованої бактерицидної активності. Ці властивості препарату були підтверджені в численних дослідженнях. Ефективність вакцини Німенрикс була проаналізована в численних дослідженнях у різних країнах світу. Після клінічних досліджень, було виявлено, що імунна відповідь на Німенрикс зберігається протягом 5 років Крім того, імунні реакції, спричинені цією

вакциною, залишаються вищими, ніж на вакцину MenC-CRM, яка була ліцензована в інших європейських країнах (Естонія, Іспанія).

**Висновки.** Однією з найважливіших характеристик вакцини Німенрикс є те, що вона має сприятливий профіль безпеки, який є подібним у всіх людей старше 6 тижнів. Безпека препарату була оцінена у великих клінічних дослідженнях у більш ніж 10 тисяч осіб, які отримали більше однієї дози вакцини, включаючи 1 тисячу немовлят, 5 тисяч дітей віком від 12 місяців до 10 років, 2300 підлітків віком 11-17 років та 2300 дорослих старше 18 років.

## **ЕКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОКОВОЇ МІКРОБІОТИ ПРИ ФАРИНГІТАХ**

Коваленко Н.І.<sup>1</sup>, Вовк О.О.<sup>1</sup>, Новікова І.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків,  
Україна

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство  
Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня», м.  
Харків, Україна

Гострі та хронічні фарингіти є одними з найчастіших захворювань ЛОР-органів. Основна роль в етіології фарингітів належить вірусам, а у 15-30 % випадків збудниками є бактерії. Різноманітність інфекційних чинників захворювання ускладнює своєчасну диференційну діагностику і впливає на вибір методів лікування, особливо у разі бактеріальної інфекції і необхідності використання антибактеріальних препаратів. При відсутності своєчасного лікування можуть виникати гострі або відстрочені ускладнення. Бактерії, проникаючи в тканини слизової оболонки глотки, виділяють фактори патогенності, які викликають місцеве запалення і навіть можуть сприяти виникненню симптомів отиту та синуситу, навіть якщо ці ділянки не були інфіковані тими самими бактеріями. У більш

серйозних випадках ускладненнями можуть бути абсцеси, лімфаденіти, целюліти, менінгіти, бактеріємії.

Мета дослідження: вивчення екологічної значущості факультативно анаеробних грампозитивних коків при фарингітах.

Матеріали і методи. Для дослідження було використано клінічний матеріал 85 хворих на фарингіти, які проходили обстеження у багатопрофільній клініко-діагностичній лабораторії Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня». У якості матеріалу для дослідження використовували змиви з зіву. Виділення та ідентифікацію мікроорганізмів проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями згідно Наказу № 535 від 22.04.1985. Для екологічної характеристики мікроорганізмів розраховували індекс постійності, який становить відсоток кожного виду мікроорганізму від загальної кількості досліджених штамів.

Всього було ідентифіковано 117 штамів мікроорганізмів, які належали до 13 видів бактерій і 2 видів грибів роду *Candida*. Найбільша частка виділених мікроорганізмів належала до грампозитивних коків (60,7 %), а саме стрептококи виділялися у 34,2 % хворих, стафілококи – у 26,5 %. Гриби роду *Candida* були виділені у 25,6 % хворих, а решта бактерій (5,1 %) були ентерококи, синьогнійна паличка і клебсієла. Щодо видової характеристики, то серед стрептококів найпоширенішим був вид *S. viridans* (18,8 %), інші види поступалися за кількістю виділених штамів: *S. anginosus* (8,5 %), *S. pyogenes* (6,8 %), *S. mitis* (2,6 %), *S. pneumoniae* (0,95 %). Стафілококи були представлені трьома видами, серед яких переважав *S. aureus* (15,4 %), *S. anhemoliticus* виділявся у 5,1 %, а *S. epidermidis* – у 2,6 % випадків.

Значна кількість виділених штамів була представлена у монокультурі (64,8 %), двохкомпонентні асоціації зустрічалися у 32,9 % хворих, а трьохкомпонентні – у 2,3 % хворих. У 76,7 % хворих, у яких виділялася змішана культура, до складу асоціацій належали стафілококи або стрептококи, у 20 % випадків асоціації були представлені лише коковою мікрофлорою.



Про участь бактерій у розвитку інфекційного процесу може свідчити кількісна характеристика виділеного виду. Так, за коефіцієнтом популяційної щільності, клінічне значення можуть мати *S. pneumoniae* (7 lg КУО/мл), *S. mitis* (8 lg КУО/мл), *S. anginosus* (6,5 lg КУО/мл), *S. pyogenes* (5,6 lg КУО/мл), *S. aureus* (5,4 lg КУО/мл).

Таким чином, за індексом постійності і колонізаційним рівнем, найбільше екологічне значення у дослідженому біотопі мають представники нормальної мікробіоти ротової порожнини стафілококи і стрептококи, які у разі високої колонізаційної щільності можуть ускладнювати перебіг інфекційного процесу при фарингітах.

## **ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19**

Кочнєва О.В.

Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Пандемія коронавірусної інфекції принесла людству багато глобальних проблем. Стійкість до протимікробних препаратів виявилась однією з найбільших загроз для охорони здоров'я нашого покоління.

Всесвітня організація охорони здоров'я звітує, що кожного року понад 700 тисяч людей у різних країнах світу помирають від інфекцій, викликаних резистентними штамми. Це складає приблизно 2 тисячі летальних випадків на день. При цьому, деякі аналітики прогнозують, що до 2050 року рівень смертності може сягнути 10 млн осіб на рік, якщо проблему стійкості до протимікробних препаратів не вдасться вирішити.

В сучасній медичній практиці антибіотики призначають усім пацієнтам з COVID-19, чиї симптоми схожі із симптомами пневмонії, навіть якщо вона спричинена вірусом, а не бактерією. Водночас визначається збільшення внутрішньолікарняних інфекцій та рівня смертність від них, як мінімум на 15%.

Згідно спеціального звіту Центру з контролю та профілактики захворювань США, пандемія COVID-19 звела нанівець багаторічний прогрес у боротьбі із резистентністю до антибіотиків у Сполучених Штатах.

**Мета дослідження.** Проаналізувати проблеми антибіотикорезистентності штамів під час пандемії COVID-19. Визначити види збудників та рівень їх резистентності до антибактеріальних препаратів на основі даних літературних джерел.

**Матеріали та методи.** В ході роботи було опрацьовано та проведено аналіз результатів лабораторних та клінічних досліджень.

**Результати.** Дані досліджень свідчать, що антибіотики при коронавірусній інфекції назначають навіть у разі, якщо для цього відсутні клінічні показання. Зокрема, антибактеріальні препарати отримували 72% пацієнтів, які знаходились на лікуванні, в той час як, бактеріальні інфекції при цьому були лише у 8% пацієнтів.

Аналізуючи дані лабораторних досліджень були визначені мікроорганізми з високим рівнем резистентності до антибіотиків. *Acinetobacter* – рівень резистентності до карбапенемів складає 78 %. Серед ентеробактерій виявлено 35 % штамів з резистентністю до антибіотиків цієї групи. Ентеробактерії, які продукують бета-лактамази широкого спектру дії (32%). *Pseudomonas aeruginosa* з множинною лікарською стійкістю (32%). Ванкоміцин-резистентний ентерокок (14%). Метицилін-резистентний золотистий стафілокок (13%)

Також встановлено збільшення резистентності серед збудників грибкових інфекцій – *Candida auris* (60%), *Candida spp.* (26%).

**Висновки.** Аналізуючи дані досліджень можна зробити висновки, що збільшення рівня антибіотикорезистентних штамів під час пандемії COVID-19 стає глобальною проблемою в сфері охорони здоров'я.

Дослідники вважають, що зниження оптимізації профілактики інфекційних захворювань, у тому числі зменшення кількості засобів індивідуального захисту; зниження зусиль щодо контролю з використання протимікробних препаратів через зміщення пріоритетів на COVID, призвело до так званого «ідеального шторму», що сприяло збільшенню рівня резистентності штамів до антимікробних препаратів.

Враховуючи ситуацію, що склалася необхідно впроваджувати заходи щодо боротьби з резистентністю до антибіотиків. По-перше необхідно дотримуватися принципів раціонального використання антимікробних та протигрибкових засобів. По-друге, дотримуватись заходів профілактики та боротьби з інфекціями захворюваннями. По-третє, проводити санітарно-просвітницьку роботу серед пацієнтів, щодо профілактики інфекцій та своєчасних щеплень.

## **ВПЛИВ ГІПОДИНАМІЧНОГО СТРЕСУ ЩУРІВ-МАТЕРІВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЇХ ОДНОМІСЯЧНОГО ПОТОМСТВА**

Кузнецова М.О., Коляда О.М., Кузнецова І.К.  
Харківський національний медичний університет, м. Харків,  
Україна

**Вступ.** За останні роки зросла питома вага уражень печінки в структурі захворюваності та смертності населення України та світу. Особливе занепокоєння викликає зростання розповсюдженості хронічної патології печінки у дітей та підлітків.

Найбільш значущу в розвитку уражень печінки як матері так і плоду, відіграє хронічний стрес. Відомо, що несприятливі умови внутрішньоутробного розвитку шляхом епігенетичного програмування призводять до розвитку різноманітних зрушень обміну речовин. Встановлено, що гострий стрес призводить до розвитку уражень серцево-судинної системи, уражень шлунку, а

також екзокринного та ендокринного апарату підшлункової залози та прискорення метаболізму.

Таким чином, ураження гепатобіліарної системи є актуальною проблемою дитячої гастроентерології яка активно досліджується але попри велику кількість досліджень, залишаються недостатньо вивченими питання щодо впливу хронічного гіподинамічного стресу на печінку в системі мати-плід.

**Метою** цього дослідження було встановлення впливу гіподинамічного стресу щурів-матерів на структурно-функціональний стан печінки їхнього одномісячного потомства.

**Матеріали та методи.** Експеримент виконаний на 14 самицях щурах популяції WAG, які були розподілені на дві групи: тварини першої групи були контролем (7 голів), тобто перебували у звичайних умовах віварію, та друга – щури перебували в умовах хронічного гіподинамічного стресу (7 голів). Потомство обох груп, яке перебувало в звичайних умовах у кількості 28 голів виводилось з експерименту через місяць після народження. Був виконаний комплекс морфометричних та біохімічних досліджень сироватки крові.

Морфологічні дослідження виконані у відповідності до загальноприйнятих методів. Біохімічним методом в сироватці крові визначали активність індикаторних та «органоспецифічних» ферментів печінки. Активність ферментів аспартат амінотрансфераза (АсАТ), аланін амінотрансфераза (АлАТ), сорбітол дегідрогеназа (СДГ) та  $\gamma$ -глутамілтрансфераза ( $\gamma$ -ГТ) визначали спектрофотометричним методом за допомогою набору реактивів фірми «Філісіт Діагностикум» (Дніпро, Україна). Всі експерименти на тваринах виконані у відповідності до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 18.03.86). Статистична обробка результатів проведена за допомогою статистичної програми Graph5PadPrism.

**Результати.** При дослідженні морфометричних показників печінки одномісячних щурів показали істотні

відмінності морфометричних показників від щурят контрольної групи, які полягали в підвищенні кількості двоядерних форм гепатоцитів в 2-й групі в 2,3 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з аналогічними показниками в першій групі. Це вказувало на пошкодження печінки плоду внаслідок негативного впливу материнського стресу в антенатальному періоді.

Також ступінь пошкодження тканини печінки оцінювали за результатами підрахунку відсоткового співвідношення елементів строми та паренхіми органу і розрахунку стромально-паренхіматозного індексу (чим він більше тим більшими є паренхіматозні втрати та відповідно зниження функціональної активності печінки). Встановлено, що у одномісячних щурят 2-ї групи зростання стромально-паренхіматозного індексу в 1,4 рази ( $p < 0,0001$ ) за рахунок збільшення відсоткового обсягу строми порівняно з контрольною групою. Дані зміни вказують на значний ступінь пошкодження печінки одномісячного потомства щурів під впливом материнського гіподинамічного стресу.

Під час біохімічного дослідження сироватки крові 2-ї групи були встановлені певні зміни, які полягали в підвищенні активності СДГ - на 11,2% ( $p < 0,001$ ) та ГГТ - на 37,3% ( $p < 0,001$ ), крім того виявлене зростання активності АсАТ – на 5,1% ( $p < 0,01$ ), що є наслідком дестабілізації мембран гепатоцитів та відповідно витоком цитоплазматичних ферментів. Такий характер змін свідчить про значне органічне пошкодження печінки одномісячного потомства щурів. Це дає змогу висунути припущення про включення механізмів епігенетичного програмування порушень обміну речовин та органічної патології печінки у потомства, яке перебувало в умовах хронічного стресу в пренатальному періоді розвитку.

**Висновки.** Отже, на основі отриманих даних можливо зробити наступний висновок, про негативний вплив хронічного гіподинамічного стресу матерів на структурно-функціональний стан печінки одномісячного потомства, що проявлялося значними змінами морфометричних показників органу та підвищенням активності індикаторних «органоспецифічних»

ферментів. Крім того, можна припустити включення механізмів епігенетичного програмування функціональних та метаболічних зрушень в системі мати-плід під впливом стресу. Виявлені зрушення структурно-функціонального стану печінки своєю чергою можна вважати фактором ризику розвитку органічної патології печінки у потомства в майбутньому.

## СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ НАУКОВИХ ДОСЯГНЕНЬ МЕДИЧНОЇ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ.

Кузьміна Ірина Юріївна

Харківський національний медичний університет, Україна.

**Вступ.** Для вирішення проблем сучасної медицини необхідні розуміння взаємодії мікроорганізмів та організму людини, щодо вирішення проблеми подолання резистентності бактерій до антимікробних препаратів, пошуку ефективних методів профілактики та лікування мікробних ускладнень.

**Мета дослідження** – на основі наукових досягнень і сучасних практик у галузі клінічної мікробіології, вірусології та імунології, розробити адекватні лабораторні методи ефективного вирішення конкретних науково-практичних задач у клінічній та інфекційній мікробіології.

**Матеріали і методи.** Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія це наука, яка базується на методах діагностики, принципах лікування та специфічної профілактики інфекційних захворювань. Вивчення цієї дисципліни необхідне для розуміння ролі мікроорганізмів у патогенезі інфекційних та ряду соматичних захворювань, значення мікробіологічних методів у діагностиці, основ асептики та антисептики. Реформування вищої освіти, процеси євроінтеграції, якість підготовки педагогічних кадрів, підвищують професійну компетентність та досягнення сучасні наукові тенденції мікробіології.

**Результати.** Одним з перспективних напрямків сучасної медичної мікробіології та імунології є створення та

впровадження у клінічну медицину нового покоління антимікробних препаратів, що за притаманним механізмом діє на мікробну клітину, що поєднує одночасний вплив на різні пластичні, структурні та біохімічні характеристики збудника.

Важливі мікробіологічні дослідження антиоксидантних засобів, що використовують у комплексній терапії інфекцій. Захист внутрішньоклітинних структур здійснюється сполуками з ліпофільними та гідрофільними властивостями одночасно, зокрема  $\alpha$ -ліпоєвої кислотою. Виявлення антимікробної активності її лікарської форми у вигляді тіоктациду потребує допоміжного дослідження антимікробного спектру, рівня та механізму її антимікробної дії.

Одним з актуальних питань є використання медичних імунобіологічних препаратів (МІБП), що належать до алергенів, вакцин, імуномодуляторів бактерійного походження. Широкий спектр різноманітних імунобіологічних препаратів використовується для вакцинації дітей та дорослих.

Усе більшої актуальності набувають бактеріотерапія і бактеріопрофілактика інфекцій різної локалізації і етіології, а також патологічних процесів неінфекційної природи. У зв'язку з усвідомленням ролі нормальної мікрофлори для організму людини в процесах забезпечення неспецифічної резистентності, має значення формування імунних відповідей, антагоністичної ролі нормо флори

Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія сприяє вивченню та розумінню ролі мікроорганізмів у патогенезі різних захворювань, визнає значення мікробіологічних методів у діагностиці та профілактики хвороб, основ асептики та антисептики.

**Висновки.** Сучасними тенденціями наукових досягнень медичної мікробіології та імунології залишаються профілактика та лікування інфекційних хвороб, шляхом пошуку розроблення і впровадження у виробництво нових антимікробних, біологічних препаратів.

## ПАРАТОНЗИЛЯРНІ АБСЦЕСИ ТА ЇХ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Лупир А.В., Яценко М.І., Шушляпіна Н.О., Калашник-  
Вакуленко Ю.М., Бондаренко О.В., Дзиза А.В., Алексєєва В.В.,  
Чернякова О.Є.

Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна

**Вступ.** Постійна зацікавленість оториноларингологів до проблеми паратонзиллярних абсцесів (ПТА) обумовлена не лише його розповсюдженням, а й значною кількістю ускладнень, які виникають. Паратонзиллярний абсцес – це гостре захворювання, яке характеризується запаленням в навколомигдаликовій клітковині та навколишніх тканинах. ПТА є досить небезпечним захворюванням, оскільки інфекційний агент може розповсюджуватися у глибокі відділи ший, викликаючи набряк м'яких тканин ший з подальшим утрудненням дихання, флегмони ший, медіастеніт, сепсис та інші.

У випадках рецидивування ПТА велике значення мають декілька патогенів та мікроорганізмів. Разом вони здатні формувати біоплівки, а враховуючи особливість анатомічної будови піднебінних мигдаликів, вони є свого роду резервуаром для патогенної мікрофлори. Превалюючим збудником ПТА є  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А, а також інші бактерії та гриби роду *Candida*.

**Мета.** Провести аналіз результатів мікробіологічного дослідження пацієнтів з ПТА в умовах багатoproфільного стаціонару Харківської обласної клінічної лікарні (ХОКЛ).

**Матеріали та методи.** До дослідження включені 98 пацієнтів з ПТА, які проходили лікування в умовах відділення хірургії голови та ший ХОКЛ. Віком від 18 до 54 років. Серед них жінок – 37 (37,7 %), чоловіків – 61 (62,2 %).

Матеріалом для бактеріологічного дослідження є патологічний вміст порожнини ПТА, який забирали стерильним ватним тампоном після його випорожнення. Отриманий



матеріал поміщали в спеціальну транспортну систему. Бактеріологічне дослідження включало мікроскопію мазків, забарвлення за Грамом та бактеріологічне культуральне дослідження. Бактеріоскопія надає змогу виявити грам позитивні та грам негативні коки і палички, виявити наявність поліморфноядерних лейкоцитів.

**Результати та їх обговорення.** За нашими даними бактеріологічного дослідження мікрофлора була отримана у 89 з 98 пацієнтів. Видовий склад виділеної мікрофлори представлений: *S. pyogenes* - 44 (49,4 %), *S. aureus* – 24 (26,9 %), *S. pneumonia* – 4 (3,48 %), *S. viridans* – 6 (6,7 %), *H. influenza* – 2 (2,2 %), *P. aeruginosa* - 4 (4,4 %), *Candida spp.* – 4 (4,4 %), *Fusobacterium necrophorum* – 1 (1,1 %).

Як бачимо превалуючим є *S. pyogenes* у 44 (49,4 %) пацієнтів, *S. aureus* у 24 (26,9 %), що відповідає багатьом дослідженням. У 64 пацієнтів (71,9 %) бактеріальна флора представлена монофлорою. У 25 пацієнтів (28,0 %) монофлорою з асоціаціями. Серед асоціацій у кількості двох збудників виділено у 8 (32 %) пацієнтів: *S. aureus*+ *P. aeruginosa*; у 6 (24 %): *S. viridans* + *S. pyogenes*; у 3 (12 %): *S. pyogenes* + *H. influenza*. Асоціації з трьох збудників виявлено у 8 (32 %) пацієнтів: *S. aureus* + *Candida spp.* + *S. pyogenes*.

**Висновки.** Бактеріологічне дослідження патологічного вмісту показує присутність полімікробної асоціації. Наявність *S. pyogenes* виявлено у 49,4 % випадків, на другому місці *S. aureus* – 26,9 % випадків. Асоціації представлені у 28,0 % випадках.

Вивчаючи мікробіоценоз ПТА необхідно враховувати точність діагностики, забір, обробку та транспортування зразків. Для отримання точних результатів мікробіологічних ізолятів необхідна злагоджена взаємодія у роботі стаціонару та мікробіологічної лабораторії.

# ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ФЛЕГМОН ШИЇ

Мішина М.М, Бондаренко О.В., Марченко І.А.  
Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна

**Вступ.** Флегмона шиї – один з найбільш важких варіантів м'якотканьових нагноєнь, які зустрічаються у практиці оториноларингологів, щелепно-лицьових та хірургів. Серед причин розвитку флегмон шиї виділяють резидентну змішану мікрофлору тонзилогенного та одонтогенного походження, поранення шиї, травмування гортаноглотки та стравоходу, ускладнення після операцій на трахеї. Незважаючи на успіхи медикаментозної терапії флегмони шиї мають тенденцію до прогресування та розвитку таких ускладнень як медіастеніт, тромбоз венозних синусів, сепсис, септичний шок.

Етіологічний фактор флегмон тісно пов'язаний з мікробіотою людини. При цьому необхідно враховувати фактор зміни мікробіологічного пейзажу та зростання кількості резистентних штамів. Існує пряма залежність збільшення кількості мікробів, посилення їх факторів вірулентності та відповідно підвищення концентрації антигенного впливу.

**Мета.** Провести аналіз методів діагностики пацієнтів з флегмонами шиї за матеріалами відділення хірургії голови та шиї (ВХГШ) Харківської обласної клінічної лікарні.

**Матеріали та методи.** Проведено вивчення 48 випадків флегмон шиї у пацієнтів, які проходили лікування у ВХГШ ХОКЛ за період з 2015 по 2021 роки. Жінок - 18, чоловіків – 30. Вік пацієнтів у середньому 35-60 років.

В 31 випадку патологічний процес обмежувався клітинним простором шиї, а в 17 випадках виявлено розповсюдження гнійного процесу на область середостіння.

**Результати та їх обговорення.** Згідно проведенного аналізу, досить частою причиною розвитку флегмон шиї є різноманітні фаринготонзилогенні ураження – 26 випадків,

одонтогенні аденофлегмони – 18 випадків та 4 випадки після сторонніх тіл стравоходу.

Встановлення діагнозу базується на правильно зібраному анамнезі, об'єктивних даних локального статусу, клініко-лабораторному дослідженні, ендоскопічному огляді ЛОР органів, даних СКТ органів ший та середостіння та УЗД тканин органів ший. Висока інформативність вищеперахованих методів дослідження дає можливість виявляти розвиток захворювання на більш ранніх стадіях розвитку.

У 30 випадках оперативне втручання проводилось під інтубаційним наркозом через природні дихальні шляхи, у 18 випадках через попередньо накладену трахеостому. Всім пацієнтам проведено розтин та дренування клітинних просторів ший з подальшою їхньою ревізією в ургентному порядку.

При мікробіологічному дослідженні патологічного вмісту з рани відзначається асоціативна участь аеробних та анаеробних бактерій. За нашими даними у 18 випадках в монокультурі виявлені: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, в майже рівному співвідношенні за частотою. У 13 випадках виділена асоціація: *Streptococcus pyogenes*, *Actinomyces odontolyticus*. В 14 випадках виявлені такі анаероби: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Esherichia coli*, *Fusobacterium spp.* В 3 випадках зростання мікрофлори не виявлено.

З моменту госпіталізації і до клінічного видужування пацієнти отримували відповідну антибактеріальну та медикаментозну терапію.

**Висновки.** Сучасні методи діагностики дозволяють виявляти формування флегмони ший на ранніх стадіях розвитку. Виявлення етіологічного збудника надає можливості призначення емпіричної антибактеріальної терапії. Лікування має включати в себе невідкладне оперативне втручання та широкий спектр медикаментозної терапії для боротьби з інфекційним агентом.

# АНАЛІЗ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ ПІДПЕЧІНКОВИХ АБСЦЕСІВ ДО АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Госпітальні штами збудників мають велике значення в мікробіологічній структурі підпечінкових абсцесів: стафілококи, ентерококи, ентеробактерії, ацинетобактери і псевдомонади. Вкрай утруднено антимікробне лікування хворих, так як у збудників відзначається висока і полівалентна резистентність до антибіотиків. В цьому відношенні грамнегативні й грампозитивні мікроорганізми становлять велику проблему.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення чутливості до антимікробних препаратів збудників підпечінкових абсцесів.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=25) з і підпечінковими абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міської лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих (вміст жовчного міхура). Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до антимікробних препаратів вивчали за допомогою мікротестсистеми з напівкількісною ресстрацією результатів «ТНКтестГр». Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При визначенні чутливості збудників підпечінкових абсцесів було виявлено, що кокова грампозитивна мікрофлора, яка була виділена з вмісту жовчного міхура, була чутлива: *Staphylococcus epidermidis* (ID 671) – до

гентаміцину, лінкоміцину, ципрофлоксацину, азітроміцину, іміпінему, амоксициліну й тейкопланіну; *Staphylococcus aureus* (ID 5859) – до ампіоксу, цефалексину, цефтріаксону; ізоляти *Enterococcus faecalis* (ID 5858, ID 1043, ID 855, ID 61, ID 432) – до лінезоліду, карбеніциліну, офлаксоцину, норфлоксацину; *Enterococcus faecium* (ID 1695) – до кларитроміцину, левоміцетину, лінезоліду; *Streptococcus viridans* (ID 34) – до кларитроміцину, лінкозаліду, ампіциліну; *Streptococcus constellatus* (ID 13011, ID 13012) – до цефтріаксону, кларитроміцину, доксицикліну, еритроміцину, левофлоксацину, моксіфлоксацину, пеніциліну, амоксиклаву.

Визначення чутливості факультативно-анаеробних паличкоподібних грамнегативних мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів показало, що штами *Escherichia coli* (ID 5857, ID 1300, ID 112, ID 117, ID 93) були стійкими до амікацину, левофлоксацину, цефотаксиму, меропенему, іміпенему, цефтазидиму, цефтріаксону; *Enterobacter cloacae/aerogenes* (ID 1841) був резистентним до: левофлоксацину, гатіфлоксацину, доксицикліну, ципофлоксацину й помірно чутливим до моноциклічного бета-лактамного антибіотику азтреонаму.

**Висновок.** Аналіз чутливості виділених штамів мікроорганізмів, збудників підпечіткових абсцесів, до протимікробних препаратів виявило, що серед досліджуваних штамів є штами, які мають полірезистентність.

# ВИЗНАЧЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ АПЕНДИКУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** В даний час відмічається суттєве зростання кількості оперативних втручань в абдомінальній хірургії, що призводить до зростання числа ранніх післяопераційних інфекційних ускладнень. Для інтраабдомінальних абсцесів характерна полімікробна етіологія, серед збудників питому вагу мають як грамнегативні, так і грампозитивні аеробні та анаеробні бактерії. Тому визначення чутливості збудників апендикулярних абсцесів є необхідним для проведення раціональної терапії.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення чутливості до антимікробних препаратів збудників апендикулярних абсцесів.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=20) з і апендикулярними абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міської лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих: вміст абсцесу, вміст (ексудат) черевної порожнини, кров й зразки уражених тканин пацієнтів з апендикулярними абсцесами черевної порожнини. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до антимікробних препаратів вивчали за допомогою мікротестсистеми з напівкількісною ресстрацією результатів «ТНКтестГр». Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При визначенні чутливості до антибактеріальних препаратів ізолятів з ексудату черевної порожнини пацієнтів з апендикулярними абсцесами було встановлено, що штами грампозитивних факультативно-анаеробних мікроорганізмів, а саме:

1). Штам *Staphylococcus aureus* (ID 2353) був чутливим до: цефазоліну, доксициліну, левофлоксацину, моксіфлоксацину, офлоксацину, тейкопланіну, ванкоміцину, лінезоліду; резистентним до азітроміцину, кларитроміцину, кліндаміцину, еритроміцину, гентаміцину й пеніциліну та помірночутливим до хлорамфеніколу (левоміцину) й ципрофлоксацину.

2). Штам *Enterococcus faecalis* (ID 3356) був чутливим до: ампіциліну, хлорамфеніколу, доксициліну, лінезоліду, нітрофурану, тейкопланіну, ванкоміцину; резистентним до фторхінолоні, а саме: ципрофлоксацину, моксіфлоксацину, офлоксацину.

3). Ізоляти *Streptococcus constellatus* (ID 5844, ID 8085, ID 8087, ID 8113) були чутливими до препаратів пеніцилінового ряду: пеніциліну й амоксиклаву (комбінація з клавулоновою кислотою); цефалоспоринів: цефотаксиму, цефтриаксону; напівсинтетичних антибіотиків групи макролідів – кларитроміцину й еритроміцину; напівсинтетичного тетрацикліну – доксициліну; фторхінолонів: левофлоксацину й моксіфлоксацину.

4). Ізолят *Staphylococcus hominis* (ID 4540) був чутливий до: азітроміцину, цефалозоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, кларитроміцину, кліндоміцину, доксициліну, еритроміцину, гентаміцину, левофлоксацину, лінезоліду, моксіфлоксацину, офлоксацину, пеніциліну, оксациліну, тейкопланіну, ванкоміцину.

5). Штам *Staphylococcus epidermidis* (ID 4541) був чутливий до всіх вищенаведених антибактеріальних препаратів, окрім пеніциліну (резистентний) та хлорамфеніколу (помірночутливий).

6). Штам *Streptococcus mitis* (ID 4542) виявляв чутливість до: амоксицилаву, цефотаксиму, цефтриаксону, кларитроміцину, доксицикліну, еритроміцину, левофлоксацину, моксіфлоксацину та пеніциліну.

Штами грамнегативних паличкоподібних факультативно-анаеробних мікроорганізмів, а саме:

1). Ізоляти *Escherichia coli* (ID 8084, ID 8086, ID 3537, ID 3538) були чутливі до ряду антибактеріальних препаратів: амікацину, амоксицилаву, ампіциліну, цефепіму, цефотаксиму, цефтазідиму, цефтриаксону, цефазоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, ко-тримазолу, доксициліну, гентаміцину, іміпенему, меропенему, моксіфлоксацину, нітрофурану, офлоксацину.

За виключенням: штам *Escherichia coli* (ID 3537) був помірночутливим до ампіциліну; штам *Escherichia coli* (ID 3538) був резистентним до ампіциліну; штам *Escherichia coli* (ID 1066) – виявився стійким до амікацину, кліндаміцину, меропенему, гатіфлоксацину, ципрофлоксацину; штам *Escherichia coli* (ID 984) – стійкий до амікацину, левофлоксацину, кліндаміцину, азитроміцину, кларитроміцину, лінезоліду, гатіфлоксацину, цефотаксиму, цефтазідиму; штам *Escherichia coli* (ID 206) – резистентний до амікацину, левофлоксацину, меропенему, іміпенему, тетрацикліну.

2). Ізолят *Pseudomonas aeruginosa* (ID 1037) був чутливим до амікацину, норфлоксацину й резистентним до кліндаміцину, цефотаксиму, цефтриаксону, еритроміцину, цефтазідиму.

3). Штам *Enterobacter cloacae/aerogenes* (ID 1070) – стійкий до амікацину, левофлоксацину, кліндаміцину, меропенему, гатіфлоксацину, ципрофлоксацину та виявився чутливим тільки до цефтриаксону.

4). Штам *Proteus vulgaris* (ID 1067) – виявився стійким до амікацину, левофлоксацину, кліндаміцину, меропенему, гатіфлоксацину, ципрофлоксацину, норфлоксацину, цефтриаксону.



5). Штам *Klebsiella oxytoca* (ID 4539), що виділений із зразку ушкодженої некротичної тканини, був чутливим до: амікацину, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидіму, цефтриаксону, цефазоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, моксіфлоксацину, офлоксацину, доксицикліну, нітрофурану, котримоксазону, гентамицину, іміпенему, меропенему; резистентним амоксиклаву й ампіциліну.

Анаеробні грамнегативні (*Bacteroides caccae* ID 8146, *Bacteroides fragilis* ID 4543, *Bacteroides ovatus* ID 5871 й ID 4545, *Bacteroides vulgatus* ID 8145, *Porphyromonas asaccharolytica* ID 5873 й ID 8176, *Fusobacterium necrophorum* ID 5859) та анаеробні грампозитивні паличкоподібні (*Eubacterium limosum* ID 8175) й грамнегативні кокоподібні (*Veillonella parvula* ID 8174) ізоляти з ексудату черевної порожнини, що знаходилися у переважній більшості випадків у змішаній культурі, були чутливі виключно до цефокситину, карбапенемам, метронідазолу і хлорамфеніколу й резистентні до кліндаміцину, моксіфлоксацину.

**Висновок.** Таким чином, дослідження чутливості виділених штамів мікроорганізмів до протимікробних препаратів виявило, що серед досліджуваних штамів є штами, які мають множинну резистентність. Узагальнюючи результати з вивчення антибактеріальної активності протимікробних препаратів, що використовуються в лікарнях, відносно штамів бактерій, слід зазначити їх невисоку ефективність.

# ВИЗНАЧЕННЯ ДІЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ЗБУДНИКИ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Своєчасне призначення адекватної протимікробної терапії пацієнтів з абсцесами печінки з групи високого ризику виникнення інфекційних післяопераційних ускладнень є для них не тільки життєвою необхідністю, але і дозволяє більш ефективно контролювати поширення полірезистентних мікроорганізмів в стаціонарі, появі яких сприяє нерациональне використання протимікробних препаратів. Тому, незважаючи на успіхи в створенні нових антибіотиків, в даний час ні один з існуючих консервативних методів лікування не здатний в повному обсязі знешкодити збудників інтраабдомінальних абсцесів.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення чутливості до антимікробних препаратів збудників печінкових абсцесів.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=10) з печінковими абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатoproфільній міської лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих (вміст жовчного міхура). Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до антимікробних препаратів вивчали за допомогою мікротестсистеми з напівкількісною ресстрацією результатів «ТНКтестГр». Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При встановленні чутливості збудників абсцесів печінки було виявлено, що кокова грампозитивна мікрофлора, яка була виділена з вмісту абсцесу: штам *Staphylococcus epidermidis* (ID 828) – був чутливим до ампіциліну, амоксициліну, цефепіму, цефотаксиму, цефолексину, цефтріаксону, амікацину, гатіфлоксацину, левофлоксацину, іміпінему й меропенему та резистентним до цефазоліну, цефтазидиму, гентаміцину, ципрофлоксацину, доксицикліну, левоміцетину а лінезоліду; штами *Enterococcus faecium* (ID 1923, ID 1474, ID 100) – виявляли чутливість до цефепіму, цефотаксиму, левофлоксацину, до більшості антибактеріальних препаратів дані ізоляти були резистентні. Чутливість факультативно-анаеробних паличкоподібних грамнегативних штамів визначалась, як у *Escherichia coli* (ID 278, ID 448), так й у *Klebsiella pneumoniae* (ID 855) до цефепіму, цефтріаксону, амікацину, ципрофлоксацину, гатіфлоксацину, левофлоксацину, іміпінему, цефалексину. Резистентними дані ізоляти були до амоксициліну, цефазоліну, гентаміцину, цефтазидиму, доксицикліну Штам *Candida albicans* (ID 1475) проявляв високу чутливість до ністатину, кетаконазолу, амфотерицин В, клотримазолу.

**Висновок.** Аналіз чутливості виділених штамів мікроорганізмів, збудників печінкових абсцесів, до протимікробних препаратів виявило, що серед досліджуваних штамів є штами, які мають полірезистентність.

# ВИЗНАЧЕННЯ АНТИБІОТИКОЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ МНОЖИННИХ ІНТРААБДОМІНАЛЬНИХ АБСЦЕСІВ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А.,  
Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Незважаючи на успіхи в створенні нових антибіотиків, в даний час ні один з існуючих консервативних методів лікування не здатний в повному обсязі знешкодити збудників інтраабдомінальних абсцесів. Клінічно важливою особливістю інтраабдомінальних абсцесів є негативний прогноз зі стрімким розвитком генералізованої реакції макроорганізму у відповідь на інфекційний процес, обумовлений дією бактеріальних ендо- та екзотоксинів й вивільнення різних медіаторів запалення. Таким чином, для встановлення мікробіологічного діагнозу і вибору адекватного лікування інтраабдомінальних абсцесів слід враховувати такі моменти, як поліетіологічність, можливі складнощі в клінічній оцінці результатів мікробіологічного дослідження, значення даних антибіотикорезистентності в конкретному стаціонарі, а також використання раціональної антибактеріальної терапії.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення чутливості до антимікробних препаратів збудників множинних абсцесів черевної порожнини.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міській лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих: вміст абсцесу, вміст (ексудат) черевної порожнини, кров й зразки уражених тканин пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія).

Чутливість клінічних штамів мікроорганізмів до антимікробних препаратів вивчали за допомогою мікротестсистеми з напівкількісною реєстрацією результатів «ТНКтестГр». Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При визначенні антибіотикочутливості грампозитивних факультативно-анаеробних кокоподібних мікроорганізмів, що були виділені з крові пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації пухлини, то було виявлено, що активними по відношенню до *Staphylococcus epidermidis* (ID 11887) були азитроміцин, цефазолін, хлорамфенікол, ципрофлоксацин, кліндамицин, доксициклин, еритроміцин, гентамицин, левофлоксацин, лінезолід, моксіфлоксацин, офлоксацин, тейкопланин, ванкомицин, даний штам був резистентним до пеніциліну. По відношенню до ізолятів *Staphylococcus epidermidis* ID 2323 й ID 2324 виявився не активним пеніцилін. Штам *Staphylococcus epidermidis* ID 2323 – був резистентним ще й до азитроміцину, кларитроміцину, еритроміцину.

Грамнегативний факультативно-анаеробний паличкоподібний штам *Klebsiella pneumoniae* (ID 3522), який було виділено з крові хворого на множинні інтраабдомінальні абсцеси, виявився чутливим до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидиму, цефтріаксону, цефазоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, доксицикліну, гентамицину, іміпенему, меропінену, моксіфлоксацину, офлоксацину; був помірночутливим до нітрофурану й резистентним до амоксиклаву й ампіциліну.

При дослідженні чутливості ізолятів з ураженої некротичної тканини було виявлено, що грамнегативні факультативно-анаеробні палички, а саме: штами *Escherichia coli* (ID 11889 й ID 3509) виявилися чутливими до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидиму, цефтріаксону, цефазоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, доксицикліну, гентамицину, іміпенему, меропінену, моксіфлоксацину, офлоксацину, нітрофурану, штам *Escherichia*

*coli* ID 3509 виявився резистентним до ко-тримоксазону, амоксилаву й ампіциліну, тоді як штам *Escherichia coli* ID 11889 був чутливим до даних препаратів.

Штам *Klebsiella pneumoniae* (ID 3508) проявляв чутливість до антимікробних препаратів, як і штам *Escherichia coli* ID 3509, однак був помірночутливим до нітрофурану.

Штам *Citrobacter freundii* (ID 3510), що виділений з некротичної тканини та штам *Citrobacter freundii* (ID 3514), що виділений з вмісту абсцесу володіли ідентичними властивостями щодо чутливості до протимікробних препаратів: цефотаксиму, цефтазидиму, цефтріаксону, хлорамфеніколу, цiproфлораксацину, доксицикліну, гентамицину, іміпенему, меропінему, моксіфлораксацину, офлораксацину, нітрофурану, помірно чутливі до амоксилаву й резистентні до цефазоліну й ампіциліну. Аналогічні результати показав штам *Proteus vulgaris* (ID 3519).

При визначенні чутливості грамнегативних анаеробні паличкоподібних бактерій *Bacteroides vulgatus* (ID 3532) й *Bacteroides ovatus* (ID 11891) та грампозитивні облигатні паличкоподібні бактерії *Clostridium ramosum* (ID 11892), що виділені з ушкодженої некротичної тканини, до протимікробних препаратів було встановлено, що вони були резистентні до всіх груп антибіотиків, за виключенням нітроїмідазолу й метронідазолу.

Грампозитивний кокоподібний факультативно – анаеробний штам *Enterococcus durans* (ID 3520) виявився чутливим до ампіциліну, хлорамфеніколу, цiproфлораксацину, доксицикліну, лінезоліду, моксіфлораксацину, офлораксацину, тейкопланіну, ванкоміцину й помірночутливі до нітрофурану.

При дослідженні чутливості ізолятів із зразків ексудату черевної порожнини було встановлено, що облигатний аеробний штам *Acinetobacter baumannii* (ID 2316) був чутливим до гентамицину, іміпенему, меропінему, нетілміцину й резистентним до азтреонаму, цефепіму, цефоперазону, цефтазидіму, цiproфлораксацину, піперациліну\тазобактаму.

Грампозитивні факультативно-анаеробні коки:

1). Ізоляти *Staphylococcus aureus* (ID 2314, ID 2315) були чутливі до доксицикліну, левофлоксацину, лінезоліду, моксіфлоксацину, офлоксацину, оксациліну, тейкопланіну й ванкоміцину; штам *Staphylococcus aureus* ID 2314 – виявився резистентним до еритроміцину, гентаміцину й пеніциліну, а штам *Staphylococcus aureus* ID 2315 виявився резистентним до кларитроміцину, кліндоміцину, еритроміцину, гентаміцину й пеніциліну та помірночутливим до хлорамфеніколу, ципрофлоксацину й амікацину.

2). Ізоляти *Enterococcus faecalis* (ID 2324, 3517) – чутливі до хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, кларитроміцину, кліндоміцину, доксицикліну, еритроміцину, гентаміцину, левофлоксацину, лінезоліду, моксіфлоксацину, офлоксацину, оксациліну, тейкопланіну й ванкоміцину та резистентні до пеніциліну.

Грамнегативні факультативно-анаеробні паличкоподібні бактерії:

1). *Escherichia coli* (ID 11856, ID 3515) – виявилися чутливими до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидиму, цефтриаксону, цефазоліну, ципрофлоксацину, доксицикліну, гентаміцину, іміпенему, меропенему, нітрофурану; штам *Escherichia coli* ID 3515 – резистентний до амоксиклаву, ампіциліну, ко-тримоксазону.

2). *Klebsiella pneumoniae* (ID 3516) - чутливий до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидиму, цефтриаксону, цефазоліну, хлорамфеніколу, ципрофлоксацину, доксицикліну, гентаміцину, іміпенему, меропенему, офлоксацину, нетілміцину, ко-тримоксазону; резистентний до амоксиклаву, ампіциліну та помірночутливий до нітрофурану.

3). *Citrobacter freundii* (ID 3514) - виявилися чутливими до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефотаксиму, цефтазидиму, цефтриаксону, ципрофлоксацину, хлорамфеніколу, ко-тримоксазону, доксицикліну, гентаміцину, іміпенему, меропенему, моксіфлоксацину, нетілміцину, офлоксацину, нітрофурану; резистентний до цефазоліну, ампіциліну, помірночутливий до амоксиклаву.

Неферментуючий грамнегативний аеробний паличкоподібний штам *Pseudomonas aeruginosa* (ID 11857) - виявився чутливими до амікацину, азтреонаму, цефепіму, цефтазидиму, іміпенему, меропенему; резистентний до гентаміцину, нетілміцину, помірночутливий до цефопіразону та ципрофлоксацину.

**Висновок.** Таким чином, встановлена варіабельна чутливість збудників множинних інтраабдомінальних абсцесів до протимікробних препаратів.

## **ВСТАНОВЛЕННЯ СПЕКТРУ ЗБУДНИКІВ МНОЖИННИХ АБСЦЕСІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ВНАСЛІДОК ПЕРФОРАЦІЇ КИШКИ ПУХЛИНОЮ**

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А., Мозгова Ю.А.,  
Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Факторами, що сприяють зростанню кількості множинних абсцесів черевної порожнини, є збільшення частоти оперативних втручань на черевній порожнині із залишенням на тривалий час дренажів і стентів. Причинами розвитку гематогенних множинних абсцесів черевної порожнини є септичні стани різного генезу, гострі гнійні запальні захворювання органів черевної порожнини, рідше - інфекційні осередки іншої локалізації, зокрема фурункули, гідраденіти, пухлини внутрішніх органів, інфіковані рани з гематогенним заносом інфекції в черевну порожнину, що характеризується швидким формуванням абсцесів. У ряді випадків безпосередню причину виникнення множинних абсцесів черевної порожнини достовірно встановити не вдається.

Є багато досліджень, як вітчизняних, так й закордонних авторів, з визначення етіологічних чинників множинних абсцесів черевної порожнини, де вказується, що основними збудниками множинних абсцесів черевної порожнини є



гноєтворні мікроби - стрептококи, стафілококи і рідше анаеробні мікроорганізми. Також множинні абсцеси черевної порожнини можуть розвиватися при інфікуванні ентеробактеріями, ентерококами і грамнегативною флорою, тому визначення спектру збудників множинних абсцесів черевної порожнини на регіональному рівні є необхідним.

**Мета роботи.** Провести етіологічний аналіз біологічних зразків, взятих у пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації кишки пухлиною.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міській лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих: вміст абсцесу, вміст (ексудат) черевної порожнини, кров й зразки уражених тканин пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-Ia-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При дослідженні біологічних зразків пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації кишки пухлиною було виявлено 25 штамів мікроорганізмів: із зразків ексудату черевної порожнини - 12 штамів бактерій й встановлено, що у 20% випадків росту мікроорганізмів не виявлено. Анаеробні мікроорганізми були висіяні у 16,7% випадків та вперше у складі мікст-культури виявлено облигатний аеробний мікроорганізм *Acinetobacter baumannii* (у кількості  $1 \times 10^3$  КУО) - вид грамнегативних протеобактерій родини *Moraxellaceae*.

Грампозитивна факультативно-анаеробна мікрофлора була представлена *Staphylococcus aureus* (у кількості  $1 \times 10^{2-3}$  КУО), *Enterococcus faecalis* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО) й анаеробними бактеріями *Lactococcus lactis* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО); грамнегативні факультативно-анаеробні бактерії були

представлені *Escherichia coli* (у кількості  $1 \times 10^3$  КУО та  $1 \times 10^6$  КУО), *Klebsiella pneumoniae* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО), *Citrobacter freundii* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО), *Enterobacter cloacae* (у кількості  $1 \times 10^8$  КУО), неферментуючими грамнегативними аеробними паличкоподібними мікроорганізмами *Pseudomonas aeruginosa* (у кількості  $1 \times 10^3$  КУО) й грамнегативними анаеробними паличкоподібними *Bacteroides ovatus* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО).

При дослідженні зразків крові пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації кишки пухлиною було виявлено 4 штами бактерій й встановлено, що кров була стерильна у 40% випадків, в інших зразках збудниками були: 3 штами *Staphylococcus epidermidis* й 1 штам *Klebsiella pneumoniae*

При дослідженні зразків ураженої тканини у 2 пацієнтів з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації кишки пухлиною було виявлено 9 штамів бактерій в складі мікст-культури й встановлено, що основними етіологічними чинниками були грамнегативні факультативно-анаеробні палички: 2 штами *Escherichia coli* (у кількості  $1 \times 10^3$  КУО й  $1 \times 10^8$  КУО); 1 штам *Klebsiella pneumoniae* (у кількості  $1 \times 10^8$  КУО); 1 штам *Citrobacter freundii* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО); 1 штам *Proteus vulgaris* (у кількості  $1 \times 10^5$  КУО); грамнегативні анаеробні паличкоподібні бактерії *Bacteroides vulgatus* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО) й *Bacteroides ovatus* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО) та грампозитивні облігатні паличкоподібні бактерії *Clostridium ramosum* (у кількості  $1 \times 10^6$  КУО). Грампозитивні кокоподібні факультативно – анаеробні бактерії були представлені *Enterococcus durans* (у кількості  $1 \times 10^7$  КУО).

**Висновок.** Таким чином, бактеріологічний аналіз вмісту абсцесів хворих з множинними абсцесами черевної порожнини внаслідок перфорації кишки пухлиною показав, що серед виявлених збудників переважала паличкоподібна флора (76 %), представлена як облігатними аеробами, так і облігатними та факультативними анаеробами.

# ЕТИОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ АПЕНДИКУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ ПРИ УСКЛАДНЕНІЙ ІНФЕКЦІЇ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Зростання частоти виявлення різних видів мікроорганізмів при бактеріологічному дослідженні вмісту апендикулярних абсцесів виявляється за даними різних авторів у більшості пацієнтів, але в значній мірі залежить від термінів і раціонального застосування антибактеріальної терапії. Крім того спектр мікроорганізмів, що викликають гнійні ураження в органах черевної порожнини, залежить від шляху проникнення збудника: на перше місце виходять грамнегативні мікроорганізми з переважанням серед них ентеробактерій, зокрема *Esherichia coli* і грампозитивних кокоподібних бактерій з переважанням ентерококів, зокрема *Enterococcus spp.* Але всі дані, що містяться у відкритих літературних джерелах, є несистематизованими й подекуди суперечать, тому мікробіологічна оцінка зразків при апендикулярних абсцесах дозволить не тільки вивчити склад мікрофлори, а й виявити незвичайних патогенів, що здатні викликати важкі ускладнення.

**Мета роботи.** Провести мікробіологічний аналіз результатів біологічних зразків, взятих у пацієнтів з апендикулярними абсцесами при ускладненій інфекції черевної порожнини.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=20) з і апендикулярними абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міської лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих: вміст абсцесу, вміст

(ексудат) черевної порожнини, кров й зразки уражених тканин пацієнтів з апендикулярними абсцесами черевної порожнини. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** В результаті проведеного дослідження посіву біологічного матеріалу пацієнтів з апендикулярними абсцесами (крові, зразків уражених тканин та ексудату черевної порожнини), було виявлено 48 штамів мікроорганізмів. У крові 2 (10 % випадків) пацієнтів висівали факультативно-анаеробні грампозитивні кокоподібні мікроорганізми: *Streptococcus constellatus* – у монокультурі та *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis* й *Staphylococcus hominis* – у змішаній культурі; у зразках уражених тканин – висівалась змішана факультативно-анаеробна грампозитивна (*Streptococcus constellatus*), грамнегативна (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*) й анаеробна грамнегативна (*Bacteroides caccae*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides ovatus*); з ексудату черевної порожнини виділяли у переважній більшості випадків (55 %) змішану культуру, що була представлена факультативно-анаеробними грампозитивними кокоподібними мікроорганізмами (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus constellatus*) й грамнегативними (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae/aerogenes*, *Proteus vulgaris*) паличками та анаеробними грамнегативними паличкоподібними мікроорганізмами (*Porphyromonas asaccharolytica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides vulgatus*, *Bacteroides fragilis*), анаеробними грампозитивними паличкоподібними (*Eubacterium limosum*) й грамнегативними коками (*Veillonella parvula*). Слід відмітити, що тільки в 1 випадку не висівалися збудники із наданих зразків – стерильне середовище. При контрольному дослідженні на другу добу після оперативного втручання у зразках крові пацієнтів з апендикулярними абсцесами мікроорганізмів виділено не було (кров стерильна). Тільки в одному випадку у хворої, оперованої

з приводу абсцесу апендиксу, на 15 добу після першого оперативного втручання з ексудату черевної порожнини висівалась змішана факультативно-анаеробна грампозитивна кокоподібна (*Streptococcus constellatus*) та анаеробна грамнегативна паличкоподібна (*Porphyromonas asaccharolytica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides ovatus*) культура. На 4 добу після повторного оперативного втручання у даної пацієнтки з ексудату черевної порожнини висівалися факультативно-анаеробними грампозитивними кокоподібні мікроорганізми (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*).

Таким чином, при дослідженні зразків крові у пацієнтів з апендикулярними абсцесами було встановлено, що у 18 (90 %) випадках – росту мікроорганізмів не спостерігалось. У двох пацієнтів у зразках крові було виділено 4 мікроорганізми, що відносилися до кокової факультативно-анаеробної мікрофлори, причому *Streptococcus mitis* є атипичним мешканцем черевної порожнини та в результаті інтубації пацієнта змінив місце вегетації.

При дослідженні ексудату черевної порожнини виділено 37 штамів мікроорганізмів. В 5 % випадків мікроорганізми не були виявлені. Коки висівалась у 45,9 %, паличкоподібні мікроорганізми склали 54,1 %. Анаеробна мікрофлора була виділена у 21,6 %.

При дослідженні зразків ураженої навколишньої тканини черевної порожнини виявлено у 14,3 % випадків грампозитивну кокову мікрофлору. У 42,9 % випадків виявлено анаеробні кокоподібні й паличкоподібні мікроорганізми.

**Висновок.** Бактеріологічний аналіз вмісту абсцесів хворих з апендикулярними абсцесами показав, що серед виявлених збудників переважали грамнегативні (54,1%) мікроорганізми, найчастіше *Escherichia coli*.

# ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЧНОГО СТАНУ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.  
Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Відомо, що найчастіше інфекційними агентами – збудниками абсцесів печінки є грамнегативні паличкоподібні бактерії, такі як: *Escherichia coli*, що виявляється у 2/3 хворих, та *Proteus vulgaris*; серед грампозитивних кокоподібних бактерій найчастіше виявляються *Streptococcus faecalis*. В даний час відзначається зростаюча роль анаеробних мікроорганізмів у розвитку абсцесів печінки. У хворих з абсцесом печінки виявляються також *Pseudomonas spp.* та *Clostridium welchii*.

**Мета роботи.** Провести спектральний аналіз виявлених збудників печінкових абсцесів.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=10) з і печінковими абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міської лікарні № 18 в період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих (вміст жовчного міхура). Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При дослідженні зразків вмісту абсцесу печінки у пацієнтів було виявлено 7 штамів бактерій та 1 штам грибів роду *Candida* (*Candida albicans* у кількості  $1 \times 10^6$  КУО) й встановлено, що в 30% випадків росту мікроорганізмів не спостерігалось, а в 85,7% випадках висівалася монокультура, що була представлена факультативно-анаеробною мікрофлорою: паличкоподібні грамнегативні - *Escherichia coli* (2 штами у кількості  $1 \times 10^8$  КУО) та *Klebsiella pneumoniae* (1 штам у

кількості  $1 \times 10^5$  КУО) й кокоподібні грампозитивні - *Staphylococcus epidermidis* (1 штама у кількості  $1 \times 10^8$  КУО) та *Enterococcus faecium* (3 штами у кількості  $1 \times 10^6$  КУО та  $1 \times 10^8$  КУО). Зразки крові й ураженої тканини були стерильні.

**Висновок.** Проведення спектрального аналізу виділених штамів мікроорганізмів, збудників печінкових абсцесів виявило, що у 57,1% були виділені грампозитивні коки, найчастіше *Enterococcus faecium*.

## СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ МІКРООРГАНІЗМІВ, ЗБУДНИКІВ ПІДПЕЧІНКОВИХ АБСЦЕСІВ

Мішина М.М., Сипливий В.О., Марченко І.А.,  
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Мішин Ю.М.

Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Однією з найскладніших проблем терапії гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини, зокрема підпечінкових абсцесів є поліетіологічний характер захворювання. У останні роки збільшилася кількість хворих з інфікованими формами панкреонекрозу, перфораціями шлунково-кишкового тракту, травматичними ушкодженнями органів живота, перитонітом різної етіології. Збільшення числа важких деструктивних захворювань органів черевної порожнини та зміна спектру та властивостей патогенної флори призводить до зростання кількості гнійних ускладнень полімікробного характеру. Тому встановлення етіології збудників підпечінкових абсцесів є наразі необхідним.

**Мета роботи.** Провести спектральний аналіз збудників підпечінкових абсцесів.

**Матеріали та методи.** Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у пацієнтів (n=25) з і підпечінковими абсцесами, що знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні Харківської багатопрофільній міської лікарні № 18 в

період з 2011 по 2021 рр. Для мікробіологічного дослідження було проведено забір матеріалу від хворих (вміст жовчного міхура). Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-la-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета програми Statistica.

**Результати.** При дослідженні вмісту абсцесу пацієнтів з підпечінковим абсцесом було виявлено 23 штами мікроорганізмів. Кокова грампозитивна мікрофлора представлена родами *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* і *Micrococcus*. При цьому зразки містили кокові мікроорганізми як у монокультурі (у 7 пацієнтів з 12), так і мікст-культуру, що була представлена, як коковою флорою, так й паличкоподібною (у 3 пацієнтів). Паличкоподібні мікроорганізми в переважній більшості випадків представлені родиною факультативних анаеробів *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*), також був отриманий ріст таких мікроорганізмів, як бактерії родин *Pseudomonadaceae* і анаеробних *Lactobacillaceae*. Виявлено, що представники всіх родин у переважній більшості випадків висівалися у змішаній культурі у кількості  $1 \times 10^7$  КУО й були представлені факультативно-анаеробними грампозитивними кокоподібними мікроорганізмами (*Streptococcus constellatus*), анаеробними грампозитивними кокоподібними мікроорганізмами (*Peptostreptococcus spp.*) й анаеробними грамнегативними паличкоподібними мікроорганізмами (*Prevotella melaninogenica/oralis*), факультативно-анаеробними грамнегативними паличкоподібними (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae/aerogenes*) та грампозитивними кокоподібними (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus viridans*) мікроорганізмами. 40% зразків вмісту жовчного міхура були стерильні, в інших зразках у 65% висівалася кокова мікрофлора. Облігатні анаеробні мікроорганізми були виявлені у 5% випадків. Результати посіву зразків уражених тканин показали, що в одному випадку висівалась монокультура, а саме



грамнегативна анаеробна паличкоподібна бактерія *Prevotella melaninogenica* /oralis у кількості  $1 \times 10^3$  КУО, а в двох випадках - змішана факультативно-анаеробна грампозитивна кокоподібна (*Streptococcus constellatus*) з анаеробною грампозитивною паличкоподібною (*Prevotella melaninogenica* /oralis) у кількості  $1 \times 10^7$  КУО. Слід відмітити, що у 92% випадках не висівалися збудники із наданих зразків – стерильне середовище. Всі дослідні зразки крові були стерильні.

**Висновок.** При підпечінкових абсцесах у 65% з вмісту абсцесу й 66,7% з ураженої навколишньої тканини домінувала грампозитивна флора, найчастіше *Enterococcus faecalis*.

## **ОБГРУНТУВАННЯ ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНО- ГРИБКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПОТОМСТВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Мирошниченко М.С., Мішин Ю.М., Марченко І.А.

Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна

Хронічні запальні захворювання сечової та статеві систем у жінок є глобальною медичною, соціальною та економічною проблемою сьогодення, з якою щодня стикаються фахівці різних спеціальностей.

Хронічні запальні захворювання сечостатевої системи у жінок можуть мати асимптоматичний перебіг або клінічно маніфестуватися безсимптомною бактеріурією, циститом, пієлонефритом, уретритом, сальпінгітом, ендометритом та ін.

Етіопатогенез хронічних запальних захворювань сечової та статеві систем, як відомо, має спільні риси, оскільки статеві органи та органи сечової системи у процесі ембріогенезу розвиваються з єдиного зародкового листка (мезодерми), вони

мають тісний анатомо-фізіологічний зв'язок, загальне кровопостачання та лімфатичну систему.

У жінок з хронічними запальними захворювання сечостатевої системи часто діагностують різні ускладнення під час перебігу вагітностей та пологів. Серед останніх плацентарна недостатність, дистрес плода, затримка внутрішньоутробного розвитку плода, внутрішньоутробне інфікування плода, передчасні пологи, передчасний розрив плодових оболонок ін. Хронічні захворювання сечостатевої системи призводять до дисбалансу плацентарного мікробіому, що спричиняє розвиток прееклампсії. Материнські хронічні запальні захворювання сечостатевої системи спричиняють в організмі новонародженого дисфункції імунної системи, розвиток системного запалення та ушкодженням нирок.

Материнський інфекційно-запальний процес сечостатевої системи може виступати одним із факторів, що ушкоджує ембріогенез нирок нащадків на органному, тканинному та субклітинному рівнях. Ученими показано збільшення кількості випадків з уродженими аномаліями нирок та сечовивідних шляхів серед дітей, що внутрішньоутробно піддавалися впливу вищезазначеної патології матері.

Зміни в нирках новонароджених та дітей перших років життя, що обумовлені дією негативних факторів переважно в антенатальному та інтранатальному періодах, як правило, протікають малосимптомно або без будь-яких специфічних клінічних проявів. Останній факт унеможливує проведення своєчасних діагностичних та лікувальних заходів, в результаті чого захворювання нирок у дітей виявляються на пізніх стадіях, коли відбувається хронізація процесу, ремоделювання нирки, розвиток хронічної хвороби нирок та становлення хронічної ниркової недостатності.

Отже, з метою попередження розвитку патології нирок у дітей, своєчасного проведення діагностичних та лікувальних заходів актуальним на сьогодні питанням є розуміння ключових патофізіологічних механізмів впливу різних негативних факторів упродовж внутрішньоутробного періоду, коли

відбувається нефрогенез, тобто послідовна закладка трьох генерацій нирки – пронефросу, мезонефросу та метанефросу.

Тому визначення основних патогенетичних механізмів впливу хронічного запального процесу сечостатевої системи під час вагітності на нирки потомства, враховуючи, по-перше, природу інфекційного агенту, *по-друге, активність факторів патогенності, а саме: адгезивну активність, біоплівкоутворення, ферментативну активність, токсиноутворення* зазначених патогенів, на підставі комплексного вивчення особливостей морфофункціонального стану нирок в експерименті є актуальним та необхідним у теперішній час.

## **ЗНАЧЕННЯ ФОРМУВАННЯ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ПОЗАКЛІТИННИХ ПАСТОК ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

Мирошниченко М.С.<sup>1</sup>, Мішин Ю.М.<sup>1</sup>, Марченко І.А.<sup>1</sup>,  
Маланчук С.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м Харків, Україна

<sup>2</sup> Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Україна

Основну роль у захисті макроорганізму при запальних процесах відіграють нейтрофільні лейкоцити, які є першою ланкою інактивації патогенів. Кінцевий результат досягається завдяки потужному в порівнянні з іншими фагоцитами бактерицидному потенціалу нейтрофілів. Процес формування нейтрофілами позаклітинних пасток є функцією альтернативною фагоцитозу. Зараз є актуальним встановлення здатності до формування нейтрофільних позаклітинних пасток у визначені механізмів впливу різних фізико-біологічних факторів при хронічному запальному процесі бактеріально-грибкової етіології

під час вагітності. Відомо, що мікробоцидний потенціал нейтрофілів реалізується за допомогою кисень-залежних систем з активацією мембрани у ході «метаболічного вибуху», а реакційні кисневі радикали є токсичними та індукують апоптоз, проваюють перекисне окислення ліпідів, активують ферменти й порушують синтез ДНК і РНК мікроорганізмів. Таким чином, фагоцитарний процес супроводжується активацією клітин із подальшою запальною реакцією в результаті якої нейтрофіли стають жертвами своєї активності й гинуть з формуванням екстрацелюлярних пасток.

Нейтрофільні гранулоцити виконують функцію регуляції імунної відповіді макроорганізма шляхом модуляції експресії клітинних рецепторів і активності прозапальних цитокінів. При утворенні нейтрофільних позаклітинних пасток відбувається деконденсація ядерного хроматину і дезінтеграція ядерної оболонки з одночасним порушенням цілісності мембран лізосомальних гранул з попередньою стимуляцією в клітинах респіраторного вибуху з вивільненням реактивних форм кисню. Активованій нейтрофіл ще зберігає свою життєздатність, коли в ньому відбувається змішування ядерного хроматину з вмістом бактеріцидних гранул й формується сіткоподібна структура. При вивільненні даної структури активованій та ушкодженій нейтрофіл гине.

Позаклітинні пастки можуть утворювати тільки активні нейтрофіли. При формуванні екстрацелюлярних пасток у нейтрофілі утворюються численні вакуолі, втрачається характерна форма ядер, ядерна мембрана руйнується і хроматин займає всю клітину. Везикулярний механізм утворення нейтрофільних пасток є кисневозалежним, при цьому нейтрофіли зберігають свою життєздатність й механізм формування екстрацелюлярних пасток починається з утворення простору між зовнішньою і внутрішньою ядерною мембранами з подальшим формуванням везикул. Насьогодні відомі фундаментальні дослідження з вивчення механізмів формування нейтрофільних позаклітинних пасток, однак остаточно процес виділення хроматину в позаклітинний простір не

розшифрований. Потрапивши в пастки, мікроорганізми гинуть за впливу бактерицидних речовин, що входять до складу екстрацелюлярного матриксу. Однак деякі бактерії здатні виживати в позаклітинних пастках.

Вивчення механізмів утворення нейтрофілами позаклітинних пасток зараз приділяється все більше уваги. Необхідно ще раз підкреслити, що нейтрофіли, викидаючи своє ДНК назовні, гинуть, а загибель клітин супроводжуються руйнуванням їх шляхом некрозу, апоптозу, аутофагії.

Формування нейтрофілами позаклітинних пасток - важливий механізм вродженої імунної відповіді, коли, гинучи, нейтрофіл захищає організм від інфекційних патогенів. Проте до цих пір чітких уявлень про здатність до формування нейтрофілами позаклітинних пасток при хронічному запальному процесі бактеріально-грибкової етіології під час вагітності не має.

## **ПЕРСПЕКТИВИ РОЗРОБКИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНО-ГРИБКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВНОСТІ ПРОВІДНИХ ФАКТОРІВ ПАТОГЕННОСТІ ЗБУДНИКІВ**

Мирошніченко М.С., Мішин Ю.М., Марченко І.А., Мішина  
М.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків,  
Україна

В останні роки спостерігається неухильне зростання кількості хворих з патологією нирок в світі. Висока летальність та зниження якості життя хворих з патологією нирок у більшості випадків зумовлені інфекційно-запальними ускладненнями, патогенез яких пов'язаний з порушенням балансу в роботі антиоксидантної системи, із вторинною імунною дисфункцією та морфофункціональними змінами, що виникають на різних етапах життя, в тому числі й внутрішньоутробно. У патогенезі змін морфофункціонального стану мають значення накопичення

продуктів метаболізму в крові, оксидативний стрес, порушення обміну заліза, зміна водно-електролітного балансу при запальному процесі сечостатевої системи, але точний механізм розвитку uszkodження нирок потомства при інфекційно-запальному процесі сечостатевого тракту матері до кінця не визначено.

Основна роль у розвитку інфекційно-запальних захворювань належить таким факторам патогенності мікроорганізмів, як утворення токсинів, антигенів поверхневих структур бактеріальної клітини, які і обумовлюють її здатність формувати щільні біоплівки, які можуть сприяти розвитку хронічних процесів. У складі біоплівок мікроорганізми здатні виживати тривалий час, а клітини імунної системи, зокрема фагоцити, втрачають свою здатність до фагоцитозу.

Питання залежності між станом імунної системи материнського організму та здоров'ям потомства поки не знайшли повного відображення у наукових дослідженнях, що може бути пов'язано з відсутністю експериментальної моделі запального процесу сечостатевої системи, що найбільш точно відтворювала клінічний перебіг у вагітних. Так, у різноманітті експериментальних моделей запального процесу сечостатевої системи, зокрема пієлонефриту, на сьогоднішній день існує кілька принципових методичних підходів: моделювання висхідного пієлонефриту шляхом введення інокулюму в сечовий міхур через катетер рекомендовано багатьма іноземними авторами; досить поширене моделювання пієлонефриту шляхом прямого введення бактеріальної культури в ниркову паренхіму; моделювання гематогенного пієлонефриту шляхом введення збудника безпосередньо в кров тварини також рекомендовано кількома іноземними авторами. Недоліками існуючих способів моделювання запального процесу сечостатевої системи шляхом застосування оперативного доступу до органів сечової системи є нанесення тварині травми, що спотворює показники, які реєструються в експерименті, і тим самим зменшує чистоту отриманих експериментів. У зв'язку з цим розробка оптимальної моделі запального процесу сечостатевої системи, позбавленої

завдання тварині операційної травми і водночас максимально наближеної до реальних клінічних умов, залишається на сьогоднішній день актуальним завданням практичної патофізіології. В даний час практично не вивчені аспекти, що пов'язані з дією провідних факторів патогенності збудників мікробно-запального процесу уrogenітальної системи матері на характер імунного реагування й особливості морфофункціонального стану нирок потомства.

У зв'язку з вищевикладеним особливо актуальним є визначення на оригінальних експериментальних моделях пієлонефриту особливостей патогенетичних механізмів розвитку змін в морфофункціональному стані нирок потомства залежно від дії провідних факторів патогенності збудників мікробно-запальних захворювань уrogenітального тракту матері з встановленням основних маркерів системної та локальної запальної відповіді на підставі визначення морфофункціонального стану нирок, рівнів концентрації цитокінів, реактантів гострої фази, визначення стану апоптозу лімфоцитів, комплементарної системи, клітинної та гуморальної ланок імунітету, стану антиоксидантної системи.

## ВТОРИННІ ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ КОРОВІЙ ІНФЕКЦІЇ (ЗА ДАНИМИ КЛІНІКО- МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ)

Моїсеєнко Т.М.<sup>1</sup>, Попова Л.О.<sup>1</sup>, Попова Н.Г.<sup>2</sup>, Антушева Т.І.<sup>1</sup>,  
Мелентьєва Х.В.<sup>1</sup>, Торяник І.І.<sup>1</sup>, Калініченко С.В.<sup>1</sup>,  
Труфанов О.В.<sup>3</sup>, Грищенко М.І.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова  
НАМНУ», Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, Харків,  
Україна

<sup>3</sup>Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна,  
Харків, Україна

**Вступ.** Кір висококонтагіозна інфекційна хвороба, яка за даними статистики, щорічно реєструється у 3 млн осіб. Зазначена вірусна інфекція вирогідно не підтверджувала наявність виразного статевого профілю, однак класично вважалася суто дитячою. Спостереження за кором останніх років продемонстрували суттєве зміщення клініко-патогенетичних важелів характеріологічної специфіки останнього, з огляду на особливості сучасних заходів з керованності. Летальність серед дитячого контингенту хворих до 5 років у світі була практично ліквідована, більш рівним та передбаченим став клінічний перебіг у осіб з імунодефіцитними синдромами, надійними, якісними констатовані заходи специфічної профілактики. Позитивного впливу ситуації надає широта можливостей застосування антибактеріальної терапії (з метою усунення вторинних бактеріальних ускладнень, у наслідок яких у минулому гинула більшість хворих на кір дітей). Подальшому успіху сприяють поглиблене вивчення фундаментальних аспектів етіопатогенезу, аналіз варіацій клінічного сценарію, новаторських алгоритмів профілактики та лікування кору. Однак, незважаючи на заявлене, у тіні продовжують залишатись дослідницькі моменти експертної



оцінки вторинних уражень, викликаних бактеріальною флорою на тлі корової інфекції.

**Метою дослідження** було визначити клініко-морфологічний профіль вторинних інфекційних ускладнень за умов корової інфекції.

**Матеріали і методи.** Матеріалами досліджень послуговували внутрішні (маркерні) органи померлих у наслідок корової інфекції. У зазначеній роботі використовували матеріали за даними гістологічних проб, що здійснювали у відповідності до класичних алгоритмів. Шматочки органів фіксували у розчині формаліну (12%) на фосфатному буфері (рН= 7,0-7,2), зневоднювали у спиртах підвищеної концентрації, заливали у парафін. Із отриманих блоків виготовляли зрізи, які забарвлювали еозином та гематоксилином, за Ван-Гізеном, аналізували у світлооптичному мікроскопі.

**Результати.** Клініко-морфологічні прояви хвороби різко змінювались та стрімко наближались за профілем до тих, що були характерними для мікст-інфекції. Суто клінічно спостерігали загострення та усугублення хронічної патології (гепатитів А, В, С, герпетичної інфекції, туберкулозу). Найбільш тяжкими виявлялись зміни, що відмічались за умов ускладнення кору стафілококовою інфекцією. Клінічна симптоматика та ступінь тяжкості суттєво варіювали (у тому числі, у залежності від заподіяних напередодні профілактичних заходів, їхньої тривалості, сумлінного виконання лікарських призначень). Стан імунної системи, можливо, адаптивності вірусного геному, очевидною мірою сприяли виникненню склерозуючих процесів (як у центральній нервовій системі, так і дихального тракту). Структурно-функціональні зміни реєстрували як на макро- (характерні кору екзантема та енантема), так і мікроскопічному рівнях. У слизових оболонках внутрішніх органів (дихання, шлунково-кишкового тракту) з'являлись клітини із ознаками гіганто-клітинного метаморфозу, гіперхроматозу, базофілізації, уражень ядерно-цитоплазматичного комплексу. На препаратах реєстрували вогнища лімфо-гістіоцитарної інфільтрації, проліферативних явищ, які стосувались більшою мірою

епітеліального компоненту. У судинах внутрішніх органів встановлені наслідки проліферації ендотелію, поширених десквамативних процесів, вщерть до локального оголення стовбурів та формування паравазального набряку, іноді крововиливів. У мікросудинах спостерігали численні мікроемболи.

**Висновки.** Перебіг кору супроводжується появою структурних змін, специфічних для вірусних інфекцій, розвитком склерозуючих процесів у таргетних системах, проліферацією ендотелію, тромбоемболією.

## **ВПЛИВ ІМУНОКОРЕКЦІЇ НА СТАН СПЕЦИФІЧНОЇ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ХСН**

Павлова О.О.

Харківський національний медичний університет, Харків,  
Україна

Захворювання серця і нирок часто мають загальну етіологію (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння), а також спільність патофізіологічних механізмів ушкодження. Причинами прогресування патології серцево-судинної системи у хворих зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації, є прогресуюча гіпоксемія і гіпоксія, метаболічні та гемодинамічні: альбумінурія/протеїнурія, оксидативний стрес, що супроводжується порушенням міжклітинних взаємодій в динаміці імунної відповіді і, ймовірно, є основою розвитку вторинної, іноді прихованою імунологічної недостатності, що в подальшому визначає темпи прогресування захворювання.

**Метою** роботи було вивчення впливу імюнокорекції на стан специфічної гуморальної ланки імунітету при прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН).

**Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилися (36 осіб) порівнянних за статтю та віком. Розподілені на групи: контрольна - (ХСН без ХХН). Досліджувана - (ХСН з ХХН) з незначним зниженням швидкості клубочкової фільтрації (60-89мл /хв /1,73м<sup>2</sup>)), яку розраховували після вимірювання концентрації сироваткового креатиніну за формулою D. W. Cockcroft і M. H. Gault. Субпопуляції лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) визначали за допомогою панелі моноклональних антитіл до поверхневих антигенів лейкоцитів людини. Вміст сироваткових імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG) - методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі з використанням планшетів. Для імунокорекції застосовували протягом 10 днів (2 мл в/м) препарат, що вміщує комплекс небілкових низькомолекулярних органічних сполук негормогального походження з ембріональної тканини тварин. Математичні розрахунки виконані за допомогою пакету STATISTICA v.6.0

**Результати.** Аналіз показників гуморального специфічного імунітету у хворих показав, що кількість CD19+-лімфоцитів в крові хворих досліджуваної групи до лікування була в 1,28 ( $p < 0,05$ ) раз більше ніж в групі контролю, в той час як після лікування їх кількість дещо зменшувалася, в порівнянні з вихідним значенням, наближаючись, однак не досягаючи контрольного рівня. Так, вміст IgA, IgG і IgM до початку лікування був статистично достовірно - в 1,58 ( $p < 0,05$ ), 1,23 ( $p < 0,05$ ), 2,55 ( $p < 0,05$ ) рази відповідно вище контрольних значень. При ХСН з ХХН у порівнянні з контролем (ХСН без ХХН) після терапії з включенням у схему лікування імуномодулятора встановлено, що рівні IgA і IgM зменшувалися щодо вихідного рівня в 1,15 і 1,92 ( $p < 0,05$ ) рази відповідно, проте залишалися вище контрольних значень. У той же час рівень IgG-антитіл вторинної імунної відповіді, яка реалізується при зустрічі з раніше знайомим антигеном, дещо збільшувався. що ймовірно пов'язано з активацією CD8+, які пригнічують активність Th2 і клітин Ig-продуцентів, відновлюючи баланс між клітинним та гуморальним імунітетом, що є важливим і обґрунтовує необхідність застосування

імуномодулятора на додаток до стандартної терапії для зменшення впливу імунної дисфункції на механізми прогресування ХХН.

**Висновки** При прогресуванні хронічної хвороби нирок у хворих на ХСН, імунна система реагує стимуляцією В-клітин і підвищенням вмісту сироваткових IgA, IgG, IgM.

Стандартна терапія не відновлює гуморальну ланку так як не є специфічною стосовно імунної системи, тому доцільність використання іммунокорекції на певних етапах розвитку хвороби не викликає сумнівів.

Іммунокорекція викликає зниження рівня сироваткового IgM і збільшення IgG, що свідчить про відновлення послідовності активації клітин-продуцентів з IgM на IgG-продуценти і вказує на регресивні тенденції в процесі ушкодження тканин.

## **ФАКТИ З ІСТОРІЇ ВІДКРИТТЯ КОРУ (ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ)**

Попова Л.О.<sup>1</sup>, Моїсеєнко Т.М.<sup>1</sup>, Попова Н.Г.<sup>2</sup>, Мелентьева Х.В.<sup>1</sup>, Торяник І.І.<sup>1</sup>, Калініченко С.В.<sup>1</sup>, Прохоренко В.Л.<sup>3</sup>, Труфанов О.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ», Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

<sup>3</sup>Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків, Україна

**Вступ.** Історія дослідження кору як емерджентного інфекційного захворювання до сьогодні викликає зацікавленість профільних спеціалістів. Останнє визначається як неочікуваними спалахами цієї хвороби, але й її підступністю. Існує безліч епідеміологічних довідок, що свідчать на користь захворювання раніш не перехворілого контингенту дорослих у разі, так званих, «заносів інфекції». Перестороги наголошуються педіатрами, що вказують на стійкі показники захворюваності на кір серед дитячого населення. Не зважаючи на прищеплювання,

рівень захворювання на кір у малюків перших п'яти років життя, становить 60 %. У дитячого населення старше 10 років зазначені параметри сягають 90 %. Показники смертності за різними джерелами, у тому числі ВООЗ, залишаються доволі високими у дітей віком до 2-х років. Отже, дослідження історичних коренів відкриття, етіології, патогенезу та клінічного сценарію зазначеної хвороби мають свідомий сенс.

**Метою роботи** було окреслити маловідомі аспекти історії відкриття кору та поглибити знання за окремими питаннями, що є на стадіях розробки.

**Матеріалом та методами** став фактичний архівний матеріал з аналіз лабораторії вірусних інфекцій ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ», ресурсів сучасних наукових баз «Scopus», «WoS», «Yandex», тощо. Пошук проводили у відповідності до прототипів «кір», «історична довідка», «епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка».

**Результати дослідження.** Проведений нами аналіз науково-теоретичної та патентної інформації за прототипом підтвердив вірогідність переважної більшості джерел з датами встановлення вірусної природи кору від 1911 року. Авторами відкриття стали відомі на той час дослідники Т. Андерсон та Дж. Гольдбергер. Результати за вірусною природою кору вченими були отримані через зараження макак-резус. Однак виділення вірусу було здійснено лише у 1954 році за допомогою культури нирок мавп. Пізніше було виявлено, що збудником є великий за розмірами РНК вірус (120-150 мкм, інколи більший), що таксономічно внесли до *Rubeoleferus morbilurum* (зазначена точка зору належала В.Л. Рижкову), або *Polynosa morbilurum* (концепція академіка В.М. Жданова, що на той період активно працював у НДІ Інституті вакцин та сироваток, м. Харків). Вченими зверталась увага на складну будову зовнішньої оболонки, нуклеокапсиду, спіральний тип симетрії останнього. До складу оболонки надходили чисельні ліпіди, чим зумовлена чутливість вірусу до ефірів. Дослідниками зауважувався факт

ефективного культивування збудника на нирках ембріону людини, мавп, собак, фібробластах ембріонів курей.

**Висновки.** Вивчення історії дослідження збудника кору сприяє удосконаленню методів діагностики, лікування та профілактики останнього.

## **ВПЛИВ КОНЦЕПЦІЙ Д.П. ГРИНЬОВА НА СВІТОГЛЯД СУЧАСНИХ ВЧЕНИХ. ПАНЧЕНКО Л.О. : ПОГЛЯД КРІЗЬ ДЕСЯТИЛІТТЯ (ПАМ'ЯТІ ВЧЕНИХ ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ)**

Попова Л.О.<sup>1</sup>, Моїсеєнко Т.М.<sup>1</sup>, Попова Н.Г.<sup>2</sup>, Антушева Т.І.<sup>1</sup>,  
Мелентьєва Х.В.<sup>1</sup>, Торяник І.І.<sup>1</sup>, Калініченко С.В.<sup>1</sup>,  
Кривенко В.М.<sup>3</sup>, Христян Г.Є.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова  
НАМНУ», Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, Харків,  
Україна

<sup>3</sup>Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна,  
Харків, Україна

**Вступ.** Творчий доробок відомого вітчизняного вченого, завідувача кафедри мікробіології Харківського медичного інституту (1922) Д.П. Гриньова являє собою масштабний науковий пласт, де перетинались як проблеми мікробіологічної науки, так і загальної патології людини. Цей дослідник із великою зацікавленістю займався питаннями водного, вуглеводного, ліпідного обмінів за умов туберкульозу, перебігом окислювально-відновних процесів, наполегливо вивчав мікрофлору ротової порожнини. Коло його інтересів долучало широку проблематику з аспектів, що стосувались інфекційного генезу, розвитку імунної відповіді. Даміан Петрович вважав, що інфекційним агентам належить майбутнє у клінічній медицині, всебічно орієнтував своїх учнів на глибоке вивчення етіології інфекційних захворювань, їхнього патогенезу, значення останніх для різноманітних варіантів

розвитку клінічного сценарію. Професор Гриньов Д.П. акцентував увагу слухачів своїх лекцій, студентів, лікарів на роль ротової порожнини як вхідних воріт інфекції (особливо респіраторної, шлунково-кишкового тракту), попереджував щодо її тяжких наслідків, повторень, хронізацій, актуальності наукового пошуку способів привентації останньої. Серед сучасних нам прибічників концепцій Гриньова Д.П. була професор, д.мед.н., колишня завідувачка лабораторії вірусних інфекцій (ЛВІ) Л. О. Панченко (1935-2022).

**Метою роботи** було висвітлення впливу ідей Д.П. Гриньова на формування сучасних концепт ролі мікрофлори ротової порожнини у розвитку системної інфекційної нозології людини на прикладі вітчизняних наукових доробок проф. Панченко Л.О.

**Матеріал та методи.** Матеріалом започаткованого дослідження стали дані ретроспективного аналізу та сучасних розробок за науково-дослідними роботами ЛВІ ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ» відповідно до прототипів «мікробіом», «мікрофлора», «ротова порожнина», «герпетична інфекція», «цитомегаловірус» (пошукові бази «Scopus», «Web of Science»).

**Результати дослідження.** Професор Панченко Л.О. на початку 2000-х років активно працювала над всебічним вивченням TORCH-інфекцій (не лише з позиції визначення останніх як етіологічного фактора порушень репродуктивної функції, але й вивчення системної патології людини). Із зазначеною метою нею було запропоновано і виконано декілька науково-дослідних робіт за відповідними тематиками (2001-2014 рр.), в яких, у тому числі, чітко продемонстрована роль вірусних агентів у розвитку катаральних, катарально-десквамативних, виразкових стоматитів, пухиркових, ерозійних, виразкових гінгівітів, ексфоліативних хейлітів у вагітних, породілей та новонароджених дітей. Завдяки співробітникам ЛВІ (Коробкової І.В., Смілянської М.В., Попової Н.Г., Торяник І.І.) та їхнім суміжникам (Ходак Л.А., Назаренко Л.О., Грабарь В.В., Казмірчуку В.В., Макаренко В.Д., Міщенко В.А.) отримали

детальної характеристики структурно-функціональні маркери вірусної інфекції ротової порожнини, визнання серед фахівців її доповнені нозологічні профілі. Апробація досліджень за згаданою тематикою відбулась на авторитетних наукових форумах у Туреччині, Словенії, Північно-Африканській Республіці (2001-2003 рр), Україні, Польщі, Чехії, Латвії, Арабських Об'єднаних Еміратів (2001-2018 рр). Науково-теоретична та практична значимість розробок була підтверджена успішними захистами дисертаційних робіт учнів Панченко Л.О. Сама професор неодноразово зауважувала, що одним із факторів сприяння тривалості людського життя є ефективна боротьба з вірусними інфекціями.

**Висновки.** Концепції Д.П. Гриньова (значимість мікрофлори ротової порожнини) не втрачають своєї актуальності й до тепер.

## **АНАЛІЗ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО АНТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ СЕРЕД ESKAPE ПАТОГЕНІВ У КИЇВСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА 2017-2021 РОКИ**

Руднева К.Л.<sup>1,2</sup>, Понятовський В.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м Київ,  
Україна

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м  
Київ, Україна

**Вступ.** Патогенні мікроорганізми групи ESKAPE визнані серйозною глобальною проблемою для здоров'я людства. За даними ГО «Інфекційний контроль в Україні» щорічно в Україні має місце до 1 млн випадків інфекцій, що пов'язані з наданням медичної допомоги, які призводить до принаймні 50000 смертей. За останні 11 років близько 30% випадків сепсису та ендокардиту у пацієнтів Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова Національної академії медичних наук (Київ, Україна) були спричинені грамнегативними



бактеріями (*Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter* spp. У 2017 році MDR (від *multidrug resistance*) та повністю резистентні (PDR, від *pan-drug-resistant*) опортуністичні грамнегативні бактерії (*Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter*spp було внесено ВООЗ до переліку «пріоритетних патогенів», які представляють найбільшу загрозу здоров'ю людини. Тенденція набуття полірезистентності та, зокрема, стійкості до карбапенемів у *Klebsiella pneumoniae*, яка пов'язана із високим рівнем смертності серед пацієнтів, спостерігається не лише в Україні, а зростає у всьому світі та зокрема у Східній Європі.

**Мета дослідження.** Оцінка розповсюженості антибіотикорезистентних мікроорганізмів серед пацієнтів відділення інтенсивної терапії та відділень хірургічного профілю КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня» відповідно до критеріїв категорій резистентності.

**Матеріали і методи.** Ідентифікація мікроорганізмів та визначення чутливості до антибактеріальних препаратів виконувалась за допомогою бактеріологічного аналізатора Vitek 2 compact. Аналіз результатів виконувався за допомогою програми WHONET 5.6.

**Результати.** Було проведено моніторинг поширення антибіотикорезистентних мікроорганізмів серед пацієнтів КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня» за 2017- 2021 роки. За вказаний період часу було проаналізовано результати бактеріологічного дослідження клінічного матеріалу від пацієнтів відділення інтенсивної терапії та відділень хірургічного профілю. Клінічним матеріалом слугували: промивні води трахей та бронхів, операційні рани, мокрота, сеча, крові та ліквор.

Найчастіше із зразків ізолювалися наступні мікроорганізми: *Klebsiella pneumoniae* (35%), *Acinetobacter baumannii* (24%), *Pseudomonas aeruginosa* (13%), *Escherichia coli* (8%) та *Staphylococcus aureus* (6%). Антибіотикограми цих ізолятів аналізували відповідно до критеріїв категорій

резистентності. Було отримано наступні результати: в 2017 (виділено 312 ізолятів) частка MDR становила 11%, XDR (від *extensively drug-resistant*) – 47%, PDR – 8%, схожий розподіл можна спостерігати і в 2018 (235 ізолятів) та 2019 (220 ізолятів) роках (MDR 9 і 21%, XDR 43 і 45%, PDR 10 і 7% відповідно). В 2020 році (288 ізолятів) частка XDR вже сягнула 63%. Підвищення частки XDR у 2020 році може бути пов'язано з відкриттям в лікарні відділення для лікування COVID-19, та як наслідок, значного збільшення кількості хворих що перебували на ШВЛ. Частка MDR та PDR бактерій в 2020 році складала 17 та 1% відповідно. Розподіл 2021 року(322 ізоляти) схожий на попередні доковідні роки: MDR – 15%, XDR – 46%, PDR – 2%. Відділення для лікування COVID-19 в цей рік не функціонувало.

Окрім того, було проаналізовано частоту виділення PDR мікроорганізмів з різних видів біоматеріалу. Отримані дані мають наступний вигляд: PDR мікроорганізми найчастіше виділялись з промивних вод трахей та бронхів – 38%, з операційних ран – 26%, з мокроти – 22%, з сечі – 8%, рідше з крові та ліквору – по 3%.

Якщо розглянути цей розподіл в розрізі мікробного профілю з PDR резистентністю, то отримаємо наступні дані: 47% PDR *Acinetobacter baumannii* було виділено з промивних вод трахей та бронхів, 23% – з мокроти, 17% – з операційних ран, 7% – з сечі та по 3% з крові та ліквору. Щодо PDR *Klebsiella pneumoniae*, то 38% з них було виділено з операційних ран, 37% – з промивних вод трахеї та бронхів, 13% – з мокроти, та по 6% з сечі та ліквору. При аналізі розподілу PDR *Pseudomonas aeruginosa* виявлено що по 33% з них виділено з мокроти і промивних вод трахеї та бронхів, 19% – з операційних ран, 10% – з сечі та 5% – з крові. PDR *Staphylococcus aureus* виділяли лише з операційних ран (67%) та сечі (33%). 100% PDR *Escherichia coli* було виділено з операційних ран.

**Висновки.** Таким чином, в результаті проведеного аналізу було підтверджено, що явище стійкості до антибактеріальних препаратів залишається однією із актуальних проблем сучасної медицини, а розподіл мікроорганізмів за

критеріями резистентності суттєво залежить від виду мікроорганізму та типу біологічного матеріалу.

## ХРОНОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ ПОРОЖНИНИ РОТА

Слинько Ю.О.

Харківський національний медичний університет, м Харків,  
Україна

**Вступ.** Останнім часом активно опрацьовуються засади прецизійної медицині, в тому числі й в стоматології, що дає можливість використовувати індивідуальні дані та характеристики пацієнтів для максимальної індивідуалізації планування й проведення лікування в конкретному клінічному випадку (Zarco M.F. et al., 2012; Beck J.D. et al., 2020). Відомо, що мікробом порожнини рота є унікальною і важливою складовою мікробіому людини, що має безпосередній вплив на здоров'я людини від метаболізму до імунітету та від народження до довгострокового впливу протягом усього життя (Verma D. et al., 2018; Phillips-Farfán B. et al., 2021). Тому доцільним є вивчення особливостей мікробіому ротової порожнини з позицій прецизійної стоматології, зокрема дослідження біологічних властивостей мікроорганізмів з виявленням закономірностей коливань їхніх активностей протягом доби.

**Мета дослідження:** визначення здатності представників оральної мікрофлори до утворення біоплівки у різний час доби у пацієнтів із частковою вторинною адентією.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у 35 пацієнтів з діагнозом «вторинна адентія» (включені одно- або двосторонні дефекти, причина втрати зубів – **ускладнення карієсу**) у віці від 35 до 57 років (18 жінок та 17 чоловіків), які не мали клінічних ознак захворювань твердих тканин зубів, слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта. Усі

пацієнти знаходились на етапах обстеження й підготовки до проведення операції дентальної імплантації. Для дослідження було обрано такі мікроорганізми як *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus mutans* (*Str. mutans*), *Candida albicans* (*C. albicans*) та *Hafnia alvei* (*H. alvei*). Визначали оптичну щільність за допомогою мікропланшетного рідера «Multiskan EX» (тип 355), утворення біоплівки шляхом визначення здатності штамів бактерій до адгезії на поверхні полістиролових планшетів, адгезивну активність мікроорганізмів з підрахунком відповідного індексу (ІАМ, індекс активності мікроорганізмів). Також вивчали ферментативну активність мікроорганізмів шляхом визначення їхньої ДНК-азної, лецитиназної, гемолітичної та протеолітичної активності.

**Результати.** Найбільш високоадгезивні штами були зареєстровані о 12<sup>00</sup>: *C. albicans* – ІАМ дорівнював 9,7±0,39 й *H. alvei* – ІАМ - 8,7 ±0,14 (табл. 1). Низькоадгезивними були ізоляти *S. aureus* й *Str. mutans* о 9<sup>00</sup>. Середньоадгезивними виявилися клінічні штами *H. alvei* й *C. albicans* о 9<sup>00</sup> та *S. aureus* й *Str. mutans* о 18<sup>00</sup> годині.

При визначенні ДНК-азної активності ізолятів *S. aureus* виявлено високу ДНК-азну активність у 12 (80,0%) ізолятів о 12<sup>00</sup> та 11 штамів (73,3%) о 15<sup>00</sup>. Максимальні значення ДНК-азної активності ізолятів *Str. mutans* виявлено о 12<sup>00</sup> у 14 (93,3%) штамів та у 12 штамів (80,0%) о 15<sup>00</sup>. Що стосується ДНК-азної активності ізолятів *H. alvei* й *C. albicans*, то встановлено, що 13 штамів (86,7%) *H. alvei* та всі ізоляти *C. albicans* володіли високою ДНК-азною активністю о 12<sup>00</sup> й 12 (80,0%) ізолятів *H. alvei* та 13 (86,7%) клінічних штамів *C. albicans* о 15<sup>00</sup>.

Найвищим ступенем лецитиназної активності володіли всі клінічні штами *S. aureus* та *C. albicans* о 12<sup>00</sup>. При визначенні лецитиназної активності з 15 клінічних штамів *H. alvei* високим ступенем володіли 2 штами (13,3%) о 9<sup>00</sup>, середньоактивними виявилися теж 2 штами (13,3%), слабоактивними були 8 штамів, що складає 53,3%.

Протеолітичною й гемолітичною активністю володіли усі клінічні штами *S.aureus* о 12<sup>00</sup> і 15<sup>00</sup>, а о 9<sup>00</sup> та о 18<sup>00</sup> продукцію ферментів агресії зафіксовано у 66,7% культур *S.aureus*.

Дослідження добової динаміки утворення щільних біоплівки клінічними штамми *H.alvei*, *C.albicans*, *Str.mutans* й *S.aureus* та продукції планктонних клітин із здатністю формувати нові біоплівки дозволили виявити, що максимальний показник утворення добових щільних біоплівки з продукцією планктонних клітин клінічних штамів зареєстровано о 12<sup>00</sup> та о 15<sup>00</sup>. Тенденція до меншої щільності утворення біоплівки зі зниженням активності продукції планктонних клітин спостерігається о 9<sup>00</sup> та о 18<sup>00</sup>.

Отже, оцінка змін показників фізіологічної активності представників мікрофлори порожнини рота у пацієнтів із вторинною адентією дозволила визначити певні адаптивні реакції мікроорганізмів на дію годинникового фактору. Так, висока активність ферментів відбувається в часи, коли найчастіше проводяться медичні маніпуляції – о 12<sup>00</sup> та о 15<sup>00</sup>. Піки зниження продукції факторів патогенності зафіксовано о 9<sup>00</sup> та о 18<sup>00</sup>.

**Висновки.** 1. Врахування циркадних ритмів мікроорганізмів може надати загальну оцінку ризику виникнення ускладнень операції дентальної імплантації.

2. Утворення біоплівки бактерій залежить від адгезивних властивостей збудників з активною продукцією планктонних клітин, що свідчить про адаптивну реакцію мікроорганізмів з формуванням чинників агресії та мультирезистентності до антимікробних препаратів.

3. Отримані результати відкривають нові можливості щодо розробки профілактичних та персоналізованих методів лікування стоматологічних хворих на основі хронобіологічних особливостей мікроорганізмів.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ І ОСОБ, ЩО НЕ МАЮТЬ ДАНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Тіщенко І. Ю., Філімонова Н.І., Дубініна Н.В., Кошова О.Ю.  
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** Сьогодні відомо, що псоріаз має поліетиологічну природу та є мультифакторним захворюванням. Серед пускових механізмів насамперед має значення емоційний стрес та психоемоційний статус пацієнта, але наявність інфекційних захворювань, осередків хронічної стрептококової інфекції може спровокувати появу перших ознак псоріазу. Досить часто псоріаз виникає в місцях механічного пошкодження шкіри, а саме – в області порізів, подряпин, уколів, розчісування, потертостей, опіків або після прийому лікарських препаратів (b-блокатори, нестероїдні протизапальні засоби, інтерферон та ін.).

**Мета дослідження.** Метою нашої роботи було вивчення кількісного та видового складу мікрофлори шкірних покривів у хворих на псоріаз у момент загострення захворювання та порівняльний аналіз з мікрофлорою шкіри осіб, які не страждають на шкірні захворювання.

**Матеріали та методи.** Обстежено 2 групи по 10 осіб. В основну групу увійшли 10 хворих на псоріаз у віці від 18 до 70 років з тривалістю захворювання від 5 міс. до 40 років, що проходили лікування в ШВД м. Харків. До контрольної групи увійшли особи, які не мають в анамнезі шкірних захворювань. Посів на мікрофлору шкіри здійснювався методом бакпосіву з псоріатичних бляшок та здорової шкіри обличчя без попередньої обробки на три поживні середовища: кров'яний агар, ЖСА та Сабуро. У контрольної групи проводилися бактеріологічні дослідження лише матеріалу зі шкіри обличчя. Колонії підраховували та ідентифікували до виду, результат оцінювали в КУО/дм<sup>2</sup>.

**Результати.** При дослідженні здорової шкіри у 100%

хворих виявлено бактерії роду *Staphylococcus*, у 7,1% – роду *Enterococcus*, у 11% – *Streptococcus viridans*, у 10% – *Corynebacterium xerosis*. З матеріалу ураженої шкіри у 95,2% хворих виявлено бактерії роду *Staphylococcus*, у 15% – роду *Enterococcus*, у 14,1% – *Corynebacterium xerosis*. При дослідженні шкіри у 100% осіб контрольної групи виявлено бактерії роду *Staphylococcus*, у 8,1% – *Streptococcus viridans*, у 17,7% – *Corynebacterium xerosis*. В результаті проведеного дослідження переважно виявлено мікроорганізми роду *Staphylococcus*. Грунтуючись на існуючих нормах висіву зі шкіри різних видів стафілококів, які для *S. aureus* і *S. haemolyticus* складають 0-200 КУО/дм<sup>2</sup>, для інших стафілококів 0-1000 КУО/дм<sup>2</sup>, проаналізували його видовий склад. Серед стафілококів, виділених із здоров'я шкіри в осіб основної групи, *S. aureus* становив 16,5% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, 2,5% – у концентрації понад 1000 КУО/дм<sup>2</sup>; *S. haemolyticus* склав 7,5% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>; інші стафілококи склали 35% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, 25% – у концентрації від 200 до 1000 КУО/ дм<sup>2</sup>, 7,5% - у концентрації більше 1000 КУО/дм<sup>2</sup>. Серед стафілококів, виділених з ураженої шкіри в осіб основної групи, *Staphylococcus aureus* становив 24,8% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, 6,8% – у концентрації від 200 до 1000 КУО/дм<sup>2</sup>, 7,8% – у концентрації більше 1000 КУО/дм<sup>2</sup>; *Staphylococcus haemolyticus* становив 9,1% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, 3,4% – у концентрації від 200 до 1000 КУО/дм<sup>2</sup>; інші стафілококи склали 46,2% у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, 13,9% – у концентрації від 200 до 1000 КУО/дм<sup>2</sup>, 2,9% – у концентрації понад 1000 КУО/дм<sup>2</sup>. Серед стафілококів, виділених при обстеженні контрольної групи у 10% виявлено *S. aureus* у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, у 6,7% – *S. haemolyticus* у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, у 50 % виявлено інші стафілококи у концентрації від 20 до 200 КУО/дм<sup>2</sup>, у 33,3% – у концентрації від 200 до 1000 КУО/дм<sup>2</sup>.

**Висновки.** Дослідження характеру мікробного пейзажу шкіри у хворих на хронічні форми псоріазу встановлено

переважну присутність стафілококової мікрофлори. Видовий склад стафілококів шкіри в основній групі обстеження у хворих на хронічні форми псоріазу у фазі загострення представлений більш різноманітним видовим спектром представників роду *Staphylococcus* у порівнянні з контрольною групою.

## **ВПЛИВ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА НА СТРЕСОСТІЙКІСТЬ ЛЮДИНИ**

Філімонова Н. І., Гейдеріх О. Г., Тіщенко І. Ю., Сенюк І. В.  
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** Життя сучасної людини щодня, а іноді й щогодини зазнає стресу. Особливо виражено це стає за часів катаклізмів, таких як повені, землетруси чи військові дії. Тривале перебування людини у стані стресу, супроводжується погіршенням самопочуття і не тільки психоемоційного, а й фізичного. Так, згідно з літературними даними, стрес може призвести до дисбіозу кишківника, а дисбіоз, у свою чергу, — до центральних змін, що впливають на зниження стійкості до стресу. Визначення взаємовпливів між функціями нервової системи та мікробіотою кишечника на сьогоднішній день є актуальним напрямком у пошуках шляхів у посиленні стресостійкості сучасної людини.

**Мета дослідження.** Провести аналіз літературних даних щодо впливу мікробіоти людини на стан нервової системи, особливо на психоемоційний.

**Матеріали та методи.** Під час дослідження були використані системний та контент-аналіз (вивчення вітчизняних та іноземних публікацій щодо впливу стресу на функції організму), а також метод узагальнення (формулювання висновків).

**Результати.** Оцінюючи стан людини у стані стресу, особливо хронічному, слід зосередити увагу насамперед на рівні продукції нейромедіаторів. Так, за даними літератури, у стані



хронічного стресу реєструється високий рівень продукції медіаторів запалення, що може призвести до розвитку інфекції, формування хронічного системного запалення та запальних захворювань, а також стати причиною депресивних розладів. Враховуючи, що зв'язок між кишечником і мозком є двоспрямованим, слід зазначити, що мозок може впливати на кишкову мікрофлору безпосередньо через рецепторопосередковані сигнальні молекули, що вивільняються у просвіті кишечника з імунних або епітеліальних клітин, або опосередковано через зміни моторики та секреції кишечника. Для оцінки впливу стресу на роботу кишечника, вченими з Університету Макмастера були проведені експерименти в ході яких новонароджених мишенят щодня на три години розлучали з матерями. В результаті у дитинчат розвивалася тривожність та депресивна поведінка; реєструвався підвищений рівень гормону кортикостерону, а також підвищувався рівень нейромедіатора ацетилхоліну, що погано позначалося на роботі кишечника. Значення мікробіоти кишечника було визначено в дослідях з тваринами, у яких були елеміновані всі шлунково-кишкові мікроорганізми. Аналіз отриманих результатів показав, що на тлі стресу реєструвалася адекватна гормональна відповідь, погіршувалась робота кишечника, реєструвалися ознаки депресії та підвищеної тривожності. Наступна трансплантація бактерій від тварин, які росли без будь-якого стресу, тим, кого розлучали з матерями, супроводжувалася зміною метаболічної активності пересадженої мікрофлори: «нормальні» бактерії ставали «стресовими», і відповідним чином змінювалася поведінка мишей. У той же час, в результаті пересадки стресової мікрофлори мишам, які росли без будь-якого стресу, тварини продовжували поводитися як завжди і жодних ознак депресії в їх поведінці не було. Тобто стрес по нейроендокринних каналах впливає на мікрофлору, яка дає ефект у відповідь на нервову систему.

У працях професора М. Бейлей наведено результати, що підтверджують дані, що надмірні емоційні навантаження призводять до зміни мікрофлори кишечника. В той же час,

мікробіота кишечника, впливаючи на блукаючий нерв і на вивільнення деяких нейромедіаторів, також може призводити до розвитку стресу та виникнення депресії. Зв'язок між мікробіомом і мозком може здійснюватися через секретовані в кишечнику цитокіни, нейропептиди, везикули з поверхневими бактеріальними антигенами, триптофан, коротколанцюгові жирні кислоти, а також блукаючий нерв і сенсорні нерви.

Оцінюючи значущість сказаного, слід зазначити, що в разі недостатності серотоніну збільшується ризик розвитку тривоги, агресії, афективних розладів та стресу. Слід акцентувати на тому факті, що попередником серотоніну є триптофан, що продукується кишковою мікробіотою або отриманий з їжі, може метаболізуватися в кінуренін. Високий рівень циркулюючого кінуреніну призводить до зниження синтезу серотоніну і при потрапленні в мозок сприяє переважанню нейротоксичного шляху метаболізму над нейропротекторним, результатом чого є розвиток депресії.

Відповідно до робіт Н. Jiang зі співавт., аналіз зразків випорожнень показав зміну якісно-кількісного складу мікрофлори кишечника. Так, були виявлені вищі рівні бактеродів, протеобактерій та актинобактерій та значне зниження фірмікутів у пацієнтів із гострою депресією порівняно зі здоровими індивідуумами. Результатами досліджень зарубіжних вчених доведено, що у пацієнтів з депресією значно збільшується кількість бактерій з родів *Bacteroidetes*, *Protobacteria* та *Actinobacteria*, а ось представників роду *Faecalibacterium* у них навпаки мало, і чим менше, тим серйозніші симптоми реєструються у пацієнтів.

Для підтвердження взаємозв'язку між поведінкою та станом мікробіоти кишечника в умовах експерименту була проведена трансплантація фекальної мікробіоти, взятої від пацієнтів з депресією щуром. Результати експерименту показали, що у тварин реєструвалися зміни як у поведінці, так і функціонуванні організму, що повністю відповідають депресії у донорів, включаючи ангедонію та тривожну поведінку, а також підвищений метаболізм триптофану в кінуреніні. Останнє може

розглядатися як результат активації індоламін-2,3-діоксигенази разом із підвищенням С-реактивного білка.

Одним із ефективних способів корекції дисбіозу є використання пробіотиків. Особливо цікаві в цьому випадку молочні продукти: закваски, кефіри та йогурти. На даний час команда вчених з Університету Відня довела, що щоденне вживання не менше 110 грамів йогурту, призводить до підвищення кількості Т-клітин та підвищує протистояння застудам та інфекціями. Крім того доведено, що використання йогуртів зменшує ризик прояву алергічних захворювань, знижує рівень вироблення кортизолу за рахунок кальцію, що входить до його складу та дає ресурси для кращого подолання стресу за рахунок наявності у складі йогурту калію, фосфору, рибофлавіну, йоду, цинку та вітаміну В<sub>5</sub>. Саме ці елементи позитивно впливають на нервову систему організму. Останнє було доведено вченими з Каліфорнійського університету в Лос-Анджелесі у ході проведеного експерименту. Одержані результати показали, що вживання йогурту з пробіотиками супроводжується зменшенням використання нервових ресурсів, що належать до когнітивних, емоційних та сенсорних мереж.

**Висновки.** Таким чином, встановлено, що депресія пов'язана з формуванням дисбіозу, що в свою чергу може відігравати причинно-наслідкову роль у розвитку розладів настрою або принаймні чинити глибокий вплив на резистентність організму.

# КІСТКОВО-МОЗКОВЕ КРОВОТВОРЕННЯ ЗА ВТОРИННОГО КАРАГІНАНОВОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ

Шевченко О. М.<sup>1</sup>, Бібіченко В. О.<sup>1</sup>, Шевченко О. О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
м. Харків, Україна

Хронічне запалення є проблемою загальної патології, складає основу більшості хвороб людини. Механізми хронічного запалення вивчені недостатньо. На ефекторному рівні хронічне запалення пов'язане з недостатністю системи крові, і в першу чергу – з реакцією кісткового мозку на дію флогогену. Тому актуальним є вивчення кістково-мозкового кровотворення за вторинно карагінанового хронічного запалення.

**Мета дослідження.** Особливості кістково-мозкового кровотворення за вторинно хронічного карагінанового хронічного запалення на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду.

**Матеріали і методи.** Експериментальне дослідження проведено на 132 щурах-самцях лінії WAG масою тіла 180-200г. Контролем для природнього перебігу запалення були інтактні щури. Контроль для запалення на тлі введення глюкозамінілмураміддипептиду– щури, яким вводили препарат без подальшого викликання запалення.

Моделлю запалення було карагінанове хронічне асептичне запалення, спричинене внутрішньом'язовим введенням в ділянку стегна 10 мг  $\lambda$ -карагінену (Sigma, США) в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

У докладній динаміці запалення, починаючи з 6-ої год. до 28-ї доби, досліджували кістково-мозкове кровотворення. Стан кістково-мозкового кровотворення визначали в кістковому

мозку стегна. Досліджували загальну кількість каріоцитів і клітинний склад кісткового мозку.

Глюкозамінілмураміддипептид вводили під шкіру спину щурам у дозуванні 0,1 мг 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду щодня протягом усього експерименту. Дозу для щурів визначали за константою біологічної активності за формулою Риболовлева .

**Результати дослідження.** При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмурамід-дипептиду, порівняно з природнім перебігом запалення загальна кількість бластних клітин має тенденцію до перевищення на 6-у годину і достовірно більша на 14-ту добу в 1,9 раза, і достовірно нижча на 21-у добу в 1,88 раза, і спостерігається тенденція до зниження кількості бластних клітин до 28-ї доби. В цілому, кількість бластних клітин у ранні терміни запалення, викликаного введенням глюкозамінілмураміддипептиду, вища, а в більш пізні – нижча, ніж за природнього перебігу запалення.

При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду, порівняно з природнім перебігом запалення, спостерігається достовірне збільшення кількості незрілих нейтрофілів на 6-ту годину і 14-у добу. А також спостерігається достовірне зниження кількості незрілих нейтрофілів на 1-у, 5-у добу. Відставання в кількості клітин на 1-у та 5-у добу свідчить про більш інтенсивний їх вихід із кісткового мозку в кров, а решта з 21-ї по 28-у добу про менш інтенсивний гемопоез в період хронізації запалення у зв'язку зі зменшенням хронізації. Відбувається зсув піка з 21-ї доби на 14-ту добу, що так само як й у бластних клітин, відображає більш ранню активацію гемопоезу. Перевищення кількості зрілих нейтрофілів на 6-ту годину можна пояснити більш інтенсивним гемопоезом, відставання на 1-у – 5-у добу – більш інтенсивним виходом клітин із кісткового мозку в кров. Відставання на 21-у та 28-у добу – менш інтенсивним гемопоезом в період хронізації запалення в зв'язку з зменшенням хронізації.

При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім

перебігом запалення вміст еозинофілів достовірно менший на 3-ю та 5-у добу, але достовірно вищий на 7-у добу в 4,3 раза. Це свідчить про те, що більше еозинофілів виходить у кров на 3-ю та 5-у добу, а також про більшу активацію гемопоезу на 7-му добу у зв'язку з гіперплазією кісткового мозку, ніж за природнього перебігу процесу. Зниження вмісту еозинофілів у кістковому мозку на 21-у – 28-у добу, тобто у період хронізації запалення у зв'язку з меншою його хронізацією.

При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з його природнім перебігом вміст моноцитів достовірно більший на 14-ту добу і менший на 5-у добу. Таким чином, при запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом, активація моноцитопоезу в ранні терміни виражена більше, а в більш пізні терміни – менше. Це пов'язано зі зменшенням хронізації запалення.

При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з його природнім перебігом вміст лімфоцитів достовірно вищий на 6-у год., 2-у і 14-у добу і нижчий на 5-у, 21-у добу. Вміст лімфоцитів більший протягом перших 14-ти діб запалення й менший в більш пізні терміни, які відповідають періоду хронізації запалення. Результати свідчать, що активація лімфопоезу в даному випадку більша, ніж за природнього перебігу запалення, а в період хронізації процесу – менша, що свідчить про зменшення хронізації. При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з його природнім перебігом вміст еритроїдних клітин достовірно більший на 6-ту годину й 10-тудобу і достовірно менший на 1-у, 5-у і 21-у добу. Відбувається зсув максимуму з 1-ї доби на 6-ту годину, що свідчить про більшу активацію гемопоезу порівняно з природнім перебігом запалення.

При запаленні на тлі застосування глюкозамінілмураміддипептиду порівняно з природнім перебігом процесу в ранні терміни запалення у вогнище емігрує більша кількість лейкоцитів, порівняно з більш віддаленими

термінами, оскільки їх виходить менша кількість. Показано також, що відбувається в ранні терміни більше вимивання клітин з кісткового мозку у кров. Застосування глюкозамінілмураміддипептиду спричиняє зниження хронізації запалення за рахунок більшої активації гемопоезу, і, отже, надходження лейкоцитів у кров і вогнище в початкові терміни запалення.

**Висновок.** Результати досліджень кістково-мозкового кровотворення в динаміці вторинно кпарагінанового хронічного запалення свідчать про те, що застосування глюкозамінілмураміддипептиду призводить до зменшення хронізації процесу, а також доцільність використання його для профілактики хронічного запалення.

## DOMAINS OF INIC PROTEIN OF MYCOBACTERIUM ABSCUSSUS SUBSP. BOLLETHII ASSOCIATED WITH ISONIAZID RESISTANCE

O. Hruzevskyi, S. Kobylnyk, T. Denysko, M. Kahliak, O. Nikolaieva, T. Hrydina, A. Dubina, K. Radkevych  
Odessa National Medical University, Odesa, Ukraine

**Introduction.** *Mycobacterium abscessus subsp. bolletii* is a rapidly growing mycobacterial organism with isoniazid resistance properties. It was detected, that such resistance is the result of action of isoniazid inductible gene protein *IniC*. The structure of *IniC* is still unknown.

**The aim** of our work was to detect domains of *IniC* of *M. abscessus subsp. Bolletii*.

**Material and methods.** Protein domains of *IniC* amino acid sequence of *M. abscessus subsp. Bolletii* were detected by DELTA-BLAST program.

**Results and discussion.** In result of researching there were 4 domains of *IniC* protein detected:

**1. Circularly permuted YlqF-related GTPases.** These proteins are found in bacteria, eukaryotes, and archaea. They all

exhibit a circular permutation of the GTPase signature motifs so that the order of the conserved G box motifs is G4-G5-G1-G2-G3, with G4 and G5 being permuted from the C-terminal region of proteins in the Ras superfamily to the N-terminus of Y1qF - related GTPases.

## **2. P-loop containing Nucleoside Triphosphate Hydrolases.**

Members of the P-loop NTPase domain superfamily are characterized by a conserved nucleotide phosphate-binding motif, also referred to as the Walker A motif (GxxxxGK[S/T], where x is any residue), and the Walker B motif (hhhh[D/E], where h is a hydrophobic residue). The Walker A and B motifs bind the beta-gamma phosphate moiety of the bound nucleotide (typically ATP or GTP) and the Mg<sup>2+</sup> cation, respectively. The P-loop NTPases are involved in diverse cellular functions, and they can be divided into two major structural classes: the KG (kinase-GTPase) class which includes Ras-like GTPases and its circularly permuted Y1qF-like; and the ASCE (additional strand catalytic E) class which includes ATPase Binding Cassette (ABC), DExD/H-like helicases, 4Fe-4S iron sulfur cluster binding proteins of NifH family, RecA-like F1-ATPases, and ATPases Associated with a wide variety of Activities (AAA). Also included are a diverse set of nucleotide/nucleoside kinase families.

**3. 50S ribosome-binding GTPase.** The full-length GTPase protein is required for the complete activity of the protein of interacting with the 50S ribosome and binding of both adenine and guanine nucleotides, with a preference for guanine nucleotide.

**Conclusions.** IniC is widespread among the primates. Finally there were detected 3 domains in IniC.



# RABDOMYOLYSIS IS AS ATYPICAL FORM OF COVID INFECTION

Kotsar O.V., Selivanov E.V.

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

Introduction. Rhabdomyolysis is a syndrome caused by injury to skeletal muscle and involves leakage of large quantities of potentially toxic intracellular contents into plasma. Its final common pathway may be a disturbance in myocyte calcium homeostasis. Myoglobin is an important myocyte compound released into plasma. After muscle injury, massive plasma myoglobin levels exceed protein binding (of haptoglobin) and can precipitate in glomerular filtrate. Excess myoglobin may thus cause renal tubular obstruction, direct nephrotoxicity (ischemia and tubular injury), intrarenal vasoconstriction, and acute kidney injury (AKI). The classic triad of rhabdomyolysis includes the following features: myalgia, general weakness, darkened urine. Additional non-specific symptoms also include fever, nausea, and vomiting. Initial physical findings may be non-specific. These include muscle pain and weakness, soft tissue swelling, skin discoloration consistent with compression necrosis, and hyperthermia, hypothermia and or bone deformities. In most cases, rhabdomyolysis can be caused by: alcohol use, drug use, drug use, heat stroke, and as well as COVID infection.

Aim. The aim of the work was to analyze scientific literature about pathogenesis of rhabdomyolysis.

Result and conclusion. The pathogenesis of rhabdomyolysis. Myoglobinuria in trauma and infection has a similar mechanism. Massive destruction of muscle tissue leads to the release of myoglobin. In this case, the muscle loses 75% of the pigment and 65% of the potassium. It becomes similar to fish or white meat. Myoglobin has a lower molecular weight than hemoglobin (16-20 thousand versus 64.5 thousand), passes through the kidney filter 25 times faster than hemoglobin and is found in urine only during the first 30 hours after leaving the tissues. In an acidic environment, myoglobin precipitates as acidic hematin, resulting in blockage of the

ascending loop of Henle. A large amount of released myoglobin is toxic to the body. Myoglobin is concentrated in the distal nephron and causes the development of myoglobinuric nephrosis, up to acute necrosis. Kidney damage has also been attributed to other toxic metabolites. The concentration of potassium increases in the blood plasma when soft tissues are crushed, it can reach (7-11 mmol/l). Water reabsorption leads to an even greater increase in the concentration of myoglobin in the lumen of the tubules, as a result of which it begins to precipitate with the formation of cylinders that obstruct the tubules. Dehydration and renal vasoconstriction is one of the causes of smooth muscle spasm. A factor contributing to the precipitation of myoglobin and uric acid is the low pH of tubular urine due to acidosis. Creatine, involved in the delivery of energy to cells, is released in large quantities from non-viable muscle cells and is transformed into creatinine. This explains the fact that the level of creatinine in patients with acute renal failure due to rhabdomyolysis is significantly higher than in renal failure of another origin, which is especially pronounced in young patients with large muscle mass. Therefore, an additional quantitative study of creatinine is important to determine the genesis of rhabdomyolysis.

Clinicians should be aware of the atypical manifestations of coronavirus infection. The variability of coronavirus disease remains a hot topic until now. To establish the exact mechanisms of rhabdomyolysis in coronavirus infection, a number of additional laboratory tests, including creatinin, are required.

## Науково-практичне видання

Актуальні питання мікробіології у медичній освіті і науці

Матеріали всеукраїнської науково-практичної онлайн конференції, присвяченої 100-річчю кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д. П. Гриньова

### **Редакційна колегія:**

Марина Митрофанівна Мішина,  
Олександра Олегівна Вовк,  
Ірина Анатоліївна Марченко

**Відповідальний за випуск:**

М. М. Мішина

Набір та верстка: О.О. Вовк