



Показники гострої токсичності сполуки 3062 для білих щурів, які також розраховано за допомогою програми GUSAR, мали наступні величини. LD₅₀ сполуки 3062 при внутрішньовенному способі введення (Rat IV LD₅₀) становила 51,60 мг/кг маси тіла, LD₅₀ при оральному шляху введення (Rat Oral LD₅₀) – 872,70 мг/кг маси тіла, LD₅₀ при підшкірному шляху введення (Rat SC LD₅₀) 1283,00 мг/кг маси тіла. За вказаними показниками гострої токсичності сполука 3062 також належить до IV класу токсичності - малотоксичних сполук.

Таким чином, визначення вірогідних параметрів гострої токсичності, яке проведено за допомогою комп'ютерної програми для аналізу кількісних співвідношень структура-активність і структура-властивість GUSAR, дозволило віднести досліджувані 5-карбофункціоналізовані сполуки 2548 та 3062 до малотоксичних сполук (IV клас токсичності).

Сидорчук І.Й., Міхєєв А.О., Сидорчук Л.І.
СЕКРЕТОРНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ
ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПІДВИЩЕНОЇ І ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ

Кафедра мікробіології та вірусології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Тісний функціональний зв'язок регуляторних систем (імунної, нервової та ендокринної) організму людини і пролонгований негативний вплив на них психоемоційних та екологічних стресів призводить до розвитку синдрому підвищеної втомлюваності, який часто переходить у синдром хронічної втоми та імунної дисфункції. Тому, метою нашого дослідження було вивчення секреторної активності нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові пацієнтів із синдромом підвищеної втомлюваності та із синдромом хронічної втоми стосовно прозапальних доімуних цитокінів.

Нейтрофільні гранулоцити у периферійній крові посідають найбільшу (85-97 %) популяцію білих кров'яних тілець, їм притаманна захисна функція фагоцитозу, функція хемотаксису і секретії. Нейтрофільні гранулоцити першими надходять до осередка запалення, що пов'язано з підвищеною чутливістю до речовин, які опосередковують цілеспрямований рух клітин до вогнища запалення. Функцію хемоантрактантів виконують компоненти C5 і Ва комплекту, лейкотрієни, а також спеціалізовані цитокіни. Нейтрофільні гранулоцити постійно перебувають у пристінковому шарі плазми крові, будучи готовими в будь-який момент залишити судину і попрямувати до місця локалізації патогенного або умовно патогенного мікроба, де вони секретують, в основному доімуни (першого покоління) цитокіни (ФНП- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 та інші).

Рівень секреторної активності нейтрофільних гранулоцитів залежить від багатьох факторів, не в останню чергу – від психоемоційних та екологічних стресів, фізичних навантажень, захворювань імунної та нервової систем. За синдрому підвищеної втомлюваності зростає на 16,6 % секретія нейтрофільними гранулоцитами інтерлейкіну-6 (IL-6), інтерлейкіну-8 (IL-8) – 6,38 %. Разом з тим, секреторна активність нейтрофільних гранулоцитів стосовно таких важливих цитокінів, як ФНП- α та INF- α практично не змінюється.

У пацієнтів із синдромом хронічної втоми екскреторна активність нейтрофільних гранулоцитів дещо посилюється в порівнянні з пацієнтами із синдромом підвищеної втоми. У цих пацієнтів підвищується продукція основного протизапального цитокіна IL-6 на 32,35 % проти 16,62 % у пацієнтів дослідної групи із синдромом підвищеної втоми, IL-8 – на 32,06 %, ФНП- α – на 19,45 % ($p < 0,05$). Секреторна активність нейтрофільних гранулоцитів стосовно INF- α має тільки позитивну тенденцію до підвищення на 16,86 %.

Таким чином, секреторна активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові пацієнтів із синдромом підвищеної втомлюваності і хронічної втоми підвищується. Це підвищення залежить від секретованого цитокіну, характеру синдрому. Обговорюється питання можливості проведення імунотропної терапії.

Сидорчук І.Й., Сидорчук Л.І., Міхєєв А.О., Сидорчук О.І.*
ТАКСОНОМІЧНИЙ СКЛАД І МІКРОЕКОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ МІКРОБІОТИ, ЯКА
ОБУМОВЛЮЄ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНІ ПРОЦЕСИ М'ЯКИХ ТКАНИН

Кафедра мікробіології та вірусології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Кафедра онкології
*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця**

У 104 хворих гнійно-некротичні захворювання, обумовлені умовно патогенними грампозитивними і грамнегативними бактеріями, що розвинулися у хірургічних, онкологічних і терапевтичних стаціонарах. Захворювання носили характер пошкодження м'яких тканин, в тому числі постін'єкційні абсцеси м'яких тканин кінцівок, флегмони, карбункули, парапроктити, мастити та інші. Із патологічного матеріалу цих хворих виділено та ідентифіковано 199 чистих культур гноєрідних умовно патогенних бактерій з факультативно анаеробними та аеробними типами дихання (культивування). Ідентифікацію чистих культур умовно патогенних бактерій здійснювали за типовими морфологічними, тинкторіальними, культуральними і біохімічними властивостями. В необхідних випадках вивчали ознаки патогенності (стафілококи, стрептококи) та антигенну структуру в реакції аглютинації з живими культурами (ентеробактерії). Вивчення мікрофлори навколишнього



середовища стаціонарів (мікробіота повітря, оснащення, інвентар палат), медичного та обслуговуючого персоналу відділень дозволили інтерпретувати виділені бактерії як госпітальні штами.

У 104 хворих на гнійно-некротичні процеси виділено та ідентифіковано 199 штамів умовно патогенних грампозитивних (163 – 81,91 %) і грамнегативних (36 – 18,09 %) факультативно анаеробних та аеробних гноєрідних бактерій. За мікроекологічними показниками (індексом постійності, частотою зустрічання, індексом видового багатства Маргалефа, індексом видового різноманіття Уїттекера та індексів видового домінування Сімпсона і Бергера-Паркера) провідними збудниками гнійно-некротичних процесів є *S. aureus* (у 75,9 % хворих), *S. epidermidis* (у 24,04 % пацієнтів), *S. intermedius* (у 20,19 % випадків), *P. vulgaris* (у 13,46 % хворих), *S. haemolyticus* (у 10,58 % випадків). У 5,77 % – 8,15 % хворих виділялись *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *E. cloacae* і *P. aeruginosa*.

У більшості хворих (95 – 91,95 %) виділялась асоціація грампозитивних і грамнегативних бактерій, у 9 (8,65 %) була ізольована монокультура *S. aureus*, *S. intermedius*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *P. aeruginosa*. Більшість виділених та ідентифікованих штамів *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. intermedius*, *S. haemolyticus*, *P. vulgaris* та інших виявилися стійкими до антибіотиків та хіміотерапевтичних препаратів, що використовуються у клінічних умовах. Більшість виділених та ідентифікованих штамів стафілококів (*S. aureus*), *S. pyogenes*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris* здатні лімітувати фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів на 37,84-57,91 % у залежності від таксону і штаму мікроорганізму.

Таким чином, встановлено, що гнійно-некротичні процеси супроводжуються інфікуванням переважно грам-позитивними бактеріями, які представлені як правило золотистим стафілококом.

Сидорчук Л.І.

КОЛОНІЗАЦІЙНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ З ГОСТРИМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПЕРИТОНІТОМ ЧЕРЕЗ 6 ГОДИН МОДЕЛЮВАННЯ

Кафедра мікробіології та вірусології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Порушення як якісного, так і кількісного складу автохтонних облигатних та факультативних мікроорганізмів призводить до порушення бар'єрної функції органу, що супроводжується контамінацією і колонізацією товстої кишки патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, а також транслокацією цих мікроорганізмів у інші органи, що в свою чергу призводить до генералізації патологічного процесу

Метою дослідження було вивчення таксономічного складу, популяційного рівня та мікроекологічних показників мікробіоти слизової оболонки товстої кишки білих щурів з гострим експериментальним перитонітом через 6 годин перебігу.

Бактеріологічним методом проведено дослідження видового складу та популяційного рівня вмісту порожнини дистального відділу тонкої кишки у 25 білих щурів масою 200 – 220 г. Десять щурів з гострим експериментальним перитонітом були включені в основну групу, 15 інтактних тварин склали контрольну групу. Моделювання гострого експериментального перитоніту проводили за методом Р.І. Сидорчука (2003).

За гострого експериментального перитоніту через 6 годин перебігу у приепітеліальній біоплівці настає елімінація із слизової оболонки бактерій роду *Bifidobacterium* (у половини тварин), *Lactobacillus* (у 3 з 10 тварин), *Peptostreptococcus* (у 3 з 10 тварин), *Enterococcus* (у 4 з 10 тварин). Характерним для цього періоду є також колонізація слизової оболонки товстої кишки умовно патогенними ентеробактеріями роду *Proteus*, *Klebsiella*, *Edwardsiella* і бактеріями роду *Peptococcus*. Головна мікробіота приепітеліальної біоплівки слизової оболонки товстої кишки експериментальних тварин з гострим перитонітом представлена бактеріями роду *Bacteroides*, *Escherichia*, *Lactobacillus*, *Peptococcus*, *Bifidobacterium*, а в інтактних тварин – бактеріями роду *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Escherichia*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, *Peptostreptococcus*. Порівняння таксономічного складу головної мікрофлори даного біотопу в експериментальних та інтактних тварин засвідчує порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки.

У біфідобактерій, що виявляються у приепітеліальній біоплівці товстої кишки експериментальних тварин з гострим перитонітом через 6 годин після моделювання, знижені мікроекологічні показники: частота зустрічання у біотопі знижена на 88,89 %, індекс видового багатства Маргалефа – у 2 рази, індекс видового різноманіття Уїттенера – у 2,34 рази, індекс видового домінування Сімпсона – у 4,5 рази, індекс Бергера-Паркера – на 81,91 %. Відмічено зниження мікроекологічних показників бактерій роду *Lactobacillus* – 38,46 %, 54,55 %, 86,34 %, у 2,13 рази, у 2,61 рази, у 5,5 разів і на 92,98 % за відповідними вищевказаними показниками. Дані порушення мікроекології, а власне найважливіших за представництвом та їх мультифункціональною роллю у мікробіоценозі біфідо- та лактобактерій в експериментальних тварин з гострим перитонітом через 6 годин від початку моделювання, засвідчують дестабілізацію системи «макроорганізм – мікробіота» з негативними наслідками для організму хазяїна. За цих умов мікроекологічні показники у бактерій роду *Bacteroides* та *Escherichia* не зазнають суттєвих змін. Разом з тим підвищуються мікроекологічні показники умовно патогенних ентеробактерій роду *Proteus*, *Klebsiella*, *Edwardsiella* та роду *Peptococcus*.

Отже, при дослідженні приепітеліальної біоплівки слизової оболонки товстої кишки білих щурів через 6 годин перебігу експериментального гострого перитоніту встановлено зміни популяційного рівня і мікроекологічних показників, що характеризують кількісні порушення екосистеми «макроорганізм – мікробіота».