

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ ІМ. І. І. МЕЧНИКОВА НАМН УКРАЇНИ»
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ НТУ «ХПІ»
ТОВАРИСТВО МІКРОБІОЛОГІВ УКРАЇНИ ІМ. С.М. ВІНОГРАДСЬКОГО
ТОВ «ЮСТОН ІНФО»

ПРИСВЯЧЕНИЙ 140-РІЧЧЮ
ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ
ІМ. І. І. МЕЧНИКОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

VIII НАЦІОНАЛЬНИЙ ФОРУМ

ІМУНОЛОГІВ,
АЛЕРГОЛОГІВ,
МІКРОБІОЛОГІВ
ТА СПЕЦІАЛІСТІВ
КЛІНІЧНОЇ
МЕДИЦИНИ,

2026 **20-21**
травня
ХАРКІВ, КИЇВ

МЕЧНИКОВ

YUSTON
Інфо LTD

YUSTON

**МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ**

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ
ім. І. І. МЕЧНИКОВА НАМН УКРАЇНИ»
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ НТУ «ХП»
ТОВАРИСТВО МІКРОБІОЛОГІВ УКРАЇНИ ім. С.М. ВІНОГРАДСЬКОГО
ТОВ «ЮСТОН ІНФО»

**ВОСЬМИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
ФОРУМ ІМУНОЛОГІВ, АЛЕРГОЛОГІВ,
МІКРОБІОЛОГІВ ТА СПЕЦІАЛІСТІВ
КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ,**

*ПРИСВЯЧЕНИЙ 140-РІЧЧЮ ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ
ТА ІМУНОЛОГІЇ ІМ. І. І. МЕЧНИКОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»*

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

20-21 травня 2026 року

Харків-Київ

**УДК 576.8: 579.6: 612.017: 615.01:616.9:616-022:616-093: 632.938
П99**

Восьмий національний форум імунологів, алергологів, мікробіологів та спеціалістів клінічної медицини, присвячений 140-річчю ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України»: матеріали науково-практичної конференції (20-21 травня 2026 року, Харків-Київ). – ТОВ «Юстон Інфо», 2026. – 84 с.

ISBN 978-617-8967-05-5.

Матеріали конференції містять статті та тези доповідей за результатами наукової роботи дослідників та спеціалістів-практиків України в галузі імунології, алергології, мікробіології, паразитології, клінічної медицини та фармації. Для наукових працівників, аспірантів, студентів, фахівців практичної медицини, фармації.

За достовірність викладених наукових даних відповідальність несуть автори.

УДК 576.8: 579.6: 612.017: 615.01:616.9:616-022:616-093: 632.938

ISBN 978-617-8967-05-5

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

Андреева І.Д., Осолодченко Т.П., Батрак О.А., Завада Н.П., Мануйлов М.Б.

**ВИЗНАЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ МОДИФІКОВАНИХ ПОХІДНИХ
АМІКАЦИНУ НА РЕФЕРЕНТНІ ШТАМИ МІКРООРГАНІЗМІВ
ЗА МЕТОДОМ СЕРІЙНИХ РОЗВЕДЕНЬ**

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,
м.Харків, Україна

Вступ. Пошук нових антибіотиків і модифікація відомих з метою їх удосконалення залишається одним із головних напрямів сучасної медицини. Принципово новий підхід до боротьби з інфекційними захворюваннями – розробка динамічних похідних структур антибіотиків.

Матеріали та методи. Нові динамічні похідні амікацину отримано за допомогою біохімічних методів в лабораторії молекулярної імунофармакології ДУ «ІМІ НАМН». Визначено протимікробну активність квазі-моно-сукцильованого, повністю сукцильованого, квазі-моно-малеїнованого, повністю малеїнованого і квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого амікацину щодо 4-х референтних штамів мікроорганізмів, а саме *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 27853 і *P. vulgaris* ATCC 4636. Культури мікроорганізмів було отримано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ «ІМІ НАМН». Дослідження проводилось стандартним методом двократних серійних розве-

день у поживному бульйоні (макрометод) в об'ємі 1 мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму (5×10^5) КУО/мл. Визначалися мінімальна інгібуюча (МІК) і мінімальна бактерицидна (МБЦК) концентрації. МІК встановлювалась за найменшою концентрацією досліджуваної речовини, яка пригнічувала видимий ріст культури. Для визначення МБЦК виконували дозовані висіви на тверде поживне середовище (агар Мюллера-Хінтона) культуральної рідини з усіх пробірок, у яких не спостерігали росту мікроорганізму. За МБЦК вважали найнижчу концентрацію, яка викликала загибель не менше 99,9% бактерій. Дослідження проведені у трьох повторах.

Результати та їх обговорення.

Стосовно усіх досліджених референтних штамів мікроорганізмів немодифікований амікацин виявляв високу протимікробну активність (МІК у діапазоні 3,9–7,8 мкг/мл, МБЦК у межах 7,8–15,6 мкг/мл). Досліджені модифіковані похідні амікацину проявляли високу

інгібуючу дію, вищу за немодифікований амікацин, у концентраціях 0,95–1,9 мкг/мл. Бактерицидна дія модифікованих похідних амікацину стосовно усіх досліджених референтних штамів мікроорганізмів також була високою (МБЦК у межах 1,9–3,9 мкг/мл). Стосовно тест-штаму *S. aureus* ATCC 25923 усі досліджені модифіковані похідні амікацину здійснювали високий інгібуючий ефект у концентрації 0,95 мкг/мл, бактерицидний – у концентрації 1,9 мкг/мл. Стосовно грамнегативних тест-штамів серед усіх досліджених модифікованих форм амікацину найвищий протимікробний ефект спостережено у повністю малеїнованого амікацину і квазі-біс-сукцильованого малеїнованого амікацину ((МІК до усіх досліджених грамнегативних тест-штамів 0,95 мкг/мл, МБЦК –1,9 мкг/мл). Загалом в результаті досліджень протимікробної активності нових динамічних похідних амікацину щодо еталонних штамів мікроорганізмів найактивнішими виявилися повністю малеїнована і квазі-біс-сукцильована малеїнована форми амікацину, які стосовно досліджених референтних штамів мікроорганізмів здійснювали протимікробний ефект, вищий за такий немодифікованого амікацину і інших досліджених моно модифікованих форм.

Висновки. Результати дослідження свідчать про перспективність досліджень в обраному напрямку, які дозволять запропонувати нові підходи до боротьби з

антибіотикорезистентністю найпоширеніших збудників гнійно-запальних інфекцій на основі динамічних похідних антибіотиків.

Андреєва І.Д., Осолодченко Т.П.,
Мартинів А.В., Завада Н.П.,
Рябова І.С.

ТЕСТУВАННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ НОВИХ ДИНАМІЧНИХ ПОХІДНИХ СТРЕПТОМІЦИНУ СТОСОВНО РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ *PSEUDOMONAS* *AERUGINOSA*, ВИЛУЧЕНИХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І.Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Еволюція резистентності призвела до того, що діючі антибактеріальні препарати стають менш ефективними або навіть неефективними. Динамічні похідні аміноглікозидів – група антибіотиків, отриманих шляхом хімічної модифікації аміноглікозидів, які розробляються для покращення фармакокінетичних та фармакодинамічних властивостей, а також для подолання резистентності бактерій.

Мета: провести вивчення протимікробних ефектів нових динамічних похідних стрептоміцину стосовно резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa*, вилучених у військовослужбовців.

Методи дослідження. Досліджено протимікробну дію нових динамічних похідних стрептоміцину, а саме квазі-моно-сукцильованого, повністю сукцильованого,

квазі-моно-малеїнованого, повністю малеїнованого і квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого стрептоміцину стосовно 3 резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa*, які були вилучені у військовослужбовців. У якості порівняння застосовано немодифікований стрептоміцин. Полірезистентними вважались ізоляти, резистентні до представників трьох або більше класів антимікробних засобів (MDR), екстенсивно резистентними – резистентні до всіх, крім одного чи двох класів антибіотиків (XDR). Культури мікроорганізмів було одержано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ “ІМІ НАМН”. Дослідження проводилось стандартним методом двократних серійних розведень у поживному бульйоні (макрометод) в об’ємі 1мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму (5×10^5) КУО/мл. Визначалися мінімальна інгібуюча (МІК) і мінімальна бактерицидна (МБЦК) концентрації. Дослідження проведені у трьох повторах.

Результати дослідження.

Стосовно усіх досліджених штамів *P. aeruginosa* немодифікований стрептоміцин виявив помірну пригнічуючу дію (МІК 62,5 мкг/мл). Бактерицидна дія немодифікованого стрептоміцину стосовно усіх досліджених штамів *P. aeruginosa* виявилась слабкою (МБЦК 125,0 мкг/мл). Усі досліджені модифіковані похідні стрептоміцину про-

являли протимікробну дію, вищу за таку немодифікованого стрептоміцину. МІК досліджених квазімодифікованих форм стрептоміцину щодо штамів *P. aeruginosa* (XDR) коливались у межах 7,8–15,6 мкг/мл, щодо штаму *P. aeruginosa* (MDR) – 7,8 мкг/мл, МБЦК – відповідно 15,6–31,25 мкг/мл щодо штамів *P. aeruginosa* (XDR) і 15,6 мкг/мл щодо *P. aeruginosa* (MDR). Повністю сукцильований і повністю малеїнований стрептоміцин виявляв високий інгібуючий і бактерицидний ефекти стосовно усіх 3-х досліджених штамів *P. aeruginosa*, незалежний від ступеню їх стійкості до антибіотиків (МІК – 7,8 мкг/мл, МБЦК – 15,6 мкг/мл). Найвищий протимікробний ефект спостережено у квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого стрептоміцину, МІК якого до резистентних і полірезистентних штамів *P. aeruginosa* знаходилась у межах 3,9–7,8 мкг/мл, МБЦК – у межах 7,8–15,6 мкг/мл.

Висновки. Доведено перспективність окремих форм нових динамічних похідних стрептоміцину для подальших досліджень з метою створення на їх основі нових протимікробних засобів для місцевого лікування ран у військовослужбовців.

Барілка В.А.¹, Матлан В.Л.²,
Шалай О.О.¹, Шмигельська С.М.¹,
Костик Х.Я.¹, Новак В.Л.¹

АНГІОГЕННА АКТИВНІСТЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ БЕТА 1 У ПУХЛИННОМУ МІКРООТОЧЕННІ ГОСТРИХ ЛЕЙКЕМІЙ

¹ДУ «Інститут патології крові та
трансфузійної медицини НАМН
України», м.Львів, Україна

²Державне некомерційне товариство
«Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», м.Львів, Україна

Прогресування гострих лейкемій (ГЛ) супроводжується секрецією трансформуючого фактора росту бета 1 (TGFβ1) та втратою чутливості лейкемічних клітин (бластів) до рістінгібіторного впливу цитокіну на розгорнутих етапах хвороби. TGFβ1, ізомер з однойменної родини цитокінів, TGFβs, які експресуються всіма типами клітин організму, крім еритроцитів. Ген TGFβ1 людини розміщений у довгому плечі 19 – ї хромосоми (19q13.2), делеція якої характерна для гострої лімфобластної лейкемії (ГЛЛ). Висока експресія TGFβ1 відзначена в гемопоетичній тканині, де цей фактор, залежно від клітинного контексту, здатний гальмувати мієлоїдний паросток гемопоетичних стовбурових клітин, і в меншій мірі - інгібувати ріст лімфоїдного паростка. TGFβ1 виробляється у лейкемічних клітинах і нагромаджується у пухлинному мікрооточенні (ПМО) кісткового мозку (КМ) та периферичної крові

(ПК) пацієнтів з ГЛ. Підвищений рівень TGFβ1 часто корелює з негативним прогнозом ГЛ. Поряд з цим, патогенетичний механізм впливу TGF 1 на перебіг ГЛ остаточно не встановлений. Важливим підходом для з'ясування цього питання є дослідження впливу TGFβ1 на судинний ендотелій (СЕ) у ПМО ГЛ. Ендотеліальні клітини (ЕК) судин у ПМО ГЛ виступають мішенню для реалізації функцій TGFβ1, а саме: адгезії бластів, індукції ангіогенезу, проникнення хіміотерапевтичних препаратів. Згідно цього, метою роботи було визначити концентрацію TGFβ1 у дослідних зразках плазми ПК і живильних середовищах (ЖС) моноклеарів ПК у суміші з бластами (МНПК) цих пацієнтів, а також дослідити проліферативну відповідь ЕК після обробки моношару ЕК дослідними зразками. Отримані результати порівняти з ефектом рекомбінантного людського TGFβ1 (rhTGFβ1; Gibco, Велика Британія) в умовах *in vitro*. Дослідження проведено після отримання інформованої згоди у 10 пацієнтів з первинним діагнозом ГЛ, перед лікуванням. Серед пацієнтів було 5 осіб з гострою мієлоїдною лейкемією (ГМЛ) та 5 пацієнтів з ГЛЛ. Медіана віку – 68 років. Кількість бластів у ПК становила $58,62 \pm 10,53\%$. Контрольну групу складали 15 здорових осіб. Концентрацію TGFβ1 визначали біологічним методом. Клітини ЕК отримували та культивували за методом Е.А. Jaffe, 1973 р. Проліферацію ЕК визначали після обробки моношару ЕК плазмою

ПК або ЖС МНПК пацієнтів з ГЛ. Для порівняння ефектів дослідних зразків, моношар ЕК обробляли різними дозами rh TGFβ1 (діапазон від 0,5 до 15 нг/мл). Оброблені ЕК інкубували впродовж 72 год, після чого ЕК мітили 3Н-тимідином та розраховували індекс проліферації (ІП). ЕК, які не обробляли агентами перед дослідженням, використовували в якості контролю. Встановлено, що TGFβ1 у плазмі ПК пацієнтів з ГЛ достовірно перевищував дані у здорових осіб ($p < 0,001$). Вміст TGFβ1 у ЖС МНПК був нижчим, ніж у контролі, однак був вдвічі вищим, ніж у плазмі ПК при ГЛ ($p < 0,05$). Рівень TGFβ1 у ЖС МНПК обернено корелював з кількістю бластів у ПК пацієнтів ($r = -0,40$). Плазма ПК пацієнтів повільніше індукувала ріст ЕК (ІП = $1,24 \pm 0,18$), ніж ЖС МНПК (ІП = $1,73 \pm 0,34$; $p < 0,05$). Встановлено, що низькі дози rhTGFβ1 (0,5 - 1,9 нг/мл) стимулювали ріст ЕК (ІП = $2,5 \pm 0,43$; $r = -0,9$). За низьких концентрацій rhTGFβ1 виявлена найбільша кількість судиноподібних структур у культурі ЕК, в полі зору інвертованого мікроскопа. Із збільшенням концентрації rhTGFβ1 (від 2,0 до 4,8 нг/мл) ЕК не проліферували (ІП = $1,4 \pm 0,19$). Вищі дози rhTGFβ1 (4,2 - 11,06 нг/мл) викликали цитостатичний ефект ЕК (ІП = $0,76 \pm 0,2$). Отже, результати роботи вказали на здатність МНПК у суміші з бластами нагромаджувати TGFβ1 у плазмі ПК пацієнтів з ГЛ та впливати на ангиогенез, що важливо для поширення ГЛ та потребує корекції судинного русла за

умови вищого вмісту TGFβ1 у ПМО гострих лейкемій.

*Бельська Л.М., Педаченко Є.Г.,
Ключникова А.І., Пантелейчук А.Б.*

ХАРАКТЕРИСТИКА АУТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ ДО НЕЙРОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО- МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова НАМН України»,
м.Київ, Україна

Сьогодні черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найгостріших проблем системи охорони здоров'я України, оскільки внаслідок повномасштабної війни ризик її отримання мають як військовослужбовці, так і цивільне населення. За даними офіційної статистики, до початку повномасштабного вторгнення в Україні реєстрували близько 120 тис. випадків ЧМТ на рік, тоді як в умовах активних бойових дій ці показники зросли майже вдвічі.

Бойова ЧМТ суттєво відрізняється від «цивільної» ЧМТ через поєднання впливу вибухової хвилі (blast-TBI), осколкових та комбінованих ушкоджень. Така травма включає механічний, баротравматичний і метаболічний компоненти ушкодження, що запускають каскад патологічних процесів: пошкодження нейронів і глії, порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ), вивільнення мозкових антигенів у системний кровотік та активацію імунної відповіді

з можливим розвитком аутоанти-тілогенезу. У зв'язку з цим дослідження аутоімунних реакцій після бойової черепно-мозкової травми (БЧМТ) має важливе значення для розробки сучасних стратегій моніторингу, прогнозування, реабілітації та профілактики віддалених неврологічних ускладнень.

Мета. Дослідити особливості аутоімунних реакцій до нейроспецифічних білків у осіб після бойової черепно-мозкової травми.

Результати. Визначення біомаркерів, що відображають різні аспекти нейроімунopatологічних процесів, зокрема ушкодження мієліну/мієлінового основного білка (ОБМ), астрогліальну активацію (S-100), нейрональне ушкодження (NSE) та антигенну експозицію/аутоімунізацію (ЗМЛА), показало, що у всіх пацієнтів незалежно від терміну після отримання відкритої БЧМТ виявлялось статистично значуще підвищення ($p < 0,05$) в сироватці крові рівня аутоантитіл до ОБМ, NSE та ЗМЛА та в 75% випадків до S-100 в порівнянні з відповідними показниками умовно здорових донорів незалежно від терміну після травми. Крім того, поряд зі змінами рівнів аутоантитіл до нейроспецифічних білків у сироватці крові пацієнтів із БЧМТ визначалось статистично значуще підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

Висновки. Таким чином, отримані результати свідчать про формування тривалого нейроімунного дисбалансу та персистуючого

ушкодження структур ЦНС у бійців із відкритою бойовою ЧМТ, що зберігається понад рік після травми. Виявлені зміни підтверджують перспективність використання нейроспецифічних аутоантитіл і маркерів нейродеструкції як потенційних індикаторів хронізації патологічного процесу, прогнозування віддалених наслідків та персоналізації реабілітаційних підходів у пацієнтів із бойовою ЧМТ

*Білозерський В.І., Калініченко С.В.,
Мартинів А.А., Батрак О.А.,
Кордон Т.І., Ісаєнко О.Ю.*

АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ЗРАЗКІВ, ОТРИМАНИХ З ПРОБІОТИЧНИХ СПОРОУТВОРЮЮЧИХ БАКТЕРІЙ

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

На цей час у всьому світі спостерігається криза стосовно стійкості мікроорганізмів до антибіотиків, що вимагає створення нових антимікробних препаратів та стратегій боротьби з інфекціями, пов'язаними з бактеріальними патогенами.

Розробка нових антибактеріальних препаратів залишається складним завданням, тому особливої актуальності набуває пошук альтернативних підходів до профілактики та лікування бактеріальних інфекцій, одним із яких є створення метабіотиків. Для розробки сучасних пробіотичних препаратів широко застосовують спо-

роутворюючі бактерії родів *Bacillus* та споріднених таксонів, зокрема *Bacillus subtilis*, *Alkalihalobacillus clausii* (раніше *Bacillus clausii*) і *Heyndrickxia coagulans* (раніше *Bacillus coagulans*). Вони володіють антагоністичними властивостями проти багатьох патогенів, оскільки синтезують антимікробні сполуки, органічні кислоти, бактеріюцини тощо. На тлі зростаючої кількості пацієнтів з імуносупресорним станом, використання імунобіологічних препаратів без введення живих мікроорганізмів (метабіотиків) стає єдиним варіантом боротьби з патогенами.

Метою цієї роботи стало дослідження антимікробної активності зразків метабіотиків, отриманих при окремому та співкультивуванні *B. subtilis*, *A. clausii* та *H. coagulans* щодо еталонного штаму *S. aureus* ATCC 25923.

Зразки з антимікробними сполуками (АМС) було отримано при окремому та ко-культивуванні пробіотичних спороутворюючих культур *B. subtilis*, *A. clausii*, *H. coagulans*, які було виділено з трьох комерційних пробіотичних препаратів: Enterogermina (*A. clausii*), Lactovit forte (*H. coagulans*) та Subalin (*B. subtilis*).

Антимікробну активність отриманих зразків АМП визначали методом дифузії в агар із використанням лунок (метод колодязів). За відсутності зони затримки росту тест-культури зразок вважали неактивним. Зону затримки росту діаметром 10–15 мм оцінювали як

слабку чутливість тест-штаму до зразка АМП, 15–25 мм — як помірну, зону понад 25 мм оцінювали як високочутливу. Як тест-культуру для визначення антимікробної активності було використано еталонний штам *Staphylococcus aureus* ATCC 25923.

Встановлено, що зона затримки росту еталонного штаму *S. aureus* ATCC 25923 ($M \pm m$) при дослідженні зразка АМС-В, отриманого з екзометаболітів *B. subtilis*, становила ($16,67 \pm 0,33$) мм. Зона затримки росту *S. aureus* ATCC 25923 при дослідженні зразка АМС-А, отриманого з екзометаболітів *A. clausii* становила ($15,33 \pm 0,33$) мм. Найменшу зону ($14,67 \pm 0,33$) мм затримки росту еталонного штаму стафілокока було відмічено при дослідженні зразка АМС-Н, отриманого з екзометаболітів *H. coagulans*. За результатами визначення антимікробної активності зразка АМС-С, отриманого з екзометаболітів при співкультивуванні *A. clausii*, *H. coagulans* та *B. subtilis*, встановлено, що цей зразок виявляв найвищу антимікробну активність: зона затримки росту еталонного штаму становила ($25,67 \pm 0,33$) мм.

Порівняння отриманих результатів виявило статистично значущі ($p < 0,001$) відмінності між зразками АМС-С vs АМС-В, АМС-С vs АМС-А та АМС-С vs АМС-Н. Статистично значимої відмінності між зразками АМС-А vs АМС-Н не встановлено ($p > 0,05$), тобто їх активність подібна. Отримані ре-

зультати свідчать про виражений синергічний ефект антимікробних сполук отриманих при ко-культивуванні пробіотичних споруотворюючих бактерій. Це може бути пов'язано як з суттєвим посиленням синтезу антимікробних сполук при ко-культивуванні пробіотичних споруотворюючих бактерій, так і з наявністю в цих зразках, порівняно з моноштамовими, мультикомпонентних АМС.

Отримані результати можуть бути використані при створенні метабіотичних композицій для лікування пацієнтів з інфекціями стафілококового ґенезу.

Большакова Г.М.^{1,2}, Мінухін В.В.²,
Частій Т.В.¹, Голубка О.В.¹,
Шевченко Ю.В.¹

АТИПОВІ НЕЙСЕРІЇ: ВІД КОМЕНСАЛІЗМУ ДО КЛІНІЧНОЇ ЗНАЧУЩОСТІ ТА РЕЗЕРВУАРУ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ. ЛАБОРАТОРНА ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

¹Навчально-науковий медичний
інститут НТУ «ХПІ» МОН України,
м.Харків, Україна

²ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Протягом останнього десятиліття увага до атипів нейсерій (*Neisseria lactamica*, *N. sicca*, *N. mucosa*, *N. elongata* та ін.) суттєво зросла. Дослідження 2021–2026 років демонструють, що ці мікроорганізми відіграють подвійну роль у патології людини: як

опортуністичні патогени в імуні-компрометованих пацієнтів та як ключові учасники горизонтального перенесення генів резистентності до патогенних видів *N. meningitidis* та *N. gonorrhoeae*.

Клінічне значення та опортуністичний потенціал. Сучасні клінічні випадки (2023–2025 рр.) підтверджують здатність *N. sicca* та *N. mucosa* викликати тяжкі інвазивні інфекції, включаючи ендокардит протезованих клапанів, менінгіт та остеомієліт. Особливу небезпеку становить здатність атипів нейсерій до формування біоплівки на медичних пристроях (кардіостимуляторах, катетерах), що робить їх стійкими до стандартної терапії навіть за відсутності специфічних генів резистентності. Задокументовано зростання випадків бактеріємії, викликані *N. elongata*, особливо після стоматологічних маніпуляцій у пацієнтів із патологіями серцевих клапанів. *N. elongata* – один з двох палочковидних видів нейсерій, і це часто призводить до діагностичних помилок на етапі мікроскопії, коли її помилково ідентифікують як *Acinetobacter spp.* або іншу грамнегативну неферментуючу бактерію.

Згідно з сучасними протоколами, рутинна біохімічна ідентифікація атипів нейсерій часто є недостатньою через високу фенотипову подібність видів. Тому мас-спектрометрія залишається «золотим стандартом» швидкої ідентифікації, проте для диференціації *N. mucosa* та *N. sicca* критично

важливим є оновлення баз даних (версії 2024+), оскільки застаріле ПЗ допускає помилки в ідентифікації коменсальних штамів із нетипових локусів. Особливу увагу слід приділяти *N. lactamica*, яка за позитивною реакцією на ОНПГ-тест легко відрізняється від менингококу, проте при скринінгу носійства може бути помилково прийнята за патоген через схожість колоній.

Резервуар антибіотикорезистентності. Геномні дослідження останніх п'яти років виявили, що слизова оболонка ротоглотки є «гарячою точкою» рекомбінації: атипові нейсерії (*N. perflava* та *N. flavescens*) виступають донорами мозаїчних алелей гена *repA*, що забезпечує стійкість до цефалоспоринів розширеного спектру (зниження чутливості до цефтріаксону – останньої лінії монотерапії гонореї). Механізм трансформації дозволяє коменсалам «навчати» патогени виживати в умовах антибіотикотерапії.

Терапевтичний потенціал: важливий напрямок досліджень 2024–2026 років – вивчення *N. lactamica* як антагоніста для природного витіснення менингококу через механізми, залежні від поглинання ДНК та метилювання. Клінічні випробування в Африці та Європі показали, що інтраназальна колонізація *N. lactamica* стимулює перехресний імунітет та фізично перешкоджає закріпленню патогенних штамів.

Висновки. Атипові нейсерії більше не можуть розглядатися як «фонова» мікрофлора. Необхід-

не впровадження методів повногеномного секвенування (WGS) у рутинну діагностику, особливо при урогенітальних інфекціях, де часто трапляються випадки помилкової ідентифікації. Моніторинг резистентності коменсальних видів має стати обов'язковою складовою стратегії боротьби з антибіотикорезистентністю. Підготовка спеціалістів лабораторної діагностики повинна включати поглиблене вивчення метаболічних профілів атипичних нейсерій.

Волянський А.Ю., Смілянська М.В.,
Дідоренко Т.П., Кучма І.Ю.,
Давиденко М.Б.

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПЛАНОВОЇ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ВІРУСУ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ В УКРАЇНІ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

З 1 січня 2026 р. набули чинності зміни до Національного календаря профілактичних щеплень, затверджені наказом МОЗ № 396 від 05.03.2025. Незважаючи на виклики воєнного часу, Україна, за підтримки міжнародних партнерів (Gavi (Global Alliance for Vaccines and Immunization), UNICEF та ВООЗ), демонструє готовність забезпечити стабільність, доступність та безкоштовність планової вакцинації, як одного із важливих інструментів громадського здоров'я. Одна з ключових змін – це включення у Календар щеплення проти ВПЛ, яке не буде

обов'язковим, але його треба активно рекомендувати, оскільки папіломавірусна інфекція пов'язана з розвитком раку шийки матки (РШМ) від якого щороку на планеті помирають до 250 000 жінок. ВПЛ – вражає клітини епідермісу, епітелію слизових оболонок статевих органів, анальної області та верхніх дихальних шляхів (ВДШ); передається переважно при тісному шкірному або слизовому контакті (у 90% випадків – статевим шляхом); можлива передача від матері до дитини під час проходження через родові шляхи. 12 серотипів ВПЛ (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 і 59) пов'язані з розвитком РШМ, який найчастіше вражає молодих жінок віком від 25 до 45 років. ВПЛ 16 та 18 найчастіше викликають злоякісну трансформацію клітин і разом з ще 5 онкогенними серотипами (31, 33, 45, 52 і 58) викликають 90% випадків РШМ. ВПЛ 16 пов'язаний також з рідкими типами раку – вульви, піхви, статевого члена, анальної та орофарингеальної зони. ВПЛ 6 та 11 викликають 90% випадків аногенітальних кондилом та папілом шкіри і слизових ВДШ (можуть призводити до розвитку рецидивуючого респіраторного папіломатозу – рідкісного тяжкого захворювання).

Щеплення проти ВПЛ буде проводитися сучасною рекомбінантною ад'ювантною вакциною Гардасил-9, виробництва США (MSD/Merck & Co), яка містить білки найбільш актуальних серо-

типів (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58). Щеплення, звісно, необхідно проводити підліткам, щоб к періоду статевого дозрівання у людини був сформований імунний захист проти ВПЛ. За Календарем передбачено введення 1 дози вакцини дівчаткам у віці 12-13 років. За інструкцією до Гардасил-9 дітям у віці від 9 до 14 років застосовують схему із 2 доз (0-6 місяців), а особам віком 15 років і старше – схему із 3 доз (0-2-6 місяців). В усіх країнах ЄС (крім Іспанії та Ірландії) державою фінансуються 2-дозові схеми вакцинації для дітей від 9 до 14 років та в деяких (Болгарія, Чехія, Німеччина, Фінляндія) також і 3-дозові для осіб від 15 до 19 років. Але результати багатьох досліджень свідчать, що 1 дози зазвичай достатньо для формування потужного захисту проти ВПЛ. Так дослідження Національного інституту раку США з 2017 по 2022 рр., у яке було включене 20000 дівчат 12-16 років, підтвердило, що 1 доза вакцини від ВПЛ обумовлює високий рівень імунного захисту проти ВПЛ 16 і 18 типів у 97% осіб на протязі як мінімум 5 років. ВООЗ також повідомляє, що 1 доза вакцини ВПЛ забезпечує захист, який можна порівняти з 2 дозами, а одноразова схема дозволяє знизити вартість програм вакцинації та збільшити охоплення населення. 57 країн світу використовують 1-дозову схему вакцинації проти ВПЛ, в тому числі Великобританія, Іспанія, Ірландія, Австралія. Таким чином, введення в Національний

календар профілактичних щеплень України планової вакцинації за рахунок державного бюджету дівчаток-підлітків (основної цільової групи для попередження РШМ та інших ВПЛ-асоційованих захворювань) 1 дозою вакцини проти ВПЛ, безумовно дуже актуальна та важлива новація МОЗ України. В усіх країнах Євросоюзу за рахунок бюджету вакцинують також хлопчиків, оскільки ВПЛ може викликати онкологічні захворювання і у чоловіків. Було би доцільно в подальшому в Україні ввести планову вакцинацію проти ВПЛ для хлопчиків-підлітків.

*Волянський А.Ю., Смілянська М.В.,
Дідоренко Т.П., Кучма І.Ю.,
Давиденко М.Б.*

АНАЛІЗ ЗМІН ПІДХОДУ ДО ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У НОВІЙ РЕДАКЦІЇ НАЦІОНАЛЬНОГО КАЛЕНДАРЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ УКРАЇНИ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

З 1 січня 2026 р. набув чинності наказ МОЗ № 396 про зміни до Національного календаря профілактичних щеплень, за яким щеплення вакциною БЦЖ проводитиметься усім дітям через 24 години після народження, а не на 3–5 день, як раніше. Країни ЄС, де також потрібно обов'язкове щеплення БЦЖ усіх дітей на 1 добу – Польща, Хорватія, Угорщина, Латвія, Бол-

гарія. Такий графік передбачено у зв'язку з рекомендаціями ВООЗ 2018 р.: «Підвищеному ризику захворювання та тяжкого перебігу туберкульозу піддаються немовлята та діти. В країнах з високим тягарем туберкульозу усі діти грудного віку повинні отримати 1 дозу вакцини БЦЖ як можна раніше після народження». Звісно, головним критерієм при виборі тактики масової імунізації є її біологічна доцільність у конкретних соціально-епідеміологічних умовах. У 2025 р. середній рівень захворюваності на туберкульоз в світі становив 131 на 100 тис., а рівень летальності – 11,5%. БЦЖ – єдина вакцина в світі, спрямована на профілактику туберкульозу, використання якої налічує вже більше 100 років. *M. bovis* і *M. tuberculosis* мають високу антигенну подібність – понад 95% геномної гомології, що зумовлює майже повну ідентичність більшості структурних та функціональних білків. Вакцина БЦЖ не запобігає інфікуванню *M. tuberculosis*, а має доведену захисну дію щодо тяжких форм – туберкульозного менінгіту та міліарного туберкульозу. Зазвичай, вакцина БЦЖ спричиняє розвиток туберкульозної гранульоми у шкірі – локального запального процесу, безпечного для здоров'я дитини. Специфічний імунітет формується через 6-8 тижнів після щеплення і супроводжується розвитком гіперчутливості сповільненого типу. Механізм захисту при зараженні *M. tuberculosis* полягає в обмеженні гематогенного роз-

повсюдження мікобактерій з місця первинної інфекції. Однак через те, що вакцина є живим ослабленим збудником, можуть розвиватися ускладнення (холодний абсцес, лімфаденіт, БЦЖ-остит, дисемінована БЦЖ-інфекція), і чим менша дитина, тим частіше вони розвиваються. Найбільш тяжке ускладнення - генералізована БЦЖ-інфекція, яка спостерігається з частотою 1,6-4,3 випадки на 106 доз у дітей з імунодефіцитами (хронічна гранулематозна хвороба, вроджені комбіновані імунодефіцити, ВІЛ-інфекція, група дефектів у системі IL12 – IFN-γ, що характеризуються вибірковою схильністю до мікобактеріозів, без відхилень у імунологічних показниках). Оскільки неонатальний скринінг на імунодефіцити не розроблений, то вакцинація БЦЖ в перші дні життя може привести до виникнення серйозних ускладнень у цієї категорії дітей. До того ж у перше півріччя життя дитина має мінімальний ризик інфікування туберкульозом, оскільки немовля не має широкого соціального кола спілкування. Також у немовлят віком до 6 місяців недосконалі макрофагальна та Т-клітинна ланки імунної відповіді, які мають основне значення у формуванні довготривалого протитуберкульозного імунітету. Таким чином, на наш погляд, вакцинацію БЦЖ на 1 добу доцільно рекомендувати тільки для дітей з групи ризику захворювання на туберкульоз, а загальну вакцинацію проводити не раніше 2 міся-

ців (оптимально у 6-7 місяців). Ще одна важлива зміна, затверджена наказом МОЗ № 396, стосується дітей, які не були вакциновані у перші місяці життя. Відтепер БЦЖ можна вводити без попередньої діагностики туберкульозної інфекції (шкірними тестами/тестами вивільнення гама-інтерферону) до 7 місяців життя. Раніше цей термін обмежувався 2 місяцями. У разі негативних тестів на туберкульоз, щеплення має бути проведене протягом 2 місяців (раніше термін чітко не визначали).

*Волянський А.Ю., Кучма І.Ю.,
Смілянська М.В., Дідоренко Т.П.,
Давиденко М.Б.*

ПОРІВНЯННЯ ПІДХОДУ ДО ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В В УКРАЇНІ ТА В КРАЇНАХ ЄВРОПЕЙСЬКОГО СОЮЗУ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

З 1 січня 2026 р. за наказом МОЗ № 396 про зміни до Національного календаря профілактичних щеплень в Україні оптимізована схема вакцинації проти вірусного гепатиту В (ВГВ). Якщо за попереднім Календарем вакцинували у 1 добу після народження, у 2 та 6 місяців, то нова схема передбачає щеплення у 2, 4, 6 місяців та ревакцинацію у 18 місяців. Перше щеплення у 2 місяці має менший ризик побічних ефектів та індукує більш активний імунний захист,

ніж щеплення у 1 день, а бустерна доза у 18 місяців також сприяє формуванню довготривалого імунітету. Синхронізація схем імунізації проти гепатиту В, кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту та гемофільної інфекції за оновленим Календарем дозволяє використовувати комбіновані гексавалентні вакцини. Це скоротить кількість ін'єкцій та візитів до медичних закладів, що важливо як для дітей, так і для батьків.

В той же час вакцинація у 1 добу життя зберігається для дітей групи ризику. Внутрішньоутробне зараження ВГВ зустрічається рідко (у 2% випадків), але інфікування під час пологів складає 70% ризику зараження у зв'язку з контактом з кров'ю або вагінальними рідинами матері. Вакцинація у 1 добу новонародженого від HBsAg+ матері та введення специфічного імуноглобуліну сприяє одужанню інфікованої ВГВ дитини. Вакцина проти ВГВ має ефективність понад 90% у запобіганні інфікуванню та розвитку хронічних форм, які можуть призводити до цирозу та раку печінки, і є особливо важливою для захисту дітей першого року життя. У разі інфікування ВГВ у віці до 1 року ймовірність переходу до хронічної форми досягає 90%, у віці від 1 до 6 років цей показник знижується до 30–50%, а у дорослих складає 10%. Також за Календарем у 1 добу життя передбачено обов'язкову вакцинацію передчасно народжених дітей та дітей з масою тіла <2 000 г, що на наш погляд

не має наукового обґрунтування. Для вакцинації проти ВГВ використовують моновакцину Енджерікс-В (GlaxoSmithKline, Бельгія) і комбіновані вакцини – Інфанрікс Гекса (GlaxoSmithKline, Бельгія) та Гексаксім (Sanofi Pasteur, Франція). В Україну надійшло 122 900 доз вакцини Енджерікс-В для планової безкоштовної вакцинації у рамках співпраці МОЗ з Глобальним альянсом з вакцин та імунізації. За інструкціями до Енджерікс-В, Інфанрікс Гекса та Гексаксім можлива як 2-дозова так і 3-дозова схема первинної вакцинації (з інтервалом щонайменше в 1 місяць між дозами) з введенням бустерної дози щонайменше через 6 місяців і бажано до 18-місячного віку. У країнах ЄС використовують різноманітні 3 та 4 дозові схеми вакцинації дітей проти ВГВ за рахунок бюджету, але однаково в усіх країнах в 1 добу вакцинують дітей групи ризику. Обов'язковою, як в Україні, є вакцинація проти ВГВ усіх дітей в 1 рік життя в Італії, Франції, Польщі, Болгарії, Хорватії, Чехії, Словачії, Словенії, Латвії. У Венгрії обов'язково вакцинують 1-разово тільки підлітків 12-13 років. Це, на наш погляд, є доцільним, оскільки ВГВ передається в основному статевим шляхом. За рахунок бюджету (не обов'язково) вакцинація: у Австрії рекомендована у 2-4-10 місяців та також ревакцинація підлітків у 14 років; у Бельгії – у 2-3-4-15 місяців; у Іспанії 3-дозова схема: 2-4-11 місяців; у Нідерландах та Норвегії: 3-5-12 місяців; у Німеч-

чині, Швеції та Данії вакцинують тільки групи ризику. У Фінляндії вакцинація проти ВГВ не входить до Національного календаря, оскільки країна має дуже низький рівень захворюваності на гепатит В (у 2025 р. зареєстровано всього 160 випадків хронічної інфекції, виявленої у іммігрантів).

Таким чином, оновлення схеми вакцинації проти ВГВ в Календарі вакцинації України (початок щеплення у 2 місяці, використання комбінованих вакцин, введення бустерної дози), безумовно дуже важливий та необхідний крок у напрямку наближення української системи імунізації до сучасних міжнародних стандартів.

Волянський А.Ю.¹, Грішина О.І.¹,
Романенко О.О.², Менкус О.В.¹,
Давиденко М.Б.¹

РОЛЬ ВІРУСІВ РОДИНИ HERPESVIRIDAE У ФОРМУВАННІ КОМОРБІДНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ LONG COVID

¹ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

²КНП «Міська багатопрофільна
лікарня №18» Харківської міської
ради, м.Харків, Україна

Активация/реактивация хронічних вірусних інфекцій, таких як Epstein-Barr virus (EBV), Cytomegalovirus (CMV) і вірус імунodefіциту людини вважаються потенційними факторами, що сприяють тривалому перебігу COVID.

Мета роботи: вивчити кореляційну залежність коморбідних проявів Long COVID від ступеню навантаження вірусами родини *Herpesviridae*.

Матеріали та методи. Діагноз Long COVID встановлювали за критеріями ВООЗ. Розраховували індекс коморбідності Чарлсона (CCI). Визначення антигенів родини *Herpesviridae* проводили імунофлуоресцентним методом з використанням специфічних моноклональних мишачих антитіл фірми MyBiosource, Inc (USA).

Результати. Обстежено 52 пацієнта, 32 жінки та 20 чоловіків віком $52,6 \pm 21,3$ років з Long COVID. Появу або прогрес коморбідності ми реєстрували найчастіше, як провідні прояви long COVID – у 19 (36,5%) пацієнтів. CCI склав $6,3 \pm 2,1$. Кореляція між клінічними проявами та активацією вірусів родини *Herpesviridae* у лейкоцитах виглядала наступним чином: Herpes simplex virus 1,2 (HSV-1, 2): $r = 0,23$, $p = 0,101$, SI [0,046 - 0,473]; Varicella Zoster Virus (VZV): $r = 0,22$, $p = 0,117$, SI [0,056 - 0,465]; EBV: $r = 0,37$, $p = 0,007$, SI [0,108 - 0,684]; CMV: $r = 0,29$, $p = 0,037$, SI [0,019 - 0,522]; Human herpes virus 6 (HHV-6): $r = 0,20$, $p = 0,155$, SI [0,077 - 0,448]. Тобто ми бачимо, що пряма кореляційна залежність між коморбідністю та вірусним навантаженням існує для активації/реактивації EBV та CMV, але не для HSV-1, 2, VZV та HHV-6.

Висновки. Обстеження пацієнтів з long COVID та коморбідніс-

тю на наявність активації/реактивації герпесвірусної інфекції може стати базою для розроблення нових підходів до лікування таких станів.

Деркач С.А., Скляр Н.І.

ДИНАМІКА МІКРОБНОГО СПЕКТРУ ТА АНТИБІОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙ БОЙОВИХ РАН

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

Інфекційні ускладнення бойових поранень залишаються однією з провідних причин тривалого лікування, інвалідизації та летальності серед поранених військовослужбовців. В умовах війни в Україні, починаючи з 2014 року, відзначається суттєва трансформація мікробного спектру збудників ранової інфекції та стрімке зростання антибіотикорезистентності госпітальних штамів. Особливої актуальності проблема набула після повномасштабного вторгнення у 2022 році, коли збільшилась кількість тяжких мінно-вибухових і вогнепальних ушкоджень, тривалість медичної евакуації та частота внутрішньо лікарняної контамінації ран полірезистентними мікроорганізмами.

Метою дослідження було проведення ретроспективного аналізу наукових публікацій, присвячених мікробіологічній характеристиці інфекцій бойових ран у поранених військовослужбовців під час

АТО та повномасштабної війни в Україні. Встановлено, що на початку бойових дій у 2014–2016 рр. у структурі мікрофлори бойових ран переважали грампозитивні мікроорганізми, зокрема *Staphylococcus aureus*, коагулазонегативні стафілококи та ентерококи. Разом із тим уже в цей період почала зростати частка грамнегативних неферментуючих бактерій, насамперед *Acinetobacter baumannii* та *Pseudomonas aeruginosa*, які характеризувалися високою стійкістю до β -лактамних антибіотиків. У 2017–2021 рр. відзначалось подальше збільшення питомої ваги грамнегативної госпітальної флори. За даними багатьох авторів, у поранених із тяжкими мінно-вибуховими травмами найчастіше виділяли *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter* spp. Значна частина ізолятів мала фенотип MDR та XDR. Спостерігалось зниження чутливості до цефалоспоринових III–IV покоління, фторхінолонів та аміноглікозидів.

Після 2022 р. мікробний спектр бойових ран зазнав ще більш виражених змін. Провідне місце почали займати полірезистентні грамнегативні патогени. У багатьох госпіталях України домінували *Acinetobacter baumannii* (до 35–40%), *Klebsiella pneumoniae* та *Pseudomonas aeruginosa*.

Особливу небезпеку становлять біоплівкоутворюючі штами *A.baumannii* та *P.aeruginosa*, здатні тривалий час персистувати в

умовах стаціонару та на поверхнях медичного обладнання. Внаслідок багатоетапної евакуації поранених відбувається поступова заміна первинної контамінуючої флори на госпітальні полірезистентні штами. Важливим фактором формування резистентності є масове та нерідко емпіричне застосування антибіотиків у прифронтових умовах, тривала госпіталізація та циркуляція госпітальних клонів у військових медичних закладах.

Висновки

Упродовж 2014–2026 рр. в Україні відбулося суттєве зміщення мікробного спектру інфекцій бойових ран у бік домінування грамнегативних полірезистентних патогенів. Провідними збудниками інфекцій бойових ран стали *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Klebsiella pneumoniae*.

Встановлено прогресуюче зростання антибіотикорезистентності, включаючи формування карбапенем-резистентних та XDR-штамів.

Одним із перспективних напрямів боротьби з антибіотикорезистентністю є впровадження персоналізованих імунобіологічних препаратів, бактеріофаготерапії, аутовакцин та постійного мікробіологічного моніторингу у військових шпиталях.

Джораєва С.К., Кутасевич Я.Ф.,
Олійник І.О., Земцова Г.О.,
Іванцова О.К., Гончаренко В.В.,
Усік І.В.

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ ХАЗЯЇНА ТА *S. AUREUS* ПРИ ПІОКОКОВИХ УСКЛАДНЕННЯХ ДЕРМАТОЗІВ У ПАЦІЄНТІВ З БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ

ДУ «Інститут дерматології та
венерології НАМН України»,
м.Харків, Україна

Піодермії – група поширених інфекційних захворювань шкіри, які характеризуються рецидивним перебігом і часто потребують складної тривалої терапії, особливо у контексті обтяження перебігу дерматозів неінфекційного походження. З'ясування патогенних механізмів має вирішальне значення у боротьбі з цими важливими мікробними агентами людини з метою розробки нових біомаркерів та відкриття нових терапевтичних мішеней.

Мета дослідження – охарактеризувати фенотипові профілі вірулентності клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від пацієнтів з дерматозами, обтяженими піоковою інфекцією.

Матеріали та методи: для виконання досліджень використовували методи класичної бактеріології.

Результати дослідження: У процесі бактеріологічного дослідження встановлено, що осередки ураження характеризувалися

високим ступенем колонізації стафілококами, який корелював із поширеністю патологічного процесу та становив від 3,0 до 5,69 Ig KYO/cm². При визначенні чутливості клінічних штамів *S. aureus* до антибіотиків встановлено високі рівні чутливості до мупіроцину, фузидієвої кислоти та оксазолідінонів – 100 %, 90,7 % та 93,0 % відповідно. Кількість полірезистентних штамів склала 54,2%, з екстенсивною резистентністю – 4,7 %. При визначенні адгезивного потенціалу штамів встановлено, що протестовані штами показували той чи інший тип адгезії в залежності від джерела ізоляції, так, до прикладу, дифузний агрегаційний підтип адгезії до еритроцитів людини спостерігався частіше у штамів, виділених з осередків екзематизації, така картина адгезії передбачає великий потенціал мікроорганізмів у розвитку клітинних агрегатів і неявих біоплівки, особливо у контексті множинної резистентності до антибіотиків. Усі штами *S. aureus* (як MRSA, так і MSSA варіанти) утворювали біоплівки на інертному субстраті, при цьому спостерігались варіації в залежності від джерела виділення. Зазвичай штами, ізольовані від пацієнтів з псоріазом, показали найбільш низьку здатність утворювати подібні структури, натомість штами, які виділені з інфікованих осередків екзематизації та пацієнтів з підривним фолікулітом Гофмана утворювали біоплівки найбільш високої інтенсивності з пе-

реважуванням абсолютних значень у MRSA штамів. Що стосується розподілення факторів вірулентності у штамів *S. aureus*, було відмічено, що лецитіназа була найбільш поширеним фактором вірулентності, загалом, штами *S. aureus* переважно експресували пороутворюючі токсини (лецитиназу, ліпазу та гемолізину), необхідні для розмноження та поширення бактерій та гемолізину, які беруть участь у збільшенні запасу заліза, необхідного для активації мікробних генів та експресії інших факторів.

Таким чином, характеристики інвазивності мікроорганізмів, які сприяють руйнуванню тканин і поширенню інфекції, в першу чергу пов'язані з розчинними факторами вірулентності, продукуванням бактеріями біоплівки, що забезпечує тривалу персистенцію інфекції, резистентність і толерантність до антимікробних препаратів та механізмів імунного захисту господаря. Прояв цих ознак вірулентності може пояснювати тяжкість перебігу неінфекційних дерматозів, обтяжених піококовою інфекцією, а також їх хронізацію та складнощі лікування.

*Довга І.М.¹, Христян Г.Є.¹,
Кабанець В.М.², Носальська Т.М.¹*

ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ВИРІШЕННЯ

¹ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

²Інститут луб'яних культур НААН
України, м.Глухів, Україна

Лікування ранової інфекції, особливо бойових травм та поранень, потребує, по-перше, хірургічного втручання, що включає санацію ран і реконструкцію, а, по-друге, консервативного лікування для запобігання інфекції та усунення інших ускладнень. Тяжкість цих інфекцій обумовлена, насамперед, руйнуванням шкіри і м'яких тканин та значним забрудненням, що, в свою чергу, створює сприятливе живильне середовище для бактерій, з якими не можуть впоратися природні захисні сили організму. Незважаючи на впровадження в медичну практику новітніх технологій діагностики та лікування, а також протимікробних препаратів широкого спектра дії, кількість інфекційних ускладнень лікування бойових травм та поранень не зменшується. Насамперед це пояснюється появою в патогенезі ранової інфекції високівірulentних мікроорганізмів, які викликають додаткові пошкодження тканин, що суттєво сповільнює репарацію ран. Ще однією важливою та доволі відомою причиною ускладнень лікування ранової ін-

фекції є виникнення антибіотико-резистентності у мікроорганізмів. Над вирішенням цієї проблеми працюють не один рік багато науковців. Одним із способів досягнення поставленої мети є розробка нових протимікробних лікарських засобів місцевої дії, які б поряд з досить високою активністю, незначно впливали на резидентну мікрофлору і в той же час сприяли створенню умов для нормалізації мікробіоценозу. Перспективними є дослідження, спрямовані на пошук речовин, здатних пригнічувати формування резистентності у мікроорганізмів та відновлювати їх чутливість до існуючих антибіотиків.

Останні десятиліття ознаменувалися зростаючим інтересом до БАР рослинного походження, що зумовлено їх різноманітними фармакологічними властивостями та відносно низькою токсичністю. Багаторічний досвід народної медицини доводить ефективність використання ліпофільних витягів з лікарських рослин для лікування ран різної етіології. Екстракція рослин сприяє вилученню, утримуванню і доставці біологічно активних речовин олій в біологічну тканину. Це має велике значення, у зв'язку з тим, що активні субстанції, які застосовуються для лікування ран, повинні володіти широким спектром антимікробної активності і попереджати вторинне інфікування.

З цього аспекту було привернуто увагу до рослини конопель, що використовували для лікуван-

ня багатьох хвороб впродовж тисячоліть у різних культурах світу. В Україні промислові коноплі вирощують для виробництва волокна та насіння. Із насіння конопель виробляють олію, що використовується в харчовій, хімічній і фармацевтичній промисловості. Рослина конопель містить багатий профіль біоактивних фітохімічних речовин, включаючи канабіноїди, терпени, цукор, стероїди, феноли тощо. Олія насіння коноплі - одне з похідних насіння, що одержується різними методами екстракції. Вона є потужним джерелом поліненасичених жирних кислот, амінокислот, фенольних сполук, токоферолів, фітостеролів, флавоноїдів, терпенів, вітамінів тощо, які відіграють ключову роль у збереженні здоров'я людини. Кожна з цих сполук відповідає за певні властивості – протизапальні, антибактеріальні, протигрибкові, антиоксидантні, противірусні тощо. З усіх сполук, флавоноїди, фенольні кислоти, особливо канабіноїди, та лігнани конопель є найважливішими для антимікробної активності. Олія насіння конопель також містить високий рівень хлорофілу, завдяки чому чинить антибактеріальну та ранозагоючу дію, сприяючи регенерації тканин, що надає їй додатковий бонус для використання як однієї з діючих речовин у складі нового лікарського засобу. Важливо, що наявність БАР в олії насінні конопель залежить від умов зростання, сорту, методу та умов процесу екстракції (температура,

швидкість та час перемішування, вибір розчинника до рослини), що, в свою чергу, впливає на кінцевий вихід та антимікробний потенціал олії насіння конопель.

Вищенаведене доводить перспективність використання олії конопель у новому лікарському засобі місцевої дії для лікування ракової інфекції.

*Дріянська В.Є., Нікуліна Г.Г.,
Мигаль Л.Я., Порошина Т.В.,
Калініна Н.А., Черненко Д.В.,
Возіанов О.С., Желтовська Н.І.,
Савчук В.Й., Ладнюк Р.Є.,
Сербіна І.Є., Савченко В.С.,
Клюс А.Л., Штільвасер Л.М.*

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК
ЕНЗИМУРИЧНИХ ТА ДЕЯКИХ
ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
У ХВОРИХ НА СЕЧОКАМ'ЯНУ
ХВОРОБУ НА ТЛІ ПОСТКОВІДНОГО
СИНДРОМУ**

*ДУ "Інститут урології ім. акад.
О.Ф. Возіанова НАМН України",
м.Київ, Україна*

Вступ. Термін «постковідний синдром» (ПКС) об'єднує різні патологічні зміни в організмі, що спостерігаються після перенесеної гострої інфекції COVID-19. Цей термін застосовують щодо пацієнтів, які так і не повернулися до вихідного рівня здоров'я та функціонування через 6 місяців після перенесеної COVID-19. Як відомо, сечокам'яна хвороба (СКХ) – одне з найпоширеніших захворювань в урології, при якому в нирках відбувається утворення конкрементів.

Отже, проблема СКХ і на тепер залишається актуальною, особливо це стосується хворих, у яких СКХ є асоційованим з ПКС. У розвитку та прогресуванню цієї патології ймовірно суттєву роль відіграють метаболічні та імунологічні порушення. Наявність ПКС у хворих на СКХ може зумовлювати посилений вплив поєднаних патологічних чинників на тлі імунної дисрегуляції та ендотеліальної дисфункції.

Мета роботи – визначення взаємозв'язків рівнів активності каналцевих ензимів N-ацетил-β-D-глюкозамінідази (НАГ) та β-галактозидази (β-Гал), а також деяких показників клітинного та гуморального імунітету в якості маркерів ензимо-імунологічного статусу у хворих на СКХ з ПКС.

Матеріали і методи. Обстежено 44 хворих на СКХ. Група контролю – 28 практично здорових осіб з нормальними аналізами сечі та без органічної патології нирок в анамнезі. Обстеження хворих, а також визначення активності ензимів лізосом НАГ та β-Гал сечі та імунологічних показників крові проводили до видалення конкремента. Сечу для аналізу отримували після фізіологічного сечовипускання. Активність ензимів сечі виражали у мкмоль/хв пара-нітрофенолу, що утворився за 1 годину, із розрахунку на ммоль креатиніну сечі – умовні одиниці (ум од.), а також у наномоль/хв пара-нітрофенолу, що утворився за секунду, із розрахунку на літр сечі – абсолютні одиниці (абс. од.). Оцінку клітинної ланки

імунітету проводили за допомогою моноклональних антитіл до диференціальних антигенів лімфоцитів (л) Вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові визначали за допомогою методу преципітації поліетиленгліколем. Специфічні до COVID-19 імуноглобуліни класу G та M в сироватці крові визначали експрес-методом імунохроматографії.

Для статистичної обробки даних використовувались параметричні критерії статистики – тест Ст'юдента або непараметричні – критерій Уїлкоксона. Кореляційний аналіз проводили з використанням коефіцієнтів парної кореляції Кендала та Пірсона.

Результати. Встановлено, що у сечі хворих активність НАГ (ум. од.) дорівнює $28,60 \pm 1,36$ мкмоль/год/ммоль креатиніну проти $11,75 \pm 0,77$ у групі контролю ($p < 0,001$); активність β-Гал (ум. од.) у хворих дорівнює $21,04 \pm 1,04$ мкмоль/год/ммоль креатиніну проти $9,61 \pm 0,73$ у групі контролю ($p < 0,001$); активність НАГ (абс. од.) дорівнює $73,41 \pm 2,34$ нмоль/(с·л) проти $28,66 \pm 1,56$ у групі контролю ($p < 0,001$); активність β-Гал (абс. од.) у хворих дорівнює $56,30 \pm 2,70$ нмоль/(с·л) проти $24,00 \pm 1,82$ у групі контролю ($p < 0,001$). Аналіз за даними коефіцієнтів парної кореляції (Кендала) показав наявність прямого зв'язку НАГ (ум.од.) з показниками ЦІК крові – $0,324$ ($p=0,04$) (так само як і з абсолютними даними НАГ – $0,283$ ($p=0,02$) та зворотного – з рівнем в крові відносної кіль-

кості (%) В-л – $-0,308$ ($p=0,01$) та IgM – $-0,311$ ($p=0,04$). Абсолютний показник НАГ 3% та з абсолютною кількістю В-л також має достовірний зворотний зв'язок – $-0,247$ ($p=0,05$) та $-0,247$ ($p=0,05$). За показниками рівнів активності β -Гал достовірних кореляційних зв'язків не виявлено як в умовних одиницях, так і в абсолютних одиницях.

Висновки. Отже, отримані дані, за даними визначення рівнів активності лізосомних ензимів НАГ та β -Гал сечі та деяких показників клітинного та гуморального імунітету та їх взаємозв'язків, свідчать про негативний вплив ПКС на ензимо-імунологічний статус у хворих на СКХ та про певний кореляційний зв'язок поміж ензимологічними та імунологічними показниками.

*Дубініна Н.В.¹, Тищенко І.Ю.²,
Перетятко О.Г.³, Стельмах О.О.⁴*

ЕМЕРДЖЕНТНІ ТА РЕЕМЕРДЖЕНТНІ ІНФЕКЦІЇ: ГЛОБАЛЬНІ ВИКЛИКИ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОНТРОЛЮ

¹Національний фармацевтичний університет, м.Харків, Україна

²ПЗВО «Університет медицини та соціальних наук», м.Харків, Україна

³ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

⁴КНП «Міська поліклініка № 20 ХМР», м.Харків, Україна

Інфекційні хвороби залишаються глобальною проблемою охорони здоров'я через неперед-

бачуваність, швидке поширення та соціально-економічні наслідки. Глобалізація, кліматичні зміни, урбанізація й антимікробна резистентність сприяють появі та повторному виникненню патогенів. Емерджентні й реемерджентні інфекції, кількість яких постійно зростає, можуть мати небезпечний вплив на людей і довкілля. За даними ВООЗ, на сьогодні зафіксовано понад сотню емерджентних інфекцій, і цей перелік постійно розширюється. За цих умов реемерджентні хвороби (кір, малярія, поліомієліт тощо) та нові вірусні інфекції (SARS, H1N1, COVID-19) створюють серйозні труднощі для системи охорони здоров'я, що потребують швидкої розробки вакцин та інноваційних методів боротьби.

Переважає частина нових інфекцій має тваринне походження: 61% патогенів людини та більшість нових випадків за останні десять років.

Стимування таких загроз, як віруси Ебола чи Зіка, неможливе без реалізації концепції «Єдине здоров'я» (One Health). Це передбачає не просто лабораторний контроль, а глибоку інтеграцію епідеміологічного нагляду з міжгалузеву взаємодією для виявлення ризиків ще на етапі їх зародження у природних резервуарах.

Не менш значущим аспектом глобальної безпеки є резистентність до антимікробних препаратів (AMR) та поява нових і повторних інфекцій. AMR знижує ефектив-

ність стандартних методів лікування, роблячи їх безсилими проти поширених хвороб. Нові патогени, які щойно з'явилися, та ті, що повертаються після тривалого контролю, створюють додатковий тиск на системи охорони здоров'я. Їхнє поширення посилюється через активні подорожі людей, зміни клімату та довкілля. Усе це разом формує виклик, який потребує не відкладених рішень, а спільних і скоординованих дій світової спільноти, щоб захистити життя і здоров'я мільйонів людей.

Разом із зазначеними чинниками значну роль у поширенні інфекцій відіграють соціально-політичні умови. Збройні конфлікти значно підвищують ризик поширення не лише туберкульозу (у тому числі мультирезистентного), а й інших інфекційних хвороб — від кишкових інфекцій (холера, гепатит А) до вакцинокерованих (кір, поліомієліт, дифтерія) та респіраторних вірусів (COVID-19, грип). Це зумовлено погіршенням санітарних умов, масовим переміщенням людей, скупченістю у сховищах і порушенням програм імунізації, що створює додатковий тиск на системи охорони здоров'я.

В сучасних умовах протидія цим викликам потребує використання передових технологій. Методи геномного та постгеномного аналізу створюють нові можливості для діагностики і терапії інфекційних хвороб, а мас-спектрометрія та штучний інтелект формують нові підходи до епідна-

гляду й прогнозування. Геномний нагляд і відкритий обмін даними забезпечують ефективний контроль та оцінку властивостей патогенних мікроорганізмів, що особливо важливо в епоху інтенсивних подорожей і міграцій та швидкого поширення інфекцій.

Сучасні інфекційні загрози вимагають комплексної та спільної відповіді, яка виходить за межі вузької спеціалізації. Лише поєднання спостереження за станом довкілля, надійні системи охорони здоров'я та використання новітніх діагностичних технологій може допомогти зменшити соціальні й економічні втрати від можливих епідемій.

*Дяченко В.Ф., Марющенко А.М.,
Куцай Н.М.*

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ЗБУДНИКА АЦІНЕТОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ (*ACINETOBACTER BAUMANNII*): ВІД МАЛОВІДОМОГО МІКРООРГАНІЗМА ДО ПРОВІДНОГО ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ БОЙОВИХ УРАЖЕННЯХ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Ацінетобактерна інфекція в останні роки стала серйозною проблемою як одна з причин внутрішньолікарняних пневмоній, сепсису, менінгіту, захворювань дихальних та сечовивідних шляхів, рівень смертності від якої зріс, коливаючись у багатьох регіонах світу від

30% до 75%. Особливу тривогу викликає тенденція до зростання антибіотикорезистентності збудника, в тому числі і до препаратів, що досить тривалий час вважались унікальними високоефективними резервними антибіотиками вибору при грамнегативних внутрішньолікарняних інфекціях. Всесвітня організація охорони здоров'я у 2024 році класифікувала збудника інфекції *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) як пріоритетну супербактерію, тобто як одну зі списку «провідних критичних патогенів, що несуть загрозу здоров'ю людства», а розробку засобів боротьби з ними – «важливими та актуальними».

Історія вивчення цього роду бактерій починається на початку XX століття, коли в 1911 році з ґрунту був виділений мікроорганізм, названий *Micrococcus calcoaceticus*. Пізніше цей мікроорганізм протягом кількох десятиліть був описаний під різними назвами, включаючи: *Diplococcus mucosus*, *Micrococcus calcoaceticus*, *Alcaligenes haemolysans*, *Mima polymorpha*, *Bacterium anitratum*, *Herellea vaginicola*, *Moraxella lwoffii*, *Achromobacter anitratus*, *Moraxella glucidolytica*, *Achromobacter mucosus* та *Neisseria winogradskyi*. У 1954 році Брісу та Прево запропонували назву *Acinetobacter* від грецького «ακίνητος» [akinetos], що означає нерухомий, щоб відокремити нерухомі мікроорганізми від рухомих у межах роду *Achromobacter*. У 1971 році, на основі результатів роботи підкомітету Пауля Баумана

з публікацій номенклатури роду *Moraxella* та споріднених бактерій, був офіційно визнаний рід *Acinetobacter*, а провідний вид збудників гнійно-запальних захворювань отримав назву *Acinetobacter baumannii* на честь імені цього вченого. У 1974 році рід *Acinetobacter* був включений до посібника Берджі з систематичної бактеріології, описаний як окремий вид під назвою *Acinetobacter calcoaceticus*. Таким чином рід *Acinetobacter* протягом багатьох років зазнав багатьох таксономічних змін, а вид *A. baumannii* був офіційно визначений лише у 1986 році, де він визначається як грамнегативні строго аеробні, каталазопозитивні, оксидазонегативні, нерухливі, неферментуючі, невибагливі бактерії. Однак, оскільки види *Acinetobacter* часто важко знебарвлювати за допомогою процесу фарбування за Грамом, їх часто помилково ідентифікують як грампозитивні.

Використання сучасних методів молекулярно-генетичної ідентифікації мікроорганізмів призвело до суттєвого прогресу у відкритті та вивченні нових видів мікроорганізмів. Тільки протягом 4 років, з 2017 по 2020 рік, було ідентифіковано 22 нові види *Acinetobacter*. До травня 2021 року 67 видів *Acinetobacter* вже отримали валідну назву, а ще 20 видів перебували під дослідженням. Однак, слід відмітити, що більшість ідентифікованих видів є непатогенними мікроорганізмами навколишнього середовища.

Ключовим етапом в еволюційній історії роду *Acinetobacter* була диверсифікація видів добре адаптованих до штучного середовища, особливо до лікарень, включаючи ті види, що здатні викликати спалахи інфекції. Шляхи та механізми такої внутрішньо лікарняної адаптації ще належить вивчити.

Ісаєнко О.Ю., Калініченко С.В.,
Білозерський В.І.

ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН *ENTEROCOCCUS FAECIUM*

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Сучасні біотехнологічні підходи передбачають пошук нових ефективних компонентів, які здатні сприяти нарощуванню мікробної біомаси, а також оптимізації процесів культивування мікроорганізмів. Ультразвукові дезінтеграції бактерій містять широкий спектр метаболітів та клітинних компонентів, здатних впливати на ріст інших мікроорганізмів.

Відомо, що спільне застосування різних видів бактерій проявляє їх взаємодоповнюючі характеристики. Це стало підґрунтям для припущення стосовно можливої синергетичної дії біологічно активних речовин відмінних бактерій.

Мета роботи: вивчення ростових властивостей дезінтегратів *Enterococcus faecium* для обґрунту-

вання перспективності створення на їх основі живильних середовищ.

Ультразвукові дезінтеграції *E. faecium* (з Лінекс® (Lek Pharmaceuticals, Словенія)) отримували шляхом обробки мікробних суспензій низькочастотними хвилями за допомогою генератора ГЗ-109. Суспензії *Lactobacillus plantarum* (*L. plantarum* з Лактобактерин (Біофарма, Україна)) додавали до дезінтегратів *E. faecium*: кількість посівного матеріалу складала 10% від загального об'єму. Проби культивували протягом трьох діб. Наростання біомаси клітин лактобактерій в дезінтегратах *E. faecium* контролювали за кількістю КУО (lg КУО/мл) та рівнем рН, порівнюючи значення після вирощування з початковими показниками, які були отримані одразу при внесенні клітин у середовище культивування.

Результатом проведеного експериментального дослідження щодо нарощування *L. plantarum* в ультразвукових дезінтегратах *E. faecium* стало збільшення кількості колонієутворюючих одиниць на один порядок ($p < 0,05$) й зміна рівня рН з $\sim 6,0$ до $\sim 5,3$ ($p < 0,05$). Зазначене свідчить про наростання біомаси мікробних клітин лактобактерій і закислення середовища культивування, що є наслідком синтезування органічних кислот у процесі життєдіяльності *Lactobacillus*.

Роблячи висновок можна зазначити: використання похідних мікроорганізмів у новому напрямі,

зокрема створення високопродуктивних живильних середовищ на основі ультразвукових дезінтегратів, має перевагу завдяки можливості спрощувати технологію одержання біологічно активних речовин внаслідок відсутності потреби очищувати субстрат від залишків традиційного живильного середовища.

*Кириченко І.І.¹, Кондратюк В.В.¹,
Похил С.І.², Тимченко О.М.²,
Чигиринська Н.А.², Костира І.А.²*

БІОЛОГІЧНА ТЕРАПІЯ – НОВА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ПРОТОЗОЙНИХ КИШКОВИХ ХВОРОБ

¹Військово-медичний клінічний
центр Північного регіону МО України,
м.Харків, Україна

²ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Протозойні кишкові хвороби (ПКХ) залишаються важливою проблемою громадського здоров'я в усьому світі, зокрема і в Україні. Більше 100 років при проведенні етіотропної терапії ПКХ у людей звично застосовувались хіміопрепарати з антипаразитарною дією на етіологічні чинники цих захворювань – патогенні кишкові найпростіші. Дотепер клінічна і паразитологічна ефективність традиційної терапії ПКХ різними хіміотерапевтичними засобами варіює від 0 до 100%, а часті випадки невдалого лікування науковці пояснюють відмінністю регіональних

штамів збудників за рівнем сприйнятливості до препаратів, формуванням у паразитів набутої в процесі терапії підвищеної стійкості, поганою переносимістю пацієнтами ліків, побічною дією останніх, насамперед – поглибленням (існуючого при усіх нозоформах ПКХ) дисбактеріозу кишечника, що супроводжується порушенням його функцій травлення, синтезу біологічно активних речовин, бар'єрної непроникності, колонізаційної резистентності, детоксикаційної ефективності, підтримки системи імунного захисту та інших. Тому в останні роки дослідниками різних країн світу розроблюється принципово нова стратегія біотерапії ПКХ, суть якої полягає у застосуванні пробіотиків, пребіотиків, постбіотиків та їх комбінацій як самостійних засобів з антипротозойною прямою чи опосередкованою дією, так і в якості доповнюючого компоненту традиційної хіміотерапії. Теоретичне обґрунтування перспективності нової стратегії склали результати фундаментальних досліджень (геноміки, протеоміки, метаболоміки тощо) мікробіому та мікробіоти кишкового тракту людини, що дозволило окреслити векторну направленість і особливості взаємозв'язку між протозойними паразитами та іншими представниками інтестинальної спільноти, виявити сприятливі і невідгідні варіанти мікробного ентеротипу для колонізації кишечника людини патогенними найпростішими, а також найбільш характерні пору-

шення балансу мікробіоти (типи дисбактеріозу), які притаманні пацієнтам з різними нозоформами ПКХ. Ці фундаментальні здобутки забезпечили побудову стрункого дизайну експериментальних досліджень для розробки методів біотерапії ПКХ, основні етапи якого включають: відбір (за результатами аналізу складу та властивостей) з доступного на світовому і вітчизняному ринку асортименту тих типів пробіотиків, пребіотиків, постбіотиків чи їх комбінацій, які гіпотетично володіють потрібними властивостями для паразитарної деколонізації кишечника (прямою антипротозойною активністю, бажаним напрямком модуляції мікробіоти та імунної системи тощо); вивчення в тестах *in vitro* антипротозойної дії відібраних засобів; перевірку в умовах *in vivo* фактичної результативності терапії ПКХ найбільш перспективними біопрепаратами.

На сьогодні іноземними науковцями вже доведена ефективність біотерапії ПКХ, спричинюваних збудниками лямбліозу (*Giardia lamblia*), криптоспоридіозу (*Cryptosporidium spp.*) та амєбіазу (*Entamoeba histolytica*). Поряд з цим лише розпочаті дослідження за напрямком розробки методів біотерапії бластоцистозу, етіологічним чинником якого є кишкові найпростіші роду *Blastocystis*. Спостерігається і обмаль експериментальних робіт щодо обґрунтування доцільності застосування біопрепаратів для лікування дієн-

тамебіазу, зумовлюваного інвазією *Dientamoeba fragilis*. Саме підвищення ефективності лікування хворих на бластоцистоз і дієнтамебіаз на основі принципів біотерапії є метою бюджетної прикладної НДР за відомчою тематикою НАМН України: «Антипротозойна активність пробіотиків, пребіотиків і синбіотиків гастроентерологічного призначення» (№ держреєстрації 0126U001313).

Клімова О.М.^{1,2}, Лавінська О.В.^{1,2},
Дроздова Л.А.¹, Меркулов А.О.¹,
Мережко О.С.¹, Шльомич М.П.²

ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ІМУНОПАТОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПУХЛИНАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ РІЗНОЇ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ

¹ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м.Харків, Україна

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, м.Харків, Україна

Рак підшлункової залози (ПЗ) є одним із розповсюджених серед злоякісних новоутворень, незважаючи на розроблені схеми комплексного лікування, включаючи вдосконалені хірургічні методи та таргетну хіміотерапію. Епідеміологічні спостереження свідчать про наявність у деяких пацієнтів коморбідного перебігу постковідного синдрому, психоемоційного стресу і злоякісного ураження ПЗ. Необхідним є проведення моніторингу імунних контрольних точок для про-

гнозу можливої прогресії пухлинного процесу і вибору комплексного індивідуального лікування.

Мета – виявити специфічні маркери імунометаболічних порушень у пацієнтів з пухлинами підшлункової залози різного ступеню розповсюдженості.

Матеріали і методи. Обстежено 64 пацієнта з пухлинами ПЗ: 1 група – 44 пацієнта без метастазування (M0) віком від 38 до 79 років; 2 група – 20 пацієнтів з розповсюдженими метастазами (M1) віком від 43 до 78 років. Досліджували експресію субпопуляцій моноцитів (CD14+CD11c+) і лімфоцитів (CD3+CD4+CD28+, CD3+CD4+CD25+); концентрацію ІЛ-1 β , TNF- α , TLR4, TLR9, кортизолу, фракцій DAMPs; електропровідність сироватки крові.

Результати досліджень. Виявили гетерогенність зміни показників гуморального та клітинного імунітету у пацієнтів з різним ступенем розповсюдженості онкопроцесу та залежно від віку. Функціональна активність моноцитів, про яку судили за експресією рецептору клітинної адгезії CD14+CD11c+ була знижена в обох групах, більш виражено в 2 групі у пацієнтів похилого віку. Костимулюючі молекули Т-хелперів CD3+CD4+CD28+ відрізнялись у пацієнтів двох груп. У пацієнтів 1 групи костимулюючі молекули були незначно знижені на 5%. В 2 групі у молодих пацієнтів до 40 років з прискореними темпами старіння цей показник був знижений

на 24%. Маркер ранньої активації Т-хелперів CD3+CD4+CD25+ був знижений на 70% в 1 групі (у пацієнтів без метастазування), а в 2 групі цей показник досягав референтного рівня, але у деяких пацієнтів похилого віку цієї групи виявили значне збільшення експресії CD3+CD4+CD25+. Що стосується предикторів розвитку запальної реакції, то в 1 групі виявили збільшення рівня (у деяких пацієнтів у 4 рази) ІЛ-1 β та дворазове збільшення TNF- α . В 2 групі ІЛ-1 β в середньому підвищувався у 2 рази, а TNF- α не перевищував референтні значення. Рівень TLR4 в 1 групі був збільшений у 12,5 разів, а в 2 групі (за наявності метастазування) – у 32 рази, що може бути наслідком реакції на асоційовану мікрофлору. В 1 групі виявили дворазове збільшення TLR9, а в 2 групі експресія TLR9 в середньому не відрізнялась від референтного рівня. В обох групах виявили збільшення вмісту цитотоксичної олігонуклеотидної фракції DAMP: в 1 групі – у 2,7 рази, в 2 групі – у 2,3 рази відповідно. Для скринінгової оцінки вектору патологічних процесів використовували інтегральний біофізичний показник – електропровідність сироватки крові. В 1 групі виявили більш значне зниження сироваткової електропровідності, у деяких пацієнтів цей показник знижувався до 0,58 См/м при референтних значеннях (1,1 $\pm$ 0,1) См/м, і співпадав з високим рівнем стресорного фактору кортизолу. В 2 групі зниження електропровід-

ності було менш вираженим, але у деяких пацієнтів рівень електропровідності знижувався до 0,64 См/м. Вміст цитотоксичної олігонуклеотидної фракції DAMP, концентрація прозапальних цитокинів та ступінь експресії TLR рецепторів були вище у пацієнтів з найбільш низькою електропровідністю сироватки крові.

Висновки. Індивідуальна зміна імунних маркерів, асоційованих з віком та розповсюдженістю пухлинного процесу (M0, M1) можуть бути використані для обґрунтування корекції контрольних імунних точок.

*Кожин М.І.^{1,2}, Ходош Е.М.^{1,3},
Бойко О.М.², Амер Л.Б.^{1,2}*

ВІСЬ «КИШКІВНИК-ЛЕГЕНІ»: СТРАТЕГІЯ ІМУНОМЕТАБОЛІЧНОЇ ПІДТРИМКИ ПРИ ЗАТЯЖНОМУ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ

¹Харківський національний медичний університет МОЗ України, м.Харків, Україна

²КНП «Міська клінічна лікарня №27» ХМР, м.Харків, Україна

³КНП «Міська клінічна лікарня №13» ХМР, м.Харків, Україна

Актуальність. Взаємозв'язок між станом мікробіоценозу кишківника та функціональною активністю імунної системи легень (вісь «gut-lung axis») є однією з найбільш актуальних тем сучасної клінічної імунології. Традиційні підходи до корекції дисбіозу часто виявляються недостатньо ефективними у гострий період пневмоній

через тривалий час колонізації та агресивний вплив антибактеріальної терапії.

Клінічне обґрунтування. Підставою для даної роботи став клінічний аналіз ведення пацієнтів на базі відділень терапевтичного профілю КНП «МКЛ №27» та «МКЛ №13» м. Харкова. В ході спостереження за хворими на пневмонію було виявлено, що у 60–70% хворих після завершення стандартного курсу антибіотикотерапії спостерігається «синдром незавершеної імунної відповіді» (субфебрилітет, підвищення СРБ, сповільнена рентгенологічна регресія). Причиною такого перебігу є дефіцит бактеріальних сигнальних молекул (метаболітів), що в нормі забезпечують імунну толерантність та повноцінну репарацію легеневої тканини.

Метаболічне програмування імунітету. Ключовою ланкою в осі «кишківник-легені» виступають коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), насамперед бутират. Механізм його дії реалізується через шлях HDAC-GPR41/43 (рівень доказовості А). Застосування бактеріальних метаболітів дозволяє відновити систему передачі сигналів між кишківником та легеньми, яку було дестабілізовано внаслідок масивної антибактеріальної терапії. Встановлено, що SCFA сприяють перемиканню макрофагів з прозапального фенотипу M1 на репаративний M2, що супроводжується зниженням експресії TNF- α та IL-6 при одночасному посилен-

ні синтезу IL-10. Консенсус ISAPP (2021) регламентує використання метабіотиків як стабільної імунобіологічної альтернативи.

Концепція комплексної підтримки. Нами пропонується алгоритм поєданого застосування метабіотиків (бутират натрію) із препаратами системної метаболічної дії (кверцетин або сукцинати). Кверцетин діє синергічно з бутиратом, посилюючи стабілізацію мембран альвеолоцитів та ендотелію капілярів. Така комбінація дозволяє купірувати «цитокіновий шум» та знижувати рівень оксидативного стресу, що є критично важливим для профілактики постпневмонічного фіброзу.

ВИСНОВКИ:

1. Вісь «кишківник-легені» є стратегічною мішенню для імунореабілітації пацієнтів із затяжним перебігом пневмоній.
2. Використання метабіотиків дозволяє забезпечити негайну імуномодуючу дію в умовах інтенсивної антибіотикотерапії.
3. Синергія бактеріальних метаболітів та цитопротекторів є перспективним рішенням для запобігання фіброзу та прискорення одужання хворих.

Косілова О.Ю.¹, Волянський Д.Л.¹,
Макарук Ю.Г.¹, Сорокоумова Л.К.²

ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗПОВСЮДЖЕННІ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

¹ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

²Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова МОЗ
України, м.Вінниця, Україна

За даними Генеральної Асамблеї ООН проблема антибіотикорезистентності набула масштабних розмірів та забирає 5 млн життів на рік, більш за все страждають країни, які мають низький та середній рівень доходів для життя. Всесвітня організація охорони здоров'я визначила антибіотикорезистентність як одну з десяти найбільш серйозних загроз для здоров'я населення на планеті. Результати нещодавнього дослідження, опублікованого в авторитетному медичному журналі Lancet у 2024 році, демонструють, що у разі відсутності ефективних заходів боротьби з антибіотикорезистентністю, кількість інфекцій, пов'язаних з цією проблемою, може збільшитися приблизно на 70% до 2050 року.

Існуюча проблема мультирезистентності до антибіотиків значно загострилась з початком пандемії COVID-19 через масове і нерідко необґрунтоване застосування антибактеріальних препаратів. Попри те, що антибіотики не ефективні проти вірусних інфекцій,

їх масово та часто необґрунтовано призначали для профілактики або лікування можливих бактеріальних ускладнень, що сприяло посиленню розвитку стійких до лікарських засобів бактерій.

На сьогодні точної оцінки масштабів розповсюдження стійкості до протимікробних препаратів не має у багатьох медичних установах та поза ними, і це викликає певні труднощі при аналізі даних епідеміологічного моніторингу. Водночас стають очевидними деякі особливості розвитку стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів.

На сучасному етапі подолання резистентності мікроорганізмів спрямоване на запровадження заходів для вирішення проблеми розвитку антибіотикорезистентності. Для цього розробляються протоколи використання антимікробних препаратів, що засновані на місцевих даних про резистентність мікроорганізмів, проводиться моніторинг динаміки резистентності, створюються освітні програми для лікарів, впроваджується та застосовується деескалаційна та ступінчата антибактеріальна терапія у стаціонарах. Звертається увага на правила та вимоги до стандартних заходів захисту (гігієна рук, безпечна утилізація медичних відходів, очищення та дезінфекція приміщень та ін.).

Проводиться посилений епідеміологічний нагляд за протимікробною резистентністю мікроорганізмів, які викликають гнійно-

запальні інфекції ран внаслідок бойових дій у поранених, що набуває особою актуальності в сучасній ситуації в нашій країні. Для ефективної протидії необхідне впровадження раціональної антибіотикотерапії, посилення інфекційного контролю, використання сучасних аналітичних інструментів (зокрема WHONET), а також постійне оновлення протоколів лікування на основі локальних даних.

*Крижановська А.В., Буркот В.М.,
Жорняк О.І., Колодій С.А.*

ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ФОРМУВАННЯ МНОЖИННОЇ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* ТА *ACINETOBACTER BAUMANNII*

Вінницький національний медичний
університет ім. М.І.Пирогова,
м.Вінниця, Україна

Актуальність. Поширення антибіотикорезистентності серед неферментуючих грамнегативних бактерій є однією з ключових проблем сучасної клінічної мікробіології. Особливу небезпеку становлять *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter baumannii* — провідні збудники інфекцій, пов'язаних із наданням медичної допомоги. Високий рівень природної та набутої резистентності забезпечує цим мікроорганізмам здатність тривало зберігатися у лікарняному середовищі та швидко адаптуватися до дії антибактеріальних препаратів. Формування стійкості суттєво об-

межує ефективність антибіотикотерапії та супроводжується посиленням біоплівкоутворення і змінами фенотипових властивостей бактерій.

Мета роботи: дослідити швидкість формування резистентності клінічних штамів *P. aeruginosa* та *A. baumannii* до антибіотиків карбапенемового ряду та аміноглікозидів в умовах культивування у середовищах із наростаючими концентраціями препаратів.

Матеріали та методи. У дослідженні використано клінічні штам *P. aeruginosa* та *A. baumannii*, виділені від пацієнтів лікувальних закладів. Серед досліджених ізолятів були штами, які містили генетичні детермінанти резистентності до антибактеріальних препаратів, зокрема гени карбапенемаз. Чутливість бактерій до антибіотиків визначали диско-дифузійним методом відповідно до критеріїв EUCAST та методом серійних розведень із визначенням мінімальної бактерицидної концентрації (МБЦК). Швидкість формування резистентності оцінювали шляхом багаторазового пасажування штамів у поживних середовищах із поступовим підвищенням концентрацій антибіотиків.

Результати дослідження.

Встановлено, що формування стійкості до меропенему у досліджених штамів *P. aeruginosa* та *A. baumannii* відбувалося поступово і ступінчасто. У штамів *P. aeruginosa*, які були носіями генів карбапенемаз серинового типу, почат-

кові значення МБЦК меропенему становили 31,25 мкг/мл. У процесі пасажування в середовищі з наростаючими концентраціями антибіотика спостерігали послідовне зростання рівня стійкості. Після 46 пасажів бактерії зберігали життєздатність при концентрації меропенему 32000 мкг/мл, що свідчило про збільшення рівня резистентності більш ніж у 1000 разів. У штамів *A. baumannii* процес адаптації до меропенему відбувався повільніше. Максимальний рівень МБЦК становив 4000 мкг/мл. Незважаючи на нижчі показники резистентності, ацінетобактерії також демонстрували здатність до поступового підвищення стійкості під впливом антибіотика.

Формування резистентності до амікацину відбувалося значно швидше, ніж до меропенему. У штамів *P. aeruginosa* на дев'ятому пасажі МБЦК досягала 32000 мкг/мл. У *A. baumannii* аналогічний рівень стійкості формувалася швидше — на восьмому пасажі. Важливо, що швидкість адаптації була однаково високою у штамів із генетичними детермінантами резистентності до аміноглікозидів і без відповідних генів. Це може свідчити про участь альтернативних механізмів адаптації, не пов'язаних безпосередньо із синтезом ферментів, що інактивують антибіотики. Окрім підвищення стійкості до антибактеріальних препаратів, у процесі адаптації спостерігали зміни окремих фенотипових характеристик бакте-

рій. У ацинетобактерій відзначали втрату окремих ферментативних властивостей, а у псевдомонад — зниження або втрату здатності до пігментоутворення. Такі зміни можуть ускладнювати лабораторну ідентифікацію клінічних штамів.

Висновки. Клінічні штами *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter baumannii* здатні швидко формувати резистентність до антибіотиків різних груп, особливо до амікацину, тоді як стійкість до меропенему розвивається поступово. Швидкість адаптації не завжди залежить від наявності генетичних детермінант резистентності, що свідчить про складність механізмів антибіотикостійкості. Отримані результати підтверджують необхідність постійного моніторингу резистентності клінічних штамів та раціонального застосування антибактеріальних препаратів.

Ксенчина К.В.¹, Завроцький О.К.²,
Назарчук О.А.¹, Дмитрієв Д.В.¹

ЛОКАЛЬНИЙ МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ, ЯК ІНСТРУМЕНТ ОПТИМІЗАЦІЇ ЕМПІРИЧНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

¹Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова,
м.Вінниця, Україна

²КНП «Хмельницький обласний
протипухлинний центр»,
м.Хмельницький, Україна

Вступ: Інфекційні ускладнення у пацієнтів травматологічного профілю залишаються актуальною проблемою сучасної клінічної

медицини, особливо в умовах поширення антибіотикорезистентної мікрофлори та тривалої війни в Україні.

Мета дослідження: Вивчити частоту виявлення бактеріальних ізолятів у пацієнтів, які перебували на лікування у багатопрофільній лікарні третього етапу евакуації в результаті отримання вогнепальних осколкових поранень.

Матеріали та методи: Ми провели ретроспективний аналіз 45 результатів мікробіологічних досліджень клінічного матеріалу пацієнтів чоловічої статі віком 25–60 років, з вогнепальними осколковими пораненнями госпіталізованих до травматологічного відділення. Оцінювали частоту виявлення окремих бактеріальних ізолятів у структурі мікробного спектра.

Результати: У результаті аналізу встановлено домінування грамнегативної госпітальної мікрофлори. З 45 зразків матеріалу для дослідження було виділено 62 ізоляти бактерій. Найчастіше серед виділених мікроорганізмів виявлялись *Acinetobacter baumannii* та *Klebsiella pneumoniae* – по 18 випадків (40,9%). *Staphylococcus aureus* було виділено у 8 випадках (18,2%), *Pseudomonas aeruginosa* – у 5 випадках (11,4%). Частота виявлення *Escherichia coli* та *Proteus mirabilis* становила по 4 випадки (9,1%). Рідше реєструвались *Enterococcus faecalis* – 3 випадки (6,8%) та *Enterobacter cloacae* — 2 випадки (4,5%). У структурі бак-

теріальних ізолятів у пацієнтів з вогнепальними осколковими пораненнями домінували грамнегативні нозокоміальні патогени, серед яких провідне місце займали *Acinetobacter baumannii* та *Klebsiella pneumoniae*, що свідчить про формування високого ризику розвитку госпітально-асоційованих інфекцій у даної категорії пацієнтів. Отримані результати підтверджують клінічну значущість систематичного локального мікробіологічного моніторингу для виявлення актуального спектра збудників та обґрунтування персоналізованих підходів до емпіричної антибактеріальної терапії.

Висновки: Врахування регіональних особливостей циркуляції нозокоміальної мікрофлори є важливим компонентом підвищення ефективності лікування та стримування антибіотикорезистентності.

Кутасевич Я. Ф., Джораєва С. К., Олійник І. О., Супрун К. Г., Матюшенко В. П., Вітковська М. О.

АВТОАНТИТІЛА ДО ДЕСМОГЛЕЇНУ З ТИПУ І ТЯЖКІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА АКАНТОЛІТИЧНИЙ ПЕМФІГУС

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»,
м. Харків, Україна

Актуальність. Сучасні дані про патогенез акантолітичного пемфігуса підкреслюють важливу роль десмоглеїну 3 типу (Dsg 3) в ініціації аутоімунного процесу та формуванні клінічного феноти-

пу захворювання. Показник може бути використаний не тільки як прогностичний маркер, а й відкрити нові можливості для розробки таргетних терапевтичних стратегій.

Мета – визначити рівень циркулюючих автоантитіл до десмоглеїну-3 у хворих на акантолітичний пемфігус з оцінкою взаємозв'язку їх рівнів із ступенем тяжкості, клінічним фенотипом захворювання та порушеннями у мікробіоценозі шкіри та слизових оболонок.

Матеріали і методи. За допомогою імуноферментного дослідження проведено визначення рівнів анти-Dsg 3-антитіл у сироватках крові пацієнтів з вульгарним та листовидним пемфігусом та осіб контрольної групи.

Результати. У 24 з 24 зразків сироватки хворих на вульгарний пемфігус та 4 з 4 зразків сироватки хворих з листовидним пемфігусом рівень анти-Dsg 3-антитіл перевищив граничне значення. В жодному з 10 контрольних зразків не виявили анти-Dsg 3-антитіл. У 4 (16,7 %) пацієнтів спостерігався легкий перебіг захворювання, у 11 (45,8 %) – середньоважкий, а у 9 (37,5 %) – важка форма акантолітичного пемфігуса. Встановлено, що рівні анти-Dsg 3-антитіл корелюють зі ступенем тяжкості вульгарного пемфігусу, зменшуючись у міру зниження тяжкості дерматозу від важкого до легкого ступеня $[(385,75 \pm 76,92) \text{ пг / мл}; (253,58 \pm 6,88) \text{ пг / мл та } (231,33 \pm 3,38) \text{ пг / мл відповідно, } p < 0,05]$, при

цьому не визначено кореляції між рівнями анти-Dsg 3-антитіл та клінічним фенотипом захворювання.

Висновки. Отримані дані демонструють можливість застосування визначених рівнів антитіл до Dsg 3 у якості прогностичного маркеру тяжкості та перебігу захворювання.

Кутова В.В.^{1,2}, Білоконь О.М.¹,
Унучко С.В.¹, Майстат Т.В.²,
Кондакова А.К.¹

СКРИНІНГ СИФІЛІТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

¹ДУ «Інститут дерматології та
венерології НАМН України»,
м.Харків, Україна

²Харківський національний медичний
університет, м.Харків, Україна

Актуальність. Інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), є серйозною проблемою громадського здоров'я та однією з провідних причин захворюваності та смертності в усьому світі, особливо в країнах з обмеженими ресурсами, оскільки багато інфікованих людей залишаються нелікованими, що призводить до потенційно серйозних ускладнень. З огляду на те, що ВІЛ та сифіліс є захворюваннями ІПСШ, коінфекція є відносно поширеною.

Як і більшість ІПСШ, сифіліс та ВІЛ часто протікають безсимптомно, тому для раннього виявлення та діагностики необхідне чутливе діагностичне тестування, яке слу-

жить орієнтиром для лікування. ВІЛ зазвичай діагностується за допомогою вестерн-блотингу, ПЛР та тестуванням на антиген р24, тоді як сифіліс переважно діагностується за клінічними ознаками та серологічними показниками

Мета. У нашому дослідженні ми мали на меті оцінити ефективність скринінгу ВІЛ-інфікованих пацієнтів на сифіліс НТТ і ТТ тестами та надати корисну інформацію для досягнення надійних результатів з мінімальними бюджетними та трудовими затратами.

Матеріали та методи. Для скринінгового дослідження на сифіліс ми використали 890 зразків сироватки ВІЧ-інфікованих пацієнтів; картковий Rapid Plasma Reagin РПР(РРР) тест вітчизняного виробника, який відноситься до НТТ тестів; із ТТ тестів – імунохроматографічний ІХГ тест.

Результати. РПР(РРР) тест – це якісний та напівкількісний не-трепонемний флокуляційний аналіз, який використовується для виявлення антитіл до кардіоліпінового антигену в сироватці крові пацієнтів. Імунохроматографічний ІХГ експрес (rapid-test) тест виявляє специфічні трепонемні антитіла. Щоб гарантувати, що результати НТТ (РПР(РРР)) і ТТ (ІХГ) тестів є позитивні, ми використали в своїх дослідженнях при постановці методів контрольні позитивні та негативні сироватки. Вищезазначені тести надають результат дослідження вже за 10-15 хвилин після їхньої постановки.

Так, при первинному скринінгу 56 обстежених ВІЧ-інфікованих пацієнтів за методом ІХГ в 6(10,7%) випадків отримані позитивні результати на наявність антитіл до *T. pallidum*. Всі позитивні зразки за методом ІХГ в 100% випадків були підтверджені специфічними ТТ тестами (імуоферментним методом ІФА і реакцією пасивної гемаглютинації РПГА). Що стосується РПР(RPR) тесту, який ставився паралельно з ІХГ, він виявився не інформативним і в жодному випадку не був позитивний.

Отримані дані свідчать, що при скринінговому обстеженні ВІЧ-інфікованих пацієнтів на сифіліс за вищезазначеними методами діагностики, слід спиратися на алгоритм обстеження пацієнтів у зворотній послідовності з використанням трепонемних ТТ тестів, в даному випадку ІХГ, що мають найбільшу діагностичну ефективність при виявленні різних форм інфекції, як активних, так і прихованих форм сифілісу з подальшим застосуванням НТТ тестів.

Висновки. Постановка методу ІХГ (rapid-test), що є «швидким» специфічним тестом «point of care» для якісного виявлення сумарних антитіл (Ig M, Ig G) до *T.pallidum* при скринінговому дослідженні на сифіліс з цільною кров'ю, вигідно відрізняється від інших ТТ тестів своєю економічною доступністю та простотою виконання, що не потребує високої кваліфікації персоналу. Корисність постановки НТТ тестів обмежена зниженою чутли-

вістю на ранній стадії первинного сифілісу та під час пізнього сифілісу, коли до третини нелікованих пацієнтів можуть бути нереактивними. Через недоліки НТТ тестів для діагностики сифілісу, ми рекомендуємо використовувати ТТ тести, а саме ІХГ, для первинного скринінгу на специфічну антитільну відповідь до *T. pallidum*.

Коляда Т.І.¹, Коляда О.М.²,
Меркулова Н.Ф.²

ІМУНОФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН ПАЦІЄНТІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ

¹ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

²Харківський національний медичний університет МОЗ України, м.Харків, Україна

Актуальність вивчення особливостей фенотипу дендритних клітин, пов'язана з їх здатністю модулювати спрямованість імунної відповіді при різному ступені тяжкості перебігу ІМ, що має значення для уточнення стратегії імюнокорекції в залежності від фенотипу.

Метою роботи було вивчення фенотипічних особливостей дендритних клітин (ДК), отриманих при культивуванні мононуклеарних клітин (МНК), виділених з периферичної крові пацієнтів на ІМ. із визначенням закономірностей

перебігу хвороби в залежності від фази і тяжкості захворювання

Об'єктом були 75 хворих на ІМ, віком від 17 до 28 років, які були поділені на групи в залежності від ступеню тяжкості: 43 хворих з легкою формою хвороби та 32 – з більш важким перебігом хвороби, та контрольна група – 22 практично здорові особи відповідного віку. Обстеження проводили двічі: у гостру фазу (перший тиждень перебування у стаціонарі) і у фазу ранньої реконвалесценції (14-20 діб).

Фенотипування отриманих ДК проводили імунофлуоресцентним методом з використанням FITC-PE- та APC-мічених антитіл до поверхневих кластерів диференціювання CD14, CD1с, CD141, маркеру термінальної диференціювання CD83, коstimулюючої молекули CD86, молекули антигенного подання HLA.

У групі I відносний вміст CD1с+ ДК був у 1,2 рази нижчим, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$), а вміст клітин, що експресують CD141, CD83 та CD86, не мав достовірних відмінностей від контролю.

У групі II зростає кількість CD141+ ДК – у 2,1 рази щодо контролю ($p < 0,05$). При цьому вміст CD1с+ клітин знижено в 1,8 рази щодо контролю ($p < 0,05$). Визначення рівня експресії коstimулюючої молекули CD86 на поверхні ДК було вищим за контроль у 3,1 рази. ($P < 0,05$).

Отже, зі збільшенням ступеня тяжкості захворювання суттєво змінюється співвідношення

CD1с+/CD141+ ДК. Це відбувається за рахунок зниження числа клітин, що експресують клас-тер диференціювання CD1с, та збільшення вмісту CD141+ клітин. Отримані дані вказують на посилення ролі мієлоїдних CD141+ ДК у протівірусному імунитеті у пацієнтів. Підвищена експресія коstimуляторної молекули CD86 при вірусної інфекції може розглядатися як прозапальний маркер і фактор, що впливає на підтримку Th2-спрямованості імунної відповіді.

Отримані результати необхідно враховувати при виборі стратегії імунокорекції у хворих з рецидивною герпесвірусною інфекцією.

*Лисак М.О., Чухрай Н.Л., Лисак Т.Ю.,
Мельник О.В, Лаврик Г.С.*

МЕТАБОЛІЧНІ ТАНДЕМИ МІКРОБІОМУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ ІЗ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

ДНТ «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», м.Львів, Україна

Актуальність. Захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей супроводжуються змінами кількісних та якісних показників умовно – патогенних мікроорганізмів порожнини рота, що становлять основу біоплівки та впливають на розвиток та перебіг карієсу. Особливу роль у формуванні дисбіозу відіграють мікробні асоціації, здатні підтримувати патологічний процес карієсу завдяки метаболічній взаємодії. Водночас

особливості якісного та кількісного складу орального мікробіому у дітей із функціональними та запальними захворюваннями ШКТ залишаються недостатньо вивченими.

Мета дослідження. Вивчити особливості якісного та кількісного складу мікробіому порожнини рота у дітей із патологією ШКТ та оцінити характер дисбіотичних змін.

Матеріали та методи. Проведено мікробіологічне дослідження у дітей із функціональною диспепсією, гастритом та гастродуоденітом, а також у соматично здорових дітей контрольної групи. Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали методом MALDI-TOF мас-спектрометрії. Для оцінки мікробного різноманіття використовували індекс Сімпсона.

Результати дослідження. У контрольній групі встановлено стабільний оральний еубіоз із домінуванням *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Actinomyces oris* та *Lactobacillus spp.*. Індекс Сімпсона становив $D=0,089$, що свідчило про збалансовану структуру мікробіому.

У дітей із функціональною диспепсією спостерігалися початкові дисбіотичні зміни. Частота виявлення *Streptococcus mitis* досягла $60,00 \pm 10,95\%$, збільшувалася кількість представників родів *Rothia* та *Neisseria*. Одночасно з'являлися умовно-патогенні мікроорганізми – *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Candida albicans*. Індекс Сімпсона знижувався до $D=0,069$.

Найбільш виражені порушення мікробіоценозу визначалися у дітей із гастритом та гастродуоденітом. У цій групі переважали *Neisseria sicca* $21,21 \pm 7,12\%$, *Rothia mucilaginosa* $18,18 \pm 6,71\%$, *Candida albicans* $15,15 \pm 6,24\%$ та *Staphylococcus aureus* $12,12 \pm 5,68\%$ та найменший коефіцієнт біорізноманіття та вегетації спостерігався серед *Acinetobacter johnsonii*, *Klebsiella oxytoca* та *Gemella haemolysans*. Індекс Сімпсона становив $D=0,056$, що свідчить про глибокі дисбіотичні зміни. Крім того, встановлено формування стійких метаболічних тандемів між *Streptococcus spp.*, *Rothia spp.*, *Neisseria spp.* та грибами роду *Candida*. Такі асоціації сприяють утворенню біоплівки, підвищенню кислотопродукції та посиленню карієсогенного потенціалу мікробіому. Синтропія мікроорганізмів порожнини рота перетворює чотири умовно-патогенні мікроорганізми на стійкий консорціум. Разом вони стають значно стійкішими до дії антибіотиків, антимікотиків та імунної системи людини, що часто призводить до розвитку стійкого карієсу, стоматитів чи хронічних інфекцій дихальних шляхів, та запальних захворювань ШКТ.

Висновки. У дітей із патологією ШКТ відбувається прогресуюче порушення структури орального мікробіому, яке супроводжується накопиченням умовно-патогенних мікроорганізмів і формуванням патологічних метаболічних тандемів. Найбільш виражені дисбіотичні змі-

ни характерні для дітей із гастритом та гастродуоденітом. Зниження індексу Сімпсона від $D=0,089$ у контрольній групі до $D=0,056$ при хронічній патології ШКТ свідчить про втрату стабільності орального еубіозу та зниження.

Лук'яненко Т.В., Ходош Е.М.

**МІКРОСКОПІЧНИЙ ПОЛІАНГІТ
НА ТЛІ ЕНДОКРИННОЇ
ПАТОЛОГІЇ - ТРУДНОЩІ
ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ
ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

КНП "Міська клінічна лікарня №13"
ХМР, м.Харків, Україна

Вступ. Системні васкуліти (СВ) є складними як у діагностичному, так і терапевтичному аспекті. Особливо, коли їх прояви накладаються на існуючі у пацієнта ендокринні порушення, що можуть маскувати або мати схожу клінічну картину. Це ускладнює диференціальний діагноз та зменшує своєчасне застосування імунобіологічної терапії (ІТ).

Мета роботи: розглянути клінічний випадок захворювання на СВ мікроскопічний поліангіт (МП), на тлі цукрового діабету I типу (ЦД) та аутоімунного тиреоїдиту з гіпотиреозом (АІТ), лікуванні пацієнта базисними препаратами (БП) (мофетила мікофенолатом (ММ)) та ІТ – ритуксимабом (РТ).

Методи. Клінічні; лабораторні; інструментальні.

Матеріали. Відомо з анамнезу хвороби, що у пацієнта за три місяці до звернення з'явилися скарги

на задишку при підйомі сходами, покашлювання, біль у грудях при вдиханні, підвищення температури тіла до $38,2$ гр., слабкість, втомлюваність, біль у колінних і дрібних суглобах кистей, вранішня скутість, зниження пам'яті та уваги. Діагностовано двобічний плеврит, проведена плевральна пункція. В анамнезі життя: ЦД I типу. Хронічна ниркова недостатність III ст., діабетична ангіопатія. АІТ, гіпотиреоз важкого ступеню, гіпотиреоїдна полінейропатія та артропатія. Вторинний гіперпаратиреоз. ІХС. Серцева недостатність II А ст. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3. У лівій нижній кінцівці венозний шунт. Пацієнта оглянуто. Проведені дослідження: КТ ОГК – ознаки двосторонньої полісегментарної (вірусної) пневмонії. ХОЗЛ. Двосторонній гідроторакс. Гіпертензивне серце. Гідроперикард. ФЗД: значні вентиляційні порушення функції легенів за рестриктивним типом та помірні за обструктивним типом. Лабораторно: у клінічному аналізі крові гемоглобін 86 г/л., еритроцити $2,82 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ 68 мм/год. Загальний аналіз сечі: білок $1,183$ г/л., глюкоза $35,8$ ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: сечовина $19,5$ ммоль/л., креатинин $383,9$ мкмоль/л. Аналіз плевральної рідини: білок $44,6$ г/л, проба Рівальта позитивна, еритроцити скупчення до $1/2$ поля зору, лейкоцити до $40-50$ в полі зору, клітини мезотелію $3-4$ в полі зору, лімфоцити 90% , нейтрофіли 8% , еозинофіли 2% . МРО, Ig G

36,65 Од/мл. Калій 6,1 ммоль/л. Позитивні антитіла до фосфоліпідів Ig G та Ig M, антитіла до кардіоліпіну Ig G та Ig M).

Обговорення: Пацієнту встановлено діагноз: ANCA-асоційований васкуліт (мікроскопічний поліангіїт), підгострий перибіг, активність III ст із ураженням легенів (двобічний плеврит, пневмофіброз, ДН II ст.), сенсоневральна приглухуватість, суглобів (поліартралгії), нирок (гломеруло-нефрит, ХНН III ст), серця (перикардит), позитивні антитіла Ig G до MPO, гепатоспленомегалія (9 балів). Вторинний антифосфоліпідний синдром (венозний тромбоз у анамнезі, позитивні антитіла до фосфоліпідів Ig G та Ig M, антитіла до кардіоліпіну Ig G та Ig M). Вторинна залізодефіцитна анемія. Лікування ЦД, АІТ продовжено. Призначено мофетилу мікофенолат з підйомом дози до 2000 мг на добу за третьому тижні, гіно тардиферон по 1 таблетці 2 рази на день за півгодини до їжі протягом півроку, декрістол по 20000 Од 1 раз на тиждень під час обіду півроку, ацетилсаліцилова кислота по 100 мг 1 раз на день під час їжі постійно, метилпреднізолон (МП) 16 мг на добу. За два тижні розпочато терапію РТ у країні ЄС, що зважаючи на стан пацієнта дозволило своєчасно почати відповідне лікування важкого перебігу МП на тлі ЦД, ХНН, АІТ, ГХ.

Висновок: виникнення МП на тлі ЦД та АІТ із ускладненням та важким перебігом обтяжують сво-

єчасну діагностику, зменшують можливість використання глюкокортикоїдів (МП) та багатьох БП. Наш пацієнт отримав своєчасне лікування за страховкою у країні ЄС як її резидент – РТ (сучасною ІТ, що застосовується у пацієнтів із СВ за сьогodнішніми гайдланами та тяжким перебігом захворювання, особливо на тлі коморбідної патології).

*Макаренко В.Д.^{1,2}, Ткаченко С.О.²,
Євсюкова В.Ю.³, Макарук Ю.Г.³*

СКАЗ

¹Харківський національний медичний університет, м.Харків, Україна

²КНП ХОР «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня», м.Харків, Україна

³ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

Сказ – особливо небезпечне вірусне захворювання всіх теплокровних тварин і людини. Інфікування людини сказом відбувається здебільшого від диких хижих (вовки, лисиці – 41,4%) чи домашніх тварин (коти 21,8%, собаки – 15,3%,) а також сільськогосподарських тварин (20,2%). За даними ВООЗ, сказ входить в першу п'ятірку хвороб спільних для людини і тварин, які наносять найбільший соціально-економічний збиток, а сьогodні він реєструється у 150 країнах світу. За відсутності вчасної специфічної профілактики характеризується абсолютною смертністю, через це

щорічно гине понад 55 тисяч людей і більше 1 млн. тварин. Прямі збитки від сказу складають майже 4 млрд. € в рік.

Сказ є типовим прикладом повільних інфекцій (пріонові хвороби, підгострий склерозуючий паненцефаліт після кору): довготривалий інкубаційний період (місяці і роки); при появі клінічних симптомів будь-яка терапія неефективна; хвороба завжди закінчується летально.

За даними КНП «ОДІКЛ» ХОР з 2000 до 2026 року було госпіталізовано 9 хворих з діагнозом сказ, при чому 4 з них за останні 2 роки. За гендерною ознакою більше 90% склали чоловіки, серед яких переважали особи молодого та середнього віку. Інкубаційний період склав у переважної більшості був 30 – 90 діб. Всі випадки закінчилися летально.

Причиною збільшення захворюваності на сказ є воєнний стан, близькість до території бойових дій, складність профілактики сказу у диких тварин в даному регіоні, відсутність настороженості у населення щодо смертельної небезпеки після укусу тварин без профілактики.

Таким чином, сказ залишається актуальною проблемою в Україні, особливо у прифронтових регіонах. За останні 10 років спостерігається збільшення випадків сказу у людей в Харківській області, що обумовлено складними соціальними умовами. Головним у наданні медичної допомоги є сво-

єчасна специфічна профілактика сказу. Наразі у Харківській області працює 34 антирабічні пункти, 9 з них безпосередньо в Харкові.

*Макевич Н.В., Гаморак Г.П.,
Юрчишин О.І., Решетняк Н.І.*

ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИБІОТИКОПЕНЦІЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АЙВИ ЯПОНСЬКОЇ (*CHAENOMELES JAPONICA*) ЩОДО ТЕТРАЦИКЛІН- РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ СТАФІЛОКОКІВ

Івано-Франківський національний
медичний університет, м.Івано-
Франківськ, Україна

Зростання рівня резистентності до тетрацикліну, асоційоване з метицилінорезистентністю (сягає 57,1% у Європі), зумовлене надмірним та нераціональним використанням антибіотиків серед населення, а також їх широким застосуванням у сільському господарстві як стимуляторів росту тварин та засобів контролю інфекцій. Тетрацикліни й досі залишаються препаратами першої лінії у лікуванні низки захворювань. Рослинні екстракти є перспективним джерелом біологічно активних речовин з протимікробною та антибіотикопотенціюючою дією. Нашу увагу привернула айва японська (*Chaenomeles japonica*), до складу якої входять фенольні сполуки, що переважно зумовлюють протимікробні властивості рослин.

З метою дослідження проти-
мікробних властивостей та си-

нергічного потенціалу 40%, 70% та 90% екстракту айви японської (*Chaenomeles japonica*) використано три клінічні ізоляти стафілококів: мультирезистентний (MDR) *S. epidermidis*, а також *S. aureus* та *S. epidermidis* з ізольованою ТЕТ-резистентністю (МПК ТЕТ 31,25 – 62,50 мкг/мл). Здатність рослинних екстрактів потенціювати дію антибіотика визначали мікрометодом дифузії в агар. Для цього готували ряд чашок Петрі з поживним середовищем (агар Мюллера-Хінтона) об'ємом 30 мл, що містили субінгібіуючі концентрації тетрацикліну (1/16, 1/8 та 1/4 МПК). Контролем слугувало середовище без антибіотика. У середовищі спеціальним пробійником діаметром 4 мм формували лунки, після чого засівали суспензією бактерій в концентрації 10^7 КУО/мл. В дослідні лунки вносили досліджувані екстракти айви японської, в контрольні – відповідний екстрагент (40%, 70% та 90% етанол). Після культивування протягом 18 ± 2 год, вимірювали діаметри зон затримки росту (ЗЗР) навколо лунок за допомогою програми ImageTool 3.0. Середні значення чотирьох вимірювань обробляли у програмі Excel для подальшого аналізу.

За результатами дослідження встановлено, що 40%, 70% та 90% екстракти айви японської не проявили прямої протимікробної дії щодо всіх тест-штамів стафілококів (діаметр ЗЗР відповідав діаметру лунки). Водночас, наявність суббактеріостатичних кон-

центрацій екстрактів у середовищі потенціювала дію тетрацикліну щодо всіх тест-штамів. Синергічна взаємодія екстрактів айви з тетрацикліном мала дозозалежний характер. Мінімальний ефект спостерігався у присутності 1/16 МПК екстрактів айви японської (d ЗЗР становив $4,59 \pm 0,39$ – $7,90 \pm 0,52$ мм), тоді як при 1/4 МПК досягалися максимальні значення (d ЗЗР для *S. aureus* становив $14,74 \pm 0,91$ – $14,90 \pm 0,82$ мм, для *S. epidermidis* MDR – $12,55 \pm 0,92$ – $15,23 \pm 0,80$ мм, для штаму *S. epidermidis* з ізольованою – ТЕТ-резистентністю – $11,86 \pm 0,20$ – $14,40 \pm 0,48$ мм). Слід зазначити, що 70% та 90% екстракти айви японської краще потенціювали дію тетрацикліну порівняно з 40% екстрактом. Суттєвої різниці у потенціюванні дії тетрацикліну серед штамів стафілококів з ізольованою ТЕТ-резистентністю та мультирезистентним штамом *S. epidermidis* не відзначалося.

Отже, 40%, 70% та 90% екстракти айви японської (*Chaenomeles japonica*) не володіють прямою протимікробною дією щодо ТЕТ-резистентних штамів стафілококів. Водночас, їх суббактеріостатичні концентрації здатні потенціювати дію тетрацикліну, що свідчить про перспективу використання вторинних метаболітів айви японської для подолання ТЕТ-резистентності мікроорганізмів.

Макиєнко Н.В.¹, Макарук Ю.Г.¹,
Мельник А.Л.², Сорокоумов В.П.³

РОЛЬ ВІРУСІВ І МІКРООРГАНІЗМІВ У ФОРМУВАННІ ТРИВАЛОГО СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ - НОВИЙ ПОГЛЯД НА СТАРІ ГІПОТЕЗИ

¹ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

²Запорізький державний медико-
фармацевтичний університет,
м.Запоріжжя, Україна

³Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова,
м.Вінниця, Україна

Актуальність. Роль вірусів та мікроорганізмів у формуванні тривалого системного запалення в сучасній медицині переосмислюється, переходячи від «старих гіпотез» про інфекційну природу хвороб на доведену концепцію «інфламасоми» – молекулярної основи хронічних захворювань, спричинених дисбалансом мікробіоти (Wang L., 2020; Masumoto J., 2021; Huan Zhang, 2025). Сучасна гіпотеза підкреслює, що не стільки сама інфекція, скільки хронічний запальний процес та імунна відповідь на персистуючі агенти призводить до багатьох захворювань, в тому числі серцево-судинних хвороб (наприклад, атеросклероз), цукровому діабету, нейродегенерації (наприклад, розсіяний склероз) та раку, тощо.

Мета. Проаналізувати дані наукової літератури щодо сучасної концепції ролі вірусів та мікроор-

ганізмів у механізмах тривалого запалення в організмі.

Матеріали і методи. Аналітичний огляд наукової літератури на ресурсах PubMed, Medline.

Результати. Відомо, що формування тривалої запальної реакції організму залежить не тільки від патогенетичних чинників, але й від факторів хазяїна, які впливають на результат вірусної /мікробної інфекції, включаючи генетичну схильність, вік хазяїна на момент інфікування, дозу та шлях інфекції, індукцію протизапальних клітин та білків, а також наявність супутніх інфекцій та попередній контакт з перехресно реактивними агентами (Barry T Rouse, 2010).

Вірусна або мікробна інфекція супроводжується протизапальною реакцією клітин та визначається низкою універсальних компонентів, включаючи оксидативний стрес, клітинну відповідь на пошкодження ДНК, відповідь розгорнутого білка на стрес мітохондріального та ендоплазматичного ретикулуму, зміни аутофагії, формування інфламасом, відповідь некодуючої РНК, формування мережі сигнальних шляхів та епігенетичні зміни (Bennett J.M., 2018). У сучасному просторі стара гіпотеза про те, що вірус чи бактерія викликають лише гостру хворобу, замінена розумінням вірусної/мікробної персистенції. Віруси, такі як гепатити (HBV, HCV), герпесвіруси (EBV, CMV) та ВІЛ, здатні існувати в організмі роками, не знищуючись імунною системою повністю (Jean-

Laurent Casanova, 2021; Jeremy Prokop, 2023). Так віруси HBV, HCV, HPV, EBV створюють хронічне запальне середовище, яке водночас пригнічує активність цитотоксичних Т-клітин, знижуючи здатність організму протистояти іншим патогенам та регулювати запалення.

Хронічні інфекції, наприклад, викликані *Helicobacter pylori* або пародонтальними патогенами (*Porphyromonas gingivalis*), підтримують постійне вогнище запалення (Wang D., 2017). Так, *H. pylori* оселяючись на слизовій оболонці шлунку, починає виділяти ферменти (наприклад, уреазу) та токсини (CagA, VacA), які пошкоджують епітелій (Grahama D.Y., 2018), призводячи до постійного продукції цитокінів, що в подальшому викликає хронічний гастрит. *Porphyromonas gingivalis* та метаболіти, призводить до бактеріємії, сприяючи розвитку серцево-судинних захворювань (атеросклероз), цукровому діабету 2 типу та, згідно з деякими дослідженнями, хвороби Альцгеймера.

Одна із гіпотез тривалого запалення – мікробна транслокація, а саме «дирявий кішечник» (синдром підвищеної проникності) як причина системного запалення (V. Giambra, 2023). Сучасна наукова спільнота розглядає порушення мікрофлори кишківника як основний «драйвер» запалення, яке реалізується через руйнування слизового бар'єру кишечника, що дозволяє бактеріям та їхнім компонентам (наприклад, ліпопо-

лісахаридам – LPS) потрапляти з просвіту кишки у кровотік. Та як наслідок такої міграції – потрапляння мікробних продуктів у кров (мікробна транслокація) з активацією імунної системи по всьому організму, викликаючи системне запалення, що лежить в основі таких захворювань, як атеросклероз, аутоімунних захворювань (ревматоїдний артрит), захворювань печінки (цироз) (Jefferson J. Feng, 2025)

Ще один із механізмів тривалого запального процесу – це молекулярна мімікрія, коли вірусні або бактеріальні антигени схожі на власні білки людини, «змушують» імунну систему атакувати власні тканини.

Відомо, що віруси (HBV, HCV, HPV, EBV) можуть приймати участь у формуванні імуносупресивного середовища, тобто переформувувати імунну відповідь, тим самим пригнічуючи активність цитотоксичних Т-клітин, що має знижувати пухлини. Таке запалення з імуносупресією сприяє зляккісному переродженню клітин (Poto R., 2022; Maiorino L., 2022).

Отже, можемо зробити припущення, що з розвитком медичних технологій існуючі старі гіпотези мають перспективи в новому світі. Сучасний погляд базується на вивченні інфламасом – цитозольні мультибілкові комплекси вродженої імунної системи, які активують запальні реакції та викликають клітинну смерть (піроптоз) у відповідь на інфекції чи пошкодження тканин. Вони запускають дозрівання

прозапальних цитокінів IL-1 β та IL-18, регулюючи активність каспази-1 (Haitao Guo, 2015; Bulte D, 2023; Paik.S, 2025).

Висновок. Віруси та мікроорганізми є не лише збудниками інфекцій, а й фундаментальними регуляторами здоров'я. Хронічне системне запалення – це часто результат неадекватної відповіді імунної системи на інфекцію або хронічної «помилки» імунітету через порушення мікрофлори. Лікування таких станів у майбутньому ґрунтуватиметься на корекції мікробіоти, використанні пробіотиків та антивірусній терапії, спрямованій на запобігання персистенції вірусів та мікроорганізмів (Paik.S, 2025).

*Мартинів А.В., Кордон Т.І.,
Калініченко С.В.*

ФОРМУВАННЯ СТРУКТУРНО-ВАРІАБЕЛЬНИХ АНТИГЕННИХ ПОХІДНИХ У СКЛАДІ ПРОТИГРИПОЗНИХ ВАКЦИН

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

Вступ. Грип залишається однією з найбільш актуальних вірусних інфекцій, що становить значну загрозу для громадського здоров'я. Це зумовлено високою мінливістю вірусу, сезонною циркуляцією та здатністю до антигенного дрейфу. Основним методом специфічної профілактики грипу є вакцинація, однак ефективність сучасних протигрипозних вакцин значною

мірою обмежується антигенною варіабельністю поверхневих білків вірусу, насамперед гемаглютиніну (HA) та нейрамінідази (NA). У зв'язку з цим актуальним є пошук підходів до формування структурно-варіабельних антигенних систем, здатних розширювати спектр доступних епітопів і підвищувати адаптивний потенціал вакцинних препаратів.

Одним із перспективних напрямів сучасної вакцинології є хімічна модифікація поверхневих антигенів, яка дозволяє формувати комбінаторні бібліотеки структурно-варіабельних супрамолекулярних похідних із потенційно ширшим антигенним репертуаром.

Метою роботи було дослідження можливості формування структурно-варіабельних антигенних похідних гемаглютиніну та нейрамінідази у складі комерційних протигрипозних вакцин шляхом хімічної модифікації.

Матеріали і методи. У дослідженні використали інактивовані протигрипозні вакцини Інфлювак та Ваксигрип, що містять основні антигени вірусу грипу — гемаглютинін і нейрамінідазу штамів типів А і В. Вивчали біохімічні та фізико-хімічні властивості вакцинних антигенів та їх зміни після хімічної модифікації бурштиновим і малеїновим ангідридами. Хімічну модифікацію проводили шляхом часткового ацилювання поверхневих амінокислотних залишків у розчині діоксану. Аналіз нативних і модифікованих зразків здійсню-

вали методом високоефективної рідинної хроматографії (ВЕРХ) та спектрофотометрії в УФ/Видимій області спектра.

Хімічну модифікацію антигенів здійснювали шляхом часткового ацилювання поверхневих амінокислотних залишків із використанням бурштинового та малеїнового ангідридів у розчині діоксану за сумарного ступеня модифікації 3% від маси білка. Реакцію проводили в умовах перемішування протягом 1 години для формування стабільних модифікованих похідних.

Аналіз нативних і модифікованих вакцин проводили методом ВЕРХ на системах «Міліхром-А-02» та BD2003 із використанням зворотнотазової колонки Prontosil-120-5-C18-AQ. Розділення здійснювали в режимі градієнтного елюювання (LiClO_4 /ацетонітрил), детекцію проводили в діапазоні 210–300 нм. Концентрацію білка та зміни спектральних характеристик оцінювали методом УФ/ВИД спектрофотометрії.

Результати дослідження.

Встановлено, що гемаглютинін і нейрамінідаза у складі досліджених вакцин мають структурну організацію, характерну для поверхневих антигенів вірусу грипу, з наявністю функціонально значущих доменів і поверхневих амінокислотних залишків, доступних для хімічної модифікації. Аналіз тривимірної структури підтвердив наявність потенційно реакційноздатних лізинових і гістидинових залишків,

локалізованих у поверхневих ділянках білкових молекул.

За результатами ВЕРХ встановлено, що нативні вакцини містять кілька білкових фракцій, які відповідають HA та NA і формують характерний профіль антигенного складу. Основні білкові компоненти локалізувалися в гідрофільній області хроматограм і характеризувалися максимумами поглинання при 280 нм, що підтверджувало їхню білкову природу. Порівняльний аналіз хроматограм Ваксигрипу та Флюориксу виявив відмінності у співвідношенні та інтенсивності антигенних фракцій, що свідчать про відмінності в їх білковому складі.

У результаті хімічної модифікації формувалася пул структурно-варіабельних антигенних похідних, що відрізнялися за зарядовими, гідрофобними та конформаційними характеристиками. Хроматографічний аналіз показав суттєве зростання кількості білкових форм після модифікації: у зразках детектовано понад 50 структурних варіантів антигенів, що свідчить про формування комбінаторних бібліотек нових похідних HA та NA.

Порівняльний аналіз модифікованих вакцин показав, що ступінь модифікації залежав від складу вихідного препарату. Для вакцини Ваксигрип спостерігалось значне зменшення інтенсивності нативних білкових фракцій, що свідчило про ефективне ацилювання антигенів. У вакцині Флюорикс частина нативних білків зали-

шалася практично незміненою, що вказувало на неповну модифікацію поверхневих функціональних груп, імовірно внаслідок впливу допоміжних компонентів препарату на доступність реакційноздатних залишків.

Висновки. Хімічна модифікація поверхневих антигенів протигрипозних вакцин шляхом часткового ацилювання забезпечує формування широкого спектра структурно-варіабельних похідних гемаглютиніну та нейрамінідази, що супроводжується суттєвим розширенням структурної різноманітності вакцинних білків. Формування структурно-варіабельних антигенних похідних НА та NA створює підґрунтя для конструювання модифікованих протигрипозних вакцин із розширеним антигенним потенціалом і може розглядатися як перспективний підхід до створення вакцинних платформ нового покоління.

Мартинів А.В.¹, Осолодченко Т.П.¹,
Лукьяненко Т.В.¹, Козубова Г.М.²,
Чернологова С.М.²

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗ НА РОСТОВІ ВЛАСТИВОСТІ ГРАМПОЗИТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

¹ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

²Харківський науково-дослідний експертно-криміналістичний центр МВС, м.Харків, Україна

Вступ. Бактеріальний інфекційний процес, що супроводжується формуванням біоплівки, має високий ризик толерантності захворювання до антибактеріальної терапії та ймовірності рецидивування хвороби. Циклічний дігуанозинмонофосфат є ключовим фактором у визначенні форми життєдіяльності бактерій. Вивчення цих закономірностей дозволить розробити селективні інгібітори біоплівкоутворення та диференціювання клітин всередині біоплівки..

Мета роботи: дослідити вплив циклічного аденозин-монофосфату (цАМФ) на ростові властивості грампозитивні мікроорганізмів.

Матеріали та методи. Для дослідження було взято п'ять інгібіторів фосфодіестераз: дипіридабол – інгібує утворення прозапальних цитокінів; рібоксин – попередник АТФ, який бере участь в обміні глюкози та сприяє активізації метаболізму в умовах гіпоксії; папаверин – механізм дії полягає

у пригніченні ферменту фосфодіестерази; вікасол – основна форма вітаміну К; церукал – центральний антагоніст допамінових рецепторів. Препарати додавали в поживний бульйон у кількості 0,01г/мл та 0,001 г/мл. У роботі використовували наступні клінічні грампозитивні штами: *Staphylococcus aureus* 124 та *Enterococcus faecalis* 42. Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин (оптична щільність) проводили за допомогою стандарту каламутності (0,5 од. за шкалою McFarland). Використовували прилад Densi-La-Meter (виробництва PLIVA-Lachema, Чехія; довжина хвилі 540 нм). Синхронізацію культур проводили за допомогою низької температури (4 ОС). Мікробне навантаження становило 107 мікробних клітин на 1 мл середовища. У роботу брали 18-24-х годинну культуру мікроорганізмів. Після 24 годин вимірювали кількість мікробних клітин за допомогою приладу прилад Densi-La-Meter (оптична щільність). В якості контролю були чистий бульйон та культура мікроорганізмів без інгібітора фосфодіестераз. Показник чистого бульйона вираховували з показників з мікроорганізмами.

Результати та їх обговорення.

Додавання в поживне середовище дипіридамолу в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Staphylococcus aureus* 124 з 2,69 до 3,79, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість

мікроорганізмів становила 3,74 проти 2,39. За оптичною щільністю кількість *Enterococcus faecalis* 42 при додаванні 0,01 мг/мл складала 4,22 у порівнянні з контролем 3,19, при 0,001 мг/мл цей показник був 3,93 проти 3,01. Внесення рібоксину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Staphylococcus aureus* 124 з 2,66 до 3,79, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість *Staphylococcus aureus* 124 становила 2,75 проти контрольного 3,96. За оптичною щільністю кількість *Enterococcus faecalis* 42 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,08 у порівнянні з контролем 3,25, при 0,001 мг/мл цей показник становив 3,99 проти 3,04. Додавання папаверину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість *Staphylococcus aureus* 124 з 2,27 до 3,47, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість становила з 2,44 до 3,72. За оптичною щільністю кількість *Enterococcus faecalis* 42 при додаванні 0,01 мг/мл складала 4,11 у порівнянні з контролем 3,08, при 0,001 мг/мл цей показник був 4,07 проти 2,99. Додавання в поживне середовище вікасолу в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Staphylococcus aureus* 124 з 2,37 до 3,69, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість мікроорганізмів становила 3,99 проти 2,46. За оптичною щільністю кількість *Enterococcus faecalis* 42 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,13 у порівнянні з контролем 3,21, при додаванні вікасолу у кількості

ті 0,001 мг/мл цей показник був в межах 3,98 проти 2,97. Внесення церукалу в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Staphylococcus aureus* 124 з 2,85 до 3,93, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість мікроорганізмів становила 2,69 проти контрольного 3,97. За оптичною щільністю кількість *Enterococcus faecalis* 42 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,24 у порівнянні з контролем 3,33, при 0,001 мг/мл цей показник дорівнював 4,04 проти 3,16.

Висновки. Вплив циклічного аденозин-монофосфату, який є інгібітором фосфодіестераз, на ростові властивості мікроорганізмів дозволить розробити лікувальні засоби з подальшим диспергуванням бактеріальної біоплівки.

Осолодченко Т.П., Андреева І.Д.,
Мартинов А.В., Рябова І.С.

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ МОДИФІКОВАНИХ ПОХІДНИХ СТРЕПТОМІЦИНУ СТОСОВНО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ ЗА МЕТОДОМ СЕРІЙНИХ РОЗВЕДЕНЬ

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

Вступ. Антибактеріальним хіміопрепаратам належить провідна роль в профілактиці та лікуванні захворювань мікробного ґенезу, які значно знизили смертність населення внаслідок інфекційних хвороб. Перспективним напрямом

підвищення ефективності антибіотикотерапії може бути модифікація відомих антибіотиків.

Матеріали та методи. Нові динамічні похідні стрептоміцину отримано за допомогою біохімічних методів шляхом їх сукцилювання з бурштиновим ангідридом та малеїнування з малеїновим ангідридом в лабораторії молекулярної імунофармакології ДУ «ІМІ НАМН». Визначено протимікробну активність квазі-моно-сукцильованого, повністю сукцильованого, квазі-моно-малеїнованого, повністю малеїнованого і квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого стрептоміцину щодо 4-х референтних штамів мікроорганізмів, а саме *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 27853 і *P. vulgaris* ATCC 4636. Культури мікроорганізмів було одержано з лабораторії медичної мікробіології з Музеєм мікроорганізмів ДУ «ІМІ НАМН». Дослідження проводилось стандартним методом двократних серійних розведень у поживному бульйоні (макретод) в об'ємі 1мл кожного розведення речовин з кінцевою концентрацією досліджуваного мікроорганізму приблизно (5×10^5) КУО/мл. Визначалися мінімальна інгібуюча (МІК) і мінімальна бактерицидна (МБЦК) концентрації. Дослідження проведені у трьох повторях.

Результати та їх обговорення. Стосовно усіх досліджених референтних штамів мікроорганізмів немодифікований стрепто-

міцин виявив високу пригнічуючу дію (МІК у діапазоні 7,8–15,6 мкг/мл). Бактерицидна дія немодифікованого стрептоміцину стосовно тест-штамів *S. aureus* ATCC 25923 і *E. coli* ATCC 25922 виявилась також високою (МБЦК 15,6 мкг/мл), стосовно інших досліджених тест-штамів грамнегативних мікроорганізмів (*P. aeruginosa* ATCC 27853 і *P. vulgaris* ATCC 4636) – помірно (МБЦК 31,25 мкг/мл). Усі досліджені модифіковані похідні стрептоміцину проявляли протимікробну дію, вищу за таку немодифікованого стрептоміцину. МІК модифікованих похідних стрептоміцину щодо досліджених референтних штамів мікроорганізмів коливались у межах 0,95–3,9 мкг/мл. МБЦК модифікованих похідних стрептоміцину стосовно усіх досліджених референтних штамів мікроорганізмів також виявилась високою і знаходилась у межах 1,9–7,8 мкг/мл. Стосовно тест-штаму *S. aureus* ATCC 25923 досліджені модифіковані похідні стрептоміцину здійснювали високий інгібуючий ефект у концентраціях 1,9–3,9 мкг/мл, бактерицидний – у концентраціях 3,9–7,8 мкг/мл. Аналогічний ефект виявляли усі досліджені модифіковані форми стрептоміцину стосовно тест-штаму *E. coli* ATCC 25922, та повністю сукцильована і повністю малеїнована форма стрептоміцину – щодо *P. aeruginosa* ATCC 27853 і *P. vulgaris* ATCC 4636. Найвищий протимікробний ефект спостережено у квазі-біс-сукцильованого-малеїнованого

амікацину (МІК до *S. aureus* ATCC 25923 і *E. coli* ATCC 25922 – 1,9 мкг/мл, до *P. aeruginosa* ATCC 27853 і *P. vulgaris* ATCC 4636 – 0,95 мкг/мл, МБЦК – відповідно 3,9 і 1,9 мкг/мл.

Висновки. Результати дослідження свідчать про перспективність подальшого вивчення проти-мікробних властивостей модифікованих похідних стрептоміцину з метою розробки на їх основі нових протимікробних засобів.

Осолодченко Т.П., Мартинов А.В.,
Пономаренко С.В., Носальська Т.М.,
Бомко Т.В., Штикер Л. Г.

ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗ НА РОСТОВІ ВЛАСТИВОСТІ ГРАМНЕГАТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Вступ. Циклічний дігуанозин-монофосфат є ключовим фактором у визначенні форми життєдіяльності бактерій: чи будуть бактерії перебувати у вигляді планктону, чи будуть утворювати біоплівку. Вивчення цих закономірностей дозволить розробити селективні інгібітори біоплівкоутворення та диференціювання клітин всередині біоплівки..

Мета роботи: дослідити вплив циклічного аденозин-монофосфату (цАМФ) на ростові властивості грамнегативних мікроорганізмів.

Матеріали та методи. Інгібітор фосфодіестерази – це препарати, які блокують один або

більше з п'яти підтипів ферменту фосфодіестераз, тим самим запобігаючи інактивації внутрішньоклітинних вторинних посередників. Для дослідження було взято три інгібітора фосфодіестераз: дипіридабол – інгібує утворення прозапальних цитокінів; рібоксин – попередник АТФ, який бере участь в обміні глюкози та сприяє активізації метаболізму в умовах гіпоксії; папаверин – механізм дії полягає у пригніченні ферменту фосфодіестерази. Препарати додавали в поживний бульйон у кількості 0,01 г/мл та 0,001 г/мл. У роботі використовували наступні клінічні грамнегативні штами: *Klebsiella pneumoniae* 64, *Enterobacter cloacae* 17, *Acinetobacter baumannii* 150, *Pseudomonas aeruginosa* 18. Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин (оптична щільність) проводили за допомогою стандарту каламутності (0,5 од. за шкалою McFarland). Використовували прилад Densi-La-Meter (виробництва PLIVA-Lachema, Чехія; довжина хвилі 540 нм). Синхронізацію культур проводили за допомогою низької температури (4 °C). Мікробне навантаження становило 107 мікробних клітин на 1 мл середовища. У роботу брали 18-24-х годинну культуру мікроорганізмів. Після 24 годин вимірювали кількість мікробних клітин за допомогою приладу Densi-La-Meter (оптична щільність). В якості контролю були читий бульйон та культура мікроорганізмів без інгі-

бітора фосфодіестераз. Показник чистого бульйона вираховували з показників з мікроорганізмами.

Результати та їх обговорення. Додавання інгібітора, зокрема, дипіридаболу в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Klebsiella pneumoniae* 64 з 2,25 до 3,35, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість *Klebsiella pneumoniae* 64 становила з 2,28 до 3,44. За оптичною щільністю кількість *Enterobacter cloacae* 17 при додаванні 0,01 мг/мл складала 4,15 у порівнянні з контролем 2,79, при 0,001 мг/мл цей показник був 3,97 проти 3,02. Кількість мікроорганізмів *Acinetobacter baumannii* 150 при внесенні 0,01 мг/мл дипіридаболу у поживний бульйон дорівнювало 3,68, тоді як в контролі 2,99. При внесенні 0,001 мг/мл дипіридаболу кількість була 3,56 проти 2,77. Показник оптичної щільності для *Pseudomonas aeruginosa* 18 при внесенні 0,01 мг/мл складав 3,59, в контролі 2,93. При додаванні 0,001 мг/мл цей показник був 3,47, тоді як в контролі 2,75. Внесення рібоксину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість мікроорганізмів *Klebsiella pneumoniae* 64 з 2,87 до 3,88, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість *Klebsiella pneumoniae* 64 становила 2,69 проти контрольного 3,84. За оптичною щільністю кількість *Enterobacter cloacae* 17 при додаванні 0,01 мг/мл була 4,03 у порівнянні з контролем 3,09, при 0,001 мг/мл цей показник становив 3,99 проти 3,01. Кількість мікроорганізмів *Acinetobacter baumannii* 150

при внесенні 0,01 мг/мл рібоксину у поживний бульйон дорівнювало 4,04, тоді як в контролі 3,02. При внесенні 0,001 мг/мл кількість дорівнювала 3,87 проти 2,97. Показник оптичної щільності для *Pseudomonas aeruginosa* 18 при внесенні 0,01 мг/мл складав 3,95, в контролі 2,77. При додаванні 0,001 мг/мл показник оптичної щільності становив 3,91, тоді як в контролі 2,84. Додавання папаверину в кількості 0,01 мг/мл збільшувало кількість *Klebsiella pneumoniae* 64 з 2,67 до 3,86, при додаванні кількості 0,001 мг/мл кількість становила з 2,36 до 3,56. За оптичною щільністю кількість *Enterobacter cloacae* 17 при додаванні 0,01 мг/мл складала 4,07 у порівнянні з контролем 2,88, при 0,001 мг/мл цей показник був 3,99 проти 2,94. Кількість мікроорганізмів *Acinetobacter baunani* 150 при внесенні 0,01 мг/мл папаверину дорівнювало 3,95, тоді як в контролі 2,83. При внесенні 0,001 мг/мл кількість була 3,73 проти 2,67. Показник оптичної щільності для *Pseudomonas aeruginosa* 18 при внесенні 0,01 мг/мл складав 3,99, в контролі 2,85. При додаванні 0,001 мг/мл цей показник був 3,66, тоді як в контролі 2,71.

Висновки. Вплив циклічно-го аденозин-монофосфату, який є інгібітором фосфодіестераз, на ростові властивості мікроорганізмів є доцільним підґрунтям для розробки протимікробних засобів з подальшим диспергуванням бактеріальної біоплівки.

Пантьо В.В., Сабо Т.Ш., Онисько М.Ю., Данко Е.М.

**ПРОТИМІКРОБНА ТА
АНТИБІОПЛІВКОВА АКТИВНІСТЬ
ГЕКСАГАЛОГЕНОТЕЛУРАТИВ
2-БУТІНІЛТІО-3-
ФОРМІЛХІНОЛІНІЮ ТА
ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДУ**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м.Ужгород, Україна

Вступ. Незважаючи на впровадження численних стратегій, спрямованих на подолання антимікробної резистентності, її глобальне поширення залишається неконтрольованим. Одним із перспективних напрямів протидії інфекціям, спричиненим резистентними мікроорганізмами, є розроблення та впровадження новосинтезованих хімічних сполук, зокрема похідних малих гетероциклічних систем. Речовини, які демонструють широкий спектр антимікробної та антибіоплівкової активності, можуть розглядатися як перспективні кандидати для створення нових дезінфекційних та антисептичних засобів, здатних ефективно переривати епідемічні ланцюги передачі інфекцій.

Матеріали і методи. Протимікробну активність солей хіноліну – 2-бутінілтіо-3-формілхінолінію гексахлоротелурату (1) та 2-бутінілтіо-3-формілхінолінію гексабромтелурату (2), а також розчинника диметилсульфоксиду (ДМСО) визначали щодо клінічних штамів *S. aureus*, *C. albicans*, *E. coli* та *E. faecalis*, виділених з пародон-

тальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит методом серійних (2-кратних) мікророзведень, відповідно до рекомендацій EUCAST. Кінцеві концентрації речовин були в діапазоні 250-15,625 мкг/мл. При визначенні протимікробної активності ДМСО, кінцеві співвідношення розчинника та мікробного інокулюму були в діапазоні від 2/1 до 0,125/1. З метою порівняння активності новосинтезованих речовин з діючими протимікробними засобами, було визначено чутливість досліджуваних бактерій до амікацину, гентаміцину, левофлоксацину, лінкоміцину та цефтріаксону, а також досліджуваного штаму *C. albicans* до флуконазолу.

Протибіоплівкову активність визначали за допомогою методу 96-лункових мікротитрувальних планшетів. На четверту добу культивування з лунок видаляли планктонні форми мікроорганізмів, промивали дистильованою водою та вносили досліджувані речовини по 200 мкл в кожну лунку. Контролем слугували 5-добові біоплівки мікроорганізмів.

Результати. Досліджувані бактеріальні штами продемонстрували найвищу чутливість до левофлоксацину із МІК 3,9 мкг/мл та значеннями МБК у межах 3,9-15,625 мкг/мл. Натомість лінкоміцин характеризувався найнижчою антимікробною активністю, при цьому значення МІК та МБК становили 31,25-250 мкг/мл. МІК та МБК флуконазолу становили 62,5 мкг/мл.

ДМСО повністю інгібував ріст *S. aureus* та *E. faecalis* при співвідношенні розчинник : інокулом 1:1. Для *E. coli* МІК ДМСО досягалася за співвідношення розчинник: інокулом 0,5:1, тоді як МБК спостерігали при співвідношенні 1:1. У випадку *C. albicans* значення як МІК, так і МБК були зафіксовані при співвідношенні ДМСО: інокулом 0,25:1.

Досліджувані речовини (1-2) продемонстрували найвищу активність щодо *E. coli*, *E. faecalis* та *C. albicans* – МІК та МБК коливалися від 31,25 до 125 мкг/мл. Щодо *S. aureus* відзначали дещо нижчу активність – МІК та МБК були в межах 125-250 мкг/мл та 250-500 мкг/мл, відповідно. Аналізуючи протибіоплівкову активність речовин 1 та 2, а також ДМСО, констатували найбільшу її ступінь щодо біоплівок *C. albicans*. Речовина 2 проявила більш виражену дію на сформовані біоплівки, порівняно з речовиною 1 та ДМСО.

Висновки. Новосинтезовані сполуки, одержані шляхом телурогалогенування термінального 2-бутінілтіохінолін-3-карбальдегіду, продемонстрували антимікробну активність щодо досліджуваних клінічних ізолятів *S. aureus*, *C. albicans*, *E. coli* та *E. faecalis*. Ступінь протимікробної дії залежав як від хімічної будови досліджуваних сполук, так і від видової належності мікроорганізмів.

Дослідження проводились за грантової підтримки НФДУ (проект № 2023.03/0176).

*Педаченко Є.Г., Ключникова А.І.,
Бельська Л.М., Комаров М.П.,
Пантелейчук А.Б., Кот Л.А.*

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ ПЕРВИННІЙ ТА ПОВТОРНІЙ БОЙОВІЙ ЧЕРЕПНО- МОЗКОВІЙ ТРАВМИ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П. Ромоданова НАМН України»,
м.Київ, Україна

Важливим чинником у розумінні патогенезу бойової черепно-мозкової травми (БЧМТ) є визначення ролі первинного ушкодження та його наслідків у формуванні місцевих і системних механізмів повторної травми. Реакції імунної системи при повторній БЧМТ залежать від характеру та тяжкості первинного ушкодження, а також від адаптаційних процесів, що відбуваються після травми.

Дослідження проліферативної активності імунокомпетентних клітин периферичної крові у хворих з БЧМТ продемонстрували достовірне підвищення спонтанної проліферації лімфоцитів. Середній показник становив $(6,91 \pm 2,03)\%$, тоді як референтне значення дорівнювало $(1 \pm 0,66)\%$. Майже половина обстежених пацієнтів мала надзвичайно високі показники спонтанної проліферації – від 10 до 12%.

Для оцінки функціональної активності лімфоцитів проводили реакцію бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) у спонтанних умовах та після стимуляції мітоге-

нами. Встановлено, що Т-мітоген-стимульована проліферація (ФГА) була зниженою і становила $(34,45 \pm 2,53)\%$ порівняно з контролем – $(37,5 \pm 1,66)\%$. Натомість індукована нейроантигенами проліферація лімфоцитів була достовірно вищою за показники донорів. Аналогічно В-мітоген (декстран-сульфат) стимульована проліферація зростала до $(44,66 \pm 2,13)\%$ при референтному значенні $(37,5 \pm 5)\%$.

Проліферативну активність лімфоцитів досліджували у різні періоди після травми: через 1–6 місяців, 7–12 місяців та понад рік після БЧМТ. Встановлено, що спонтанна проліферація лімфоцитів залишалася достовірно підвищеною у всі терміни спостереження. Через 1–6 місяців після травми вона становила $(7,27 \pm 3,06)\%$, через 7–12 місяців – $(7,66 \pm 0,95)\%$, а через рік і більше дещо знижувалась до $(5,71 \pm 1,28)\%$, однак все одно перевищувала нормальні показники.

При стимуляції ФГА проліферативна активність Т-лімфоцитів була нижчою за референтні значення як у ранньому, так і у віддаленому періоді після травми. Через 1–6 місяців цей показник становив $(34,63 \pm 2,75)\%$, а через понад рік – $(33,14 \pm 2,35)\%$. Водночас нейроантиген-індукована проліферація залишалася підвищеною: через 1–6 місяців – $(2,18 \pm 1,21)\%$, через понад рік – $(2,85 \pm 1,14)\%$, тоді як у донорів – лише $(0,9 \pm 0,6)\%$.

Підвищення В-мітоген-індукованої проліферації також зберігалося протягом тривалого часу після БЧМТ. Через 1–6 місяців показник становив $(44,36 \pm 2,30)\%$, через 7–12 місяців – $(44,33 \pm 1,42)\%$, а через рік і більше – $(45,42 \pm 1,71)\%$, що достовірно перевищувало референтні значення.

Порівняльний аналіз первинної та повторної БЧМТ показав, що при повторній травмі імунологічні зміни зберігаються та мають тенденцію до посилення. Спонтанна проліферація лімфоцитів при первинній БЧМТ становила $(6,70 \pm 2,03)\%$, а при повторній – $(5,71 \pm 1,28)\%$. Т-мітоген-стимульована проліферація залишалася зниженою: при первинній травмі – $(34,35 \pm 2,45)\%$, при повторній – $(33,14 \pm 2,35)\%$. Натомість нейроантген-індукована активність була вищою саме при повторній БЧМТ і досягала $(2,85 \pm 1,14)\%$. Аналогічно В-мітоген-індукована проліферація підвищувалась до $(45,42 \pm 1,71)\%$ при повторній травмі.

Отримані результати свідчать про те, що спонтанна проліферація лімфоцитів корелює з рівнем клітинної нейросенсибілізації. Зростання кількості лімфоцитів, чутливих до мозкових антигенів, може бути одним із механізмів підтримання патологічних процесів у головному мозку у віддаленому періоді після травми. Ймовірно, В-лімфоцити беруть участь у регуляції клітинної проліферації у відповідь на нейроантигени.

Таким чином, при БЧМТ спостерігається пригнічення ФГА-стимульованої Т-клітинної проліферації на тлі посилення спонтанної, нейроантген- та В-мітоген-індукованої активності лімфоцитів. Це свідчить про формування стійкої імунної активації, характерної для хронічного запального або аутоімунного процесу. Імовірно, інгібіція Т-клітинної відповіді пов'язана з імуносупресивним впливом простагландину E2 та пригніченням синтезу прозапальних цитокінів. Одночасно підвищена активність В-лімфоцитів може підтримувати тривалу імунну дисрегуляцію після бойової черепно-мозкової травми.

*Перетятко О.Г.¹, Ягнюк Ю.А.¹,
Скляр Н.І.¹, Крестецька С.Л.¹,
Холодна Т.В.¹, Большакова Г.М.²*

ПОКАЗНИКИ ЛІЗОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ МУЗЕЙНИХ ШТАМІВ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

¹ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

²Навчально-науковий медичний інститут НТУ «ХПІ» МОН України, м.Харків, Україна

Актуальність. Сучасні молекулярно-генетичні дослідження, проведені в останні десятиріччя, свідчать про те, що переважна більшість бактеріальних геномів може нести множинні профагові елементи, що наділяє бактерії лізогенними властивостями. Лізо-

генія – генетично зумовлена здатність бактерій бути носієм «сплячого» бактеріофага, який деякий час після зараження не руйнує клітину та може передаватись низці поколінь. У результаті лізогенізації можуть змінюватися деякі властивості бактеріальної клітини, зумовлені придбанням бактерією нової генетичної інформації, у тому числі – здатність протистояти дії антибіотиків. У невеликої частини потомства лізогенної бактеріальної клітини відбувається так зване «зцілення», тобто – втрата бактеріофага. Тому при дослідженні закономірностей еволюції антибіотикорезистентності клінічно значущих мікроорганізмів є важливим вивчення їх лізогенної активності, як фактору трансдукційного переносу стійкості до антибіотиків у тому числі, між бактеріями різних видів.

Мета дослідження: вивчення лізогенії у музейних штамів *K. pneumoniae*, вилучених у різні періоди використання антибіотиків у медичній практиці.

Матеріали та методи.

Об'єктами дослідження були 28 музейних штамів *K. pneumoniae*, які вилучені від хворих на гнійно-запальні інфекції у 40-х – 90-х роках минулого століття у п'яти країнах світу. Два штами вилучено на території України; шість штамів – з фонду національної колекції типових культур (NCT, Лондон); один штам – з Інституту стандартизації і контролю ім. Л.А. Тарасевича (СРСР); дев'ять штамів було ви-

лучено на території Данії (Копенгаген); вісім штамів – на території Польщі (Варшава); один – у Швейцарії (Лозана); місце виділення одного штаму, що надійшов до колекції у 1946 році з академії медичних наук СРСР, невідоме. Штами зберігались у ліофілізованому стані у Колекції Музею мікроорганізмів Інституту мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова. Культури відновлювали шляхом висіву на агаризоване середовище (кров'яний агар). Реідентифікацію штамів виконували з використанням API системи (Bio-Merieux, Франція) – ID 32 GN для ідентифікації ентробактерій. Приготування суспензій мікроорганізмів із визначеною концентрацією мікробних клітин проводили за шкалою McFarland з використанням електронного приладу Densi-La-Meter (PLIVA-Lachema Diagnostika, Чеська Республіка). Для вивчення лізогенної активності досліджувані штами вирощували на м'ясо-пептонному агарі (HiMedia, Індія) протягом 18 – 24 год при температурі 37 °С, ізольовані колонії вносили у пробірки з м'ясо-пептонним бульйоном (ТОВ «Фармактив», Україна), посіви інкубували при 37 °С до логарифмічної стадії росту (16-18 годин). Отриману мікробну суспензію розділяли на 2 частини. Одна частина суспензії використовувалась в подальшому для створення «газону» індикаторної культури. Другу частину суспензії використовували для досліджень з визначення наявності/відсутності

профагів у досліджуваних музейних штамів, для чого живі бактеріальні клітини інактивували хлороформом (у співвідношенні 10:1) та осаджували центрифугуванням при 10000 об/хв протягом 10 хвилин. «Газони» індикаторних культур готували методом агарових шарів: на поверхню 1,5% м'ясо-пептонного агару, розлитого у чашки Петрі тонким шаром (20 мл) наносили другий шар – 0,1 мл досліджуваних культур у 5 мл 0,7% напіврідкого м'ясо-пептонного агару. Після застигання шарів агару чашку з «газоном» ділили на квадранти за кількістю випробуваних на лізогенію бактеріальних культур та наносили петлею краплю супернатанта у межах кожного відповідного квадранта. Після підсихання апліктованих супернатантів культур, що досліджували на лізогенність, посіви інкубували при температурі 37 °C 24-48 годин. Лізогенність досліджуваних культур (присутність профага) визначали за прозорими плямами на каламутному матовому фоні росту «газону». Штами *K. pneumoniae*, у яких не була виявлена спонтанна лізогенія, досліджували методом попередньої індукції мітоміцином С (Naprode life sciences Pvt. Ltd, Індія), для чого у бульйонну культуру досліджуваного штаму через 3 години росту додавали мітоміцин С у субінгібууючій концентрації – 0,5 мкг/мл.

Результати. Аналіз отриманих результатів показав, що спонтанно, тобто без додатко-

вого впливу індукуючих чинників, фагопродукції у досліджуваних штамів *K. pneumoniae* не спостерігалось. Індукція мітоміцином С дозволила виявити фаги у 3 (10,7 ± 5,8)% штамів клебсієл. Лізогенними були: штам *K. pneumoniae* 13883 (05009), 1989 року виділення; *K. pneumoniae* K-6 (18006) та *K. pneumoniae* K-39, 1964 року виділення. Для ідентифікації фагу штаму *K. pneumoniae* 13883 індикаторною виявилась культура *K. pneumoniae* K-56 (180056), 1964 р. виділення; для фагу штаму *K. pneumoniae* K-6 (18006) – дві культури 1964 р. виділення – (*K. pneumoniae* K-9 (180009), та *K. pneumoniae* K-70, для фагу штаму *K. pneumoniae* K-39 індикаторними виявились чотири культури (*K. pneumoniae* 5055 (05006), *K. pneumoniae* K-9 (180009), *K. pneumoniae* K-56 (180056) та *K. pneumoniae* K-70. Оскільки для лізогенних бактерій притаманні не тільки потенційна здатність продукувати фаг, але й імунітет до нього, було вивчено чутливість штамів-продуцентів до отриманих з них бактеріофагів. Встановлено, що у жодної з досліджених клебсієл-продуцентів профагу не виявлено чутливості до власного бактеріофагу. Вочевидь це пов'язано з синтезом бактеріальною клітиною репресорів, що блокують експресію генів.

Висновок. Було встановлено, що носіями профагів виявились 10,7 ± 5,8 % досліджених музейних штамів *K. pneumoniae*, причому, лі-

зогенію у зазначених штамів було виявлено лише при використанні індукуючого агенту (мітоміцин С) у субінгібуючій концентрації. (0,5 мкг/мл).

Перспективи подальших досліджень пов'язані зі встановленням кореляційних зв'язків між лізогенною активністю бактерій та їх стійкістю до антибіотиків.

*Петербургський В.Ф., Калініна Н.А.,
Мигаль Л.Я., Нікуліна Г.Г.,
Сербіна І.Є., Каліщук О.А.,
Савченко В.С.*

РІВНІ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У СЕЧІ ДІТЕЙ З ВТОРИННИМ МЕГАУРЕТЕРОМ

ДУ "Інститут урології ім. акад.
О.Ф. Возіанова НАМН України",
м.Київ

Вступ. Вроджений міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) займає чільне місце у структурі дитячої урологічної патології. Як відомо, вроджені вади нирок і сечовивідних шляхів лідирують у розвитку та прогресуванню хронічної хвороби нирок у дітей (майже у 53% випадків). Зворотний потік сечі із сечового міхура у напрямку нирок у хворих на МСР має ушкоджуючу дію на паренхіму нирки та сприяє поширенню інфекції з сечового міхура у верхні сечові шляхи та нирки, що досить швидко призводять до зморщування нирки. Найчастіше (16-77%) МСР діагностують саме на тлі лікування інфекції сечової системи. Несвоєчасна діагностика і несвоєчасне лікування цієї

патології призводять до виникнення пієлонефриту та його грізних ускладнень – вторинно-зморщеної нирки, нефрогенної гіпертензії та ниркової недостатності.

В хірургічному лікуванні МСР домінуючою є ендоскопічна корекція МСР. Ефективність ліквідації МСР виявляється вже після однократної корекції МСР у 76% випадках та у 98% випадках після двократної. Одним із ускладнень ендоскопічної корекції МСР є набута обструкція сечовода або вторинний мегауретер (ВМУ), частота якого в цілому становить біля 1%. На сьогодні уретероцистостомія (УЦНС) залишається основним хірургічним лікуванням ВМУ, тобто основною методикою відновлення прохідності сечовода.

У патогенезі ушкодження паренхіми нирки, у першу чергу тулоінтерстицію, у дітей з МСР важливе значення надається гіпоксії, яка стимулює виробку про- та прозапальних цитокінів, що призводить до поглиблення ниркової дисфункції. Посилення цитокіногенезу є маркером активації запалення, що негативно впливає на морфологію і функцію нирок, та підтверджується одночасною активацією прозапального інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β) та протизапального трансформуючого фактору росту- β 1 (ТФР- β 1). ІЛ-1 β має великий спектр імунологічної активності, у тому числі посилює синтез багатьох інтерлейкінів, стимулює як продукцію простагландинів та колагенез фібробластів,

так і виробку трансформуючого фактору росту- $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$). Крім протизапальних властивостей ТФР- $\beta 1$ є індуктором фіброзу за рахунок стимуляції фібробластів, в тому числі в нирках.

Мета роботи – визначення рівнів екскреції цитокінів ІЛ-1 β та ТФР- $\beta 1$ як індикаторів функціонального стану паренхіми нирки, зокрема тубулоінтерстицію, у дітей з ВМУ до та після УЦНС.

Матеріали і методи. Обстежено 13 хворих на ВМУ (6 хлопчиків та 7 дівчаток), для лікування яких використовували УЦНС. Референтна група – 25 практично здорових дітей. Визначення ІЛ-1 β та ТФР- $\beta 1$ проводили в ранковій порції сечі імуноферментним методом у відповідності з інструкцією виробника до лікування та через 5-7 місяців після УЦНС. Результати виражали в одиницях маси речовини в перерахунку на одиницю об'єму сечі (пг/мл).

Результати. Встановлено, що в усіх випадках застосування УЦНС було успішними, Вміст ТФР- $\beta 1$ та ІЛ-1 β до оперативного втручання достовірно є вищими за дані групи контролю: відповідно $13,84 \pm 2,45$ пг/мл проти $3,85 \pm 1,70$ пг/мл ($p < 0,001$) та $18,57 \pm 1,79$ проти $13,90 \pm 1,70$ пг/мл ($p < 0,001$). Співвідношення ІЛ-1 β до ТФР- $\beta 1$ достовірно є нижчим референтних значень внаслідок активної продукції фактору росту, що змінює про- та протизапальний баланс. Через 6 ± 1 місяць після УЦНС вміст ІЛ-1 β відповідав значенням контр-

олі, вміст ТФР- $\beta 1$ був достовірно нижчими ($7,25 \pm 1,64$ пг/мл) аналогічних показників до операції ($p < 0,01$), але залишався вищим за референтні показники. Співвідношення ІЛ-1 β до ТФР- $\beta 1$ після оперативного втручання через півроку вірогідно підвищилося порівняно з цим показником до операції, проте залишилося достовірно вищим за показник контролю

Висновок. Отримані результати, що характеризують зміни ІЛ-1 β та ТФР- $\beta 1$ у сечі дітей з набутим ВМУ до та через 6 ± 1 місяць після УЦНС, свідчать про позитивну динаміку відновлення функціонального стану каналцевого нефротелію через півроку після операції за цитокіновими показниками.

*Пономарьова І.Г., Лісяна Т.О.,
Мацола О.М., Лісяна М.Я.*

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НРV-АСОЦІЙОВАНИХ УРАЖЕНЬ ШИЙКИ МАТКИ

ДУ «Всеукраїнський центр
материнства та дитинства НАМН
України», м.Київ, Україна

Вірус папіломи людини (HPV) є ключовим фактором розвитку передпухлинних і пухлинних процесів шийки матки. Висока частота мікст-інфекцій та порушення мікробіоценозу статевих шляхів відіграють важливу роль у прогресуванні патології.

Метою даної роботи була оцінка стану мікробіоценозу та аналіз асоціативних форм інфікування статевих шляхів у жінок з

папіломавірусною інфекцією (ПВІ) в залежності від ступеня патології шийки матки.

Обстежено 90 жінок з ПВІ, яких було поділено на групи: I – із запальними змінами (n=23), II – з легкою дисплазією (CIN I, n=45), III – з дисплазією середнього ступеня (CIN II, n=22). Контрольну групу становили 30 здорових жінок. Мікробіологічні дослідження проводили згідно з нормативними документами МОЗ України з використанням стандартних поживних середовищ. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за допомогою аналізатора Vitek 2 Compact. Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням стандартних біостатистичних методів.

У жінок I групи з ПВІ та запальним типом мазка переважали *Staphylococcus epidermidis* (rem⁺) – 21,7%, *Staphylococcus aureus* – 26%, *Streptococcus pyogenes* – 17,3%, *Escherichia coli* – 17,3%. Кількісні показники висіву Грампозитивних коків та Грамнегативних ентеробактерій знаходились в межах Ig 3,9 КУО/мл – Ig 4,2 КУО/мл. Гриби роду *Candida* реєструвались у 26,0% (Ig 4,7 КУО/мл). У жінок I групи встановлено високу частоту вірусного інфікування (HSV – 43,4%, CMV – 30,4%), а також виявлення *Ureaplasma spp.* – 17,3%, *Gardnerella vaginalis* – 26%. Відзначено зниження рівня *Lactobacillus spp.* у 73,9% жінок I групи або їх відсутність у 13,0% жінок.

Частота асоціативних форм інфікування становила 72,7%. Склад

асоціацій у хворих даної групи характеризувався сполученням вірусів з грибами р. *Candida* та *Staphylococcus* та *Streptococcus*, що мають патогенні властивості.

У жінок II групи з ПВІ та CIN I показники мікробіоценозу суттєво не відрізнялись від пацієнток із запальним типом мазка, проте відзначалась тенденція до зростання частоти та концентрації умовно-патогенної мікрофлори (*Staphylococcus* та *Streptococcus* 17%-24% (Ig 4,7 КУО/мл)). *Enterobacteriaceae* виявлялись із помірною частотою та незначним перевищенням діагностичного рівня. Рівень *Lactobacillus spp.* був зниженим (Ig 3,7 КУО/мл).

З підвищеною частотою виявлялись вірусні інфекції (HSV – 42,2%, CMV – 28,8%), а також відмічалась тенденція до збільшення частоти супутніх інфекцій (*Ureaplasma spp.* – 26%, *Gardnerella vaginalis* – 31,8%). У 66,6% випадків мікрофлора була представлена асоціаціями з вірусами. Отримані дані вказують на відсутність значущих відмінностей у стані мікроекології при CIN I порівняно із запальними змінами.

З метою порівняння були обстежені жінки III групи з ПВІ, які мали дисплазію шийки матки середнього ступеня важкості (CIN II). У хворих даної групи виявлено підвищення контамінації шийки матки не тільки Грампозитивними коками, але й ентеробактеріями. Так зареєстровано високі показники висіву *Enterococcus spp.* – 31,8%,

E. coli – 36,3%, *Klebsiella spp.* – 27,2% на фоні суттєвого дефіциту *Lactobacillus spp.* у 54,5% (Ig 3,0 КУО/мл) хворих, та їх відсутність у 22,7%. У жінок з ПВІ та CIN II, порівняно з CIN I, відзначалось підвищення частоти HSV (50,0%), *Ureaplasma spp.* (36,3%) та *Gardnerella vaginalis* (40,9%). Частота мікстинфекцій досягала 86,3%. Мікробіоценоз характеризувався зростанням вірусного інфікування, анаеробної та ентеробактеріальної флори на фоні вираженого дефіциту *Lactobacillus spp.* Виявлення особливостей спектра збудників в залежності від стану епітелію слизової оболонки шийки матки свідчать про доцільність розробки диференційованих підходів до вибору раціональних методів терапії даної патології.

Проценко Л.В.¹, Кошицька Н.А.¹,
Гринюк Т.П.¹, Казмірчук В.В.²

ЛІКУВАЛЬНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ГІРКИХ РЕЧОВИН ХМЕЛЮ (*HUMULUS LUPULUS*)

¹Інститут сільського господарства
Полісся НААН України,
м.Житомир, Україна,

²ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Хміль – це унікальна рослина, що містить в шишках близько 100 гірких речовин, не виявлених в інших рослинах, 325 компонентів ефірної олії і більше 70 поліфенольних сполук. Більшість сполук хмелю мають лікувальні власти-

вості. Зараз фармацевтична промисловість світу виробляє більше 100 лікарських препаратів на основі цієї рослини або його компонентів.

Особливої уваги заслуговують гіркі речовини, поліфенольні сполуки, а також ефірна олія хмелю, які є біологічно активними речовинами, що обумовлюють фармакологічну цінність шишок хмелю. Вищезазначені сполуки хмелю мають особливе значення у фармацевтичному виробництві і науково-практичній медицині, оскільки мають протизапальну, протимікробну, репаративну, антиоксидантну, седативну, спазмолітичну, протипухлинну дію тощо.

Серед комплексу сполук, що належать до гірких речовин хмелю, найбільш цінними є α -кислоти. Разом з α -кислотами гіркоту хмелю зумовлюють і β -кислоти. Це кристалічні речовини, кристали яких мають голчасту форму. Вони менш стійкі на повітрі ніж α -кислоти, оптично неактивні через відсутність асиметричного вуглецю у хінольному ядрі. Бета-кислоти не гіркі на смак, але в процесі окислення утворюються сполуки, що мають приємну гіркоту

Когумулон, адгумулон, колу-пулон і адлупулон, що є гомологами α - та β -кислот пригнічують ріст кислотостійких бактерій (*Mycobacterium plhei*, *M. tuberculosis*) та інших грампозитивних бактерій (*Staphylococcus aureus*). Гіркі речовини хмелю, особливо β -кислоти, пригнічують розвиток

грампозитивних, а при підвищеній концентрації – і грамнегативних бактерій. Ще в 1949 році було досліджено, що α - та β -кислоти досить ефективно призупиняли ріст туберкульозних бактерій. Є дані про активний вплив хмелю на процеси регенерації шкіри і слизових оболонок.

Відомо, що один із лупулонів β -кислот – колупулон, перешкоджає розвитку багатьох мікроорганізмів, в тому числі таких патогенів, як *S. aureus*. В минулому столітті (1984 р.) Мамчур Ф. І. відзначив, що близько 40 видів патогенної мікрофлори чутливі до дії смол хмелю, і що за антимікробною активністю хміль перевершує саліцилову кислоту. Відомо, що гіркі речовини хмелю посилюють секрецію шлункового соку і поліпшують апетит. Вони заспокійливо діють на центральну нервову систему, а також мають антисептичні властивості.

Японськими вченими доведено, що β -кислоти хмелю затримують ріст бактерії *Helicobacter pylori*, якою інфікована майже половина населення планети, і яка спричиняє виникнення гастриту, виразки шлунку та дванадцятипалої кишки. Доведено взаємозв'язок між присутністю цієї бактерії та виникненням раку шлунку.

Дані сполуки також мають і протигрибкову активність. Результати досліджень протигрибкових властивостей екстракту хмелю (*Humulus lupulus*), отримані сучасними вченими, свідчать про значне

гальмування росту гіф *Aspergillus parasiticus*, *A. niger*, *Penicillium carneum*, *P. polonicum*, *P. paneum*, *P. chermesinum* та *P. roque*.

М'які смоли також проявляють антимікробні властивості, але менш виражені у порівнянні з α - та β -кислотами. Деякі фракції твердих смол (δ -смола) проявляє антисептичну дію.

Таким чином, аналіз даних світової наукової літератури та результати власних досліджень свідчать про широкий спектр та високі рівні протимікробної активності гірких речовин хмелю та обґрунтовує перспективність розробки на їх основі нових лікарських засобів для лікування захворювань мікробного ґенезу.

Смілянська М.В., Волянський А.Ю,
Кучма І.Ю., Дідоренко Т.П.,
Давиденко М.Б.

ПІДХОДИ ДО ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ В УМОВАХ ВОЄННОГО ТА ПОВОЄННОГО ЧАСУ

ДУ «Інститут мікробіології та
імунології ім.І.І.Мечникова НАМН
України», м.Харків, Україна

Широкомасштабна російсько-українська війна, що триває, руйнування економічної структури країни, складний період соціально-економічного повоєнного відновлення країни є чинниками, які підвищують ризики виходу з під контролю вакцинокерованих інфекцій в Україні. Саме тому важливо продовжувати проведення

обов'язкових та рекомендованих щеплень згідно з Національним календарем вакцинації, зважаючи наскільки це можливо в умовах військового стану. Своєчасна вакцинація є ключем до захисту дітей, дорослих і людей старшого віку від серйозних і небезпечних для життя інфекційних захворювань. В умовах воєнного стану імунізація — чи не найбільш ефективний метод убезпечити себе та своїх дітей від тяжких захворювань і їхніх наслідків.

Серед причин погіршення епідеміологічної обстановки в нашій країні, поряд з неповним охопленням вакцинацією, можна припустити дисбаланс протиінфекційного імунітету, пов'язаного з різними чинниками. Внаслідок чого, навіть не дивлячись на масові щеплення, одна частина людей не володіє захисним імунітетом і потребує додаткової вакцинації, а інша — має гіпертитри специфічних антитіл і не має потреби в негайній ревакцинації. Виявлення таких осіб може бути здійснено лише шляхом серологічного обстеження. Повна і достовірна інформація не тільки про захворюваність, але і про стан специфічного імунітету в різних вікових групах, дозволить персоналізовано проводити вакцинальні заходи в умовах воєнного стану в Україні. В результаті проведених нами досліджень встановлено, що оцінку специфічного проти інфекційного імунітету можна проводити до та після первинної імунізації або на будь-якій стадії циклу вак-

цинації. Це дозволить визначити необхідність подальшої імунізації, скасування вакцинації або, навпаки, вжити заходів щодо посилення імунної відповіді у щепленого.

Враховуючи дані ЦГЗ, рівень охоплення імунізацією населення Харківської області та темпи виконання профілактичних щеплень по області недостатні за всіма показниками та віковими категоріями та нижчі розрахункового рівня. При динаміці імунізації населення, що склалася впродовж 2024-25 років, прошарок неімунізованого населення продовжує зростати. Це є прогностично несприятливим щодо ризику виникнення спалахів вакцинокерованих інфекцій та їх епідемічного поширення на території міста та області.

Ефективність специфічної профілактики керованих інфекцій зазвичай оцінюється за допомогою серологічного моніторингу, який наразі не проводиться. Результати такого моніторингу за минулий рік показали, що навіть за умов існування колективного імунітету окремі групи людей залишаються без захисного рівня антитіл. Імунна відповідь на щеплення у кожної людини індивідуальна. Особи, які погано реагують на одну вакцину, можуть добре відповідати на іншу. Слабка імунна відповідь проявляється низьким рівнем антитіл, який не забезпечує належного захисту від інфекцій, створюючи умови для поширення бактерій і вірусів. Інший бік проблеми — надмірна імунізація. Постійна циркуляція

збудників деяких інфекцій серед населення може сприяти природному формуванню імунітету навіть без вакцинації. У деяких людей спостерігається високий базовий рівень антитіл, що робить непотрібним навіть первинне щеплення. Інколи, після введення першої дози вакцини, рівень антитіл значно зростає, виключаючи необхідність подальшої ревакцинації. Водночас трапляються ситуації, коли після повторного щеплення рівень антитіл не підвищується, а навпаки – знижується до мінімальних значень. Це підкреслює важливість виявлення таких осіб і корекції їхньої імунної відповіді на вакцинацію. Таким чином, виникає потреба у персоналізованому підході до процесу імунізації.

Соломаха М.А.^{1,2}, Бардова К.О.²

КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕБОРЕЙНИМ ДЕРМАТИТОМ ТА СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

¹Медичний центр «Outre Clinic»,
м.Київ, Україна

²Кафедра дерматовенерології,
алергології, клінічної та лабораторної
імунології, Національний університет
охорони здоров'я України імені
П.Л.Шупика, м.Київ, Україна

Актуальність. Себорейний дерматит є одним із найбільш поширених хронічних запальних дерматозів із рецидивуючим перебігом, у розвитку якого важливу роль відіграють порушення функ-

ції сальних залоз, зміни мікробіому шкіри, імунозапальні реакції та вплив ендогенних факторів. Захворювання суттєво впливає на якість життя пацієнтів та характеризується схильністю до частих загострень.

Останніми роками значна увага приділяється взаємозв'язку між станом шлунково-кишкового тракту та перебігом хронічних дерматозів. Відповідно до концепції осі «кишечник–шкіра», дисбіотичні зміни кишечника, інфікування *H. pylori* та хронічні гастроентерологічні захворювання можуть впливати на перебіг себорейного дерматиту, однак гастроентерологічний статус таких пацієнтів залишається недостатньо вивченим.

Мета дослідження. Оцінити частоту супутньої патології шлунково-кишкового тракту у пацієнтів з себорейним дерматитом та проаналізувати можливий взаємозв'язок гастроінтестинальних порушень із клінічними особливостями перебігу захворювання.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 40 пацієнтів із клінічно встановленим діагнозом себорейного дерматиту віком від 25 до 63 років. Середній вік обстежених становив $45 \pm 8,6$ року; серед пацієнтів переважали чоловіки — 30 (75%), жінок було 10 (25%). Контрольну групу склали практично здорові особи без клінічних проявів себорейного дерматиту та вираженої патології шлунково-кишкового тракту.

Усім пацієнтам проводили клінічне обстеження, збір анамнезу, оцінку тривалості захворювання, частоти рецидивів та попереднього лікування. Аналізували гастроентерологічний анамнез, наявність патології шлунково-кишкового тракту, скарг з боку травної системи та факторів, асоційованих із порушенням мікробіому кишечника.

Результати. У пацієнтів із себорейним дерматитом було виявлено високу частоту супутньої патології шлунково-кишкового тракту. Ознаки дисбіозу кишечника виявлено у 24 (60%) пацієнтів, інфікування *Helicobacter pylori* – у 18 (45%), хронічний гастрит – у 21 (52,5%), жовчнокам'яну хворобу – у 9 (22,5%) обстежених. Частина пацієнтів також скаржилась на диспептичні явища, здуття живота та нестійкі випорожнення.

У контрольній групі гастроентерологічна патологія зустрічалась значно рідше. У пацієнтів із супутніми гастроінтестинальними порушеннями частіше спостерігались рецидивуючий перебіг себорейного дерматиту, тривалий анамнез захворювання та нижча ефективність стандартної зовнішньої терапії.

Висновки. У пацієнтів із себорейним дерматитом виявлено високу частоту супутньої патології шлунково-кишкового тракту, зокрема хронічного гастриту, інфікування *Helicobacter pylori*, дисбіотичних змін кишечника та жовчнокам'яної хвороби. Отри-

мані дані свідчать про доцільність комплексного підходу до обстеження пацієнтів із урахуванням гастроентерологічного статусу та можливих порушень мікробіому кишечника.

Подальше вивчення взаємозв'язку між станом шлунково-кишкового тракту та перебігом себорейного дерматиту є перспективним напрямом сучасних досліджень.

Філімонова Н.І.¹, Тіщенко І.Ю.¹,
Скляр Н.І.², Покришко О.В.³

ФАГОВА ТЕРАПІЯ ЯК ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ІНФЕКЦІЙ

¹ПЗВО Університет медицини та соціальних наук, м.Харків, Україна,

²ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м.Харків, Україна

³Тернопільській Національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м.Тернопіль, Україна

Антибіотикорезистентність (АБР) є однією з найсерйозніших глобальних загроз здоров'ю населення XXI століття. За даними ВООЗ, щорічно від інфекцій, спричинених мультирезистентними (MDR) бактеріями, гине понад 1 мільйон людей, а до 2050 року ця цифра може сягнути 10 мільйонів. Особливо проблемними є патогени ESKAPE-групи (*Enterococcus*

faecium, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*), які демонструють стійкість до багатьох класів антибіотиків, включаючи карбапенеми та колістин.

У цій ситуації фагова терапія постає як перспективна альтернатива або доповнення до традиційних антибіотиків, що дозволяє реалізувати персоналізований підхід, адаптований до конкретного штамму збудника у конкретного пацієнта. Процес взаємодії бактеріофага з бактеріальною клітиною є автоампліфічним – фаги розмножуються саме там, де є бактерії-мішені, і припиняють дію при їх елімінації.

Сучасний стан формування та поширення антибіотикорезистентності потребує пошуку ефективних напрямків у боротьбі з MDR збудниками. Одним з таких напрямків є персоналізована фаготерапія, яка базується на еволюційних компромісах. Більшість фагів (особливо літичні) адсорбуються на поверхневих структурах бактерій: ліпополісахаридах (LPS), порінах (наприклад, OmpF, TolC), капсулах, піліях або білках мембрани. Мутації, які змінюють або втрачають ці рецептори, запобігають адсорбції фагів, але часто мають плейотропний ефект. Серед основних механізмів розвитку еволюційних компромісів, слід зазначити: зниження вірулентності, що обумовлена зміною поверхневих структур та як результат, порушує адгезію до тканин хазяїна, інвазію

та уникнення імунної системи. У *Pseudomonas aeruginosa* резистентні до фагів ізоляти показували нижчу вірулентність у моделях *in vivo* та знижену швидкість росту. Наступний механізм базується на ресенсибілізація до антибіотиків за рахунок використання порінів або ефлюкс-помпи (TolC), що відіграють ключову роль у виведенні антибіотиків. Втрата/модифікація цих структур робить бактерію чутливішою до антибіотиків (наприклад, до тетрациклінів, β -лактамів, аміноглікозидів). Не менш значущими механізмами слід визнати порушення формування біоплівки, що робить бактерії чутливішими до імунної системи та антибіотиків; зниження конкурентоспроможності, бо резистентні мутанти гірше конкурують з чутливими штамми в мікробіоті та псевдолізогенія при якій бактерії отримують суперінфекційну резистентність.

Персоналізований підхід фаготерапії передбачає: ізоляцію та ідентифікацію збудника з клінічного матеріалу пацієнта; тестування чутливості (фаготипування) до наявних фагових бібліотек; підбір монокомпонентного фага або коктейлю (суміші кількох фагів для запобігання резистентності) та моніторинг еволюційних trade-off'ів. Серед переваги фагової терапії порівняно з антибіотиками, слід звернути увагу на високу специфічність (мінімальний вплив на нормальну мікробіоту), ефективність проти MDR-штамів, включаючи панрезистентні; само-

дозування – фаги розмножуються в місці інфекції, низька токсичність та можливість локального та системного застосування.

Таким чином, фагова терапія, особливо в персоналізованому форматі, є потужним інструментом боротьби з мультирезистентними інфекціями, що не замінює антибіотики повністю, але доповнює їх, особливо в складних, рефрактерних випадках. Широке впровадження фаготерапії потребує подальших клінічних досліджень.

Фоміна Н.С.¹, Ковальчук В.П.¹,
Кондратюк В.М.¹, Фомін О.О.²,
Прокопчук З.М.¹

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ІЗОЛЯТІВ *K. PNEUMONIAE*, ВИДІЛЕНИХ З ІНФІКОВАНИХ БОЙОВИХ РАН ТА ЇХ КЛОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА

¹Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова,
м.Вінниця, Україна

²Військово-медичний клінічний центр
Центрального регіону,
м.Вінниця, Україна

Мікрофлора бойової рани характеризується динамічними трансформаціями, на які впливають модернізація військового озброєння, часта зміна антибіотиків на різних етапах лікувально-евакуаційних заходів, прогалини в інфекційному контролі. Дослідження мікрофлори м'яких тканин вогнепальної рани проведені з початком повномасштабного вторгнення у 2022 році показали

домінування грамнегативних мікроорганізмів у розвитку гнійно-запальних ускладнень, що ототожнюється з даними військових конфліктів у Газі, Іраку, Афганістану, тощо. Привертає увагу зростання кількості *K.pneumoniae* в структурі лідерів контамінантів, що найчастіше виділяються із вмісту ран. Викликає занепокоєння поява гіпервірулентних патотипів клебсієл, які характеризуються вищим рівнем антибіотикорезистентності, розвитком септицемії і високим рівнем смертності.

Проведене бактеріологічне дослідження інфікованих м'яких тканин бойових ран поранених, що знаходились на лікуванні у військових та цивільних медичних закладах Центрального регіону дозволило виділити 56 ізолятів *K.pneumoniae*. Клональна характеристика одержаних ізолятів отримана шляхом секвенування повного геному (WGS). Визначення чутливості до антибіотиків проводили диско-дифузійним методом у відповідності до рекомендацій EUCAST (версія 13.0).

Результати проведеного секвенування геному штамів клебсієл показали циркуляцію 5 сиквенстипів, серед яких домінуючим був ST395 (35,7% ізолятів). Відомо, що *K.pneumoniae* цього сиквенстипу не є широко розповсюдженим на Європейському континенті. За рівнем фенотипової резистентності штами *K.pneumoniae* ST395 були віднесені до мультирезистентних (MDR) у 55% випадків та до над-

звичайно стійких (XDR) у 45%. До антибіотиків аміноглікозидного ряду зберігали чутливість 60% ізолятів даного сиквенстипу, до цефтазидиму /авібактаму – 50%, до тайгецикліну – 50%. До решти антибіотиків чутливість була ще нижчою.

Другим за частотою виділення (25% ізолятів) були *K.pneumoniae* ST307. Результати визначення чутливості до антибіотиків показали, що у 50% (n=7) ізоляти були MDR, проте були чутливими до цефтазидиму/авібактаму, амікацину, меропенему і імipенему, інші 50% (n=7) віднесені до XDR.

Третім за частотою виділення *K.pneumoniae* ST147 характеризуються глобальним поширенням. Проте, за результатами нашого дослідження, частота виділення ізолятів даного синквенстипу у трьох медичних закладах становила лише 17,9%. Щодо фенотипової резистентності всі штами належали до MDR і виявляли чутливість до колістину, тайгецикліну, 7 ізолятів додатково були чутливими до аміноглікозидів, 4 – до триметоприму і 3 – до антибіотиків цефалоспоринового ряду і азтреонаму. Серед інших сиксвенстипів *K.pneumoniae*, що були виділені з бойових ран були ST39 та ST23. Дані клональні лінії зустрічались з частотою 14,3% та 5,4% відповідно. Всі ізоляти ST39 за рівнем фенотипової резистентності були MDR, виявляли чутливість до цефтазидиму/авібактаму, колістину, тайгецикліну, триметоприму, 5 ізо-

лятів додатково виявляли чутливість до амікацину. Щодо ізолятів ST23, то один з них фенотипово належав до XDR та виявляв чутливість тільки до колістину і тайгецикліну, два інших за фенотипом належали до MDR, однак, були чутливими до колістину, тайгецикліну, амікацину, азтреонаму, цефтазидиму/авібактаму і незахищеного цефтазидиму.

Наведені результати свідчать про високу небезпеку госпітального поширення серед поранених високоризикових клональних ліній *K.pneumoniae*, які є високорезистентними до антибіотиків, що перетворює їх на «супербактерії», та потребує проведення постійного мікробіологічного моніторингу бойових ран та епідеміологічного нагляду на всіх етапах лікувально-евакуаційних заходів.

Шаповалова О.В.

СУЧАСНА ТАКСОНОМІЯ ТА НОВІ ВИДИ СТАФІЛОКОКІВ

Національний фармацевтичний університет, м.Харків, Україна

Стафілококи є одним з найважливіших родів грампозитивних бактерій у клінічній практиці. Ці мікроорганізми були вперше виділені Alexander Ogston з гнійного вмісту хірургічного абсцесу суглоба й отримали свою назву завдяки їх характерній морфології, ще в 1880 р. Культуральні властивості двох видів стафілококів дослідив та описав у 1884 р. Friedrich Julius

Rosenbach, який і став визнаним автором офіційної назви цього таксона: *Staphylococcus* Rosenbach 1884. Том 3 другого видання Bergey's Manual of Systematic Bacteriology 2009 р. містить відомості про 39 видів стафілококів. З тих часів номенклатура прокариотів зазнала багато змін. Знання про номенклатуру необхідні медичним фахівцям для правильної ідентифікації збудників та вирішення епідеміологічних питань.

Сучасна систематика, заснована на філогенетичному підході, відносить рід *Staphylococcus* до родини *Staphylococcaceae* Schleifer and Bell 2010. Таксони вищого рангу: порядок *Caryophanales* Peshkoff 1939, клас *Bacilli* Ludwig et al. 2010, тип *Bacillota* Gibbons and Murray 2021, царство *Bacillati* (Gibbons and Murray 1978) Oren and Göker 2024, домен *Bacteria* Woese et al. 2024. Оновлена родина містить крім роду стафілококів ще 8 визнаних родів. Остання версія он-лайн бази даних з таксономії та номенклатури прокариотів (List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature, LPSN) містить відомості про 73 валідовані види стафілококів, з яких протягом останніх 15 років були визнані 30. Типовим видом роду залишається *S. aureus*.

Нові або уточнені види, що були ізольовані від людини, тварин, об'єктів довкілля та харчових продуктів, які є потенційно або дійсно клінічно значущими, розміщені нижче й упорядковані відповідно

до року визнання з вказанням їх походження: *S. agnetis* Taponen et al. 2012 (ізольований від корів при маститах), *S. stepanovicii* Hauschild et al. 2012 (від дрібних диких ссавців), *S. petrasii* Pantůček et al. 2013 (з клінічних зразків від людини), *S. argensis* Heß and Gallert 2015 (з річкової води), *S. argenteus* Tong et al. 2015 (інфекції шкіри та м'яких тканин людини), *S. schweitzeri* Tong et al. 2015 (від диких приматів), *S. cornubiensis* Murray et al. 2018 (зі шкіри людини), *S. edaphicus* Pantůček et al. 2018 (з антарктичного ґрунту), *S. caeli* MacFadyen et al. 2019 (з повітря тваринницької ферми), *S. debuckii* Naushad et al. 2019 (з молока корів), *S. pseudoxylus* MacFadyen et al. 2019 (від корів з маститом), *S. borealis* Pain et al. 2020 (зі шкіри та крові людини), *S. casei* (Place et al. 2003) Madhaiyan et al. 2020 (з сиру), *S. coagulans* (Igimi et al. 1990) Madhaiyan et al. 2020 (від собак при отитах, рекласифікований від *S. schleiferi* subsp. *coagulans* Igimi et al. 1990), *S. croceilyticus* (Pantůček et al. 2013) Madhaiyan et al. 2020 (інфекції вуха людини, рекласифікований від *Staphylococcus petrasii* subsp. *croceilyticus* Pantůček et al. 2013), *S. pragensis* (Švec et al. 2015) Madhaiyan et al. 2020 (з клінічного матеріалу, рекласифікований від *Staphylococcus petrasii* subsp. *pragensis* Švec et al. 2015), *S. ursi* Perreten et al. 2020 (з пізних ділянок шкіри та слизових диких ведмедів), *S. durrellii* Fountain et al. 2021 та *S. lloydii* Fountain et

al. 2021 (від фруктових кажанів), *S. ratti* Kovařovic et al. 2022 (від лабораторних щурів), *S. taiwanensis* Lin et al. 2022 (з крові людини), *S. americanisciuri* Volokhov et al. 2023 та *S. marylandisciuri* Volokhov et al. 2023 (з фекалій диких білок), *S. shinii* Cho et al. 2023 (з цибулі-шніту), *S. brunensis* Kovařovic et al. 2024 (інфекції вуха та ран людини), *S. hsinchuensis* Wang et al. 2024 (з соєвого молока), *S. caseorum* Vázquez et al. 2026 (з сиру), *S. halotolerans* Baek et al. 2026 (з соєвих харчових продуктів).

Таким чином, у зв'язку з появою нових видів у клінічній мікробіології ідентифікація стафілококів може бути утрудненою. Це слід враховувати при застосуванні як традиційних фенотипових методів, так і сучасних аналізаторів. З метою уникання хибних діагностичних результатів найбільшу увагу слід приділяти трьом новим коагулазопозитивним видам *S. argenteus*, *S. cornubiensis* та *S. schweitzeri*, коагулазоваріабельному *S. agnetis*, продуценту лише поверхневого фактора коагуляції (clumping factor) *S. coagulans*, осидазопозитивному *S. stepanovicii*, носіям генів стійкості до антимікробних препаратів, як от мешканець ґрунту *S. edaphicus*, в якого виявляється ген *mecC*.

Шмигельська С.М.¹, Зотова О.В.¹,
Шалай О.О.¹, Барілка В.А.¹,
Кароль Ю.С.²

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ АНОМАЛІЇ ЯК ФАКТОР ПРОГНОЗУ ПРИ ГОСТРІЙ МІЄЛОЇДНІЙ ЛЕЙКЕМІЇ

¹ДУ «Інститут патології крові та
трансфузійної медицини НАМН
України», м.Львів, Україна

²КНП «Львівське територіальне
медичне об'єднання» «Клінічна
лікарня планового лікування,
реабілітації та паліативної
допомоги»», м.Львів, Україна

Вступ. Гостра мієлоїдна лейкемія (ГМЛ) виникає внаслідок клональної експансії трансформованих гемопоетичних стовбурових клітин (ГСК) шляхом набуття генетичних аномалій, включаючи хромосомні перебудови та множинні генні мутації, завдяки яким ГСК отримують перевагу в проліферації та виживанні, а також порушують гемопоетичну диференціацію.

Метою нашого дослідження було визначити цитогенетичні зміни у хворих на ГМЛ та визначити їх прогностичне значення.

Матеріали та методи. Проведено цитогенетичні дослідження клітин кісткового мозку та/або периферичної крові у 12 хворих з підозрою на ГМЛ. Використано стандартне цитогенетичне (каріотипування) та молекулярно-цитогенетичне (флуоресцентна *in situ* гібридизація (FISH)) дослідження. Опис результатів здійснювався відповідно до Міжнародної системи цитогеномної номенклатури людини.

Результати. За результатами стандартного цитогенетичного аналізу нормальний каріотип верифіковано у 5 із 12 обстежених пацієнтів (41,7%), тоді як хромосомні аномалії встановлено у 7 із 12 осіб (58,3%). Серед них комплексний каріотип з множинними кількісними та структурними змінами виявлено у 2 пацієнтів. В одному випадку зареєстровано трисомії хромосом 2 та 8, моносомію хромосоми 3, додатковий матеріал add(7)(q22) і add(17)(p13), транслокацію t(12;15)(p12;q12) та маркерну хромосому. В іншому випадку встановлено трисомії хромосом 1, 2, 6, 8, 11, 14, 19, 20, 21, 22 та 2 маркерні хромосоми. Крім того, в 2 хворих зареєстровано по дві зміни у каріотипі. В одному випадку виявлено транслокацію t(8;15)(p12;q14) та маркерну хромосому. В іншому випадку встановлено трисомію хромосоми 8 та маркерну хромосому. Ще в 3 хворих верифіковано по одній перебудові у каріотипі – транслокацію t(8;21)(q22;q22) (2 випадки) та делецію del(7)(q32) (1 випадок). Зазначена транслокація t(8;21)(q22;q22) є цитогенетичним маркером для морфологічного варіанту ГМЛ з ознаками дозрівання (M2 за FAB-класифікацією). Наявність цієї перебудови було підтверджено за допомогою FISH, а саме встановлено химерний ген RUNX1/RUNX1T1.

Висновки. Таким чином, аналіз цитогенетичних даних дозволив ефективно стратифікувати пацієнтів з ГМЛ за групами про-

гностичного ризику: сприятливий прогноз (t(8;21)(q22;q22)/RUNX1/RUNX1T1)) встановлено у 16,7% випадків, проміжний (нормальний каріотип, рідкісні аномалії) – у 58,3%, а несприятливий (комплексний каріотип (≥ 3 змін), del(7)(q32)) – у 25,0%. Отримані результати підтверджують клінічну значущість комплексного використання стандартного цитогенетичного та FISH-аналізів як критично важливого етапу для прогнозування перебігу захворювання та персоналізації терапевтичної тактики.

Kalinichenko S.V., Kordon T.I.

THE ROLE OF THE MICROBIOTA IN THE GUT-BRAIN AXIS

SI “I. Mechnikov Institute of Microbiology and Immunology of the NAMS of Ukraine”, Kharkiv, Ukraine

In the 20th century, I.I. Mechnikov first proposed that changes in the human microbiota could contribute to the development of many diseases. He later demonstrated that the composition of intestinal microbiota is closely associated with both life expectancy and quality of life. Today, the gastrointestinal tract (GIT) microbiota is recognized as a key factor in immune system formation, metabolism, synthesis of vitamins and amino acids, and maintenance of overall physiological homeostasis.

The intestinal microbiota represents a highly complex ecosystem in which bacteria, fungi,

and viruses coexist in dynamic balance. The majority of intestinal microorganisms belong to the phyla Firmicutes and Bacteroidetes, while other groups such as Proteobacteria, Actinobacteria, and Verrucomicrobia are present in smaller quantities. The microbiota is not uniform throughout the intestine: luminal microbiota differs from mucosal microbiota, the latter being particularly important because of its close interaction with intestinal epithelial cells and immune structures. This interaction supports intestinal homeostasis and influences systemic health.

Microbiome composition is shaped by many factors throughout life. In infancy, colonization depends on delivery mode, feeding type, antibiotic exposure, hygiene, environment, and genetics. In adulthood, diet, medications, alcohol, stress, gastrointestinal diseases, and lifestyle strongly affect microbiota diversity and function. Disturbances in this balance, commonly referred to as dysbiosis, may negatively influence digestion, nutrient absorption, immunity, and disease susceptibility.

Recent research has increasingly focused on the gut-brain axis, a bidirectional communication system linking the intestinal microbiota and central nervous system. Scientific evidence suggests that microbiota influences psychological well-being, emotional regulation, and behavior through neural, endocrine, metabolic, and immune pathways. Altered gut microbiota has been

associated with anxiety, sleep disorders, depression, autism spectrum disorders, and cognitive dysfunction.

One of the key mechanisms of gut-brain communication involves the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, which regulates stress responses. Chronic stress can increase intestinal permeability, disrupt microbiota composition, and activate inflammatory responses. In turn, dysbiosis may amplify stress sensitivity, creating a harmful cycle. Prenatal and early-life stress are especially important because they may alter microbiota during critical periods of nervous system development, increasing long-term vulnerability to psychiatric disorders. This has led researchers to investigate psychobiotics, probiotics, prebiotics, and synbiotics that may positively influence brain function through microbiome modulation.

Therefore, the results of our research may provide a basis for developing new probiotics production strategies that are more efficient.

*Minukhin V.V., Sklyar N.I.,
Kolotova T.Yu., Kazmirchuk V.V.*

**140 YEARS OF HISTORY AND
MODERNITY OF THE STATE
INSTITUTION «I. MECHNIKOV
INSTITUTE OF MICROBIOLOGY
AND IMMUNOLOGY NATIONAL
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES
OF UKRAINE»**

SI «I. Mechnikov Institute of
Microbiology and Immunology NAMS
of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

The Institute, as a scientific organisation focusing on anti-epidemic work, was founded in May 1886. At the beginning of the last century, the institute became one of the leading scientific and practical centers for the control of infectious diseases in Russia before the revolution. Already in 1913–1914, the institute was manufacturing six types of serums and seven types of vaccines. More than 10 million inhabitants of 38 provinces of Russia and Serbia were vaccinated against diphtheria, scarlet fever and cholera.

In 1920, the institute transformed into a state institution and renamed the Bacteriological Institute; in 1922 it changed its name to the First Ukrainian Sanitary and Bacteriological Institute.

The Institute was the first in the Soviet Union to begin the production of BCG and became one of the pioneers of the introduction of bacteriophage in the treatment and prevention of intestinal infections: dysentery, typhoid fever, cholera. From 1921 to 1940, the Institute

produced more than 40 names of various drugs in an amount exceeding the previous 20 years by more than thirty times.

Since the beginning of the war, the Institute has been evacuated first to Stalingrad and then to Chkalov. During the evacuation, the Institute continues to produce bacteriological preparations. Between 1941 and 1945, the production of vaccines and serums reached 400% of pre-war levels; in 1942 alone, 110,000 wounded soldiers received serum against gas gangrene, and more than 120,000 soldiers received serum against tetanus.

Following return to Kharkiv, the institute resumed its work on the production of vaccines and serums, and from 1944 began manufacturing measles serum and a vaccine against typhus. At that time, an antibiotic called piocyanin (or sanazin) was being studied in V.S. Derkach's laboratory, and a method for its biosynthesis was developed. Working together with the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, new homologues of the compound were synthesized. The anti-cancer drug 'neocid' was also developed in this laboratory.

The problems of epidemiology at the Institute were developed by the outstanding microbiologist Zhdanov V.M. From 1946 to 1950 Zhdanov V.M. headed the virological laboratory, and since 1948 – the Kharkov Institute of Microbiology and Epidemiology named. I.I. Mechnikov.

In 1950, a laboratory for the production of anti-influenza drugs was organized, and a year later, the study and improvement of dry polytype therapeutic and prophylactic anti-influenza serum began.

The collection of mycobacterial phages gathered by Professor L.A. Kosobutsky, MD, who headed the institute from 1981 to 1983, was one of the three largest in the world. The collection of mycobacterial phages, collected by Professor L.A. Kosobutsky, Doctor of Medical Sciences, was one of the three largest in the world.

Valentina Lukinichna Nadtocha has been a pioneer in a new field of research focused on developing plant-based antimicrobial remedies. Under V. L. Nadtocha's leadership, the dosage forms of the medicine 'Chlorophyllipt' were developed and introduced into production and clinical practice in Ukraine.

Currently, the Institute is conducting research in the following areas: the development of new classes of antiviral, antibacterial, and antifungal drugs with novel mechanisms of action; the study of the role of microorganisms and their communities in infectious and somatic diseases; the study of the effects of probiotics on microorganisms and their metabolic products; development of new methods for the laboratory diagnosis of infectious diseases; investigation of the mechanisms of immune system dysfunction in various pathological conditions, as well as the development of methods for their immunocorrection.

Now the Institute is a methodological center for the development of theoretical provisions and practical use of laboratory diagnostic methods, anti-epidemic measures, treatment and prevention of infectious diseases, advanced training of bacteriologists, virologists, epidemiologists and other specialists. Currently, on the basis of the Institute, there are a number of divisions of industry-wide importance that coordinate scientific and methodological work in important areas of infection control: the Center for Specific Indication of Biological Pathogenic Agents, the Republican Reference Laboratory of Pathogens of Anaerobic Infections, the Laboratory of New and Little-Studied Infectious Diseases.

In general, the staff of the Institute over the years of its existence has developed and introduced into production about 60 different vaccines, sera and other therapeutic and diagnostic immunobiological preparations. The Institute has developed drugs against 21 infections. In addition to immunobiological drugs, the Institute has developed and introduced a number of antimicrobial drugs, among which the most famous are chlorophyllipt, decamethoxin, ektericide, eucavan and others.

*Tishchenko I.¹, Dubinina N.²,
Filimonova N.¹, Shchokina K.¹,
Peretyatko O.³*

GENETIC MECHANISMS OF ANTIBIOTIC RESISTANCE AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE IN MODERN INTENSIVE CARE

¹University of Medicine and Social
Sciences, Kharkiv, Ukraine

²National University of Pharmacy,
Kharkiv, Ukraine

³SI «I. Mechnikov Institute of
Microbiology and Immunology NAMS
of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

Antimicrobial agents remain the cornerstone of treatment for severe bacterial infections in patients admitted to intensive care units. However, the rapid spread of multidrug-resistant microorganisms significantly complicates effective empirical therapy and increases the risk of adverse clinical outcomes. In recent decades, there has been a substantial increase in resistance among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycin-resistant enterococci, and bacteria producing extended-spectrum β -lactamases.

The development of antibiotic resistance is caused by complex molecular and genetic mechanisms. The main mechanisms include decreased permeability of the bacterial cell wall, active efflux of antibiotics from the microbial cell, enzymatic modification or degradation of antimicrobial agents, alteration of antibiotic target sites, and overproduction of target enzymes. The transfer of re-

sistance genes occurs both vertically and horizontally through plasmids, transposons, and integrons, contributing to the rapid dissemination of resistant strains among bacteria of different species. Particular attention should be paid to antibiotic resistance genes (ARGs), which represent a global threat to public health. Once acquired, these genes render bacteria resistant to conventional antimicrobial therapy, thereby significantly limiting treatment options for severe infections. Among glycopeptide resistance mechanisms, the *VanA*, *VanB*, *VanC*, and *VanD* genes play a crucial role by altering the structure of enterococcal cell wall peptidoglycan and reducing the efficacy of vancomycin and teicoplanin. *VanA*-type strains are considered especially dangerous due to their high level of inducible resistance to both glycopeptides.

Resistance to chloramphenicols is most commonly associated with enzymatic inactivation mediated by chloramphenicol acetyltransferases encoded by the *catA* and *catB* genes. Plasmid-mediated genes such as *cfr*, *fexA*, *fexB*, and *optrA* are of particular clinical concern because they confer multidrug resistance to several classes of antimicrobial agents. Due to the increasing prevalence of multidrug-resistant Gram-negative bacteria, polymyxins have been reintroduced into clinical practice. However, the dissemination of the plasmid-mediated *mcr-1* gene in *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* contributes to re-

sistance against colistin, one of the “last-resort” antibiotics. High-level resistance to aminoglycosides is associated with plasmid-mediated 16S rRNA methyltransferases (*armA*, *rm-tA-rmth*), which provide resistance to most clinically significant aminoglycosides. Tetracycline resistance is mainly mediated by active efflux systems, ribosomal protection proteins, and enzymatic degradation mechanisms. More than 60 families of tetracycline resistance genes have already been identified, and modern bioinformatic models predict the existence of many additional resistance determinants. For macrolides, lincosamides, and oxazolidinones, the major resistance mechanisms include 23S rRNA methylation mediated by *erm* genes, active efflux systems, and enzymatic drug inactivation. In quinolone resistance, plasmid-mediated *qnr* genes, alterations

of DNA gyrase and topoisomerase IV, as well as efflux pumps, play a significant role. One of the most critical issues in modern medicine remains resistance to β -lactam antibiotics, which is mediated by β -lactamases, including carbapenemases, as well as modifications of penicillin-binding proteins. In particular, the *mecA* gene encodes the PBP2a protein and is responsible for methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*.

Thus, the spread of genetically determined antibiotic resistance represents one of the most serious challenges for contemporary medicine. The increasing prevalence of multidrug-resistant bacterial strains necessitates continuous molecular-genetic monitoring, improvement of antimicrobial stewardship systems, and development of novel approaches to rational antibacterial therapy.

ЗМІСТ

Андреева І.Д., Осолодченко Т.П., Батрак О.А., Завада Н.П., Мануйлов М.Б. ВИЗНАЧЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ МОДИФІКОВАНИХ ПОХІДНИХ АМІКАЦИНУ НА РЕФЕРЕНТНІ ШТАМИ МІКРООРГАНІЗМІВ ЗА МЕТОДОМ СЕРІЙНИХ РОЗВЕДЕНЬ	3
Андреева І.Д., Осолодченко Т.П., Мартинов А.В., Завада Н.П., Рябова І.С. ТЕСТУВАННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ НОВИХ ДИНАМІЧНИХ ПОХІДНИХ СТРЕПТОМІЦИНУ СТОСОВНО РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ <i>PSEUDOMONAS AERUGINOSA</i>, ВИЛУЧЕНИХ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ	4
Барілка В.А., Матлан В.Л., Шалай О.О., Шмигельська С.М., Костик Х.Я., Новак В.Л. АНГІОГЕННА АКТИВНІСТЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ БЕТА 1 У ПУХЛИННОМУ МІКРООТОЧЕННІ ГОСТРИХ ЛЕЙКЕМІЙ	6
Бельська Л.М., Педаченко Є.Г., Ключникова А.І., Пантелейчук А.Б. ХАРАКТЕРИСТИКА АУТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ ДО НЕЙРОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ	7
Білозерський В.І., Калініченко С.В., Мартинов А.А., Батрак О.А., Кордон Т.І., Ісаєнко О.Ю. АНТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ЗРАЗКІВ, ОТРИМАНИХ З ПРОБІОТИЧНИХ СПОРОУТВОРЮЮЧИХ БАКТЕРІЙ	8
Большакова Г.М., Мінухін В.В., Частій Т.В., Голубка О.В., Шевченко Ю.В. АТИПОВІ НЕЙСЕРІЇ: ВІД КОМЕНСАЛІЗМУ ДО КЛІНІЧНОЇ ЗНАЧУЩОСТІ ТА РЕЗЕРВУАРУ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ. ЛАБОРАТОРНА ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ В СУЧАСНИХ УМОВАХ	10
Волянський А.Ю., Смілянська М.В., Дідоренко Т.П., Кучма І.Ю., Давиденко М.Б. ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПЛАНОВОЇ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ВІРУСУ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ В УКРАЇНІ	11
Волянський А.Ю., Смілянська М.В., Дідоренко Т.П., Кучма І.Ю., Давиденко М.Б. АНАЛІЗ ЗМІН ПІДХОДУ ДО ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У НОВІЙ РЕДАКЦІЇ НАЦІОНАЛЬНОГО КАЛЕНДАРЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ УКРАЇНИ	13
Волянський А.Ю., Кучма І.Ю., Смілянська М.В., Дідоренко Т.П., Давиденко М.Б. ПОРІВНЯННЯ ПІДХОДУ ДО ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В В УКРАЇНІ ТА В КРАЇНАХ ЄВРОПЕЙСЬКОГО СОЮЗУ	14
Волянський А.Ю., Грішина О.І., Романенко О.О., Менкус О.В., Давиденко М.Б. РОЛЬ ВІРУСІВ РОДИНИ <i>HERPESVIRIDAE</i> У ФОРМУВАННІ КОМОРБІДНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ LONG COVID	16
Деркач С.А., Скляр Н.І. ДИНАМІКА МІКРОБНОГО СПЕКТРУ ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙ БОЙОВИХ РАН	17

Джораєва С.К., Кутасевич Я.Ф., Олійник І.О., Земцова Г.О., Іванцова О.К., Гончаренко В.В., Усік І.В.

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ ХАЗЯЇНА ТА <i>S.AUREUS</i> ПРИ ПІОКОКОВИХ УСКЛАДНЕННЯХ ДЕРМАТОЗІВ У ПАЦІЄНТІВ З БОЙОВИМИ УШКОДЖЕННЯМИ	18
--	----

Довга І.М., Христян Г.Є., Кабанець В.М., Носальська Т.М.

ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ВИРІШЕННЯ	20
--	----

Дріянська В.Є., Нікуліна Г.Г., Мигаль Л.Я., Порошина Т.В., Калініна Н.А., Черненко Д.В., Возіанов О.С., Желтовська Н.І., Савчук В.Й., Ладнюк Р.Є., Сербіна І.Є., Савченко В.С., Ключ А.Л., Штільвасер Л.М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕНЗИМУРИЧНИХ ТА ДЕЯКИХ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА СЕЧОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ПОСТКОВІДНОГО СИНДРОМУ	21
--	----

Дубініна Н.В., Тищенко І.Ю., Перетятко О.Г., Стельмах О.О.

ЕМЕРДЖЕНТНІ ТА РЕЕМЕРДЖЕНТНІ ІНФЕКЦІЇ: ГЛОБАЛЬНІ ВИКЛИКИ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОНТРОЛЮ	23
--	----

Дяченко В.Ф., Марющенко А.М., Куцай Н.М.

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ ЗБУДНИКА АЦІНЕТОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ (<i>ACINETOBACTER BAUMANNII</i>): ВІД МАЛОВІДОМОГО МІКРООРГАНІЗМА ДО ПРОВІДНОГО ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ БОЙОВИХ УРАЖЕННЯХ	24
--	----

Ісаєнко О.Ю., Калініченко С.В., Білозерський В.І.

ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН <i>ENTEROCOCCUS FAECIUM</i>	26
--	----

Кириченко І.І., Кондратюк В.В., Похил С.І., Тимченко О.М., Чигиринська Н.А., Костирич І.А.

БІОЛОГІЧНА ТЕРАПІЯ – НОВА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ПРОТОЗОЙНИХ КИШКОВИХ ХВОРОБ	27
--	----

Клімова О.М., Лавінська О.В., Дроздова Л.А., Меркулов А.О., Мережко О.С., Шльомич М.П.

ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ІМУНОПАТОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПУХЛИНАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ РІЗНОЇ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ	28
--	----

Кожин М.І., Ходощ Е.М., Бойко О.М., Амер Л.Б.

ВІСЬ «КИШКІВНИК-ЛЕГЕНІ»: СТРАТЕГІЯ ІМУНОМЕТАБОЛІЧНОЇ ПІДТРИМКИ ПРИ ЗАТЯЖНОМУ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ	30
--	----

Косілова О.Ю., Волянський Д.Л., Макарук Ю.Г., Сорокоумова Л.К.

ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ ТА ЙОГО РОЛЬ У РОЗПОВСЮДЖЕННІ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ	31
---	----

Крижановська А.В., Буркот В.М., Жорняк О.І., Колодій С.А.

ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ ФОРМУВАННЯ МНОЖИННОЇ АНТИБІОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТІ У КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ <i>PSEUDOMONAS AERUGINOSA</i> ТА <i>ACINETOBACTER BAUMANNII</i>	32
--	----

Ксенчина К.В., Завроцький О.К., Назарчук О.А., Дмитрієв Д.В.

**ЛОКАЛЬНИЙ МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ МОНИТОРИНГ, ЯК ІНСТРУМЕНТ
ОПТИМІЗАЦІЇ ЕМПІРИЧНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ. 34**

Кутасевич Я.Ф., Джораєва С.К., Олійник І.О., Супрун К.Г., Матюшенко В.П.,
Вітковська М.О.

**АВТОАНТИТІЛА ДО ДЕСМОГЛЕЇНУ З ТИПУ І ТЯЖКІСТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ
У ХВОРИХ НА АКАНТОЛІТИЧНИЙ ПЕМФІГУС. 35**

Кутова В.В., Білоконь О.М., Унучко С.В., Майстат Т.В., Кондакова А.К.

СКРИНІНГ СИФІЛІТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ. 36

Коляда Т.І., Коляда О.М., Меркулова Н.Ф.

**ІМУНОФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН ПАЦІЄНТІВ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ
НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ 37**

Лисак М.О., Чухрай Н.Л., Лисак Т.Ю., Мельник О.В., Лаврик Г.С.

**МЕТАБОЛІЧНІ ТАНДЕМИ МІКРОБІОМУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ
ІЗ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ 38**

Лук'яненко Т.В., Ходош Е.М.

**МІКРОСКОПІЧНИЙ ПОЛІАНГІТ НА ТЛІ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ –
ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ. 40**

Макаренко В.Д., Ткаченко С.О., Євсюкова В.Ю., Макарук Ю.Г.

СКАЗ 41

Макевич Н.В., Гаморак Г.П., Юрчишин О.І., Решетняк Н.І.

**ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИБІОТИКОПОТЕНЦІЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АЙВИ
ЯПОНСЬКОЇ (SNAENOMELES JAPONICA) ЩОДО ТЕТРАЦИКЛІН-
РЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ СТАФІЛОКОКІВ 42**

Макієнко Н.В., Макарук Ю.Г., Мельник А.Л., Сорокоумов В.П.

**РОЛЬ ВІРУСІВ І МІКРООРГАНІЗМІВ У ФОРМУВАННІ ТРИВАЛОГО
СИСТЕМОГО ЗАПАЛЕННЯ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ – НОВИЙ ПОГЛЯД
НА СТАРІ ГІПОТЕЗИ. 44**

Мартинов А.В., Кордон Т.І., Калініченко С.В.

**ФОРМУВАННЯ СТРУКТУРНО-ВАРІАБЕЛЬНИХ АНТИГЕННИХ ПОХІДНИХ
У СКЛАДІ ПРОТИГРИПОЗНИХ ВАКЦИН. 46**

Мартинов А.В., Осолодченко Т.П., Лук'яненко Т.В.,
Козубова Г.М., Чернологова С.М.

**ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗ НА РОСТОВІ
ВЛАСТИВОСТІ ГРАМПОЗИТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ 48**

Осолодченко Т.П., Андреева І.Д., Мартинов А.В., Рябова І.С.

**ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ МОДИФІКОВАНИХ
ПОХІДНИХ СТРЕПТОМІЦИНУ СТОСОВНО РЕФЕРЕНТНИХ ШТАМІВ
МІКРООРГАНІЗМІВ ЗА МЕТОДОМ СЕРІЙНИХ РОЗВЕДЕНЬ. 50**

Осолодченко Т.П., Мартинов А.В., Пономаренко С.В., Носальська Т.М.,
Бомко Т.В., Штикер Л. Г.

**ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ ФОСФОДІЕСТЕРАЗ НА РОСТОВІ ВЛАСТИВОСТІ
ГРАМНЕГАТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ** 51

Пантьо В.В., Сабо Т.Ш., Онисько М.Ю., Данко Е.М.

**ПРОТИМІКРОБНА ТА АНТИБІОПЛІВКОВА АКТИВНІСТЬ
ГЕКСАГАЛОГЕНОТЕЛУРАТІВ 2-БУТІНІЛІО-3-ФОРМІЛХІНОЛІНІО
ТА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДУ** 53

Педаченко Є.Г., Ключникова А.І., Бельська Л.М., Комаров М.П.,
Пантелейчук А.Б., Кот Л.А.

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ
ПЕРВИННІЙ ТА ПОВТОРНІЙ БОЙОВІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ** 55

Перетятко О.Г., Ягнюк Ю.А., Скляр Н.І., Крестецька С.Л.,
Холодна Т.В., Большакова Г.М.

**ПОКАЗНИКИ ЛІЗОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ МУЗЕЙНИХ ШТАМІВ
*KLEBSIELLA PNEUMONIAE*** 56

Петербурзький В.Ф., Калініна Н.А., Мигаль Л.Я., Нікуліна Г.Г., Сербіна І.Є.,
Каліщук О.А., Савченко В.С.

**РІВНІ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У СЕЧІ ДІТЕЙ
З ВТОРИННИМ МЕГАУРЕТЕРОМ** 59

Пономарьова І.Г., Лісяна Т.О., Мацола О.М., Лісяна М.Я.

**МІКРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НRV-АСОЦІЙОВАНИХ УРАЖЕНЬ
ШИЙКИ МАТКИ** 60

Проценко Л.В., Кошицька Н.А., Гринюк Т.П., Казмірчук В.В.

ЛІКУВАЛЬНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ГІРКИХ РЕЧОВИН ХМЕЛЮ (*HUMULUS LUPULUS*) . . . 62

Смілянська М.В., Волянський А.Ю., Кучма І.Ю., Дідоренко Т.П., Давиденко М.Б.

**ПІДХОДИ ДО ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ
В УМОВАХ ВОЄННОГО ТА ПОВОЄННОГО ЧАСУ** 63

Соломаха М.А., Бардова К.О.

**КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕБОРЕЙНИМ
ДЕРМАТИТОМ ТА СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-
КИШКОВОГО ТРАКТУ** 65

Філімонова Н.І., Тіщенко І.Ю., Скляр Н.І., Покришко О.В.

**ФАГОВА ТЕРАПІЯ ЯК ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ
МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИХ ІНФЕКЦІЙ** 66

Фоміна Н.С., Ковальчук В.П., Кондратюк В.М., Фомін О.О., Прокопчук З.М.

**АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ІЗОЛЯТІВ *K. PNEUMONIAE* ВИДІЛЕНИХ
З ІНФІКОВАНИХ БОЙОВИХ РАН ТА ЇХ КЛОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА** 68

Шаповалова О.В.

СУЧАСНА ТАКСОНОМІЯ ТА НОВІ ВИДИ СТАФІЛОКОКІВ 69

Шмигельська С.М., Зотова О.В., Шалай О.О., Барілка В.А., Кароль Ю.С.

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ АНОМАЛІЇ ЯК ФАКТОР ПРОГНОЗУ ПРИ ГОСТРІЙ МІЄЛОЇДНІЙ ЛЕЙКЕМІЇ	71
--	----

Kalinichenko S.V., Kordon T.I.

THE ROLE OF THE MICROBIOTA IN THE GUT-BRAIN AXIS	72
---	----

Minukhin V.V., Sklyar N.I., Kolotova T.Yu., Kazmirchuk V.V.

140 YEARS OF HISTORY AND MODERNITY OF THE STATE INSTITUTION «I. MECHNIKOV INSTITUTE OF MICROBIOLOGY AND IMMUNOLOGY NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE»	74
--	----

Tishchenko I., Dubinina N., Filimonova N., Shchokina K., Peretyatko O.

GENETIC MECHANISMS OF ANTIBIOTIC RESISTANCE AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE IN MODERN INTENSIVE CARE	76
---	----

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ІМУНОЛОГІЇ
ім. І. І. МЕЧНИКОВА НАМН УКРАЇНИ»
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ НТУ «ХПІ»
ТОВАРИСТВО МІКРОБІОЛОГІВ УКРАЇНИ ім. С.М. ВІНОГРАДСЬКОГО
ТОВ «ЮСТОН ІНФО»**

ВОСЬМИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ФОРУМ ІМУНОЛОГІВ, АЛЕРГОЛОГІВ, МІКРОБІОЛОГІВ ТА СПЕЦІАЛІСТІВ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ,

***ПРИСВЯЧЕНИЙ 140-РІЧЧЮ ДУ «ІНСТИТУТ МІКРОБІОЛОГІЇ
ТА ІМУНОЛОГІЇ ІМ. І. І. МЕЧНИКОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»***

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

Підписано до друку 17.06.2026. Формат 60х84/16.
Друк офсетний. Папір офсетний. Гарнітура PragmaticaC.
Умов. друк. арк. 4,65. Обл. вид. арк. 5,00.
Тираж 1000 прим. Замовлення №170626

Зверстано та надруковано ТОВ "Юстон Інфо"
03061, м. Київ, вул. А.Волошина, 2, кв. 130, тел.: +38 (063) 237-30-88,
<https://yuston.info/>

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру
видавців, виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК №8361 від 16.06.2025 р.

