Харківський національний медичний університет

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова

Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція

«Актуальні питання мікробіології у медицині освіті і науці»

15 жовтня 2026 р.



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ У МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ І НАУЦІ

Матеріали всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції

м. Харків, 15 жовня 2026 р.

Харків
ХНМУ
2026

Затверджено
Вченою радою ХНМУ
Протокол № 1 0 від 29.10.2026

Актуальні питання мікробіології у медичній освіті і науці: матеріали всеукраїнської науково-практичної інтернет конференції, (м. Харків, 15 жовтня 2026 р.) / ред. колегія.: М.М. Мішина, О.В. Кочнєва, Мозгова Ю.А., І.А. Марченко – Харків : ХНМУ, 2026. – 68 с.

Захід зареєстровано в Центрі якості освіти МОЗ № 1033622

Редакційна колегія: М.М. Мішина,
О.В. Кочнєва,
Ю.А. Мозгова
І.А. Марченко

Оргкомітет конференції:

1. Мішина М.М. – завідувачка кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, доктор медичний наук, професор;

2. Кочнєва О.В. – доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, кандидат медичний наук;

3. Мозгова Ю.А. – доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, кандидат медичний наук, доцент;

4. Марченко І.А. – доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д.П. Гриньова ХНМУ, доктор філософії, доцент.

© Харківський національний
медичний університет, 2026

З М І С Т

Bondarenko Ya.D., Kochnieva O.V. MUCOCILIARY DYSFUNCTION IN RESPIRATORY PATHOLOGY: THE ROLE OF CILIARY EPITHELIAL PHASE SYNCHRONIZATION AND THE PERSPECTIVE OF MICROBIOME-ORIENTED CONTROL OF PATHOGEN COLONIZATION…….....	6
Dunaieva I.P., Doroshenko O.M. CURRENT APPROACHES TO THE PHARMACOTHERAPY OF INFECTIONS CAUSED BY CARBAPENEM-RESISTANT *ACINETOBACTER BAUMANNII*…….	10
Dzhoraieva S., Filimonova N. DETERMINATION OF *S. AUREUS* PHENOPATHOTYPES ISOLATED FROM PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS…….....	13
Filimonova N.I., Tishchenko I.Yu., Seniuk I.V., Pokryshko O.V. INFLUENCE OF MEDICINAL DRUGS ON BIOFILM FORMATION BY MICROORGANISMS ……..	15
Shirinova L., Aliyeva S., Huseynova F. BIOFILM-FORMING BACTERIA IN SECONDARY INFECTIONS OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS LESIONS……	19
Барбінова Є.О., Краснікова Л.В. ВПЛИВ ВОЄННИХ ДІЙ ТА МІГРАЦІЇ НАСЕЛЕННЯ НА ПОШИРЕННЯ ПОЛІРЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ БАКТЕРІЙ……	21
Бережна А.В., Чумаченко Т.О. ГОНОРЕЯ В УМОВАХ ЗРОСТАННЯ АНТИМІКРОБНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ: ПРОБЛЕМИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ……..	23
Бондарук Д.В., Ткаченко Г.С., Краснікова Л.В. ПРОБЛЕМА ЗГАСАННЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРОТИ *BORDETELLA PERTUSSIS* ТА ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ……	27
Дащук А.А, Мішина М.М., Дащук А.М., Добржанська Є.І. СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ РЕФРАКТЕРНИХ ДО ЛІКУВАННЯ ФОРМ ЕКЗЕМИ…….....	29
Дубініна Н. В., Тіщенко І. Ю., Тесленко Д.О. РОЛЬ БІОПЛІВОК У ПАТОГЕНЕЗІ ЕНТЕРОКОКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТА СТРАТЕГІЇ ЇХ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ НЕЙТРАЛІЗАЦІЇ……	31
Дугар Д.О., Кизим С.Є., Краснікова Л.В. ОНКОЛІТИЧНІ ВІРУСИ ЯК ПЕРСПЕКТИВНИЙ МЕТОД ПРОТИПУХЛИННОЇ ТЕРАПІЇ…….	33
Зарубіна С.І., Кочнєва О.В. МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ БІОПЛІВОК У *STREPTOCOCCUS MUTANS* ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ КАРІЄСУ……...	36
Золотарьова С.І., Переверзєва К.А., Краснікова Л.В.	

CANDIDA ALBICANS ЯК ТРИГЕР ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ВНАСЛІДОК НЕРАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ……	38
Кішенко М.Г., Дубініна Н.В. *SACCHAROMYCES BOULARDII* ЯК ЗАСІБ ДОДАТКОВОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ УСКЛАДНЕННЯМ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ.....	43
Мішин Ю.М., Мозгова Ю.А., Боягіна О.Д., Мішина М.М., Марченко І.А., Наумова О.В., Плітень О. М. , Мішин М.Ю. ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ НАЩАДКІВ ЗА ПРЕНАТАЛЬНОГО ВПЛИВУ МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНОГО *PROTEUS MIRABILIS* ……	46
Мішина М.М., Бондаренко О.В., Мозгова Ю.А., Марченко І.А., Мішин Ю.М. ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ НАЗАЛЬНОГО МІКРОБІОМУ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ПОЛІПОЗНИМ РИНОСИНУСИТОМ…….....	48
Мішина М.М., Маланчук С.Г., Бєлєвцова Ю.Ю., Бондаренко О.В., Мозгова Ю.А., Марченко І.А., Кот Ю.Г., Мішин Ю.М. ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ NETS ПРИ ІМПЛАНТАТ-АСОЦІЙОВАНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ, СПРИЧИНЕНИХ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ТА *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, У ЖІНОК ПІСЛЯ МАСТЕКТОМІЇ ВНАСЛІДОК ЗЛОЯКІСНОЇ ПУХЛИНИ…….....	49
Мішина М.М., Маланчук С.Г., Бєлєвцова Ю.Ю., Бондаренко О.В., Мозгова Ю.А., Марченко І.А., Кот Ю.Г., Мішин Ю.М. ФОРМУВАННЯ БІОПЛІВОК *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ТА *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* - ЗБУДНИКІВ ІМПЛАНТАТ-АСОЦІЙОВАНИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ПІСЛЯ МАСТЕКТОМІЇ ВНАСЛІДОК ЗЛОЯКІСНОЇ ПУХЛИНИ…….	52
Новікова А.М., Бережна А.В. МОЖЛИВОСТІ ТА ОБМЕЖЕННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИФРОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПОТРЕБ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ГОСТРИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ……	54
Попова Н.Г., Торяник І.І. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ДІАГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ ГЕРПЕТИЧНОЇ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЇ ІНФЕКЦІЇ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ……..	57
Реворук А.В., Цьоменко Е.В., Краснікова Л.В. АНТИМІКРОБНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ В МЕДИЦИНІ НАНОЧАСТИЧОК……	60
Юрків О.Є., Краснікова Л.В. МЕТАГЕНОМНИЙ МОНІТОРИНГ ГОСПІТАЛЬНИХ СТІЧНИХ ВОД: ПРОГНОЗУВАННЯ ТА СТРИМАННЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ІНФЕКЦІЙ…….....	63

поверхневі адгезини, глюканзв'язувальні білки, глюкозилтрансферази, фруктозилтрансфераза, екзополісахарид, позаклітинна ДНК та системи міжклітинної комунікації. Центральне значення мають гени gtfB і gtfC, продукти яких забезпечують синтез глюканів та формування міцного позаклітинного матриксу. Сформована біоплівка створює сприятливе мікросередовище для накопичення кислот і підтримання низького pH, а висока кислотопродукуюча та кислотостійка активність *S. mutans* забезпечує його виживання в цих умовах. Унаслідок цього порушується рівновага між демінералізацією та ремінералізацією емалі, що є ключовою ланкою розвитку карієсу. Отже, молекулярні механізми формування біоплівки *S. mutans* є перспективною мішенню для сучасної профілактики та терапії карієсу. Стратегії, спрямовані на порушення адгезії, пригнічення синтезу екзополісахаридів, руйнування матриксу та модифікацію мікробної екосистеми, можуть доповнювати традиційні методи контролю зубної біоплівки та сприяти зниженню ризику розвитку каріозних уражень.

CANDIDA ALBICANS ЯК ТРИГЕР ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ВНАСЛІДОК НЕРАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

Золотарьова С.І., Переверзєва К.А., Краснікова Л.В.
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Вступ. Тривале лікування антибактеріальними препаратами впливає на мікробіом травної системи. Незважаючи на те, що бактеріальна флора значною мірою регенерується протягом 30-90 днів після завершення антибіотикотерапії, порушення взаємодії між її компонентами може зберігатися протягом тривалого часу. Важливе значення має вплив антибіотиків на взаємозв'язки між бактеріями та грибами, особливо представниками роду *Candida*, які можуть входити до складу нормальної мікробіоти кишечника. Саме нераціональне застосування антибіотиків, особливо, якщо препарати широкого

спектру дії, може призводити до порушення мікробної рівноваги, та зниження колонізаційної резистентності кишечника. Це створює умови для надлишкового розмноження умовно-патогенних грибів, а сама *Candida albicans* та розвитку кандидозу.

Мета дослідження. Дослідити вплив нераціональної антибіотикотерапії на мікробіоти та визначити її роль у створенні умов для надмірного росту *C. albicans* і розвитку кандидозних ускладнень спираючись на відкриті інформаційні медичні джерела.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено пошук інформації у провідних міжнародних та вітчизняних електронних наукометричних базах даних і пошукових системах, систематизація та аналіз отриманих даних.

Результати. *C. albicans* є опортуністичним людським коменсалом та найпоширенішим видом грибів, який може викликати захворювання людини. Морфологічно *C. albicans* може існувати в 3-ох основних формах такі, як: дріжджовій, псевдогіфальній та гіфальній. Розглядаючи кожну форму окремо можна описати, що дріжджові клітини є невеликими округлими клітинами, які розмножуються брунькуванням. Псевдогіфи представлені ланцюгами подовжених дріжджових клітин, тоді як справжні гіфи складаються з подовжених клітин, які не відокремлюються після поділу. Для *Candida* є характерна здатність перемикатися між морфологічними формами залежно від факторів навколишнього середовища. Все це пов'язано з вірулентністю. Гіфи здатні проникати та пошкоджувати ендотеліальні та епітеліальні клітини. Найбільш вірулентною формою є гіфальна, так як з нею пов'язана експресія факторів вірулентності. У *C. albicans* є цитолітичний пептидний токсин - кандидалізин, який пошкоджує епітеліальні клітини і може сприяти проникнення збудника через бар'єрні тканини. Ще можна віднести до факторів вірулентності: адгезини, секретовані аспартилпротеази та ліпази і авжеж здатність утворення біоплівки. Саме розвиток біоплівки включає прикріплення грибка до поверхні, подовження і утворення клітин, накопичення позаклітинної матриці, дозрівання та дисперсію клітин. І саме

вона сприяє збереження грибка на різних поверхнях. *C. albicans* є нормальною частиною мікробіому людини. Вона може колонізувати ротоглотку, ШКТ, шкіру та піхву. Орієнтовно 50% людей можуть бути носіями збудника, як представника нормальної мікробіоти. Наявність збудника не означає, що у людини є інфекція. Для переходу від коменсального стану до патогенного необхідне порушення нормальної рівноваги між мікробіотою, грибком та захисними механізмами організму. Антибіотики можуть змінювати склад мікробіоти, що створює умови для надлишкового росту *C. albicans*. Як приклад, ще вона може порушити склад нормальної вагінальної мікробіоти, що призводить до надмірного зростання збудника у піхві або у ШКТ. За інших обставин, що сприяють переходу до інфекції є імуносупресія та імунодефіцит, застосування тих,же імуносупресивних препаратів, хіміотерапія, цукровий діабет, нейтропенія, пошкодження слизових оболонок та інших бар'єрних тканин. Антибіотики використовують для лікування бактеріальних інфекцій, проте вони можуть впливати не лише на збудників захворювання, а й на нормальну мікрофлору організму. Особливо чутливим до таких змін є кишковий мікробіом - сукупність бактерій вірусів і грибів, які беруть участь у травленні, обміні речовин та підтримці імунного захисту. Нормальна мікробіота перешкоджає надмірному розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів. Цю властивість можна описати,як колонізаційна резистентність. Зокрема, кишкові бактерії обмежують ріст *C. albicans*, конкуруючи з нею за поживні речовини та місця прикріплення. Антибіотики можуть зменшувати кількість корисних бактерій, порушувати співвідношення між мікроорганізмами та знижувати різноманітність мікробіому - це дисбіоз. Ступінь порушення залежить від групи антибіотика, тривалості та повторності його застосування. Унаслідок цього послаблюються природні механізми захисту й створюються умови для розвитку опортуністичних інфекцій. Порушення бактеріальної мікрофлори може послаблювати контроль над грибковими популяціями. У таких умовах *C. albicans* отримує можливість активніше розмножуватися та колонізувати слизові оболонки. За наявності

додаткових факторів ризику це може сприяти переходу від безсимптомного носійства до кандидозної інфекції. І тим самим нераціональна антибіотикотерапія є одним із чинників, що створюють сприятливі умови для розвитку опортуністичного кандидозу. Механізм розвитку інфекції пісня нераціональної антибіотикотерапії: Після застосування антибактеріальних препаратів в організмі відбуваються зміни у складі мікробіоти кишківника, що призводить до колонізаційної резистентності. У нормі бактерії кишкового мікробіому конкурують з *C. albicans* за поживні речовини і місце для прикріплення, а також виробляють речовини, які можуть пригнічувати ріст і перехід грибка до гіфальної форми. У наслідок цього *C. albicans* отримує більше доступних поживних речовин та можливостей для колонізації. Надмірне розмноження саме по собі ще не означає розвиток інфекції, просто збільшення кількості клітин може утворювати сприятливі умови для подальшого переходу у патогенний стан. Одним із важливих етапів цього процесу є перехід від дріжджової форми на гіфальну. Гіфи мають кращу здатність до прикріплення через епітеліальний бар'єр клітин. Наступним етапом є посилена адгезія та формування біоплівки. *C. albicans* може прикріплюватись до епітеліальних клітин та різних поверхонь, після чого відбувається швидке розмноження клітин. Біоплівка сприяє стійкому збереженню грибка та захищає його від впливу несприятливих факторів. Тому, порушення мікробіоти після нераціональної антибіотикотерапії може бути початком послідовного процесу розповсюдження захворювання. Фактори розвитку розвитку опортуністичного кандидозу. Нераціональна антибіотикотерапія є важливим, але не єдиним фактором ризику розвитку кандидозу. Імовірність переходу *C. albicans* від коменсального стану до патогенного збільшується. До факторів, які в поєднання тільки допомагають розвиватись кандидозу належать: імуносупресія, цукровий діабет, онкологічні захваорювання, хіміотерапія, пошкодження слизових оболонок. Особливе значення мають широкоспектральні антибіотики, особливо при тривалому або повторному застосуванні. У пацієнтів відділень інтенсивної терапії використання таких препаратів є одним із найбільш значущих факторів розвитку

інвазивної *C. albicans* інфекцій. За результатами систематичного огляду та метааналізу, така терапія була пов'язана з підвищенням ризику інвазивної *Candida*-інфекції. Також одну з ключових ролей відіграють пошкодження слизових оболонок, оперативні втручання на органах черевної порожнини та наявність внутрішньосудинних катетерів можуть полегшувати проникнення *C. albicans* у тканини і кровотік людини. Таким чином, найбільший ризик виникнення опортуністочного кандидозу спостерігається тоді, коли порушення мікробіоти поєднується з ослабленим імунітетом. Кандидоз проявляється залежно від локалізації та стану імунної відповиди. Найчастіше виникають поверхневі ураження слизових: орофарингеальний кандидоз спричиняє білий наліт і дфскомфорт у роті. В той час як вульвовагінальний свербіж, печіння, набряки та виділення, що часто провокується прийомом антибіотиків. Окремо виділяють шлунково-кишечну колонізацію *Candida*. Наявність грибка у ШКТ може бути безсимптомною, однак при вираженому порушенні мікробіому та додаткових факторах ризику можливо збільшення їх популяції та порушення бар'єрної функції слизовох оболонки. У пацієнтів із тяжкими захворюваннями, імуносупресією або пошкодженням кишечника це може сприяти до інвазивної інфекції. Найтяжким проявом є інвазивний кандидоз який потрапляє у кровотік або глибокі тканини. Одним із захворювань є кандидемія, яка може супроводжуватись великою кількістю запальних реакцій та ураженням внутрішніх органів. Лабораторна діагностика кандидозу залежить від локалізації інфекції та клінічного стану пацієнта. Одниз із доступніших методів є мікроскопія патологічного матеріалу. За допомогою такого типу діагностики можна виявити дріжджові клітини, брунькування або гіфи. Важливе значення має культуральне дослідження, під час якого матеріал висівають на поживні середовища з подальшим виділенням та визначенням збудника. Культура дозволяє визначити вид *Candida* та, за необхідності, провести дослідження його чутливості до протигрибкових препаратів. Це важливо у пацієнтів із рецидивами або тяжкими формами кандидозу. При підозрі на інвазивний кандидоз основним методом використовують

дослідження крові на *Candida*. Для діагностики також можуть використовуватись додаткові не культуральні методи, наприклад ПЛР. Проте результати цих досліджень слід розглядати в комплексі з іншими методами. Профілактика кандидозних ускладнень значною мірою пов'язана з логічним використанням антибактеріальних препаратів. Антибіотики необхідно призначати тоді, коли вони дійсно необхідні для лікування бактеріальної інфекції, ураховуючи ймовірного збудника та його чутливості. Саме тому важливим напрямком медицини є система заходів, спрямованих на оптимізацію призначення та використання антибакреріальних препараті. Така система передбачає базоване на аналізах призначення антибіотика на вибір найбільш відповідного спектру дії. Такий підхід дозволяє не лише зменшити розвиток антибіотикорезистентності, а й знизити ризик побічних наслідків.

Висновки. Таким чином, *C. albicans* у нормі може входити до складу нормальної мікробіоти кишківника людини, проте порушення мікробної рівноваги здатне сприяти переходу грибка від коменсального до патогенного стану. Нераціональна, особливо тривала або повторювальна антибіотикотерапія порушує склад мікробіоти та знижує колонізаційну резистентність. Розвитку кандидозу також сприяють імуносупресія, цукровий діабет, онкологічні захворювання, хіміотерапія та пошкодження бар'єрних тканин. Клінічні прояви можуть варіюватись від поверхневого кандидозу до тяжких інвазивних форм. Тому раціональне призначення антибіотикив, обґрунтований вибір препарату та тривалості трерапії є одним із важливішух факторів збереження балансу мікробіоту та профілактики інфекцій.

SACCHAROMYCES BOULARDII ЯК ЗАСІБ ДОДАТКОВОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ УСКЛАДНЕННЯМ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

Кішенко М.Г., Дубініна Н.В.
Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна