

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Сучасні досягнення медичної
мікробіології**
До 195-річчя з дня народження Луї Пастера

ЗБІРНИК ТЕЗ
МІЖКАФЕДРАЛЬНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ, ПРИСВЯЧЕНОЇ 195-РІЧЧЮ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ
ЛУІ ПАСТЕРА
(Харків, 16 травня 2017 року)

ХАРКІВ
ХНМУ
2017

Сучасні досягнення медичної мікробіології: Зб. тез міжкафедр. наук.-практ. конф. студентів, присвяченної 195-річчю з дня народження Луї Пастера. (Харків, 16 травня 2017 р.) / ред. колегія. – Харків : ХНМУ, 2017. – 60 с.– Рос. та укр. мовами.

У збірнику тез представлено роботи студентів II–VIкурсів лікувального, педіатричного, медико-профілактичного та стоматологічного факультетів Харківського національного медичного університету.

Редакційна колегія: В.В. Мінухін, Т.О. Чумаченко, В.М. Козько

Оргкомітет конференції:

1. *В.Л. Ткаченко* - декан IV мед. факультету;
2. *В.В. Мінухін* – зав. кафедри мікробіології, вірусології та імунології, д-р мед. наук, проф.;
3. *Т.О. Чумаченко* – зав. кафедри епідеміології д-р мед. наук, проф.;
4. *В.М. Козько* – зав. кафедри інфекційних хвороб, д-р мед. наук, проф.;
5. *Л.С. Габішева* – доц. кафедри мікробіології, вірусології та імунології, канд. мед. наук;
6. *Т.М. Замазій* – доц. кафедри мікробіології, вірусології та імунології, канд. мед. наук.
7. *О.О. Вовк* – ст. вик. кафедри мікробіології, вірусології та імунології, канд. мед. наук.

З М І С Т

<i>Арасланова Т. Р.</i> ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЦР-ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРОМ ХЛАМИДИОЗЕ, А ТАКЖЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	6
<i>Артёмченко М.Е.</i> АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ КАК ВТОРИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ ГРИППА.....	7
<i>Безега Е.В., Широков К.В.</i> СОСТОЯНИЕ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ЖКТ.....	8
<i>Вагина М.А.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАГОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАФИЛОКОККОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	9
<i>Ващенко Н.В.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ STAPHYLOCOCCUS AUREUS И MRSA СРЕДИ СТУДЕНТОВ ХНМУ.....	10
<i>Гарбуз В.В.</i> ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ВАКЦИНА ПРОТИВ ЭБОЛЫ ДЕЙСТВУЕТ.....	11
<i>Георгий Д.А.</i> НОВЫЕ ПУТИ УСИЛЕНИЯ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИЗОЦИМА.....	13
<i>Горбунова И. В.</i> ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ В МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	14
<i>Губиева М.Т.</i> ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БЕШЕНСТВОМ В УКРАИНЕ.....	15
<i>Гуденко О.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ.....	16
<i>Демидова И.С.</i> НОВЫЙ ШАГ К ЛЕЧЕНИЮ ЛИХОРАДКИ ЗИКА.....	18
<i>Зуб К.А.</i> ОСОБЕННОСТИ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ.....	19
<i>Иванова А. А.</i> САЛЬМОНЕЛЛА В БОРЬБЕ С ГЛИОБЛАСТОМОЙ.....	20
<i>Кобилінська Л. І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ <i>CANDIDA ALBICANS</i> І <i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i> ПРИ ФОРМУВАННІ МІЖВИДОВИХ АСОЦІАЦІЙ.....	21
<i>Ковальова М.С.</i> ПРИМНОЖЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ СПАДЩИНИ ЛУЇ ПАСТЕРА.....	23
<i>Козейчук П.А., Самченко К.В.</i> МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	24
<i>Коновалова К. Д.</i> МАКРОЛІДИ В ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	25

<i>Коптєєва Т.М.</i> ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ НАНОЧАСТИНОК КУПРУМУ	27
<i>Криворучко Д.В.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	28
<i>Логвиненко К.В.</i> ВПЛИВ СТАФІЛОКОКОВОЇ ВАКЦИНИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИХ КЛІТИН.....	30
<i>Макєєва Є.А.</i> ФОРМУВАННЯ БІОПЛІВОК <i>K. PNEUMONIAE</i> - ЗБУДНИКА ПІСЛОНЕФРИТУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ЗА ВПЛИВУ ПРОТИМІКРОБНОГО ПРЕПАРАТУ «ФУРАМАГ».....	31
<i>Марак І.Ю.</i> К ВОПРОСУ О САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ.....	32
<i>Невхорошев Е. А.</i> ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	34
<i>Нечиторук І.А.</i> СТРАТЕГИЯ ВЫЖИВАНИЯ БАКТЕРИЙ – БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БИОПЛЕНКИ.....	35
<i>Балак В.А., Балак С.А., Обьхвост. О.О., Безега Е.В.</i> СИСТЕМА CRISPR/CAS9 И ЕЁ ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ.....	36
<i>Орел Н.Ю.</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА КІР У РЕГІОНАХ УКРАЇНИ.....	38
<i>Пелешенко О.І.</i> ПАСТЕРИЗАЦІЯ ЯК МЕТОД ЗБЕРЕЖЕННЯ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ.....	39
<i>Плотникова А.Д.</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ	40
<i>Посохова М.И.</i> КОММУНИКАЦИЯ БАКТЕРИОФАГОВ.....	41
<i>Правило О.С.</i> ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В УКРАИНЕ.....	43
<i>Ольховская С. В.</i> ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ.....	44
<i>Рижова Д.В.</i> ВИЗНАЧЕННЯ ЗДАТНОСТІ БАКТЕРІЙ ДО УТВОРЕННЯ БІОПЛІВОК ПРИ ВИКОРИСТАННІ ВИРОБІВ ДЛЯ ПІРСИНГУ ВУШНИХ РАКОВИН З РІЗНИХ ВИДІВ МЕТАЛУ ПРОТЯГОМ 60 ДІБ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.....	45
<i>Рябуха М. Ю., Трофименко М. О.</i> ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КВАНТОВЫХ ТОЧЕК.....	47
<i>Скуратовская Д.С.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕЛКИ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЕЕ ВЫЯВЛЕНИЮ.....	48
<i>Сомкина Е.А.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ.....	49
<i>Сосоний Д.І.</i> РОЛЬ МІКРООРГАНІЗМІВ У БІОТЕХНОЛОГІЧНОМУ ВИРОБНИЦТВІ.....	51

<i>Третьякова Е.А., Балак С.А., Балак В.А.</i> НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОТУЛИЗМА.....	52
<i>Цимох И. Э.</i> БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИЗИПЕЛОИДА.....	53
<i>Черненко Н. Г.</i> ПРИЧИНИ ФОРМУВАННЯ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ S.AUREUS.....	55
<i>Чеснокова Д.Д.</i> СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ МАЛЯРИИ.....	56
<i>Чуйко А. Ю.</i> ДОСЯГНЕННЯ В ВАКЦИНАЦІЇ ВІД ЧАСІВ ВІДКРИТТІВ ЛУЇ ПАСТЕРА ДО СЬОГОДЕННЯ.....	57
<i>Штерб О.І.</i> ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ ВАКЦИНИ ПРОТИ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЬОЗУ.....	58

Арасланова Т. Р.

**ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЦР-ДИАГНОСТИКИ ПРИ
ОСТРОМ ХЛАМИДИОЗЕ, А ТАКЖЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ
ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: доц. Л.С. Габыева**

Для выявления хламидийной инфекции используют различные методы, как прямого определения возбудителя, так и косвенного серологического обследования. Выбор метода и исследуемого материала зависят от проявлений заболевания, вызываемого хламидиями (урогенетальный хламидиоз, болезнь Рейтера, конъюнктивиты и пневмонии у новорожденных, вызываемые *Chlamydia trachomatis*; бронхиты и пневмонии, вызываемые *Chlamydia pneumoniae*; орнитоз, менингоэнцефалиты, *Chlamydia psittaci*). Прорыв в исследованиях хламидийной инфекции произошел после внедрения в практику методов серологической диагностики, полимеразной цепной реакции (ПЦР). Данный метод выявляет специфический участок ДНК хламидий в исследуемом материале. ПЦР – единственный метод эквивалентный культуральным методам по чувствительности обнаружений хламидий, однако следует осторожно интерпретировать положительные результаты при отсутствии клинических проявлений.

Этот метод особенно важен для выявления острой активной инфекции, при диагностике ее рецидивов при персистирующем течении. Учитывая преимущественность поражения хламидиями эпителия, определения ДНК инфекта следует проводить в материалах смывов, секретов слизистых, соскобов полости рта, мокроты, уретры, влагалища. При исследовании биопроб методом ПЦР после курса антибиотикотерапии в некоторых случаях можно получить «ложноположительные с клинической точки зрения» результатов. Это связано с тем, что невозможно однозначно оценить жизнеспособность и патогенность микробной клетки на основании выявления фрагмента ее генома. В этом случае при исследовании клинического материала с помощью культурального посева микробные клетки не дадут роста в клеточной культуре. Основными мишенями при выявлении хламидиоза являются нуклеотидная последовательность видоспецифической плазмиды и рибосомальные гены.

По сравнению с широко применяющимися иммунологическими тестами ПЦР-диагностика обладает рядом преимуществ: высокой и регулируемой специфичностью, обусловленной лишь нуклеотидной последовательностью; высокой чувствительностью, позволяющей диагностировать не только острые, но и латентные инфекции; возможность идентификации возбудителя в течение 4,5-5 часов.

Таким образом, метод ПЦР позволяет с высокой точностью определить наличие инфекций и вид микроорганизма, а также избежать ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

Артёменко М.Е.

АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ КАК ВТОРИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ ГРИППА

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: доц. Габышева Л.С.

Грипп и острые респираторные заболевания могут осложняться ангиной, синуситом, отитом, менингеальным и менингоэнцефалическим синдромами, менингитом и менингоэнцефалитом. Однако наиболее частым осложнением гриппа является пневмония. Во время эпидемии гриппа заболевает до 25% населения, а острые пневмонии, как осложнения, составляют от 4,5 до 29% к общему числу заболевших. Важное место среди причин, способствующих развитию острых пневмоний при гриппе и ОРЗ принадлежит недостаточности иммунологической защиты. С первых дней болезни определяется вторичный иммунодефицит со снижением общего уровня Т и В-лимфоцитов и их функциональной активности. В патогенезе острых пневмоний определяющее значение имеет снижение антибактериальной защиты лёгких под воздействием респираторных вирусов. При снижении общей резистентности организма и нарушении его гомеостаза создаются предпосылки, благоприятные для проявления «условной» патогенности эндогенной флоры и преодоления паразитом защитных барьеров.

По данным из поликлиники №26 города Харькова, в зимний период, пневмония, развившаяся как осложнение гриппа, была выявлена у 705 больных. У 61,3% установлено участие вируса гриппа, у 23,9% - парагриппа, у 12,2 - аденовирусов и у 2,5 - респираторно-синцитиальных вирусов. В клинику были госпитализированы больные с тяжёлым и среднетяжёлым течением болезни. Тяжёлые формы отмечались чаще при пневмониях, в этиологии которых принимали участие золотистый стафилококк, энтеробактерии, пневмококк.

Успех лечения пневмонии зависит от раннего рационального использования этиотропных средств. Наиболее рационально руководствоваться при первоначальном выборе антибиотика клинической картиной, патогенетическими особенностями, фазой болезни с учетом предполагаемого возбудителя и его чувствительности к антибиотикам в данном регионе страны. Так, при тяжелой пневмонии рекомендуют принимать: цефтриаксон, ванкомицин, хлорамфеникол, аминогликозиды, фторхинолоны, хлорамфеникол, аминогликозиды, фторхинолоны, цефалоспорины 3-го поколения, линкомицин в сочетании с гентамицином

или фузидином, цефалоспорины, фторхинолоны, рифампицин. При очень тяжёлых пневмониях принимают: аминогликозиды, цефалоспорины.

Но, несмотря на то, что мы имеем большой выбор антибиотиков в аптеках, не стоит заниматься самолечением, а лучше обратиться к специалисту, так как антибиотики нужно подбирать строго индивидуально, основываясь на данных анализа на возбудителя пневмонии.

Безега Е.В., Широков К.В.

СОСТОЯНИЕ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ЖКТ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

Научные руководители: доц. Габышева Л.С., ас. Днестранская Л.И.

Актуальность. При оперативных вмешательствах страдают главные компоненты иммунной системы: клеточный и гуморальный иммунитет, фагоцитоз. Почти после каждой операции на желудке и двенадцатиперстной кишке возможно обнаружить расстройства функционального и органического плана. Клинически значимые нарушения отмечают у 30–35 % больных, перенесших резекцию желудка, и у 15–34 %, перенесших ваготомию.

Цель исследования: изучить причины изменений состояния иммунной системы при хирургических вмешательствах на желудочно-кишечном тракте.

Интерес представляет структура mucosa-associated lymphoid tissue (MALT), которая, как и в других отделах ЖКТ, разделяется на два отдела: диффузный и структурированный.

Такие образования как пейеровы бляшки, лимфоидные фолликулы, аппендикс, солитарные фолликулы представляют структурированную лимфоидную ткань. Скопления Т- и В-лимфоцитов, скопления дендритных клеток, базофилов, НК-клеток, которые находятся в слизистом и подслизистом слоях составляют диффузный отдел лимфоидной ткани. Специфическое расположение структур и есть одним из факторов, что являются причиной снижения показателей иммунной системы в послеоперационном периоде вследствие нарушения целостности кишечного тракта и удаления частей структурированного и диффузного отделов MALT. Под влиянием хирургического вмешательства в клеточном иммунитете также наблюдаются изменения количественного и качественного плана. Общие популяции Т-супрессоров, Т-хелперов, Т- и В-лимфоцитов как в периферической крови, так и в селезенке, и в мезентериальном лимфатическом узле резко снижаются. Что касается гуморального иммунитета, то наблюдается достоверное снижение уровня ключевых классов иммуноглобулинов, например иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM. Именно снижение уровня В-лимфоцитов и является причиной, обуславливающей пониженное содержание антител.

Хирургические вмешательства также вызывают развитие стресса. При сильных его воздействиях нарушается гомеостаз состава лимфоцитов, когда

содержание кортикостероидов может превысить ту границу, выше которой гормоны вызывают гибель лимфоцитов путем апоптоза. К действию глюкокортикоидов, в большей мере, чувствительны клетки тимуса: в нем происходит массовое разрушение кортикальных незрелых тимоцитов, что несут двойной антигенный маркер - CD8 и CD4. В периферических лимфоидных органах апоптозу подвергаются как В-лимфоциты, так и Т-лимфоциты, причем, вторые оказываются более чувствительными к этому виду гибели по сравнению с первыми.

Исходя из вышеперечисленных факторов, в клинике важно учитывать состояние пациента и его иммунные показатели после выполнения полостных операций. Последнее время большого применения достигла лапараскопическая хирургия. Исследования показали, что активность Т-лимфоцитов при действии на них Т-митогена была намного выше при лапараскопии.

Вывод. Под влиянием оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте вследствие нарушения целостности кишечного тракта и удаления частей структурированного и диффузного отделов mucosa-associated lymphoid tissue, а также под действием сильных воздействий стресса наблюдаются качественные и количественные изменения состояния иммунной системы, которые нужно учитывать перед проведением операции и учитывать в послеоперационном периоде.

Вагина М.А.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАГОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАФИЛОКОККОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

Научный руководитель: ст. преподаватель Овечин П.В.

Еще с момента открытия бактериофагов, которые являются внутриклеточными паразитами клетки, возникла идея лечения ими бактериальных заболеваний.

Сегодня существует альтернатива замены антибиотиков на лечение бактериофагами, так как они (бактериофаги), обладают рядом преимуществ такими как:

- фаготерапия не вредит естественной микрофлоре организма;
- фаги способны уничтожать антибиотикорезистентные формы бактерий;
- бактериофаги могут без труда проникать в ткани человека;
- количество фагов нарастает в очаге патогенных бактерий благодаря саморазмножению и быстро падает после ликвидации инфекции;
- фаги не влияют на ферментные системы человека;

- фаги являются безопасными для профилактики бактериальных заболеваний.

Однако для улучшения терапевтического эффекта бактериофаги могут применяться совместно с антибиотиками.

Стафилококковые заболевания, являются одними из тех групп болезней, для лечения которых применяют фаготерапию. Целесообразность ее применения заключается в том, что существует множество патогенных штаммов стафилококка, которые являются антибиотико-резистентными и не поддаются традиционным методам лечения.

Механизм действия стафилококкового бактериофага таков: связи с избирательным действием фага, которое обусловлено особой структурой агента, СБ подходит к стафилококку и растворяет его оболочку.

Бактериофаг начинает размножаться практически сразу после встречи с патогенным объектом. Таким образом, чем больше у него среды для размножения, тем эффективнее процесс фаголизиса.

Размножение проходит в середине клетки, разрушается геном патогенной клетки, и буквально за несколько часов стафилококк, против которого направлено действие фага, уничтожается.

Сегодня используются комплексные препараты, которые включают два вида бактериофагов. Первый – фиобактериофаг, который используется для предотвращения гнойных инфекций и интестибактериофаг способствующий уничтожению возбудителей локализованных в кишечнике.

В терапевтической практике, опыт применения бактериофага показал высокую эффективность при лечении кишечных инфекций, верхних дыхательных путей а также мочеполовой системы. Незаменимой функцией бактериофагов является профилактика бактериальных заболеваний.

Ващенко Н.В.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ STAPHYLOCOCCUS AUREUS И MRSA СРЕДИ СТУДЕНТОВ ХНМУ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ст. преподаватель Вовк А.О.

Вопросы носительства золотистого стафилококка беспокоят медицинскую общественность уже много лет. Примерно 60% всех жителей Земли являются носителями *Staphylococcus aureus*, и около 7% населения имеют метициллин-резистентную форму (MRSA). MRSA представляет собой штамм золотистого стафилококка, который обладает множественной антибактериальной устойчивостью. Эта форма стафилококка способна вызывать тяжелые заболевания, такие как сепсис, пневмонии, при лечении которых возникают трудности с подбором антибактериальной терапии. На данный момент, золотистый стафилококк является одной из главных причин

развития внутрибольничных инфекций, что очень актуально для студентов-медиков, которые проходят практику на базе больниц.

Цель. Выявить количество носителей золотистого стафилококка и MRSA среди студентов-медиков Харьковского национального медицинского университета.

Материал и методы. В данном эксперименте приняли участие 37 студентов разных курсов. Для определения чувствительности *S.aureus* диско-диффузным методом было задействовано 24 антибиотика.

Результаты. Носителями назального золотистого стафилококка оказались 16,2% студентов из общего количества, 5,4% составляют носители штаммов MRSA. Была отмечена высокая резистентность к ампициллину (33.3%), эритромицину (50%), тетрациклину (40%) и линкомицину (26.6%).

Заключение. Золотистый стафилококк является представителем нормальной микрофлоры человека, проблема возникает в его условно-патогенной природе. Для студента-медика носительство *S.aureus* является недопустимым, так как это способствует распространению микроорганизмов в окружающую среду и заражению ослабленных больных. Данное исследование показывает высокую частоту носительства *S.aureus* среди студентов-медиков, а наличие у некоторых учащихся метициллин-резистентной формы говорит о серьезной проблеме. Раннее выявление среди будущих медицинских работников стафилококковых носителей даёт возможность получить своевременную профессиональную консультацию и, в случае необходимости, санацию носителей до прихода студентов на производственную практику или работу.

Все студенты, у которых было выявлено *Staphylococcus aureus*, получают соответствующую антибиотикотерапию согласно чувствительности выявленного штамма.

Гарбуз В.В.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ВАКЦИНА ПРОТИВ ЭБОЛЫ ДЕЙСТВУЕТ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Болезнь, вызванная вирусом Эбола (БВВЭ, геморрагическая лихорадка Эбола) — острая вирусная болезнь. Редкое, но очень опасное заболевание. Вспышки эпидемии зафиксированы в Центральной и Западной Африке, а смертность в случае заражения составляла 20 - 80%.

Вирус чувствителен к эфиру, формалину, фенолу, детергентам, инактивируется при температуре 56⁰ С на протяжении 60 мин. Природным резервуаром вируса являются летучие мыши - крыланы. Человек и приматы являются, очевидно, промежуточными хозяевами, для которых возбудитель

Эболы очень вирулентен. Кровь больных людей очень заразна. Вирус долго сохраняется в слюне, моче, сперме больных.

Первые симптомы болезни, вызванной вирусом Эбола, - повышение температуры, сильная слабость, мышечные боли, головная боль и боль в горле. За этим следуют сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, развиваются признаки обезвоживания, диарея, рвота, сыпь (примерно у 50% заболевших), нарушения функций печени и почек. В 40 - 50% случаев начинаются кровотечения из желудочно-кишечного тракта, носа, влагалища и десен. Развитие кровотечений зачастую указывает на неблагоприятный прогноз. Если зараженный человек не выздоравливает в течение 7 - 16 дней после появления первых симптомов, то возрастает вероятность смертельного исхода.

При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (изменение клеточного состава, характеризующееся повышением числа лейкоцитов), тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов, сопровождаемое повышенной кровоточивостью и проблемами с остановкой кровотечений), анемия (снижение концентрации гемоглобина в крови).

Окончательный диагноз вирусных инфекций Эбола может быть поставлен только в лабораторных условиях. Вирус выделяют заражением крови морских свинок или культуры клеток, а также выявлением специфических вирусных антигенов. Кроме того, проводят электронную микроскопию патологического материала, ставят серологические реакции (РСК, РИФ, РН). На данный момент вакцины, которая имеет 100% действие против вируса нет.

Последняя вспышка лихорадки была в Гвинее, которая началась с февраля 2014 года и длилась до декабря 2015. Болезнь распространилась на земли Либерии и Сьера-Леоне. В начале эпидемии всего погибло 10 573 человек, 25 516 – заразились. Также были зафиксированы единичные случаи заражения в Мали, Нигерии, Сенегале, Испании, Великобритании и США.

Для спасения людей, в Канаде, специалистами американской фармацевтической компании Merck Sharp & Dohme (MSD) проводились работы над вакциной против вируса. Им удалось создать экспериментальную вакцину VSV-ZEBOV, которая состояла из вируса Эбола и более безопасного вируса, что способствовало приготовлению организма к действительному противодействию к заболеванию. Проверяли эффективность в Гвинее, где были вакцинированы 4000 человек, из которых при полном контакте с больными никто не заразился.

Кроме того, поскольку вакцина показала себя безопасной, решено делать прививки не только взрослым, но и детям.

Работы над этой вакциной ведутся и далее, так как Всемирная организация здравоохранения считает вирус Эболы угрозой международного масштаба.

Георгий Д.А.

НОВЫЕ ПУТИ УСИЛЕНИЯ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИЗОЦИМА

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Одним из древнейших факторов местного неспецифического иммунитета высокоорганизованных живых существ является фермент класса гидролаз - лизоцим. В организме человека лизоцим синтезируется макрофагами и эпителиоцитами и содержится в большинстве локусов сообщения организма с окружающей средой: секрете слизистых оболочек желудочно-кишечного и респираторного трактов, слезной жидкости, слюне, грудном молоке. Будучи гидролитическим энзимом это вещество разрушает пептидогликановый слой бактериальных оболочек с образованием мурамилдипептидов, которые, в свою очередь, являются мощными стимуляторами иммунного ответа.

Уменьшение количества лизоцима в секретах слизистых оболочек вследствие различных причин является предпосылкой колонизации слизистых опасными микроорганизмами с последующим развитием воспаления. Кроме того, известно, что низким уровнем чувствительности к воздействию лизоцима характеризуются стафилококки, энтерококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, чем можно объяснить их выдающуюся роль в развитии местных воспалительных процессов.

Для санации слизистых оболочек от патогенов широко используются антисептические средства из числа поверхностно-активных веществ, механизм действия которых на бактериальные клетки также связан с нарушением структуры клеточных оболочек. Если лизоцим гидролизует гликозидные связи между мономерами биополимерной основы оболочки, то поверхностно-активные вещества изымают из них липидные компоненты. Правомерно предположить, что влияние подобных антисептических лекарственных средств на клетки микроорганизмов может повышать чувствительность последних к действию лизоцима.

Учеными было проведено сравнительное исследование чувствительности клинических штаммов стафилококков, которые не коагулируют плазму, пиогенных стрептококков, энтерококков и кандид к растворам лизоцима в обычных условиях, а также в присутствии суббактериостатичных концентраций отечественного поверхностно-активного антисептика декаметоксина. Полученные результаты подтвердили данные относительно низкого уровня активности лизоцима к исследуемым видам микроорганизмов. Высоким уровнем чувствительности к лизоциму характеризовались клинические штаммы *S. ruogenes*. Однако, минимальная бактерицидная концентрация лизоцима для них была значительно выше физиологических показателей (625 мкг / мл). Минимальная бактерицидная

концентрация лизоцима для стафилококков и энтерококков равнялась 2500 мкг / мл, а фунгицидная концентрация для дрожжеподобных грибов — 5000 мкг / мл.

В присутствии суббактериостатичной концентрации декаметоксина в питательной среде минимальная бактерицидная концентрация лизоцима для энтерококков уменьшалась в 156,25 раз и была сравнимой с его содержанием в слюне здоровых людей. Чувствительность стафилококков и стрептококков к лизоциму возросла в 8 и 31,25 раза соответственно. Для грибов рода *Candida* при тех же условиях было достигнуто уменьшение минимальной фунгицидной концентрации в 64,1 раза.

Приведенные выше данные объясняют один из механизмов высокой профилактической и лечебной эффективности декаметоксину в борьбе с гнойно-воспалительными бактериальными поражениями. Кроме того, открывают перспективу для разработки новых комбинированных высокоэффективных антисептических лекарственных препаратов.

Горбунова И. В.

ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ В МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: Л. С. Габышева

Наиболее чувствительным методом, позволяющим выявлять ДНК вируса простого герпеса, является полимеразная цепная реакция (ПЦР). С ее помощью можно определить 0,01нг ДНК, что по сравнению с изоляцией вируса на культуре клеток превышает чувствительность последней в среднем не мен чем в 100 раз.

Для исключения перекрестной контаминации с близкородственными микроорганизмами, а также с ДНК организма хозяина используется набор специфических олигонуклеотидов-праймеров.

В настоящее время ПЦР широко применяется в клинической практике, особенно с целью выявления персистирующих, латентных и рецидивирующих форм заболевания, а также для уточнения сомнительных результатов серологических исследований. Особое значение ПЦР приобрела в диагностике внутриутробной инфекции в связи с частым отсутствием специфических клинических проявлений.

С помощью ПЦР возможна детекция ВПГ в различных биологических жидкостях и в биоптийном материале, в том числе в фиксированных формалином тканях. Важным свойством ПЦР является получение результатов анализа в течение одного рабочего дня.

Наряду с высокой чувствительностью и специфичностью метода, недостатком его является низкая прогностическая ценность. Это связано с тем,

что в случае выявления латентного вируса он не всегда может привести к развитию заболевания, и только отрицательный результат ПЦР имеет 100% диагностическое значение. В связи с этим очевидна важность развития и более широкого использования количественных методов ПЦР.

В Украине для диагностики ВПГ-инфекции НПК«Диапроф-Мед» разработан и применяется в практике тест-набор «DIA-Amplicens HSV 1/2», который позволяет выявить ДНК ВПГ 1/2 в концентрации не менее 5000 геномов в 1 мл.

В заключение следует отметить, что применяемые в настоящее время различные диагностические методы для установления этиологического диагноза варьируют, по основным критериям-специфичности и чувствительности, имеют как свои достоинства, так и недостатки. В каждом конкретном случае выбор диагностических методов во многом зависит от форм и тяжести течения ГВИ, а также профессиональной осведомленности врача в отношении современных методов диагностики. Тактика ведения больных ГВИ во многом зависит от правильной интерпретации результатов анализа.

Губиева М.Т.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БЕШЕНСТВОМ В УКРАИНЕ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Бешенство – смертельное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом *Rabiesvirus*.

Ежегодно в Украине выявляется до 7 заболеваний бешенством у людей. Причиной развития этой смертельно опасной болезни является несвоевременное обращение пострадавших за медицинской помощью после укусов животных либо вообще отсутствие такого обращения.

Источник возбудителя инфекции - это дикие и домашние животные, главным образом из семейства собачих, кошачих и куньих, а так же кровососущие и насекомоядные летучие мыши. Зарзиться можно от носителя вируса, при ранении предметами, зараженными слюной или мозгом больных животных, например при разделке туш, снятии шкур либо при попадании на кожу или слизистые оболочки инфицированной слюны (контактный путь передачи). Возможен аэрогенный путь передачи инфекции в пещерах, где гнездятся большие стаи летучих мышей. А вот сам больной человек не представляет опасности для окружающих.

подавляющее большинство украинцев страдают от укусов домашних животных, почти 40% — от бродячих собак и кошек.

На сегодняшний день эндемическими очагами бешенства считается Закарпатье, Ровнинщина, Житомирская обл. Украины.

В частности, фиксировались летальные случаи в результате заболевания бешенством: в 2007 году - 6 случаев (Винницкая область - 2, Донецкая - 2, Луганская - 2), в 2008 году - 2 случая (Донецк и Харьковская области), в 2009 году - 1 случай во Львовской области, в 2010 году - 3 случая (Харьковская область, Тернопольская обл., Донецкая обл.), в 2011 - 3 случая (Сумская область, Черниговская и Донецкая области); 2012 год - 4 случая, (Тернопольская обл., Ровненская обл.), 2013 год - 6 человек, 2014 год - 4 человека, 2015 год - 5 человек, 2016 - 3 человека, в 2017 году смертельных случаев пока не наблюдалось.

Для профилактики бешенства было разработано и предложено многочисленные антирабические вакцины - живые и инактивированные, мозговые, культуральные и консервированные. На современном этапе для специфической профилактики используют корпускулярную инактивированную УФ-излучением или гамма-излучением, или бета-пропиолактоном концентрированную антирабическую вакцину. Лечебно-профилактическую иммунизацию проводят людям, которых покусали (поцарапали) больные или подозреваемые на заболевание животные, включая диких птиц. Режим дозирования и схему иммунизации назначает врач в каждом конкретном случае, в зависимости от сроков, локализации и вида укуса, наличия предыдущих иммунизаций против бешенства. При множественных укусах, особенно в лицо, кисти рук, для ускорения защиты параллельно с вакциной вводят иммуноглобулин. Самую высокую эффективность иммуноглобулин проявляет в первые 24 часа после укуса.

Для профилактики бешенства животным проводят вакцинацию.

Гуденко О.М.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: д. мед.н., проф. Мишина М.М.**

Частота кандидоносительства и заболеваемость кандидозом неуклонно возрастают. Этому способствуют широко распространенные иммунодефицитные состояния. Изучение кандидозного инфекционного процесса на клиническом материале усложняется из-за необходимости разграничения патоморфологических изменений, обусловленных первичным заболеванием, эффектом вводимых лекарственных препаратов и непосредственно самой кандидоинфекцией. При моделировании кандидоза воздействие осуществляется либо только на макроорганизм, с целью вызвать иммунодепрессивное состояние и способствовать активации грибной микрофлоры, либо путем создания дисбактериоза с целью устранить бактериальную конкуренцию. В клинике же инфекционный процесс чаще

возникает в условиях комбинированного воздействия лекарственных препаратов.

Цель. Изучение патоморфогенеза кандидозной инфекции, развивающейся при комбинированном воздействии антибиотиков на организм человека на фоне спровоцированной иммунодепрессии и дисбактериоза.

Материал и методы. По данным, которые были взяты с Харьковского кожно-венерического диспансера с диагнозом “кандидоз”, а именно “кандидоз гениталий” обращается очень много молодых людей. Кандидоз устанавливается на основании обнаружения почкующихся дрожжеподобных клеток, псевдомицелия и результатов культурального исследования. На среде Сабуро колонии вырастают за 24-48 ч. Микроскопически они представлены белесоватыми округлыми колониями с блестящей поверхностью. Микроскопически обнаруживаются сгруппированные округлые или овальные клетки: псевдомицелии не обнаруживаются или встречаются редко. Для подтверждения диагноза этих данных, обычно, бывает достаточно.

Результаты. Как правило, в начале болезни у большинства пациентов имеются обильные желтовато-белые или слизисто-гнойные выделения с крошковидными включениями. Заболевание сопровождается чувством зуда, покалывания, жжения во время мочеиспускания. В основании вагинальных складок обнаруживаются трещины или эрозии с белесоватым кремоподобным налетом. У части больных субъективные ощущения минимальны, но могут обостряться при ходьбе или гигиенических процедурах, особенно с мылом. У мужчин кандидоз гениталий, как правило, протекает под видом других заболеваний, нежели у женщин, и может проявляется уретритом, баланопаститом, баланитом и тогда нужен подбор правильного антибиотика.

Заключение. Лечение кандидоза должно обязательно учитываться с тем фоном на котором развилась инфекция (иммунодефицитное состояние, дисбактериоз, нервные расстройства, диабет и др.). Комбинированная терапия заключается в применении одного из антимикотиков с местным противокандидозным средством (вагинальные свечи широкого спектра действия), флюконазол, клотримазол, нистатин, нитамидин, клион-Д. Кроме местного применения медикаментов обязательно назначают препараты для приема внутрь. Важен индивидуальный подбор, учитывая устойчивость конкретного вида грибов. Для укрепления иммунитета рекомендуется увеличить употребление бифидобактерий и ограничить острую пищу. Вовремя лечения кандидоза нужно отказаться от половой жизни. Профилактика кандидоза включает в себя: ограничение контактов с носителями заболевания, тщательные меры гигиены, контроль при лечении антибиотиками, при необходимости прием пробиотиков, избегание случайных половых связей, а также своевременное лечение заболеваний органов мочеполовой системы.

Демидова И.С.

НОВЫЙ ШАГ К ЛЕЧЕНИЮ ЛИХОРАДКИ ЗИКА
Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Лихорадка Зика – опасное заболевание, которое на данный момент имеет статус пандемии. Переносчиками являются комары рода *Aedes*. Клиническими проявлениями являются общие для многих заболеваний симптомы: усталость, головная боль, а также отечность суставов, характерная сыпь и лихорадка. Особенно большую опасность вирус Зика представляет для беременных, так как это приводит к развитию врожденных пороков головного мозга у новорожденных, в частности, к внутричерепному обызвествлению и микроцефалии. Поэтому сотрудники ВОЗ внесли его в список одиннадцати вирусов, требующих незамедлительного принятия мер борьбы с ними, разработки способов лечения. К сожалению, на данный момент специфические препараты, предназначенные для лечения лихорадки Зика, отсутствуют. Но наука не стоит на месте, и учёные активно над этим работают.

Так, недавно на основе исследований финляндских учёных из Хельсинкского научного университета было доказано, что препараты против онкологических заболеваний могут ингибировать процесс репликации вируса Зика. Это открытие в дальнейшем будет основой для создания противовирусных препаратов широкого спектра действия. Данные препараты являются действенными для лечения лихорадки Зика, а также ряда других болезней, вызванных вирусами.

Необходимым условием для репликации вирусов является наличие в клетке хозяина нескольких так называемых «мишеней». «Мишени» подвергаются мутациям несколько слабее, чем сами вирусы. Поэтому целесообразней разрабатывать препараты, которые взаимодействуют не с самими вирусами, а с клетками зараженного организма.

Эффективность данного метода разработки лекарственных препаратов против вируса Зика подробно изучили финляндские учёные под руководством профессоров Д. Каинова и О. Ваплаhti. В своих исследованиях ученые доказали, что медикаменты против онкологических заболеваний способны взаимодействовать с «мишенями» клеток зараженного организма, и они также действуют касательно вируса Зика. Ученые пользовались образцом пигментного эпителия сетчатой оболочки глаза. В эпителиальные клетки ввели штамм вируса, взятого из тканей головного мозга плода. Далее они провели эксперимент, в котором были применены три препарата, предназначенных для лечения злокачественных образований: обатоклак, гемцитабин и салифенил халамид. Механизм действия их заключался в препятствовании синтезу белков, входящих в структуру вируса. Следует отметить, что ED (минимальная эффективная доза) не являлась токсичной для клеток. По результатам исследования учёные сделали выводы, что эти препараты, а также

ихсочетания активно препятствуют связи вируса Зика с клетками зараженного организма. Кроме того, данные исследования расширили представления учёных о механизме действия противовирусных препаратов.

Зуб К.А.

ОСОБЕННОСТИ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научные руководители: проф., д.мед.н. М.М. Мишина, доц.,

к.мед.н. Ю.А. Мозговая, асс. А.К. Балак.

Мультирезистентный туберкулез развивается в случае устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) как минимум к изониазиду и рифампицину, т.е. к двум основным препаратам, входящим во все ключевые схемы лечения больных туберкулезом. Выделение микобактерий, их идентификация и установление чувствительности к лекарствам являются важнейшими и обязательным условием на этапах выбора надлежащей тактики лечения заболевания. В настоящее время с этой целью широко используется комплекс плотных питательных сред разнообразного состава. Для более интенсивного выращивания штаммов МБТ в микробиологических лабораториях необходимы специальные, богатые определенными питательными веществами среды. Особенно активно на сегодняшний день изучаются возможности повышения эффективности культивирования мультирезистентных форм МБТ на основе аминокислот, а также небелковых компонентов питательных сред при клинико-лабораторном исследовании.

Современной средой для выращивания различных штаммов микобактерий, рекомендованной ВОЗ, является среда Левенштейна-Йенсена. Данная среда позволяет выделить чистой культуры и эффективно оценить чувствительность к противотуберкулезным средствам. Она основана на добавлении определенных концентраций противотуберкулезных препаратов. По данным последних исследований, установлено достоверное влияние на время роста МБТ изменения концентрации растительных компонентов среды и яичного белка. Дальнейшее совершенствование среды было связано сравнением влияния различных аминокислот на рост МБТ: L-аспарагина и рибофлавина (в среде Левенштейна-Йенсена) и нового (в соответствии с последними данными) ингредиента – лизина, который конкурировал со стандартным аминокислотным набором. В ходе исследования учитывались такие показатели, как сроки роста колоний и количество колоний на питательной среде.

При анализе показателей роста культуры с нормальной лекарственной чувствительностью на средах с различной концентрацией рибофлавина наблюдалось достоверное увеличение интенсивности роста. Имеет место также увеличение скорости роста колоний по сравнению с контролем: 4,89 сут

и 5,48 сут соответственно. По статистике, срок появления роста при посеве лекарственно устойчивого штамма МБТ в среднем вдвое больше, чем при посеве лекарственно чувствительного штамма. Было выявлено, что рост оказался более быстрым при посеве материала на среду Левенштейна-Йенсена с рибофлавином – 11,4 суток. При посеве на среду с лизином и рибофлавином наблюдался более медленный рост бактерий – 16,3 суток. На контрольной среде Левенштейна-Йенсена МБТ были замечены на 13,0 сутки. Интенсивность роста культуры ЛУ-штамма МБТ на вариантах питательных сред практически не различалась.

Таким образом, рост лекарственно устойчивых штаммов МБТ, по сравнению с таковым лекарственно-чувствительного штамма, закономерно ускорялся при добавлении к питательной среде Левенштейна-Йенсена такого компонента, как рибофлавин. Интенсивность роста лекарственно чувствительной и лекарственно устойчивой колоний МБТ на питательных средах с лизином и рибофлавином соответственно на 24% и на 16% выше, чем в контрольной группе МБТ. Получены новые сведения о стимулирующем влиянии на рост микробактерий таких компонентов, как аминокислоты лизин и рибофлавин; по исследованиям показано, что L-аспарагин, являющийся неотъемлемым ингредиентом среды Левенштейна-Йенсена, может быть заменен аминокислотой лизин без ущерба для качества питательной среды, Полученные результаты позволили предложить для лабораторной диагностики туберкулеза новые, более эффективные питательные среды, которые позволяют сократить срок появления роста МБТ из мокроты бактерионосителей.

Иванова А. А.

САЛЬМОНЕЛЛА В БОРЬБЕ С ГЛИОБЛАСТОМОЙ
Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ас. Бондарев О.В.

Необходимы новые подходы лечения пациентов с глиобластомой, которая является самой агрессивной разновидностью опухолей мозга. Гематоэнцефалический барьер, разделяющий мозг и кровеносные сосуды, затрудняет борьбу с глиобластомой при помощи лекарственных средств. Хирургия также не способна справиться с этой формой рака, поскольку даже крошечные фрагменты глиобластомы, оставшиеся в организме, неизбежно приводят к появлению опухолей (А. Ставина).

Новый подход в борьбе с глиобластомой состоит в том, что генетически модифицированную бактерию *S.typhimurium*, приспособляют для поиска и уничтожения опухолей. На выделенных клетках меланомы мышей и человека и на животных, имевших раковые опухоли, было установлено, что прямая инъекция сальмонелл в раковую ткань запускает обратный процесс - активацию синтеза коннексина 43 в них и восстановления межклеточных

сочленений (М.Решиньо). Это происходит в рамках антимикробного отклика раковых клеток и приводит к обнаружению раковых клеток иммунной системой и запускает процесс их уничтожения. Такой иммунный ответ поражает и распространяющиеся по организму раковые клетки, что позволяет избегать метастазирования рака.

Модификация *Salmonella typhimurium* подразумевает изменение структуры липополисахарида (ЛПС), чтобы сделать бактерию менее токсичной, а также заставить вырабатывать белки азурин и р53. Эти вещества помогут клетке совершать «самоубийство», но только при дефиците кислорода. Так как опухолевые клетки активно делятся, в окружающей их среде кислорода обычно мало. Используя генную инженерию, удаляют гены, которые участвующие в синтезе ЛПС у сальмонеллы. Необходимо добавить еще одну генетическую модификацию, индуцирующую арабинозный промотор, которая позволила *Salmonella typhimurium*, не повредить здоровые клетки, была эффективна при колонизации опухолей и становилась токсичной только после входа в раковые клетки (А.Ставина).

Глиобластома является одной из самых агрессивных злокачественных опухолей головного мозга. Она характеризуется нечеткими границами, поэтому хирургическое лечение может быть затруднено. Заражение раковых клеток живого организма модифицированной бактерией *Salmonella typhimurium*, которая нуждается в пуристине, вынуждает сальмонеллу искать его источники. Ими могут быть опухоли, где данное вещество содержится в избытке. Более того, измененный штамм производит соединения азурин и р53, вызывающие самоуничтожение опухолевых клеток. Поэтому создание бактерий, способных самостоятельно искать новообразования, перемещаться к ним и выделять противоопухолевые белки исключительно в среде, богатой пурином, но бедной кислородом, является достаточно перспективным.

Кобилинська Л. І.

**ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ *CANDIDA ALBICANS*
І *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ПРИ ФОРМУВАННІ
МІЖВИДОВИХ АСОЦІАЦІЙ**

**Харківський національний медичний університет
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології
Науковий керівник: ст. викл. Кочнева О. В.**

Важливе місце серед причин гнійно-запальних інфекцій займають гриби роду *Candida* та золотистий стафілокок. За останнє десятиріччя кількість захворювань, які викликані цими патогенами та їх асоціаціями значно зросла. Більшість з цих інфекцій супроводжуються здатністю до формування біоплівки. *C. albicans* займає третє місце серед збудників так званих катетер-асоційованих інфекцій і друге місце, як причина смертності від них.

В процесі формування біоплівки грибів *C. albicans* на першому етапі їх утворення клітини повинні прикріпитися до поверхні. Цей процес

забезпечується завдяки неспецифічним факторам (гідрофобність поверхні та електростатичні сили) і специфічним – адгезини, які знаходяться на поверхні і здатні впізнавати відповідні лігандні молекули в білках сироватки крові (фібриноген і фібронектин) або в компонентах слини. Специфічна адгезія дріжджеподібних клітин може здійснюватися поверхневими білками, які кодуються адгезин-продукуючими генами сімейства ALS і EAP1. Крім того, клітини *Candida* здатні агрегувати і зв'язуватися з бактеріями, частіше за все з клітинами *S.aureus*, утворюючи складні мультивидові спільноти.

Початкове прикріплення клітин до субстрату супроводжується їх поділом, далі починається проліферація та формування біоплівки. Впродовж перших 3 – 6 годин утворюються ростові трубочки, дріжджеподібні клітини диференціюють в гіфи, а через 24 – 48 годин інкубації формують повністю зрілу біоплівку *C.albicans*, яка складається з щільної сітки дріжджеподібних клітин, гіфів, псевдогіфів та позаклітинного полімерного матеріалу, що містить 32 % глюкози. Провідним компонентом, необхідним для адгезії та подальшого формування біоплівки *in vivo*, є поверхневий білок Hwh 1, який експресується тільки на гіфах.

Зрілі біоплівки *C.albicans*, більш ніж на 95 % складаються з істинних гіфів і мають складну трьохмірну структуру та виражену просторову гетерогенність. Така організація сприяє притоку поживних середовищ, видаленню продуктів метаболізму і формуванню мікроколоній з розвинутою системою водних каналів, які проходять крізь всю біоплівку.

Стимуляція утворення ростових трубочок та контроль росту біоплівок здійснюються сигнальними молекулами тирозол та фарнезол, які являються аутоіндукторами QS та відповідають за щільність популяції.

У біоплівках, утворених *S.aureus*, екстрацелюлярна геномна ДНК є важливим структурним компонентом матриксу, а її звільнення визначається контролем загибелі та лізису бактеріальних клітин. Ці процеси регулюються оперонами клітинної ДНК *cidABC* та *IrgAB*, гомологи яких присутні в геномі багатьох грампозитивних та грамнегативних бактерій. Мутації в цих оперонах супроводжуються значним зниженням здатності бактерій до утворення біоплівок.

При формуванні біоплівок асоціацією *C.albicans* і *S.aureus*, золотистий стафілокок зв'язується з гіф-елементами *C. albicans*, що забезпечує проникнення стафілококів в глиб тканин. Для більш глибокого розуміння молекулярних механізмів які відповідають за посилення вірулентності мікробів при коінфекції були вивчені білкові структури стафілококів, що регулюють ці процеси. Отже, взаємодія стафілококів з гіфами кандиди забезпечується не тільки фізичною взаємодією, але й диференційованим регулюванням конкретних факторів вірулентності індукованих в процесі утворення полімікробної біоплівки.

Подальше вивчення складної взаємодії цих патогенів на молекулярному рівні є виправданим напрямком, який допоможе у розробці нових

терапевтичних стратегій, спрямованих на боротьбу з грибово-бактеріальною інфекцією.

Ковальова М.С.

ПРИМНОЖЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ СПАДЩИНИ ЛУї ПАСТЕРА
Харківський національний медичний університет
кафедра мікробіології, вірусології та імунології
Науковий керівник: канд. біол. наук, доц. Коваленко Н.І.

Видатний французький вчений Луї Пастер (1822-1895) – основоположник сучасної мікробіології, здобутки якого мають неоціненне значення і в теперішній час.

Численні дослідження Л. Пастера дали змогу йому обґрунтувати походження інфекційних хвороб, які, на його думку, можуть виникати тільки при наявності певного специфічного збудника. Вчений вперше установив етіологію та виділив збудників сибірки, сказу, краснухи свиней, холери курей. Поняття специфічності збудника захворювання дало потужний поштовх для подальшого дослідження ролі мікроорганізмів у патогенезі захворювань. І в теперішній час поступово розширюються знання про вплив бактерій на низку захворювань, наприклад, *Helicobacter pylori* – на розвиток гастриту, виразки та раку шлунка чи підшлункової залози, *Chlamydia pneumoniae* – атеросклерозу та інфаркту міокарда та ін.

Відкриті Л. Пастером процеси укусно-, молочно- й маслянокислого бродіння та їх збудники наразі активно використовуються при виробництві вина, у хлібопекарській галузі та ін., а інноваційні кулінарні технології розширюють асортимент бактерій і грибів. Вивчення процесу ферментації сприяло розвитку кулінарної креативності за рахунок залучення нових продуктів, таких як рис, бобові, перцю чілі та навіть гарбузових кірок.

Л. Пастер запропонував спосіб збереження продуктів за допомогою теплової обробки (пастеризація), який не втратив актуальності і широко застосовується в лабораторній практиці й промисловості.

Довівши неможливість самовільного зародження життя, Л. Пастер дав поштовх розвитку дезінфекції, стерилізації та антисептики, лікувально-профілактичних принципів і заходів. Наразі здобутками вчених по попередженню інфікування та лікуванню ран є не тільки великий арсенал протимікробних заходів, але й нові технології, насамперед нанотехнології з використання синтезу біомікроелементів, таких як срібло. Постійно з'являються нові засоби, такі як антибактеріальні пов'язки, плівки, спреї, креми, біологічні тканини та ін.

Л. Пастер запропонував принцип специфічної профілактики інфекційних захворювань та розробив спосіб аттенуації, тобто зниження вірулентності мікроорганізму шляхом чисельних пасажів на тваринах та шляхом культивування на поживних середовищах у несприятливих умовах. У

1885 р. він довів, що шляхом введення ослабленого вірусу сказу можна проводити профілактику даного захворювання у людей і тварин. Використовуючи принцип, відкритий Л. Пастером, вчені створили десятки профілактичних препаратів на основі сучасних технологій, наприклад, генно-інженерна вакцина проти гепатиту В, субдинична вакцина проти грипу, ацелюлярні вакцини проти *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. pertussis*. Продовжується активний пошук вакцин проти ВІЛ-інфекції. Такий спосіб профілактики широко використовується у всьому світі, що призвело до ліквідації тяжких захворювань (натуральної віспи) і зниження ризику розповсюдження інфекційних захворювань.

У 1888 р. Л. Пастер очолив науково-дослідний мікробіологічний інститут (Пастерівський інститут), в якому згодом працювали відомі вчені І.І. Мечников, М.Ф. Гамалея, Н.Я. Чистович, Д.К. Заболотний, Л.А. Тарасевич, Г.Н. Габричевський та багато інших.

Таким чином, історична місія Л. Пастера полягає в науковому висвітленні фактів і явищ, у створенні нових напрямків природознавства й медицини та розробці таких ідей, які й сьогодні не втратили своєї актуальності.

Козейчук П.А., Самченко К.В.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ст. преподаватель Вовк А.О.

Helicobacter pylori ассоциируется с воспалением желудка (хронический гастрит) и играет весомую роль в развитии язвенной болезни. Врачи уверяют, что благоприятным местом обитания для хеликобактера является желудочно-кишечный тракт более чем 70% населения земного шара. Диагностика хеликобактерной инфекции в большинстве случаев производится путём сбора анамнеза больного (опроса на наличие жалоб и симптомов), затем выполнения тестов, направленных на подтверждение или опровержение наличия инфекции. Тесты, которые не требуют обязательной эндоскопии на наличие хеликобактерной инфекции, включают определение титра антител в крови к антигенам *H. pylori*. Самым точным и надежным методом исследования является биопсия, произведенная во время обследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Ткань слизистой (взятую при биопсии) подвергают немедленному тестированию на наличие уреазы и антигенов *H. pylori*, гистологическому и культуральному исследованию с выделением возбудителя на искусственных питательных средах. Также существует множество других диагностических методов исследований. Например: бактериологические – выделение культуры хеликобактера и его обнаружение в мазках-отпечатках; серологические – реакции связывания комплемента, реакции непрямой гемагглютинации, методы

иммуноферментного аналізу (ИФА); обнаружение хеликобактера в кале, слюне; морфологические: 1) цитологический – выявление хеликобактера в биоптате при окраске по Романовскому-Гимзе, по Граму и др.; 2) гистологический; биохимические – уреазный тест с биоптатами; анализ выдыхаемого воздуха (определение наличия антигенов *H. pylori* в кале, а также уреазный дыхательный тест, состоящий в том, что пациенту необходимо выпить раствор меченой углеродом ^{14}C - или ^{13}C мочевины с расщеплением ^{14}C - или ^{13}C -диоксида углерода, который после обнаруживается в выдыхаемом воздухе при помощи масс-спектрометрии или диодной лазерной спектроскопии); молекулярно-генетический - полимеразная цепная реакция (ПЦР). Следует помнить, что ни один из методов диагностики инфекции не может являться достоверным. Например результат биопсии в диагностике инфекции напрямую зависит от места взятия биоптата, поэтому при эндоскопическом исследовании обязательно взятие материала из различных мест слизистой желудка. Также необходимо помнить, что некоторые лечебные медицинские препараты могут значительным образом повлиять на конечный результат исследования (влияние на активность уреазы, которую продуцирует хеликобактер) . Именно по этому необходимо придерживаться правил сдачи любого биологического материала. Проблема заражения хеликобактерной инфекцией распространена во всем мире. В крупных странах, с высоким уровнем жизни, инфицировано от 15 до 45 % населения, в Украине — около 72%, а в Индии — более 90 % . Лечение хеликобактера это сложный процесс, который должен быть под наблюдением лечащего врача.

Коновалова К. Д.
МАКРОЛІДИ В ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
Харківський національний медичний університет
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології
Науковий керівник: доц. Габишева Л. С.

Антибіотики групи макролідів широко застосовуються в клінічній практиці й зарекомендували себе як високоефективні та одні з найбільш безпечних з мінімальною кількістю протипоказань. Основаю структури макролідів є макроциклічне лактонне кільце з 12-17 атомами Карбону, пов'язане з аміноцукрами і нейтральними цукрами. Класифікація макролідів заснована саме на особливості будови лактонного кільця. Їх поділяють на три покоління.

Антибіотики I покоління містять в хімічній структурі 14-членне лактонне кільце, які в свою чергу, поділяються на природні – *олеандоміцин*, *еритроміцин* та напівсинтетичні – *klarитроміцин*, *рокситроміцин*, *диристроміцин*, *флуристроміцин*.

II покоління – окрім 15-членного лактонного кільця містять в своєму складі атом азоту, тому їх виділяють в окрему груп напівсинтетичних антибіотиків - азалідів – *азитроміцин*. III покоління – 16-членні макроліди

також ділять на природні – *джозаміцин*, *спіраміцин* та напівсинтетичні – *мідекаміцину ацетат*, *міокаміцин*, *рокітаміцин*. В основі механізму дії лежить їх здатність зв'язуватися з 50S-субодинами рибосом бактерій та пригнічувати синтез РНК, в результаті чого порушується синтез бактеріальних білків, що призводить до припинення росту і розмноження бактерій. До макролідів I покоління найбільш чутливі грампозитивні коки (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.), грамнегативні коки (*Neisseria gonorrhoeae*), грампозитивні і грамнегативні палички (*Corynebacterium diphtheriae* і *Bordetella pertussis*, *Legionella pneumophila*), спірохети (*Treponema pallidum*), мікоплазми (*Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*), внутрішньоклітинні паразити (*Chlamydiae trachomatis*), збудник амебної дизентерії. Активність кларитроміцину по відношенню до стафілококів і стрептококів в 2-4 рази перевищує активність еритроміцину і крім цього є високоефективним по відношенню до грамнегативної палички *H. pylori* і атипової мікобактерії *Micobacterium avium intracellulare*. Спектр протимікробної активності азитроміцину близький до еритроміцину, але істотно перевищує його за інтенсивністю дії відносно чутливих до нього грамнегативних мікроорганізмів. Також даний препарат впливає на *H. pylori*.

Макроліди III покоління мають більш широкий спектр антимікробної дії і високоефективні по відношенню до грам позитивних коків (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.), грамнегативних коків (*Neisseria gonorrhoeae*), грам позитивних і грамнегативних паличок (*Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes* і *Branhamella cattarralis*, *Bordetella pertussis*, *Haemophilus influenzae*, *Helicobacter pylori*, *Legionella pneumophila*). Крім цього макроліди II і III поколінь ефективні відносно внутрішньоклітинних паразитів (*Chlamidia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*) і бактерій родини *Mycoplasmatacea* (*Mycoplasma pneunwniae*, *Ureaplasma urealyticum*). Макроліди широко використовують для лікування інфекційних захворювань верхніх і нижніх дихальних шляхів, ЛОР-інфекцій, інфекцій шкіри і м'яких тканин, інфекцій, що передаються статевим шляхом. Кларитроміцин та азитроміцин застосовують для лікування виразкової хвороби шлунка, викликаной *H. pylori*. Макроліди досить рідко викликають побічні ефекти. Однак при тривалому застосуванні еритроміцину та кларитроміцину можливі порушення функцій нирок і оборотні ототоксичні розлади. При застосуванні джозаміцину, кларитроміцину, спіраміцину і високих доз еритроміцину можливий розвиток холестагичного гепатиту.

Таким чином, макроліди є високоефективними антибіотиками широкого спектру дії та відносно безпечними у застосуванні хіміотерапевтичними препаратами.

Коптєва Т.М.

ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ НАНОЧАСТИНОК КУПРУМУ

Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Науковий керівник: ас. Краснікова Л.В.

Підвищення резистентності різних патогенних мікроорганізмів до антибіотиків є серйозною проблемою, яка існувала ще до відкриття першого антибіотика. У зв'язку з широким і часто ненаправленим застосуванням антибіотиків останнім часом стало помітно зростання числа штамів, резистентних до дії даних препаратів. Штами деяких бактерій володіють первинною резистентністю до певних антибіотиків (наприклад, *Pseudomonas* до ампіциліну), інші ж, в цілому чутливі, можуть стати резистентними. Збільшення стійкості до антибактеріальних препаратів визначається різними причинами: зміною проникності клітинної оболонки бактерій для антибактеріальних препаратів; зміною властивостей клітин-мішеней, які стають несприйнятливими до бактерицидної дії будь-якого препарату; ефлюксом препарату з мікробної клітини; продукцією мікробною клітиною специфічних ензимів, які модифікують хімічну структуру лікарських засобів безпосередньо до втрати ними антимікробної активності. Одним з перспективних напрямків у вирішенні проблеми накопичення фактичних даних про постійне зростання антибіотикорезистентності мікроорганізмів і її ролі в розвитку та наслідках інфекційного процесу є застосування нанобіотехнологій, спрямованих на вдосконалення специфічних властивостей наночастинок металів. Завдяки широкому поширенню в природі, виконанню різноманітних функцій всередині більшості живих організмів, відносно низькій собівартості і екологічній безпеці наночастинки міді (Cu) мають певний високий потенціал для застосування в якості антимікробного агента при розробці антибактеріальних засобів. Наночастинки міді виявляють яскраво виражену біологічну активність, в т.ч. бактеріостатичну і бактерицидну дії. Препарати міді, введені в організм тварин у вигляді наночастинок, мають пролонговану дію і меншу токсичність в порівнянні з солями. Наночастинки міді при введенні в організм стимулюють механізми регуляції мікроелементного складу та активність антиоксидантних ферментів. В роботі Maqsood Ahamedetal були досліджені антимікробні властивості наночастинок оксиду міді, синтезованих методом простого осадження. Наночастки CuO показали відмінну антимікробну активність по відношенню до різних штамів бактерій (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterococcus faecalis*, *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium*, *Proteus vulgaris*, та *Staphylococcus aureus*). Доведено, що нанорозмірні частинки Cu здатні виявляти антимікробні властивості по відношенню до широкого спектру мікроорганізмів, включаючи патогенні бактерії. Згідно з отриманими експериментальними даними цитотоксичність наночастинок Cu

обумовлюється не тільки малим розміром частинок, високим значенням питомої поверхні і тісною взаємодією з мікробної мембраною, а й створення вилужених мідно-пептидних комплексів, за рахунок яких в кілька разів збільшується генерація активних форм кисню, зменшується життєздатність клітин і пригнічується загальне ростання біомаси. Сучасним напрямком лікування ранових інфекцій є застосування адсорбентів з антибактеріальними властивостями. Наночастинки міді є перспективними з точки зору використання в бактерицидних пластирах і пов'язках, з огляду на те, що тканини людини не виявляють високу чутливість до міді, в той час як мікроорганізми дуже чутливі до неї.

Аналіз існуючих досліджень показує перспективність використання бактерицидної активності мідних наночастинок зважаючи на їхню високу собівартість і порівняно низьку екологічну небезпеку. Однак, на відміну від срібних наночастинок, мідні мають дуже низьку стабільність внаслідок легкого окиснення і тому менш досліджені. Таким чином, для розробки бактерицидних препаратів на основі наночастинок Cu потрібно поповнення експериментальних даних про їх антимікробну активність.

Криворучко Д.В.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Статистика заболеваемости туберкулезом в Украине свидетельствует о серьезной проблеме, которая требует глубокого изучения и активного решения. Сегодня туберкулез в Украине наиболее распространенное инфекционное заболевание и занимает первое место в структуре смертности людей от инфекционной патологии. На этом фоне ежегодное углубление социально-экономического кризиса в стране и охране здоровья ухудшило функционирование противотуберкулезной службы и снизились объемы и качество противотуберкулезных мероприятий.

По данным Украинского центра контроля за социально опасными болезнями Министерства здравоохранения Украины в 2015 году уровень заболеваемости составляет 70,5 на 100 тыс. населения, когда заболело около 30 тыс. человек. При этом 47% впервые заболевших туберкулезом за 2015г. составили безработные, 4,2% - лица, которые вернулись из мест лишения свободы, 3% - лица без определенного места жительства.

Вышеизложенное четко подчеркивает социальные проблемы профилактики туберкулеза: социально-экономический кризис в стране не позволяет полноценно финансировать охрану здоровья; снижение жизненного уровня населения; сокращение противотуберкулезных учреждений вследствие недостаточного их финансирования.

В то же время, значительная часть больных - это обычные граждане Украины, среди которых и врачи, учителя, бизнесмены, политики, студенты и т.д. То есть в условиях напряженной эпидемиологической ситуации по туберкулезу заболеть может каждый независимо от социального статуса и уровня достатка. Значительная часть впервые заболевших составили люди наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста: от 20 до 50 лет. Рост заболеваемости наблюдается во всех возрастных группах.

Основными медицинскими проблемами ухудшения ситуации с туберкулезом врачи называют: позднее выявление больных туберкулезом, плохое обеспечение антимикобактериальными препаратами, ухудшение эффективности лечения, проблема химиорезистентного туберкулеза, проблема внелегочного туберкулеза, проблема скрининговой, микробиологической диагностики, проблема туберкулеза медицинских работников, проблема туберкулеза у ВИЧ-инфицированных и больных СПИД.

Туберкулез в Украине значительно помолодел. Заболеваемость детей увеличилась, что является неблагоприятным прогнозом. В 2015 году заболело 826 ребенка (из них до 1 года - 33 ребенка, а до 4 лет - 379), что на 8% больше, чем в предыдущем периоде.

Причин роста заболеваемости у детей, по мнению врачей, существует две:

Во-первых, в Украине на фоне дефицита туберкулина была разрушена система ранней диагностики туберкулеза (проба Манту) детей, которым сделали туберкулинодиагностику, стало в 2-2,5 раза меньше, что снизило выявление детей с ранней стадией болезни, которое еще легко поддается лечению. Как следствие, сейчас примерно у трети больных детей - тяжелая форма.

Во-вторых, в роддомах длительное время отсутствовала вакцина против туберкулеза. С другой стороны, некоторые родители отказываются от вакцинации детей.

Сегодня только медики не смогут ликвидировать туберкулез, поскольку это и социальная болезнь, которая зависит от экономического состояния в государстве. Умирает от этого заболевания около 5 тыс. больных в год, то есть каждый 6-й больной туберкулезом, несмотря на то, что сегодня это излечимое заболевание. Украина входит в пятерку стран мира с самым высоким бременем мультирезистентного туберкулеза.

Также в Минздраве отмечали, что в условиях социально-экономического кризиса, который углубляется за счет военного конфликта, прогнозируется ухудшение эпидемической ситуации по туберкулезу в ближайшие годы.

Вопрос противодействия туберкулезу в Украине является одним из приоритетных направлений государственной политики в сфере здравоохранения и социального развития. На сегодня в Украине действует закон "О противодействии заболеванию туберкулезом" и утверждена Общегосударственная социальная целевая программа противодействия

туберкулезу на 2012-2016 годы. Также в настоящее время Минздравом Украины осуществляется разработка концепции и мероприятий новой программы противодействия туберкулезу на 2017-2021 годы.

Кроме того, вопрос борьбы с туберкулезом является предметом международных обязательств Украины в части выполнения положений Соглашения об ассоциации между Украиной и Европейским Союзом.

Существующая же система предоставления противотуберкулезной помощи с избыточным количеством противотуберкулезных коек, ориентированная на концентрацию больных в условиях стационара, не соответствует современным международным практикам, экономически обременительная и не позволяет обеспечить охват населения, прежде всего из уязвимых групп, доступными и качественными услугами по профилактике, выявлению, диагностике и лечению туберкулеза.

Логвиненко К.В.

ВПЛИВ СТАФІЛОКОКОВОЇ ВАКЦИНИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИХ КЛІТИН

Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Науковий керівник: ас. Краснікова Л.В.

Стафілококова інфекція є однією з найважливіших проблем медичної практики. *Staphylococcus aureus* викликає гнійно-запальні захворювання різної локалізації від легких до генералізованих форм. Факторами, що визначають труднощі терапії цієї патології є множинна стійкість збудника до антибіотиків, хронічний характер хвороби, а також розвиток її на тлі зниження ефекторних функцій імунної системи і відповідно резистентності організму до інфекції.

Метою роботи було вивчення впливу стафілококової вакцини на функціональну активність антигенпрезентуючих клітин.

Матеріали і методи. Мишам вводили по 500 мкг внутрішньочеревне вакцину «Стафіловак». Через різні проміжки часу у тварин визначали ліфагоцитарну активність перитонеальних макрофагів по відношенню до *Staphylococcus aureus* 1991. Розраховували фагоцитарний індекс (ФІ) і фагоцитарне число (ФЧ) у мазках, зроблених після 30 та 60 хв. інкубації. Дендритні клітини (ДК) отримували з кісткомозкових попередників при культивуванні з 20 мг/мл GM-CSF і 20 мг/мл IL-4 (Bio Source International Inc., Бельгія). На 6 добу інкубації до незрілих клітин додавали стафілококову вакцину (50 мкг/мл) для індукції дозрівання ДК. Оцінку фенотипу ДК здійснювали методом проточної цитометрії з використанням моноклональних антитіл проти клітинних антигенів (Beckman Culter, США).

Результати. ФІ при 30 і 60 хв інкубації підвищувався в 0,12 - 1,4 рази і 1,11 - 1,52 рази відповідно порівняно з контролем. ФЧ при 30 хв. інкубації клітин з мікробної суспензією зростала з 8,6 до 11,4% проти 5,9% у контролі, при 60 хв. інкубації – з 7,7 до 8,1% проти 5,1% в контролі. У культурі ДК при

інкубації їх з вакциною збільшувався вміст клітин з експресією маркерів міжклітинної адгезії CD38, маркера антигенного подання МНСII і маркера термінального диференціювання ДК CD83. Також відмічена експресія CD34 і CD14, що може свідчити про часткову спрямованість диференціювання клітин в бік макрофагів.

Таким чином, вакцина «Стафиловак» при внутрішньо очеревиному введенні мишам надавала активуючий вплив на функціональну активність антигенпрезентуючих клітин і перитонеальних макрофагів.

Макєєва Є.А.

ФОРМУВАННЯ БІОПЛІВОК *K. PNEUMONIAE* - ЗБУДНИКА ПІЕЛОНЕФРИТУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ЗА ВПЛИВУ ПРОТИМІКРОБНОГО ПРЕПАРАТУ «ФУРАМАГ»

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра мікробіології, вірусології та іммунології

Наукові керівники: проф. Мішина М.М., проф. Макєєва Н.І.,

доц. Мозгова Ю.А.

Актуальність. На сьогоднішній день досить поширеними серед дітей раннього віку є піелонефрити, що викликані умовно-патогенними мікроорганізмами, серед яких *K. pneumoniae* займає провідне місце. У педіатрії найбільшу проблему становлять хворі з рецидивуючим перебігом піелонефриту, що пов'язано з утворенням щільних біоплівки, які представляють собою з одного боку захисну реакцію мікроорганізмів на несприятливі фактори навколишнього середовища, а з іншого боку є фактором патогенності. Рецидивуючий перебіг піелонефриту на тлі урологічних аномалій нерідко призводить до хронічної ниркової недостатності, й тому пошук нових підходів і засобів до лікування та профілактики піелонефриту є дуже актуальним.

Мета роботи: вивчити здатність штамів *K. pneumoniae*, виділених при піелонефритах у дітей раннього віку, утворювати біоплівки під дією терапевтичної дози «Фурамагу».

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети був використаний бактеріологічний метод (ідентифікація мікроорганізмів за загальноприйнятими мікробіологічними схемами виділення та ідентифікації мікроорганізмів). Тестування ізолятів на здатність утворювати біоплівки та чутливість *K. pneumoniae* до «Фурамагу» - у полістиролових планшетах. Оптична щільність сформованих біоплівки вимірювалася на ридері «Multiskan EX 355». При обробці результатів використані методи параметричної статистики із застосуванням програми «Statistica 6» й «Biostat» за допомогою персонального комп'ютера.

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що виділені штами *K. pneumoniae* від дітей у віці до 3 років, які лікувалися з приводу піелонефриту у ГДКБ №16, мали здатність утворювати

добові біоплівки: ізоляти гострої форми пієлонефриту утворювали біоплівки з щільністю $3,21 \pm 0,27$ од.ощ., ізоляти *K. pneumoniae* хронічної форми - $4,56 \pm 0,28$ од.ощ. з активною продукцією планктонних клітин ($2,14 \pm 0,14$ од.ощ. та $3,06 \pm 0,19$ од.ощ. відповідно), які утворювали більш щільні вторинні біоплівки. При вивченні чутливості ізолятів *K. pneumoniae* у планктонній формі й у формі біоплівок до антибактеріального препарату «Фурамаг» в терапевтичній дозі було встановлено ефективну дію на планктонні форми *K.pneumoniae*, виділених як при гострій ($0,048 \pm 0,006$ од.ощ.), так і при хронічній ($0,061 \pm 0,004$ од.ощ.) формах пієлонефритів у дітей раннього віку. Антибактеріальна дія «Фурамагу» на планктонні клітини *K.pneumoniae* проявлялася і у відношенні до їх здатності утворювати добові біоплівки: $0,041 \pm 0,003$ од.ощ. при гострій формі пієлонефриту і $0,058 \pm 0,004$ од.ощ. при хронічній формі пієлонефриту. При дії «Фурамагу» на первинні біоплівки *K.pneumoniae* було встановлено, що оптична щільність їх практично не знижувалася: $3,21 \pm 0,27$ од.ощ. при гострій формі пієлонефриту і $4,56 \pm 0,28$ од.ощ. при хронічній формі пієлонефриту, однак нові планктонні клітини не формували щільні вторинні біоплівки: при гострій формі пієлонефриту - $1,45 \pm 0,09$ од.ощ., а при хронічній формі пієлонефриту - $1,64 \pm 0,08$ од.ощ.

Висновки. Таким чином, дослідження дії протимікробного препарату «Фурамаг» на планктонні форми та біоплівки штамів *K. pneumoniae*, виділених при гострих і хронічних формах пієлонефритів у дітей раннього віку, показало, що даний препарат у терапевтичній дозі виявився ефективним при дії на планктонні форми при гострому пієлонефриті та після дії на первинні біоплівки для попередження формування вторинних біоплівок, як при гострій, так і при хронічній формах пієлонефритів у дітей раннього віку, тобто даний препарат ефективно призначати з метою профілактики розвитку пієлонефритів.

Марак І.Ю.

К ВОПРОСУ О САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: к. мед. н. Коцарь Е.В.

Сальмонеллы привлекают к себе внимание научных исследователей и практических врачей повсеместным распространением, всеобщей восприимчивостью населения данной инфекции, относительной тенденцией к снижению заболеваемости. Анализ заболеваемости показал отсутствие сезонности, эпидемиологической связи с употреблением блюд, восприимчивость всех возрастных групп населения к сальмонеллезной инфекции. Одной из форм сальмонеллезной инфекции является бактерионосительство. Этому фактору способствуют нарушение колонизационной резистентности кишечника, экспрессия генов, определяющих внутриклеточное выживание, персистентные свойства

сальмонелл, а также резистентность к антимикробным препаратам. Традиционные методы санации бактерионосителей (применение ферментов, витаминов, пробиотиков, бактериофагов) не всегда оказываются эффективными в отношении уменьшения числа бактерионосителей. При этом для проведения адекватной этиотропной терапии важно располагать данными о чувствительности «региональных» штаммов сальмонелл к антимикробным препаратам. Большинство штаммов сальмонелл, выделенных от бактерионосителей, не тестируются на чувствительность к антибиотикам, поскольку медико-экономические стандарты не регламентируют постановку антибиотикограммы при данной патологии (терапия проводится эмпирически). Именно эти обстоятельства и определили цель проводимого нами исследования.

Цель исследования: изучить антибиотикочувствительность сальмонелл, выделенных от бактерионосителей, проживающих в Харьковской области.

Материалы и методы: работа выполнена на базе микробиологической лаборатории Харьковского районного филиала ГУ «Харьковский областной лабораторный центр МОЗ Украины».

Для решения поставленной цели было обследовано 1777 человек (согласно приказу № 280 от 23.07. 2002 г. Щодо організації проведення обов'язкових профілактичних медичних оглядів працівників окремих професій, виробництв і організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб). Материалом для исследования был кал. В работе были использованы микробиологические методы изоляции и идентификации микроорганизмов, выделенных от носителей, согласно действующим нормативным документам МОЗ Украины. Клинические штаммы сальмонелл идентифицировали соответственно рекомендациям «Определение бактерий Берджи». Определение чувствительности сальмонелл к антибактериальным препаратам проводили на среде Мюллера-Хинтона методом стандартных дисков. Учет результатов выполняли согласно приказу.

Результаты исследования и их обсуждения: Результат проведенных микробиологических обследований показал, что в (0,3 %) случаев были выделены штаммы *Salmonella spp* от клинически здоровых лиц. При чем необходимо отметить, что сальмонеллы группы E преобладали над сальмонеллами группы B в 2 раза.

Оценка антибиотикограмм исследуемых штаммов показала высокий уровень чувствительности к антибиотикам цефалоспоринового, фторхинолонового ряда, а также к хлорамфениколу и составила (90,0 – 100 %). В то время как наименее активными антибиотиками относительно выделенных штаммов сальмонелл, были ампициллин и тетрациклин, количество чувствительных штаммов к ним было 10,0%.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что наиболее эффективными антибиотиками для санации сальмонеллезных

бактерионосителей являются антибиотики цефалоспоринового, фторхинолонового ряда, а также хлорамфеникол.

Невхорошев Е. А.

**ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ
ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Науч.руководители: доц. Габышева Л.С., ас. Днестранская Л.И.**

Инсульт является распространенным заболеванием, частота его в Украине превышает такой же показатель развитых стран Европы в 11-13 раз. Это заболевание, к сожалению, занимает второе место среди причин инвалидности и смертности во всем мире (первое место - ишемическая болезнь сердца). Осложнениями острого периода инсульта часто выступают нозокомиальные инфекции, частота встречаемости которых до 70% от всех инфекций, из них до 35% – нозокомиальная пневмония (НП). Возбудители НП, найденные у пациентов с острым инсультом после аспирации или без нее соответствуют флоре ротоглотки (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. и др.). Спектр возбудителей в более отдаленные сроки (*Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) соответствует наиболее частым возбудителям НП в общей популяции.

Факторы, повышающие появление НП у пациентов с данной патологией:

- аспирация содержимого ЖКТ;
- инвазивные вмешательства;
- инсульт-индуцированная иммуносупрессия.

В следствие общего тяжелого состояния больных, НП является дополнительным отягчающим фактором, который может привести к осложнениям и продлению госпитализации, в тяжелых случаях - к летальному исходу.

Пациентам, которым не назначена ИВЛ, в целях профилактики стимулируют откашливание, глубокое дыхание. Для профилактики носоглоточной колонизации возбудителями НП и аспирации у пациентов, которым назначено подключение аппарата ИВЛ, страдающих расстройствами сознания и глотания, требуется соблюдения правил выполнения интубации, методов дезинфекции интубационной трубки, ухода за трахеостомой, применение эндотрахеальных трубок с антимикробным и препятствующим формированию биопленки покрытием (например, серебро), дренаж слизи специальными индивидуальным катетером, обработка ротоглотки антимикробными веществами (растворы $KMnO_4$, хлоргексидина), одноразовые емкости для сбора секрета. При стабилизированном состоянии и отсутствии высокой возможности осложнений пациент должен находиться в

положении с приподнятым под углом 30–40° туловищем, особенно при проведении энтерального питания. Для проведения дезинфекции респираторной аппаратуры и бронхоскопов предпочтение отдается термическим методам.

Как показывает практика, главенствующими мероприятиями в профилактике НП будут выполнение правил асептики и антисептики в отделении, тщательный уход за тяжело больными пациентами, применение современного оборудования, комплекс физиотерапевтических мероприятий, контроль за больными смежных специалистов.

Нечипорук И.А.

СТРАТЕГИЯ ВЫЖИВАНИЯ БАКТЕРИЙ – БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БИОПЛЕНКИ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра эпидемиологии**

Научный руководитель - ассистент кафедры эпидемиологии Райлян М.В.

Изучение формирования биопленок в настоящее время является актуальной проблемой, так как этот способ существования бактерий создает большие негативные последствия в медицинской практике, промышленности, экологии. Биопленки имеют экологическое, гигиеническое, эпидемиологическое и клиническое значение. Они являются одним из патогенетических факторов формирования хронических инфекционных процессов. Они могут образовываться на поверхностях медицинских имплантатов и катетеров, на различных органах и тканях в организме человека и животных, а также на корнях и других частях растений. Бактерии, живущие внутри биопленок, проявляют значительно более высокую устойчивость, чем планктонные формы, к антибиотикам и другим лекарственным препаратам, тем самым затрудняя борьбу с инфекциями, вызванными различными патогенными бактериями.

Цель работы: оценка механизмов формирования биопленок и разработка возможных направлений их преодаления.

Материалы и методы исследования: в работе использована современная научная литература с аналитической обработкой данных.

Результаты: В настоящее время было установлено, что более 99 % бактериальных популяций существуют в виде прикрепленных к субстратам биопленок. Образование бактериальных биопленок является сложным процессом, защищающим бактерии от неблагоприятных факторов среды. Биопленки формируются бактериями одного или многих видов бактерий, а также могут включать и другие микроорганизмы. Зрелые, уже сформированные биопленки могут содержать также покоящиеся или некультивируемые формы бактерий. При изучении ультраструктуры живых биопленок установлено, что биопленки заключены в экзополимерный матрикс, содержат каналы, наполненные жидкостью, через которые происходит приток

питательных веществ и кислорода и выведение продуктов метаболизма бактерий. Основным компонентом матрикса являются экзополисахариды; белки, нуклеиновые кислоты и другие вещества; состав матрикса различен у бактерий разных таксономических групп.

В биопленки может проникнуть только ограниченное количество антимикробных веществ. Экзополимерный матрикс биопленки может ограничивать диффузию веществ и связывать антимикробные препараты.

Существуют основные тенденции разработки методов борьбы с биопленками бактерий: предотвращение первичного инфицирования имплантатов; минимизация начальной адгезии микробных клеток; разработка методов проникновения через матрикс биопленки различных биоцидов с целью подавления активности клеток внутри биопленки; блокировка синтеза или разрушение матрикса; нарушение межклеточного обмена информацией.

Сегодня не существует средств, обеспечивающих прямое и полное уничтожение биопленки. Но есть понимание того, как их создавать и активно разрабатываются различные подходы по предотвращению образования, контролю роста и разрушению биопленок.

Выводы: Таким образом, необходимо проводить дальнейшие глубокие и разносторонние исследования биопленок микроорганизмов, механизмов регуляции и генетического контроля их образования, методов борьбы с биопленками патогенных бактерий. В связи с этим необходим поиск и изучение веществ, которые могут подавлять образование биопленок и убивать бактерии внутри биопленок.

Балак В.А., Балак С.А., Обыхвост. О.О., Безега Е.В.
СИСТЕМА CRISPR/CAS9 И ЕЁ ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ
Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ас. Балак А.К.

Актуальность: Современные медицинские технологии движутся вперед в стремлении излечить тяжелейшие заболевания. Примером таких научно – исследовательских достижений в медицине является технология CRISPR/CAS 9, развитие которой позволит в будущем бороться с различными формами рака, ретровирусных инфекций и наследственных заболеваний.

Цель: донести важность и значимость новейших медицинских достижений.

Технология CRISPR/CAS 9 основана на принципах антивирусной иммунной системы прокариот. В 1987 году группой японских ученых в геноме E.coli был обнаружен неизвестные участки, состоящие из повторяющихся последовательностей нуклеотидов. О роли этих участков ДНК, названных CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats или «скопление разделенных регулярными промежутками коротких симметричных повторов»), долгое время ничего не было известно, до тех пор пока в 2005 году

три разными научными группами из разных стран не было установлено, что эти участки идентичны генетическому коду некоторых вирусов. Это открытие позволило сделать вывод о том, что CRISPR, по сути, является «фотороботом» ДНК или РНК вирусов, которые когда-либо внедрились в бактериальную клетку или её прямого предшественника. Также в нуклеотидную последовательность CRISPR входят гены, кодирующие ферменты семейства CAS, которые являются нуклеазами. При попадании чужеродного гена в клетку активируются механизмы транскрипции на основе последовательностей CRISPR специальных РНК (crРНК/tracrРНК), которые ассоциируются с белками CAS. Ферменты CAS проводят «сравнение» между нуклеотидной последовательностью гена вируса и crРНК/tracrРНК и, в случае совпадения участков последовательностей, расщепляет нуклеиновую кислоту вирусного агента. При этом, одна группа ферментов отвечает за узнавание последовательностей, другая – за их ликвидацию.

В начале 2012 года 2 группы ученых под началом Эммануэль Шарпентье (Франция) и Дженнифер Дудны (США) показали, что возможно создать искусственную систему редактирования нуклеотидных последовательностей на основе синтетической CRISPR последовательности и фермента CAS 9, который является уникальным белком, способным объединить в себе функцию узнавания и удаления нуклеотидных последовательностей полагаясь на заданную РНК. В 2013 году несколькими группами ученых одновременно было показано, что возможно использование системы CRISPR/CAS 9 в клетках эукариот.

На сегодняшний день, был проведен ряд испытаний касающихся эффективности CRISPR/CAS 9 при лечении ВИЧ инфекции. Канадскими учеными из Университета Макгилла проводились эксперименты с модифицированными Т-лимфоцитами, которые подвергались заражению вирусом иммунодефицита человека. В первые две недели испытаний система CRISPR/CAS 9 успешно боролась с ВИЧ – инфекцией, но позднее стали обнаруживаться очаги размножения вируса в Т-клетках. Это явление связывают с высокой способностью вируса к беспорядочным мутациям: удаленный участок РНК ферменты вируса заменяют буквально на «первый попавшийся», что чаще всего приводит к неспособности продолжать размножение и гибели вируса. Но, в некоторых случаях, вирус сохранял жизнеспособность и способность к размножению при этом приобретая неуязвимость к CRISPR/CAS 9, поскольку система не может «узнать» мутировавший вирус по новой нуклеотидной последовательности.

Орел Н.Ю.

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА КІР У РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Науковий керівник: ас. Краснікова Л.В.

Кір - гостра вірусна антропоозна хвороба, що характеризується вираженою інтоксикацією, катарально-гнійним ринітом, ларингітом, кон'юнктивітом, своєрідною енантемою (плями Бельського-Філатова-Копліка) і папульозно-плямистою висипкою .

Збудником кору є рід *Morbillivirus*. Механізм передачі повітряно-краплиний: під час кашелю, чхання, розмови.

Сприйнятливість до кору дуже висока і становить 100%.

Контакт з хворим протягом доби спричиняє хворобу у 40% у сприйнятливих осіб, 72 години – 80%.

Сприйнятливі до хвороби всі хто немає набутого імунітету.

Захворюваніс характеризується періодами 6 - 9 років.

Планова вакцинація проти кору змінила його сезонність – це весняно-літній період, саме в цей час хворіє половина сприйнятливих осіб.

Характерні також вогнищевість та спорадичність.

Хід епідемічного стану в деяких регіонах України вказує на те, що на 2017 рік очікується спалах кору. Станом на 2016 рік зафіксовано спалахи в 10 областях. Найбільше випадків захворювання виявлено в Івано-Франківській (78 випадків), Чернівецькій, Львівській, Дніпропетровській та Одеській областях.

Найбільша захворюваність на кір відмічалась в 2006 році, тоді захворіло близько 42,7 тисяч громадян.

Епідемічний стан не тільки в Україні, але і в сусідніх державах, так у Румунії захворіло 2500 людей, з яких 14 – загинули.

Хворіють в основному діти, які знаходяться в закритих закладах (дитячі дошкільні заклади, будинки-дитини, інтернати).

Із 102 випадків кору, які були зареєстровані в 2016 році – 58 (56,8%) становили діти раннього, молодшого та середнього віку, з яких 50 (86,0%) не щеплені згідно з Календарем, 5 дітей (8,6%) з невідомими даними про щеплення. Решта 27 дітей старшого віку та підлітків, 17 дорослих – зі зниженим імунним статусом.

Основним методом профілактики є вакцинація ПКП вакциною, яка проводиться згідно календарю щеплень проводиться в віці 1 та 6 років.

Щеплення не забезпечує 100% утворення імунітету.

Після першої дози 85% дітей віком дев'ять місяців та 95 % дітей віком дванадцять місяців отримують імунітет. Майже всі з тих, хто не набув імунітет після першої дози, набувають його після ревакцинації – введення другої дози.

Імунітет тривалий, стійкий та напружений.

Вакцина використовується також в перші дні контакту з хворою людиною, для попередження захворювання.

Щеплення можна отримати в будь-якому віці, якщо вона не була проведена раніше. При цьому необхідно провести щеплення подвійною дозою, з інтервалом між ними у 28 діб (максимальний термін інкубаційного періоду при атиповому перебігу).

Після проведення імунізації глобулінами, або проведення вакцинації викликає повільна інфекція яка протікає атипово без проявів основних діагностичних симптомів таких як плями Бельського-Філатова-Копліка. Період висипань також скорочений, етапність висипань порушена, такі хворі є особливо небезпечними.

Щеплення проти кору проводиться в комплексі з краснухою і паротитом. Після 16 років хлопчикам не проводять щеплення від краснухи, а дівчатам від паротиту.

Основною проблемою профілактики кору є не 100% утворення імунітету, та можливість виникнення мітингованого кору.

Пелешенко О.І.

ПАСТЕРИЗАЦІЯ ЯК МЕТОД ЗБЕРЕЖЕННЯ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Науковий керівник: доц., к.мед.н. Замазій Т.М.

Луї Пастер – видатний французький вчений, який зробив значний внесок у розвиток мікробіології як науки. Одним з його досягнень є доказ ролі мікроорганізмів як причини розвитку гнійних процесів і розробка у 1865 році пастеризації – технології нагрівання рідин до певної температури з метою знищення патогенних мікроорганізмів.

Спершу метод пастеризації був запропонований для обробки вина, яке було необхідно нагрівати до температури 56° С. Вегетативні форми бактерій протягом цього процесу гинули, а сам продукт максимально зберігав свої смакові властивості. В подальшому Пастер удосконалив свій метод і пастеризацію почали здійснювати кількома способами: тривала (при температурі 63-65°С протягом 30 хвилин), короткочасна (при температурі 72-75°С, витримка протягом 15-20 секунд) та моментальна (при температурі 85-90°С без подальшої витримки).

Основна галузь застосування пастеризації – харчова промисловість. Саме наукові праці Луї Пастера дали змогу розробити методи, які активно використовуються і сьогодні.

У сучасних умовах для підприємств харчової промисловості головні питання - підвищення рівня якості та безпеки виробництва продуктів, що, у свою чергу, зумовлює їх конкурентоспроможність.

Так, одним із сучасних методів є консервування іонізуючим випромінюванням, або холодною стерилізацією (пастеризацією), де іонізуючий ефект досягається без підвищення температури. Для обробки продовольчих товарів використовують β -, γ – випромінювання, потік прискорених електронів, рентгенівське випромінювання. Явище іонізуючої радіації засноване на іонізації мікроорганізмів, в результаті чого вони гинуть. Опромінення продуктів проводять в інертних газах, вакуумі, в умовах низьких температур та з застосуванням антиокисників.

В харчовій промисловості використовують консервування ультразвуком (вище за 20 кГц). Ультразвукові хвилі мають велику механічну енергію, розповсюджуються в твердих, рідких, газоподібних середовищах, викликають ряд фізичних, хімічних та біологічних явищ: інактивацію ферментів, вітамінів, токсинів, руйнування одноклітинних та багатоклітинних організмів. Цей метод активно використовують для пастеризації молока, стерилізації консервів, у промисловості, що пов'язана з процесами бродіння.

Метод опромінення ультрафіолетовими променями (УФО) також знайшов своє застосування. УФО променями довжиною хвилі 60-400нм. Загибель мікроорганізмів зумовлена адсорбцією нуклеїнових кислот та нуклеопротеїдів, що викликає їх денатурацію. Особливо чутливими до УФО є гнильні бактерії та патогенні мікроорганізми. Більш стійкі до УФО пігментні бактерії, дріжджі та їх спори. Нажаль, використання УФО обмежено через низьку проникну здатність (близько 0,1 нм), але цей метод використовують для обробки поверхонь м'ясних туш, ковбасних виробів, великих риб, а також для дезінфекції тари, обладнання, холодильних камер та складських приміщень.

Метод знепліднюючих фільтрів використовується для обробки соків, вина, молока, пива та інших рідких продуктів. Спосіб заснований на відділенні продукту від збудників «псування» з використанням спеціальних фільтрів з мікроскопічними порами (процес ультрафільтрації), він дозволяє максимально зберегти органолептичні властивості продукту та їх харчову цінність.

Таким чином, роботи Луї Пастера стали основою для багатьох видатних відкриттів в області мікробіології та медицині, а також стали поштовхом для розробки багатьох методів для знезараження харчових продуктів без втрати їх смакових та корисних властивостей, а також збільшення терміну їх придатності.

Плотникова А.Д.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: доц. Габышева Л.С.

Опоясывающий лишай – заболевание, вызванное вирусом *Varicella Zoster* как следствие реактивации скрытого вируса ветряной оспы при

снижении защитной функции иммунитета. При этом во время контакта ребёнка и человека с опоясывающим герпесом, первый может заболеть ветрянкой.

Опоясывающий герпес обладает высоким сродством к нервной ткани, по этой причине по ходу чувствительных нервов тела на коже отмечается покраснение и появление скоплений пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью, наблюдается «опоясывающее» высыпание. При такой яркой клинической картине поставка диагноза не вызовет особых трудностей. Но часто существует риск ошибки в начале течения болезни, когда присутствуют общие симптомы: резкая острая боль, интоксикация, повышение температуры. В таких случаях можно ошибочно диагностировать стенокардию или инфаркт лёгкого, плеврит или аппендицит, т.к. наиболее часто поражаются области тела по ходу межрёберных нервов и паховая область. К тому же, важно отличить генерализованную форму опоясывающего лишая от ветрянки.

Чтоб удостовериться в правильности поставленного диагноза, в лаборатории используют метод иммунофлюоресцентного анализа (ИФА), проточная цитофлюориметрия, метод выявления генома вируса герпеса на гистологических срезах тканей. Так же дополнительно проводятся не прямые методы лабораторной диагностики – полимеразная цепная реакция (ПЦР) и оценка серологических маркеров. Первое исследование позволяет определить наличие в содержимом герпетических пузырьков и крови ДНК вируса, а второе выявляет наличие антител IgM и IgG к вирусу в крови. Наибольшее количество антител IgM определяется на 2-3 неделе, после чего наблюдается их постепенное снижение. Антитела IgG к герпесвирусу Varicella Zoster появляются на 4-5 день от начала проявления симптомов ветрянки.

Таким образом, четырёхкратное нарастание количества IgG через 7-10 дней при исследовании на парных сыворотках окончательно подтверждает диагноз опоясывающего лишая, помогая отличить его от ветряной оспы.

Посохова М.И.

КОММУНИКАЦИЯ БАКТЕРИОФАГОВ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Бондарев О.В.

Бактериофаги – это вирусы, которые вызывают лизис бактерий, избирательно подбирая свою жертву, из-за чего применяются в антибактериальной терапии. Учеными из Института имени Вейсмана (Израиль) и Израильского института биологических исследований были обнаружены химические сигналы бактериофагов, позволяющие данным вирусам обмениваться информацией и координировать их совместное поведение.

Ранее при помощи электронной микроскопии учеными Имперского колледжа в Лондоне уже было доказано, что некоторые вирусы способны к коммуникации и идентификации клеток, доступных для атаки. Так как при проникновении в клетку вирус оставляет на ее оболочке специальные биомаркеры белковой природы, информирующие о занятости клетки. Такой механизм позволяет вирусам предотвратить двойное заражение клетки и со сверхъестественной скоростью распространяться по организму человека.

Недавнее открытие коллектива ученых, возглавляемого молекулярным генетиком Ротемом Сореком, привнесло новые знания о передаче информации вирусом друг другу. Изначально ученые планировали выяснить, может ли бактерия *Bacillus subtilis* проинформировать сородичей о вторжении бактериофагов. Давно известно про общение между бактериями при помощи различных веществ, выделяемых ими, что является основой чувства кворума. Однако в данном исследовании ученых ожидало новое неожиданное открытие. Оказалось, бактериофаг ϕ 3T сам выделяет молекулу, влияющую на поведение других вирусов.

В опыте исследователи заражали *Bacillus subtilis* бактериофагом ϕ 3T. Последние проникали в бактерию и начинали размножаться до того, пока клетка не взорвется, а новые вирусы не окажутся во внешней среде. После чего удаляли бактерий и фаги из среды методом фильтрации, далее помещали новых бактерий и вновь заражали их. Во второй раз большая часть бактериофагов встраивала свой генетический материал в геном клетки-хозяина и оставалась в состоянии покоя. Тогда команда ученых пришла к выводу, что вещество белковой природы, которое не удаляется фильтром, влияет на поведение фагов. Этой небольшой молекуле, которая выделяется во внешнюю среду из бактерий убитых бактериофагами, дали название «арбитрам» (от лат. *arbitrium* «решение»). Исследователи также обнаружили в геноме бактериофага ϕ 3T участки, ответственные за синтез этого коммуникационного сигнала и его распознавание. Установив это, ученые обнаружили более 100 подобных систем у разных бактериофагов, поражающих бактерий из рода *Bacillus*.

Результаты исследования израильских ученых являются еще одним подтверждением того, что некоторые вирусы представляют собой значительно более интеллектуальные организмы, чем считалось. Ведь большое количество молекул арбитрама в среде является для бактериофагов сигналом к приостановке активного разрушения клеток с возможным сохранением своей «кормовой базы». И можно предположить возможность использования полученных знаний для основания новых способов борьбы с вирусными заболеваниями.

Правило О.С.

ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ДИФТЕРИИ В УКРАИНЕ
Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ст. викладач, к.м.н. Овечин П.В.

Всем известно крылатое выражение – будущее медицины за медициной профилактической, поэтому одним из основных и очень важных методов специфической профилактики инфекционных болезней по сей день остается вакцинация.

Дифтерия (Diphtheria) - инфекционное заболевание, вызванное токсигенным штаммом дифтерийной палочки, характеризующееся фибринозным воспалением в зеве, гортани, трахеи, и, реже, других внутренних органов (сердечно-сосудистой и нервной системы) и явлением интоксикации .

Возбудитель - дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*), основные клинические проявления которой обусловлены действием дифтерийного экзотоксина. Источник инфекции - больные дифтерией и бактерионосители. Основной путь передачи инфекции - воздушно-капельный, но возможен и контактно-бытовой - через белье, посуду, игрушки. Восприимчивость к дифтерии высокая, наиболее чувствительны дети, однако, в последние годы наблюдается “повзросление” болезни. Основу профилактики дифтерии составляет активная иммунизация, которую проводят в плановом порядке всем детям и далее взрослым через каждые 10 лет.

Уровень вакцинации детей в Украине снизился до 20%. По данным МОЗ, по состоянию на 1 июля 2016 вакцину от дифтерии и столбняка получили лишь 2% младенцев первого года жизни, от гемофилии - 4%, против туберкулеза - только 11,5%, полиомиелита – 39%. Причинами таких результатов вакцинации в Украине - недостаток вакцин и неинформированность населения в необходимости вакцинации.

В довакцинальный период в нашем государстве заболело дифтерией от 40000 до 80000 тыс. детей ежегодно. Смертность от данной патологии составляла почти 50% - от общего количества больных, умирал каждый второй человек.

В 1932 было начато массовое проведение прививок против дифтерии, которое кардинально изменило эпидемическую ситуацию. Со снижением уровня заболеваемости дифтерией у населения возникло ощущение ложного спокойствия. К тому же в конце 80-х в прессе стали появляться необоснованные заявления о нецелесообразности вакцинации, уже все в порядке, поэтому прививки не нужны, что они больше вредят чем помогают ... Родители начали отказываться вакцинировать детей, а взрослые вообще почти не прививались (не проводили ревакцинацию). Последствия разрушенной системы иммунизации против дифтерии сразу стали ощутимыми в 90-х годах. Так, эпидемия дифтерии в странах СНГ и в Украине в частности в девяностые

годы, которая достигла высокого уровня в 1995 году, когда число случаев превысило 50 000 человек. Во время эпидемии дифтерии в Украине в 1994-1996 годах регистрировалась повышенная заболеваемость дифтерией, даже со смертельным исходом - в 1995-1996 гг. От этой болезни умерли 317 человек, в том числе 79 детей. Основной причиной эпидемии дифтерии были недостатки проведения иммунопрофилактики, в результате чего при спорадической заболеваемости, которая исключала широкую латентную иммунизацию, коллективный иммунитет к дифтерии снизился до критического уровня. Проведение массовой иммунизации различных слоев населения Украины против дифтерии в период эпидемии обусловило стремительное уменьшение интенсивности эпидемического процесса этой инфекции. Относительно 1995г. - пика эпидемии - в 2002 г.. Заболеваемость дифтерией снизилась в 18 раз, токсигенного носительства - в 23 раза. Показатели смертности уменьшились в 20 раз. Вакцинация против дифтерии приводит к образованию антитоксических антител, защищая 95-100% вакцинированных. В случае возникновения заболевания в вакцинированного лица, дифтерия протекает легко, летальность от дифтерии у вакцинированных в 10 раз меньше, чем у невакцинированных, а паралич (одно из тяжелых осложнений) встречается в 5 раз меньше.

Ольховская С. В.

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: к. мед.н., ст. препод. Вовк А. О.**

В наше время развития инновационных технологий и медицины происходит активная борьба с множеством болезней, которые на протяжении долгого времени приносили ущерб человечеству. Многие из них уже не представляют угрозы для людей. Но, несмотря на такую интенсивную борьбу, многие уже существующие и новые заболевания не поддаются искоренению. Их профилактика и лечение является сложным и многоуровневым процессом, а во многих случаях и вовсе представляется невозможным. Эти заболевания продолжают приносить огромный вред всему человечеству; одним из этих заболеваний является рак. По данным статистических исследований доказано, что причиной около 75% всех случаев заболевания раком шейки матки является вирус папилломы человека. На протяжении долгого времени считалось, что профилактики от рака не существует, но было экспериментально доказано использование вакцин против папилломавируса человека.

Вакцина против ВПЧ представляет собой квадριвалентную вакцину, которая защищает от нескольких видов вируса. Данная вакцина содержит антигенную структуру ВПЧ, но не имеет генетического аппарата, поэтому при

использовании вакцины невозможно заразиться вирусом. Алюминий гидроксид используется как адъювант. Вакцину рекомендуют использовать всем, в качестве профилактики рака, а также папилломатоза. Её используют не только для женщин, но и для мужчин, чтобы те, в свою очередь, не были переносчиками вируса.

Одной из основных проблем использования данной вакцины является невозможность обнаружения точного периода, в течение которого сохраняется иммунитет против ВПЧ. Также имеется вероятность появления большого количества побочных эффектов, тяжесть которых варьируется от слабых (тошнота, головная боль) до тяжёлых (анафилактический шок).

Но, несмотря на некоторые проблемы в использовании вакцины против рака шейки матки, существует достаточно много перспективных направлений работы, которые могли бы принести положительный прогресс в использовании вакцин. Например, на данный момент происходит активный процесс разработки лечебных вакцин против рака шейки матки. Эти вакцины позволяют разрушать уже существующие опухольевые белки (белки ВПЧ Е6 и Е7), а также блокировать их экспрессию.

Таким образом, можно сделать вывод, что вакцина против рака шейки матки является одним из важнейших достояний современной медицины и микробиологии. Всё же существуют некоторые проблемы в применении вакцин, которые в основном связаны с недавним началом их использования и недостаточным количеством экспериментальных данных. Несмотря на это, использование вакцин против рака шейки матки и онкологических заболеваний в целом является очень перспективной сферой и требует серьезного внимания и работы.

Рижова Д.В.

**ВИЗНАЧЕННЯ ЗДАТНОСТІ БАКТЕРІЙ ДО УТВОРЕННЯ БІОПЛІВОК
ПРИ ВИКОРИСТАННІ ВИРОБІВ ДЛЯ ПІРСИНГУ ВУШНИХ
РАКОВИН З РІЗНИХ ВИДІВ МЕТАЛУ ПРОТЯГОМ 60 ДІБ
СПОСТЕРЕЖЕННЯ**

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Наукові керівники: проф. Мішина М.М., проф. Журавльов А.С.,
асп. Бондаренко О.В.**

Актуальність. В даний час відомо, що мікроорганізми в природних екосистемах існують у вигляді біоплівки. У складі біоплівки бактерії набувають якісно нові властивості (біоплівковий фенотип), який відмінний від планктонних культур. Це стосується, в першу чергу, здатності біоплівкової популяції до тривалої персистенції внаслідок більшої захищеності від несприятливих чинників, таких як антибактеріальні препарати, дезінфектанти та фактори імунної системи макроорганізму. На підставі викладеного

представляється актуальним вивчення здатності формування біоплівок бактеріями, ізольованих з гнійних виділень області пірсингу вушної раковини, при використанні виробів з різного виду металу.

Матеріали та методи. Використані мікробіологічні методи: бактеріологічні – ідентифікація мікроорганізмів за загальноприйнятими мікробіологічними схемами виділення та ідентифікації мікроорганізмів. Тестування ізолятів на здатність утворювати біоплівки - у плоскодонних полістиролових планшетах. Оптична щільність сформованих біоплівок вимірювалася на ридері «Multiskan EX 355». При обробці результатів використані методи параметричної статистики із застосуванням програми «Statistica 6» й «Biostat» за допомогою персонального комп'ютера.

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що мікроорганізми, які були ізольовані з гнійних виділень області пірсингу, були здатні формувати біоплівки, причому щільність їх була різною залежно від металу виробів і тривалості спостереження. Так, при використанні виробів для пірсингу вушних раковин із сталі, мікроорганізми формували біоплівки, щільність яких збільшувалася протягом 60 днів: через 14 днів спостерігалася тенденція до збільшення їх щільності в середньому в 1,6 рази, через 28 днів - в 2,5 рази, а через 60 днів щільність збільшувалася в середньому 3,6 рази. Найщільніші біоплівки через 60 днів спостереження утворювали *Actinomyces* spp., *S. albicans* й *S. aureus*. Аналогічні за динамікою спостереження результати отримані при використанні виробів для пірсингу із титану. Аналізуючи результати досліджень здатності до формування біоплівок мікроорганізмами при використанні виробів для пірсингу вушної раковини із золота, було встановлено, що протягом 60 днів показник оптичної щільності біоплівок мікроорганізмів збільшився лише в 1,1 рази для *Enterobacter*, *S. albicans*, *S. aureus*, *Peptostreptococcus* spp.; в 1,2 рази для біоплівок *S. pyogenes*, *S. epidermidis*, *Enterococcus*; й в 1,3 рази для біоплівок *Micrococcus* spp., *E. coli* порівняно з такими на 7 добу спостереження. Показники оптичної щільності біоплівок мікроорганізмів, виділених зі змивів області пірсингу вушної раковини з використанням виробів із срібла були достовірно нижче аналогічних при використанні виробів із сталі та титану. Щільність сформованих біоплівок практично не змінювалася протягом часу у всіх дослідних мікроорганізмів.

Висновки. Таким чином, дослідження показали, що використання виробів для пірсингу вушних раковин із срібла або золота знижує можливість виникнення гнійно-запального процесу і перешкоджає утворенню щільних біоплівок, як одного з основних факторів патогенності і резистентності до антимікробних препаратів мікроорганізмів. Однак, виявлені мікроекологічні порушення нормофлори шкіри вушної раковини в області пірсингу, обумовлюють необхідність більш якісного підходу до вибору матеріалу виробів і наступних методів антисептики.

Рябуха М. Ю., Трофименко М. О.
**ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
КВАНТОВЫХ ТОЧЕК**

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ас. Балак А. К., Трофименко М. О.**

Актуальность. Применение диагностики туберкулёза с использованием квантовых точек является перспективным направлением для изучения, так как известные методы являются не всегда эффективными или длительными по времени.

Квантовые точки – это неорганические вещества с оптическими свойствами, зависящими от размера, используемые в качестве меток. Они способны поглощать свет в узком диапазоне излучения и имеют высокую фотостойчивость. Размер и состав КТ определяют длину излучаемой волны и цвет. Более того, КТ могут сохранять эти свойства при конъюгации с биомолекулами и не изменять их в присутствии множества различных флуоресцентных красителей, что позволяет им оставаться обособленными в различных условиях. Хотя КТ зачастую нерастворимы в воде, их можно сделать биосовместимыми рядом способов, например, покрытием полимерной оболочкой, что позволяет использовать их в биологических системах. Для обнаружения патогенных бактерий используют конъюгирование специфичного для хозяина бактериофага с флуоресцентными КТ, покрытыми стрептавидином. Хотя в данной концепции используется только одна фаго-хост-система, этот метод может быть расширен для обнаружения нескольких бактериальных штаммов по их специфическим фагам и может быть применена к любому медленно растущему патогену, такому как *M. Tuberculosis*. Был разработан способ детектирования конкретных последовательностей ДНК, сочетающих флуоресцентные полупроводниковые КТ с магнитными шариками, позволяющий быстро идентифицировать два вида рода *Mycobacterium* – *M. tuberculosis* и *M. Paratuberculosis* без потребности в амплификации ДНК. Для этого используют два олигонуклеотида, меченных биотином, с целью распознавания специфической комплементарной микобактериальной ДНК. Для исследования были взяты пять геноспецифичных проб для обнаружения гена 23S рРНК, который является высококонсервативным для микобактериальных видов. Кадмиево-селенитовые КТ, конъюгированные со стрептавидином и видоспецифичными зондами, использовались для получения флуоресцентного сигнала, в то время как магнитные шарики, конъюгированные со стрептавидином и родоспецифичными зондами, использовали для выделения ДНК целей. Чтобы получить представление о работе метода с клиническими образцами система сравнивалась с традиционной диагностической методикой, а именно - с окрашиванием по Цилю-Нильсену и ПЦР в реальном времени. Кроме того, для оценки выполнения анализа в клинической практике, ДНК брали из материала,

выделенного из мокроты, которую использовали для выявления *M. tuberculosis* и *M. Paratuberculosis*. При исследовании мокроты людей (по новой методике) чувствительность анализа составила 84,61%, а специфичность - 100%. С целью повышения достоверности результатов необходимо применение 2-х этапного исследования с различными наборами ДНК-зондов (двумя разными метками).

Вывод. Данный метод является дорогим, но его использование перспективно в следствие его высокоспецифичности и чувствительности; и занимает мало времени для исследования.

Скуратовская Д.С.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕЛКИ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЕЕ ВЫЯВЛЕНИЮ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Бондарев О.В.

Актуальность: Менингококковая инфекция – инфекционное заболевание, вызываемое *Neisseria meningitidis*, проявление которого варьируют от бессимптомного носительства до тяжелых менингеальных форм.

Цель исследования: Определение значимости современного открытия относительно менингеальной инфекции для определения изменений и клинических проявлений данного заболевания.

Материалы и методы: Научная и методическая литература.

Результаты: Менингит – серьезное инфекционное заболевание, которое вызывает воспаление мозговых оболочек головного мозга и часто проявляется в детском возрасте.

Источником инфекции является больной человек или носитель. Механизм передачи – воздушно капельный, поэтому наиболее важным для современной медицины является найти способы выявления и лечения на ранних стадиях заболевания т.к. менингококковая инфекция может проявляться от бессимптомного носительства до молниеносного менингита и сепсиса.

В недавнее время учеными было открыто два белка, которые находятся в клетках людей и являются мишенью для человеческого патогена *Neisseria meningitidis*, вызывающего резкое повышение температуры, рвоты, головные боли (патогномическая триада симптомов).

Эти белки рецептора ламинина (LAMR1) и галектин-3 (Гал-3) находятся на поверхности многих клеток человека. Исследования, которые проводились ранее показали, что они играют разные роли в различных инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Пользуясь новыми методами микроскопии, исследования показали, что эти два отдельных белка могут образовывать пары, состоящие из двух одинаковых молекул (гомодимеров) или по одной

молекуле (гетеродимеры), которые являются мишенью для *Neisseria meningitidis*.

В этих открытиях заключается идея о взаимоотношениях между белками и бактериальными патогенами в результате чего мы можем диагностировать заболевание на его ранних стадиях. Эти исследования не ограничились лишь областью диагностики и исследования менингококковой инфекцией, они также нам помогли в решении задач относительно более тяжелых и неизлечимых заболеваний.

Ученые продемонстрировали результаты исследования и сделали вывод, что эти белки являются мишенью для серьезных патогенов человека. Это важно, поскольку белки могут быть использованы для разработки новых вакцин и методов лечения, которые могут саботировать колонизацию этих опасных бактерий, а также могут защитить гематоэнцефалический барьер, который нарушается в случаях бактериального менингита.

Выводы: Менингококковая инфекция является распространенным заболеванием нашего времени. Однако наука не стоит на месте и современными учеными были выявлены способы для раннего выявления и диагностики заболевания, - это белки, которые образуя пары являются мишенью для *Neisseria meningitidis*.

Возможность исследования этих бактерий таким способом привело нас к тому, что мы можем диагностировать локализованные формы заболевания, делать прогноз и осуществлять своевременное лечение.

Сомкина Е.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.

Актуальность этой темы заключается в том, что ВИЧ-инфекция является одной из самых актуальных медико-биологических проблем современности. Более четверти века эта эпидемия распространяется по планете и превращается в глобальный кризис всех социальных слоев общества. Число людей, живущих с ВИЧ, во всем мире удвоилось и достигло 40 миллионов человек. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) направляет и координирует глобальные ответные меры сектора здравоохранения на пандемию ВИЧ.

ВИЧ-инфекция является длительно текущей неизлечимой инфекционной болезнью. Инфицирование вирусом приводит к угнетению иммунной системы и, в результате, к иммунодефициту. Инфекции, связанные с тяжелым иммунодефицитом, известны как оппортунистические инфекции, так как они "пользуются возможностями" ослабленной иммунной системы, а

также приводят к заболеваниям и гибели больных. По мере того как инфекция постепенно ослабляет иммунную систему, у людей могут развиваться признаки и симптомы, такие как опухшие лимфоузлы, потеря веса, лихорадка, диарея и кашель. При отсутствии лечения у них могут развиваться такие тяжелые болезни, как туберкулез, онкологические заболевания и другие. Самой последней стадией ВИЧ-инфекции является Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Для него характерно появление каких-либо из более чем 20 оппортунистических инфекций или связанных с ВИЧ видов рака.

ВИЧ может передаваться при незащищенном сексуальном контакте, оральном сексе с инфицированным человеком, при переливании зараженной крови, при совместном использовании зараженных игл, шприцев или других острых инструментов. Он может также передаваться от матери ребенку во время беременности, родов и грудного вскармливания.

Риск ВИЧ-инфицирования можно снизить путем ограничения воздействия факторов риска. Правильное и постоянное использование мужских и женских презервативов во время вагинального или анального секса может защитить от распространения инфекции. Лекарства, излечивающего от ВИЧ-инфекции, нет. Однако благодаря эффективному лечению антиретровирусными препаратами, которые борются с ВИЧ, останавливая или сдерживая репродукцию вируса и уменьшая его количество в организме вирус, можно контролировать и предотвращать его передачу. Туберкулез является самой распространенной болезнью среди людей с ВИЧ. Раннее выявление этой инфекции и незамедлительное предоставление противотуберкулезных препаратов и антиретровирусной терапии могут предотвращать эти случаи смерти. По состоянию на конец 2015 г. более 15 миллионов человек получали антиретровирусную терапию. По оценкам, за период с 2000 г. удалось предотвратить не менее 7,8 миллиона случаев смерти, обусловленных ВИЧ, и 30 миллионов новых случаев инфицирования ВИЧ, многие страны приблизились к достижению цели ликвидации передачи ВИЧ от матери ребенку.

В мае 2011 г. Шестидесят четвертая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения одобрила глобальную стратегию сектора здравоохранения по ВИЧ/СПИДу на 2011-2015 гг.3 Стратегия будет способствовать резкому сокращению числа новых случаев инфицирования ВИЧ и связанных с ВИЧ случаев смерти, а также повышению уровня здоровья и благополучия всех людей, живущих с ВИЧ. Она будет задавать направление усилиям по активизации профилактики ВИЧ и приданию ей более акцентированного характера, обеспечению людям возможности узнать свой ВИЧ-статус, предоставлению антиретровирусной терапии и комплексного долговременного ухода всем людям, живущим с ВИЧ, а также охват услугами и защита наиболее уязвимых и подверженных наибольшему риску групп населения, Незамедлительное принятие ускоренных глобальных ответных мер, обеспечивающих достижение целевых показателей, которые сформулированы

в настоящей стратегии, положит конец эпидемии СПИДа как глобальной угрозе здоровью населения.

Сосонний Д.І.

РОЛЬ МІКРООРГАНІЗМІВ У БІОТЕХНОЛОГІЧНОМУ ВИРОБНИЦТВІ

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Науковий керівник: к.біол.н. Дністрянська Л.І.

Мікробіологічний та біохімічний синтез різних речовин відіграє кінцеву роль у біотехнологічному виробництві. Початок сучасної промислової науки було покладено ще у сорокових роках, коли вже почали виробляти пеніцилін методами ферментативних реакцій. Для біотехнології важливим є використання високопродуктивних штамів мікробів. Їх створюють за допомогою спрямованого відбору спонтанних або індукованих мутагенів. Отримання таких штамів займає іноді дуже багато років. Використовують всі природні методи рекомбінації генів, відомих у бактерій, а саме: трансформацію, наприклад, кон'югацію, трандукцію та інші генетичні процеси. Ця область знань тісно пов'язана з технічною мікробіологією і біохімією. У біотехнології застосовують багато методів хімічної технології, особливо на кінцевих етапах виробничого процесу, при виділенні речовин з культуральної рідини або з біомаси мікроорганізмів. Мікроорганізми можуть також використовуватися у виробництві харчових продуктів. Згадаймо, що алкогольні напої - шампанське і вина, пиво, коньяки, лікєро-горілчані вироби, віскі та деякі інші харчові продукти бродіння отримують за допомогою дріжджів. Хлібопекарська промисловість пов'язана із використанням дріжджів і бактеріальних заквасок. Важливу роль в народному господарстві і побуті грають також органічні кислоти, такі як лимонна, яку ми додаємо при приготуванні в харчові продукти, оцтова, молочна, ітаконова і інші, одержані мікробіологічними шляхом. Молочна промисловість виробляє продукти молочнокислого бродіння- це такі як сметану, наприклад, кефір, кисле молоко, сири та інші. У нашій країні мікробіологічному синтезу приділяється велика увага. Підприємства мікробіологічної промисловості виробляють ферменти, амінокислоти і антибіотики, вітаміни, кормові білки, а також різні препарати для сільського господарства - нітрагін, азотобактерин, ентобактерін і ацидофільні культури. Для нас, як майбутніх медиків, особливе значення має медична промисловість. Вона отримує ряд препаратів при використанні мікроорганізмів, такі як антибіотики, гормони, токсини і так далі. Біотехнологія допомагає боротися із хворобами. Розвиваючи і покращуючи медицину, вона дає нові інструменти у боротьбі з ними. Галузь науки дала медичні методи лікування кардіологічним хворобам, склерозу, гемофілії, гепатиту, та СНІДу. Зараз створюються біотехнологічні продукти харчування, які зроблять дешевше і доступніше для найбільшої частини населення планети життєво необхідні вітаміни та вакцини. Отже, біотехнологічне

виробництво відноситься до найбільш високотехнологічних галузей, тому воно зосереджено в промислово розвинених країнах, що дозволяє їм успішно вирішувати економічні та соціальні проблеми. На думку багатьох вчених, ХХІ століття стане століттям біотехнології, так як застосування біотехнологій може бути також одним з суттєвих важелів для підвищення ефективності економіки в цілому і виходу України з фінансово-економічної кризи, оскільки дозволяє створювати умови для підвищення зайнятості населення та зняття соціальної напруги.

Третьякова Е.А.¹, Балак С.А.², Балак В.А.³

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОТУЛИЗМА

¹ – Харьковский национальный медицинский университет

² – Харьковская областная стоматологическая поликлиника

³ – Первомайская ЦРБ

Научный руководитель: ассистент Балак А.К., ст. преп. Овечин П.В.

Ботулизм представляет собой тяжелую форму пищевой токсикоинфекции, связанную с употреблением продуктов, зараженных *Clostridium botulinum*, и характеризующуюся специфическим поражением вегетативной и центральной нервной системы.

Ботулотоксин является сильнейшим органическим ядом из всех известных науке органических токсинов и одним из наиболее ядовитых веществ, поскольку, попадая в живой организм, вызывает крайне тяжёлое токсическое поражение. Так, 1 г. ботулотоксина может вызвать смерть 1 млн. человек. В большинстве случаев заболевания ботулизмом связаны с употреблением в пищу консервов, колбас домашнего приготовления, засоленной в теплом месте и непотрошеной вяленой рыбы. Вырабатываемый бактериями экзотоксин всасывается в желудочно-кишечном тракте и воздействует при этом на нервную систему. Симптомы прогрессируют достаточно быстро и не заметить их нельзя: боли в животе, головокружение, головные боли, тошнота и рвота. Наблюдается общее недомогание, слабость. Характерны также симптомы заболеваний органов зрения (туман перед глазами, мидриаз и анизокория зрачков, косоглазие), позднее присоединяются бульбарные расстройства (нарушение речи и глотания, маскообразное лицо). Летальный исход наступает через несколько дней от гипоксии, вызванной нарушением обменных процессов кислорода, параличом дыхательной мускулатуры и сердечной мышцы, асфиксией дыхательных путей.

По данным статистики, два человека из пяти при ботулизме погибают. Вспышки данного заболевания происходят редко, однако представляют собой чрезвычайные ситуации в области общественного здравоохранения. Например, в 1933 году вспышка ботулизма была зарегистрирована в городе Днепропетровске, при которой в результате отравления кабачковой икрой заболело 230 человек, 26 из них умерло. В соответствии с оперативными данными Министерства здравоохранения Украины, в стране сохраняется

напряженная обстановка по заболеваемости ботулизмом. В 2010 г. по Украине было зарегистрировано 99 случаев заболеваний ботулизмом, 122 пострадавших, из которых 3 умерли. Все случаи произошли в быту и были связаны с употреблением потерпевшими в пищу продуктов негарантированного качества или неизвестного происхождения, которые были приготовлены в домашних условиях. В пищевых продуктах токсин локализуется гнездами, т.е. поражаются участки пищевого продукта, поэтому заболевают все люди, которые употребляли зараженный продукт. Больше всего случаев заражения ботулизмом было зафиксировано в Запорожье и Энергодаре.

Успех лечения ботулизма в значительной мере зависит от раннего диагностирования и быстрого введения ботулинического антитоксина. Однако, к сожалению, на данный момент в Украине этот препарат не зарегистрирован и поэтому его нет в арсенале врачей-инфекционистов. В случае тяжелого ботулизма требуется поддерживающая терапия, в частности искусственная вентиляция легких, которая может требоваться в течение нескольких недель и даже месяцев.

Врачи предупреждают, что большинство методов лечения считаются лишь вспомогательными, и от смерти человека может спасти только сыворотка, а поскольку в больницах страны ее нет, нужно крайне внимательно и бережно относиться к своему здоровью.

Цимох И. Э.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИЗИПЕЛОИДА
Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии
Научный руководитель: ст. преподаватель Оветчин П.В.

Актуальность: эризипеллоид признан важной причиной инфекционного заболевания животных (у свиней это заболевание известно, как «алмазная болезнь»), но, согласно данным ВОЗ, в последние годы увеличилось количество заболеваний и у людей. **Цель работы** – определение биологических свойств представителя.

Род *Erysipelothrix* состоит из одного вида – *Erysipelothrix rhusiopathiae*, ранее известного как *Erysipelothrix insidiosus*. Он представляет собой грамположительную, каталаза-негативную, палочковидную, не образующую осадок, не мотивную бактерию. Основываясь на внешнем виде колонии, морфология описывается как гладкая (S) или грубая (R). Организмы либо расположены в виде одиночных коротких цепей, попарно в виде буквы «V», либо группируются случайным образом. Среда и условия инкубации играют важную роль в формировании морфологии; R формам благоприятствует

инкубация при 37° С в кислом рН, тогда как S-формы преобладают в щелочных условиях (рН 7,6-8,2) с инкубацией при 33° С.

Эпидемиология: организм передается от больных животных с фекалиями, мочой, слюной и выделениями из носа, которые могут загрязнять пищу, воду, почву и постельные принадлежности, что приводит к косвенной передаче организма. Передача от человека к человеку не зафиксирована.

Выделяют четыре формы эризипелоида свиней: острая форма, подострая уритикариальная форма, хроническая артритная форма и хроническая сердечная форма. Острая форма вызывает септицемию, лихорадку, диарею, цианоз и смерть. Подострая форма - ромбовидные повреждения кожи, алопецию, гиперкератоз. Последние две формы встречаются довольно редко. Также существуют три формы эризипелоида (ползучая эритема, эризипеллоид Розенбаха, эритема Брейкера) у людей и они, как правило, связаны между собой. Первая - локализованная кожная и кожно-суставная форма, симптомы которой включают пульсирующую, зудящую боль и отек пальца или кисти. Вторая - это генерализованная кожная форма, а третья - септицемическая форма, связанная с эндокардитом сердца. Также встречаются осложнения – абсцесс головного мозга, тонзиллит, менингит, артрит и остеомиелит.

Антигенная структура: обнаружено два вида антигена, видоспецифичный термолабильный белковый антиген и устойчивый к нагреванию и кислоте полисахаридный антиген, которые в настоящее время составляет основу для серотипических штаммов. Существует два основных серотипа: А и В. Но прямая связь между серотипом и вирулентностью не доказана.

Патогенез: *E. rhusiopathiae* продуцирует гиалуронидазу и аневесидамидазу. Доказано, что нейраминидаза играет значительную роль в адгезии бактерий и последующем проникновении в клетки хозяев. Роль гиалуронидазы в процессе заболевания является спорной. Термолабильная капсула также является важным фактором вирулентности.

Лабораторная диагностика: основана на окраске по Граму, культуральных и морфологических свойствах, подвижности, гемолитических характеристиках и биохимических свойствах, в частности на производстве H₂S. Наиболее часто используется селективный бульон *Erysipelothrix* (ESB), агар Паркера, среда Бома, модифицированный азид крови, тест флуоресцентных антител, ПЦР.

Лечение – антибиотикотерапия, антибиотики пенициллинового ряда. Специфической профилактики для людей не существует. Для свиней разработаны вакцины.

Вывод: эризипеллоид низко диагностируемый представитель из-за сходства на средах со стафилококками и стрептококками, в связи с чем лучшей профилактикой является профессиональная осторожность.

Черненко Н. Г.

ПРИЧИНИ ФОРМУВАННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ *S. AUREUS*

Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології і імунології

Науковий керівник: доц. Л. С. Габішева

Резистентність бактеріальних агентів інфекційних захворювань до антибіотиків є головною причиною, що обмежує ефективність антибактеріальної терапії. Необхідно відмітити, що стійкість збудників до антибіотиків може варіювати в різних регіонах. Деякі збудники інфекційних захворювань з часу відкриття антибіотиків практично мало змінили характер первинної чутливості до цих препаратів (стрептококи групи А, менінгококи, бруцели, окремі сальмонелли). Особливе значення проблема резистентності мікроорганізмів має по відношенню до стафілококів, шигелл, ешерихій, протей, серед яких антибіотико стійкі штами виділяються з найбільшою частотою.

Стафілококи відіграють значну роль у виникненні різних захворювань людини. Серед них найбільш актуальні інфекції, викликані метицилінорезистентними штамми. Останнім часом поширення метицилінорезистентних штамів стафілококів (MRS) представляє серйозну проблему в стаціонарах різного профілю. Так, в опікових відділеннях на долю стійких до метициліну штамів *S.aureus* (MRSA) приходиться від 20 до 70%. Поширеність MRSA в травматологічних стаціонарах складає 35 - 65% від загального числа виділених стафілококів.

Резистентність стафілококів до оксациліну (метициліну) може бути зумовлена продукцією додаткового пеницилінз'язуючого білку (ПЗБ) - ПЗБ-2А (ферменту, що бере участь в синтезі клітинної стінки), що кодується хромосомальним геном "*mecA*". Крім того, класична резистентність до метициліну (оксациліну) формується внаслідок інактивації антибіотика бета-лактамазами, а також модифікацією нормальних ПЗБ.

З клінічної точки зору важливо диференціювати штами з класичною резистентністю, зі штамми з двома іншими механізмами резистентності, що рідко зустрічаються. Це пов'язано з тим, що при інфекціях, викликаних штамми з *mecA*-обумовленою резистентністю, терапія бета-лактамами антибіотиками (пеницилінами, цефалоспоринами, карбапенемами) буде неефективна. Крім того, ці штами часто бувають резистентні практично до усіх інших класів антибіотиків, за винятком глікопептидів (ванкоміцин, тейкопланін).

Таким чином, вибір оптимального лікування інфекцій, викликаних *S. aureus*, залежить від резистентності мікроорганізму, і призначення того або іншого антибіотика проводиться після визначення чутливості конкретного штаму.

Чеснокова Д.Д.
**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПРОБЛЕМЫ
ПРОФИЛАКТИКИ МАЛЯРИИ**

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.**

Малярия – это угрожающее жизни трансмиссивное заболевание, вызываемое паразитами и передаваемое человеку при укусах самками комаров рода *Anopheles* («малярийных комаров»). Ярким клиническим проявлением малярии является лихорадка, а также озноб, головная боль, артралгия и рвота. Наиболее высокая концентрация очагов заболевания характерна для стран Африки к югу от Сахары. Некоторые группы населения подвергаются более высокому риску заражения малярией, чем другие. К ним относятся младенцы, дети в возрасте до пяти лет, беременные женщины и людис ВИЧ/СПИДом, а также не имеющие иммунитета мигранты, мобильные группы населения и лица, совершающих поездки. С 2000 г. профилактика малярии сыграла важную роль в сокращении числа случаев заболевания и смерти. Благодаря развитию программы борьбы с малярией многие страны с продолжающейся передачей малярии смогли добиться значительного снижения бремени заболеваемости. Согласно последним оценкам ВОЗ с 2010 по 2015 гг. число новых случаев малярии сократилось на 21%.

Малярия поддается профилактике и лечению. Именно поэтому целью Всемирной организации здравоохранения является привлечение внимания к вопросу о профилактических мерах данного заболевания.

Всем известным способом борьбы с распространением малярии является борьба с переносчиками. Два вида борьбы с переносчиками являются эффективными в самых разных условиях – обработанные инсектицидом противомоскитные сетки и распыление инсектицидов остаточного действия внутри помещений. Кроме того, существует ряд препаратов, которые применимы, как для лечения, так и для профилактики малярии. Данные лекарственные препараты принимают ежедневно или еженедельно в меньшей дозе, чем для лечения. Рекомендуется проводить интермиттирующую профилактическую терапию сульфадоксином-пириметамином. Как правило, прием профилактических лекарственных препаратов рекомендовано людям, совершающим поездки, а также беременным женщинам, живущим в районе повышенного риска, и детям грудного возраста.

Особый интерес на сегодняшний день представляет создание противомаларийной вакцины, известной как RTS,S. Данная вакцина действует против *P. Falciparum* – возбудителя тропической малярии, который вызывает наиболее опасную форму, часто протекающую с осложнениями и имеющую высокую смертность. Крупномасштабные клинические испытания вакцины проходили в 7 странах Африки и в июле 2015 года дали положительный результат, что представляет возможность для продолжения пилотного

применения. В настоящее время продолжается проверка вакцины на безопасность и эффективность. Проведение вакцинации планируется начать в 2018 году. Однако не стоит забывать, что вакцина RTS,S предлагается в качестве инструмента, дополняющего существующий комплекс рекомендованных мер профилактики, диагностики и лечения малярии, и она будет использоваться в сочетании с существующими мерами. Этот проект может стать следующим шагом к открытию первой вакцины от малярии в мире.

Применение существующих профилактических мер и лечения поможет снизить шокирующие показатели заболеваемости и смертности от малярии. Ученые всего мира ведут борьбу с малярией, что в будущем обязательно приведет к полной победе над этим заболеванием, которое в непропорционально большей степени уносит жизни детей и взрослых.

Чуйко А. Ю.

ДОСЯГНЕННЯ В ВАКЦИНАЦІЇ ВІД ЧАСІВ ВІДКРИТТІВ ЛУІ ПАСТЕРА ДО СЬОГОДЕННЯ

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Науковий керівник: ас. Коваленко Т.І.**

Луї Пастер – видатний вчений, який зробив величезний внесок у розвиток мікробіології та імунології; безліч відкриттів, і одне з них - створення нових вакцин проти сказу, сибірської виразки, курячої холери. Він вивів на новий рівень наукову мікробіологію, дозволяючи сучасним науковцям на його «фундаменті» знань здійснювати нові відкриття.

Наприклад, відкриття вакцини проти хвороби Лайма, 1995 р. Дослідження проводилися в два етапи: спочатку шукали кандидатів для створення вакцинованих препаратів. Таким кандидатом виявився поверхневий ліпопротеїн OspA, індукуючий широкого спектру імунітет до різних ізолятів. Другим етапом було проведення клінічного випробування на добровольцях. У 1999 році була ліцензована рекомбінантна вакцина проти Лайм-бореліозу на основі ліпопротеїну OspA. Клінічні випробування були проведені на добровольцях, частіш усього це були діти віком від 5 до 18 років. На 17 ендемічних по Лаймбореліозу територіях, показано, що її ефективність прямо корелює з титром антитіл до ліпопротеїнів OspA, причому у дітей через 13 місяців після вакцинації вони виявилися в 3 рази вище, ніж у дорослих. (Sikand V.K. et al.1999). Разом з тим, тривалість поствакцинального імунітету не велика, тому схема її застосування передбачає щорічну ревакцинацію.

Один з напрямків вакцинації майбутнього - створенням «істивних вакцин» - генетично модифікованих рослин, здатних продукувати антигени тих чи інших мікроорганізмів. Перша така вакцина - трансгенна тютюнова рослина, яка, виробляючи поверхневий антиген вірусу гепатиту В - будучи вигодуваною піддослідним тваринам, викликала у них потужну імунну

відповідь. Про виробництво вакцин в трансгенних рослинах вперше висловився Х. Мейсон зі своєю командою. Вони зробили спробу отримання їстівної вакцини проти вірусу гепатиту В на основі трансгенного тютюну. Були створені рослини, які експресують поверхневий антиген вірусу гепатиту В. Рекombінантний HBsAg виділили з трансгенних рослин за допомогою імуноафінної хроматографії і досліджували під електронним мікроскопом. Виявилося, що рекombінантний HBsAg здатний збиратися в вірусоподібні частинки розміром близько 22 нм і взаємодіяти з антитілами, виділеними з крові осіб, інфікованих HBV. Вакцинація мишей ін'єкційним способом HBsAg антигеном, виділеним з трансгенних рослин тютюну, стимулювала таку ж специфічну імунну відповідь, як і комерційна дріжджова суб'єдинична вакцина. Це дослідження показало можливість створення трансгенних рослин для отримання рекombінантних вірусних білків, що володіють нормальною біологічною активністю.

Кількома роками пізніше з'явилися ще дві «їстівні вакцини» - протихолерні (тобто картопля, в геном якої був вбудований ген суб'єдиниці В холерного токсину) і проти кору (аналогічна, отримана на тютюні). І та, і інша чудово зарекомендували себе в дослідках на тваринах: після годування трансгенною картоплею у мишей вироблявся імунітет до холери, а після годування тютюном - до кору.

Наступна «їстівна вакцина» була випробувана на одинадцяти добровольцях. У десяти з них після поїдання 100 г сирової картоплі, геном якої містив вбудований ген патогенної кишкової палички, в слизовій кишківника почали вироблятися антитіла до цієї бактерії.

Отже, підбиваючи підсумок, можна сказати, що в сучасному світі розробляється велика кількість нових вакцин, які згодом допоможуть врятувати багато людей. І все завдяки відкриттю нового етапу наукової мікробіології та імунології Луї Пастером.

Штерєб О.І.

ПЕРСПЕКТИВИ СТВОРЕННЯ ВАКЦИНИ ПРОТИ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Науковий керівник: ас. Краснікова Л.В.

Останнім часом все більшого поширення в Україні та світі набувають форми туберкульозу, нечутливі (резистентні) до більшості традиційних препаратів, лікування яких вимагає значно більшого часу і коштів. Україна входить до п'ятірки країн з найважчим тягарем мультирезистентного туберкульозу в світі. Поширення мультирезистентних штамів бацил небезпечно тим, що туберкульоз переходить в категорію невиліковних захворювань. Щорічно в світі 8 млн. чоловік хворіють, а 3 млн. - помирають

від туберкульозу. Величина пандемії настільки велика, що в 1993 р ВООЗ оголосила туберкульоз проблемою «великої небезпеки».

В Україні спостерігається стрибок зростання захворюваності на туберкульоз серед дітей та підлітків. Він став наслідком зникнення вакцини БЦЖ і туберкуліну. У 2016 році показник захворюваності дітей зріс з 4,2 до 5,8 на 100 тис. Населення, по Україні цей показник склав 8,6.

Головним засобом для боротьби проти туберкульозу сьогодні є вакцина БЦЖ, розроблена французами Альбером Кальметт і Камілем Герен ще в 1921 році.

Однак БЦЖ застосовується не завжди і не скрізь, і на Землі до сих пір існують вогнища поширення туберкульозу, і в ряді регіонів світу паличка Коха вже придбала невразливість до дії ліків. Тому питання створення нової вакцини від туберкульозу, здатної прищепити імунітет до нових штамів *Mycobacterium tuberculosis*, є, сьогодні одним з пріоритетів у науці.

Група американських вчених під керівництвом Аксея Гайзера знайшла можливе рішення даної проблеми в іншій бактерії. Як розповідають біологи, звичайна кишкова паличка виділяє в навколишнє середовище так звані біокраплі. Вони являють собою мікроскопічні кульки з поліефірних з'єднань, що містять в собі уривки білків і інших продуктів життєдіяльності.

Вивчаючи склад таких крапель, вчені помітили на їх поверхні не тільки сліди білків самої кишкової палички, а й випадково потрапили туди елементи туберкульозної палички. Це наштовхнуло їх на думку, що подібні краплі можна використовувати як засіб доставки антигенів *Mycobacterium tuberculosis* в клітини імунної системи.

Проблема полягає в тому, що паличка Коха і її найближчі родичі не вміють синтезувати подібні біокраплі. З цієї причини вчені змушені були вбудувати гени, пов'язані з виробництвом таких крапель, в геном мікроба *Mycobacterium smegmatis*, нешкідливою родички туберкульозної палички.

Виростивши культуру таких ГМО-бактерій, біологи виділили з них ці бульбашки рідини, зібрали їх і ввели в тіло мишей. Як показали перші досліді, подібні структури дійсно викликають імунну реакцію, в тому числі і на туберкульозну паличку. З іншого боку, поки не зрозуміло, як миші відреагують на зараження істинним туберкульозом, що вчені планують перевірити найближчим часом.

Так як виникнення мультирезистентних форм туберкульозу є однією з головних причин смертності людей на Землі, то наука зараз стурбована створенням нової вакцини, здатної прищепити імунітет до нових мутацій мікобактерії туберкульозу.

Навчальне видання

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ МЕДИЧНОЇ МІКРОБІОЛОГІЇ

ДО 195-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ЛУІ ПАСТЕРА

Збірник тез
міжкафедральної науково-практичної конференції
студентів, присвяченої 195-річчю з дня народження
Луї Пастера

Відповідальний за випуск: *О.О. Вовк*