

Беляева О. А.  
академик, д-р мед. н., профессор,

Крыжевский Е. Е.,  
аспирант

Национальная медицинская академия последипломного  
образования имени П. Л. Шупика

## СОВРЕМЕННАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ – АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Антибиотики (АБ) от др.-греч. ἀντί – против + βίος – жизнь – продукты метаболизма микроорганизмов, особенно низших растений, обладающие способностью подавлять жизнедеятельность других микроорганизмов или развитие клеток некоторых злокачественных опухолей.

В 1877 г. Пастер и Жубер установили, что некоторые микробы задерживают рост бактерий сибирской язвы.

Свойство плесеней подавлять рост гнойных бактерий впервые в медицине отмечено В.А. Манассейным и А.Г.Полотебновым. Выделил пенициллин Флеминг, а практически применил Флори, З. В. Ермолаевой был получен оригинальный препарат пенициллина из *Penicillium crustosum*.

Антибиотики – вещества природного происхождения, обладающие выраженной биологической активностью по отношению к микроорганизмам. Получают их из микробов, растений, животных тканей и синтетическим путем.

За эти годы открыто более 1000 антибиотиков, но применяется в клинической практике около 45, имеющие 6500 наименований, что затрудняет в работе клиницистов.

Атимикробные препараты самая многочисленная группа лекарственных препаратов в мире. Однако, в настоящее время нет четких схем антибиотикотерапии в зависимости от болезни и в настоящее время очень серьезная проблема антибиотикотерапии – это антибиотикорезистентность, существует монорезистентность, полирезистентность и панрезистентность.

Антибиотикотерапия (АБТ) относится к химиотерапии и врачи, применяющие антибиотики в клинике должны четко знать законы химиотерапии. АБТ отличается от чистой химиотерапии, так как антибиотики предварительно отбирают по прин-

ципу биологического антогонизма. Кроме того, АБТ отличается еще одним важнейшим свойством, специфичностью действия против болезнетворных возбудителей в условиях организма человека.

Гнойно-септические заболевания и осложнения – причина ухудшения результатов лечения и повышения летальности. Основными препаратами лечения указанных заболеваний являются антибиотики.

Целесообразно представить краткое значение основных бактериальных возбудителей.

Возбудители бактериальных инфекций делятся на две основные группы: аэробы и анаэробы. В каждой из этих групп выделяют кокки и палочки, которые делятся на грамположительные и грамотрицательные. Кроме того, грамположительные палочки, как аэробные, так и анаэробные, делятся на спорообразующие и неспорообразующие. Существуют внутриклеточные возбудители (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, риккетсии), спирохеты и микобактерии.

Антибактериальные препараты – основное звено в комплексном лечении хирургической инфекции.

По типам антимикробного действия антибиотики разделены на бактерицидные и бактериостатические.

Все антибиотики разделены на группы. Каждая группа объединяет родственные по химическому строению, антимикробному спектру, фармакокинетическим свойствам, характеру вызываемых побочных явлений.

Представлены группы антибиотиков и некоторые их представители [1].

**Пенициллины.** Природные пенициллины: бензопенициллин, феноксиметилпенициллин).

Полусинтетические пенициллины: метициллин, оксациллин, клоксациллин, диклоксациллин, бакам-

пенициллин, карбенициллин, мезлоциллин, мецилилам, пиперациллин, азлоциллин, ампиокс и др.

Среди полусинтетических пенициллинов особую группу составляют ингибиторозащищенные пенициллины: ампицилин (сульбактам), амоксициллин (сульбактам), амоксициллин (клавулановая к-та), тикарциллин (клавулановая к-та), пиперациллин (тазобактам). Указанные антибиотики способны подавлять активность бета-лактамаз, которые в настоящее время весьма эффективны в борьбе с антибиотикорезистентностью.

**Цефалоспорины.** Особое место среди антибиотиков занимают цефалоспорины, наиболее обширная группа антибиотиков и занимает лидирующее место в клинической практике. Структурное сходство с пенициллинами определяет схожий механизм антимикробного действия, плазмидные бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС) способны разрушать цефалоспорины III-IV поколения. Следует отметить, что цефалоспорины III поколения обладают активностью по отношению к грамотрицательным бактериям в том числе и к многим полирезистентным нозокомиальным возбудителям. Основными представителями данной группы является цефотоксим и цефтриаксон, к ним высокочувствительный *S.aureus*, что очень важно в хирургической практике, так-как он наиболее часто высевается при микробиологическом исследовании. Наиболее широко применяются в клинической практике следующие цефалоспорины: цефалотин, цефазолин, цефалоридин (цепорин), цефакситин, цефуроксим, цефотаксин, цефаклор, цефотоксим, цефтриаксон, цефтазидим (к нему высокочувствительна *P.aeruginosa*), и др.

**Макролиды.** Данная группа антибиотиков активна в отношении грамположительных коков и внутриклеточных возбудителей (кампилобактеры, хламидии, микоплазмы, легионеллы). Представители этой группы: эритромицин, олеандомицин, спирамицин, китазамицин, розамицин, клиндамицин, ристамицин, ванкомицин и др.

**Фторхинолоны.** Обширная группа антибиотиков которая применяется с начала 60-х годов и делится на две основные группы – нефторированные хинолоны и фторхинолоны. По классификации R.Quintiltani (1999) хинолоны делятся на четыре поколения: нефторированные (I поколение – налидиксовая кислота, оксолиновая кислота, пипемидовая кислота), фторхинолоны (II поколение – норфлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин), (III поколение - левофлоксацин), (IV поколение – моксифлоксацин, гатифлоксацин). Фторхинолоны III-IV поколений высокоактивны по отношению к стафилококкам и пневмококкам.

**Крбапинемы** по сравнению с полусинтетическими пенициллинами и цефалоспоринами более устойчивы к бета-лактамазам и в том числе БЛРС. Карбапенемы характеризуются самым широким спектром антибактериальной активности среди всех применяемых в настоящее время антибиотиков, что позволило реализовать возможность антибактериальной монотерапии. Представители: имипинем, миропинем, дорипинем. Они обладают мощным бактерицидным действием, высокочувствительны при стафилококковой инфекции, стрептококковой инфекции, гонококковой инфекции, менингококковой инфекции. А также высокочувствительны возбудители семейства *Enterobacteriaceae* (*E.colli*, *Klebsiella spp.*, *Eterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *M.morganii*, *Proteus spp.*).

**Тетрациклины** применяются с конца 40-х годов. Их представители: тетрациклин, морфоциклин, олететрин, олеморфоциклин, метациклин, доксициклин и др. Следует отметить, что в настоящее время определяется большое количество резистентных штаммов микроорганизмов к тетрациклинам, в связи с чем указанная группа антибиотиков применяется редко. Однако природный тетрациклин и полусинтетический доксициклин сохраняет свою активность при хламидийной инфекции, риккетсиозах и других зоонозах. Таблетированный тетрациклин широко применяется в гастроэнтерологической практике для эрадикации *H.pylori* при язвенной болезни ДПК.

**Аминогликозиды** являются одним из ранних классов антибиотиков. Стрептомицин был получен в 1944 году. Существуют три поколения аминогликозидов. Наиболее часто применяются аминогликозиды II и III поколений, к ним чувствительны грамотрицательные возбудители, а также применяются для лечения нозокомиальных инфекций. Представители этой группы: нетилмицин, амикацин, сизамицин, гентамицин, тобрамицин, и др.

**Рифампицины:** новая группа антибиотиков. Из многочисленных рифампицинов (А, В, С, Д, Е, F и др.) практическое значение приобрел лишь рифампицин В, в настоящее время широко применяется для лечения туберкулеза.

**Линкозамиды:** линкомицин – природный антибиотик и его полусинтетический аналог - клиндамицин. Эффективны при инфекции, вызванной грамположительными кокками и неспорообразующими анаэробными возбудителями. Следует отметить, что у стафилококков быстро развивается резистентность к линкозамидам.

**Противогрибковые антибиотики:** нистатин, леворин, тинидазол, амфатерицин В, флуконазол. Одной из самых актуальных и сложных проблем в медицине это неуклонный рост резистентности ми-

кроорганизмов к различным антибактериальным препаратам (АБП) [6, 7, 8]. По мнению многих исследователей антибиотикорезистентность достигла критического уровня [2].

Антимикробная терапия является одним из важных компонентов комплексного лечения гнойно-воспалительных процессов у пациентов с синдромом диабетической стопы (СДС). В самом начале лечения, играет важную роль адекватная эмпирическая терапия. Применяемые антибиотики должны иметь широкий спектр действия, способность проникать и создавать бактерицидные концентрации в зонах инфекции, иметь остеотропность. В работах ряда авторов показано, что в этиологии гнойно-воспалительных процессов при СДС участвуют аэробно-анаэробные (90–93%) и аэробные (7–10%) ассоциации микроорганизмов.

В докладе по данным ВОЗ «Сахарный диабет» (Женева, 1987), наряду с диабетическими поражениями глаз, почек, сердечно-сосудистой и нервной систем СДС был выделен как самостоятельная нозологическая единица. Согласно определению ВОЗ, СДС – это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями, снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести.

Синдром диабетической стопы (СДС) является одним из опасных осложнений сахарного диабета, который возникает вследствие диабетической ангиопатии, нейропатии, остеоартропатии и гнойно-некротического поражения мягких тканей стопы. Он обусловлен сложным комплексом анатомо-функциональных изменений и приводит к развитию различных вариантов гнойно-некротических поражений нижних конечностей, которые в 30–50% случаев заканчиваются высокой ампутаций [2].

По данным многих авторов, 50–75% случаев не-traumатических ампутаций нижних конечностей связаны с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей на фоне сахарного диабета и артериальной ишемии [3].

Согласно данным Международной рабочей группы по диабетической стопе (International Working Group on the Diabetic Foot/IWGDF, 2000), выделяют 3 клинические формы СДС: нейропатическую, нейроишемическую и ишемическую, распространенность которых, по данным разных авторов, составляет 60–75; 20–30 и 5–10% соответственно [2, 3, 9, 15].

Лечение больных с СДС представляет собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему [10, 11, 12].

Одна из самых актуальных и сложных проблем в медицине – это неуклонный рост резис-

тентности микроорганизмов к различным антибактериальным препаратам (АБП) [9, 10, 11]. По мнению многих исследователей, антибиотикорезистентность достигла критического уровня [12]. Резистентность – неизбежное биологическое явление, связанное с высокими адаптационными способностями микроорганизмов, которое возникло с начала антибиотической эры, прогрессивно увеличивается, и задача ученых – находить пути ее предотвращения. В 2009 г. Н.В. Boucher отметил проблемных возбудителей: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp. [13].

Всемирная организация здравоохранения 2011 г. назвала годом борьбы с антибиотикорезистентностью.

Резистентность к антимикробным препаратам неуклонно растет, приводя ежегодно к миллионам смертей [14].

Бета-лактамаза была выделена в 1940 году из кишечной палочки [15]. Бета-лактамазы – группа бактериальных ферментов, способных бороться с бета-лактамами антибиотиками, наиболее широко применяемыми в медицинской практике (пенициллины, цефалоспорины и др.).

В своей статье М. В. Бондар и соавт. (2016) приводят классификацию бета-лактамаз, что весьма важно с практической точки зрения в клинической практике. Бета-лактамазы в настоящее время разделяют на 4 молекулярных класса – А, В, С, D:

— плазмидные бета-лактамазы класса А стафилококков – гидролизуют природные и полусинтетические пенициллины, чувствительны к ингибиторам;

— плазмидные бета-лактамазы широкого спектра класса А – грамотрицательных бактерий – гидролизуют природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I поколения, чувствительны к ингибиторам;

— плазмидные бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС) класса А грамотрицательных бактерий – гидролизуют природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–IV поколений, чувствительны к ингибиторам;

— хромосомные бета-лактамазы класса С грамотрицательных бактерий – гидролизуют природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–III поколений, нечувствительны к ингибиторам;

— хромосомные бета-лактамазы класса А грамотрицательных бактерий – гидролизуют природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–II поколений, чувствительны к ингибиторам;

— хромосомные бета-лактамазы класса В грамотрицательных бактерий – эффективно ги-

дролізують практично всі бета-лактамі антибіотики, включаючи карбапенеми, нечувствительні к інгібіторам;

— плазмидні бета-лактамази класу D грам-отрицательних бактерій (преимущественно *Ps.aeruginosa*) –гідролізують природні і полусинтетическі пеніциллини, цефалоспорины I–III поколений, в більшості випадків нечувствительні к інгібіторам.

Найбільше значення для клінічної практики мають плазмидні БЛРС (бета-лактамази розширеного спектра) грамотрицательних бактерій, вони здатні руйнувати цефалоспорины III покоління БЛРС, продуцирують мікроорганізми роду *Klebsiella*, *E.coli*, *Proteus spp.* При нозокоміальних інфекціях, викликаних *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.* і деякими іншими мікроорганізмами, в процесі лікування цефалоспорины III покоління формують резистентність к цьому антибіотику, яка пов'язана з гіперпродукцією хромосомних бета-лактамаз класу C. В таких випадках слід призначати цефалоспорины IV покоління (цефепім) і карбапенеми.

Припускається, що бета-лактамази класів A, C і D еволюціонували з бактеріальних пеніцилінсвязывающих білків в ґрунтових екосистемах в результаті селективного пресингу бета-лактамі антибіотиків, продуцируемых деякими мікроорганізмами.

Слід відзначити, що активність АБ нестійка і це обумовлено формуванням резистентності, яка є неминимовим біологічним явищем і пов'язана з високими адаптаційними здатностями мікроорганізмів [16].

Ведущими механізмами резистентності мікроорганізмів к АБ прийнято вважати:

- зміна мішені впливу АБ;
- ферментативну інактивацію АБ;
- активне виведення антибіотиків з мікробної клітки (еффлюкс –активне виведення препарату з мікробної клітки внаслідок включення стресорних механізмів захисту);
- порушення проникності мікробної клітки для АБ;
- формування метаболічних шунтів.

Резистентність к АБП не носить універсального характеру. Найбільш виражена резистентність мікроорганізмів к АБП спостерігається в відділеннях інтенсивної терапії і реанімації, гнійної хірургії, в ожогових центрах (внутрибольничные штами, які, як правило, мають резистентністю ко многим антибіотикам, в тому числі і к меропенемам).

Відомо, що резистентність буває природною (конститутивна) і придбана (індуцибель-

на); остання виникає спонтанно внаслідок генетических мутацій і частіше за все обумовлена трьома факторами:

- модифікацією мішені дії на рівні мікробної клітки, яка постійно змінюється;
- активним виталкуванням препарату з мікробної клітки;
- існуванням мікроорганізмів в формі біологічесеских плінок (комунікативні спільноти), між якими відбувається постійний обмін інформацією з допомогою дифундируючих сигнальних молекул [17].

Дифундируючі сигнальні молекули бактерій здійснюють обмін інформацією шляхом моніторингу своєї популяційної густоти, захисту своєї екологічесескої ніші, координації своєї поведінки в відповідності з змінившимися умовами зовнішнього середовища, а також шляхом «наблюдення» за іншими комунікативними спільнотами [18].

Слід відзначити, що вторинна лікарствена стійкість виникає в процесі лікування (часто в результаті несистемного лікування, застосування малих доз, несоблюдения принципів антибіотикотерапії).

От частой «встречи» мікроорганізмів з антибіотиками у бактерій виробляється стійкість к антибактеріальним препаратам, що призводить к формуванню полірезистентних бактерій. Це пов'язано з тривалим застосуванням одних і тих же антибіотиків в тому або іншому стаціонарі.

Антибіотикотерапія ділиться на 2 етапи: емпіричесеский і етіотропний.

Адекватна стартова (емпіричесеска) АБТ є важливим, зазвичай визначаючим фактором виходу захворювання.

В основі даного принципу лежить призначення антибіотика з найбільш широким спектром дії з паралельним визначенням мікробіологічесескої флори в очагу і її чутливості к фармакотропним антибіотикам з наступним призначенням антибактеріальних препаратів згідно чутливості виділених мікроорганізмів –етіотропної АБТ.

В останні роки з'явився новий принцип інтенсивної антибіотикотерапії критичесеских станів, отримавший назву дезскаляційної терапії.

Принципи вказаної терапії визначені на міжнародній конференції «Хірургічесескі інфекції: профілактика і лікування» в Москві (2003).

Принципи дезскаляційної антибіотикотерапії наступні: виділення збудителя і визначення його чутливості к антимікробним

препаратам; оценка и модификация стартовой терапии на основании результатов микробиологического исследования; оценка клинической эффективности проводимой стартовой терапии; индивидуализация длительности терапии с учетом характеристик пациента и динамики клинической картины инфекции.

Дезэскалационная терапия проводится в 2 этапа. Первый этап предполагает использование антибиотика широкого спектра действия (эмпирическая АБТ). Второй этап заключается в собственно дезэскалации АБТ, направленной на максимальное уменьшение вероятности появления резистентных штаммов микроорганизмов и осуществление возможно более эффективного с экономической точки зрения лечения. После выделения возбудителя инфекции и его чувствительности к антибиотикам появляется возможность перейти на применение антибиотиков с узким спектром активности или, при необходимости, завершить курс антибактериальной терапии.

В клинической практике достаточно часто нарушаются правила очередности применения антибактериальных средств, неверно подбираются дозы препаратов, и в результате уже на догоспитальном этапе лечения больных с хирургическими инфекциями происходит формирование устойчивых штаммов микроорганизмов.

Способами повышения эффективности АБТ могут быть следующие:

— если антибиотик направлен против возбудителя, он должен применяться в достаточной дозе, его концентрация в организме должна быть высокой и поддерживаться постоянно на этом уровне;

— основным принципом рациональной антибиотикотерапии считается выработка правильных показаний к ней. По данным США, в 90 % случаев антибиотики назначают необоснованно;

— оптимальным фактором при назначении антибиотиков является микробиологическое подтверждение диагноза (антибиотикограмма);

— сила лечения должна соответствовать выраженности симптомов болезни.

Вся система лечения должна быть адекватна характеру гнойно-септического процесса;

— следует четко соблюдать интервалы введения антибиотиков;

— при назначении антибиотиков – основным принципом является дифференцированный отбор препаратов;

— при тяжелом сепсисе, перитоните, менингите и других тяжелых, быстро прогрессирующих болезнях рекомендуется массивная терапия большими дозами;

— весь план лечения и сроки применения антибиотиков должны быть обусловлены нозологической характеристикой болезни;

— длительная антибиотикотерапия должна проводиться на фоне витаминотерапии.

#### **Цель работы.**

Выбор рациональной антимикробной терапии при комплексном лечении гнойно—воспалительных процессов у пациентов с синдромом диабетической стопы.

#### **Материалы и методы.**

В комплексном лечении СДС большое значение имеет правильный подход к выбору антибактериальной терапии. Доказано, что при СДС выделяются как грамотрицательные так и грамположительные возбудители. Кроме того, выделяются и неклостридиальные анаэробные возбудители. В связи с этим при назначении эмпирической антибиотикотерапии назначаем антибиотики широкого спектра действия.

В исследование вошел 51 пациент с СДС, находившейся на лечении в отделении хирургии Киевской городской клинической больницы №6 в 2017 г. Из них нейропатической формой страдали 29 (56,9 %) больных, нейроишемической – 22 (43,1 %). По тяжести и глубины поражения по классификации Wagner (1979 г.) больные распределены: 1 степень – 3 (5,9 %), 2 ст. – 21 (41,2 %), 3 ст. – 17 (33,3 %), 4 ст. – 6 (11,8 %), 5 ст. – 4 (7,8 %).

В нашей лаборатории исследована только аэробная микрофлора. По техническим причинам исследование анаэробной микрофлоры не проводилось. В очаге поражения выделена монокультура – в 56,1 % и ассоциация микроорганизмов – в 43,9 % случаев. В монокультуре наиболее часто выявлен грамположительный микроорганизм *S.Aureus* (20,9 %) и грамотрицательный микроорганизм *P.Aeruginosa* (15,8 %).

В стартовом лечении наиболее часто применяли комбинации: фторхинолоны II—III поколения (ципрофлоксацин, левофлоксацин) линкозамиды (линкомицин, клиндамицин); цефалоспорины III поколения (цефоперазон + сульбактам); ванкомицин + нитроимидазолы (орнидазол, тинидазол). Группа фторхинолонов и линкозамидов проникают в костную ткань, что очень важно при остеомиелитах.

#### **Результаты исследования.**

Из 51 больных, у которых применяли эмпирическую антибиотикотерапию, чувствительность к назначенным антибиотикам после получения бактериологического исследования отмечена у 43 (84,3 %) пациентов. У 8 (15,7 %) понадобилась смена антибактериальных препаратов. На 5–7 сутки после парентерального введения, придерживаясь принципов

деэскалационной антибиотикотерапии с переходом на ступенчатую, пациенты переводились на таблетированные формы антибиотиков. Эта тактика значительно сокращает общие затраты на лечение, а также является одним из ключевых механизмов профилактики развития антибиотикорезистентности.

### Выводы:

1. Для профилактики прогрессирования антибиотикорезистентности рациональным есть назначение комбинированных антибактериальных препаратов.
2. Для преодоления и борьбы с антибиотикорезистентностью необходимо:
  - четко определять показания к антибиотикотерапии, не назначать антибиотики с профилактической целью;
  - строго соблюдать принципы рациональной антибиотикотерапии;

- производить смену антибиотиков в процессе лечения, согласно антибиотикограммы;
  - для борьбы с нозокомиальными инфекциями производить смену антибиотиков, применяемых в стационарах, каждые 3 года;
  - создание новых антибиотиков или их сочетаний с существующих антибиотиков.
3. В стартовом лечении наиболее часто применяли комбинации: фторхинолоны II—III поколения (ципрофлоксацин, левофлоксацин) линкозамиды (линкомицин, клиндамицин); цефалоспорины III поколения (цефоперазон + сульбактам); ванкомицин + нитроимидазолы (орнидазол, тинидазол), группа фторхинолонов и линкозамидов проникают в костную ткань, что очень важно при остеомиелитах, которые показали высокую эффективность при лечении СДС, с последующим переходом на принцип деэскалационной антибиотикотерапии.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева И.В. и соавт. Антибактериальные препараты в клинической практике // Под редакцией С.Н. Козлова, Р.С. Козлова // Москва «ГЭОТАР-Медиа». – 2009. – 227 с.
2. Галушко О.А. Синдром діабетичної стопи: сучасні методи діагностики та лікування / О.А. Галушко // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – №1. – С. 34–40.
3. Дедов И.И. Диабетическая стопа / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян – М.: Практ. Мед., 2005. – 197с.
4. Майданник В.Г., Юхименко Г.Г. За результатами клінічного дослідження ефективності цефтріаксона/сульбактама (сульбактомакса) при гострій негоспітальній пневмонії у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія.
5. Л.О.Мальцева, М.Ф.Мосенцев, В.Г.Черненко, М.М.Мосенцев Клиническая и бактериологическая эффективность ингибитор-защищенного цефтриаксона (Сульбактомакса) при лечении тяжелого сепсиса // Жіночий лікар. – 2008. – №5. – С. 28–32.
6. Киселева К. А. Антибиотики как угроза // Коммерсант. Власть. – 2000. – 25. – С. 40–42.
7. Сидоренко С. В. Тенденции в распространении антибиотикорезистентности среди грамположительных микроорганизмов и перспективы их преодоления // Клин. фармакол. и тер. – 2006. – 15 (2). – С. 7–13.
8. Яковлев С.В. // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 3. – С. 2–8.
9. Василюк С.М. Патогенетичне обґрунтування комплексного хірургічного лікування хворих на синдром діабетичної стопи: автореф. дис. д-ра мед. наук: спец.1401.03.хірургія/ С.М. Василюк; Тернопільський мед.ун-т. – Т., 2006. – 40 с.
10. Скрининг осложненных сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. По результатам 5-летней деятельности научно-практического проекта. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Шестакова М.В. – М.: Мобильный Диабет-Центр, 2008.
11. Klonoff D.C., Schwartz D. M. An Economic Analysis of Interventions for Diabetes // Diabetes Care. – 2000. – № 23. – P. 390–404.
12. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot // International Working Group on the Diabetic Foot. – 2007, www.iwgdf.org
13. Boucher H.W. CID. – 2009. – 48. – 1–12.
14. WHO. Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014. April 2014.
15. О. А. Беляева, В. В. Крыжевский, Л. И. Рыбняц, Л. И. Уланович Оптимизация комплексного лечения гнойно-некротических процессов у больных синдромом диабетической стопы и финансовые аспекты // Клінічна хірургія. – 2014. – 11.3. – С. 3–7.
16. Peitz U., Sulliga M., Wolle K. et al. High rate of posttherapeutic resistance after failure of macrolide-nitroimidazole triple therapy to cure-line therapies in a randomized study // Aliment. Pharma-col. Ther. – 2002. – Vol. 16. – P. 315–322.
17. Yin G., Wang H.H., Davies J. Antibiotics as signaling molecules // Phil. Trans. R. Soc. B. – 2007. – V. 362. – P. 1195–1200.
18. Fluit A.C., Visser M.R., Schmitz F. Molecular detection of antimicrobial resistance // Clin. Microbiol. Rev. – 2001. – V. 14, № 4. – P. 836–871.

НАЦІОНАЛЬНА  
АКАДЕМІЯ НАУК  
ВИЩОЇ ОСВІТИ  
УКРАЇНИ



# НАУКОВО- ІНФОРМАЦІЙНИЙ ВІСНИК

**2019**  
**№ 1–2**  
**(106–107)**

SCIENTIFIC AND INFORMATION BULLETIN

# ЗМІСТ

<b>I. ІНФОРМАЦІЯ. ПОДІЇ .....</b>	<b>5</b>
Різдвяне привітання Святійшого Патріарха Київського і всієї Руси-України Філарета.....	5
Новорічне привітання Президента АН ВО України С.І. Табачнікова .....	7
<b>ПОДІЇ</b>	
Підсумки Звітної річної конференції АН ВО УКРАЇНИ 22.12.2018 року .....	8
<b>ВАЖЛИВА ІНФОРМАЦІЯ</b>	
Про державну реєстрацію змін до відомостей ВГО «Академія наук вищої освіти України» .....	11
<b>II. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ПСИХОЛОГІЯ ТА СОЦІОЛОГІЯ .....</b>	<b>13</b>
Ж.П. Вірна, П.Д. Гайдучик ПЕРЕЖИВАННЯ СЕПАРАЦІЙНОЇ ТРИВОГИ В УМОВАХ ЛІКУВАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ: ЗМІСТОВІ ТА ПРОЦЕСУАЛЬНІ ОЗНАКИ .....	13
С.І. Табачніков, Н.О. Михальчук, Є.М. Харченко, Е.З. Івашкевич THE EMPIRICAL RESEARCH OF THE EXPERIENCE OF REFLEXION OF FUTURE PSYCHOLOGISTS.....	16
О.В. Лазорко ФЕНОМЕН ЛІДЕРСТВА І СТАТУС «ДОВІРИ ДО ОРГАНІЗАЦІЇ» В СИСТЕМІ СОЦІАЛЬНОГО УПРАВЛІННЯ.....	22
<b>III. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ПЕДАГОГІКА .....</b>	<b>26</b>
S. Tabachnikov, N. Mykhalchuk, E. Ivashkevych, Ye. Kharchenko THE EMPIRICAL STUDY OF ASPECTS OF SOCIAL INTELLIGENCE OF TEACHERS .....	26
L. Kulykova THE VALUE OF FOREIGN LANGUAGES IN THE DEVELOPMENT OF HISTORICAL STUDIES – PAST AND THE PRESENT TIME. STATE-OF-THE-ART OPPORTUNITIES FOR HUMANITIES SCHOLARS. ....	32
L. Kulykova ANTIQUITY – AS THE BASIS OF ACHIEVEMENT IDEALS OF PERFECTION AND ALL-ROUND EDUCATION OF PERSONALITY IN PEDAGOGICAL CONCEPTS OF T. ZELINSKY .....	37
<b>IV. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ПСИХІАТРІЯ СТАНІВ ЗАЛЕЖНОСТІ.....</b>	<b>41</b>
С.І. Табачніков, Є.М. Харченко, Н.О. Михальчук ПСИХОКОРЕКЦІЙНА ТА ПСИХО-ПРОФІЛАКТИЧНА ДОПОМОГА ХВОРИМ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ .....	41
I. Pinchuk, S. Tabachnikov, Ye. Kharchenko, N. Mykhalchuk, A. Shepurna КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ДОПОМОГИ СОМАТИЧНО ХВОРИМ, ЯКІ ВЖИВАЮТЬ ПСИХОАКТИВНІ РЕЧОВИНИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ .....	47



<b>V. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. МЕДИЦИНА .....</b>	<b>55</b>
О.А. Беляева, Е.Е. Крыжевский СОВРЕМЕННАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ – АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ .....	55
<b>VI. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ТЕХНІЧНІ НАУКИ .....</b>	<b>61</b>
Ю.М. Кузнецов ПРИЧИНИ РУЙНАЦІЇ ВИЩОЇ ТЕХНІЧНОЇ ОСВІТИ ТА НАУКИ В УКРАЇНІ: ШЛЯХИ ВИХОДУ З КРИЗИ .....	61
Ph. Novorov, V. Novorov, A. Kindinova LIGHTING OF THE FUTURE: PROBLEMS AND SOLUTIONS .....	64
<b>VII. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ДЕРЖАВНЕ УПРАВЛІННЯ .....</b>	<b>71</b>
Д.В. Кіслов ІНФОРМАЦІЙНИЙ ВПЛИВ НА СВІДОМІСТЬ НАСЕЛЕННЯ У КОНФЛІКТНИХ СИТУАЦІЯХ.....	71
<b>VIII. НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ. ДЖЕРЕЛОЗНАВСТВО. ІСТОРІЯ.....</b>	<b>75</b>
С.А. Сидорук АРХІВНИЙ ФОНД КАМ'ЯНЕЦЬ-ПОДІЛЬСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ІВАНА ОГІЄНКА: З ІСТОРІЇ ФОРМУВАННЯ .....	75
І.В. Паур КОНЦЕПЦІЯ КОМПЛЕКТУВАННЯ ФОНДІВ МУЗЕЮ ІСТОРІЇ КАМ'ЯНЕЦЬ-ПОДІЛЬСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ІВАНА ОГІЄНКА .....	80
<b>IX. НАШІ ЮВІЛЯРИ.....</b>	<b>85</b>
Володимирові Григоровичу Влоху – 90! .....	85
До 80-річчя від дня народження Раду Георгійовича Процюка .....	87
<b>ДОДАТКИ.....</b>	<b>89</b>
Додаток 1. НОВООБРАНІ АКАДЕМІКИ у 2018 році.....	89
НОВООБРАНІ ЧЛЕНИ-КОРЕСПОНДЕНТИ у 2018 році.....	90
Додаток 2. АКАДЕМІЧНІ ВІДЗНАКИ.....	91
Додаток 3. НОМІНАНТИ КОНКУРСУ «КРАЩЕ ВИДАННЯ 2018 року».....	94