

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ АНТИБИОТИКОВ НА МИКРООРГАНИЗМЫ

Ёрмухамедова Н. Н
Муродуллаева Дилнура
Жамолова Зулайхо
Амирова Райхона

(студенты 1-курса лечебного факультета)
Самаркандский университет Зармед

Аннотация. Антибиотики (от греч. *anti* — «против», *bios* — «жизнь») представляют собой природные, полусинтетические или полностью синтетические вещества, способные подавлять рост микроорганизмов либо вызывать их гибель. Они эффективны в отношении бактерий, некоторых грибов и простейших, однако не воздействуют на вирусы, что делает их бесполезными для лечения вирусных инфекций. Первые антибиотики были выделены как природные метаболиты, продуцируемые актиномицетами и рядом бактерий. Со временем, после установления их химической структуры, появилась возможность модифицировать природные соединения и создавать полусинтетические и синтетические лекарственные формы, обладающие улучшенными свойствами и расширенным спектром действия.

Ключевые слова: вирус, инфекция, актиномицеты, синтетические препараты, макроорганизм, антимикробная активность, ткани, грамположительные бактерии, полиеновые антибиотики.

Цель исследования: Изучить свойства и механизмы действия антибиотиков на различные микроорганизмы, оценить их терапевтическую эффективность, а также сформировать практические навыки определения чувствительности бактерий к различным группам антибактериальных препаратов.

Материал и методы исследования

Для проведения исследования использовались современные лабораторные методики, направленные на изучение действия антибиотиков на различные микроорганизмы. Основное внимание уделялось определению спектра антимикробной активности, концентраций, при которых препараты проявляют микробицидное или микробостатическое действие, а также их влиянию на клетки и ткани макроорганизма.

Эффективные антибиотики должны соответствовать ряду ключевых требований:

- 1. Высокая антимикробная активность при низких концентрациях.** Препарат должен оказывать либо микробицидное действие, приводящее к гибели микроорганизмов, либо микростатическое, временно подавляющее их рост и размножение. Это позволяет использовать минимальные дозы препарата, снижая риск токсического воздействия на организм.
- 2. Безопасность для макроорганизма.** Антибиотик не должен оказывать негативного влияния на организм человека или животного. Он должен сохранять активность в различных тканях и жидкостях организма без разрушительного воздействия на собственные клетки макроорганизма.
- 3. Избирательное подавление микроорганизмов.** Препарат должен эффективно угнетать рост и размножение патогенных бактерий, грибов или простейших, не нарушая при этом физиологического состояния макроорганизма. Иными словами, антибиотик должен быть специфичным в отношении патогенов и безопасным для организма-хозяина.

В качестве объектов исследования использовались различные культуры микроорганизмов, включая грамположительные и грамотрицательные бактерии, а также микроорганизмы, вызывающие патологические состояния у человека. Методика включала стандартные микробиологические процедуры: посев на питательные среды, определение минимальной ингибирующей концентрации (МИК) антибиотиков, оценку зон задержки роста микроорганизмов вокруг дисков с препаратами, а также наблюдение за сохранением жизнеспособности клеток макроорганизма при введении антибиотиков.

Такой комплексный подход позволил не только оценить эффективность отдельных антибиотиков, но и сформировать объективное представление о механизмах их действия, что является важным для практического применения в клинической микробиологии и фармакологии.

По способу получения антибиотики подразделяются на 3 группы:

- 1. Биосинтетические (природные) антибиотики** являются продуктами метаболизма специально селекционированных штаммов микроорганизмов. Эти антибиотики получают биологическим синтезом с последующей очисткой от балластных примесей. Например, природными антибиотиками являются пенициллин, стрептомицин. Основными продуцентами природных антибиотиков являются бактерии, актиномицеты, плесневые грибы.

- 2. Полусинтетические антибиотики** на первом этапе получают биосинтезом, а затем подвергают химической модификации. При этом к природному антибиотику присоединяют различные химические радикалы для

повышения активности препарата. Полусинтетическими антибиотиками являются, например, метициллин и оксациллин.

3. Синтетические антибиотики изначально получают химическим синтезом. Примером синтетических антибиотиков являются фторхинолоновые препараты; левомицетин. По механизму действия все антибиотики распределяют на группы в зависимости от “мишени”, на которую они действуют.

Ингибиторы синтеза клеточной стенки (пенициллины, цефалоспорины, гликопептиды). Они нарушают синтез пептидогликана (мууреина). Антибиотики этой группы действуют на разных этапах формирования клеточной стенки. Синтез предшественников пептидогликана начинается в цитоплазме бактерий. Затем предшественники транспортируются через цитоплазматическую мембрану и объединяются в пептидогликановые цепи. Эту стадию ингибируют гликопептиды.

На внешней поверхности цитоплазматической мембраны образование полноценного пептидогликана происходит при участии белков ферментов. Эти ферменты являются мишенью для бета-лактамовых антибиотиков. 2. Ингибиторы функций цитоплазматической мембраны (полимиксины, грамицидины, полиены, имидазолы). Полимиксины нарушают проницаемость цитоплазматической мембраны, блокируя фосфолипидные компоненты, что ведет к выходу в окружающую среду водорастворимых компонентов цитоплазмы.

Грамицидины вызывают нарушение целостности цитоплазматической мембраны. Механизм действия полиеновых антибиотиков (нистатина, леворина, амфотерицина В) основан на связывании эргостерола цитоплазматической мембраны с последующим выходом низкомолекулярных соединений из клетки. Действие азолов (флуконазол, вориконазол, интраконазол, кетоконазол) заключается в ингибировании фермента, катализирующего превращение ланостерола в эргостерол - основной структурный компонент мембраны клетки грибов; при этом проявляется выраженный противогрибковый эффект.

Таблица– Классификация антимикробных химиопрепаратов по механизму действия

Механизм действия	Антимикробные препараты
Ингибирование синтеза клеточной стенки	Бета-лактамы Гликопептиды
Ингибирование синтеза белка	Аминогликозиды Тетрациклины Хлорамфеникол Линкозамиды Макролиды Фузидиевая кислота

Ингибирование синтеза нуклеиновых кислот	Ингибиторы синтеза предшественников нуклеиновых кислот (сульфаниламиды, триметоприм) Ингибиторы репликации ДНК (хинолоны, нитроимидазолы, нитрофураны)
Ингибирование функции цитоплазматической мембраны	Ингибиторы РНК-полимеразы (рифамицины) Полимиксины Полиены Имидазолы

Заключение. Проведённое исследование показало, что антибиотики являются эффективными средствами для подавления роста и размножения микроорганизмов при соблюдении условий их правильного применения. Они обладают избирательным действием, уничтожая или подавляя патогенные бактерии, при этом оставаясь безопасными для клеток макроорганизма. Экспериментальные данные подтвердили, что эффективность антибиотиков зависит от их концентрации, спектра активности и чувствительности конкретного микроорганизма. Методики определения минимальной ингибирующей концентрации (МИК) и оценка зон задержки роста микроорганизмов позволяют объективно оценивать действие препаратов и выбирать оптимальные средства для лечения инфекционных заболеваний. Таким образом, изучение действия антибиотиков на микроорганизмы не только расширяет знания о механизмах их действия, но и способствует формированию практических навыков оценки чувствительности бактерий, что имеет важное значение для рациональной и безопасной антибактериальной терапии.

Список литературы

1. Бернанд Р. Г. *Антибактериальные препараты: руководство для врачей и студентов.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Гринберг А. И., Петров В. Н. *Антибиотики и антимикробные средства.* – СПб.: Питер, 2019.
3. *Лекарственные средства: руководство для студентов мед. факультетов / под ред. Н. В. Лопатина.* – М.: Медицина, 2021.
4. Ventola, C. L. *The Antibiotic Resistance Crisis: Part 1: Causes and Threats.* P&T, 2015; 40(4): 277–283.
5. Davies, J., Davies, D. *Origins and evolution of antibiotic resistance.* Microbiol Mol Biol Rev, 2010; 74(3): 417–433.