

17. Abe E. Differentiation-inducing factor purified from conditioned medium of mitogen-treated spleen cell cultures stimulates bone resorption / E. Abe, H. Tanaka // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.-1986.-Vol. 83.-P.5, 958-962.

18. Yoon G. N.C.J. Development and Application of three dimensional light IEEE. / G. Yoon, A.J. Welch, M. Motamedi [et al.] //J. quantum electronics., - 1987, P. 1721-1733.

## Реферати

### ТЕЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕЛЕЗЕНКЕ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПРИ АДАПТАЦИОННО-РЕАДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОСТНОЙ СИСТЕМЕ И КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ ОРГАНИЗМА

Гринцова Н. Б.

В работе проведен морфологический анализ состояния селезенки в условиях репаративной регенерации большеберцовой кости при экспериментальной клеточной дегидратации. Выявлены различные количественные соотношения структурных компонентов белой пульпы, что позволяет рассматривать указанные изменения в ракурсе процессов адаптации организма к действию патологических факторов (обезвоживание и травмирующего агента). Гистологическое исследование установило повышение толерантности компонентов ткани селезенки к влиянию клеточного обезвоживания организма в условиях адаптации. Установлена связь срока действия обезвоживающего фактора и травмирующего агента с глубиной структурных перестроек органа. На ранних сроках адаптации дегидратация легкой степени не вызывает существенных изменений в паренхиме и сосудистом русле селезенки. Увеличение сроков адаптации вызывает реактивные изменения всех структурных компонентов ткани селезенки.

**Ключевые слова:** травма большеберцовой кости, крысы, селезенка, клеточная дегидратация.

Стаття надійшла 23.06.2014 р.

### COURSE MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN MATURE RATS UNDER ADAPTIVE-READAPTATION CHANGES IN SKELETAL SYSTEM AND CELLULAR DEHYDRATION ORGANISMS

Hryntsova N. B.

In this paper, morphological analysis of the state of the spleen in terms of reparative regeneration of the tibia in experimental cell dehydration. Revealed various quantitative ratios of the structural components of the white pulp that allows us to consider these changes from the perspective of the processes of adaptation of the organism to pathological factors (dehydration and traumatic agent). Histological study found increased tolerance components to the influence of the spleen cell dehydration in terms of adaptation. The connection expiration, dewatering factor and traumatic agent with deep structural rearrangements body. In the early stages of adaptation mild dehydration does not cause significant changes in the parenchyma and vasculature of the spleen. Increase in terms of adaptation causes reactive changes of the structural components of the spleen.

**Key words:** injury of the tibia, rat, spleen, cell dehydration.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 615.01.547:615.461.2

О.М. Литвинова, В.С. Литвинов

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

### АСПЕКТИ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ НОВОГО ПОХІДНОГО ОКСАМІНОВОЇ КИСЛОТИ

Вивчено вплив метоксарад на активність протеолітичних ферментів кінінової системи і вміст простагландинів. Встановлено, що метоксарад інгібує процес кініногенезу і, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, попереджає розтрачання компонентів калікреїн-кінінової системи, а також зменшує вміст простагландинів на 62,3% порівняно з експериментальною групою шурів з карагеніновим набряком лапки. Отримані результати дозволяють рекомендувати метоксарад для подальшого вивчення з метою створення на його основі лікарського засобу з протизапальними та анальгетичними властивостями.

**Ключові слова:** похідні оксамінової кислоти, протеолітичні ферменти кінінової системи.

*Робота є фрагментом НДР «Створення нових лікарських препаратів» (№ державної реєстрації 0109U007008).*

Аналіз доступної вітчизняної та зарубіжної літератури показує, що в даний час актуальним є створення нових ефективних протизапальних засобів нестероїдної структури.

В основі механізму дії більшості НПЗЗ лежить властивість інгібувати синтез і звільнення в організмі простагландинів (ПГ) [10]. Під впливом циклооксигенази (ЦОГ) блокуються реакції арахідонового каскаду і порушується синтез простагландинів, тромбоксану А<sub>2</sub>, простагліну, лейкотрієнів, пригнічується агрегація тромбоцитів. Провідну роль у розвитку запального процесу грають ПГЕ<sub>1</sub>, простаглілін і тромбоксан [12]

У регуляції процесів мікроциркуляції і запальних реакцій беруть участь кініні (брадикінін і калідин), які являють собою низькомолекулярні пептиди. Особливо важлива роль у процесі утворення кінінів належить протеолітичному ферменту калікреїну, який діє в плазмі крові у вигляді попередника - прекалікреїну (калікреїногену), що перетворюється в калікреїн в процесі реакції протеолізу під дією фактора Хагемана системи згортання крові [9].

Важливе місце в лікуванні запальних процесів займають лікарські засоби, в структурі яких є дикарбонові кислоти. В останні роки в Національному фармацевтичному університеті проводиться синтез біологічно активних сполук серед похідних дикарбонових кислот. Цими дослідженнями встановлено, що дані похідні становлять інтерес як нові групи органічних сполук, що виявляють протизапальну, анальгетичну, нейролептичну, протисудомну, діуретичну, гіпоглікемічну і антимікробну активність [1,4]. Пошук нових сполук в ряду дикарбонових кислот, що впливають на запалення і біль, є актуальною проблемою сучасної фармакології. На підставі проведеного фармакологічного скринінгу нових похідних дикарбонових кислот ми відібрали для доклінічного вивчення сполуку 105: 4-метил-аренсульфамід-1-адамантилоксамінової кислоти (умовна назва - метоксарад), що володіє вираженою протизапальною і антиексудативною дією.

**Метою** роботи було вивчення впливу метоксараду на активність калікреїнкінінової системи та вміст простагландинів у плазмі крові.

**Матеріал і методи дослідження.** Специфічну активність сполуки 105 вивчали згідно з методичними рекомендаціями з експериментального (доклінічного) дослідження нестероїдних протизапальних засобів [2]. Метоксарад являє собою білий порошок з температурою плавлення 203-205°C, розчинний у ДМФА, важко розчинний у воді. Дана сполука синтезована на кафедрі фармацевтичного аналізу Національного фармацевтичного університету. Брутто формула -  $C_{19}H_{24}N_2O_4S$ . Молекулярна маса - 376,48. У всіх дослідах досліджувану сполуку вводили перорально у вигляді 3-5% тонкодисперсної суспензії, стабілізованої твіном-80. Визначення вмісту калікреїногену і калікреїну проводили ферментним методом Т.С. Пасхіної і А.В Кринської [ 7, 8], який включає 2 етапи. Перший етап - відділення калікреїну від решти компонентів кінінової системи та інших трипсиноподібних ферментів сироватки крові за допомогою ДЕАЕ - сефадекса А-50 при рН 7,0. Другий етап-вимір активності калікреїну і калікреїногену -проводили спектрофотометрично за швидкістю гідролізу етилового ефіру N-бензоїл-L-аргінін (БАЕЕ). Вміст калікреїногену і калікреїну виражали в міліюдиницях калікреїну в 1 мл сироватки крові і обчислювали за формулою:

$$D_{253}^{15} \times 3 \times 5 \times 100$$

де  $D_{253}^{15}$  -  $1,1 \times 15 \times 0,25$  приріст оптичної щільності в пробі за 15 хв (при лінійному ході реакції); 1,1 -  $D_{253}^{15}$ , що відповідає утворенню 1кмоль БА з БАЕЕ в 1 мл пробі; 3 - об'єм пробі в кюветі, мл; 5 - обсяг неадсорбованої фракції, мл; 0,25 - об'єм сироватки крові, взятої для аналізу, мл; 15 - тривалість інкубації, хв.

Радіоімунологічне визначення простагландинів ПГЕ<sub>1</sub> і їх кількісний підрахунок проводили за методикою та на реагентах фірми «Clinical Assay» (США). В експерименті використовували інтактних білих щурів лінії Вістар масою 180-190 г. Визначення вмісту ПГЕ<sub>1</sub> в плазмі проводили на тлі запальної і больової реакції. Експериментальне запалення викликали субплантарним введенням 0,1 мл 1% розчину карагеніну, больову реакцію - внутрішньочеревним введенням 0,75% розчину оцтової кислоти. Метоксарад вводили внутрішньошлунково за допомогою спеціального металевго зонда за 30 хв до введення флогогенного і альгогенного агентів. Забір крові проводили через 4 години після внутрішньошлункового введення досліджуваних препаратів. Кров у щурів забирали відповідно до рекомендацій В.Д. Помойнецкого [6]. Після ефірного наркозу щурів декапітували, кров відбирали в поліетиленові пробірки. Для запобігання процесів біосинтезу і метаболізму простагландинів, при взятті і обробці крові пробірки знаходилися на льоду. В якості антикоагулянту використовували етилендіамінтетраацетат (ЕДТА) в концентрації 1 мг/мл крові. З метою блокування в пробірках каскаду перетворень ейкозаноїдів тромбоцитами в зразки плазми додавали інгібітор простагландинсинтетази - розчин ацетилсаліцилової кислоти в обсязі 0,01 мл 0,4% розчину на 1 мл крові. Плазму відокремлювали центрифугуванням при 4°C і 2000 об/хв протягом 30 хв до повного осадження тромбоцитів і зберігали при температурі -20°C протягом 2-3 днів. Екстракцію простагландинів ПГЕ<sub>1</sub> проводили згідно інструкції, яка додається до набору. До 1 мл плазми додавали 3 мл петролейного ефіру, а після видалення ліпідної фракції додавали 5 мл розчину, що містить етилацетат, ізопропанол і 0,2 Н хлористоводневої кислоти у співвідношенні 3:3:1. Струшували 15 секунд і додавали 2 мл ацетилацетата і 3 мл дистильованої води. Після центрифугування відбирали органічну фазу в обсязі 3 мл.

Колончатую хроматографію проводили методом послідовної елюації за В.М. Jaffe і співавт. [11] на колонках кремнієвою кислотою сумішшю розчинників бензолу, метанолу та етилацетату в різних співвідношеннях. Отримані елюати випарювали у ротаційному випарнику і зберігали для проведення радіоімунологічного аналізу не більше 10-15 днів при температурі - 20°C. Для контролю виходу простагландинів з органічної фази після екскреції та хроматографічного розділення простагландинів за серіями використовували Н<sub>3</sub>-ПГ.

Концентрацію простагландинів ПГЕ<sub>1</sub> в плазмі визначали радіоімунологічним методом за допомогою наборів, що дозволяють з високою чутливістю дослідити вміст простагландинів. При побудові стандартної кривої за величиною радіоактивності в осаді розраховували відсоток зв'язування тритієм мічених і немічених ПГ в пробі. Для визначення вмісту простагландинів у діапазоні від 9,2 до 2400 мг/мл будувалася стандартна крива з 6 точок, для чого в 6 пробірок замість проб додавали певну кількість стандартного ПГ. На осі ординат відкладали відсоток зв'язування Н<sub>3</sub>-ПГ, на осі абсцис - логарифм концентрацій простагландинів ПГЕ<sub>1</sub>, відповідно певній кількості зв'язування. Етапи радіоімунологічного аналізу проводилися згідно інструкції «Clinical Assay» (США). Підрахунок імпульсів проводили на сцинтиляційному лічильнику протягом 2-5 хв. Результати розраховували за калібрувальною кривою, за величиною відсотка зв'язування для кожної проби, що обчислюється за формулою:

$$V_n = \text{CPMn-NSB} \times 100\% / V_0\text{-NSB, де}$$

V<sub>n</sub> – величина відсотку зв'язування для кожної проби; CPMn – кількість імпульсів в хв; NSB – неспецифічне та V<sub>0</sub> – максимальне зв'язування.

Кількість ПГЕ<sub>1</sub> визначали за калібрувальною кривою і проводили перерахунок, враховуючи розмір проби, що зазнала екстрагування. Для більш точного розрахунку вмісту ПГЕ<sub>1</sub> в пробах користувалися тільки лінійною частиною калібрувальної кривої, що відповідає зазвичай 30-70% зв'язування. Після визначення кількості простагландинів ПГЕ<sub>1</sub> порції екстракту, взятої для визначення, проводили перерахунок у концентрацію вихідної проби, враховуючи розмір проби, що зазнала екстрагування; коефіцієнт ефективності екстрагування, коефіцієнт розведення для порції екстракту, що брала участь у визначенні. Кінцеві результати виражали в нмоль/л.

При проведенні експериментальних досліджень тварини знаходилися в стандартних умовах згідно з нормами та принципами Директиви Ради ЄС з питань захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей [3]. Отримані дані статистично обробляли з використанням критерію Стьюдента, різницю вважали достовірною при p < 0,05 [ 5].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Отримані експериментальні дані наведені в табл. 1. Встановлено, що у щурів з експериментальним карагеніновим набряком лапки спостерігали в плазмі підвищення рівня калікреїну на 51,2% і його плазмового попередника калікреїногену на 38,5%. Інгібування калікреїну спостерігалось після введення ацетилсаліцилової кислоти, при цьому рівень його зменшився на 19,1% порівняно з інтактними щурами і на 70,3% порівняно з дослідною групою. Під дією метоксададу вміст калікреїну був на 9% менше у порівнянні з контролем (інтактна група) і на 60,2% нижче, ніж у щурів дослідної групи.

Таблиця 1

**Вплив метоксададу та ацетилсаліцилової кислоти на вміст калікреїну і калікреїногену в плазмі**

Умови досліджу	Доза, мг/кг	Вміст калікреїну		Вміст калікреїногену	
		МОД/мл	% до контролю	МОД/мл	% до контролю
Контроль (інтактні тварини)	-	85,6±3,46**	100	244,7±9,18**	100
Дослід (карагеніновий набряк)	-	129,5±6,35*	151,2	338,8±14,74*	138,5
Ацетилсаліцилова кислота	100	69,3±5,73**	80,9	431,3±11,8**	176,2
Карагеніновий набряк+ацетилсаліцилова кислота	100	77,9±6,38**	91,0	452,5±16,34**	184,9
Метоксадад	39,8	78,68±8,54**	91,0	301,15±12,38**	123,07
Карагеніновий набряк+метоксадад	39,8	88,5±5,29**	103,3	345,7±8,18*	141,3

Примітка: \* - достовірно по відношенню до контролю p<0,05; \*\* - достовірно по відношенню до досліду p<0,05.

Під впливом ацетилсаліцилової кислоти вміст калікреїногену в плазмі крові інтактних щурів збільшився на 76,2%, в той час як дія метоксададу у щурів обох експериментальних груп практично не відрізнялася від такої у контрольній та дослідній групах в аналогічних умовах.

Нова фармакологічна речовина метоксадад інгібує процес кініногенезу і, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, запобігає втраті компонентів калікреїн-кінінової системи. Зменшення

швидкості реакції перетворення калікреїногену в калікреїн є чинником, що зменшує утворення медіатора запалення брадикініну.

Враховуючи патогенетичну роль ПГЄ<sub>1</sub> у розвитку запального процесу, було вивчено вплив метоксаряду на рівень ПГЄ<sub>1</sub>. Виявлено, що рівень ПГЄ<sub>1</sub> в плазмі крові у щурів другої групи з карагеніновим набряком лапки (табл. 2) збільшився на 79,9% (p < 0,05).

Таблиця 2

### Вплив метоксаряду, аспірину, мелоксикаму і диклофенаку на вміст ПГЄ<sub>1</sub>

Умови досліджу	Доза, мг/кг	Вміст ПГЄ <sub>1</sub> в плазмі крові	
		нмоль/л	% до контролю
Контроль (інтактні)	-	7,72±1,08	100
Карагеніновий набряк	-	13,89±1,27*	179,9
Метоксаряд	39,8	1,36±0,36*	17,6
Ацетилсаліцилова кислота	100,0	1,12±0,11*	14,5
Диклофенак	8,0	1,48±0,43*	19,2

Примітка: \* - достовірно по відношенню до контролю - p < 0,05

Під дією метоксаряду рівень простагландинів зменшився на 62,3% (p < 0,05) в порівнянні з другою групою з карагеніновим набряком лапки у щурів. Під дією ацетилсаліцилової кислоти і диклофенаку також спостерігали зниження вмісту простагландинів у плазмі на 65,4% і 60,7%, відповідно, порівняно з дослідними тваринами другої групи. Значне підвищення активності ацетилсаліцилової кислоти над диклофенаком пов'язане, ймовірно, з особливостями, дії на циклооксигеназу: ацетилсаліцилова кислота викликає повільну незворотну інактивацію ферменту, в той час як диклофенак є конкурентним інгібітором ензиму.

Проведені дослідження дозволили встановити кореляційну залежність між вираженими антиексудативними властивостями метоксаряду і його здатністю активно впливати на кількість ПГЄ<sub>1</sub> в плазмі крові щурів з карагеніновим набряком. Інгібуючий вплив метоксаряду на рівень простагландинів, ймовірно пов'язаний з ацетилюванням циклооксигеназного компонента простагландин-ендопероксид-синтетази. Вплив метоксаряду на циклооксигеназний шлях каскаду арахідонової кислоти є, напевне, одним з механізмів реалізації його антиексудативного і анагетичного ефектів.

### Висновки

1. Метоксаряд інгібує процес кініногенезу і, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, запобігає втраті компонентів калікреїн-кінінової системи.
2. Під дією метоксаряду вміст простагландинів зменшився на 62,3% порівняно з групою тварин з експериментальним карагеніновим набряком лапки у щурів.
3. Отримані результати дозволяють рекомендувати метоксаряд для подальшого вивчення, з метою створення на його основі лікарського засобу з протизапальними і анагетичними властивостями.

### Список літератури

1. Георгіянц В.А. Синтез та дослідження 1-бензил-1,2,3-триазол(1H)-4,5-дикарбонових кислот / В.А.Георгіянц, Л.О.Перехода, С.В.Плис // Вісник Фармації. - 2 (42). - 2012. - С.3-6.
2. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Метод. рекомендації. За ред. О.В. Стефанова. - К.: Авіценна, 2001. - 528с.
3. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / Розроблено робочою групою Конгресу під керів. чл.-кор. НАН і АМН України О.Г. Резнікова [Текст] // Ендокринологія. - 2003. - Т. 8. № 1. - С. 142-145.
4. Литвинова О.Н. Фармакологическое исследование антиэкссудативного действия нового производного оксаминовой кислоты / О.Н.Литвинова // Экспериментальная і клінічна медицина. - ХНМУ. - 2011. - №3. - С.45-50.
5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. - К.: Морион, 2000. - 320 с.
6. Методические рекомендации к количественному анализу простагландинов, тромбоксана, простаглицлина и циклических нуклеотидов в биологических жидкостях и тканях / Под ред. В.Д. Помойнецкого, А.М. Эфендиева. - МЗ Азерб.ССР, Баку. - 1984. - 42 с.
7. Пасхина Т.С. Калликреин плазмы крови – новые функции / Т.С. Пасхина // Биохимия. - 1976. - Т. 41, № 8. - С. 347-350.
8. Пасхина Т.С. Упрощенный метод определения калликреиногена и калликреина в сыворотке (плазме) крови человека в норме и при некоторых патологических состояниях / Т.С. Пасхина, А.В. Кринская // Вопр. мед. химии. - 1974. - Т. 20, № 6. - С. 660-663.
9. Byczkowski J.I. Inhibition of state respiration and prostaglandin β-oxidation in rat liver mitochondria treated with some antipyretic drugs [Text] // J.I Byczkowski, I.K. Korolkiewicz // Clin. Pharmacol. - 2003. - Vol. 34, № 6. - P. 33-35.
10. Ferrara S.H. Prostaglandins peripheral and central analgesia [Text] // Advanced in Pain. Research and Therapy. - 2000. - № 5. - P. 626-634.
11. Jaffe B.V., Bernham H.R., Parker C.W. Radioimmunoassay measurement of prostaglandin A, E and F in human plasma // J. Clin. Invest. - 1973. - Vol. 52. - P. 398-405.
12. Ku E.C. Prostaglandin E1 a potential mediator of inflammatory response [Text] // E.C. Ku, T.M. Waswary // Biochem. Rew. Pharmacol. - 2001. - № 11. - P. 241-245.

**Реферати****АСПЕКТЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО  
ОКСАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ**

Литвинова О.Н., Литвинов В.С.

Изучено влияние метоксарата на активность протеолитических ферментов кининовой системы и содержание простагландинов. Установлено, что метоксарат ингибирует процесс кининогенеза и, в отличие от ацетилсалициловой кислоты, предупреждает расходование компонентов калликреин-кининовой системы, а также уменьшает содержание простагландинов на 62,3% по сравнению с экспериментальной группой крыс с каррагининовым отеком лапки. Полученные результаты позволяют рекомендовать метоксарат для дальнейшего изучения с целью создания на его основе лекарственного средства с противовоспалительными и анальгетическими свойствами.

**Ключевые слова:** производные оксаминовой кислоты, протеолитические ферменты кининовой системы.

Статья надійшла 2.06.2014 р.

**ASPECTS OF PHARMACOLOGICAL STUDY OF A  
NEW OXAMINE ACID DERIVATIVE**

Litvinova O. N., Litvinov V. S.

The influence of metoxarade on activity proteolytic enzymes of kininic system and contents of prostaglandinums is investigated. Fixed, that metoxarade inhibits process kininogenesis and, as against Acidum Acetylsalicylicum, prevents expenditure of components kallikrein-kininic system, and also reduces contents of prostaglandinums by 62,3% in comparison with experimental rats with carragenin's edema of pad. Obtained results allow to recommend metoxarade for further study with the aim of development of a new medicine with anti-inflammatory and analgetic effects.

**Key words:** oxamine acid derivatives, proteolytic enzymes of kininic system.

Рецензент Бобирьев В.М.

УДК 615.454.2:579.22

Коваленко І. М.

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

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ АНТИСЕПТИЧНИХ СУПОЗИТОРІЇВ НА АДГЕЗІЮ МІКРООРГАНІЗМІВ**

Представлені результати вивчення впливу антимікробних препаратів на адгезію клінічних штамів грамположитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Дослідження показали, що антисептичні препарати змінювали адгезію бактерій. Найнижчий індекс адгезивності спостерігали у присутності десептола - 13,1% у музейного штаму стафілокока і 21,9% у клінічного, що в 7,6 і 4,5 разів менше в порівнянні з контролем.

**Ключові слова:** антисептики, декаметоксин, супозиторії, адгезія.

В останні роки досягнуті значні успіхи в дослідженні фізіологічних і біохімічних особливостей стафілококів та ешерихій, які обумовлюють їх патогенність. За сучасними уявленнями, адгезія збудника грає ключову роль у розвитку інфекційного процесу, багато в чому визначаючи його початок, характер і перебіг [2, 6]. У мікробній клітині функцію розпізнавання і зв'язування з клітинами-мішенями виконують поверхневі субстанції, адгезини, які можуть бути представлені білками зовнішньої мембрани, а також спеціалізованими органелами – пілями [1]. Аналіз літератури свідчить про те, що універсальною моделлю для дослідження адгезії бактерій є еритроцити, що пов'язано з присутністю на їх поверхні глікофору, ідентичного глікокаліксу епітеліоцитів, на якому розташовані рецептори для мікроорганізмів. Виходячи з цього, вивчення можливості застосування еритроцитів при оцінці адгезивних властивостей стафілококів та ешерихій є досить актуальним. Адгезія бактерій залежить від таких факторів як поверхневий заряд, поверхнева енергія і специфічних властивостей полімерів щодо бактерій (таких, які сприяють утворенню біоплівки). Особливої уваги заслуговує адгезія до поверхні чутливих клітин організму людини та вплив на неї антисептичних препаратів.

Процес адгезії бактерій до поверхні складається з трьох етапів: перенесення бактерій на поверхню, початкова адгезія і колонізація. Отже, здатність мікроорганізмів-патогенів прикріплюватися до клітин тканин за допомогою адгезинів являється одним з початкових етапів будь-якого інфекційного процесу. Від ступеня успішності даного процесу будуть залежати подальша колонізація мікроорганізмами різних біотопів тіла людини та реалізація їх патогенних властивостей. Від адгезії також залежить склад нормальної мікрофлори, її захисні властивості та здатність перешкоджати прикріпленню збудників. Мікроорганізми, які складають нормальну мікрофлору, знаходяться між собою в різноманітних взаємовідносинах (конкуренція, мутуалізм, коменсалізм, синергізм, паразитизм та ін.). Зміна чисельності того чи іншого виду мікроорганізмів у відповідному біотопі чи поява невластивих даному місцю існування бактерій служить сигналом для незворотних змін у відповідній ланці мікроекологічної системи.

Особливістю нормальної мікрофлори статевих шляхів у жінок є різноманітність її видового складу, на протязі всього життя, яка представлена облігатними і факультативними анаеробними