

тарная недостаточность чаще отмечалась у подростков (1-я группа — 12 (16,2 %) человек, 2-я группа — 2 (7,8 %) человека, $p < 0,05$). Результаты представлены в рисунке 1.



Рисунок 1 — Осложнения беременности

У 11 (22,9 %) беременных 1-й группы роды были преждевременными. Все пациентки 2-й группы родили в срок. У юных первородящих роды чаще осложнялись аномалиями родовых сил (1-я группа — 10 (20,8 %), 2-я группа — 2 (6,7 %), $p < 0,05$). Патологическая кровопотеря чаще наблюдалась у подростков (1-я группа — 11 (22,9 %) человек, 2-я группа — 3 (10 %) $p < 0,05$). Разрывы влагалища чаще отмечались у юных первородящих (1-я группа — 8 (16,6 %) и 2-я группа — 1 (3,3 %) человек, $p < 0,05$). Операция кесарева сечения чаще выполнялась у юных беременных (1-я группа — 10 (20,8 %) и 2-я группа — 3 (10 %) человека соответственно, $p < 0,05$). У юных первородящих чаще рождались дети в умеренной асфиксии (1-я группа — 8 (16,6 %) детей, с весом менее 2,5 кг, с ростом менее 47 см (1-я группа — 8 (16,6 %) детей).

Выводы

По данным нашего исследования юные беременные имеют более молодой возраст менархе (12,2 года), более раннее начало половой жизни (15,2 года), 30 % из них не состоят в браке.

Беременность у подростков чаще осложняется фетоплацентарной недостаточностью в сравнении с первородящими репродуктивного возраста, дети чаще рождались в состоянии умеренной асфиксии.

У юных первородящих в сравнении с первородящими репродуктивного возраста роды чаще наступают раньше срока, осложняются аномалиями родовых сил, патологической кровопотерей. У рожениц — подростков чаще выполняется операция кесарева сечения, чаще отмечены травмы мягких тканей после родов через естественные родовые пути.

Ключевым моментом профилактики подростковой беременности может стать проведение санитарно-просветительской работы по здоровому образу жизни среди молодежи и подростков, знакомство их с методами контрацепции, пропаганда ценности семьи и брака.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии / под ред. Е. В. Коханевич. — М.: Триада-Х, 2006. — 480 с.
2. Стрижаков, А. Н. Потеря беременности / А. Н. Стрижаков, И. В. Игнатенко. — М.: МИА, 2007. — 224 с.
3. Захарова, Т. Г. Репродуктивное здоровье юных матерей и состояние их новорожденных / Т. Г. Захарова, Г. Н. Гончарова // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2002. — № 3. — С. 11–14.

УДК 616.6-022:615.33]:579

МЕХАНИЗМЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Кузьмук А. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Лагун

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В условиях лечебно-профилактических организаций клинически значимые микроорганизмы подвергаются селективному давлению антибактериальных лекарственных средств

и их геномы вынуждены адаптироваться к новым условиям существования с совершенствованием механизмов антибиотикорезистентности.

Цель

Изучить современные представления о механизмах формирования антибиотикорезистентности возбудителей инфекций мочевыводящих путей.

Материал и методы исследования

Проведение анализа научных литературных данных, публикаций, содержащих актуальную информацию о механизмах антимикробной резистентности основных возбудителей инфекций мочевыводящих путей (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*).

Результаты исследования и их обсуждение

В основе приобретения лекарственной резистентности микроорганизмов лежит генетическая изменчивость — мутации в генах бактериальной хромосомы, а также приобретение дополнительных генов — R-плазмид. Основными механизмами, опосредующими приобретенную устойчивость, являются: инактивация (модификация) или деструкция (разрушение) антибактериального препарата; изменение мишени действия антибиотика; уменьшение проницаемости клеточной стенки, блокада механизмов транспортировки антибиотика внутрь бактериальной клетки либо активное выведение антибактериальных средств из микроорганизмов; приобретение нового метаболического пути взамен того, который подавляется антибиотиком [1, 2].

С клинической точки зрения, наиболее важным из механизмов, опосредующих приобретенную устойчивость к антибиотикам, является способность синтезировать ферменты, разрушающие антибиотики. Например, бактериальные ферменты, разрушающие β-лактамы антибиотики, получили название β-лактамаз. Среди энтеробактерий (*E. coli*, *Proteus spp.*, *K. pneumoniae*) преимущественным механизмом формирования резистентности является способность синтезировать β-лактамазы с расширенным спектром действия (БЛРС), которые гидролизуют пенициллины, ранние цефалоспорины и цефалоспорины III–IV поколений, азтреонам, и проявляют чувствительность к ингибиторам (клавулановой кислоте, сульбактаму и тазобактаму). В связи с плазмидной локализацией, эти ферменты могут легко передаваться другим энтеробактериям, что объясняет госпитальные вспышки инфекций [3].

Другой механизм устойчивости связан со способностью микроорганизмов синтезировать ферменты, модифицирующие антибиотики, например аминогликозиды. Гены ферментов локализуются, как правило, на плазидах, что приводит к быстрому внутри- и межвидовому распространению устойчивости. Подобный механизм резистентности к аминогликозидам описан у ряда грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, когда антибиотики инактивируются в результате ацетилирования, аденилирования или фосфорилирования. Кроме того, изменение структуры липополисахарида у *E. coli* и *P. aeruginosa* в результате мутаций приводит к снижению проницаемости внешних структур бактерий, что обеспечивает значительное повышение устойчивости к аминогликозидам [2].

Наиболее значимыми механизмами развития резистентности *P. aeruginosa* к антибиотикам являются: синтез металло-β-лактамаз, снижение проницаемости наружной мембраны для антибиотиков и механизм активного выведения антибиотика из бактериальной клетки (эффлюкса). Приобретенные металло-β-лактамазы гидролизуют все β-лактамы антибиотики, включая цефалоспорины и карбапенемы, не гидролизуют азтреонам. Одним из распространенных механизмов эффлюкса является формирование так называемых *nalB* мутантных штаммов, которые проявляют резистентность к фторхинолонам, β-лактамам, меропенему и хлорамфениколу, сохраняя чувствительность к имипенему [4].

В последнее время все больше внимания уделяется изучению мутаций генов-мишеней для воздействия антимикробных средств. При воздействии антибиотиков на неоднородную по чувствительности популяцию патогена происходит элиминация чувствительных клонов и селекция наиболее резистентных вариантов («резистенс-клоны»). Популяция микробов в результате этого пытается адаптироваться и восстановить первоначальную

численность, модифицируя геном и мишени. Одним из таких механизмов являются компенсаторные мутации в генах, детерминирующих определенный механизм резистентности, которые восстанавливают жизнеспособность микробов, а, возможно, обеспечивают преимущества выживания посредством усиления определенных функций, связанных с повышением метаболической активности, способностью к колонизации, инвазии, продукции токсинов [5].

Свойством микроорганизмов-возбудителей инфекций мочевыделительной системы является способность к формированию биопленки, структура и физиологические свойства которой обеспечивают повышение устойчивости к антибиотикам, антисептикам. Во внутриклеточных бактериальных сообществах (биопленках) резистентность к антибиотикам обусловлена: ограниченным проникновением антимикробных веществ в биопленки; различием в метаболической активности и скорости роста отдельных клеток бактерий, т. к. многие антибиотики не действуют на клетки, находящиеся в покое; уменьшением диффузии антибактериального препарата внутрь; инактивацией антибиотика внутри матрикса [6].

Выводы

Таким образом, формирование и совершенствование разнообразных и эффективных механизмов резистентности к антибиотикам у различных патогенов стало условием выживания микроорганизмов в изменившейся окружающей среде. Распространенность антибактериальной устойчивости микроорганизмов, выделенных у пациентов с инфекциями мочевыделительной системы, увеличивается и может изменяться согласно региональному местоположению, что требует постоянного микробиологического мониторинга антибиотикорезистентности клинически значимых микроорганизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березняков, И. Г. Резистентность к антибиотикам: причины, механизмы, пути преодоления / И. Г. Березняков // Клин. антибиотикотер. — 2001. — № 4. — С. 18–22.
2. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. — М.: Боргес, 2007. — 384 с.
3. Страчунский, Л. С. β -Лактамазы расширенного спектра — быстро растущая и плохо осознаваемая угроза / Л. С. Страчунский // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 92–96.
4. Смирнов, В. М. Механизмы развития антибиотикорезистентности синегнойной палочки в отделениях интенсивной терапии и реанимации / В. М. Смирнов, Г. В. Илюкевич // Медицина. — 2010. — № 4. — С. 69–72.
5. Титов, Л. П. Антибиотикорезистентность бактерий: потребление антимикробных препаратов, ассоциация с резистентностью и вирулентностью / Л. П. Титов // Профилактика и лечение госпитальных инфекций. Резистентность микроорганизмов к химиопрепаратам: материалы респ. научн.-практ. конф. / редколл.: Л. П. Титов, А. С. Петкевич, Т. С. Ермакова. — Минск: БелМАПО, НИИЭМ, 2006. — С. 7–17.
6. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий / И. В. Чеботарь [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2012. — Т. 14, № 1. — С. 51–58.

УДК 81'373.7:811.124=161.1=111

ФРАЗЕОЛОГИЗМЫ ЛАТИНСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ

Кулагина А. А.

Научные руководители: С. Ю. Косьяненко, Н. А. Швец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Займствование фразеологизмов является одним из способов перенятия жизненного опыта другого народа. Данное явление, существующее еще с древних времен, характерно всем языкам мира.

Цель

Изучить займствование латинских фразеологизмов в русском и английском языках.