

Staphylococcus aureus: ГОСТ 10444.2–94. – К., Госстандарт України, 1996. – 12 с. – (Межгосударственный стандарт).

16. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення *Salmonella*: ДСТУ EN 12824–2004. – К., Держспоживстандарт України, 2004. – 18 с. – (Національний стандарт України).

17. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення та підрахування

Listeriamonocytogenes. Частина 2. Метод підрахування: ДСТУ ISO 11290-2–2003. – К., Держспоживстандарт України, 2003. – 16 с. – (Національний стандарт України).

18. ГН 6.6.1.1-130–2006 «Гігієнічний норматив «Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ¹³⁷Cs і ⁹⁰Sr у продуктах харчування та питній воді». Затверджені Міністерством охорони здоров'я України 03.05. 2006 р., № 256.

УДК 579.253:57.083.31

Бордюгова С.С., Бордюгов К.С.

ВЗАЄМВІДНОСИНИ ПОМІЖ МІКРООРГАНІЗМАМИ У МІКРОБІОЦЕНОЗАХ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент Доценко В.О.

Ключові слова: мікрофлора, мікроорганізми, антагонізм, лактобактерії, біфідобактерії.

Мікроорганізми – це перші мешканці на нашій планеті. Близько 3 млрд. років тому вони сформували мікробіосферу – найдавнішу оболонку біосфери Землі. Біомаса таких істот перевищує сумарну біомасу рослин та тварин, які з'явилися на планеті значно пізніше.

У процесі еволюції та природного відбору в організмі виникла та стабілізувалася мікроекологічна система «макроорганізм – ендосимбіотні бактерії» [1]. Відбулося це багато тисячоліть (а, можливо, й мільйони років) тому. Початково при проникненні в макроорганізм мікроби зустріли ярий опір: організми стійко протистояли сторонньому вторгненню. Однак, у випадках, коли елімінація мікроорганізмів, по тим чи іншим причинам, не відбувалася, наставав другий етап взаємовідносин: взаємна адаптація. У результаті пройшов відбір певних видів мікроорганізмів, які здатні прикріплюватися і колонізувати слизові оболонки відповідних екологічних ніш і використовувати організм господаря як нове середовище для свого

росту і розвитку. Так сформувалися симбіотичні асоціації, що складають нормальну мікрофлору людини і тварин [1, 2].

У кишечнику, як і в будь-якій іншій нестерильній порожнині організму, перебуває постійно або тимчасово значна кількість бактерій, деякі з них необхідні для життєдіяльності макроорганізму, а інші, навпаки, руйнують його. Ендосимбіотна мікрофлора, яка мешкає у кишечнику, співіснує із організмом птахів, тварин та людей, головним чином, на принципах мутуалізму (взаємної вигоди), виконуючи життєво важливі функції в обміні речовин, імунологічному захисті макроорганізму, забезпеченні його колонізаційної резистентності, виробленню біологічно активних речовин (вітамінів, ферментів, медіаторів), у тому числі із антибіотичними властивостями, у реалізації морфокінетичних (трофічних) процесів і таке інше [3].

У той же час, поміж самими мікроорганізмами складаються мікробні асоціації із різними типами взаємовідносин: індиферентних, синергічних та антагоністичних [3, 4].

Синергічні взаємовідносини поміж мікробами кишечника вивчені ще недостатньо. Однак це найбільш розповсюджене взаємовідношення поміж мікроорганізмами в мікробній асоціації, коли спостерігаються однакові фізіологічні процеси різних слабовірулентних та умовно-патогенних збудників, що обумовлює злякисний перебіг та високу загибель при інфекційних захворюваннях [4].

Особливий інтерес представляють синергічні взаємовідносини різних непатогенних видів мікробів, зокрема *B. bifidum* та *E. coli*. Було відмічено, що *B. bifidum* можливо культивувати не тільки в середовищі складного складу при умовах анаеробіозу, але й у простому середовищі (вода та 1 % муки), використовуючи синергічні взаємовідносини, а саме при наявності живої культури *E. coli*. Тому для розмноження *B. bifidum* у кишечнику необхідна присутність живих клітин *E. coli*. Це довели Seeliger, Werner, які у 1962 р. спостерігали у пробах випорожнень від дорослих людей колонії, із яких виростили одночасно біфідумбактерії та *E. coli* [4].

Є повідомлення П.А. Руденка [5] про те, що збудники хірургічної інфекції у гнійній рані формують сталий паразитоценоз, про що свідчить відсутність антагонізму між окремими патогенами гнійно-запального процесу.

Антагонізм мікроорганізмів був помічений до того, як це явище було використано людиною для боротьби із заразними хворобами. Із російських дослідників першими звернули увагу на антагонізм мікробів В.А. Манассеин та О.Г. Полотебнов. У 1871 р. В.А. Манассеин спостерігав, що зелений кистевік (*Penicillium*) пригнічує ріст інших мікроорганізмів. Полотебнов О.Г. у 1872 р. описав застосування зеленої цвілі при лікуванні виразок різної етіології [3]. У 1885 р. румунський вчений В. Бабеш явище антагонізму вивчав у Берлінській лабораторії Р. Вірхова. Антагоністичні взаємовідносини поміж збудниками сибірки та гнильними мікроорганізмами у 1887 р. спостерігав Л. Пастер [6, 7].

Антагоністичні властивості симбіонтів до патогенної флори збільшує опірність тварин до кишкових інфекцій. Антагоністичними властивостями по відношенню до різних патогенних штамів володіють як ешеріхії, так і лактобацили. Антагонізм перших спрямований на бактерії дизентерійної групи, ентеропатогені *E. coli* та сальмонели [4]. Антагонізм останніх спрямований проти гнильних мікроорганізмів: *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella cholerae suis* [8].

Антагоністичні властивості симбіотних мікроорганізмів обумовлені їх здатністю до більш швидкого розмноження у порівнянні із іншими мікроорганізмами, властивістю утворювати речовини антибіотичного характеру – коліцини (*E. coli*), бактеріоцини та процеси конкурентного інгібування, яке ґрунтується на конкуренції за нутрієнти і сайти адгезії (місця прикріплення) і напрацюванні інгібуючих субстанцій [7].

Коліцини являють собою білково-ліпідно-вуглеводний комплекс [7] із молекулярною масою 60000 – 90000 [8]. Це вірусоподібні бактерійні субстанції, які виробляються під контролем плазмід та є активними проти того ж чи філогенитично спорідненого виду [9]. Плазміди позначають як Col–плазміди, відомими є трансмісивні (наприклад, Ia, Ib, B, V) та нетрансмісивні (наприклад, E1, E2, E3) Col–плазміди. У деяких випадках Col V– та Col B–плазміди можуть знаходитися у хромосомі [8].

Від антибіотиків коліцини відрізняються вузьким спектром антибактерійної дії. У бактерійній популяції, бактеріоцини продукуються тільки окремими клітинами, які при цьому гинуть, тобто синтез коліцину є летальним [9]. Усі інші клітини є імунними до дії гомологічного бактеріоцину і зберігають здатність до його утворення на протязі безмежної кількості поколінь [4]. Коліцини виробляються до *E. coli*, марцесцини до мікроорганізмів роду *Serratia*, піоцини до псевдомонад [9]. Бактеріоцини, які продукуються лактобактеріями

(гельветицин, плантаріцин, лактобrevін, болгаріцин, реутерин, лактоцини, лактолін, лактоцидін та інші), здатні стримувати розмноження широкого спектру мікроорганізмів: клостридій, стрептококів, ентеробактерій, лістерій, грибів роду *Candida* та інші [1, 4].

Продукція коліцинів збільшується на декілька порядків при індукції, тобто при впливі на коліциногенні бактерії таких агентів, як ультрафіолетове випромінювання чи радіоопромінення [9]. Здатність деяких бактерій продукувати коліцини забезпечує певні селективні переваги [4], крім того, коліцинопродукуючі ешеріхії не синтезують ентеротоксини та гемолізину, тобто не є патогенними [8]. Патогенні ентеробактерії, наприклад, здатні пригнічувати нормальну мікрофлору та безперешкодно розповсюджуватися у кишечнику тварин, викликаючи розвиток різних захворювань [8, 9].

Встановлено три можливих механізми дії коліцинів на клітини мішеней:

- 1) на енергозалежні процеси цитоплазматичної мембрани;
- 2) на ДНК, викликаючи її деградацію та пригнічуючи поділ клітини;
- 3) на рибосомальну РНК, розщеплюючи її та припиняючи синтез білка.

Іншим екологічним фактором бактерійної взаємодії кишкової мікрофлори є мікроцини. Найбільш часто мікроцини продукуються *E. coli*. Однак зустрічаються штами *K. pneumoniae* та *P. mirabilis*, які здатні також продукувати мікроцини. Мікроцини представляють собою групу термостабільних антибіотичних сполучень із молекулярною масою близько 1000.

Їх синтез детермінується плазмідами (M-плазміди). Ефект їх впливу на мікробну клітину подібний із механізмом дії коліцинів. Однак, мікроцини відрізняються від коліцинів за будовою. У мікроорганізмів відсутнє сполучення резистентності до мікроцинів та коліцинів. Мікроцини активні по відношенню до представників усіх родів ентеробактерій, *Acinobacter*, *Pseudomonas*, *Candidae*, *Rhodorula*, *Saccharomyces*, бацил, стрептококів, мікрококів. Мікроцини, які

продукуються у кишковому тракту, володіють активною дією по відношенню до мікрофлори порожнини кишечника. Мікроціногенні штами ешеріхій мають селективну екологічну перевагу при колонізації кишечника [8].

Деякі бактерії роду *Bacillus* мають антифугальну активність, яка обумовлена позаклітинними факторами (метаболітами). Відомо, що *Bacillus spp.* виділяють поліпептиди, які лізують хітинову оболонку грибів, інгібують ксиланазу та аспаратпротеазу, що є проявом антагонізму [3, 4, 6, 9].

Немаловажним засобом пригнічення патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів є здатність лактобацил та біфідобактерій до продукування органічних кислот [7, 8]. Відомо, що внаслідок гомоферментативного бродіння утворюється лактат; гетероферментативного – лактат, етанол та вуглець; біфідобродіння – лактат і ацетат. Доведено, що у процесі бродіння, яке спричиняють лактобактерії, переважає кінцевий продукт – молочна кислота, а також продукуються кислоти і багатоатомні спирти: піруват, ацетат, ацетооцтова і пропіонова кислоти тощо. Антагонізм щодо патогенних мікроорганізмів здійснюється при різній кислотності, головним чином, за рН 4,5-6,0 [7, 9, 10].

На сьогодні найбільш активними в антагоністичному, біохімічному та ферментативному відношенні є ешеріхії, біфідо – і лактобактерії [10].

Висновок: Проведений нами аналіз літературних джерел надав нам можливість вибрати актуальний та перспективний напрям дослідження щодо подальшого встановлення взаємовідносин між мікроорганізмами у різноманітних органах та порожнинах макроорганізму тварин з метою профілактики та лікування великої кількості хвороб.

Література.

1. Бондаренко В. М. Ранние этапы развития инфекционного процесса и двойственная роль нормальной микрофлоры / В. М. Бондаренко, В. Г. Петровская // Вестник Российской академии медицинских наук. – Москва. – 1997. – №3. – С. 7–10.

2. Циммеран Я. С. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника и / или «синдром избыточного бактериального роста» / Я. С. Циммеран // Клиническая медицина. – 2005. – № 4. – С. 14–22.
3. Поспелова В. Эубиотики – эффективное средство нормализации микрофлоры – и вклад МНИИЭМ в их разработку / В. Поспелова, Н. Грачева, Г. Ханина и др. // Врач. – 1997. – №4. – С. 30–32.
4. Апатенко В. М. Проблема паразитоценозов и задачи паразитоценологии / В. М. Апатенко // Проблемы и перспективы паразитоценологии: Материалы 5 межсезонной конференции паразитоценологов Украины (29-30 октября 1997 г.). – Харьков–Луганск. – 1997. – С. 4–10.
5. Руденко П. А. Взаємовідносини між ініціаторами хірургічної інфекції в гнійній рані у котів / П. А. Руденко // Аграрний вісник Причорномор'я. – № 41(1). – Одеса. – 2008. – С. 186–190.
6. Дементеева С. Ю. История открытия антибиотиков / С. Ю. Дементеева // Клиническая антибиотикотерапия. – 2005. – № 1. – С. 39–40.
7. Шапіро А. В. Мікробіологічний контроль за раціональним застосуванням антибіотиків при інфекційних ускладненнях, які розвиваються при соматичних захворюваннях / А. В. Шапіро, О. В. Покас // Клиническая антибиотикотерапия. – 2000. – №5-6. – С. 26–30.
8. Пинегин Б. В. Дисбактериоз кишечника./ Б. В. Пинегин, В. Н. Мальцев, В. М. Кошунов. – М.: Медицина, 1984. – 144 с.
9. Oh S. Characterization and purification of bacteriocin produced by a potential probiotic culture, *Lactobacillus acidophilus* 30SC / S. Oh, S. H. Kim, R. W. Worobo // J. Dairy Sci Dec. – 2000. – Vol. 83. – p. 2747–2752.
10. Коршунов В. М. Изучение антагонистической активности бифидобактерий *in vivo* и *in vitro* с использованием гнотобиологической технологии / В. М. Коршунов, З. А. Уртаева, В. В. Смеянова и др. // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1999. – № 5. – С. 72–77.

УДК 612.017.132

Брошков М.М.

ПРОГНОЗУВАННЯ ТРИВАЛОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У СОБАК НА ПІДСТАВІ ВИЗНАЧЕННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ АДРЕНЕРГІЧНОЇ ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ

Одеський державний аграрний університет

Рецензент – кандидат біологічних наук, доцент Бублик В.М.

Ключові слова: *імунокорекція, рівень сенсibilізації, адреналін, Т-лімфоцити, фагоцитоз нейтрофілів, імунорегуляторний індекс.*

Встановлено, що вплив стресових агентів на розвиток імунної відповіді залежить не тільки від стресу (його характеристик), але й від чутливості до нейромедіаторів та гормонів (зокрема до катехоламінів) тих клітин нервової та

імунної систем, які безпосередньо приймають участь в реалізації імунної реакції організму на вплив стресового чинника[1]. В теперішній час доведено можливість абсорбції катехоламінів поверхню активованих імунокомпетентних клітин, що свідчить про експресію або афінієть адренорецепторів на поверхню цих клітин в процесі імунізації або інших процесів [2]. Мішенями імунної