

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

# **СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

**ДО 75-РІЧЧЯ З ДНЯ ВІДКРИТТЯ ПЕНІЦИЛІНУ**

ЗБІРНИК ТЕЗ  
МІЖКАФЕДРАЛЬНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ,  
ПРИСВЯЧЕНОЇ 75-Й РІЧНИЦІ  
З ДНЯ ВІДКРИТТЯ ПЕНІЦИЛІНУ

**(Харків – 12 квітня 2016 року)**

ХАРКІВ  
ХНМУ  
2016

Сучасні досягнення антибіотикотерапії інфекційних захворювань : збірник тез міжкафедр. наук.-практ. конф. студентів, присвяченої 75-й річниці з дня відкриття пеніциліну. (Харків, 12 квітня 2016 р.) / за загал. ред. В.В. Мінухіна, Чумаченко Т.О., Козько В.М. – Харків: ХНМУ, 2015. – 84 с. – Рос. та укр. мовами.

Затверджено вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 5 від 21.04.2016.

### **Оргкомітет конференції:**

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

У збірнику тез представлено роботи студентів ІІ–ІІІ курсів лікувального, педіатричного, медико-профілактичного та стоматологічного факультетів Харківського національного медичного університету та І–ІІ курсів Харківського базового медичного коледжу №1.

## З М І С Т

<i>Абдуєва А.М., Балак С.О.</i> БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ.....	7
<i>Алексеева А.С., Балак В.А.</i> АНАЛІЗ РАЗЛИЧНИХ СПОСОБОВ ДЕЗИНФЕКЦІЇ ЗУБНИХ ЩЕТОК .....	8
<i>Алентьева А.М., Балак С.О.</i> СУЧАСНА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ОДОНТОГЕННИХ ФЛЕГМОН І АБСЦЕСІВ .....	9
<i>Антоненко Я.Н.</i> РОЛЬ И ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА .....	10
<i>Ахундова Г. А.</i> ЛЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ АНТИБИОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ .....	11
<i>Бережна А. В.</i> ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ЧУТЛИВОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ ЕНТЕРОВАСТЕР, ВИДІЛЕНИХ ВІД ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ .....	12
<i>Бикова А.М.</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ОСТЕОМІЄЛІТУ ЩЕЛЕП .....	14
<i>Богданова И. В.</i> РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ.....	15
<i>Верковська М.Г. Балак С.О.</i> ПРОФИЛАКТИКА НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В СТОМАТОЛОГИЧНИХ КЛІНІКАХ .....	16
<i>Востріков І.О., Балак О.К.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНОГО ГІНГІВІТА .....	17
<i>Глебова О.С.</i> ІНТРААБДОМІНАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ХІРУРГІЇ .....	18
<i>Гнатенко Д.Г., Кузурман Е.З., Щемелєва О.О.</i> СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ І ДІАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....	19
<i>Гончарова К.Ю.</i> МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ЗВ'ЯЗКУ З ПЕРІОСТИТАМИ .....	20
<i>Горбунова А. Ю.</i> ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИЙ РОДА ЛИСТЕРИЙ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА .....	21
<i>Денисенко І.В., Могиленець О.І., Соломенник Г.О.</i> ВИКОРИСТАННЯ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДЛЯ ВИРІШЕННЯ ПИТАННЯ ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ .....	23
<i>Диасамидзе М.Э., Даценко Е.В.</i> ЭРА АНТИБИОТИКОВ .....	24
<i>Добровольская Е.М.</i> РОЛЬ АНТИБИОТИКОВ С ИОНАМИ СЕРЕБРА: ПРЕИМУЩЕСТВА, НЕДОСТАТКИ, ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ .....	25
<i>Дорноступ Д.С., Балак С.О.</i> АНТИМІКРОБНА ТА ФІЗІОТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, УСКЛАДНЕНИХ ЛІМФОДЕНІТАМИ ОБЛИЧЧЯ ТА ШІЇ .....	27

<i>Дякова М.А.</i> РЕЗИСТЕНТНІСТЬ БАКТЕРІЙ ДО БЕТА-ЛАКТАМНИХ АНТИБІОТИКІВ .....	28
<i>Завгородня Л.Ю., Балак В.О.</i> ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ ГРИБКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИМИ РОТА ВИКЛИКАНИХ АКТИНОМІКОЗАМИ .....	29
<i>Зайцева М.В.</i> АНАЛИЗ СОВРЕМЕННОГО ПОЛОЖЕНИЯ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ И ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ .....	31
<i>Запорожченко Е.С.</i> РИФАМИЦИНЫ: РИФАМПИЦИН .....	32
<i>Ивантеева Ю.И.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР КАНДИДОЗНОГО ВАГИНИТА .....	33
<i>Иваненко О.В., Олійник О.А., Балак С.О.</i> ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ (ФІТОНЦИДІВ) ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СЛИЗОВОЇ ПОРОЖНИНИ РОТА .....	34
<i>Кирлан В.С.</i> ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИБИОТИКОВ НА ЗАКЛАДКУ СИСТЕМ И ОРГАНОВ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ .....	36
<i>Козлова К.О., Романенко О.Р.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ РАЗНЫХ ПОКОЛЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНГИНЫ .....	37
<i>Колотілов О.В., Мішин Ю.М.</i> ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ДОБОВУ БІОПЛІВКУ <i>E. COLI</i> .....	38
<i>Корнийчук-Корсакова А.В.</i> КАНДИДОЗЫ ПОЛОСТИ РТА ВСЛЕДСТВИИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИКАХ .....	40
<i>Коряк Е.А., Матвиевская А.В.</i> РАЗВИТИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ДЕЗИНФЕКЦИОННЫМ СРЕДСТВАМ. ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ .....	41
<i>Куліш Р. С.</i> КОРОТКИЙ ОГЛЯД СУЧАСНИХ АНТИБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ЇХ МЕХАНІЗМ ДІЇ В КЛІНІЦІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ .....	42
<i>Лавриненко К.А., Балак С.О.</i> ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ АНТИБІОТИКІВ – ЯК ПОЧАТОК НОВОЇ ЕРИ В БОРОТБІ ЗІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ .....	43
<i>Лавриненко К.А., Шуба Д.Г., Балак В.О.</i> ВКЛАД ВІГЧИЗНЯНИХ ВЧЕНИХ У РОЗРОБКУ ПРОТИМІКРОБНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ .....	45
<i>Лунина А.О.</i> АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД .....	46
<i>Макаренко Н.И., Демченко А.В.</i> ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ СПИДОМ .....	48
<i>Марчук Ю.І.</i> МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕПТОКОКОВОГО ФАРИНГІТУ, ЯК СЕКУНДАРНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ФОНІ ВІРУСУ ГЕРПЕСУ .....	49
<i>Матвієць Г.М.</i> ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ ПІСЛЯ ІМПЛАНТОЛОГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ .....	50

<i>Нагієва А.Н.</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ НАГЛЯД ЗА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНИМИ ШТАМАМИ.....	52
<i>Надточій В. І., Балак В. О.</i> МИКРОФЛОРА РІЗНИХ БІОТОПІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ.....	52
<i>Неделко Д.</i> ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ АНТИБІОТИКІВ В СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ПРАКТИЦІ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ АЛЬВЕОЛІТІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ.....	54
<i>Оникова А.О.</i> ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ КАК СЛЕДСТВИЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ.....	55
<i>Онул А. В.</i> РОЛЬ АНТИБІОТИКОВ В РАЗВИТИИ КАНДИДОЗОВ.....	56
<i>Панова В. В.</i> СТРЕПТОМИЦИН – АМИНОГЛИКОЗИДНЫЙ ПРОТИВОМИКРОБНЫЙ ПРЕПАРАТ.....	58
<i>Пономарьова А.В.</i> ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ У ХАРЧОВІЙ ПРОМИСЛОВОСТІ.....	59
<i>Пономарьова А.В., Пономарьов В.О.</i> ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТА У ДІТЕЙ, ВИКЛИКАНІ ГРИБКАМИ РОДУ CANDIDA: ПРОЯВИ, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА.....	60
<i>Рангаєва К.І.</i> СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ АНТИБІОТИК-АСОЦІЙОВАНОЇ СУПРЕСІЇ РІЗНИХ БІОТИПІВ ЛЮДИНИ.....	61
<i>Резнік М.А.</i> ФАГОТЕРАПІЯ – АЛЬТЕРНАТИВА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ.....	62
<i>Різничук В.І., Балак С.О.</i> ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАРОДОНТІВ.....	63
<i>Рябушиц О.В., Кривуля Н.Д.</i> ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	64
<i>Скороход В.В., Балак С.О.</i> ПРЕМЕДИКАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОСЛАБЛЕНИМ ІМУНІТЕТОМ.....	65
<i>Скорый Д.А.</i> МЕТИЦИЛЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫЕ ШТАММЫ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА: ВОПРОСЫ УСТОЙЧИВОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ.....	67
<i>Соболь А.С.</i> ЦЕФАЛОСПОРИНЫ КАК ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИНСТВА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	68
<i>Суходольская Е.И.</i> ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ПЕНИЦИЛЛИНА.....	69
<i>Тимарева В.Д.</i> ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ.....	71
<i>Тимошенко Н.М., Балак В.О.</i> МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ГАЙМОРИТІВ ОДОНТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ.....	72
<i>Трошина А.О.</i> ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ОСТЕОТРОПНИХ АНТИБІОТИКІВ У СТОМАТОЛОГІЇ.....	73
<i>Фам Х.Т.</i> СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	75

<i>Хриплива М.Д., Балак С.О.</i> АНТИБІОТИКИ В КОМПЛЕКСНІЙ МЕДИКАМЕНТОЗНІЙ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ СКЛАДНОГО АМБУЛАТОРНОГО ВТРУЧАННЯ В КЛІНІЦІ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ.....	76
<i>Чорний О. С.</i> РОЛЬ ГРИБІВ РОДУ CANDIDA ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛОР-ОРГАНІВ ...	77
<i>Шакірова О.О., Мішин Ю.М.</i> ВПЛИВ СВІТЛОДІЮДНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ЗДАТНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ УТВОРЮВАТИ NETs .....	79
<i>Шамайлян А.П., Балак В.О.</i> РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ДОГЛЯДУ ЗА ЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ ХВОРИХ НА ПОВНУ АБО ЧАСТКОВУ АДЕНТИЮ ТА ЇХ АНТИСЕПТИЧНА ОБРОБКА .....	80
<i>Шульга Є. В., Балак В.О., Лісовець Л. Ю.</i> ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ ПРОЛОНГОВАННОЇ ДІЇ У ПОЄДНАННІ З ДЕПОФОРЕЗОМ МІДІ-КАЛЬЦІЮ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ПЕРІОДОНТИТІВ .....	82
<i>Щёлок Т.С.</i> ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГРИППА.....	83

*Абдуєва А.М.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **БЮХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ**

**Харківський національний медичний університет  
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології<sup>(1)</sup>**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: к.м.н. Балак О.К.<sup>(1)</sup>, доцент Мозгова Ю.А.<sup>(1)</sup>*

З відкриттям антибіотиків, що володіють вибірковою дією на мікроорганізми *in vivo* (в організмі), могло здатися, що настала епоха остаточного подолання людиною інфекційних хвороб. Але вже незабаром після цього було виявлено явище резистентності (стійкості) окремих штамів хвороботворних мікробів до вбивчої дії антибіотиків. З підвищенням термінів та масштабів практичного використання антибіотиків збільшується й число стійких до антибіотичної дії штамів. На даний час кількість, наприклад, стафілококів стійких до пеніциліну, стрептоміцину, хлорамфеніколу (левоміцетину) перевищує 60–70%, що значно затрудняє процес лікування пацієнтів з стафілококовою інфекцією.

Антибіотикорезистентність є однією з найсерйозніших проблем сьогодення, що виявляється під час застосування антибактеріальних препаратів. Це своєрідний феномен стійкості штамів збудників бактеріальних інфекцій до дії одного чи декількох антибіотиків, зниження чутливості (стійкість, несприятливість) культури мікроорганізмів до дії антибактеріального препарату.

Резистентність до антибіотиків прийнято поділяти на природну та набуту.

Природна стійкість характеризується відсутністю у мікроорганізмів мішені дії антибіотика або недосяжністю мішені в результаті первинно низької проникливості або ферментативної інактивації. У такому випадку антибіотикотерапія є клінічно неефективною. Природна резистентність є постійною рисою ознакою мікроорганізмів, тому її легко спрогнозувати.

Під набутою стійкістю прийнято розуміти властивість окремих штамів бактерій зберігати життєздатність при тих концентраціях антибіотиків, які пригнічують більшу частину мікробної популяції. Можливі випадки, коли більша частина мікроорганізмів популяції проявляє набуту стійкість. Поява у бактерій набутої резистентності не обов'язково супроводжується зниженням клінічної ефективності антибіотика. Формування резистентності у всіх випадках є генетично обумовленим: набуття нової генетичної інформації або зміна рівня експресії власних генів.

Враховуючи дані доповідей Всесвітньої організації Охорони Здоров'я, відмічається критично високий рівень стійкості до цефалоспоринів третього покоління у випадку інфікування *K. Pneumoniae* в усьому Європейському регіоні ВООЗ. З повідомлень, у багатьох місцях в 60% випадків інфікування *Staphylococcus aureus* проявляється стійкість до метициліну (MRSA), що означає, що лікування завдяки стандартним антибіотикам не дає результатів.

Всі ці факти говорять про те, що слід приділити цьому питанню неабияку увагу. Потрібно як можна серйозніше ставитися до призначення антибіотиків та завчасно відслідковувати прояви резистентності мікроорганізмів.

Враховуючи вище зазначене, основними шляхами подолання резистентності є :

- створення та впровадження в практику нових антибіотиків, а також отримання вже відомих похідних антибіотиків;
- застосування під час лікування не одного, а декількох антибіотиків з різними механізмами впливу, що сприятиме пригніченню різних процесів обміну речовин мікробної клітини та призведе до її найшвидшої гибелі;
- пригнічення дії ферментів, що руйнують антибіотики.

*Алексеева А.С.<sup>1</sup>, Балак В.А.<sup>2</sup>*

### **АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ДЕЗИНФЕКЦИИ ЗУБНЫХ ЩЕТОК**

**Харьковский национальный медицинский университет<sup>1</sup>**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

**Харьковская медицинская академия последипломного образования<sup>2</sup>**

*Научные руководители: к. м. н. Балак А.К.<sup>1</sup>,*

*доц. Кузьменко А.Н.<sup>2</sup>*

Актуальной проблемой является степень микробной контаминации зубных щеток, выбор адекватных средств для ее дезинфекции.

Тajі S.S., Rogers A.H. (1998) установили, что среднее количество микроорганизмов, обнаруженных на зубных щетках после их использования в течение 3-х недель, составило  $10^4$ – $10^5$  КОЕ/мл. В количественном отношении преобладали стафилококки и стрептококки. Грибы рода *Candida*, коринебактерии, псевдомонады и энтеробактерии были идентифицированы в 70, 60, 50 и 30% случаев соответственно.

В связи с этим, актуальной проблемой является оценка степени микробной контаминации зубных щеток, выбор адекватных средств для ее дезинфекции.

В соответствии с ГОСТ 6388-91 «Щетки зубные» после использования зубную щетку следует тщательно промыть и высушить. Не рекомендуется хранить щетки в закрытых футлярах, так как влажная среда способствует сохранению жизнеспособности большинства микроорганизмов.

При анализе эффективности очищающих таблеток, ультрафиолетового излучения и 0,05 % раствора хлоргексидина, как средств дезинфекции зубных щеток после использования обнаружены такие данные:

– при воздействии ультрафиолетовым облучением в специальном устройстве для дезинфекции микробный спектр предельно сужен в основном эпидермальным стафилококком и негемолитическим стрептококком. Посев через 12 часов хранения щеток в стандартных условиях роста микроорганизмов не проявляет.

– при использовании щеток с зубной пастой через 12 часов хранения рост микробной флоры отсутствует. При действии таблеток для очищения установлено, что только 10-ти минутная обработка зубной щетки была эффективна в отношении большинства изученных штаммов микроорганизмов по сравнению с 5-ти минутной обработкой.

– для дезинфекции щеток также применяется 0,05 % раствор хлоргексидина биглюконата. Данные свидетельствуют о том, что 5-ти и даже 10-ти минутная экспозиция зубных щеток в этом растворе не обеспечивает полного освобождения от микроорганизмов. После 12-ти часового хранения зубных щеток в стандартных условиях роста микробной флоры не обнаруживается.

Применение различных способов дезинфекции зубных щеток обеспечивает значительное снижение количества микроорганизмов, выделенных их с щетины сразу после обработки одним из дезинфицирующих способов и полное отсутствие микроорганизмов после 12-ти часового стандартного хранения зубных щеток. Кратковременная экспозиция в растворе дез. средства – малоэффективна (при дезинфекции в растворе хлоргексидина отмечается рост микробной флоры сразу же после 10-ти минутной обработки зубных щеток).

*Алентьєва А.М.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **СУЧАСНА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ОДОНТОГЕННИХ ФЛЕГМОН І АБСЦЕСІВ**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

**Наукові керівники: к.мед.н. Балак О.К.<sup>(1)</sup>;**

**доцент, к. мед. н. Ткаченко В.Л.<sup>(1)</sup>**

**Актуальність:** Флегмони і абсцеси займають важливе місце серед інфекційно-запальних захворювань щелепно-лицьової області. Причина гнійних обмежених (абсцесів) або розлитих процесів (флегмон) м'яких тканин в 96% випадків – одонтогенна. Перебіг і тяжкість прогнозу визначаються близькістю головного мозку, зорового аналізатора, початкового відділу верхніх дихальних шляхів і травного тракту.

Вхідні ворота інфекції – дефекти твердих тканин зуба і крайового пародонту, ясен над зубом, який прорізується. Захворювання часто починається з загострення хронічного періодонтиту, перікоронеріту, абсцедуючого парадонтиту. Поширення інфекційно-запального процесу відбувається по підшкірній, міжм'язовій і міжфасціальній жировій клітковині. Гнійно-запальний процес викликають мікробні збудники: стрептокок, стафілокок, пневмокок, диплококк, веретеноподібна і кишкова палички, анаеробні форми.

Лікування хворих з флегмонами і абсцесами досягається шляхом комплексної терапії. Загальноприйнята тактика: розтин гнійного осередку, дренивання, видалення причинного зуба, антибактеріальна, десенсибілізуюча і протизапальна терапія.

При лікуванні важких форм абсцесів і флегмон обличчя та шиї використовують β-лактамі антибіотики: амоксицилін/клавуланат, ампіцилін-сульбактам; цефалоспорин I покоління (Цефазолін) і II покоління (Цефуросим). При клінічних ознаках анаеробної неклостридальної інфекції є ефективним поєднання левоміцетину, гентаміцину та метронідазолу. При ідентифікації стафілокової, синьогнійної або колібацілярної мікрофлори ефективна специфічна імунотерапія – проведення курсу пасивної імунізації гіперімунною плазмою або гамма-глобуліном, а потім активної – специфічним анатоксином. При підозрі на анаеробну клостридіальну інфекцію застосовують протигангренозну сироватку. Для боротьби з ендогенною інтоксикацією хворим призначають дезінтоксикаційну терапію: плазмозамінники спрямованої дії (гемодез, поліглюкін, реополіглюкін, фізіологічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера-Локка, 5–10% розчин глюкози з інсуліном). Для інактивації продуктів розпаду мікробних клітин при інтенсивній антибіотикотерапії пацієнтам з гангренезними і гнильно-некротичними флегмонами призначають інгібітори протеаз (гордокс, коїтрікал, трасилол). Дезінтоксикаційним заходом є посилення діурезу за рахунок введення Лазиксу з розрахунку 0,9 мг/кг на добу. Цим же пацієнтам показано застосування еферентних методів лікування: внутрішньовенне лазерне опромінення крові; внутрішньовенне введення озонованих розчинів, гіпероксібартотерапія, опромінення крові ультрафіолетовими променями.

Особливе місце у комплексній терапії абсцесів і флегмон обличчя та шиї займає використання препаратів, що нормалізують імунологічну і неспецифічну реактивність організму. Їх застосування доцільне в умовах спеціалізованого лікувального закладу, коли є можливість здійснювати моніторинг за клітинним і гуморальним імунітетом хворих.

*Антоненко Я.Н.*

## **РОЛЬ И ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

*Научный руководитель: проф. Минухин В.В.*

Антибиотики – это вещества, которые способны угнетать рост различных болезнетворных микроорганизмов, а также приводит их к гибели. Они могут быть природного (пенициллин), синтетического (сульфамиды), и полусинтетического происхождения (цефазолин). Антибиотики используются для предотвращения различных воспалительных процессов, вызванных бактериальной микрофлорой, а также для их лечения. Некоторые антибиотики используются в качестве противоопухолевых препаратов при лечении онкологических заболеваний.

Антибиотики имеют одно или оба влияния – бактериостатическое и бактерицидное. В первом случае антибиотик способен угнетать размножение микроорганизмов и не приводит их к гибели; во втором, разрушается внешняя мембрана микроорганизмов, что приводит к их гибели.

Антибиотики не действуют на вирусы и поэтому являются бесполезными при лечении заболеваний, вызванных вирусными патогенами (например, при гриппе, гепатите А, В, С, ветряной оспе, герпесе и др.). Однако применение антибактериальных препаратов оправдано при присоединении вторичной бактериальной инфекции.

**Тетрациклин** является одним из самых мощных антибиотиков широкого спектра действия. Он может оказывать действие на грамположительные микроорганизмы (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Bacillus anthracis*, грамотрицательные бактерии (*Bordetella pertussis*), многие энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*), а также некоторые патогенные простейшие, риккетсии. Но существуют и устойчивые к нему микроорганизмы (например, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*). Тетрациклин обладает бактериостатическим действием и может оказывать целый ряд побочных действий. Например, диспепсия, головокружение, что может быть отнесено к ранним побочным явлениям. К более отдаленным осложнениям относятся: гемолитическая анемия, тромбоцитопения, изменение цвета зубной эмали у детей.

Кроме антибиотиков широкого спектра действия существуют препараты узкого спектра. Такие антибиотики оказывают влияние только на одну группу микроорганизмов. Одним из представителей выступает пенициллин.

Пенициллин – антибиотик, обладающий бактерицидным действием (полностью убивает бактерии при приёме соответствующей дозы). Он оказывает влияние на бактерии, в оболочке которых находится муравовая кислота. Применяется, в основном, для лечения гонореи, менингококковой инфекции и спирохетозов.

Кроме этого, к антибиотикам узкого спектра действия относятся также противотуберкулёзные препараты (стрептомицин), противоопухолевые (актиномицин, подавляющий рост раковых клеток) и другие.

В настоящее время не существует значимой альтернативы применению антибиотиков для лечения инфекционных, но эти препараты оказывают целый ряд побочных эффектов. Побочного действия антибиотиков избежать полностью практически невозможно, поэтому необходимо перед их назначением врачам следует внимательно изучить принципы рациональной антибиотикотерапии, а пациентам – не заниматься самолечением!

*Ахундова Г. А.*

## **ЛЕЧЕНИЕ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ АНТИБИОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ**

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

Бактериальные заболевания, приводящие к нарушению функций мочеполовой системы, достаточно распространены. В наше время широко распространены такие нозологии, как трихомониаз в комбинации с бактериальной

інфекцією і кандидозом. Согласно даним ВОЗ, на даний момент гінекологічними захворюваннями мікробної природи болять около 200 млн. жінок на планеті.

Бактеріальні дослідження показали, що моноінфекції, викликані трихомоніазом, зустрічаються рідко, приблизно у 10% хворих, в інших випадках (90%) – асоціації з іншими мікроорганізмами. Частий тандем – це трихомонади і гриби роду *Candida*, хламідії або уреоплазми, а також представники умовно-патогенної флори *E. faecalis*,  $\alpha$ - і  $\beta$ -гемолітичні стрептококи, *S. epidermidis*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella* і др.

Лікування в таких випадках має ряд особливостей, пов'язаних з малою здатністю антибіотиків проникати в фагосому трихомонад, де можуть знаходитися інші патогенні мікроорганізми. Саме по цій причині хворим спочатку призначають протитрихомонадні препарати, а потім, або одночасно з першими, антибіотики. Саме по причині великої кількості фагоцитованих бактерій в отделяемому з шийки матки потрібно призначати одночасно антибіотики широкого спектра дії в дозах, як для лікування неспецифічних запальних захворювань (цефалоспорины 1-3-го покоління).

При лікуванні кандидозів можуть призначити ністатин, міконазол, натаміцин, або інший антибіотик групи D01A або антибіотичний препарат з групи G01A, такий як клотримазол, сертаконазол, міконазол або флуконазол (G0F1X06). При трихомонадному уретриті ефективні, наприклад, фуразолідон. Препарати тієї ж групи (хорамфенікол) використовують і при лікуванні інших захворювань сечополової системи, таких як, хламідіоз і мікоплазмоз. При бактеріальному вагінозі призначають антибіотики метронідазол (Флагил) або кліндамицин (Клеоцин). Група G01A (за класифікацією АТС – Anatomical Therapeutic Chemical classification) – це противомікробні і антисептичні засоби, що використовують в гінекології.

Для лікування сумішної інфекції, включаючої трихомоніаз, кандидоз і бактеріальний вагіноз, потрібно використовувати комплексну терапію, що включає антибактеріальні і противірогові препарати.

**Бережна А. В.**

## **ОЦІНКА АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ЧУТЛИВОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ ENTEROBACTER, ВИДІЛЕНИХ ВІД ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра епідеміології**

**Науковий керівник: д. мед. н., проф. Чумаченко Т. О.**

**Актуальність.** Бактерії роду *Enterobacter* відносять до умовно-патогенних мікроорганізмів, що колонізують товстий кишечник, однак, при попаданні в нетипове місце існування в організмі людини вони можуть викликати гнійно-запальні захворювання сечостатевої та дихальної систем. До групи ризику відносяться хворі, які знаходяться на стаціонарному лікуванні, особливо ті, хто проходить курс антибактеріальної терапії з використанням препаратів широкого спектра дії.

**Мета роботи.** Визначити групи антибактеріальних препаратів, до яких у мікроорганізмів роду *Enterobacter* збереглась чутливість.

**Матеріали та методи.** Проаналізовані дані мікробіологічного моніторингу мікроорганізмів роду *Enterobacter*, виділених від хірургічних хворих у лікувально-профілактичних закладах Харківської області у 2014 році.

**Результати.** Чутливість до препаратів групи пеніциліну варіювала від 20,7 % (оксацилін) до 70,4 % (амоксицилін). Аналіз чутливості до групи цефалоспоринів виявив максимальну чутливість ізолятів до препарату другого покоління ципрофлоксацину (90,8 %), мінімальну – до препарату четвертого покоління цефепіму (47,1 %). Чутливість ізолятів до іншого препарату другого покоління цефуроксиму склала 54,2 %, до препарату першого покоління цефазоліну – 55,8 %. Питома вага ізолятів, чутливих до препаратів третього покоління, в середньому дорівнювала 62,6 %. Виявлена висока чутливість штамів мікроорганізмів роду *Enterobacter* до препарату групи аміноглікозидів амікацину (87,4 %). Чутливість ізолятів до іншого препарату цієї групи гентаміцину була значно нижче та склала 60 %. Виявлена висока питома вага ізолятів, чутливих до препаратів групи карбапенемів. Так, виділені штами були чутливі до іміпенему у 82,1 % випадків, до меропенему – у 91,5 % випадків.

Аналіз чутливості ізолятів *Enterobacter* до глікопептиду ванкоміцину показав, що вона була найнижчою серед всіх груп препаратів, що вивчались та склала 10,6 %.

Чутливість до інших груп препаратів суттєво не відрізнялась. Приміром, чутливими до дії макролідів кларитроміцину виявились штами, виділені у 58,3 % випадків, до азитроміцину – у 66,7 % випадків. Питома вага штамів бактерій роду *Enterobacter*, чутливих до препарату групи лінкозамідів кліндаміцину склала 62,7 %. Чутливість ізолятів *Enterobacter* до представників групи фторхінолонів в середньому дорівнювала 73,3 %. Враховуючи незначні відмінності у чутливості мікроорганізмів роду *Enterobacter* до вказаних груп препаратів, при використанні у схемах лікування віддавати перевагу необхідно менш токсичним, враховуючи індивідуальні особливості пацієнтів.

**Висновки.** Мікроорганізми роду *Enterobacter*, виділені від хірургічних хворих у лікувально-профілактичних закладах Харківської області у 2014 році, є чутливими до карбапенемів, до препарату з групи цефалоспоринів ципрофлоксацину та до препарату з групи аміноглікозидів амікацину. До препарату з групи глікопептидів ванкоміцину навпаки спостерігається висока резистентність, тому його використання бажано виключити при лікуванні таких пацієнтів.

Для попередження формування у мікроорганізмів стійкості до антибактеріальної терапії необхідно впровадити регулярний мікробіологічний моніторинг у стаціонарах лікувально-профілактичних закладів, який дозволить виявити найбільш поширені штами мікроорганізмів, а також визначити рівень їх чутливості до терапії.

*Бикова А.М.*

## **ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ОСТЕОМІЄЛІТУ ЩЕЛЕП**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Наукові керівники: кандидат медичних наук Балак О.К., Міщенко В.О.**

Найбільш розповсюдженими стоматологічними захворюваннями є захворювання тканин парадонту, карієс і його ускладнення (пульпіт, передонтит, періостити та найбільш грізні: остеомієліт, флегмона).

Остеомієліт – запалення кісткового мозку і кісткової тканини. На остеомієліти щелепи доводиться третина всіх захворювань цієї групи. Нижня щелепа при цьому уражується в два рази частіше. Порушення кровопостачання кісткової тканини призводить до ішемії і некрозу кістки. Провокуючим фактором можуть бути перелом щелепи, або нелікувана одонтогенна інфекція. Остеомієліт нижньої щелепи може викликатися *bacteria Clostridium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* та ін. Причин, за якими розвиваються остеомієліти щелеп, багато. Всі вони сходяться до того, що збудники потрапляють в сприятливе для них середовище. Зазвичай, це відбувається в наступних випадках: складна форма періодонтиту; хронічні інфекційні захворювання; інфіковане переливання крові, СНІД-інфекція; поранення і переломи. Інфекція розвивається через попадання патогенної мікрофлори в кісткову тканину щелепи. Лікування зазвичай включає в собі хірургічне втручання з видалення некротизованої тканини, в умовах стаціонару і після чого призначають високі дози антибіотиків внутрішньовенно.

Антибіотиком вибору є препарати широкого спектру дії: кліндаміцин, лінкоміцин, цефазолін, цифран, аугментин. Мікробіологічне дослідження щодо чутливості мікрофлори, необхідне для ідентифікації збудника захворювання та вибору відповідного антибіотика.

Антибіотикотерапію слід проводити ще на певний час після зникнення симптомів захворювання. Лінкоміцин швидко поширюється по тканинах і біологічних рідинах, концентрується в кісткових тканинах. Ця здатність остеотропних препаратів таких як: тетрациклін, азитроміцин, фторхінолони, поряд з визначенням чутливості мікрофлори та переносимістю препарату є головним при їх альтернативному призначенні для лікування остеомієліту.

Цефазолін має ті самі характеристики, що і лінкоміцин, але можуть спостерігатися такі небажані ефекти: алергічні реакції, збільшення концентрації одного з типів лейкоцитів, що утворюється в кістковому мозку, озноб, гарячковий стан, спазми бронхів. Розчин цефазоліну не можна змішувати з іншими антибіотиками. З'єднання цефазоліну з антикоагулянтами підвищує ризик кровотечі, а з аміноглікозидами та діуретиками (фуросемід, кислота етакринова) – нефротоксичність, що виникає внаслідок блокади каналцевої секреції цефазоліном, порушується функція нирок. Тому, при визначенні показань до конкретного препарату слід ретельно все врахувати, нех-

тування може трагічно закінчитися. У типових випадках запальний процес швидко стихає, падає температура, зникає збудження. Паралельно відзначається збільшення гемоглобіну, числа еритроцитів, лімфоцитів, зменшується кількість паличковидних лейкоцитів, посіви крові стають стерильними, значно знижується смертність, до якої на жаль може привести остеомієліт. Таким чином, антибіотикотерапія є ведучою складовою частиною важких ускладнень, розповсюджених стоматологічних захворювань.

*Богданова И. В.*

## **РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научный руководитель: канд. мед. наук, ас. Косилова О.Ю.**

Онкологические заболевания составляют особую группу больных. Уникальность данной группы обусловлена тем, что инфекционные осложнения развиваются значительно чаще и протекают тяжелее, чем у остальных больных. В 70% случаев инфекции развиваются после хирургического лечения, оперативных вмешательств. Из них, раневые инфекции составляют до 29% инфекционных осложнений, около 45% – инфекции мочевыводящих путей, до 20% – инфекции дыхательных путей, около 5% – инфекции кровотока. В результате многочисленных исследований, было доказано наличие более высокого риска развития инфекций после операций у пациентов с онкологическими процессами – 74,1%, в отличие от 25,9% больных без онкологических патологий. Причин для развития инфекций у онкологических больных достаточно. Основные из них: поражения иммунной системы, неоднократные инвазивные манипуляции, длительные госпитализации, изнурительные и многократные курсы антимикробной терапии. Кроме того, риск развития инфекции повышается вследствие цитостатической, химической и лучевой терапий, а также, как следствие комбинированных хирургических вмешательств. В процессе оперативного приёма микроорганизмы проникают в первоначально стерильные или заселенные нормальной микрофлорой органы и ткани, что влечёт за собой изменение иммунных реакций организма и, как следствие, может стать фактором риска развития инфекции в постоперационный период. Часто оперативному приёму предшествует химиолучевая терапия, в процессе которой подвергаются воздействию вредоносного излучения как опухолевые, так и здоровые клетки организма, в том числе клетки, ответственные за уничтожение патогенных микроорганизмов и формирование иммунитета. Помимо этого, пациенты с онкологическими процессами на протяжении длительного времени получают антимикробную терапию препаратами общего спектра действия. Это необходимо из-за риска появления инфекционных осложнений на фоне панцитопении после расширенных и комбинированных хирургических вмешательств. В результате этого, происходят гибель нормальной микрофлоры кожных покро-

вов и слизистых и замещение ее госпитальными, в том числе, патогенными штаммами.

Таким образом, чаще всего инфекционные осложнения у пациентов с онкологическими процессами вызваны ассоциациями госпитальных микроорганизмов. Все эти факторы в комплексе способствуют увеличению иммунодефицита у онкологических больных, и риск развития инфекции у них увеличивается. Лечение в таких случаях становится непростой задачей, требующей совместной и скоординированной работы микробиологов и клиницистов.

*Верковська М.Г.<sup>(1)</sup> Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **ПРОФІЛАКТИКА НОЗОКОМІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ В СТОМАТОЛОГІЧНИХ КЛІНІКАХ**

**Харківський національний медичний університет  
Кафедра мікробіології, вірусології і імунології<sup>(1)</sup>**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: канд. мед. наук Балак О.К.,<sup>(1)</sup> Ісаєва Г.О.<sup>(1)</sup>*

Профілактика є одним з найважливіших завдань охорони здоров'я. Останнім часом великого значення набувають нозокоміальні (**внутрішньолікарняні**) інфекції – це будь-які клінічні інфекційні захворювання, що уражують пацієнтів в результаті їх перебування в стаціонарі або на амбулаторному лікуванні, а також захворювання співробітників лікарні, що виникли в наслідок їх роботи в цьому закладі незалежно від часу проявів симптомів захворювання (під час або після перебування в лікарні впродовж місяця). В залежності від різних факторів, число госпіталізованих пацієнтів, у яких розвиваються нозокоміальні інфекції, коливається від 3 до 5%. Збільшення кількості стоматологічних установ поліклінічного профілю і пов'язана з цим велика кількість медичного персоналу та хворих, обумовлює збільшення частоти контактів між ними, можливість мікробного обсіменіння повітряного середовища, поверхонь обладнання, інструментарію та рук персоналу. В умовах амбулаторно поліклінічного прийому стоматологічних пацієнтів, коли безперервно йде великий потік хворих, виникають дві проблеми: ризик перехресного інфікування пацієнтів та ризик професійного зараження медичних працівників, які надають стоматологічну допомогу. Проблему поширення інфекцій в стоматології неможна розглядати у відриві від загальної епідеміологічної ситуації в країні. В Україні спостерігається зростання захворюваності гепатитом В, С, ВІЛ-інфекцією серед населення. Це підвищує ризик внутрішньоамбулаторного і внутрішньолікарняного інфікування пацієнтів та професійного зараження медпрацівників. Тому в стоматологічних закладах особливе значення має профілактика внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ) на всіх етапах надання медичної допомоги. Комплексний підхід до проблеми внутрішньолікарняних інфекцій в стоматології включає клінічний, імунологічний, епідеміологічний, мікробіологічний та гігієнічний аспекти і дозволяє своєчасно виявити фактори ризику та проводити адекватні профілактичні та протиепідемічні заходи. Поява антибіотикорезис-

тентних мікроорганізмів, а також мікроорганізмів, стійких до впливу дезінфектантів, посилює проблему боротьби з внутрішньолікарняними інфекціями в стоматології і диктує необхідність розробки і впровадження нових ефективних методів дезінфекції та стерилізації.

Стоматологічні втручання можуть сприяти впровадженню мікробної флори в глибоко лежачі тканини і, отже, приводити до поширення інфекційного процесу, особливо у пацієнтів зі зниженою імунологічною реактивності. За даними досліджень, на прикладі відділення щелепно-лицьової хірургії багатопрофільної лікарні, у 19% пацієнтів з ротової порожнини було виявлено в великій кількості умовно-патогенні мікроорганізми, які в подальшому можуть стати причиною гнійно-запальних ускладнень.

Для профілактики перехресних інфекцій в стоматології необхідні:

- ◆ дотримання санітарно-гігієнічних вимог, що пред'являються до стоматологічним кабінетами

- ◆ дотримання протиепідемічного та дезінфекційно-стерилізаційного режимів в стоматологічному кабінеті, незалежно від його спеціалізації;

- ◆ суворе дотримання правил допуску до роботи медичного персоналу (відсторонюються від роботи медпрацівники з проявами мокнучого дерматиту, з піогенними або екземні ураженнями шкіри на руках, особливо до ліктів).

У зв'язку з епідеміологічною насторогою відносно туберкульозу, гепатитів, ВІЛ-інфекції, збільшенням відвідування клінік за рахунок переміщених осіб підвищується актуальність питань профілактики зоокоміальних інфекцій, суворе дотримання асептики та антисептики підвищення санітарної культури населення.

*Востріков І.О.<sup>(1)</sup>, Балак О.К.<sup>(2)</sup>*

### **ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ**

### **ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНОГО ГІНГІВІТА**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології<sup>(1)</sup>**

**м. Первомайск, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: Ісаєва Г.О., Балак О.К.<sup>(1)</sup>*

До складу мікрофлори ротової порожнини входить велика кількість не тільки бактерій, але і вірусної мікрофлори, одночасне поєднання яких викликає різноманітні ускладнення слизової оболонки, в тому числі виразково-некротичний гінгівіт.

Лікувальна тактика при виразково некротическом гингивите має таку послідовність: починати лікування порожнини рота слід з ін'єкційного або апікаційного знеболення. З цієї метою застосовують такі знеболюючі як піромекаїн, лідокаїн, анестезин, тримекаїн. Потім усувають всі механічні подразники: шліфують гострі краї зубів і протезів, зіймають зубний камінь і наліт, каріозні порожнини пломбують. Видалення зруйнованих зубів слід відкласти до епітелізації виразок, оскільки це втручання в інфікованій порожнини рота

хворого виразково-некротичним гінгівітом загрожує серйозними ускладненнями такими, як альвеоліт, періостит, абсцес, флегмона. Виразкові поверхні від некротизованих тканин очищають за допомогою протеолітичних ферментів: химотрипсина, трипсину, лізоамідаза, дезоксирибонуклеази.

Всю порожнину рота обробляють теплими розчинами антисептиків наприклад 0,25% розчин хлораміну, 0,5% розчин перексиду водню, 0,5% розчинетонію, а також протимікробними препаратами: 0,02–0,06% розчином хлоргексидину і його комбінованими формами – пародіум, лізоплак, 0,5% розчином метронідазолу, 1% розчином сангвірітріна. На область ураженої слизової оболонки рота у вигляді аплікацій застосовують метрогілдента 2 рази в день по

15 хв. протягом 7–10 днів. Ясенні кишені, поверхня виразки та міжзубні проміжки краще промивати струменем під тиском. У перші відвідини слід провести обробку всієї порожнини рота. Надалі проводиться щоденна обробка. Хворому призначають ротові ванночки з протимікробними препаратами та аплікації метрогілдента на уражені ділянки слизової оболонки. При легкому перебігу виразково-некротичного гінгівіту місцевого лікування досить. У більш важких випадках необхідно проведення загального лікування. Для антибактеріальної терапії внутрішньо призначають по 0,25 г лінкоміцин 3 рази на день протягом 7–10 днів. Застосовують також антибіотики широкого спектру дії: левоміцетин по 0,5 г 3–4 рази на добу, курс лікування 7–10 днів; сумамед по схемі протягом 5 днів; рулід по 150 мг 2 рази на добу протягом 7–10 днів. Призначають антигістамінні препарати такі як тавегіл, супрастин, діазолін, фенкарол, а також полівітаміни.

Для антивірусної терапії слід вживати такі препарати протягом одного дня у великих концентраціях: Фамцікловір, Валацікловір. Рекомендують висококалорійну м'яку їжу та об'ємне пиття. При правильному лікуванні поліпшення стану хворих настає через 24–48 год: зменшується або зникає біль, хворі можуть приймати їжу, поступово нормалізується стан слизових оболонок.

*Глєбова О.С.*

**ІНТРААБДОМІНАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ХІРУРГІЇ**  
**Харківський національний медичний університет**  
**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**  
**Науковий керівник: канд. мед. наук., ас. Косілова О.Ю.**

Наприкінці ХХ століття проблема перитоніту разом з проблемою абдоминального сепсису були підведені під єдину клініко–патогенетичну концепцію, оскільки впродовж багатьох десятиліть дві взаємопов'язані проблеми розглядалися по – різному. До кожної з них висувалися й перевірялися гіпотези, на основі яких будувалися класифікації, діагностика, лікувальна тактика та прогноз щодо перебігу даного захворювання. За результатами конференції в 1991 році в м. Чикаго в наукову термінологію введено нове поняття – синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) або system inflammatory response syn-

drome (SIRS), що сприяло певному прориву в розумінні патофізіології генерлізованих форм інтраабдомінальної інфекції, таких як перитоніт та абдомінальний сепсис.

Гострий перитоніт продовжує займати провідне місце за тяжкістю перебігу, частотою виникнення ускладнень та показника летальності серед гострих хірургічних захворювань і травм живота. У 15–25 % випадків перебіг гострих хірургічних захворювань органів очеревинної порожнини ускладнюється перитонітом.

Серед усіх післяопераційних інтраабдомінальних ускладнень поширений перитоніт займає перше місце, складаючи 23,2 % випадків.

Зарубіжні автори наводять цифри летальності при розлитих формах перитоніту в тих же межах – 20–25 %.

Найвища летальність спостерігається при післяопераційному перитоніті – від 45 до 92,3 %.

Науково – технічний прогрес, досягнутий в області хірургії ще не вирішив проблеми хірургічних ускладнень, що нажаль, продовжує їх тяжкий наслідок – смертність хворих.

*Гнатенко Д.Г., Кузурман Е.З., Шемелєва О.О.*

## **СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ І ДІАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

**Харківський базовий медичний коледж №1**

*Наукові керівники: Люленко Л.В., Мусульбас А.А.*

Туберкульоз – загальноінфекційне захворювання, спричинене мікобактерією, яку відкрив у 1882 році німецький лікар Роберт Кох.

Туберкульозні мікобактерії мають виражений поліморфізм, дуже стійкі у навколишньому середовищі, можуть рости як у кисневому, так і у безкисневому середовищі, зберігають життєздатність при дуже низьких температурах, а також є кислотостійкими бактеріями.

Людина заражається від хворого повітряно-крапельним, повітряно-пиловим шляхами, а також через предмети вжитку – контактним шляхом, аліментарним, через молоко і молочні продукти хворої тварини, трансплацентарним.

Мікобактерії, що потрапили до організму людини, розповсюджуються лімфогенним й гематогенним шляхами й можуть уражати практично усі органи і системи.

Для діагностики туберкульозу використовуються інструментальні й лабораторні методи досліджень.

Для лікування різноманітних форм туберкульозу використовують терапевтичні, хірургічні і санаторно-курортні методи лікування. У сучасній фтизіатричній практиці найбільшого поширення набула чотирьох компонентна система лікування.

Профілактику туберкульозу в Україні проводять на різних етапах .

Комплекс профілактичних заходів у вогнищі туберкульозної інфекції включає проведення поточної та заключної дезінфекції, ізоляцію дітей від бактеріовидільвача шляхом його госпіталізації або направлення дітей в спеціалізовані дитячі заклади, вакцинацію новонароджених і ревакцинацію неінфікованих контактних ваціною BCG, регулярне обстеження контактних, проведення серед них хіміопротекції, санітарно-гігієнічне виховання хворих і членів їх родин, покращання житлово-побутових умов, інтенсивне лікування хворого у стаціонарі з наступним проведенням контрольованої хіміотерапії на амбулаторному етапі.

*Гончарова К.Ю.*

## **МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ЗВ'ЯЗКУ З ПЕРІОСТИТАМИ**

**Харківський національний медичний університет  
Кафедра мікробіології, імунології та вірусології**

*Наукові керівники: кандидат медичних наук Балак О.К., Марченко І.А.*

Флюс – народна назва важкого захворювання щелепи. У науковому світі мова йтиме про періостит – запалення окістя. Окрім щелепи це захворювання може стосуватися інших кісток організму, вкритих окістям.

Періостит щелеп виражається набряком та почервонінням ясени, сильним болем, підвищеною температурою. Виникає періостит щелепи через ускладнення запальних захворювань зубів, таких як пульпіт і періодонтит. Також зазначене захворювання виникає після відкритих щелепних переломів, ангіни, фурункульозу, ран м'яких тканин, в результаті попадання інфекції через кровоносну і лімфатичну системи від інфікованих органів.

Лікування щелепного періоститу залежить від форми захворювання та вчасності звернення до стоматолога. Рання стадія розвитку його зазвичай характеризується відсутністю гнійника. Фахівці лікують її, призначаючи протизапальні засоби, антибіотики, знеболюючі та сенсibiliзуючі препарати, фізіопроцедури. Якщо на першій стадії хвороби не звернутися до лікаря, то рання стадія перейде в гнійну форму, що лікується виключно хірургічним шляхом. Після анестезії поруч з хворим зубом роблять невеликий розріз ясен, якщо є необхідність, то і в окісті, через які випускають гній назовні, і проводяться антисептичні дії в запаленій ділянці. Для забезпечення повноцінного відтоку гною, кладуть дренаж, щоб вогнище флюсу не загоїлося доки з нього не буде виведений весь гній. Пацієнтові призначають антибіотики, спрямовані на зняття запалення і відновлення імунної системи організму. Після повного відтоку гною дренаж видаляється, відновлюється кісткова тканина. Рана або загоюється вторинним натягом, або ушивається (при серйозному хірургічному втручанні).

Значну увагу під час лікування періоститу необхідно приділити саме антибіотикам, тому що вони використовуються на обох стадіях захворювання. Проте, якщо на початковій стадії можнавилікувати пацієнталише задопомоги медикаментозних засобів, то при гнійній стадії антибіотики використо-

вуються вже безпосередньо після хірургічного втручання задля зняття запалення. Найчастіше стоматологи призначають такі антибіотики, як «Амоксилав», «Ампіокс», «Доксициклін», «Лінкоміцин» та «Цикран». Останнім часом стоматологи віддають перевагу більш новому препарату «Роваміцин» замість «Лінкоміцину».

Препарат «Роваміцин» – природний антибіотик, відноситься до групи макролідів. На мікроорганізми надає тривалі бактеріостатичної дії за рахунок порушення синтезу білка в клітинах бактерій. Спіраміцин, активно діюча основна речовина «Роваміцину», проникає всередину клітин тканин і створює там концентрацію більш високу, ніж в плазмі крові. Цим можна пояснити ефективність антибактеріальної дії на внутрішньоклітинні мікроорганізми.

Прихильники народної медицини винайшли багато способів полегшити стан хворого періоститом після хірургічного втручання. Саме полегшити, тому що вилікувати флюс, а тим паче гнійний можна тільки медикаментозними засобами, щоб уникнути ускладнень та ще більшого погіршення стану хворого. Використовують полоскання рота содовим розчином, розчином спиртової настоянки календули, мелісою, шалфеєм з зеленим чаєм, розчином хлорофіліпту, жування прополісу, прикладання провареного та повністю остуженого капустяного листа.

Та треба розуміти, що народні засоби не замінять повноцінного кваліфікованого лікування лікарем стоматологом. А прийом антибіотиків у випадку гнійного флюсу не замінить хірургічного втручання, бо, як мовить латинська приказка «Ubipus, ibi incisio» – «де гній, там розріз».

*Горбунова А. Ю.*

## **ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИЙ РОДА ЛИСТЕРИЙ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии.**

***Научный руководитель: к.м.н. Вовк А.О.***

Еще в 1926 году, благодаря Моррею и его соавторам, была описана первая вспышка листериоза, как болезни, вызванной неизвестной ранее бактерией, вызывающей моноцитарную реакцию крови у животных. Уже спустя три года был впервые выявлен возбудитель данного заболевания. А именно, *Listeria monocytogenes* – грамположительная подвижная неспорообразующая полиморфная, чаще палочковидная бактерия длиной 0,5–2,0 мкм. Спустя сорок лет после открытия данной бактерии, появляются первые описания крупных вспышек Листериоза в странах Западной Европы и Северной Америки. Основной причиной данного заболевания считали употребление продуктов растительного и животного происхождения, а также морепродукты. Однако впоследствии основным источником заражения назвали продукты мясомолочной промышленности, а основным путем заражения – пищевой, или пероральный. Согласно официальной статистике, бессимптомное носительство листерий

составляет примерно 2–20%. В тоже время статистика летальности данного заболевания может достигать 17–20%.

В зависимости от пути проникновения листериоза в организм, способности организма противостоять заболеванию, сопутствующих заболеваний и других факторов болезнь может иметь различные пути протекания. Для данного заболевания характерна также передача от матери к ребенку, а именно трансплацентарный путь передачи заболевания. В отличие от беременных, у которых листериоз протекает обычно доброкачественно и даже без лечения наступает клиническое выздоровление, листериоз новорожденных – тяжелое генерализованное заболевание с высокой летальностью (более 20%), протекающее по типу сепсиса. Сроки возникновения и клинические проявления листериоза новорожденных зависят от времени и пути инфицирования. Нужно отметить, что листериоз является одной из причин мертворождений и преждевременных родов. Возбудитель листериоза через пораженную плаценту попадает в пупочную вену плода и вызывает у него общий сепсис. Имеет место вторичное заражение легких и кишечника при аспирации околоплодных вод, в которые возбудитель попадает вместе с мочой. Ребенок часто рождается недоношенным, или с различной степенью сепсиса. Для листериоза также характерно образование некротических узелков размером с просяное зерно, окруженное специфической грануляционной тканью на селезенке, печени, легких, надпочечниках, миндалинах, а также на задней стенке зева, в кишечнике и на мозговых оболочках новорожденных. Еще в первые часы жизни у ребенка появляется температура и апнотические приступы, которые не поддаются лечению и часто приводят к смерти. Печень и селезенка обычно увеличены. Изменения в легких напоминают пневмонию. На рентгенограмме при листериозе видны множественные, густо расположенные, резко отграниченные пятна, напоминающие пчелиные соты. При врожденном листериозе отмечаются и кожные изменения. Кожа туловища и конечностей покрыта папулками и петехиальной сыпью. Они являются результатом поражения надпочечников или бактериальных эмболии. Иногда на задней стенке глотки обнаруживаются мелкие узелки.

В большинстве случаев заболевание у беременной женщины возникает внезапно за несколько дней или недель до родов и сопровождается высокой температурой, ознобом, болями в пояснице и области почек, иногда поносами, явлениями пиелита. Одним из признаков являются редкие или совсем прекратившиеся движения плода. Сразу после родов температура у матери падает. У всех недоношенных при малейшем подозрении на наличие листериоза необходимо исследовать меконий на листерии по Граму. Нахождение грамположительных бактерий в меконий сразу после рождения ребенка или не позднее первых 24 ч подтверждает диагноз листериоза.

*Денисенко І.В., Могиленець О.І., Соломенник Г.О.*  
**ВИКОРИСТАННЯ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ  
ПОКАЗНИКІВ ДЛЯ ВИРІШЕННЯ ПИТАННЯ ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ  
ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ  
НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ**

**Харьковский національний медичинський університет**

**Кафедра інфекційних хвороб**

**Науковий керівник: д.мед.н., професор Козько В.М.**

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найбільш поширені інфекційні хвороби, що вражають усі вікові групи населення. Важливою є проблема доцільності призначення антибіотиків таким хворим. Незважаючи на те, що в більшості випадків етіологічним чинником є віруси, досить часто, особливо на догоспітальному етапі, для лікування або з метою так званої «профілактики» бактеріальних ускладнень призначаються антибактеріальні препарати, нерациональне призначення яких призводить до медикаментозно-індукованих побічних ефектів, антибіотикорезистентності, тощо. Актуальним є пошук лабораторних маркерів, які можна було б використовувати в якості предикторів доцільності застосування антибактеріальної терапії у хворих на ГРІ.

Мета. Дослідити можливість використання інтегральних гематологічних показників (ІГП) у якості предикторів наявності бактеріального чинника та необхідності призначення антибіотикотерапії у хворих на ГРІ.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 163 хворих на ГРІ. Із них 97 чоловіків та 66 жінок. У 116 осіб спостерігався неускладнений перебіг ГРІ, у 47 – ускладнений негоспітальною пневмонією (НП). Усім хворим визначали ІГП, а саме: лейкоцитарний індекс (ЛІ), лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфу (ЛІК), лейкоцитарний індекс інтоксикації 2 (ЛІК 2), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ), індекс співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ЛІШОЕ), загальний індекс (ЗІ), індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), а також запропонований нами коефіцієнт наявності ускладнень (КУ). Статистичний аналіз даних, які було отримано, проводили методом варіаційної статистики з використанням критеріїв t Стьюдента та  $\chi^2$  Пірсона, коефіцієнта кореляції r.

Результати. Установлено, що, у порівнянні зі здоровими особами, у хворих на ГРІ з неускладненим перебігом спостерігається достовірне підвищення ЛІ, ГПІ, ЗІ, ІСНЛ, КУ, що вказує на наявність ендогенної інтоксикації, яка зумовлена інфекційним процесом.

У хворих на ГРІ, які були ускладнені НП, спостерігалися більш суттєві зміни з боку ІГП. Достовірно вищими по відношенню до здорових осіб були ЛІ, ЛІК 2, ГПІ, ІЗЛ, ЗІ, ІСНЛ, КУ. Крім того, більша частина ІГП (ЛІ, ЛІК 2, ГПІ, ІЗЛ, ІСНЛ, КУ) у хворих на ГРІ, ускладнені НП, також достовірно перевищувала значення у хворих на ГРІ з неускладненим перебігом, що, ймовірно,

пояснюється, більш вираженими інтоксикацією та порушенням імунологічної реактивності. Найбільш інформативними виявилися ЛПІ 2, ІЗЛ, ІСНЛ та КУ, які з високою достовірністю ( $p < 0,01$ ) відрізнялися від таких у здорових осіб та хворих з неускладненим перебігом ГРІ.

Виявлено пряму кореляційну залежність між підвищенням КУ та наявністю НП, тобто, чим вищий КУ, тим можливість його використання для діагностики бактеріальних ускладнень є більш надійною. Можна припустити, що цей індекс може бути використаним для детекції наявності бактеріальних агентів в організмі хворого.

Висновки. 1. ГПП у хворих на ГРІ відрізняються від показників у здорових осіб, відображають наявність та інтенсивність інтоксикації. Більш виражені зміни спостерігаються при ускладненому перебігу.

2. Найбільш інформативним в якості предиктора наявності бактеріальних ускладнень виявився КУ, що дозволяє рекомендувати враховувати цей індекс при вирішенні питання про необхідність призначення антибактеріальної терапії у хворих на ГРІ.

*Диасамидзе М. Э., Даценко Е. В.*

#### **ЭРА АНТИБИОТИКОВ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

*Научный руководитель: Овечкин П. В.*

Больше трех столетий назад человек увидел скрытый от него прежде мир микробов. Силой своего разума, благодаря неутомимой творческой деятельности люди сумели подчинить себе эту форму жизни и с помощью микробов повели решительную борьбу с болезнями, начали создавать продукты питания, новые виды топлива, волокна и другую промышленную продукцию.

Открытие антибиотиков, их использование в борьбе против патогенных микробов ознаменовало революцию в медицине и явилось величайшим событием двадцатого столетия. С этого момента, по словам выдающегося микробиолога З. Ваксмана, началась «эра антибиотиков».

Сам термин «антибиотики» был предложен С. Ваксманом в 1942 году для обозначения природных веществ, продуцируемых микроорганизмами и в низких концентрациях антагонистичных к росту других бактерий.

Первооткрывателем антибиотиков является английский ученый Флеминг, который описал бактерицидное действие колоний грибка Пенициллина на колонии бактерий, разраставшихся по соседству с грибом.

День 30 сентября 1928 года, можно с полным правом назвать одним из самых поворотных в истории человечества. Александр Флеминг сделал один из самых значительных вкладов в области антибиотиков. Во время проведения одного из экспериментов он обнаружил, что фильтрат бульонной культуры плесневого гриба *Penicillium notatum* имеет антибактериальные свойства. Это привело к разработке препарата новой эры – антибиотика пенициллина.

Почему это спасительное лекарство было названо пенициллином? Разгадка проста. Для своих опытов в конце 20-х годов Флеминг использовал плесневый гриб *Penicillium notatum* и продукт его жизнедеятельности назвал именно так.

Ни одно лекарство не спасло столько жизней, сколько пенициллин. С открытием этого вещества началась новая эра в лечении инфекционных болезней – эра антибиотиков. Открытие лекарств антибиотиков, к которым мы уже так привыкли в наше время, сильнее всего изменило человеческое общество. Отступили заболевания, еще недавно, считавшиеся безнадежными.

Крошечная спора, случайно занесенная ветром в лабораторию Флеминга, теперь творила настоящие чудеса. Она спасала жизнь сотням и тысячам больных и раненым на фронтах людям. Она положила начало целой отрасли фармацевтической промышленности – производству антибиотиков. Позднее, как-то раз, говоря об этой споре, Флеминг привел поговорку: «Могучие дубы вырастают из малых желудей».

В 1945 году Нобелевская премия по физиологии и медицине была присуждена совместно Флемингу, Чейну и Флори «за открытие пенициллина и его целебного воздействия при различных инфекционных болезнях».

Недаром, на вручении Нобелевской премии по медицине за 1945 г., говорили, что «Флеминг сделал для победы над фашизмом больше, чем 25 дивизий». Война придала открытию Флеминга особое значение.

В связи с обнаружением способности микробов к биосинтезу антибиотиков разработана сложная промышленная технология, которая позволила обеспечить человечество такими антимикробными лекарственными средствами, как пенициллин, стрептомицин, тетрациклин и др.

В настоящее время описано почти 7000 антибиотиков, образуемых лишь микроорганизмами. При этом только около 160 из них используется в медицинской практике.

Термин «антибиотик» происходит от греческих слов *anti*, что означает против и *bios* – жизнь, и буквально переводится, как «лекарство против жизни». Несмотря на это антибиотики спасают, и будут спасать миллионы жизней людей.

*Добровольская Е.М.*

## **РОЛЬ АНТИБИОТИКОВ С ИОНАМИ СЕРЕБРА: ПРЕИМУЩЕСТВА, НЕДОСТАТКИ, ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научный руководитель: к.мед.н., доц. Габышева Л.С.**

*Антибиотики* занимают особое место в современной медицине. Они являются объектом изучения различных биологических и химических дисциплин. За последние годы резко возросло значение антибиотиков в решении важнейших теоретических проблем биохимии. Наблюдаемое резкое увеличение населения некоторые ученые связывают с успехами применения антибиотиков при инфекционных заболеваниях. **В мире** уже существует огромное ко-

личество антибиотиков различного происхождения, но с прогрессом науки и техники всё больше внимания уделяется нетрадиционным антибиотикам. Таковыми являются очень популярные сейчас антибиотики с ионами серебра.

**Свойства серебра** издавна известны человечеству. Пользу серебра в борьбе с некоторыми заболеваниями заметил ещё сам Гиппократ. Лишь в XVIII веке западные ученые смогли доказать эффективность серебра в борьбе с болезнетворными микробами. В XX веке препараты серебра использовались для лечения инфекционных заболеваний, но с открытием антибиотиков применение серебра для лечения несколько снизилось. В 90-е годы XX века люди вновь стали использовать серебро как антибиотик. **С развитием науки** серебро стало рассматриваться не только как антибактериальное средство, но и как микроэлемент, являющийся необходимым для животного и растительного организма.

**Каков же механизм** действия ионов серебра, как антибактериального средства? **Во-первых**, ионы серебра увеличивают проницаемость клеточной мембраны бактерий, **во-вторых**, вторгаются в обмен веществ бактерии таким образом, что в ней резко повышается уровень кислородных радикалов, которые могут устроить мощный окислительный стресс. Также учёные выяснили, что ионы серебра способствуют повышению эффективности антибиотиков. **Основная форма** ионов серебра как антибиотика – коллоидное серебро. По данным различных исследований было выяснено, что ионы серебра препятствуют размножению болезнетворных бактерий, вирусов и грибов. При этом они действуют примерно на 650 видов бактерий, среди которых стафилококки, стрептококки, сальмонелла, псевдомонада, кандиды, кишечная палочка, бактерии дизентерии, брюшного тифа и др. В отличие от других антибиотиков, коллоидное серебро не вызывает образования устойчивых к нему патогенных микроорганизмов. Заболевания, для лечения которых успешно применяется коллоидное серебро: ринит, тонзиллит, грипп, пневмония, экзема, ревматизм, артрит, конъюнктивит, себорейя и множество других.

Но в применении ионов серебра есть и свои **недостатки**. По данным Всемирной организации здравоохранения способность гарантированно убивать определённые бактерии наблюдается при концентрациях ионов серебра свыше 150 мкг/л (предельно допустимая концентрация для человека 50 мкг/л). При меньшей концентрации они лишь сдерживают размножение бактерий. Также ионы серебра воздействуют не на все бактерии. Многие микроорганизмы, например спорообразующие бактерии, типа сибирской язвы, простейшие и вирусы, устойчивы к их воздействию. Постоянное употребление серебра даже в малых дозах может вызвать хроническое заболевание, связанное с повышенным содержанием серебра в организме – аргирию. Помимо аргирии, при длительном употреблении коллоидного серебра может возникать поражение почек, неврологические расстройства, нарушение пищеварения, головные боли и хроническая усталость.

**На основе** всего вышесказанного можно сделать **вывод**, что молекулярные и биохимические основы антимикробной активности серебра и его препаратов достаточно сложны, дискуссионны, в полной мере ещё не выяснены и требуют дальнейшего более глубокого изучения.

*Дорноступ Д.С.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*  
**АНТИМІКРОБНА ТА ФІЗИОТЕРАПІЯ  
ПІСЛЯВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ,  
УСКЛАДНЕНИХ ЛІМФОДЕНІТАМИ ОБЛИЧЧЯ ТА ШИЇ**  
Харківський національний медичний університет, Харків, Україна  
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології ХНМУ<sup>(1)</sup>  
м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>  
*Наукові керівники: Балак О.К.<sup>(1)</sup>, доцент Мозгова Ю.В.<sup>(1)</sup>*

Частими захворюваннями людини бувають різні віруси: корі, краснухи, інфекційного паротиту, грипу та інші, як результат цього є зниження опору імунної системи, внаслідок чого виникають різні ускладнення, в том числі лімфоденіти обличчя і шиї.

Збудниками лімфоденіта можуть бути: мікобактерії туберкульозу, бліда трепонема, чумна паличка, актиноміцет, бруцели, туляреміїні бактерії.

Важливою складовою часткою в лікувальному комплексі є використання антибіотиків. Для цього потрібно вибирати такі групи препаратів, які дозволяють використовувати їх для прийому всередину протягом мінімально можливого терміну. Можливими препаратами можуть бути такі, як:

**Азитроміцин або Азитрал**, краще діє на грамнегативну флору, особливо на *H. influenzae*, його приймають протягом 3 днів, за 1 годину до їжі або через 2 години після їжі, 1 раз на добу. Дорослим по 0,5 г щоденно протягом 3-х днів, дітям разова доза становить 10 мг/кг.

**Ампіцилін** активний відносно грамположитивних мікроорганізмів, чутливих до бензилпеніциліну. Крім того, він діє на ряд грамнегативних мікроорганізмів і тому розглядається як антибіотик широкого спектру дії. Приймають за годину до їжі. Дорослим і дітям старше 10 років – по 250–500 мг кожні 4 годин. Дітям добова доза становить 100 мг/кг в 4–6 прийомів. Тривалість курсу – 5–14 днів.

**Флемоксін** діє як проти грамнегативних, так і проти грамположитивних мікроорганізмів. Дорослим і дітям віком від 10 років приймати 500–750 мг 2 рази на добу або 500 мг 3 рази на добу; дітям віком 3–10 років призначають у дозі 250 мг 3 рази на добу; дітям віком 1–3 роки – 250 мг 2 рази на добу або 125 мг 3 рази на добу.

**Цефтріаксон** діє, як на грамположитивні так і на грамнегативні бактерії; ефективний відносно синьогнійної палички і протея. Дорослим і дітям від 12 років середня добова доза становить 1–2 г 1 раз на добу або 0,5–1 г кожні 12 год. Немовлятам і дітям до 12 років добова доза становить 20–75 мг / кг. У дітей з масою тіла 50 кг і більше слід дотримуватися дозування для дорослих. Тривалість терапії залежить від перебігу захворювання.

**Аугментін** діє на грамположитивні мікроорганізми, а так само на грамнегативні збудники. Дорослим і дітям від 12 років по 1 таб. 250 мг кожні 8 годин. Курс лікування становить 5–14 днів.

**Цефтазідім** діє на грампозитивну флору і більшою мірою – на грамнегативні бактерії. Дітям від 12 років і дорослим призначають по 0,5–1 г препарату кожні 8–12 годин, для дітей до 12 років – 30–50 мг на кг ваги внутрішньовенно, розділені на три рази.

З фізіотерапевтичних методів лікування лімфаденіту використовуються: ультрависокочастотна (УВЧ) терапія, яка впливає на організм людини високочастотним електромагнітним полем; лазеротерапія (полягає у впливі світловими хвилями певної довжини на тканини організму); гальванотерапія, полягає у введенні патологічну ділянку лікарських препаратів за допомогою слабкої сили постійного електричного струму.

Допоміжними засобами природного лікування лімфаденіту є: прогрівання лімфовузлів, трав'яні збори (настій коренів кульбаби, настій квіток кропиви, сік алое, настоянки ехінацеї).

*Дякова М.А.*

## **РЕЗИСТЕНТНІСТЬ БАКТЕРІЙ ДО БЕТА-ЛАКТАМНИХ АНТИБІОТИКІВ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

*Науковий керівник: доц. Коваленко Н.І.*

Відкриття пеніциліну Паулем Ерліхом ЮНЕСКО віднесла до найбільш значимих подій минулого століття. Арсенал сучасних антибіотиків налічує більше 2000 препаратів, декілька десятків із яких використовується на практиці. Повному успіху антибактеріальної терапії заважає широке розповсюдження набутої резистентності бактерій до антибіотиків.

Основні механізми стійкості мікроорганізмів до антибіотиків можна об'єднати в декілька груп. 1. Модифікація чутливої мішені, що проявляється у втраті здатності зв'язуватися з антибіотиком. 2. Інактивація антибактеріального препарату. Даний механізм виник задовго до використання антибіотиків людиною як захисний у конкурентній боротьбі між бактеріями. 3. Активне виведення антибіотика з мікробної клітини за допомогою спеціальних транспортних систем бактеріальних клітин. 4. Порушення проникності зовнішніх структур мікробної клітини. Проникнення антибіотика в клітину бактерій відбувається через поринові канали білкової природи, розташовані в цитоплазматичній мембрані, і структура яких схильна до природної мінливості. 5. Формування альтернативного біохімічного шляху, що дозволяє бактеріальній клітині виключити мішень для антибіотика із участі в метаболізмі.

Бета-лактамі антибіотики є основою сучасної антибіотикотерапії, так як вони займають провідне місце у лікуванні більшості інфекційних захворювань. До цієї групи входять природні і напівсинтетичні сполуки, які мають гетероциклічне-лактамове кільце. Мішенню для дії бета-лактамів є так звані пеніцилінзв'язуючі білки – транспептидази, які беруть участь у синтезі пептидоглікана. В результаті інактивації транспептидаз стає неможливим форму-

вання повноцінної клітинної стінки, що викликає лізис клітини під дією надлишкового осмотичного тиску цитоплазми.

Стойкість до бета-лактамів базується в основному на двох механізмах. По-перше, модифікація чутливої мішені – поява пеніцилінзв'язуючих білків, які мають понижено афінність (спорідненість) до бета-лактамів. По-друге, гідроліз антибіотиків ферментами бета-лактамазами. Наразі бета-лактамази широко поширилися серед різних мікроорганізмів за рахунок міжвидового генного переносу. У грамнегативних бактерій бета-лактамази локалізуються у периплазматичному просторі, у грампозитивних вони вільно дифундують у навколишнє середовище.

В теперішній час відомо більше 200 ферментів, які відрізняються низкою властивостей (здатністю до гідролізу пеніцилінів або цефалоспоринів, плазмідною або хромосомною локалізацією, чутливістю до інгібіторів). Найбільш поширені зараз є стафілококові бета-лактамази (зустрічаються у 60–80 % штамів) і бета-лактамази широкого спектру грамнегативних бактерій (у 30–40 % штамів *E.coli*). Найбільше клінічне значення мають плазмідні бета-лактамази, які часто виявляються у рода *Klebsiella*, *E.coli* і *Proteus spp.*, і які здатні руйнувати цефалоспорини III і IV поколінь.

Активність бета-лактамаз різного типу ефективно пригнічується їх інгібіторами – клавулановою кислотою, сульбактамом, тазомактамом, які використовують для конструювання так званих інгібіторзахищених бета-лактамічних антибіотиків.

Таким чином, властивості окремих бета-лактамічних антибіотиків визначаються їх афінністю до пеніцилінзв'язуючих білків, здатністю проникати через зовнішні структури мікроорганізмів і стійкістю до гідролізу бета-лактамазами. Систематична бактеріологічна і епідеміологічна оцінка поширеності набутої резистентності бактерій до антибіотиків має бути основою для раціональної антибактеріальної терапії і для попередження поширення резистентних штамів бактерій.

*Завгородня Л.Ю.<sup>(1)</sup>, Балак В.О.<sup>(2)</sup>*

## **ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ ГРИБКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИМИ РОТА ВИКЛИКАНИХ АКТИНОМІКОЗАМИ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології<sup>(1)</sup>**

**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: к. мед. наук Балак О.К.<sup>(1)</sup>, доцент Коваленко Н.І.<sup>(2)</sup>*

Інфекційне захворювання ротової порожнини, для якого характерна хронічна форма перебігу і неспецифічний запальний процес визваний промисливими грибами з роду *Actinomyces*, називають актиномікозом.

Поразка актиномікозом ротової порожнини досить широко поширена. У майже половини пацієнтів, хворих актиномікозом, страждає шийно-лицьова область. Хворіють в основному люди, що відносяться до середньої вікової категорії, хоча часто і діти – як дошкільнята, так і учні шкіл.

Найбільш часта причина хвороби – аутоінфекція (самозараження). Променисті грибки, які мешкають в порожнині рота, активізуються і, набуваючи патогенну форму, долають захисні сили організму. Біотопом інфекції стає наліт на зубах, карієс, зубний камінь, хвороби ясен.

Вчені вважають, що променисті грибки можуть досить довго жити в порожнині рота, не завдаючи організму ніякої шкоди. Але варто порушити цілісність слизової оболонки, як вони перестають бути сапрофітами і починають впроваджуватися в тканину виникає актиномікоз щелепно-лицьової ділянки. Процес поширюється далі, поступово захоплюючи окістя і кісткову тканину. Уражена ділянка кістки відмирає і відторгається, на щелеп і діагностується остеомиєліт.

У місці, де вузли-гранульоми, або актиномікоми, що утворюються глибоко в тканинах або всередині слизової оболонки, зливаються один з одним, запалений інфільтрат зазвичай сильно ущільнений, що служить підставою для постановки діагнозу «актиномікоз». Посередині інфільтрату видно отвори, що нагадують соски. Колір у них червоний, вони якби випинаються на поверхні. А самі фістули виділяють гній, рідкий по консистенції, в ньому помітні жовтувато-сірі зерна, діаметр яких не перевищує 1 мм. Зерна називають сірчаними гранулами або тільцями Боллінгера.

Діагностується захворювання мікроскопічним дослідженням, а якщо виникають сумніви, то вдаються до шкірно-алергічної проби, при якій використовується актінолізат – білковий екстракт культури. При ураженні актиномікозом діагноз підтверджується і клінічними проявами хвороби: гіперемією і набряком, які через 24 години виникають в тому місці, де була ін'єкція.

Лікування актиномікозу порожнини рота в першу чергу направлено на зміцнення тканин, відновлення їх функціональної повноцінності, зміцнення імунітету. Якщо лікування проходить в умовах стаціонару, то призначається гемотрансфузія. Для зміцнення організму призначають вітамін С, полівітаміни, екстракт алое, глюконат кальцію, вітамінізований риб'ячий жир, кварцове опромінення.

У більшості випадки в запальному процесі сприяє присутня в осередку неспецифічна флора. Вона піддається лікуванню антибіотиками, такими, як наприклад, пеніцилін, стрептоміцин, еритроміцин, антибіотики з групи тетрациклінів в комбінації з препаратами сульфаніламідів.

Прищелепно-лицьовій формі призначають всередину феноксиметилпеніцилін по 2 г / добу і при тривалості курсу не менше 6 тижнів. Можна призначати тетрациклін в великих дозах (по 0,75 г 4 рази на день протягом 4 тижнів або по 3 г на добу лише в перші 10 днів, а потім по 0,5 г 4 рази на добу протягом наступних 18 днів). Еритроміцин призначають по 0,3 г 4 рази на добу протягом 6 тижнів, паралельно застосовуючи пробіотики.

*Зайцева М.В.*

## **АНАЛИЗ СОВРЕМЕННОГО ПОЛОЖЕНИЯ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ И ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

**Научные руководители: к.м.н. Балак А.К., к.м.н. Замазий Т.Н.**

Для проведения анализа современного состояния нозокомиальных (госпитальных или внутрибольничных) и внебольничных инфекций, нужно определить, что является инфекцией госпитальной, а что является инфекцией внебольничной. По определению ВОЗ, нозокомиальные инфекции – это любое инфекционное заболевание, которое развивается у пациента в результате обращения его в больницу за врачебной помощью, не ранее чем через 48 часов после госпитализации, а также любое инфекционное заболевание сотрудника больницы, развившееся вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от времени появления симптомов.

Внебольничным инфекционным заболеванием является любое инфекционное заболевание, развившееся у пациента вне связи с посещением лечебного учреждения.

Сравнительный анализ внутрибольничных инфекций статистически затруднен, т.к. внутрибольничные инфекции не подлежали регистрации «отдельной строкой» в статистических отчетах. До середины 90-х годов прошлого века подобная практика существовала в подавляющем большинстве стран мира. По имеющимся в литературе данным, структура госпитальных инфекций выглядит таким образом: на первом месте инфекции мочевых путей, на втором – раневая инфекция, и на третьем месте – госпитальная пневмония. Этиологически основными возбудителями госпитальной инфекции являются бактерии семейства *Enterobacteriaceae*: *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Escherichiacoli*, *Citrobacter* spp., *Serratiaspp*. Эти инфекции являются причиной нозокомиальных болезней более чем в 50% случаев (для госпитальной пневмонии и инфекций мочевых путей – до 70%). В последнее время возросла роль сапрофитных микроорганизмов с невысокой патогенностью, особенно у пациентов с иммунодефицитами. Эти микроорганизмы широко распространены в окружающей среде, устойчивы ко многим внешним факторам, и быстро приобретают устойчивость к антибиотикам. К ним относятся *S. maltophilia*, *Acinetobacter* spp., *Aeromonas* spp. Удельная частота нозокомиальных инфекций, вызванных вирусами и грибами невысока (менее 1%), хотя можно предположить, что доля этих возбудителей гораздо больше, но трудность диагностики не позволяет получить достоверные данные.

Частота развития нозокомиальных патологий зависит от профиля лечебного учреждения, инвазивных методов диагностики, которые используются в лечебном учреждении, длительности госпитализации, различиями в практике назначения антибактериальных средств, от профилактических мероприятий, осуществляемых в данном лечебном учреждении и многими другими факторами.

Внебольничные инфекции по своей структуре таковы: на первом месте стоят инфекции дыхательных путей вызванные бактериями (стрептококк, стафилококк, *Klebsiella pneumoniae*, *Pneumococcus pneumoniae*), вирусами (грипп, ЦМВ), грибами (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigates*); на втором месте – инфекции ЖКТ, такие как дизентерия, сальмонеллез, глистные инвазии, протозойные инфекции(лямблиоз, амебиаз, висцеральная форма токсоплазмоза), поражения ЖКТ цитомегаловирусом и энтеровирусом; на третьем месте – инфекции мочевыводящих путей: *Escherichia coli* (до75%), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, *Mycobacterium tuberculosis*, стафилококки и другие колиформные бактерии; на четвертом месте – инфекции кожи и мягких тканей (стрептококковые пиодермии и грибковые поражения дериватов кожи).

Исходя из выше изложенного, можно сделать вывод, что нозокомиальные и внебольничные инфекции отличаются структурой поражения органов и систем, этиологическими факторами, принципами и методиками лечения.

*Запорожченко Е.С.*

### **РИФАМИЦИНЫ: РИФАМПИЦИН**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

*Научный руководитель: проф. В.В. Минухин*

Рифамицины – это группа антибиотиков, относящаяся к классу Анзамицинов. Эти антибиотики продуцируются лучистыми грибами *Streptomyces mediterranei*. Механизм действия рефамицинов основывается на способности к подавлению ДНК-зависимого синтеза РНК-полимеразы, другими словами, они ингибируют синтез РНК бактериальной клеткой. Представителем этой группы, обладающим самым широким спектром действия, является рифампицин. Это полусинтетический препарат, полученный посредством гидролиза и восстановления природного рифамицина.

Высокой чувствительностью к данному антибиотику обладает большинство грамположительных микроорганизмов, а также многие грамотрицательные бактерии. Однако у последних довольно быстро вырабатывается устойчивость к препарату при лечении. Особенность рифампицина – это сверхвысокая активность против *M. tuberculosis*. Именно поэтому он считается главным противотуберкулезным препаратом, применяемым для лечения туберкулеза легких других органов. Также рифампицин используется при лечении лепры, для профилактики атипичного микобактериоза у пациентов, инфицированных ВИЧ. Помимо этого, он назначается для лечения легионеллеза (в комбинации с макролидами), тяжелых форм стафилококковых инфекций, вызванных MRSA (в комплексе с другими препаратами), для профилактики менингита и инфекций, которые обусловлены *Haemophilus influenzae* (тип В). К недостаткам этих антибиотиков является отсутствие действия на грибы.

Суммируя известные данные, следует сказать, что рифамицины и рифампицин, в частности, можно расценивать как высокоэффективные и востребованные антибиотикопрепараты. Однако при их клиническом применении следует учитывать противопоказания, такие как гипотериоз, эпилепсия, подагра, психозы, желтуха, беременность (первый и конец третьего триместра), индивидуальная непереносимость препарата и тяжелые заболевания почек и печени. Возможно проявления нежелательных реакций: тошноты, рвоты, повышенной активности трансаминаз, гиперуриемии, гематологических и аллергических реакций и других.

*Ивантеева Ю.И.*

## **ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР КАНДИДОЗНОГО ВАГИНИТА**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Харьковский районный филиал ГУ «Харьковский ОЛЦГЭСУ»<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: кан. мед. наук., ас. Коцарь Е.В.<sup>(1)</sup>,*

*кан. мед. наук. Голубка О.В.<sup>(2)</sup>*

Кандидозный вагинит (КВ) считается одной из самых распространенных патологий в акушерско-гинекологической практике. В жизни здоровых женщин наблюдается клиническая картина кандидоза в 76 % случаев. Частота КВ у беременных составляет 15–25 %. Зачастую при беременности показатель КВ возрастает, а к моменту родов достигает 40–50 %. При беременности происходит разрыхление слизистой оболочки влагалища, уменьшение ороговения поверхностных клеток, что способствует проникновению грибов в глубокие слои слизистой и затруднению проникновения применяемых противогрибковых препаратов в очаги деструкции.

Источником обсеменения грибами рода *Candida* наружных половых органов у женщин является аутоинфекция, чаще всего из кишечника, либо с пораженных кандидозом рук, реже от половых партнеров.

Основные клинические симптомы КВ: зуд, жжение в области наружных половых органов, которые резко усиливаются в предменструальном периоде и ослабевают или полностью исчезают в менструальный и в постменструальный периоды. Ведущим симптомом при КВ являются выделения из влагалища (лейкорея, бели). Однако при хронической форме КВ выделения могут отсутствовать.

Следует отметить, что в зависимости от видовой принадлежности грибов рода *Candida* наблюдаются различные субъективные и объективные проявления. Выраженная клиническая картина с превалированием творожистых выделений, отсутствием жжения характерна для грибов *S.albicans*. При выделении *S. glabrata* наблюдается преобладание молочных выделений и зуда. Для *S. parapsilosis* характерно отсутствие клинической картины. При этом единственным симптомом является диспареуния (болезненность при половом акте и при введении влагалищных зеркал). Основные симптомы при выделении *S.krusei* – зуд и жжение во влагалище, в области наружных половых органов.

Целью нашей работы было определение видового состава грибов рода *Candida*, выделенных из влагалища от женщин с кандидозным вагинитом.

Материалы и методы. Для решения задачи материал для исследования был отобран на базе ГУ «Института им. И. И. Мечникова». Было изучено 60 изолятов грибов рода *Candida*. Идентификацию грибов *Candida* spp. проводили по «Определитель патогенных и условно–патогенных грибов», Москва, 2001 г. Для культивирования кандид использовали среду Сабуро, хромогенный агар для грибов рода *Candida*, модифицированный M1297.

Результаты. Показана этиологическая роль кандидозного вагинита грибов рода *Candida*. Видовой состав выделенных культур грибов рода *Candida* был представлен следующим образом. В 63,3 % случаев причиной кандидозного вагинита были грибы *C. albicans*, *C. krusei* были выделены в 16,7 % случаев. Частота встречаемости грибов *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. kefyr* были выделены в одинаковом соотношении – 6,7%.

Таким образом, лидирующим этиологическим фактором КВ остаются грибы рода *C. albicans*, которые были выделены в 63,3 % случаев. Несмотря на наличие большого количества антимикотических препаратов, эффективность лечения ими недостаточна, поэтому следует учитывать не только родовую, но и видовую принадлежность грибов рода *Candida*.

При изучении антимикотического действия препаратов в отношении грибов рода *Candida*, выделенных из слизистой влагалища от женщин с кандидозным вагинитом, следует отметить что препаратами выбора для лечения данной патологии являются: для *C. albicans* – нистатин, амфотерицин, для *Candida non-albicans* – клотримазол, а так же нистатин и амфотерецин.

*Іваненко О.В.<sup>(1)</sup>, Олійник О.А.<sup>(2)</sup>, Балак С.О.<sup>(3)</sup>*

## **ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ (ФІТОНЦИДІВ) ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СЛИЗОВОЇ ПОРОЖНИНИ РОТА**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології ХНМУ<sup>(1)</sup>**

**Кафедра фармакології ХНМУ<sup>(2)</sup>**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(3)</sup>**

**Науковий керівник: к.мед.наук Балак О.К.<sup>(1)</sup>,**

**проф. Мішина М.М.<sup>(2)</sup>**

Захворюваннями слизової оболонки ротової порожнини страждає близько 90% дорослого населення земної кулі. Зниження імунітету, пошкодження м'яких тканин порожнечі рота і незадовільний рівень гігієни може привести до гінгівіту, пародонтиту чи грибкових уражень. Перераховані захворювання є наслідком поширення і життєдіяльності мікроорганізмів. Запобігти запальним процесам, що ведуть до втрати зубів, можна кількома способами: проведенням професійної гігієни порожнини рота, хірургічними методами, а також проведенням медикаментозної терапії – аплікаціями лікарських засобів, що мають адсорбційну, антибактеріальну і протизапальну дію.

Сальвін – рослинний антибіотик, виділений з шавлії лікарської. Крім цього в листі шавлії містяться флавоноїди, алкалоїди, дубильні й смолисті речовини, органічні кислоти (олеаноловая, урсолова, хлорогенова та ін.), гіркоти, фітонциди, вітаміни Р і РР, а також ефірне масло, що містить пінен, цинеол, туйон, борнеол, сальвен і інші терпенові сполуки. Наявність ефірних олій визначає протимікробні властивості шавлії. Вони діють деструктивно на цитоплазматичну мембрану мікроорганізмів, знижують її проникність і зменшують здатність мікробів до аеробного дихання. Дубильні речовини, флавоноїдні з'єднання і вітамін Р1 надають протизапальні та в'язучі ефекти. Сальвін здійснює ефективну фітонцидну дію на грам позитивні та грам негативні мікроорганізми (стрептококи, стафілококи й ентерококи), оскільки пригнічує синтез пептидоглікану – опорного полімеру клітинної стінки бактерій. Протизапальну властивість шавлії обумовлено зниженням проникності стінок судин і капілярів. Стоматофіт – препарат рослинного походження до складу, якого входить густий екстракт листя шавлії, квітки ромашки лікарської, кора дуба, трава арніки, кореневища лепехи, листя м'яти перцевої, трава чебрецю звичайного. Препарат вважається природним антибіотиком з протигрибковим ефектом, протизапальним засобом, має виражену анестезійну, кровоспинну, в'язучу дію.

Обліпихова олія також широко використовується для лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота. Препарат отримують з плодів дерева обліпихи. Цілющі властивості його зумовлені багатим вмістом вітамінів, мікроелементів. Обліпихова олія широко використовується для боротьби зі стоматитом. Олія також забезпечує дбайливий догляд, зміцнює ясна, знімає їх запалення та знижує кровотечу і при регулярному застосуванні нормалізує мікрофлору ротової порожнини.

Ще одним природним антибіотиком, який застосовується у стоматології, є усніат натрію, який міститься в Ісландському моху (цетрарії ісландської). Відвар моху відмінно допомагає при стоматиті різного походження, опіках слизової рота і глотки, гінгівіті, пародонтиті.

Хлорофіли евкаліпта містяться у препараті «Хлорофіліпт», який застосовується для боротьби проти стоматиту, адже ефективно знищує стрептококів. Крім того, він насичує клітини тканин киснем, має видимий дезінтоксикаційний ефект, підвищує активність місцевого імунного захисту.

Народні засоби боротьби з мікроорганізмами, природні антисептики і антибіотики це цибуля та часник. Біологічно активні речовини, присутні в соку або м'якоті цих рослин, допомагають підвищити імунітет, вбивають патогенні мікроорганізми і відновлюють мікробний баланс порожнини рота.

Таким чином, природні антибіотики широко використовуються людьми для захисту від мікроорганізмів, вони зміцнюють імунітет і займають важливе місце в лікуванні та профілактиці стоматологічних інфекцій різної ступені тяжкості.

*Кирлан В.С*  
**ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИБИОТИКОВ НА  
ЗАКЛАДКУ СИСТЕМ И ОРГАНОВ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Харьков, Украина**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научные руководители: к.м.н Балак А.К., асс. Коцар О.В.**

Антибиотики – это химиотерапевтические вещества, которые имеют природное или синтетическое происхождение и широко используются при лечении бактериальных, грибковых заболеваний и некоторых протозойных инвазиях. По имеющимся результатам побочных действий, особо важным вопросом является применение антибиотиков при беременности. В результате исследований было доказано, что частота употребления беременными женщинами этих препаратов составляет около 12%. За счет своей низкой молекулярной массы данные лекарственные средства легко проникают через плацентарный барьер, создавая терапевтические концентрации в крови плода, сопоставимые с концентрацией вещества у матери. В связи с этой проблемой «Американским управлением по безопасности продуктов и лекарств» (FDA) была создана классификация антибиотиков по степени их безопасности для плода. Согласно ей, выделяют следующие категории антимикробных препаратов: А, В, С, Ди Х. Наиболее опасными из них, для закладки систем и органов, являются медикаменты категории Ди Х.

Первая группа препаратов, которые имеют пагубное действие на челюстно-лицевой аппарат – это антибиотики тетрациклиновой группы (Тетрацилин, Доксициклин, Метациклин, Окстритетрациклин и др). Согласно классификации, FDA их относятся к D группе. Считается, что данные препараты не столь опасны в I триместре, как в двух последующих. Это связано с тем, что начиная с 16 недели они способны образовывать прочные связи с ионами кальция в результате чего накапливаются в закладке зубов, а также костных структурах, придавая зубам коричневый цвет и вызывая гипоплазию- нарушение формирования твёрдых тканей организма.

Среди аминогликозидной группы антибиотиков также встречаются опасные препараты. Их относят к группе D по классификации FDA. Ярким примером служит Стрептомицин. Этот антибиотик обладает ототоксичностью на организм плода. Известны случаи врожденной потерей слуха из-за поражений VIII пары ЧМН. Следует отметить, что некоторые другие антибиотики аминогликозидного ряда (например, гентамицин, ципрофлоксацин) могут обладать и нефротоксическим действием во время эмбрионального развития. Были зарегистрированы случаи, что после употребления матерью данных медикаментов во время беременности у плода развивался гидронефроз и дисплазия почек.

Еще один антибиотик группы D по FDA-вориканазол. В результате проведения опыта на крысах он проявил тератогенное свойство у них (волчья пасть, гидроуретер, гидронефроз). Также наблюдались уменьшения оссификации крестцовых позвонков, лобковой и подъязычной костей, добавочные ребра. К тому же, употребление вориканазола у крыс увеличивало продолжительность беременности, что в свою очередь приводило к затрудненным родам. Антибиотики других групп также могут обладать побочными эффектами, однако они не имеют строгих противопоказаний и могут быть использованы. Наиболее безопасные при беременности считаются антибиотики – Пенициллины и Цефалоспорины. Они относятся к В группе по FDA, и их безопасность была доказана экспериментально.

К сожалению, данных о антибиотикотерапии во время беременности недостаточно, поэтому рекомендуется избегать медикаментозного лечения без абсолютных на то показаний. Таким образом, знания об употреблении антибиотиков во время беременности и их побочных эффектов являются важной составляющей фармакологии антибактериальных препаратов.

*Козлова К.О., Романенко О.Р.*

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ РАЗНЫХ ПОКОЛЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНГИНЫ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра инфекционных болезней**

*Научные руководители: проф. Терешин В.А.,*

*доц. Меркулова Н.Ф.*

Обследовано 45 больных лакунарной ангиной средней степени тяжести в возрасте 20–55 лет, из них 20 пациентов (1 группа) получали в качестве антибактериального препарата цефалоспорин III поколения цедекс в виде суспензии внутрь в суточной дозе 400 мг 1 раз в сутки, а 25 больных (2 группа) – цефалоспорин I поколения цефазолин внутримышечно в суточной дозе по 1 г в 2 введения. В ходе динамического наблюдения было установлено, что температура тела нормализовалась на 2–3 день болезни у 13 чел. (6 чел. в 1-ой и 7 чел. во 2-ой группе), на 4–6 день – примерно у половины больных (24 чел. – 11 чел. в 1-ой и 13 чел. во 2-ой группе), на 7–8 день ангины – у 8 чел. (3 и 5 чел. соответственно), поступивших в стационар на поздних сроках заболевания. Продолжительность лихорадки от начала заболевания у лиц, получавших цедекс, составила в среднем  $5,4 \pm 0,53$  дней, цефазолин –  $6,0 \pm 0,50$  дней ( $p > 0,05$ ). Оценка длительности периода повышенной температуры тела от начала антибиотикотерапии показала, что у лиц 1-ой группы этот показатель составил  $4,3 \pm 0,35$  дней, у пациентов 2-ой группы –  $4,8 \pm 0,47$  дней ( $p > 0,05$ ). Симптомы интоксикации у больных 1-ой группы регистрировались на протяжении  $4,5 \pm 0,32$  дней против  $4,9 \pm 0,35$  дней (больные 2-ой группы). Боли в горле регистрировали  $2,3 \pm 0,35$  дней у больных 1-ой группы,  $2,5 \pm 0,40$  дней – 2-ой группы, налеты на миндалинах держались  $3,5 \pm 0,11$  и  $3,6 \pm 0,15$  дней соответственно.

Увеличение регионарных лимфатических узлов до 1,5–2 см в диаметре наблюдали в течение  $5,7 \pm 0,35$  дней у больных, получавших цедекс, несколько дольше –  $6,1 \pm 0,40$  дней – у больных 2-ой группы ( $p > 0,05$ ). После курса антибактериальной терапии патогенная микрофлора отсутствовала у 85% больных, получивших цедекс, и 80% пациентов, лечившихся цефазолином. Золотистый стафилококк обнаружен у 2 чел. (по 1 человеку в двух группах), *Candida albicans* – у 5 пациентов (2 человека в 1-ой и 3 человека во 2-ой группе). *H. influenza* после терапии цедексом повторно не обнаружена ни у одного пациента, в группе цефазолина сохранилась в материале из ротоглотки у 2 человек (8%), у одного из них – в сочетании с *Candida albicans*. Повторное обнаружение представителей патогенной микрофлоры в единичных случаях может быть связано как с недостаточной активностью антибактериального препарата (цефазолин в отношении *H. influenza*), так и с суперинфицированием (*Staph. aureus*). Выписка больных, перенесших лакунарную ангину, проводилась на 11–15 день от начала болезни с учетом клинических и лабораторных показателей. Средний койко-день составил в 1-ой группе  $11,3 \pm 0,49$ , во 2-ой –  $12,1 \pm 0,30$ . На фоне терапии цедексом ни у одного из пациентов не было зарегистрировано нежелательных явлений. При назначении цефазолина в 3 случаях в 1–2 сутки лечения зарегистрировано появление на туловище и конечностях незначительной пятнисто-папулезной сыпи, сопровождающейся зудом. Сыпь была расценена как аллергическая, купировалась в течение 1–2 суток на фоне использования антигистаминных препаратов (лоратадин, супрастин). После отмены цефазолина терапия продолжена линкомицином парентерально, пациенты исключены из исследования. Следует отметить, что при использовании цедекса в виде суспензии отсутствовала негативная реакция на прием препарата по сравнению с внутримышечным введением цефазолина, что является явным его преимуществом.

*Колотілов О.В., Мішин Ю.М.*

## **ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ДОБОВУ БІОПЛІВКУ *E. COLI***

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Науковий керівник: Мішина М.М.**

**Актуальність.** Для терапії гнійно-некротичних процесів застосовується комплекс лікувальних заходів, спрямований на пригнічення збудників, стимуляцію репаративних процесів, поліпшення кровообігу, тощо. У свою чергу, антибактеріальні засоби, які широко використовують з метою попередження виникнення гнійних ускладнень, значно пригнічують імунні механізми захисту макроорганізмів та обумовлюють активацію механізмів адаптації та, як наслідок, резистентності до них, що призводить утворення госпітальної інфекції.

Набута лікарська стійкість клінічних штамів мікроорганізмів може бути обумовлено, з одного боку, придбанням нової генетичної інформації або зміною рівня експресії власних генів та, з другого – пов'язана з утворенням біо-

плівок. В даний час є доведеним, що для бактерій базовим станом існування є форма біоплівки, а планктонна форма розглядається, як спосіб переміщення мікробної клітини від місця локалізації первинної біоплівки до іншої поверхні, на якій формується нова біоплівка. Незважаючи на активні наукові розробки схем протимікробної терапії гнійно-запальних захворювань проблема боротьби з біоплівкою бактерій залишається актуальною. Тому дослідження щодо пошуку засобів, які зможуть блокувати або пригнічувати формування біоплівки є вкрай необхідними.

**Мета** – вивчення впливу ультразвукового випромінювання та протимікробних препаратів на добові біоплівки *E.coli*.

**Методи дослідження:** приготування суспензій *E.coli* із визначеною концентрацією мікробних клітин проводилося за допомогою електронного приладу Densi-La-Meter (PLIVA-Lachema a.s., Чехія) за шкалою McFarland згідно з інструкцією до приладу. Вимірювання оптичної щільності біоплівки, утвореної *E.coli*, на поверхні полістиролової панелі після інкубації інокуляту впродовж 24 годин, після інкубації інокульовані дослідні біоплівки мікроорганізмів розміщували у зону дії ультразвукового випромінювання (ультразвукові хвилі низької інтенсивності від 2 до 3 Вт/см<sup>2</sup>; робоча частота коливань – 26,5 кГц; амплітуда коливань – від 50 до 80 мкм) протягом 5 та 10 хвилини, потім за порівнянням оптичної щільності дослідних та контрольних сформованих біоплівок на спектрофотометрі «Multiskan EX 355» при 540 нм робили висновок про ступень руйнування біоплівок. Кількісним вираженням ступеню руйнування біоплівки й здатності до агрегації опромінених планктонних клітин є значення оптичної щільності. Результат визначається в умовних одиницях оптичної щільності (од.ощ.) біоплівкоутворення мікроорганізмами. Для статистичної обробки результатів використовували програму Excel для персонального комп'ютера й Biostat.

**Результати.** Після опромінювання добової біоплівки *E.coli* протягом 5 хвилини, було встановлено, що оптична щільність добової біоплівки *E.coli* була у 1,8 разів нижче, ніж щільність контрольної біоплівки без опромінення ( $0,804 \pm 0,06$  од.ощ. і  $1,473 \pm 0,18$  од.ощ. відповідно). При оцінці результатів впливу ультразвукового випромінювання на добові біоплівки клінічних штамів *E.coli* протягом 10 хвилини було встановлено зниження оптичної щільності добової біоплівки у 8 разів порівняно з оптичною щільністю біоплівки *E.coli* до опромінювання ( $0,185 \pm 0,04$  од.ощ. та  $1,473 \pm 0,18$  од.ощ. відповідно).

При мікроскопії біоплівок *E.coli*, які були опромінені протягом 10 хвилини, було виявлено, що на місці добової біоплівки після дії ультразвукового випромінювання відбувається її дезорганізація, що проявляється утворенням сферопластів та вивільненням планктонних клітин *E.coli*.

**Висновок.** Таким чином, після дії ультразвуку на добові біоплівки клінічних штамів *E.coli* протягом 10 хвилини встановлена їх дезінтеграція з утворенням сферопластів, вільні планктонні клітини не формували нових біоплівок, що є фактором пригнічення дисемінації *E.coli*.

**Ключові слова:** біоплівки, *E.coli*, ультразвукове випромінювання.

*Корнийчук-Корсакова А.В*  
**КАНДИДОЗЫ ПОЛОСТИ РТА ВСЛЕДСТВИИ  
АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИКАХ**  
Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
*Научные руководители: доцент, к.м.н. Н.И. Коваленко, к.м.н. Балак А.К.*

**Кандидоз (candidosis)** – заболевание, которое вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

На слизистой оболочке рта и кожных покровах обитают различные виды дрожжеподобных грибов в виде сапрофитов. Патологические изменения чаще всего вызывают *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*, *Candida guilliermondi*. Локализация *Candida* в полости рта разнообразная: различные участки слизистой оболочки, кариозные полости, корневые каналы. *Candida albicans* является представителем резидентной микрофлоры полости рта человека и обнаруживается в небольшом количестве и неактивном состоянии у 50–70 % лиц при отсутствии клинических признаков кандидоза. Возбудитель обнаруживается также на поверхности здоровой кожи, в моче, кале, мокроте и др. *Candida albicans* состоит из овальных почкующихся клеток величиной 3–5 мкм. Гриб любит «кислую» среду (рН 5,8–6,5) и вырабатывает многочисленные ферменты, расщепляющие белки, липиды и углеводы. Проникая внутрь клеток эпителия, иногда до базального слоя, грибы размножаются в них.

Проявление патогенных свойств грибов рода *Candida* зависит главным образом от состояния макроорганизма. Главную роль в развитии кандидоза играет ослабление иммунной системы. **Кандидоз** возникает, как правило, на фоне более или менее выраженного иммунодефицита или дисбаланса иммунной системы.

Вследствие широкого применения антибиотиков за последние годы значительно увеличилось количество больных кандидозом слизистой оболочки рта. Длительный прием антибиотиков нарушает состав резидентной микрофлоры полости рта, в результате чего формируется дисбактериоз различных биотопов организма.

Все антибиотики по механизму действия делятся на бактериостатические и бактерицидные препараты.

- Бактериостатические антибиотики угнетают рост и не дают размножаться микроорганизмам.
- Бактерицидные антибиотики убивают патологические бактерии, которые затем выводятся из организма.

Благодаря этим свойствам антибиотики необходимы в лечении воспалительных заболеваний. Ведь именно болезнетворные бактерии и есть виновниками женских страданий. А таких заболеваний в гинекологии очень много, например, воспаление половых губ, слизистой влагалища, цервикального канала, фаллопиевых труб, матки, яичников.

Действующее вещество таких препаратов, как аминогликозиды, стрептомицины, тетрациклины, цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны, которые используются в гинекологии, влияет на большое количество микроорганизмов. Но есть и негативная сторона у этих антибиотиков. Они угнетают не только вредные организму бактерии, но наш иммунитет и убивает кишечную микрофлору.

Кандидозом (молочницей) болеют многие женщины, т.к. причин возникновения много. Около половины женщин к 25 годам успевают перенести до двух и более эпизодов кандидоза. У части женщин кандидоз переходит в хроническую форму и беспокоит их не реже 2–4 раз в году. Способствовать кандидозам могут заболевания ЖКТ, гиповитаминоз, сахарный диабет и другие эндокринные заболевания.

*Коряк Е.А., Матвиевская А.В.*

## **РАЗВИТИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ДЕЗИНФЕКЦИОННЫМ СРЕДСТВАМ. ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ.**

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

*Научный руководитель: Овечин П.В.*

Дезинфекционные средства – это химические вещества, уничтожающие микроорганизмы в окружающей среде. Существует несколько рангов устойчивости микробов к различным дезинфицирующим средствам: высокий, средний и низкий.

При этом не существует прямой зависимости между тяжестью заболеваний и устойчивостью возбудителей инфекций. Таким образом, утверждение, что смертельно опасные инфекции вызываются микроорганизмами, обладающими высокой устойчивостью к дезинфекционным средствам, является заблуждением. В действительности, возбудители многих тяжелых инфекций легко инактивируются соответствующими дезинфекционными средствами.

Рассмотрим на примерах степень устойчивости различных микроорганизмов.

Споры сибирязвенной бациллы наиболее устойчивы к воздействию химических средств и физических воздействий, что требует использование высокоэффективных спороцидных веществ, проводя дезинфекцию. При проведении очаговой дезинфекции инфекционного гепатита А применяют стандартные для кишечных инфекций пути защиты и обеззараживания предметов окружающей среды. Принимая к сведению значительную устойчивость вируса инфекционного гепатита А к дезинфицирующим средствам, необходимо пользоваться более высокими концентрациями растворов хлорных препаратов 0.5% или 3%. Палочка Коха, возбудитель туберкулеза, крайне устойчива к воздействию химических средств и различных факторов внешней среды на них и соответственно требует методов дезинфекции, отличающихся от дезинфекции при острых инфекционных заболеваниях. На прионы ультрафиолетовое, микроволновое, или ионизирующее излучение практически не действует. Другой

проблемой является стойкость прионов к высоким температурам. Дезинфекционные средства, обычно применяемые в медицине, действуют на них незначительно. Но их надежно уничтожают дезинфицирующие реактивы – сильные окислители, которые разрушающее действуют на белки. Вирус натуральной оспы относительно малоустойчив во внешней среде – погибает в течение 1–2 дней. Он устойчив к высушиванию и низким температурам, а также чувствителен к некоторым дезинфектантам.

Таким образом, устойчивость бактерий проявляется в их способности к размножению и росту при воздействии на них дезинфицирующих средств в определенных концентрациях. Преодоление устойчивости микроорганизмов к дезинфекционным средствам – актуальная тема, так как разработанные методики применения дезинфектантов позволяют оценивать как их антибактериальную активность, так и определять устойчивость бактериальных культур к дезинфекционным средствам.

*Кулиш Р. С.*

## **КОРОТКИЙ ОГЛЯД СУЧАСНИХ АНТИБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ЇХ МЕХАНІЗМ ДІЇ В КЛІНІЦІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ.**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Наукові керівники: доцент, к.м.н. Н. І. Коваленко, к.м.н. Балак О.К.**

Антибіотики, як речовини, що згубно діють на мікроорганізми, мають дуже велике значення для лікування багатьох інфекційних захворювань. Але слід пам'ятати, що перед застосуванням антибіотикотерапії, треба дотримуватися певних правил, бо неправильна терапія може бути шкідливою для здоров'я пацієнта, або навіть летальною.

Біотопами ротової порожнини є природні заглиблення поверхні зубів, їх каріозні порожнини, верхня та нижня поверхні язика, слизова оболонка щік, ясна борозна, патологічний ясневий карман. Флора ротової порожнини завжди змішана, складається з анаеробів, аеробів, найпростіших і грибків.

Будь-яка рана в ротовій порожнині є інфікованою, а тому можливе поширення інфекції уздовж судин та ураження життєво важливих органів.

Все це в комплексі впливає на терапію в клініках стоматологічного профілю.

Показаннями до призначення антибіотиків можуть бути: гнійні захворювання ротової порожнини (періостити, абсцеси, флегмони), стани після оперативних втручань (складне видалення зуба, одномоментна імплантація з синус-ліфтингом), травми щелепно-лицевої ділянки.

При гнійно-запальних процесах в яснах первинна терапія повинна полягати в механічному видаленні інфікованих відкладень в поєднанні, при необхідності, з хірургічним втручанням. Після місцевої антисептичної обробки додатково можна застосовувати антибіотики широкого спектру дії, які вводять

перорально або навіть під ясна. Призначення антибіотиків без попередньої хірургічної обробки може призвести до розвитку пародонтальних абсцесів.

Вибір антибіотиків повинен ґрунтуватися на клінічних показаннях до подальшого лікування, результатах мікробіологічного дослідження, оцінці загального стану пацієнта і проведеної терапії. Перевагу слід віддавати короткочасним схемам лікування з призначенням необхідних доз антибіотиків.

Досить поширеним при призначенні пацієнтам у стоматологів, ЛОР-лікарів та щелепно-лицевих хірургів є амоксиклав (амоксициліну клавуланат), перевагами його є можливість застосовування практично в будь-якій віковій групі, (з обережністю у вагітних і в період лактації). Препарат добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті і має мінімум побічних ефектів.

Також можуть застосовуватися такі препарати як: цифран, цифран-СТ (дітям і вагітним протипоказаний), аугментин, рифампіцин (бенеміцин), метронідазол (трихопол);

Сумамед – відрізняється різноманітністю дозувань, можна призначати дітям. Призначається при протипоказаннях до перших двох;

Лінкоміцин, кліндоміцин, тетрациклін – застосовуються для перорального та внутрішньо-м'язового введення при гнійних захворюваннях. Їх перевагою є вибіркове накопичення у кісткових тканинах (остеотропні антибіотики).

Паралельно з вказаними препаратами практично завжди призначаються протигрибкові препарати (леворин, ністатин), десенсибілізуючі препарати (димедрол, діазолін, супрастин, тавегіл, піпольфен, кларитин), наприклад кларитин по 1 таблетці на ніч або супрастин по 1 таблетці 2–3 рази на день – на весь термін лікарської терапії.

Розглядаючи різні методики лікування хвороб ротової порожнини, особливо в аспекті цілісного організму, застосування арсеналу антибіотикотерапії має великі можливості, а щодо конкретного препарату, остаточний вибір залишається за спеціалістом згідно конкретної ситуації.

*Лавриненко К.А.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ АНТИБІОТИКІВ – ЯК ПОЧАТОК НОВОЇ ЕРИ В БОРОТЬБІ ЗІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

**Харківський національний медичний університет  
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології<sup>(1)</sup>**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

**Наукові керівники: Балак О.К.<sup>(1)</sup>, П.В. Овечин<sup>(1)</sup>**

Відкриття антибіотиків та їх широке практичне застосування стало однією із найважливіших наукових подій середини ХХ сторіччя. Перший час антибіотики викликали інтерес лише завдяки їх потужній антимікробній дії, як засоби боротьби із небезпечними захворюваннями. Пізніше багато з них стали звертати увагу і як специфічні інгібітори окремих біохімічних процесів, що дозволило глибше зрозуміти різні явища, що протікають у живій клітині.

Явище антагонізму в мікробних культурах спостерігали ще І.І. Мечников та Луї Пастер.

Антагоністичні властивості зеленої цвілі по відношенню до гноєвірних бактерій були вперше встановлені ще у 1871–1872 рр. російськими вченими – лікарями А. Г. Полотебновим і В. А. Манасеїним, які задовго до відкриття пеніциліну виявили ряд властивостей цього грибка.

Відкриття пеніциліну стало яскравим прикладом того, як випадок може дати новий поворот у розвитку науки. Займаючись вивченням стафілококів – мікробів, що викликають гнійливі процеси, британський бактеріолог Александр Флемінг переглядав чашки з культурами мікробів. На одну з чашок потрапила зелена цвіль з повітря, біля якої стафілококи не росли, мікроби намагалися триматися від неї подалі. Він вирішив, що зелена цвіль містить і виділяє щось, що заважає зростанню стафілококів. Це «щось» і виявилось тією речовиною – пеніциліном, який виділяла цвіль в зовнішнє середовище. Цвіль, котрою опинилася заражена культура ставилась до дуже рідкісного виду. Флемінг писав, що це «ефективна антибактеріальна субстанція, що надає виражену дію на піогенні коки і палички дифтерійної групи. Пеніцилін навіть у величезних дозах не токсичний для тварин. Можна припустити, що він виявиться ефективним антисептиком при зовнішній обробці ділянок, уражених чутливими до пеніциліну мікробами, або при його введенні всередину». Ці перші відомості про пеніцилін були опубліковані у 1929 році. Але знадобилося ще 12 років, щоб пеніцилін був виділений в кристалічному вигляді і його можна було вводити хворим.

Наступний крок у вивченні застосування пеніциліну був зроблений Хорвардом У. Флорі і полягав у тому, щоб з'ясувати, чи будуть врятовані від летальної інфекції миші, якщо лікувати їх ін'єкціями пеніцилінового бульйону. Флемінг призначив його декільком пацієнтам для зовнішнього застосування. Однак результати були суперечливими. Розчин виявився нестабільним і насилу піддавався очищенню, якщо мова йшла про великі його кількості.

Багато важко лікуючих хвороб, такі, як гонорея, запалення легенів, менінгіт, сифіліс, ангіна, фурункульоз і ряд інших, виліковували при введенні пеніциліну. Успіх препарату був приголомшливим. Нобелівська премія з фізіології і медицині 1945 року було присуджено спільно Флемінгу, Чейні і Флорі «за відкриття пеніциліну і його цілощого впливу при різних інфекційних хворобах».

Разом з А.Флемінгом значний внесок у створення антибіотиків внесли роботи таких вітчизняних вчених: І.І. Мечников, В.С. Деркач, З.В. Єрмольєва, Г.Ф. Гаузе, Б.П. Токін та багато інших.

За останні роки описано сотні різних антибіотиків, але поки що лише поодинокі з них виявилися придатними для лікувальних цілей. Решта, будучи здатними вбивати хвороботворних мікробів *in vitro*, або не виявляли подібної дії в організмі людини, або виявлялися отруйними також і для самого хворого, інші ж навпаки мали для людини чудотвірні властивості та стали незамінними при лікуванні багатьох інфекційних хвороб, спасали і будуть спасати мільйони життів.

*Лавриненко К.А. <sup>(1)</sup>, Шуба Д.Г. <sup>(2)</sup>, Балак В.О. <sup>(3)</sup>*

**ВКЛАД ВІТЧИЗНЯНИХ ВЧЕНИХ У РОЗРОБКУ ПРОТИМІКРОБНИХ  
ПРЕПАРАТІВ ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології<sup>(1)</sup>**

**Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії<sup>(2)</sup>**

**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(3)</sup>**

*Науковий керівник: Балак О.К.<sup>(1)</sup>*

В створюванні край необхідних для охорони здоров'я людини протимікробних засобів внесли значний вклад ціла плеяда вітчизняних вчених: І.І. Мечников, В.С. Деркач, Єрмольєва З.В., Г.Ф. Гаузе, М.Г. Бражнікова, Б.П. Токін, Н.А. Красільников, З.А. Ваксман та багато інших.

І.І. Мечников, наш земляк-харків'янин, вважається засновником вчення про антибіотики.

В.С. Деркач був експертом ВООЗ з антибіотиків. Їм були отримані антибіотик саназин, ефективний при лікуванні трихомонозу, дизентерії та деяких видів сепсису, та протипухлинний препарат неоцид, що застосовується при лікуванні деяких форм раку. Очоловав кафедру мікробіології, вірусології та імунології у Харківському медичному університеті з 1932 року.

З.В. Єрмольєва змогла розробити метод виділення та концентрації лізоциму, встановити його хімічну природу і використовувати в практиці, вона виявила і нові джерела лізоциму. У 30-х роках в результаті численних досліджень було отримано фермент лізоциму – антибактеріального агента, що руйнує клітинні стінки бактерій, і розроблені методи його практичного застосування в хірургії, офтальмології, педіатрії, для лікування очних хвороб, захворювань носоглотки, а також в харчовій промисловості у вигляді консерванту. Саме в 1942 Єрмольєвою та її співробітниками було виділено перший вітчизняний пеніцилін – крустозин. Препарат виліковував хворих, тих, хто гине від зараження крові, хворих на бешихове запалення і запаленням легенів. Він давав добрий ефект при лікуванні газової гангрені, попереджав розвиток нагноєння в рані після хірургічної обробки, сприяв ліквідації гнійних процесів при важких пораненнях черепа, препарат виключно ефективно виліковував карбункулез, гнійливі процеси в органах черевної порожнини. Пеніцилін, застосований з профілактичною метою при важких пораненнях стегна, попереджав розвиток сепсису і газової гангрені.

Неможна не відзначити благородство і мужність Зінаїди Віссаріонівни. Коли в 1937 р за абсурдним звинуваченням був арештований і засуджений на 10 років її перший чоловік – видатний вірусолог Л.А. Зільбер, Єрмольєва відмовилася від Сталінської премії та звання Героя Радянського Союзу, що були їй присуджені за відкриття пеніциліну, аби реабілітувати його і його сім'ю, аргументуючи це тим, що «він потрібен науці». За підтримки радянських вчених вона домоглася цього в 1944 р, коли після запуску серійного виробництва пеніциліну Сталін вже не міг не виконати її прохання.

Дуже цікаве явище в навчанні про антибіотики відкрив радянський біолог Б. П. Токін. Впливаючи на деяких мікробів подрібненими частинами цибулини рослин, особливо часнику і цибулі, а також частинами листя і інших органів рослин, Токін спостерігав пригнічення мікробів і навіть їх загибель. Досліди Токіна дали поштовх лікарям застосовувати подрібнені частини рослин в хірургічній і терапевтичній практиці для пригнічення росту хвороботворних мікробів. Речовини, що містяться в рослинах і пригнічують дію бактерій, були названі фітонцидами.

У 1942 р радянські вчені Г. Ф. Гаузе і М. Г. Бражникова виростили новий вид бактерій і отримали граміцидин С. Незначні дози цього препарату вбивали стрептококів, стафілококів і пневмококів. Лікування граміцидином гнійних захворювань суглобів, кісток, органів грудної та черевної порожнини давало прекрасні результати. У 1953 р. Гаузе очолив самостійний інститут по дослідженню нових антибіотиків. Серед найважливіших антибіотиків слід назвати мономіцин, ристоміцин, лінкоміцин, канаміцин, геліоміцин та протипухлинні антибіотики (олівоміцин, брунеоміцин, рубоміцин, карміноміцин, блеоміцин).

*Лунина А.О.*

## **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД.**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

*Научный руководитель: к.мед.н., доц. Габышева Л.С.*

**Актуальность.** Несмотря на значительные успехи, достигнутые в педиатрии за последние годы, проблема профилактики и лечения гнойно-септических заболеваний у детей остается по-прежнему актуальной. Наиболее уязвимыми для бактериальных инфекций являются новорожденные с тяжелой перинатальной патологией, особенно недоношенные. Не менее актуальна проблема инфекционных заболеваний у детей с тяжелой иммуносупрессией. При лечении таких больных врачи сталкиваются с рядом проблем: устойчивостью микроорганизмов к антибиотикам, склонностью к генерализации инфекции, высоким риском осложнений и непереносимостью антибиотиков

**Цель исследования.** Узнать чем обусловлена актуальность рационального подхода к антибактериальной терапии в неонатологии; какие требования к антибактериальной терапии у новорожденных детей.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной задачи мы провели социопрос у врачей детского отделения.

**Результаты.** Инфекции перинатального периода в структуре заболеваемости и смертности новорожденных выходят на второе-третье место. Это связано с ухудшением репродуктивного здоровья матерей, значительно возросло число беременных групп высокого риска, особенно с экстрагенитальной патологией, с инфекционными заболеваниями. Неблагоприятное течение беременности сказывается на особенностях развития плода, приводит к рожде-

нию ребенка с иммунобиологическим нарушением резистентности организма к бактериальным и вирусным инфекциям. В связи с этим частота инфекционной патологии у новорожденных в последнее время приобретает все большую актуальность, а рациональная антибактериальная терапия, становится одной из основных в практике неонатолога. Серьезное беспокойство вызывает проблема бактериальных инфекций у недоношенных новорожденных. Рациональная антибактериальная терапия во многом определяет уровень заболеваемости, смертности, результаты лечения и состояние здоровья ребенка в последующем, качество его жизни. Неонатологов всего мира беспокоит проблема нозокомиальных инфекций (внутрибольничные), связанных с лечебно-диагностическим процессом. С точки зрения профилактики и лечения госпитальных инфекций рациональная антибактериальная терапия приобретает еще большую значимость, поскольку правильное назначение эффективных антибиотиков предупреждает развитие этой патологии. Антибактериальная терапия часто применяется по жизненным показаниям (при тяжелом сепсисе, например), но и в этих ситуациях необходимо отдавать предпочтение препаратам, которые в наименьшей степени оказывают повреждающий эффект на развивающийся организм ребенка. Для лечения новорожденных используют антибиотики пенициллинового ряда (полусинтетические пенициллины), цефалоспорины, аминогликозиды, реже макролиды, очень ограничены показания для фторхинолонов. Причем, если ранее для лечения новорожденного ребенка назначали один антибиотик и этого было достаточно для достижения клинического эффекта, то сегодня при наблюдающихся изменениях биологических свойств микрофлоры, повышении ее патогенности и устойчивости к антибактериальным препаратам чаще назначают два-три антибиотика. Помня об особенностях патологии неонатального периода (частое наличие асфиксии, гипоксии, недоношенности и прочих патологических изменений), особенно важно учитывать тот или иной органоповреждающий эффект каждого применяемого лекарственного препарата.

**Вывод.** Изучая проблему инфекции у новорожденных и оценивая свойства основных возбудителей бактериальной инфекции, мы убедились, что выбор правильного и действующего антибиотика является одним из важных решений врачей в наши дни, ведь главным является принцип «не навреди», к которому следует стремиться при назначении всех лекарственных препаратов.

*Макаренко Н.И., Демченко А.В.*

## **ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ СПИДОМ**

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

*Научный руководитель: Оветчин П.В.*

Около 40 лет назад в мире, который познал сотни глобальных эпидемий и пандемий, началась волна нового вирусного заболевания – СПИДа. Син-

дром приобретенного иммунодефицита (СПИД, англ. AIDS) – терминальная стадия ВИЧ – инфекции, которая может появиться у больного после 7–11 лет после заражения. Проблема ВИЧ-инфекции очень актуальна для работников здравоохранения Украины, так как в нашей стране официально зарегистрировано 280297 случаев ВИЧ-инфекции и ежегодно цифра возрастает на 7000–15000 новых случаев. К сожалению, полноценные средства лечения от данного вирусного заболевания остаются в разработке и единственное средство поддержания жизни ВИЧ-инфицированных базируется на предоставлении качественных профилактических мер. Уже довольно долгое время существует мнение, что ВИЧ-инфицированные погибают не от самого вируса, а от вторичных инфекций, с которыми мы ежедневно встречаемся в процессе жизнедеятельности. Наиболее частыми и опасными проявлениями бактериальных инфекций у больных с ВИЧ-инфекцией являются туберкулез, микобактериоз, сальмонеллез.

Возбудителем туберкулёза являются микобактерии из группы *Mycobacterium tuberculosis*. Туберкулез – главная причина смерти больных ВИЧ-инфекцией: на терминальной стадии от данного заболевания умирает более 50% больных. Результаты данных наблюдений стали поводом для создания ВОЗ программы «СПИД и туберкулёз». Меры профилактики туберкулеза можно условно разделить на три этапа. На первом этапе больным предоставляется полноценная информация о туберкулёзе; учитывая стадии ВИЧ-инфекции, также проводится химиопрофилактика и снижение чувствительности к данной группе бактерий. Немаловажным является организация проведения противоэпидемиологических мероприятий при госпитализации больных. Второй этап базируется на проведении теста на тубинфицированность и проведение дважды в год пробы Манту в том случае, если пациент входит в группу высокого риска заболеваемости туберкулезом. Третий этап – предупреждение прогрессирования или осложнения заболевания после того, как болезнь проявилась. Основной мерой является стационарное лечение больных туберкулезом в боксах инфекционной больницы или центра лечения СПИДа под постоянным наблюдением фтизиатра.

Важным в исследовании вторичных инфекций при СПИДе является обсуждение профилактики сальмонеллеза. Профилактические меры разделяют на общие и индивидуальные. Общие меры заключаются в соблюдении санитарно-гигиенических норм, исследовании на наличие возбудителя в разделанных тушах скота. Индивидуальные меры основываются на соблюдении гигиены питания, особенно это касается южных стран.

Род *Mycobacterium* также создает угрозу для ВИЧ-инфицированных больных. При нормальном иммунитете большинство представителей – условно патогенны, но в случае иммунодефицита являются очагами серьезных заболеваний. Профилактика микобактериозов включает в себя индивидуальные и социальные предохранительные мероприятия. При столкновении ВИЧ – инфицированного с *M. Lepraе*, его изолируют в специальные лепрозории. Больной находится под постоянным наблюдением у гематолога. Распространенным

методом первичної профілактики практично всіх атипичних мікобактерій являється в назначенні болъным Азитромицина и Кларитромицина.

Таким образом, соблюдение и усовершенствование профилактических мер для предупреждения возникновения бактериальных инфекций у ВИЧ-инфицированных расширяет возможности для продления жизни больных.

*Марчук Ю.І.*

## **МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ СТРЕПТОКОКОВОГО ФАРИНГІТУ, ЯК СЕКУНДАРНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ФОНІ ВІРУСУ ГЕРПЕСУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Наукові керівники: к.м.н. Балак О.К., Бондарєв О.В.**

Вірус герпесу – одна з найпоширеніших інфекцій людини. Викликати й активізувати вірус герпесу може все, що послаблює захисні сили організму: емоційний стрес, переживання, пригнічений стан, горе. І не стримуваний нічим герпес відразу ж проявляє себе спалахом висипу бульбашок на губах або інших місцях. Надлишкове живлення, переохолодження, тривала інфекція, хронічне захворювання, вживання наркотиків і алкоголю – всі ці фактори сприяють спалаху вірусу герпесу. Він багатолікий, проявляється у вигляді різних симптомів і захворювань, здійснюючи напад на будь-який орган людини. Знаходиться він практично скрізь: у крові, сечі, спермі, слині. Більш того, багато медиків упевнені, що навіть всім відомі захворювання: рак, пієлонефрит, нефрит, ревматоїдний артрит, цукровий діабет, міокардит і багато інших – теж результат дії вірусів, одним з яких є вірус герпесу. Отже, медицина говорить, що можна позбавитися від висипань, зняти загострення, підвищити імунітет, але повністювилікуватися не можна. Наявність вірусу герпесу в організмі людини є поштовхом для розвитку та прогресування секундарних (вторинних) інфекцій. Одним з яскравих представників є бактерійний фарингіт. Якщо не проводиться лікування антибіотиками, стрептококи можуть зберігатися на слизистій оболонці верхніх дихальних шляхів протягом декількох тижнів і місяців після зникнення симптомів захворювання. Проте у міру подовження термінів носійства кількість стрептококів зменшується. Інкубаційний період при стрептококовому фарингіті складає зазвичай 2–4 дні. У дітей старшого віку і у дорослих типовим початком захворювання є гострі болі в глотці, особливо при ковтанні. Поряд з цими симптомами з'являються головний біль, відчуття нездужання, підвищується температура тіла. Задня стінка глотки почервоніла, набрякла з гіперплазією лімфоїдних елементів. Мигдалини збільшені. Інколи на м'якому піднебінні з'являються дрібні червоні фолікули з жовтуватим центром. Кашель і охриплість голосу виражені помірно. Для підтвердження діагнозу необхідне узяття мазка із зіву для проведення бактеріологічного дослідження. Метою призначення антибіотиків при фарингіті у дорослих є не лише ліквідація ознак інфекційної поразки і поліпшення стану хворого,

але і запобігання розвитку подальших ускладнень. Можуть бути призначені такі препарати: «Бензатін Пеніцилін», як правило, призначають однократно внутрішньом'язову ін'єкцію по 2,4 млн.ед.; «Амоксицилін» по 5 мг тричі в день; «Цефадроксил» по 5 мг двічі в день. Більш складні випадки, коли немає ефекту від перерахованих вище препаратів, вимагають призначення комплексних антибіотиків. Частіше за інших призначають цефалоспоринову групу антибіотиків. До них відносять «Цефазолін», «Цефтріаксон». Якщо у хворого є алергія на бета-лактамі антибіотики, йому призначають антибактеріальні препарати інших груп. Наприклад, «Азітроміцин», курс лікування складає 4 дні ,5 міліграм одноразово в першу добу лікування, згодом по 0,25 г раз у добу за 60 хвилин до їжі. Також, «Кларітроміцин», лікування цим препаратом складає 10 днів, 0,25 г двічі на добу; «Мідекаміцин», який призначається при будь-яких інфекціях дихальних шляхів, по 4 міліграми тричі на добу за 60 хвилин до їжі. Обов'язково дотримати повний курс лікування антибіотиками, оскільки хвороба при неповному лікуванні швидко повертається, переходячи в хронічну форму.

*Матвієць Г.М.*

## **ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ ПІСЛЯ ІМПЛАНТОЛОГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

***Наукові керівники: к. мед. наук Балак О.К., Коваленко Т.І.***

Сучасним і перспективним розділом хірургічної та ортопедичної стоматології є дентальна імплантація, яка дозволяє в подальшому здійснити раціональне протезування без препарування сусідніх зубів і уникнути знімного протезування навіть при повній їх втраті. Це особливо актуально для пацієнтів, яким з тих чи інших причин небажане застосування знімних протезів. На сьогоднішній день накопичений значний клінічний досвід використання дентальних імплантів, який доводить, що імплантація зубів – це надійний, але не завжди безпечний спосіб протезування. Імпланти дають можливість відновити цілісність зубного ряду верхньої та нижньої щелеп сучасними конструкціями.

Найбільш розповсюдженою патологією є захворювання твердих тканин зубів. Ускладнення хвороб тканин, що оточують кореневу частину зуба, і, як результат, масове вилучення постійних зубів протягом різного проміжку часу та створення протипоказань для виготовлення фізіологічних зубних протезів – мостоподібні протези різних конструкцій. Їх встановлення може бути тільки при наявності необхідної кількості опорних зубів.

Імплантологічне втручання пошкоджує цілісність слизової оболонки, як вагального бар'єру в першій лінії захисту імунної системи організму, що приводить до можливості проникання антигенних факторів до внутрішнього середовища організму. Як наслідок – організм вимушений додатково мобілізувати резерви захисних сил імунної системи на боротьбу з вказаними чинниками.

Для полегшення періоду адаптації в щелепах людини пропонують різні медикаментозні засоби. Після проведеної імплантації в кістковій тканині і м'яких тканинах відбуваються деякі патологічні зміни. Травма кістки і навколишніх м'яких тканин викликає запальну реакцію. Щоб у післяопераційний період не спостерігалось ускладнень, необхідно, щоб адекватно завершилися стадії запалення, проліферації, а також регенерації.

Для профілактики ускладнень після імплантації пропонуються різні варіанти антибактеріальної терапії, незважаючи на розповсюджену думку про те, що традиційне призначення антибіотиків при хірургічних втручаннях є обов'язковим. Багато стоматологів рекомендують починати приймати антибіотики при імплантації зубів в той же день або за добу до проведення операції. Антибіотики обов'язково призначаються, якщо оперативне втручання було складним і тривалим.

Призначаються антибіотики широкого спектра дії групи пеніциліну. Тривалість лікування від 5 до 8 днів. При складній і тривалій операції з встановлення імплантів, антибактеріальна терапія може бути продовжена до 14 днів. Найбільш популярним антибіотиком є пеніцилін і його аналоги: амоксицилав, амоксицилін. Найчастіше використовують амоксицилін зважаючи на його низьку токсичність і вартість. Він добре переноситься, а побічні ефекти слабо виражені і швидко минають. В даний час широке застосування для профілактики гнійного інфікування отримали цефалоспорини. Це антибіотики широкого спектра дії, які проявляють високу активність відносно стійких штамів бактерій до групи пеніцилінового ряду.

Після імплантації слід уникати фізичних навантажень і стресових ситуацій. Протягом декількох днів не можна займатися спортом і виконувати роботу в нахиленому положенні. Також забороняється приймати гарячу ванну, відвідувати лазню і сауну, так як це може стати причиною кровотечі. Рекомендується подрібнювати їжу в перші дні, уникати занадто гарячих і гострих страв. Після операції може виникнути набряк слизової і м'яких тканин обличчя. Крім того, можливі гематоми і синці. При дотриманні всіх рекомендацій побічні симптоми проходять протягом 1–2 днів.

*Нагієва А.Н.*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ НАГЛЯД ЗА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНИМИ ШТАМАМИ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Науковий керівник: канд. мед. наук., ас. Косілова О.Ю.**

Особливої актуальності проблема антибіотикорезистентності набуває при лікуванні внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ), розповсюдження яких стрімко зростає у міру вдосконалення медичних технологій. Істотно розширюється коло критичних станів, які піддаються ефективній терапії. Інтенсивний селективний пресинг антибіотиків обумовлює швидко еволюцію і розповсю-

дження нових механізмів резистентності в лікувально – профілактичних закладах, перш за все у відділеннях реанімації і інтенсивної терапії. ВЛІ залишаються однією з гострих проблем сучасної медицини і виникають, у 5–7 % хворих, які знаходяться в лікувальних установах.

Показники резистентності до дії антибіотиків також значною мірою залежать від розміру лікарні, а також типу закладу охорони здоров'я. Частота нозокоміального інфікування, що спричиняється даними патогенами, є низькою в закладах, призначених для тривалого лікування пацієнтів. Проте, інфекції, спричинені полірезистентними мікроорганізмами у цих закладах, можуть стати причиною виникнення серйозних захворювань та смерті пацієнтів.

За даними наукової літератури, на сьогодні антибактеріальні препарати займають одну з важливих частин лікарського арсеналу медичних установ України. Від 25 до 35 % усіх госпіталізованих пацієнтів одержують антибіотики за різними показаннями.

Засобом, щодо попередження цих процесів, є раціональне використання антибактеріальних препаратів, яке неможливе без мікробіологічного моніторингу, який дає уявлення про антибіотикорезистентність збудників ВЛІ у кожному конкретному стаціонарі.

*Надточій В. І. <sup>(1)</sup>), Балак В. О. <sup>(3)</sup>*

## **МІКРОФЛОРА РІЗНИХ БІОТОПІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Кафедра ортопедичної стоматології**

**Харківського національного медичного університету<sup>(2)</sup>**

**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(3)</sup>**

*Наукові керівники: Балак О. К. <sup>(1)</sup>, доктор медичних наук Янішен І. В. <sup>(2)</sup>*

У порожнині рота знаходиться більше різних видів бактерій, ніж в інших відділах шлунково-кишкового тракту, і ця кількість, за даними різних авторів, становить від 160 до 300 видів. Роль мікроорганізмів далеко не однозначна: з одного боку, вони беруть участь у перетравленні їжі, роблять великий позитивний вплив на імунну систему, будучи потужними антагоністами патогенної флори; з іншого боку, вони є збудниками і головними винуватцями багатьох стоматологічних захворювань.

Мікрофлора порожнини рота вкрай різноманітна і включає бактерії (спірохети, рикетсії, коки та ін.), гриби (в тому числі актиноміцети), найпростіші, віруси. При цьому значну частину мікроорганізмів порожнини рота дорослих людей становлять анаеробні види. Серед бактерій домінують стрептококи, які становлять 30–60% усієї мікрофлори ротоглотки. Також деякі ділянки колонізують анаероби – актиноміцети, бактероїди, фузобактерії і вейлонелли. У порожнині рота також мешкають спірохети роду *Leptospira*, *Borrelia* і *Treponema*, мікоплазми (*M. orale*, *M. salivarium*), гриби роду *Candida* і різноманітні найпростіші (*Entamoeba buccalis* і *E. dentalis*, *Trichomonas buccalis*).

В ротовій порожнині розрізняють чотири біотопи. Перший біотоп знаходиться в під'язичних складках і криптах слизової оболонки, де переважають облигатні анаероби. На слизовій твердого та м'якого піднебіння зустрічаються стрептококи і коринєбактерії. В якості другого біотопу виділяють ясна борозну (жолобок) і рідину, яка в ньому знаходиться. Тут присутні бактероїди (*B. melaninogenicus*), порфіромонади (*Porphyromonas gingivalis*), превотелла інтермедіа (*Prevotella intermedia*), а також актинобаціллюс актиноміцетемкомітанс (*Actinobacillus actinomicetemcomitans*), дріжджоподібні гриби і мікоплазми, а також нейссерии і ін. Третім біотопом є зубна бляшка – це саме масивне і різноманітне бактеріальне скупчення. Видовий склад представлений практично всіма мікроорганізмами з переважанням стрептококів. Ротову рідину слід назвати в якості четвертого біотопу. За допомогою її здійснюється взаємозв'язок між усіма іншими біотопами і організмом в цілому. У значних кількостях в ротовій рідині містяться вейлонелли, стрептококи (*Str. Salivarius*, *Str. Mutans*, *Str. Mitis*), актиноміцети, бактероїди, ниткоподібні бактерії.

Патогенна флора є чинником таких захворювань, як карієс (патологічний процес, при якому руйнуються тверді тканини зуба), гінгівіт, пародонтит, кандидози (іфекційне захворювання людини, що викликається дріжджоподібними грибами роду *Candida*). Вони з'являються тоді, коли порушується нормальний баланс між мікроорганізмами. Патології ротової порожнини сприяють зазвичай ендогенним інфекціям. При патологічних станах ротової порожнини спостерігається підвищення кількості стрептококів, таких як *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. mitis*, грибів роду *Candida*, з'являються такі представники анаеробів: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomicetem comitans*. Гриби *Candida* поширені повсюдно. Як представники нормальної мікрофлори вони виявляються на слизовій оболонці ротової порожнини у здорових осіб. Взаємодія організму людини і грибів роду *Candida* починається з моменту адгезії грибів до слизистих оболонок з подальшою їх колонізацією і часто є ознакою порушень балансу мікрофлори – дисбактеріозу.

*Неделко Д.*

**ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ АНТИБІОТИКІВ В  
СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ  
АЛЬВЕОЛІТІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна.**

***Науковий керівник: к.мед. наук Балак О.К.***

Альвеоліт – це запалення зубної лунки – поглиблення в щелепній кістці, в якій знаходиться корінь зуба. Найчастіше альвеоліт розвивається при складному видаленні корінних зубів на нижній щелепі. Особливо часто це трапляється при видаленні зубів мудрості. Видалення зуба – повноцінна операція, яка може викликати певні негативні наслідки, спровоковані неправильним доглядом пацієнта або незалежними від нього факторами. У деяких випадках унас-

лідок великого розміру кореня або міцної кісткової тканини необхідно робити надрізи, на які по закінченню операції накладаються шви. При лікуванні або видаленні зубів антибіотичні препарати не завжди застосовуються. Але існують складні випадки, а також вплив різних факторів, коли антибіотичні препарати необхідні.

До складних випадків також відносять: значно пошкоджені зуби або зуби з довгим корінням ліковані за методом Альбрехта (резорцин-формаліновий метод, який був запропонований для знешкодження та пломбування інфікованих зубів). Ретенвані зуби. Затримку прорізування зубів називають ретенцією. Зустрічається ретенція як постійних, так і молочних зубів. Частіше ретенваними бувають постійні зуби, як правило, в наступному розташуванні: ікла, другі премоляри, зуби мудрості, центральні різці, бокові різці. Ретенвані зуби можуть викликати неправильне положення сусідніх зубів, їх нахил та утворення відстані між зубами. Причиною ретенції вважають загальне захворювання залоз внутрішньої секреції, можлива генетична обумовленість процесу. На сьогодні причинами ретенції зубів вважають раннє видалення молочних зубів, недостатність жування, невикористовування твердої їжі – сухарі, перетерта морква, яблука та інше.

Зуби мудрості. Восьмий зуб або зуб мудрості видаляють в тому випадку, якщо він викликає певні проблеми або потенційно може їх створити в майбутньому. Якщо у вас не дуже велика щелепа, то він може не пройти крізь ясна. У такому випадку він стає ретенваним. Це загрожує появою інфекції, виникненням кісти або пошкодженням кістки. Зуб мудрості може вирости під кутом, тобто він буде не прямим, як всі інші, а може неакуратно стирчати в сторону, назад або вперед. Ще однією проблемою, яка може виникнути при появі восьмого зуба є те, що він може зламатися в яснах під час росту. Над ним виростуть тканини ясен, всередині яких можуть застрягти частинки їжі і хвороботворні мікроорганізми. В усіх цих складних випадках застосовуються антибіотичні препарати для покращення медичного лікування. В основному антибіотики в стоматології призначають при різних захворюваннях періодонта, ендодонтичних втручаннях, а також в щелепно-лицевої хірургії. З антибіотиків застосовують по показанням різні препарати: амоксицилін, лінкоміцин, ампіокс, доксициклін, клавуланат, азитроміцин, гентаміцин, лінкоміцин, синтоміцин, еритроміцин, мідекаміцин, офлоксацин, норфлоксацин, метронідазол (можна приймати перорально). Ін'єкційно вводяться такі препарати: лінкоміцин, оксацилін, кліндаміцин та інші. Дозування подібних препаратів для кожного випадку розраховується індивідуально стоматологом з урахуванням серйозності випадку і можливих побічних дій препарату.

**Висновки:** на сьогоднішній день питання про хірургічне лікування ускладнень карієсу зубів дуже гостро постало. Під час видалення зубів часто виникають ускладнення, які потребують негайного прийняття рішень. При цьому одним із основних моментів є вірний вибір інструментарію та дотримання правил і послідовності етапів операції видалення зубів, а також подальша медикаментозна терапія. Важливість теми підтверджується тим, що вида-

лення кожного зуба на верхній та нижній щелепі має свої особливості та граничати з іншими органами та системами. В подальшому знання цієї теми дозволить зменшити кількість ускладнень та невдалих намагань видалення зубів.

*Оникова А.О.*

**ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ  
КАК СЛЕДСТВИЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ**  
Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
*Научный руководитель: ас. Красникова Л.В.*

Псевдомембранозный колит, также называемый антибиотик-ассоциированный колитили *C. Difficile* колит – воспаление толстой кишки, ассоциированной с разрастанием бактерии *Clostridium difficile* (*C. diff*). *C. Difficile* обычно присутствует в кале у 5 процентов здоровых взрослых, обычно в низком количестве и примерно в 15–70 процентах у детей. Большинство госпитализированных пациентов, инфицированных *C. difficile*, являются бессимптомными. Токсин, выделяемый *Cl. difficile*, влияет на повреждение и воспаление слизистых оболочек. Антибиотикотерапия является ключевым фактором в развитии заболевания. Поражения, чаще всего, возникают у госпитализированных больных. Болезнь является серьезным заболеванием с летальностью до 25 процентов у ослабленных пожилых людей.

Передача *C. difficile* происходит как эндогенно (в состоянии носителя), так и экзогенно через внутрибольничные источники. Когда человек подвергается воздействию *C. difficile* или его спор, первоначальные нарушения нормальной бактериальной флоры ободочной кишки происходят в результате колонизации организма через поверхностные белки. Повреждение энтероцитов вследствие токсинов *C. difficile* происходит как только *C. difficile* колонизирует кишечник – в результате изменений в цитоскелете и выхода жидкостей и воспалительных продуктов. Патогенные *C. difficile* производят два с высокой молекулярной массой, сильнодействующих токсина – А и В – которые связываются со специфическими рецепторами на эпителии ободочной кишки.

В то время как практически любой антибиотик может вызывать псевдомембранозный колит, некоторые антибиотики, более вероятно, вызывают псевдомембранозный колит, чем другие: фторхинолоны, такие как ципрофлоксацин (*Cipro*) и левофлоксацин (*Levaquin*), пенициллины, такие как амоксициллин и ампициллин, клиндамицин (*Cleocin*), цефалоспорины, такие как цеффиксим (*Suprax*).

Факторы, которые могут увеличить риск псевдомембранозный колит включают в себя: прием антибиотиков, пребывание в больнице или в доме престарелых, пожилой возраст (особенно старше 65 лет), ослабленная иммунная система, заболевания толстой кишки, такие как воспалительное заболевание кишечника или колоректальный рак, прием химиотерапии по поводу рака.

Лечение псевдомембранозного колита, как правило, успешно. Тем не менее, даже при своевременной диагностики и лечения, псевдомембранозный колит может быть опасным для жизни. Возможные осложнения включают в себя: гипокалиемию, гипотонию, почечную недостаточность, перфорации толстого кишечника, токсический мегаколон. Кроме того, псевдомембранозный колит может иногда возвращаться через несколько дней или даже недель после успешного лечения.

*C. difficile* ассоциированные заболевания являются растущей проблемой внутрибольничного и общественного здравоохранения. Госпитализированные пациенты, получающие антибиотики для их лечения подвергаются большему риску приобретения ПМК. Споры *C. difficile* могут существовать в условиях стационара в течение нескольких месяцев, обеспечивая резервуар для новых инфекций.

*Онул А. В.*

**РОЛЬ АНТИБИОТИКОВ В РАЗВИТИИ КАНДИДОЗОВ**  
**Харьковский национальный медицинский университет**  
**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**  
*Научный руководитель: к.мед.н., доц. Габышева Л.С.*

**Актуальность:** Сложившиеся стандарты лечения обязывают широко использовать антибактериальные средства. Дисбиоз кишечника с избыточным ростом *Candida albicans* – частое осложнение антибиотикотерапии. Поэтому современная медицина заинтересована в решении вопроса снижения отрицательного воздействия на организм, вызванного воздействием антибиотиков и прочих химиотерапевтических средств.

**Цель:** Установить основные причины, возникновения кандидозов после антибиотикотерапии. Исследовать методы профилактики.

Антибиотикотерапия – неотъемлемая часть современной клинической медицины. В процессе ее применения, помимо знания противомикробной активности, важно также подробное изучение ряда побочных действий, формы их проявления, профилактики и лечения. Не менее важно учитывать совместимость с другими лекарственными препаратами, возрастную категорию пациентов, прежде перенесенные заболевания. Частыми осложнениями антибиотикотерапии, являются кандидоз и антибиотик-ассоциированная диарея, вызванная *C. albicans*. Согласно статистическим исследованиям, кишечный кандидоз развивается у 4,9% пациентов, применявших антибиотикотерапию. В частности, у 5–10% пациентов, получавших ампициллин, 10–25% – комбинацию амоксициллина с клавулановой кислотой, 15–20% – цефиксим и 25% – другие антибиотики. Кандидозы вызывают *C. stellatoidea*, *C. Claussenii* и *C. Langeronii*, которые в силу высокой степени гомологичности ДНК, отнесены к *C. albicans*. Заболевание имеет различные формы проявления: кандидоз слизистой ротовой полости, урогенитальный кандидоз, кандидозный колит и прочие.

*C. albicans* – представители условно-патогенной микрофлоры. Они находятся в антагонистических отношениях с рядом других микроорганизмов, к примеру, с *E. coli*. Таким образом, нерациональность применения антибиотиков широкого спектра, в первую очередь, обоснована угнетением жизнедеятельности нормальной микрофлоры, конкурирующей с *C. albicans* за рецепторы слизистых, глюкозу.

Локальные кандидозные поражения возникают из-за нарушения целостности эпителиальных покровов (язвенные поверхности, мацерации, микротравмы). Некоторые антибиотики оказывают токсическое воздействие на слизистые оболочки, особенно на слизистую ЖКТ, повреждая ее. Это облегчает внедрение в слизистую оболочку грибов рода *Candida*.

Одним из вариантов предотвращения заболевания кандидозом, считается диетотерапия, в частности, исключение из рациона больных, принимающих антибиотики, пищи богатой простыми углеводами, трансгенными жирами, добавление в меню пищевых волокон, клетчатки и кисломолочных продуктов.

Что касается медикаментозной профилактики, то достаточно часто используются такие препараты, как метронидазолом и ванкомицином малоэффективна. Хотя, в последнее время, их эффективность оспаривается. Перспективным путем профилактики кандидозов является применение одновременно с антибиотиками пробиотиков (на основе *Saccharomyces boulardi*, *Enterococcus SF68*, *Lactobacillus* spp., *Bacillus clausii*) и витаминов группы В (в процессе приема антибиотиков витамины группы В очень активно выводятся из организма). Если у пациента уже возникали кандидозы, то рекомендуется применять нистатин, натомицин, антимикотин – анрнтибиотики, обладающие микоцидным эффектом. В крайних случаях больным вводятся иммунные сыворотки.

**Вывод:** Таким образом, мной были рассмотрены препараты, вызывающие кандидозы, механизмы их возникновения, способы предотвращения и лечения вышеуказанного заболевания.

*Панова В. В.*

## **СТРЕПТОМИЦИН – АМИНОГЛИКОЗИДНЫЙ ПРОТИВОМИКРОБНЫЙ ПРЕПАРАТ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

**Научный руководитель: проф. В.В. Минухин**

Стрептомицин – первый антибиотик из класса аминогликозидов, оказавшийся эффективным лечения туберкулеза. Он впервые был выделен 19 октября 1943 года из лучистого грибка *Streptomyces globisporus streptomycini* аспирантом Альбертом Шатцом в лаборатории Зельмана Ваксмана в Университете Рутгерса.

Стрептомицин обладает широким бактерицидным спектром действия, приводит к гибели бактериальной клетки путем угнетения синтеза белка.

Используется также при таких заболеваниях как инфекционный эндокардит, который не поддается лечению гентамицином; чума, туляремия, бру-

целлез, кишечні, мочеполові інфекції, сепсис, гнійний плеврит, перитоніт, менингіт, викликані пенициліни стійкими стафілококком і в ветеринарній медицині.

Вводиться внутрим'язово або внутрішньовенно, після чого швидко і повністю всасується в місці ін'єкції. Розподіляється по всіх тканинах організму. Не бере участю в обміні речовин. В незміненому вигляді виводиться з сечею.

Побічні ефекти дуже неприємні. Стрептоміцин викликає лихоманку і висипання в результаті систематичного нерационального застосування. Має негативний вплив на нервову систему – уражає вестибуло-кохлеарний нерв (VIII пара ч.м.н.). В результаті чого пацієнти скаржаться на шум в вухах, головкружіння і атаксію. Також викликає нефротоксичне дієння з-за чого складно встановити діагноз ниркової недостатності.

Передозування стрептоміцином у дітей і дорослих викликає нервово-м'язову блокаду аж до зупинки дихання. Лікування включає внутрішньовенне введення хлориду кальцію.

Стрептоміцин протипоказано особам, які мають підвищену чутливість до антибіотиків класу аміноглікозидів, будь-яку патологію, пов'язану з ураженнями VIII-ї пари черепно-мозгових нервів і ниркову недостатність будь-якої етіології.

З метою зменшення ризику виникнення побічних явищ і швидшого одужання пацієнта лікар повинен враховувати: наявність супутніх захворювань, дотримуватися дозування, оцінювати взаємодієння з іншими лікарськими засобами.

*Пономарьова А.В.*

## **ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ У ХАРЧОВІЙ ПРОМИСЛОВОСТІ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

*Наукові керівники: к. м. н. Балак О.К., к.б.н. Дністрянська Л.І.*

Зберігання продуктів харчування, що швидко псуються – одна з найважливіших проблем, що стоїть перед працівниками харчової та консервної промисловості. Одним з важливих заходів, що вживаються для гарного збереження харчових продуктів, є боротьба з розвитком та розповсюдженням мікроорганізмів. Для досягнення цієї мети застосовуються квашення, заморожування, кип'ятіння, консервування продуктів, що значно знижує їх харчову цінність. Використання антибіотиків, які володіють потужною антибактеріальною дією і порівняно малою токсичністю для організму людини, дозволяє зберігати харчові продукти без втрати їх поживної цінності. Збереження свіжого м'яса, птиці та риби ускладнено через те, що ці продукти – зручне середовище для розвитку мікроорганізмів. При взаємодії антибіотика з мікробною клітиною може виникати порушення процесу життєдіяльності клітини, змінюється проникність клітинної оболонки, відбувається блокування одного або груп ферментів, що відображається на метаболізмі клітини (диханні, синтезі різних речовин і т.д.).

Антибіотики використовують як добавку до корму для тварин перед забоєм або вводять його під високим тиском в сонну артерію відразу ж після забою. Це дозволяє зберігати м'ясо свіжим до 3–4 днів. Також ефективно обприскування охолоджених і розібраних туш яловичини розчином цих препаратів.

Застосування антибіотиків дозволяє значно подовжити терміни зберігання свіжої риби (особливо при тривалому транспортуванні). Рибу занурюють в розчин антибіотика (концентрація 5–100 мг/л) на 1–5 хв. або в охолоджену морську воду (1–1,5 °С), що містить 2 мг/л антибіотика. Збільшуються також терміни зберігання риби при утриманні на дробленому льоду, що містить 1–2 мг/л хлортетрацикліна. Подібні методи (занурення в розчин антибіотика або зберігання на льоду з антибіотиком) застосовують для подовження термінів зберігання птиці. Застосування антибіотиків при транспортуванні та зберіганні молока без охолодження дозволяє залишатися йому придатним до споживання близько чотирьох днів. Суміш патуліну з хлортетрацикліном зберігає молоко від псування протягом 10 днів. При подальшому використанні молока необхідно інактивувати доданий антибіотик відповідним ферментом. При виробництві та зберіганні сирів використовують антибіотик, який пригнічує розвиток клостридіальних та інших форм бактерій, що беруть участь в процесі псування сирів. Антибіотики. Отримані з рослин (фітонциди) використовують також при виготовленні овочевих консервів.

У виноробстві для пригнічення росту бактерій, що утворюють слизисті речовини використовують пеніцилін, хлортетрациклін, бацитрацин. У випадках використання антимікробних препаратів для консервування харчових продуктів важливо враховувати можливість потрапляння їх в невеликих кількостях в організм людини. Необхідно звертати особливу увагу на видалення антибіотиків перед остаточним приготуванням харчових продуктів.

Застосування антибіотиків у харчовій промисловості породжує цілий ряд проблем. По-перше, їх систематичне споживання небезпечно для здоров'я людини, так як може призвести до порушення природного симбіозу між організмом і мікрофлорою кишківника. По-друге, вони можуть стати причиною виникнення в організмі антибіотикостійких штамів мікроорганізмів, в результаті чого знецінюються антибіотики як лікарські засоби.

*Пономарьова А.В.<sup>(1)</sup>, Пономарьов В.О.<sup>(2)</sup>*

## **ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТА У ДІТЕЙ, ВИКЛИКАНІ ГРИБКАМИ РОДУ CANDIDA: ПРОЯВИ, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології  
ФОП Пономарьов В.О.<sup>(2)</sup>**

*Наукові керівники: к. м.н. Балак О.К., к.б.н. Коваленко Н.І*

Кандидоз порожнини рота – захворювання, яке викликається грибами роду *Candida*. Це дріжджоподібні мікроорганізми, які є частиною нормальної мікрофлори людини. Вони зустрічаються на шкірі, в кишечнику, у піхві і на

слизовій носоглотки у 70–80% людей. При цьому у більшості з них не виникає ніяких ознак захворювання. Кандидоз порожнини рота частіше вражає дітей грудного віку. 20% дітей до року перенесли це захворювання, а деякі по кілька разів. Найчастіше зараження відбувається від матері, але і обслуговуючий персонал пологових будинків і лікарень може стати джерелом інфекції. Прийнято вважати, що в дитячому віці кандидоз (молочниця) переноситься легше і краще піддається лікуванню. Причиною того, що діти найчастіше страждають від цієї хвороби, є нестійкість імунітету, порушення виведення кислот з організму і нестабільність мікрофлори. Біотопами ротової порожнини є внутрішня сторона щік, піднебіння, язик(верхня та нижня поверхні), мигдалини. На початковому захворювання з'являються дрібні білі крупинки. Потім вони збільшуються в розмірах і набувають вигляду молочних плівок. Ці нальоти легко знімаються. Під ними утворюються яскраво червоні ділянки, іноді можуть виступати краплі крові. Якщо молочницю у дітей не лікувати, то дрібні пляшки ростуть і зливаються. Наліт може покрити всю поверхню рота. Утворюються ерозії. Пошкодження глибші і на цих ділянках кров забарвлює наліт в бурій колір. При ураженні глибоких шарів слизової наліт знімається важко, виникає кровоточивість ясен, печіння і болочість у роті, викликані враженням чутливої слизової оболонки. Неприємні відчуття посилюються під час їжі, дитина відмовляється від неї, стає примхливою. Порушується сон, може підвищитися температура. У важких випадках вона підіймається до 39 градусів. Кандидомікоз нерідко виникає при тривалому лікуванні того чи іншого захворювання антибіотиками широкого спектра дії, особливо комплексами антибіотиків. В результаті цього пригнічується ріст мікробної флори, антагоністичної грибам. Останні безперешкодно ростуть, що і призводить до кандидомікозу. Тому лікування антибіотиками, якщо воно проводилося з приводу будь-якого захворювання, необхідно припинити, перейшовши в разі потреби на інші препарати. При довготривалій антибіотикотерапії необхідне вживання протигрибкових препаратів(ністатин, леворин). Без лікування грибок ураження може прийняти генералізований характер, поширитися на внутрішні органи. Для місцевого лікування хворого рекомендується 2% розчин борної кислоти (1 чайна ложка сухої борної кислоти на 1 склянку теплої води) або 1–2% розчин соди (1/2 чайної ложки соди на 1 склянку води). Протягом дня обробка цими розчинами проводиться 5–6 разів. При тривалому і наполегливому захворюванні дитини слід звернутися до ендокринолога і обстежити на наявність кандидо-ендокринного синдрому.

Найбільш важливим в боротьбі з кандидомікозом є профілактичні заходи зміцнення сил, підняття імунітету завдяки раціональному харчуванню (відповідно до віку), прийому доз вітамінів К, С і групи В. Крім лікування основного захворювання, необхідний ретельний гігієнічний догляд за порожниною рота і антисептична обробка всіх предметів, що контактують з порожниною рота дитини, а також грудей матері і рук доглядаючого персоналу. Треба вести активний спосіб життя, більше бувати на свіжому повітрі, їсти більше овочів, фруктів і кисломолочних продуктів. Це гарантує підтримку надійного імунного захисту і перешкоджає появі кандидозу.

*Рангаєва К.І.*

**СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ АНТИБІОТИК-АСОЦІЙОВАННОЇ СУПРЕСІЇ РІЗНИХ БІОТИПІВ ЛЮДИНИ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Наукові керівники: кандидат медичних наук Балак О.К., Косілова О.Ю.**

Відкриття антибіотиків – речовин, які мають згубну дію на мікроорганізми, цілком заслуго ванно вважається одним з найбільших досягнень медицини минулого тисячоліття. Нині антибіотики застосовують лікарі найрізноманітніших спеціальностей, одержуючи при цьому необхідні результати. Але є і проблемні фактори застосування цих препаратів – негативна дія на мікробіоценози людини. Клінічні прояви порушення кишкового мікробіоценозу можуть варіювати за ступенем тяжкості від легкої діареї до коліту із летальним випадком і проявлятися відстрокано: зафіксовані випадки розвитку псевдомембранозного коліту через два місяці після завершення курсу антибактеріальної терапії. Хоча різні антибіотики і мають різні спектри дій, проте всі вони у тому чи іншому ступені впливають на аеробну і анаеробну нормофлору. Цефоперазон і цефаксим, крім того, при неповному всмоктуванні в кишківнику можуть сприяти розвитку гіперосмолярної діареї, пеніциліни можуть викликати сегментарний коліт, а тетрациклін – чинити токсичну дію на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. До опосередкованих ефектів можна віднести порушення рециркуляції жовчних кислот, що призводить до появи секреторного компонента в розвитку діареї; порушення пристінкового травлення; втрата контролю за активністю умовно-патогенних мікроорганізмів з продукцією останніми ряду токсинів і біологічно активних речовин, не характерних для нормобіотичного стану. Ці механізми є головними в формуванні такого патологічного стану, як антибіотик-асоційована діарея (AAD). Це ускладнення зустрічається приблизно у 5–25% пацієнтів, які лікуються антибіотиками. AAD є поліетіологічним станом, який обумовлений в 15–30% випадків *C. difficile*. Ефективною профілактикою вказаного патологічного стану є застосування пробіотичних препаратів. Добова доза пробіотичних речовин для дорослих становить 4–20 г/добу. Фактично їжею мешканець сучасного міста отримує 1/3–1/2 від умовно-необхідної кількості пробіотиків. Таким чином можна говорити про «пробіотичну недостатність» харчування, що сформувалася. Одним із способів поповнення дефіциту пробіотиків є використання лікарських препаратів або біологічно активних добавок до їжі, що містять найчастіше інулін чи олігофруктосахариди, або лактулозу. Існує декілька напрямків у вирішенні проблеми зниження шкоди від прийому антибіотиків: оптимізація власне етіотропної терапії; застосування пробіотиків, пребіотиків, симбіотиків. При оптимізації етіотропної терапії, слід приділити увагу використанню лікарями сучасних знань про фармакокінетику антибіотиків (всмоктування, екскреція, розподіл і метаболізм). Запорукою успішного одночасного застосування антибіотика і пробіотика є субпорогова (субефективна) концентрація препарату в

шлунково-кишковому тракту і певна стійкість пробіотика до АМП. Цілями спільного застосування антибіотика і пробіотика є зниження частоти і прояву небажаних лікарських реакцій; зниження частоти та прояву негативного впливу на мікробіоценози, підвищення загальної ефективності терапії.

Жоден із способів зменшення негативного впливу антибіотиків на мікрофлору шлунково-кишкового тракту не дозволяє самостійно досягти 100% гарантованого позитивного ефекту. Найбільш ефективним може вважатися комплексне застосування цих можливостей, дозволяючи захищати нормофлору кишківника в період проведення етіотропної терапії.

*Резнік М.А.*

## **ФАГОТЕРАПІЯ – АЛЬТЕРНАТИВА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

***Науковий керівник: канд. мед. наук., ас. Косілова О.Ю.***

Останніми роками проводяться дослідження, присвячені пошукам альтернативних і синергічних методів антимікробної дії. Практичний інтерес в зв'язку з цим викликає обробка черевної порожнини лікувальними бактеріофагами. Бактеріофаги відносяться до імунобіологічних препаратів та є вірусами, які розмножуються в клітинах бактерій, з цим пов'язана їх терапевтична дія. Було встановлено, що бактеріофаги (БФ) достатньо швидко поступають в біологічні середовища, діють бактерицидно, сприяють швидкій елімінації збудника з осередку інфекції. БФ не мають протипоказань до застосування і можуть поєднуватися з будь-якими іншими лікувальними засобами.

Бактеріофаги, маючи малі (навіть для мікросвіту) розміри, швидко проникають через анатомічні бар'єри. Так, фаги, прийняті орально, вже через декілька годин виявляються в сечі, відокремлюваному ран, бронхолегеновому ексудаті, спинномозковій рідині. При клінічному використанні бактеріофагів встановлений факт поліпшення показників гуморального і клітинного імунітету. З цієї причини деякі автори відносять бактеріофаги до засобів імуноорієнтованої терапії.

Фаготерапію використовували при кишкових інфекційних захворюваннях, інфекціях сечовивідних шляхів, різних гнійно – септичних інфекціях. Звичайно, до бактеріофагових препаратів, так само як і до антибіотиків, можливо виникнення фагорезистентності бактерій, проте вона компенсується надзвичайним еволюційним поліморфізмом бактеріофагів.

Застосування бактеріофагів сьогодні є перспективним в умовах зростаючої антибіотикорезистентності збудників гнійно – септичних захворювань, інфекцій і ускладнення ран.

*Різничук В.І.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАРОДОНТИВ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

***Наукові керівники: к.м.н. Балак О.К., к.м.н. Замазій Т.М.***

Пародонтит – це розповсюдження запалення комплексу тканин ясен, пародонту, до якого належить зв'язки, що утримують зуб, цемент кореня, та кісткові частини альвеоли. Етіологічними мікробними агентами пародонтиту можуть бути: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. Його попередниками може бути гінгівіт, функціональне перевантаження тканин пародонту та поява рухомості зуба внаслідок різних причин, тому лікування повинно бути комплексним (хірургічним, терапевтичним та ортопедичним), протягом якого можуть застосовуватися протизапальні, протимікробні та інші медикаментозні засоби.

Для загального лікування використовують вітамінотерапію і, перш за все, вітамін С в поєднанні з рутином (вітамін Р), особливо в молодому віці при захворюваннях пародонту, що супроводжуються кровотечею ясен. Застосовують стерильні ліофілізовані препарати трипсину, хімотрипсину та ін. Якщо захворювання супроводжується значною інтоксикацією організму, показана дезінтоксикаційна терапія. Для придушення патогенної мікрофлори застосовують антибіотики. Також можливе застосування додатково протигрибкових та противірусних препаратів. Антибіотики призначають суворо за показанням при загостренні процесу в пародонті, особливо при розвитку абсцесів, іноді до хірургічного лікування та після нього.

Перед призначенням необхідно з анамнезу з'ясувати їх переносимість для запобігання алергічних реакцій. Дуже важливо визначення чутливості мікрофлори для підбору найбільш ефективного антибіотика. Перевагу мають антибіотики широкого спектру дії, які по силенно накопичуються у кістковій тканині. Одночасно з антибіотиками призначають протигрибкові засоби, полівітаміни, антигістамінні препарати, а також проводиться динамічний контроль стану крові. Одним із шляхів профілактики ускладнень антибіотикотерапії є зниження дози препаратів за рахунок комбінації їх з метилурацилом, пентоксилем, які потенціюють дію антибіотиків.

Ефективність антибіотикотерапії підвищується також за рахунок комбінування антимікробних засобів із стероїдними, вітамінними препаратами, ферментами, використання антибіотиків резерву.

Непродлонговані препарати призначають всередину по 0,25–0,5 г 3–4 рази на добу протягом курсу лікування. З антибіотиків групи тетрацикліну найбільш широким спектром дії володіє рондоміцин. Він швидко всмоктується при прийомі всередину, не викликає побічних явищ, добре переноситься хворими. Призначають всередину по 0,15–0,3 г 2–3 рази на добу протягом 7–12

днів. Ерійклін – суміш окситетрацикліну та еритроміцину, призначають всередину по 0,25 г 3–4 рази на добу протягом 7–10 днів.

Пролонговані препарати приймають з більшим інтервалом, наприклад Цифран СТ застосовується по 0,5 г 2 рази на добу протягом 5–7 днів.

Препаратами резерву в даний час вважають антибіотики групи цефалоспоринів. Вони більш ефективні відносно резистентної мікрофлори.

При запаленнях пародонту, що супроводжуються вираженими загальними симптомами (температурна реакція, явища інтоксикації), показано додаткове введення протизапальних, проти набрякових, десенсибілізуючих препаратів, вітамінів, а після закінчення гострого періоду – фізіотерапія.

*Рябушиц О.В., Крывуля Н.Д.*

**ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ  
УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ,  
ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научный руководитель: канд. биол. наук Днестранская Л.И.**

Роль условно-патогенных микроорганизмов в инфекционной патологии человека в последнее время значительно возросла. Эти микроорганизмы вызывают различные гнойно-септические заболевания, трудно поддающиеся лечению, в связи с чем за последнее время увеличился процент внутрибольничных инфекций.

Нами было отобраны 40 штаммов *Staphylococcus aureus* и 10 штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, которые выделены от больных с различными гнойно-воспалительными процессами. У всех отобранных штаммов бактерий определяли чувствительность к антибиотикам (тетрациклину, ципрофлоксацину, гентамицину, ампициллину и рифампицину) методом диффузии в агар с использованием дисков на среде АГВ.

Синегнойная палочка как один из основных факторов гнойно-септических заболеваний в 20% случаев выделили в монокультуре, а в 80% – наряду с другими бактериями, такими как: стафилококки, стептококки и энтерококки.

Результаты исследования показали, что штаммов устойчивых к антибиотикам значительно больше, чем чувствительных, кроме того были штаммы, обладающие множественной устойчивостью. Среди штаммов *Staphylococcus aureus* 41% были чувствительные к антибиотикам, а 59% устойчивые. При определении штаммов *Pseudomonas aeruginosa* 12% были чувствительные, а 88% устойчивые.

Проведенные нами исследования показали, что штаммы стафилококков и синегнойной палочки по биологическим свойствам и определению чувствительности к антибиотикам отличаются от штаммов, описанных ранее в литературе. Такие изменения, возможно, обусловлены особенностями проведения антибиотикотерапии и не могут не повлиять на эффективность про-

філакції и лечения внутрібольничних інфекцій. Поэтому необходим контроль за определением чувствительности циркулирующих в больничной среде условно-патогенных микроорганизмов к антибиотикам.

*Скоруход В.В.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **ПРЕМЕДИКАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОСЛАБЛЕНИМ ІМУНІТЕТОМ**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

***Наукові керівники: проф. Мішина М.М.<sup>(1)</sup>, к.м.н. Балак О.К.<sup>(1)</sup>***

Серед пацієнтів стоматологічної клініки значну частину займають люди похилого віку з певними хронічними захворюваннями, які потребують бережливого лікувального підходу та підготовки організму – премедикації різних препаратів.

### ***Фактори ризику, обумовлені загальними захворюваннями пацієнта***

1. Серцево-судинні захворювання: серцева недостатність; ішемічна хвороба серця (стенокардія); інфаркт міокарда; серцеві аритмії; гіпертонічна хвороба; гіпотонія, порушення мозкового кровообігу/інсульт.

2. Респіраторні захворювання: хронічний бронхіт / емфізема легенів , бронхіальна астма.

3. Алергічні стани та системні захворювання.

4. Порушення процесів згортання крові/гематологічні захворювання: спадкові та набуті порушення функції системи згортання крові, антикоагулянтна терапія, гематологічні захворювання.

5. Епілепсія/судомний синдром .

6. Глаукома.

7. Захворювання ендокринної системи: цукровий діабет, тиреотоксикоз.

8. Інфекційні захворювання: вірусний гепатит, синдром набутого імунodefіциту (СНІД).

9. Захворювання нирок /хронічна ниркова недостатність.

10. Захворювання печінки.

11. Злоякісні новоутворення.

12. Остеопороз.

Найбільш часто премедикація проводиться пацієнтам з підвищеним ризиком розвитку септичного ендокардиту. До них можна віднести всіх пацієнтів з встановленими кардіостимуляторами, штучними клапанами, а також тих, у кого в анамнезі є такі захворювання, як серцева недостатність, пороки серця, ендокардити, поліартрити і ін. Причиною необхідності призначення даних препаратів є занадто високий ризик розвитку інфекції. Особливо це відноситься до стоматологічних процедур, які супроводжуються кровотечею. В результаті цього в кров потрапляють бактерії, які постійно перебувають в порожнині

рота. Вони за певних умов можуть викликати різні захворювання. Крім перерахованого, в профілактичній антибіотикотерапії потребують пацієнти з ревматоїдним артритом, імунними захворюваннями, інсулінозалежним діабетом, гемофілією та виснаженням.

Дослідження показують, що стоматологічні захворювання нерідко розвиваються через змішану бактеріальну мікрофлору в ротовій порожнині. Саме тому в числі рекомендованих антибіотиків в стоматології виявляються препарати широкого спектру дії. До лікарських засобів, що застосовуються перорально, відносяться: Амоксицилін, Лінкоміцин, Ципрофлоксацин, Метронідазол, Азитроміцин тощо. У формі ін'єкцій в стоматології призначаються такі препарати: Лінкоміцин, Кліндаміцин, Оксацілін. Стоматологи в основному рекомендують такі профілактичні антибіотики, які Ципрофлоксацин, Метронідазол, Лінкоміцин, Цифран, Цифран СТ, Аугментин.

Антибактеріальна премедикація знижує агресію або знижує наявні хворобливі мікроорганізми, чим забезпечує скорішу епітелізацію післяопераційних ділянок та застережує різноманітні ускладнення.

*Скорый Д.А.*

## **МЕТИЦИЛЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫЕ ШТАММЫ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА: ВОПРОСЫ УСТОЙЧИВОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научный руководитель: канд. мед. н., асс. Кочнева Е.В.**

Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) – наиболее часто встречающийся мультирезистентный возбудитель внутрибольничных инфекций. К данной группе микроорганизмов относят все штаммы золотистого стафилококка, которые обладают устойчивостью к бета-лактамам антибиотикам (пенициллины, цефалоспорины и карбопенемы). Наиболее активными антибиотиками в отношении штаммов MRSA можно считать линезолид, мупироцин, тайнецилин, ванкомицин, тейкопланин, моксифлоксацин.

Согласно данным Европейского центра по контролю за инфекциями (ECDC) фиксируется 170 000 MRSA-заболеваний в год, из которых около 5 тысяч заканчиваются летально. В связи с этим европейской системе здравоохранения расходы на дополнительные койко-дни обходятся в сумму около 380 миллионов евро. По данным американских ученых, годовые затраты бюджета на лечение заболеваний, вызванных штаммами MRSA выросло с 3,2 до 4,2 миллиардов долларов. Это связано с тем, что срок пребывания пациентов в стационаре с подобными инфекциями увеличивается на 10 дней (по сравнению с пациентами, инфицированными чувствительными к метициллину штаммами золотистого стафилококка). Распространенность штаммов MRSA отмечается в странах Среднего Востока, Европы, Азии, Африки и Америки.

В Украине уровень распространения штаммов MRSA, согласно выборочным исследованиям, составляет 19%. Из них только 37,5% имеют резистентность к бета-лактамам, остальные обладают устойчивостью к антибактериальным препаратам разных групп. Удельный вес MRSA штаммов, циркулирующих в Харьковском регионе, составляет 59,1%. Причем больше половины MRSA (68,0%) выделены от пациентов, находящихся на стационарном лечении.

Таким образом, учеными было отмечено, что в начале 90-х годов на долю MRSA штаммов приходилось около 20–25% от общего числа внутрибольничных возбудителей, а к середине текущего десятилетия их количество выросло до 50–70%.

Появление у микроорганизмов устойчивости к определенному виду антибиотиков происходит под действием естественного отбора. Достаточно появиться только одной клетке, которая проявит резистентность к препарату, и она даст начало новой популяции. Существует несколько механизмов формирования устойчивости у стафилококков: первый – это продукция дополнительного пенициллинсвязывающего белка, который кодируется геном «mec A» (классическая или истинная резистентность); второй – инактивация в результате гиперпродукции β-лактамаз (фенотипическая, неустойчивая резистентность); третий – наличие модифицированных (вследствие мутации) нормальных пенициллинсвязывающих белков.

На сегодняшний день существуют разные методы борьбы с внутрибольничными инфекциями. Учитывая высокий уровень распространения метициллин-резистентных штаммов золотистого стафилококка, необходимо совершенствовать мероприятия по мониторингу данного возбудителя. Для эффективности лечения стафилококковых инфекций, обусловленных штаммами MRSA, целесообразно внедрение в практику стационаров различных профилей современных экспрессных методов выделения возбудителя, его идентификация и определение его антибиотикочувствительности (ПЦР-диагностика или другие молекулярно-генетические методы исследования).

*Соболь А.С.*

## **ЦЕФАЛОСПОРИНЫ КАК ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИНСТВА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

***Научный руководитель: проф. В.В. Минухин***

Цефалоспорины были открыты в 40-е годы 20 века итальянским ученым Бродзу при изучении возбудителей тифа. Этот ученый выделил грибок, продукты жизнедеятельности которого обладали антибактериальной активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Это антибактериальное вещество получило названное цефалоспорин С. На его основе стали создавать антибактериальные препараты, объединенные в группу цефалоспоринов. Первым препаратом этой группы стал «Цефалоридин».

Цефалоспорины относятся к группе бета-лактамовых антибиотиков. В основе химического строения цефалоспоринов лежит 7-аминоцефалоспориновая кислота (7-АЦК), тогда как у пенициллинов – 6-аминопенициллановая кислота (6-АПК). Основными особенностями антибиотиков-цефалоспоринов по сравнению с пенициллинами является их большая резистентность по отношению к ферментам бета-лактамазам, пенициллиназам, вырабатываемым микроорганизмами, которые достаточно быстро разрушают бензилпенициллины. Цефалоспорины обладают также более широким спектром действия, включающим грамотрицательные микроорганизмы.

Антибиотики цефалоспориновой группы применяются для лечения многих инфекционных заболеваний, таких как цистит, пиелонефрит, острый уретрит и хронический бронхит, гонорея, шигеллёз, фурункулёз, средний отит, синусит, стрептококковая ангина. Цефалоспорины не оказывают антимикробного действия на энтерококки, пневмококки, листерии, псевдомонады, хламидии и микоплазмы.

Существует несколько классификаций цефалоспоринов (по спектру действия, эффективности или способу введения). Наиболее привычной является классификация их по поколениям:

- антибиотики первого поколения были получены в 60-е годы 20 века. Это «Цефалексин», «Цефазолин», «Цефадроксил». Они широко используются для лечения различных инфекций (дыхательных путей, мочевыделительной системы, для профилактики послеоперационных осложнений). Антибиотики этой группы, как правило, хорошо переносятся и не вызывают серьезных побочных реакций.

- второе поколение антибиотиков более устойчиво к бета-лактамазе. Представители: «Цефуросим аксетил» и «Цефаклор». Они обладают высокой активностью по отношению к бактериям, населяющим желудочно-кишечный тракт, и потому могут быть использованы для лечения различных кишечных инфекций.

- к третьему поколению относятся «Цефиксим», «Цефтибутен», «Цефотаксим» и другие. Преимуществом этих препаратов является их активность по отношению к бактериям, нечувствительным к действию других цефалоспоринов или пенициллинов и способность длительной задержки в организме. Используют эти антибиотики для лечения тяжелых инфекций, не поддающихся лечению другими антибиотиками. Побочные эффекты этой группы антибиотиков связаны с нарушением состава микрофлоры кишечника.

- в четвертом поколении пока существуют только препараты для инъекций. Они уже устойчивы к бета-лактамазе и имеют более широкий спектр действия в отношении грамположительных бактерий. Это «Цефипим» и «Цефпиром».

- цефалоспорины 5 поколения. Существуют в виде растворов для инъекций и считаются высокоэффективными против многих инфекций.

Благодаря высокой эффективности и низкой токсичности, цефалоспорины занимают одно из первых мест по частоте клинического применения среди всех антимикробных препаратов.

*Суходольская Е.И.*

## ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ПЕНИЦИЛЛИНА

**Харьковский государственный медицинский университет,**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии.**

***Научные руководители: д.мед.н., проф. Мінухін В.В., к.м.н. Вовк А.О.***

Большое количество научных фактов открыто в результате последовательных и продуманных экспериментов, но иногда помогает и везение. Таким примером оказалось открытие пенициллина в XX веке, благодаря «счастливному случаю». Произошло это в 1928 году, когда Александр Флеминг работал в своей лаборатории в поисках вещества, которое убивало бы патогенные микроорганизмы, не нанося вред клеткам человека. В одной из чашек Петри с культурой золотистого стафилококка поселилась плесень. Флеминг обнаружил, что вокруг этой плесени культура «растворилась». В своем докладе на II международном конгрессе микробиологов он предположил, что этот вид плесени, *Penicillium notatum*, возможно, выделяет вещество, подавляющее развитие стафилококка. Но ученые не обратил тогда на это предположение никакого внимания. Эта работа была забыта. В 1938 году Оксфордский ученый Эрнст Чейн искал тему для научной работы и наткнулся на статью Флеминга о пенициллине. Он показал ее своему руководителю Говарду Флори. Тот согласился, и группа ученых получает субсидии от фонда Рокфеллера для исследования и очистки пенициллина для получения полноценного лекарства. Дело в том, что нельзя было использовать неочищенный пенициллин для лечения людей, так как он содержал вредные соединения. Группа ученых вместе с Норманом Хитли смогли произвести очистку с помощью адсорбционной хроматографии, но вещества оказалось мало. Нужно было ставить на промышленное производство, но руководство Англии было против из-за военных действий. Тогда ученые, в 1943 году, отправляются в США, перевозя штамм пенициллина, зашитый в одежду. Там им удалось запустить масштабное производство пенициллина. Для этого в большие чаны добавляли экстракт кукурузы в культуру пенициллина, вследствие чего происходило очищение штамма. Самый первый испытуемый, неофициальный, был садовник, который укололся в саду. После первого введения пенициллина ему стало легче, но лекарства было мало, поэтому через месяц он скончался. Первым официальным испытуемым был полицейский. 12 февраля 1941 года ему ввели 200 мл лекарства, затем по 100 мл каждые 3 часа, но его судьба была такая же, как и у садовника. СССР, участвовавший во Второй мировой войне, также нес большие потери солдат из-за инфекционных осложнений после ранений. Был сделан запрос в Англию на получение штамма пенициллина, но ответа не было. Тогда было принято решение вывести свою культуру, и ответственная за эту операцию была назначена Зинаида Ермольева. Ее лаборатория работала чуть ли не круглосуточно. Аспирантка Тамара Балезина собирала плесень повсюду в поисках нужного штамма, и на стене бомбоубежища жилого дома нашла. Это был *Penicillium crustosum*. Также первой неофициальной испытуемой было дочь генерала из Сталинского

окружения. Это было противозаконно, но Ермольева решилась рискнуть и не пожалела. Девочка была спасена. Препарат был назван крустозином.

После окончания войны Говард Флори приехал в СССР и вместе с Ермолевой сравнили 2 лекарства. Крустозин был ничем не хуже пенициллина, даже немецкого активнее. Г.Флори попросил взять на исследование штамм *Penicillium crustosum*. Но культуру подменили, и Г.Флори увез в Англию *Penicillium notatum*.

В 1945 году была присуждена Нобелевская премия А.Флемингу, Э.Чейну и Г.Флори за открытие пенициллина: «За всю историю человечества не было такого лекарства, которое спасло бы столько бы столько жизней. Для победы во Второй мировой войне пенициллин сделал больше, чем 25 дивизий»

Ученые договорились между собой не запатентовать это изобретение.

*Тимарева В.Д.*

## **ПРОБЛЕМА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ**

**Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Научный руководитель: канд. мед. н., асс. Кочнева Е.В.**

На сегодняшний день особо актуальной проблемой для врачей всех специальностей является рациональный выбор антибактериальных препаратов. Эта проблема современной медицинской практики связана с нарастающими масштабами формирования антибиотикорезистентности микроорганизмов. Согласно Глобальной стратегии Всемирной организации здравоохранения по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам (2001), значительный рост антибиотикорезистентности инфекционных возбудителей во всем мире рассматривается как угроза национальной безопасности.

Среди основных причин, обуславливающих снижение терапевтической эффективности антибиотиков выделяют следующие: расширение спектра возбудителей (условно-патогенная флора, вирусно-бактериальные ассоциации, микст-, коинфекции и др.); увеличение числа устойчивых штаммов микроорганизмов вследствие нерациональной антибиотикотерапии и самолечения; внутривидовая мутация микроорганизмов; увеличение количества осложнений и побочных эффектов; индивидуальные особенности пациента (сопутствующие заболевания, диета, образ жизни больного, и т.д.); повышение стоимости лечения.

Несмотря на достаточную насыщенность рынка противомикробными препаратами, клиницисты часто прибегают к их эмпирическому назначению, отдавая предпочтение наиболее современным и доступным средствам. Основными ошибками врачей при назначении антибактериальных препаратов, по мнению Н. Чемича, являются: отсутствие показаний к назначению; неправильный выбор, недостаточная доза, неадекватный путь введения препарата; преждевременное прекращение терапии; нерациональное совмещение антибактериальных препаратов и др.

Для снижения уровня резистентности микроорганизмов при назначении антибиотикотерапии врачам необходимо придерживаться унифицированных рекомендаций. Применять антибактериальные средства только по показаниям. Перед началом приема антибиотиков необходимо точно определить вид бактериального возбудителя и его чувствительность к основным препаратам. Дозировка препарата подбирается в зависимости от вида бактериальной инфекции, ее локализации и тяжести течения. Также обязательно учитывается возраст и общее состояние больного. Длительность курса антибиотикотерапии – важный фактор в отношении формирования устойчивости у бактерий. Так прекращение применения препарата при оставшихся бактериях приводит к тому, что они становятся устойчивыми при повторном применении этого антибиотика. Такой курс составляет от 5 до 10 дней (в среднем 7 дней). Подбор препарата в зависимости от локализации инфекционного процесса – у различных антибиотиков разная концентрация в тканях, и это надо учитывать, так как недостаточное накопление антибиотика может привести к развитию резистентности у бактерий. В случае отсутствия клинико-лабораторного улучшения в течение 72 часов с момента начала антибиотикотерапии, проводится замена препарата на более мощный антибиотик или пересматривается вопрос причины развития заболевания.

Таким образом, правильное применение антибактериальных препаратов позволяет эффективно бороться с инфекционными заболеваниями, вызванными различными видами бактерий. Также это позволяет исключить хроническое течение инфекции, при котором становится сложно подобрать соответствующий эффективный препарат. Кроме того, выбор препарата для антибактериальной терапии при неустановленной этиологии заболевания затруднен и чреват отсутствием достижения желаемого эффекта, а также развитием побочных реакций. В связи с этим необходимо осуществлять мониторинг инфекционных возбудителей в регионах.

*Тимошенко Н.М.<sup>(1)</sup>, Балак В.О.<sup>(2)</sup>*

**МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ГАЙМОРИТІВ  
ОДОНТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ**

**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(2)</sup>**

**Наукові керівники: Балак О.К.<sup>(1)</sup>, Замазій Т.М.<sup>(1)</sup>**

Актуальність теми полягає в тому, що одонтогенний гайморит це нетипова форма запалення верхньощелепної пазухи, яке виникає як ускладнення при захворюванні зубів верхньої щелепи.

Найбільш розповсюдженою причиною є незадовільний догляд за ротовою порожниною і несвоєчасне звертання за допомогою до лікаря-стоматолога, а також ятрогенія. Слугувати цьому може анатомічне співвідношення нижньої стінки верхньощелепної пазухи, яка відокремлена тонкою кіс-

тковою пластинкою до альвеолярних відростків. Під час чищення і пломбування зубного каналу, лікар може випадково занести пломбувальний матеріал через зубний канал в верхньощелепну пазуху, який сприйматиметься організмом як сторонній предмет. При видаленні зуба також утворюється канал, через який інфекція з ротової порожнини проникає до пазухи.

При гострому одонтогенному гаймориті пацієнтів турбує біль у ділянці щоки, під оком, кореневих зубах при їх перкусії, гнійні виділення з носових ходів. Діагностичною ознакою є збільшення виділень з носа при нахилі голови у протилежний бік запалення пазухи. Також скаргами хворих будуть незвичайні відчуття, потрапляння повітря чи рідини в порожнину пазухи чи носа. При переході гострого одонтогенного гаймориту в хронічну форму, скарги на біль зменшуються, або зникають, виділення з носа стають періодичними, слизово-гнійного характеру з неприємним чи гнилістним запахом, затруднення носового дихання, іноді може протікати безсимптомно.

На рентгенограмі – затемнення верхньощелепної пазухи, спостерігаються вогнища запалення в області зубів, періодонта, кісткової тканини, може бути рівень рідини в проекції гайморових пазух.

Лікування одонтогенного гаймориту одночасно проводить отоларинголог і стоматолог: проводиться санація ротової порожнини та гайморової пазухи, видаляються поліпи, матеріал, який потрапив під час пломбування зуба та ін.

Після проведення стоматологічного та хірургічного втручання лор-спеціалістів, неможливий позитивний результат без застосування антибактеріальної терапії за допомогою таких антибіотиків, як:

Аугментин (Амоксицилін) – дорослим – 0,5 г 2 р/д, діти до 12 років – суспензія 125/31,25 мг в 5 мл 3 р/д кожні 8 год, курс лікування – 5–10 днів.

Зітролід – дорослим – 0,5 г 1 р/д ( за 1 год до чи через 2 год після прийому їжі), діти – 10 мг/кг 1 р/д, курс лікування – 3 дні.

Флемоклав Солютаб – дорослим – по 500 + 125 мг 3 р/д (перед початком прийому їжі, не розжовуючи, запиваючи склянкою води або розчинивши таблетку в 30 мл води), діти до 12 років – 20–30 мг/кг амоксициліну і 5–7,5 мг/кг клавулонової кислоти, курс лікування – курс лікування не більше 14 днів.

Азитроміцин (Сумаamed) – дорослим – 0,25 г – 0,5 г 1 р/д (за 1 год до чи через 2 год після прийому їжі), діти – 10 мг/кг 1 р/д, курс лікування – 3 дні.

Макропен – дорослим – 0,5 г 3 р/д (перед початком прийому їжі), діти – 20–40 мг/кг, курс лікування – 7–14 днів.

Також місцево можуть застосовуватися:

Біопарокс – по 2 інгаляції в кожен носовий хід 4 р/д.

Ізофра – дорослим – інтраназально 1 доза до 6 р/д, діти – 1 доза 3 р/д.

Перед початком лікування антибіотиками, проводиться бактеріологічний посів з носової порожнини для визначення резистентності патогенних мікроорганізмів, а також переносимість цього препарату людиною.

Призначаються також антигістамінні препарати, нестероїдні протизапальні засоби, судинозвужуючі і фізіотерапія.

*Трошина А.О.*

## ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ОСТЕОТРОПНИХ АНТИБІОТИКІВ У СТОМАТОЛОГІЇ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна  
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології  
*Науковий керівник: к.м.н Балак О.К.*

У зв'язку з появою нових високоефективних антибактеріальних препаратів, застосування остеотропних антибіотиків у стоматології поступово набуває все більшого значення. До остеотропних антибіотиків відносять антибіотики, що характеризуються здатністю до проникнення і накопичення у кістковій тканині. Серед них виділяють лінкоміцин, тетрациклін, бета-лактамі антибіотики, деякі макроліди (азитроміцин), фторхілонони. Найчастіше у хірургічній стоматології трапляються випадки розвитку гнійно-запальних процесів у комплексі тканин, що оточують зуб та під окістям. Дещо рідше лікарі у стоматологічній практиці мають справу із запаленнями кісток щелепи. Саме тому при виборі препарату лікаря-стоматологу потрібно звернути увагу на достатній арсенал остеотропних ліків.

**Лінкоміцин** – остеотропний антибіотик групи лінкозамідів. Використовують як бактериостатичний препарат, але у великих дозах він здатен проявляти бактерицидну дію. Проявляє активність переважно у відношенні до аеробних грампозитивних бактерій: *Staphylococcus* spp. (у том числі штами, що виробляють пеніцилліназу), *Streptococcus* spp. (у тому числі *Streptococcus pneumoniae*, за винятком *Enterococcus faecalis*), *Corynebacterium diphtheriae*; анаеробних бактерій *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp. Також лінкоміцин ефективний у відношенні до *Mycoplasma* spp. Але більшість грамнегативних бактерій, грибів, вірусів резистентні до даного препарату. Недоліками лінкоміцину є достатньо невелика засвоюваність із ШКТ – близько 30–40 %, а також його слабка дія, що стосується знищення мікроорганізмів. Щоб досягти бактерицидного ефекту необхідно застосувати достатньо високу дозу, що неодмінно негативно позначиться на мікрофлорі шлунково-кишкового тракту. Небезпечно призначати лінкоміцин сумісно з знеболюючими протизапальними препаратами, а також вагітним та дітям дошкільного віку. При тому, лінкоміцин досить рідко викликає алергічні реакції, рідко виникає його передозування, оскільки безконтрольне використання цього препарату сприяє втраті мікрофлорою ШКТ чутливості до антибіотику. Тим паче, лінкоміцин поступово втрачає свою актуальність у застосуванні в амбулаторній стоматології завдяки появі нових більш безпечних і ефективних антибактеріальних препаратів. До останніх можна зарахувати кліндаміцин, азитроміцин та ін.

**Кліндаміцин** – це напівсинтетичний антибіотик групи лінкозамідів для системного та місцевого застосування; аналог лінкоміцину. В більшості країн надають перевагу саме кліндаміцину за його поліпшену фармакологічну дію. Як і лінкоміцин, він надає бактериостатичний ефект на мікроорганізми, при більших дозах він має бактерицидну дію. Застосовують проти анаеробів, не

утворюючих спор, грампозитивних коків, а також проти деяких протозойних захворювань. Його перевагами над лінкоміцином є: більш висока антимікробна активність *invitro*, а також в певних дозах винищує і деякі найпростіші: *Plasmodiumfalciparum*, токсоплазми и пневмоцисти, має більш високу біодоступність (90%), яка не залежить від прийому їжі (лінкоміцин засвоюється на 30–40 % натщесерце, а після прийому їжі – лише на 5%), має коротший період напіввиведення. При застосування кліндоміцину розвивається неповна перехресна стійкість до лінкоміцину і еритроміцину.

**Висновки:** застосування остеотропних антибіотиків в стоматології завжди актуальне. Особливо важлива ефективність цих антибіотиків при лікуванні інфекційних уражень кісток. Наприклад, при остеомієлітах щелепи, запальних процесах глибоких ділянок пародонта, профілактиці інфекційних ускладнень в ендодонтії і хірургічній стоматології. Застосування остеотропних антибіотиків у комплексі лікарської діяльності стоматологічної клініки є перспективним напрямком, а в окремих випадках остеотропні антибіотики, взагалі залишаються незамінними у терапії.

*Фам Х.Т.*

## **СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет**

**Харьков, Украина**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

**Научные руководители: к.м.н. Балак А.К., Красникова Л.В.**

Кишечная инфекция – это группа заболеваний, при которых главными симптомами являются повышение температуры тела, признаки интоксикации и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, а в большинстве случаев острая диарея. Возбудителями кишечных инфекций могут быть вирусы, бактерии, простейшие, грибы. Тяжелее всего заболевания протекают у детей и пожилых людей, но могут вызывать серьезные осложнения у всех. Согласно статистике детских отделений больниц, чем младше ребенок, тем выше риск заражения и тем тяжелее могут быть его последствия. Чаще всего заражение происходит фекально-оральным или контактным путём.

Учитывая специфику миграции возбудителя в организме больного, кишечные инфекции по патогенезу и проявлениям разделяют на 2 группы: болезни, имеющие классическое циклическое течение, обусловленное выходом инфекционного агента в кровь (в течении этих инфекций ярко выражены общие и местные изменения, например, брюшной тиф) и болезни ациклического течения, носящие преимущественно местный характер. При этом микроорганизм не покидает кишечник (например, дизентерия, холера). В редких случаях, благодаря токсемии наступают и общие расстройства. На практике кишечные инфекции делят на группы: вызванные неустановленным возбудителем (70–80% случаев), кишечные инфекции, вызванные установленным возбудителем (20% случаев).

Возбудителями кишечних інфекцій являються стафілококи, стрептококи, палички родини Enterobacteriaceae, до яких належать сальмонелли, (брюшної тиф), шигелли (дизентерію), ешерихії, вибриони і др.

Після встановлення збудителя антибактеріальна терапія має первостепенне значення. Існують певні вимоги, пред'явлювані до антибактеріальних препаратів. Вони повинні знищити патогенні мікроорганізми і бути безпечними для людини, важливо широкий спектр дії вибраного препарату. Багато популярних раніше антибіотиків в нинішній час втрачають свою ефективність через резистентність мікроорганізмів. Оптимальним рішенням в цих умовах є застосування препаратів на основі ніфуросазиду. Препарати на його основі можуть застосовуватися для лікування дітей з найранішого віку: від 2 місяців і старші. Препарат діє виключно в просвіті кишечника, не всмоктується в кров, і не утворює активних метаболітів в організмі людини, при цьому максимально зберігає нормальну мікрофлору кишечника, чим і пояснюється його висока безпека. Також використовуються такі препарати як «левомицетин» (але цей препарат протипоказаний дітям молодше 14 років), «ерсефурил», «фталазол», «цефакс», «рифаксимін».

Крім антибіотикотерапії при гострих кишечних інфекціях необхідно відновити втрати рідини, які відбулися з блювотою, діареєю і жаром. Тобто в доповнення до своєї фізіологічної норми людина повинен отримати ще мінімум 1,5 л рідини за добу (дорослі), а також приймати препарати біфідо- і лактобактерій, щоб підтримувати мікрофлору кишечника.

Також важливо дотримуватися дієти. З раціону виключаються молочні продукти, сирі овочі, ягоди і фрукти, жирне, солоне, гостре, копчене. Призначають прийом сорбентів кілька разів на день.

*Хриплива М.Д.<sup>(1)</sup>, Балак С.О.<sup>(2)</sup>*

## **АНТИБІОТИКИ В КОМПЛЕКСНІЙ МЕДИКАМЕНТОЗНІЙ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ СКЛАДНОГО АМБУЛАТОРНОГО ВТРУЧАННЯ В КЛІНІЦІ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**м. Первомайськ, ЦРЛ<sup>(2)</sup>**

**Наукові керівники: Балак О.К.<sup>(1)</sup>, Бондарєв О.В.<sup>(1)</sup>**

В наш час стоматологія використовує сучасні методи лікування різних захворювань зубів, які, в першу чергу, спрямовані на збереження кореня зуба та відновлення кореневої частини. Але в складних випадках, коли звичайне лікування стає безсилем, з'являється необхідність проведення хірургічної операції різної складності.

Надання амбулаторної хірургічної допомоги застосовується в таких випадках, як:

- просте та атипове видалення зубів;
- резекція верхівки кореня;
- видалення екзостозів альвеолярного відростка;
- розтин періостальних абсцесів;
- висічення «капюшона» при важкому прорізуванні дистально розміщених зубів;
- хірургічні методи лікування захворювань пародонту;
- заміщення дефектів зубних рядів за допомогою імплантатів.

Хірургічне видалення зубів – це радикальне стоматологічне втручання, до якого вдаються при наявності у пацієнта сильного ураження зуба карієсом, хронічної інфекції або при загостренні періодонтиту, при рухомості зубів IV ступені за Ентіним, і при цьому ніякі методи лікування вже не допомагають. Окремим показанням може бути вилучення третіх молярів, що є досить поширеною операцією, так як саме цей зуб найбільш часто неправильно розташовується або пізно прорізується. Видалення зуба мудрості може бути також за ортодонтичними показаннями. Несвочасне усунення залишків кореневої частини зуба може бути причиною розвитку запальних процесів в порожнині рота.

Вилучення пошкоджених зубів може відбуватися на тлі вже наявного каріозного або запального процесу, а також інфекції. У такому випадку пацієнту призначається комплексна терапія, що включає в себе антибіотики з метою запобігання подальшого розвитку інфекційного захворювання. В обов'язковому порядку, антибіотики призначаються, якщо здійснювалося складне видалення третього моляра, їх призначення повинен здійснювати тільки лікар, який обере оптимальний варіант антибактеріального препарату з урахуванням стану хворого для мінімізації побічної дії препаратів. Так, при наявності у пацієнта проблем з органами шлунково-кишечного тракту краще призначати такі препарати, як «Флемоксинсолютаб» або «Юнідоксоллютаб». Найбільш поширеними антибактеріальними препаратами в сучасній стоматології є «Амоксицилін», «Амоксіклав», «Аугментин», «Метронідазол», «Лінкоміцин», «Сумамед», «Флемоксин», «Цефтріаксон», «Цифран СТ» та ін. Для профілактики дисбактеріозу необхідно використати такі препарати, як «Біфіформ» або «Лінекс». Потрібно відзначити, що антибіотикотерапія – це досить складний процес, що вимагає ретельного підбору препарату з урахуванням особливостей організму пацієнта та чутливості мікрофлори ротової порожнини.

Перечислені вище антибіотики належать до різних груп, та мають дещо різний спектр бактерицидної дії, тому перед призначенням того чи іншого препарату необхідно провести пробу на чутливість до антибіотиків. Також, обов'язково, має бути проведена індивідуальна проба на переносимість призначеного препарату.

Чорний О. С.

## РОЛЬ ГРИБІВ РОДУ *CANDIDA* ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛОР-ОРГАНІВ

Харківський національний медичний університет  
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Наукові керівники: доц. Коваленко Н.І., доц. Замазій Т.М.

В останній час викликає занепокоєння зростання ролі умовно-патогенних грибів, а особливо грибів роду *Candida* у структурі інфекційних захворювань. Умовно-патогенні гриби контамінують шкіру і слизові оболонки без патологічних змін, але під дією інших факторів, які будуть пригнічувати імунітет, може ускладнитись перебіг інфекційного захворювання. Але також не менш обтяжуючий факт, що постійно зростає кількість полірезистентних штамів бактерій-збудників інфекцій дихальних шляхів і ЛОР-органів, що змушує використовувати антибіотики широкого спектру дій, які викликають дисбактеріоз і поширення грибкової флори. Також спостерігається зростання резистентності до багатьох протигрибкових препаратів у штамів грибів роду *Candida*.

Дослідження виконано на базі Клінічного закладу охорони здоров'я «Обласної клінічної лікарні – центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф». У роботі використані результати бактеріологічних досліджень різного клінічного матеріалу від 347 хворих на інфекційні захворювання ЛОР-органів. В якості клінічного матеріалу були змиви із носоглотки, носа та зовнішнього вуха. Етіологічна значимість бактерій і грибів у захворюванні враховувалася при рівні мікробного числа не менше  $10^5$ .

Бактеріологічне дослідження складу мікрофлори показало, що мікрофлора була представлена як у монокультурі, так і в асоціаціях, які у більшості випадків склалися із 2–3 мікроорганізмів. Найчастіше асоціації мікроорганізмів виділялися із носоглотки (67,2 %). Мікробіота носа була представлена у більшості випадків монокультурою (95,3 %), а із зовнішнього вуха монокультура виділялася у 67,3 % випадків. Переважна більшість асоціацій носоглотки і зовнішнього вуха була представлена бактеріями і грибами роду *Candida*. Крім того, доволі часто із носоглотки виділялися асоціації грампозитивних бактерій, а також грампозитивних коків і грамнегативних паличок. Двохкомпонентні асоціації переважали у матеріалі із носоглотки і зовнішнього вуха. У двох хворих із носоглотки були виявлені чотирьохкомпонентні асоціації. При детальному вивченні якісного складу асоціацій було виявлено, що найчастіше зустрічаються асоціації грибів роду *Candida* з бактеріями. Більше того, 85,8 % грибів роду *Candida*, виділених із носоглотки, і 81,8 % штамів, виділених із зовнішнього вуха, були представлені в асоціаціях. Як у двохкомпонентних, так і трьохкомпонентних асоціаціях, виділених із носоглотки, однаково часто до їх складу входили *S. viridans* і *S. aureus*. *S. anhaemolyticus* дещо поступався за частотою асоціацій з грибами роду *Candida*. При вивченні мікрофлори, виділеної із зовнішнього вуха, грибково-бактеріальні асоціації виявлені у 50 % випадків, серед яких переважали гриби роду *Candida* і стафілококи. Гриби від-

різняються від бактерій більшою стійкістю до різних факторів середовища. Крім того, існують навіть відмінності у стійкості окремих штамів грибів роду *Candida*. При аналізі чутливості досліджених грибів роду *Candida* до низки антимікотичних препаратів було виявлено високий рівень резистентності майже до всіх досліджених антимікотиків. Найвищу активність проявив ністатин, до якого були чутливими 86,5 % виділених штамів, і 4,8 % штамів показали помірну чутливість. Зовсім не було виявлено штамів, чутливих до амфотерицину, а помірно чутливими були лише 11,1 %. Найбільш резистентними гриби роду *Candida* були до ітраконазолу (98,4 % штамів).

Таким чином, провідна роль в етіології інфекцій ЛОР-органів належала *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus anhemolyticus* і грибам роду *Candida*. Питома вага грибів роду *Candida* складала 22,9 %, причому 85,8 % штамів, виділених із носоглотки, і 81,8 % штамів, виділених із зовнішнього вуха, були представлені в асоціаціях із бактеріями. По відношенню до азольних антимікотиків та амфотерицину резистентними виявилися 82,5–98,4 % штамів. Найбільшу чутливість виділені штами грибів проявили до ністатину.

**Шакірова О.О., Мішин Ю.М.**

## **ВПЛИВ СВІТЛОДІОДНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ЗДАТНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ УТВОРЮВАТИ NETs**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**

**Наукові керівники: Мішина М.М., Маланчук С.Г.**

**Актуальність.** Основну роль у захисті макроорганізму від мікроорганізмів, збудників гнійно-запальних процесів, відіграють нейтрофільні лейкоцити, які першими прибувають у вогнище запалення. Головною їх функцією є поглинання і знищення бактерій. Фагоцитарний процес супроводжується активацією клітин із запальною реакцією й нейтрофіли стають жертвами своєї активності й гинуть при цьому процесі з формуванням нейтрофільних позаклітинних пасток (neutrophil extracellular traps – NETs) [Fuchs, T.A. et al., 2007; Medina E., 2009]. Процес формування нейтрофілами позаклітинних пасток є функцією альтернативної фагоцитозу, а можливо і більш ефективною [Долгушин І.І. та ін, 2009]. Фізико-хімічні основи взаємодії світлодіодного випромінювання з біооб'єктами складні й до кінця не вивчені. Тільки спираючись на біофізичні та біохімічні явища та відповідні їх закони можна з певною часткою достовірності побудувати теоретичну модель цього механізму і визначити основні напрямки експериментального її підтвердження, що дозволить обґрунтувати імунопатогенетичну спрямованість світлодіодної терапії та оптимальні дози впливу при локалізованому гнійно-запальному процесі. Тому є актуальним визначення шляхів активації формування NETs при гнійно-запальних процесах.

**Матеріали та методи.** Опромінення *in vitro* проводилось світлодіодними джерелами помаранчевого (590–600 нм), зеленого (490–570 нм) й фіолетово-

вого (380–430 нм) випромінювання фотонної матриці апарата Коробова «Барва-Флекс», що містить світлодіодну матрицю з суперлюмінісцентними світлодіодами (24 шт.) й блок живлення.

Фагоцитарна активність нейтрофілів визначалась за здатністю поглинати частинки полістирольного латексу, *E.coli*, *S.aureus*, а здатність до формування нейтрофільних пасток шляхом реакції з використанням клітинної суспензії нейтрофілів периферичної крові, виділених на градієнтних розчинах фіколлаверографіна і активованих *E.coli*, *S.aureus*, з фарбуванням акридиновим помаранчевим. Облік проводився за допомогою люмінесцентного мікроскопу.

**Результати дослідження.** При люмінесцентному дослідженні забарвлених акридиновим помаранчевим препаратів встановлено, що після взаємодії з антигенами під впливом світлодіодного випромінювання нейтрофіли утворюють NETs. Порівнюючи інтенсивність фагоцитозу і ефективність уловлювання бактерій в NETs було встановлено, що під впливом монохромного світлодіодного випромінювання помаранчевого спектру фагоцитарне число становить: латексу –  $7,5 \pm 0,06$  од., *E.coli* –  $3,3 \pm 0,06$  од.; *S.aureus* –  $9,7 \pm 0,08$  од.), що в 1,6 разів нижче вмісту антигенів в NETs: латексу –  $11,7 \pm 0,38$  од., *E.coli* –  $7,2 \pm 0,16$  од.; *S.aureus* –  $14,6 \pm 0,19$  од. відповідно.

Значення інтенсивності фагоцитозу і активності NETs після впливу зеленого спектра світлодіодного випромінювання становила: латексу –  $7,3 \pm 0,11$  од., *E.coli* –  $3,2 \pm 0,12$  од.; *S.aureus* –  $7,2 \pm 0,13$  од. і латексу –  $10,2 \pm 0,18$  од., *E.coli* –  $6,8 \pm 0,24$  од.; *S.aureus* –  $12,3 \pm 0,14$  од. відповідно.

Аналіз результатів впливу фіолетового спектра світлодіодного випромінювання показав, що значення активності NETs та інтенсивність фагоцитозу були нижче порівняно з впливом інших досліджуваних спектрів і становили: фагоцитарне число – поглинання латексу –  $6,5 \pm 0,05$  од., *E.coli* –  $2,8 \pm 0,02$  од.; *S.aureus* –  $6,4 \pm 0,06$  од.; вміст антигенів в NETs: латексу –  $9,2 \pm 0,08$  од., *E.coli* –  $7,3 \pm 0,04$  од.; *S.aureus* –  $9,8 \pm 0,03$  од.

**Висновок.** Таким чином, світлодіодне випромінювання помаранчевого спектру шляхом стимуляції фотохімічних ефектів, з одного боку активує клітини, що виконують фагоцитарну функцію, а з іншого боку у момент загибелі нейтрофілів активує формування NETs і здатність поглинати більше антигенів.

*Шамайлян А.П.<sup>(1)</sup>, Балак В.О.<sup>(2)</sup>*

## **РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ДОГЛЯДУ ЗА ЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ ХВОРИХ НА ПОВНУ АБО ЧАСТКОВУ АДЕНТЦІЮ ТА ЇХ АНТИСЕПТИЧНА ОБРОБКА**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна<sup>(1)</sup>**

**Кафедра мікробіології, імунології та вірусології**

**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(2)</sup>**

**Науковий керівник: к.м.н. Балак О.К., к.м.н.Замазий Т.М.**

Знімні зубні протези являють собою особливі конструкції, що застосовуються для заміщення дефектів зубних рядів та класифікуються як повні та часткові знімні.

Повні знімні протези використовуються при відсутності всіх зубів на щелепі, а пластмасовий базис їх прилягає до ясен або піднебіння, штучні зуби прикріплюються до базису, протези тримаються на щелепі за рахунок функціонального присмокування.

Так як базис контактує з мікрофлорою ротової порожнини, то догляд за знімними зубними протезами вимагає спеціального їх очищення від бактеріального нальоту і залишків їжі. Після прийому їжі їх необхідно виймати, і знову ставити на місце після ретельного очищення за допомогою зубної щітки з подальшим промиванням водою і прополіскуванням ротової порожнини.

Такі дії необхідно проводити кілька разів на день, і не тільки після прийому їжі, а також перед і після сну; зняті на ніч очищені протези розміщують в ємності з розчином дезінфектанту. Догляд за знімними зубними протезами проводиться щоденно.

Особливий догляд за знімними зубними протезами необхідний у тій частині, де вони прилягають до ясен, в тих місцях, де розташовані слинні залози, у зв'язку з тим, що саме у вказаних відділах зазвичай накопичується мікробний наліт.

В якості дезінфектанту можуть застосовуватись таблетки типу «Корега», які розчиняють у склянці води; в цьому дезінфікуючому розчині знімні протези повинні пролежати не менше двадцяти хвилин, в цей час вони позбудуться не тільки від бактерій і найдрібніших залишків їжі, але і від пігментованого нальоту, який неможливо зняти при звичайному чищенні.

Знімні протези виготовляються за сучасними технологіями, вони володіють естетичним виглядом, і високою міцністю, а при належному догляді можуть служити тривалий час.

При недостатньому ретельному догляді може розвинутися протезний стоматит, в цьому випадку необхідно провести лікування ясен і тільки після повного лікування ясен можна буде знову користуватися знімними зубними протезами. У тому випадку, коли людина не бажає розлучатися зі знімними зубними протезами на ніч, необхідно ретельно почистити зубні протези за допомогою пасти і зубної щітки, потім почистити зуби, якщо вони є в порожнині рота, і тільки після цього знову одягнути протези.

Різновидність знімних протезів – дугові, та з металевим базисом мають в своєму складі частину металевої практично не пористої поверхні порівняно з пластмасою, тому вони більш гігієнічні та легше очищуються. Наряду з таблетками «Корега», як дезінфікуючий засіб можуть застосовувати слабкий розчин  $H_2O_2$ , хлоргексидинубіглоконат, 40% розчин етилового спирту. Короткочасово – розчин  $HMnO_4$  (при довготривалому застосуванні, як сильний окислювач він може впливати на колір пластмаси).

Люди, які мають знімні зубні протези, не повинні користуватися жувальними гумками або їсти в'язкі продукти, такі як іриски або подібні до них цукерки, вони можуть прилипнути до протезів, що може призвести до їх поломки. Також не слід вживати тверду їжу, особливо в перший час, коли людина ще не встигла звикнути до протезів.

*Шульга Є. В.<sup>(1)</sup>, Балак В.О.<sup>(2)</sup>, Лісовець Л. Ю.<sup>(3)</sup>*  
**ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ ПРОЛОНГОВАННОЇ ДІЇ  
У ПОЄДНАННІ З ДЕПОФОРЕЗОМ МІДІ-КАЛЬЦІЮ  
ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ПЕРІОДОНТИТІВ**  
**Харківський національний медичний університет<sup>(1)</sup>**  
**Кафедра мікробіології, вірусології та імунології**  
**Харківська медична академія післядипломної освіти<sup>(2)</sup>**  
**Стоматологічна поліклініка №2 м. Харків<sup>(3)</sup>**  
*Наукові керівники: Балак О.К.<sup>(1)</sup>, Дністрянська Л.І.<sup>(2)</sup>*

Актуальність ендодонтичного лікування періодонтитів полягає в тому, що періодонтит є поширеним захворюванням, при якому необхідно усунути вогнище одонтогенної інфекції в організмі. Незадовільні результати ендодонтичного лікування зумовили пошук нових методів для досягнення позитивного результату при лікуванні захворювань періодонту.

Для лікування гострих і хронічних верхівкових періодонтитів необхідно усунути інфекцію в корневих каналах з подальшим лікувальним впливом на вогнища периапікального запалення. Значну роль в підготовці каналів до пломбування разом з механічною обробкою надає і медикаментозна. Отже, фахівці повинні шляхом активного впливу на локальні патологічні вогнища усунути дію патогенних факторів і досягти процесів посиленої тканинної регенерації.

Високоєфективним методом є трансканальний депофорез мідного кальцію гідроксиду. Депофорез – сучасний метод лікування зубів з важко прохідними корневими каналами, який був розроблений німецькими вченими. Він використовується як надійний і ефективний метод лікування хронічних періодонтитів. Мета цього методу полягає в одержанні стерильності зазначених вище зубів, чого дуже складно досягти, оскільки дезінфікуючий засіб шляхом природної дифузії з основного кореневого каналу не може досягнути системи корневих мікроканалів, наприклад, через анатомічну особливість каналу.

При лікуванні депофорезом під дією слабкого постійного електричного струму з області підвищеного вмісту (депо) суспензії гідроксиду міді-кальцію (в основному кореновому каналі) відбувається примусова дифузія гідроксид-іонів, що мають сильну бактерицидну дію, та іонів гідроксикупрата у всю каналну систему, включаючи бічні мікроканали і мікроотвори.

Спочатку застосовували тільки іони міді та кальцію, однак це мало певний відсоток негативних результатів. Для підвищення ефективності депофорезу застосовують антисептики (димексид, цидіпол, триклозан, лістерин, катамін АВ, катапол), а також рекомендують до застосування антибіотики пролонгованої дії (кларитроміцин, азитроміцин, рокситроміцин, бакампіцилін, біциліни, цефтриаксон, цефран СТ). Вони впливають на антибіотикорезистентні штами мікроорганізмів, забезпечують більш ефективну санацію тканин зуба і періодонту, стимулюють загоєння вогнищ запалення і деструкції в періодонті з відновленням нормальної кісткової структури.

Застосування антибіотичних препаратів пролонгованої дії значно зменшує відсоток негативних результатів лікування хронічних періодонтитівдепофорезом міді-кальцію.

Альтернативним методом лікування хронічного верхівкового періодонтиту антибактеріальними засобами є 3-разовий внутрішньоканальний електрофорез з 50% розчином «Димексиду» протягом 4–6 хв.

*Щёлок Т.С.*

## **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГРИППА**

**Харьковский государственный медицинский университет**

**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

**Научные руководители: к.м.н. Вовк А.О., ас. Краснікова Л.В.**

Вирус гриппа – один из наиболее часто выявляемых и значительных по уровню заболеваемости и смертности среди пациентов всех возрастов возбудителей респираторных инфекций у человека. Определяется достаточно широкий спектр осложненных, ассоциированных с инфицированием гриппом, которые могут варьировать спецификой своего клинического течения, длительностью проявления и особенностями оказываемого повреждающего действия на те или иные ткани, органы, системы органов.

Одним из тяжелых последствий инфицирования гриппом является геморрагическая пневмония. Согласно исследованиям Guarner, проведенным в период эпидемии гриппа 2003–2004 гг., причиной смерти в результате заболевания гриппом у 47 обследованных детей около 50% случаев являлась геморрагическая пневмония. Исходя из приведенной статистики, представляется особо важным и актуальным изучение механизма и причин возникновения этого заболевания как осложнения течения гриппа у пациентов.

Вирус гриппа преимущественно размножается в эпителиальных клетках на протяжении всей дыхательной трубки, включая верхний и нижний ее отделы, в том числе и паренхиму легких. Типичными проявлениями поражения вирусом тканей легких являются: тромбоз капилляров и мелких сосудов, интерстициальный отек и появление инфильтрата, формирования гиалиновых мембран в альвеолах и альвеолярных ходах, интраальвеолярные кровотечения различных степеней выраженности.

Интраальвеолярные геморрагии являются основными симптомами вирусных пневмоний. В основном они обусловлены некрозом альвеолярных стенок. Некроз стенок альвеол может являться результатом тромбоза капилляров. Некротизированные области характеризуются инфильтрацией лейкоцитами, выделением фибрина, гибелью клеток, выстилающих альвеолы. Геморрагия часто наблюдается в области альвеолярных полостей вблизи некротизированных участков, характеризующихся также экссудацией плазмы и нитей фибрина. Участки кровоизлияний, кроме областей, охваченных некротическими процессами альвеолярных стенок, могут также обильно проявляться в виде обширных зон геморрагии в зоне примыкания плевры.

Геморрагические пневмонии могут также стать следствием присоединения вторичной бактериальной инфекции. В отсутствие превентивной терапии антибиотиками поздние стадии гриппа довольно часто сопровождаются осложнениями в виде вторичных бактериальных геморрагических пневмоний. Наиболее часто вторичные вирусно-бактериальные пневмонии при заболевании гриппом вызываются стафилококками. В таких случаях наблюдается преобладание токсического действия вследствие выделения патогенными микроорганизмами экзотоксинов.

При любом механизме развития геморрагическая пневмония представляет собой тяжелое осложнение гриппа, которое приводит к летальному исходу в течение 2–3 дней и сопровождается выделением серозно-геморрагической мокроты, повышением температуры тела, быстро нарастающей одышкой и цианозом.

Навчальне видання

СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ  
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

ДО 75-РІЧЧЯ З ДНЯ ВІДКРИТТЯ ПЕНІЦИЛІНУ

Збірник тез  
міжкафедральної науково-практичної конференції студентів,  
присвяченної 75-й річниці з дня відкриття пеніциліну

Формат 60×84/32. Ризографія. Ум. друк. арк. 2,6.  
Наклад 50 прим. Зам. № 16-33161.

Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknu@mail.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру  
видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242  
від 18.07.2008 р.