

біомасу ресуспендували у фосфатно-сольовому буфері наступного складу та отримували суспензію бактерій, яка містила  $1.0 \times 10^9$  клітин/мл. Зразок букального епітелію переносили в буфер, епітеліоцити центрифугували при 6000 об/хв., супернатант видаляли, а одержаний осад знову ресуспендували у буфері та центрифугували у такому ж режимі. Кількість клітин підраховували у камері Горяєва. Готували суспензію епітеліальних клітин у концентрації  $1.0 \times 10^8$  клітин/мл. Одержані суспензії бактеріальних та епітеліальних клітин змішували у рівних об'ємах в мікропробірці та інкубували при температурі  $37^\circ\text{C}$  протягом 30 хвилин. Після закінчення експозиції клітини двічі промивали фосфатно-сольовим буфером протягом 5 хвилин при 6000 об/хв, щоб звільнити епітеліоцити від неприкріплених бактеріальних клітин. З осаду клітин готували мазки, фарбували за Грамом і підраховували кількість бактерій, які знаходилися на поверхні епітеліоцитів. Визначали середній показник адгезії, а саме – середню кількість бактерій, що прикріпилась до однієї епітеліальної клітини (СПА). Також враховували коефіцієнт участі епітеліальних клітин в адгезивному процесі (К) – процент клітин, які мають на своїй поверхні адгезовані мікроорганізми. Індекс адгезивності мікроорганізмів (ІАМ) – середню кількість бактерій на одній епітеліальній клітині, що бере участь у процесі адгезії, – визначали за формулою:  $\text{ІАМ} = (\text{СПА} \times 100) / \text{К}$ . Адгезивність вважалася нульовою при  $\text{СПА} = 0-1.0$ ; низькою при  $\text{СПА} = 1.01-2.0$ ; середньою – при  $2.01-4.0$  та високою – вище  $4.0$ . Мікроорганізми вважалися неадгезивними при  $\text{ІАМ} \leq 1.75$ ; низькоадгезивними – при показниках  $1.76-2.50$ ; середньоадгезивними – від  $2.51$  до  $4.0$  та високоадгезивними при  $\text{ІАМ} \geq 4.00$ .

**Результати дослідження.** У ході проведених експериментальних досліджень було встановлено, що всі 6 штамів р. *Lactobacillus*, що були виділені з різних джерел, здатні до адгезії на букальному епітелії та є високоадгезивними. З'ясовано, що середній показник адгезії для лактобацил складав 3.49; процент клітин, які мали на своїй поверхні адгезовані мікроорганізми становив 79.72 %, а індекс адгезивності дорівнював 4.51.

**Висновки.** Таким чином можна сказати, що досліджені нами штами р. *Lactobacillus* є перспективними для їх подальшого використання у якості пробіотиків. Так як, застосування пробіотичних препаратів у лікуванні захворювань ротової порожнини і з метою відновлення та підтримання стану нормальної мікрофлори є актуальним, ефективним та сучасним напрямком.

## ДО ПРОБЛЕМИ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ СТАФІЛОКОКІВ

Бабич Д. О.

Науковий керівник: Шаповалова О. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

darinababich@ukr.net

**Вступ.** На сьогоднішній день проблема антибіотикорезистентності є актуальною в усьому світі, що і спонукало вчених вивчити альтернативи ефективних методів лікування. Оскільки антимікробна стійкість є складним явищем, рішення цієї проблеми включає в себе різноманітні методики, спрямовані на зниження факторів, що сприяють виникненню резистентності і поширенню.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила стійкість до антибіотиків однією з головних загроз, з якими стикається людство. Причиною зростання антибіотикорезистентності бактерій експерти називають безконтрольне застосування пацієнтами антибіотиків без призначення лікаря (самодіагностика та самолікування).

**Мета дослідження.** Ознайомитись з проблемою антибіотикорезистентності мікроорганізмів та шляхів її подолання.

**Матеріали та методи.** Проводили інформаційний пошук наукової літератури щодо механізмів розвитку резистентності стафілококів до антибактеріальних препаратів.

**Результати дослідження.** Механізм резистентності грампозитивних бактерій, таких як *S. aureus* може відбуватися за допомогою двох основних стратегій: ферментативної деградації антибіотика шляхом виробництва  $\beta$ -лактамаз, або зменшення спорідненості та сприйнятливості їх цільової ділянки, пеніцилін-зв'язуючого білка (РВР), шляхом або придбання екзогенної ДНК, або шляхом зміни нативних генів.

*Staphylococcus* – рід грампозитивних коків родини стафілококових (*Staphylococcaceae*). *S. aureus* є основним патогеном людини, пов'язаним з високими показниками інфікування та смертності, і є однією з провідних причин небезпечних для життя захворювань, таких як інфекції дихальних шляхів, шкіри та м'яких тканин, плевро-легеневі, апаратні інфекції та інфекційний ендокардит.

Виявлення чутливості *S. aureus* привело до відкриття О.Флемінгом пеніциліну. Резистентність до пеніциліну була виявлена всього через кілька років після його впровадження в клінічну практику, і вже через десятиліття вона стала величезною проблемою в суспільстві. *S. aureus* володіє надзвичайною здатністю набувати стійкості до будь-якого антибіотика.

На сьогоднішній день відомі антибіотики, до яких існує найвища резистентність стафілококів: метицилін, ванкоміцин, фторхінолони.

У 1959 році був розроблений напівсинтетичний антибіотик з групи пеніцилінів – метицилін, задля протидії механізму бактеріальної стійкості. Але вже в 1961 році у Великобританії був ідентифікований перший штам метицилін-резистентного *S. aureus*, який був визнаний стійким до всіх  $\beta$ -лактамних антибіотиків, включаючи цефалоспоринони і карбапенеми.

Спалахи інфекцій, які викликаються метицилін-резистентним золотистим стафілококом (MRSA), призвели до класифікації збудника на два типи:

1. MRSA (HA-MRSA), що інфікує пацієнтів під час госпіталізації, хірургічних втручань, гемодіалізу тощо, і, як правило, стійкий до кліндаміцину;
2. MRSA (CA-MRSA), штами якого можуть інфікувати здорових людей, які не мають контактів із закладами охорони здоров'я, і вони сприйнятливі до кліндаміцину і  $\beta$ -лактамних антибіотиків.

Тягар інфекцій MRSA призвів до інтенсивного використання антибіотика ванкоміцину, який є глікопептидним антибіотиком. Це призвело до появи штамів *S. aureus* ванкоміцин-проміжного рівня, які не інгібуються *in vitro* при концентрації ванкоміцину нижче 4-8 мкг/мл. Ванкоміцин-резистентний *S. aureus* інгібуються тільки при концентраціях 16 мкг/мл і більше.

У 1990-х роках, після введення в лікування стафілококових інфекцій ципрофлоксацину, у *S. aureus* швидко з'явилася стійкість до фторхінолонів, особливо в MRSA. Резистентність розвинулася внаслідок мутації в генах, що кодують цільові ферменти, які мають важливе значення для реплікації ДНК.

Лінезолід і даптоміцин були введені як нові антистафілококові антибіотики, ліцензовані для лікування MRSA-інфекцій.

Аміноглікозиди використовуються для лікування стафілококових інфекцій, таких як ендокардит, в поєднанні з антистафілококовим пеніциліном або ванкомицином.

Грампозитивні бактерії, резистентні до препаратів β-лактамів, аміноглікозидів, лінезолідів та ліпопептидів, зробили лікування пацієнтів дуже складною місією. Незважаючи на цей факт, більшість подібних препаратів в даний час використовуються для лікування інфекцій, викликаними резистентними грампозитивними бактеріями.

Як альтернатива, була запропонована антитоксинна терапія, яка спрямована на захворювання, які є найбільш небезпечними для пацієнтів, такі як госпітальна бактеріальна пневмонія, остеомієліт, сепсис та ендокардит, і здатні підвищити шанси на одужання. Однією з переваг цих антитоксинних методів лікування є їх використання спільно з антибіотиками, щоб допомогти боротися з найнебезпечнішими інфекціями. Більше того, антитоксинні методи лікування не чинять вибіркового тиску на ріст бактерій, оскільки вони нейтралізують патоген, а не вбивають його, що може забезпечити довгострокове вирішення проблеми резистентності. Однак потенціал антитоксинних методів лікування для протидії резистентності до лікарських засобів потребує додаткового дослідження.

**Висновки.** Отже, на сучасному етапі розвитку медицини антибактеріальні препарати займають провідне місце в процесі лікування інфекційних хвороб. У зв'язку з можливим виникненням антибіотикорезистентності, відкриття та розробка нових антибіотиків, які мають нові механізми дії, має вирішальне значення, але оскільки цей процес сповнений викликів і майже впевненості у виникненні резистентності до цих нових антибіотиків, дослідження додаткових підходів є вкрай необхідним.

## МОЖЛИВОСТІ АВТОМАТИЗОВАНОЇ СЕГМЕНТАЦІЇ КЛІТИННИХ ЕЛЕМЕНТІВ У РИНОЦИТОГРАФІЇ

Босчко-Немовча А. О.

Науковий керівник: Аврунін О. Г.

Харківський національний університет радіоелектроніки, Харків, Україна

anastasiia.boiechko-nemovcha@nure.ua

**Вступ.** Риноцитографія – це дослідження мазка з порожнини носа на клітинний склад, яке проводиться для уточнення етіології запальних захворювань носа (ринітів). Аналіз риноцитограми може використовуватись як простий у застосуванні метод для диференціації фенотипів риніту з фізіопатогенної та діагностичної точки зору. Це дозволяє виявити та кількісно визначити популяцію клітин у слизовій оболонці носа в певний час. Запальні клітинні – інфільтрати еозинофілів і базофільних метакроматичних клітин є ознакою atopічної назальної реакції при алергічному риніті. Назальне цитологічне дослідження цих клітин не тільки встановлює діагноз алергічного риніту, але також є корисним для спостереження за пацієнтами з цим захворюванням. Кількість еозинофілів у секреті порожнини носа збільшується під час алергійних процесів у слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, але кількість їхня різна залежно від виду алергену, типу алергійної реакції, загострення або ремісії