

У структурі стафілокової компоненти ценозу найчастіше ідентифікували *S. haemolyticus* – 32,4 %, *S. xylosus* – 22,9 % та *S. warneri* – 22,6 %. Серед представників сімейства Enterobacteriaceae домінувала *E. coli*, частка якої становила 51,7 %, на другому місці за частотою виявлення знаходилися мікроорганізми роду *Klebsiella* – 24,1% та представники родів *Proteus* та *Enterobacter* по 12,1 % відповідно.

На наступному етапі було проведено визначення чутливості до антибіотиків виділених мікробних агентів. В результаті проведених досліджень було виявлено, що стійкість лабораторних штамів стафілококів (85 визначень) до бензилпеніциліну склала 65,9 %, оксациліну – 34,1%, макролідів – 65,9%, лінкозамідів – 42,3%, аміноглікозидів 42,3 %, тетрациклінів – 38,8%, хлорамфеніколу – 25,9%, фторхінолонів – 23,5%. До ванкоміцину були стійкими 3,5% штамів. При визначенні рівнів резистентності до антибіотиків лабораторних штамів представників сімейства Enterobacteriaceae (51 дослідження), виявлена висока стійкість до цефалоспоринів першого, другого покоління – 60,9%, помірна стійкість до цефалоспоринів третього покоління – 29,4%, найбільш висока – стійкість визначена до ампіциліну та амоксицивалу – на рівні 78,3% та 72,5% відповідно. Стійкість до інших антибіотиків була такою: до аміноглікозидів – 39,2%, нітрофуранів – 35,3%, тетрациклінів – 31,4%, фторхінолонів – 21,6%, хлорамфеніколу – 19,6%, та монобактамів – 11,8%.

Висновки. Аналіз отриманих даних показав, що у видовій структурі вагінального біотопу жінок з аеробним вагінітом, зумовленим опортуністичною мікрофлорою, домінували представники родів *Staphylococcus*, *Escherichia* та *Klebsiella*. Виявлено високий рівень стійкості стафілококів до бензилпеніциліну (65,9%), макролідів (65,9%), лінкозамідів (42,3%), при збереженій чутливості до фторхінолонів (23,5%) та глікопептидів (3,5%). Представники сімейства Enterobacteriaceae виявили високу резистентність до захищених та незахищених пеніцилінів (78,3% та 72,5% відповідно), цефалоспоринів I-II покоління 60,9%, залишаючись чутливими до дії до хінолонів (78,4 %) та монобактів. 88,2 %. Отримані дані свідчать про необхідність постійного мікробіологічного моніторингу за умовно-патогенною мікрофлорою з метою проведення раціональної терапії спричинених ними захворювань.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СКАЗУ

Хмель А. Є.

Науковий керівник: Тіщенко І. Ю.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

andrehtml3452@gmail.com

Вступ. Сказ сьогодні залишається важливою медичною та соціально-економічною проблемою, яка за оцінками ВООЗ, за нанесеними економічними збитками серед інфекційних хвороб займає 5-те місце. Сказ — гостре інфекційне захворювання тварин і людини, спричинене нейротропним вірусом сказу *Neurorhynchus rabiei* із роду *Lyssavirus*, родини *Rhabdoviridae*. На сьогодні виділено 7 генотипів вірусу. Характеризується розвитком своєрідного енцефаліту зі стрімким пошкодженням центральної нервової системи. У разі зволікання з наданням кваліфікованої медичної допомоги смерть неминуча.

Економічні збитки від цієї хвороби оцінюються у 400 млн. доларів США на рік. Захворювання реєструється на території більшості країн світу. Згідно підрахунків ВООЗ, приблизно від 40 до 70 тисяч осіб у світі (в середньому 55 тисяч осіб), переважно в країнах Азії та Африки, щорічно помирає від сказу. Сказ на сьогоднішній день залишається важливою медичною та соціально-економічною проблемою, яка за оцінками ВООЗ, за нанесеними економічними збитками серед інфекційних хвороб займає 5-те місце, а близько 10 мільйонів отримують антирабічну допомогу. Актуальність проблеми сказу пов'язана з убиквітарним поширенням хвороби та зі 100% її летальністю.

Мета дослідження. Дослідження епідемічної ситуації в Україні та в світі та оцінка профілактичних методів попередження сказу.

Матеріали та методи. Аналіз наукової літератури та матеріалів ВООЗ щодо епідеміологічної ситуації, пов'язаної із захворюваністю на сказ на Україні та у світі.

Результати дослідження. Природним резервуаром сказу є тварини. Розрізняють природні осередки сказу, які формуються дикими тваринами (вовки, лисиці, борсуки, миші, їжаки, шакали), і антропургічні, що підтримуються собаками, котами, сільськогосподарськими тваринами. Найбільшу небезпеку становлять бродячі тварини. В Європі понад 30 років триває епізоотія сказу природного типу, основними джерелами якої є дикі м'ясоїдні тварини, головним чином лисиці. З кінця дев'яностих років минулого століття епіцентр сказу в Східній Європі перемістився на територію Польщі (2001-2002 рр.), Хорватії (2003р.) і далі на схід в Російську Федерацію, Республіку Беларусь, Україну та Латвію.

Природні осередки сказу реєструються в усіх областях України. З'являються нові види резервуарних тварин, формуються природні вогнища і відбувається антропургізація та синантропізація спалахів хвороби. Можливими причинами появи нових осередків є незадовільний стан проведення засобів специфічної профілактики та зміни в біології тварин-господарів. Але поряд з цим, зважаючи на природу вірусу сказу, яка включає в себе існування різних біологічних варіантів даного збудника, однією з можливих причин збільшення захворюваності є еволюційне селекціонування польових ізолятів, домінування певних клонів вірусів, зміна взаємовідносин вірусу та макроорганізму.

В Україні в 2007 році сказ набув найбільшого поширення за останні 55 років (2393 неблагополучних пунктів). У 2008 році було виявлено 1797 неблагополучних пунктів, що свідчить про небезпечну епідемічну ситуацію в країні. З 1995 по 2007 рік в Україні зареєстровано 29 випадків захворювання людей на сказ, з 2008 по 2015 – 21 випадок.

Джерелом та резервуаром збудника сказу є усі теплокровні тварини, з яких найбільш небезпечні для інфікування людини м'ясоїдні (дикі та домашні).

Людина заражається при укусах хворої на сказ тварини або при потраплянні її слини на пошкоджену шкіру та слизові оболонки, рідше при знятті шкіри з трупів хворих тварин, особливо лисиць. У тварини слина стає заразною в останні 10 днів інкубаційного періоду і залишається заразною протягом усієї хвороби. Доведена можливість аерогенно-контактного зараження (у лабораторних умовах, під час відвідування печер, населених кажанами), коли вірус пасивно потрапляє через кон'юнктиву, слизову ротоглотки, а також при трансплантації органів від померлих від сказу людей. На сказ хворіють частіше сільські жителі, на міське населення припадає приблизно 20-25 % випадків. Частіше хворіють чоловіки. Захворювання розвивається не у всіх осіб, вкушених хворою твариною. Розвиток гідрофобії залежить від локалізації та розмірів рани.

Випадки сказу людей мають типову клінічну симптоматику. Інкубаційний період триває найчастіше від 10-ти до 90-ти днів. В деяких випадках інкубаційний період може продовжуватися до року та більше. В зустрічаються поодинокі повідомлення про тривалість цього періоду хвороби до трьох років, а також описані випадок з інкубаційним періодом тривалістю 19 років.

У людини можна виділити три періоди хвороби: продромальний, препаралітичний, паралітичний. Продромальний період триває протягом 2-4 дні та проявляється загальною слабкістю, болем голови, підвищеною температурою, нудотою, блюванням. У місці вхідних воріт порушується чутливість. У препаралітичному періоді підвищується активність симпатичної нервової системи, що супроводжується потовиділенням, сльозотечею, болючими спазмами при ковтанні. З'являється гідрофобія та аерофобія, акустофобія (реакція на звукові подразники). Надалі настає паралітичний період, що супроводжується судомою, паралічами, пригніченням серцевої діяльності. Смерть настає протягом 3-6 днів від початку клінічних симптомів гідрофобії.

Висновки. Незважаючи на значні досягнення в дослідженні проблем сказу та розробці нових методів профілактики та діагностики цієї хвороби, сказ і надалі залишається актуальною проблемою інфектології та епідеміології, що потребує подальшого вивчення та розробки нових, більш ефективних імунобіологічних препаратів для профілактики сказу.

ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО АСОЦІЙОВАНІ З ВІРУСОМ ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ

Шекера К. А., Бобриш К. О.

Науковий керівник: Кошова О. Ю.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

elenko926734@gmail.com

Вступ. Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) – відноситься до сімейства ретровірусів підродини лентівірусів, та проявляє тропність до клітин, що мають рецептор CD4+ (Т-лімфоцити хелпери, макрофаги, моноцити, дендритні клітини тощо). ВІЛ-інфекція – це соціально небезпечне захворювання, що розвивається внаслідок інфікування вірусом імунодефіциту людини, його довготривалої персистенції в лімфоцитах, макрофагах та клітинах нервової тканини. захворювання характеризується прогресуючою дисфункцією майже усіх систем організму, але у першу чергу – імунної системи, приводячи до тяжких порушень її функціонального стану. Відповідно до сучасних уявлень термінальною стадією ВІЛ-інфекції є синдром набутого імунодефіциту людини (СНІД), що відноситься до невиліковних захворювань, має тривалий хронічний перебіг і, за відсутності ефективної терапії, закінчується смертю хворого.

Мета дослідження. Проаналізувати наявні дані літератури щодо ВІЛ/СНІД-асоційованих захворювань.

Матеріали та методи. Були проаналізовані дані літератури на тему ВІЛ/СНІД-асоційованих захворювань у пошукових базах Google Scholar і Pub Med.