

ГНАТІЙ Олеся, здобувач вищої освіти II курсу спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **СЛЮСАР Надія**, кандидат вет. наук, доцент

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»

м. Кам'янець-Подільський, Україна

ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІЗМІВ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ

Експериментальними дослідженнями, проведеними в різних країнах світу, доведено, що антибіотики володіють вираженою вибірковою протимікробною, протипротозойною, противірусною, протигельмінтною дією як всередині, так і поза організмом тварин. Розкриті механізми виникнення резистентності штамів мікроорганізмів та розроблені шляхи їх подолання. Оскільки всякий живий організм являється складною, відкритою самодостатньою, саморегулюючою біологічною системою, де все знаходиться у взаємозв'язку і взаємодії, то безумовно, порушення обмінних процесів у одній із біохімічних ланок обов'язково призведе до відповідних змін в обміні функцій у інших системах та організмі в цілому.

Патогенні мікроорганізми і протозоа представляють собою також складні біологічні об'єкти. Так, мікроорганізми каріоти і прокаріоти мають: оболонку, мембрану, органіди (мітохондрії, лізосоми, цитоплазматичний ретикулум, а у каріотів є ще і ядро, апарат Гольджі).

Кожен мікроорганізм має тісний зв'язок із зовнішнім середовищем, звідки до нього поступають поживні речовини, а він виводить із себе непотрібні, що утворилися в результаті метаболічних процесів, хімічні сполуки, в тому числі й антибіотичної дії.

Якщо у внутрішньому та внутрішньоклітинному середовищі хворого організму pojawiaються антимікробні, хіміотерапевтичні речовини, то вони також проникають у мікробну клітину, викликають в ній комплекс змін у метаболізмі, що забезпечує різке зниження загальної життєдіяльності патогенного біологічного об'єкту й, зокрема, зниження токсинуотворення і репродуктивну можливість. Таким чином отримуємо фармакотерапевтичний терапевтичний ефект при певній патології.

Інгібування обмінних процесів знаходиться в прямій залежності від компетентності, комплементарності молекул патогенного біологічного об'єкту і молекул хіміотерапевтичної речовини та її концентрації. Зміни метаболічних процесів можуть відбуватись або шляхом конкурентних взаємовідносин між молекулами біоструктури мікроорганізму, або по лінії інгібування ферментотворюючих процесів, тобто зниження активності транскрипції, трансляції і біосинтезу білків на рибосомах.

Під дією препаратів групи пеніцилінів відбувається порушення обмінних процесів, в основному, в клітинній оболонці. Тобто, механізм дії пеніцилінів

пояснюється порушенням біосинтезу М-ацетилмурамової кислоти і пентагліцинових мостиків, які являються основними біохімічними компонентами мікробної оболонки, і як наслідок пригнічення ферменту транспептидази.

На відміну від пеніцилінів поліміксини порушують обмін фосфоліпідів в біологічній мембрані мікроорганізмів. Таким чином, пеніциліни і поліміксини змінюючи метаболізм в оболонці і біологічній мембрані патологічних біологічних об'єктів сприяють проникненню в них зовні хімічних речовин негативно діючих на великий комплекс біохімічних процесів, що зумовлюють розвиток в ньому структурних змін із одночасним виходом із мікробів внутрішньоклітинних компонентів, так як у них внутрішньомікробна дія значно вища ніж позамікробна.

У антибіотиків з переважно широким спектром антимікробної дії, зоною дії в мікроорганізмі являється ретикулум, і зокрема, рибосоми, тобто органоїд, де відбувається біосинтез пластичних і функціональних білків ферментів. Рибосоми за структурою поділяються на 80S- рибосоми, які дисоціюють на 50S- і 30S - субчастини. Рибосоми складаються із білків у співвідношенні 50:50 у 80S- рибосоми і 40-60 у 70S- рибосоми.

Різні фармакологічні групи антимікробних засобів характеризуються певним механізмом дії. Так аміноглікозиди і, зокрема групи стрептоміцину, зв'язуються із білками 30S- субчастин, а тетрацикліни володіють прямою інгібуючою дією на біосинтез білку в більшій мірі у прокаріотів. Суть пригнічення біосинтезу білку зумовлена інгібуванням зв'язування аміноацилу-ТРНК з акцепторною ділянкою рибосом. Механізм протимікробної дії хлорамфеніколу (левоміцетину), макролідів (еритроміцину, олеандоміцину, тілозину та ін.) зумовлений інгібуванням біосинтезу білку шляхом зв'язування з рибосомами на рівні тільки 50S- субстанції в основному в співвідношенні 1:1. У інших груп антибіотиків механізм протимікробної дії оснований на пригніченні біосинтезу нуклеїнових кислот. Інгібітори біосинтезу нуклеїнових кислот поділяють на: інгібітори нуклеотидних попередників та інгібітори нуклеїнових кислот на рівні полімеризації, які інгібують різними біохімічними шляхами біосинтез пуринових і піримідинових сполук як попередників для біосинтезу нуклеотидів.

Отже, механізм дії антимікробних засобів можна пояснити тільки на молекулярному рівні із розумінням комплементарності молекул патогенного біологічного об'єкту і молекул хіміотерапевтичної речовини та її концентрації в біосубстраті. Щоб після визначення чутливості антибіотика до патогена отримати необхідний фармакотерапевтичний ефект.

Література

1. Слюсар Н.В. Фармакологія антибіотиків з основами біотехнології (ч.1). Навчальний посібник для здобувачів вищої освіти факультетів вищих аграрних навчальних закладів ветеринарної медицини спеціальності 211 «Ветеринарна медицина». Кам'янець-Подільський. Вид-во ПДАТУ, 2018. 181 с.