

# ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ТАБЛЕТОВАНИХ АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ НА АДГЕЗИВНІ ВЛАСТИВОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ

*Жорняк О. І., Палій В. Г.*

*Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова*

В роботі представлено результати вивчення впливу антимікробних препаратів на адгезію грам-позитивних та грамнегативних мікроорганізмів. Показано, що антисептичні препарати септефрил, себедин, септолете та аджисепт пригнічують адгезію бактерій. Найнижчий індекс адгезивності спостерігали в присутності препарату септефрил. У музейних штамів стафілококу він дорівнював від 39,51 до 34,08%, що у 2,5–2,9 рази менше, а у клінічних штамів 57,5–57,6%, що у 1,7 рази менше в порівнянні з контролем.

**Ключові слова:** адгезія, антисептичні препарати, декаметоксин, септефрил, себедин, септолете, аджисепт.

Досягнення в галузі вивчення молекулярної природи патогенності, складають основу для впровадження нових і вдосконалення застосування існуючих антимікробних препаратів. Для проникнення крізь захисні бар'єри макроорганізму та подальшої персистенції в ньому мікроорганізми повинні мати високу здатність заселяти слизові оболонки людини. Здатність бактерій до адгезії є одним з факторів, що забезпечують колонізацію. Не спроможні до адгезії бактерії видаляються з організму людини механізмами природного захисту. Адгезивність мікроорганізмів до еукаріотичних клітин є початковою ланкою патогенезу при розвитку інфекційних захворювань, що викликають патогенні та умовно-патогенні штами і одним із механізмів захисної дії нормальної мікрофлори, яка безпосередньо приймає участь у формуванні пристінкових шарів слизових оболонок [1, 3].

В процесі вивчення інфекційних захворювань велику увагу приділяють адгезії мікроорганізмів. Науковці досліджують дію різних засобів на адгезивні властивості мікроорганізмів. Протимікробні препарати діють на структурні елементи клітинної стінки, що і зумовлює взаємодію з клітинами макроорганізму. Блокування адгезії негативно впливає на розвиток інфекційного захворювання [4].

Адгезивний процес характеризується специфічністю, що полягає у вибірковій здатності мікробів прикріплюватися до епітеліальних клітин певних тканин макроорганізму. У межах одного і того ж органу або системи спостерігають мозаїчність адгезії. Мікробна адгезія відрізняється в різних тканинах особин одного і того ж виду в залежності від віку, генетичних особливостей.

Виділяють дві групи механізмів адгезії – неспецифічну та специфічну. Основою неспецифічної адгезії є фізико-хімічні процеси, що визначаються

силами молекулярного тяжіння, гідрофобними та електростатичними силами. Як правило, неспецифічна адгезія є зворотною.

Незворотною вважають специфічну адгезію, яка відбувається в результаті молекулярної взаємодії між адгезинами мікробної клітини і рецепторами клітини хазяїна (ліганд-рецепторна взаємодія). Специфічна адгезія, колонізація можливі тільки у випадку, якщо мікроорганізми мають стійкість проти мікробостатичних та мікробіцидних факторів.

Специфічна адгезія включає етапи, в результаті яких мікробні клітини прикріплюються до поверхні чутливої тканини. Елементи клітинної стінки мікроорганізмів, що взаємодіють з рецепторами клітин макроорганізму називають адгезинами. З ними пов'язують властивість мікроорганізмів прилипати і колонізувати епітелій. Адгезини являють собою поверхневі структури мікробних клітин, до складу яких входять макромолекули лектинів, протеїнів, що здатні зв'язуватись з рецепторами чутливої клітини. Рецептори представлені білковими фрагментами або карбогідратами, що комплементарні адгезинам.

Грампозитивні, грамнегативні мікроорганізми мають різну будову адгезинів. У грампозитивних бактерій адгезини представлені білковими молекулами, які міцно зв'язані з цитоплазматичною мембраною. Такі адгезини називають афімбріальними. Рецепторами для адгезинів грампозитивних бактерій є фібрoneктин та білки міжклітинного матриксу. У грамнегативних мікроорганізмів адгезини входять до складу ворсинок, тому їх називають фімбріальними адгезинами. Рецептори чутливих клітин представлені білковими фрагментами, що комплементарні адгезинам. Фімбрілярні адгезини забезпечують більш ефективну адгезію ніж афімбріальні, оскільки локалізують-

ся на довгій тонкій нізці, що полегшує їх контакт з рецепторами. У капсульних бактерій в адгезії приймають участь капсульні полісахариди і поліпептиди. У мікоплазм адгезини входять до складу виростів цитоплазматичної мембрани. У вірусів адгезія відбувається за рахунок білків капсули і глікопротеїнів суперкапсиду [5, 7].

Видовий склад мікрофлори слизової оболонки ротової порожнини може змінюватись протягом життя. Суттєве значення має збалансований склад нормофлори, її антагоністичні властивості. Серед них провідне місце займають стафілококи, кишкова паличка, які мають широке розповсюдження, множинну лікарську стійкість до антимікробних засобів.

Фактори вірулентності стафілококу пов'язані з їх адгезією на рецепторах чутливих клітин, колонізацією та іншими патогенними властивостями. Адгезивна здатність стафілококів виражена у відношенні клітин та міжклітинних речовин різних тканин (епітелій, фібронектин, колаген, фібриноген та ін.). Так, стафілококи не прикріплюються до тромбів, якщо вони вкриті гнійним ексудатом, внаслідок блокування фібронектинових рецепторів. Білок А, який розміщується в клітинній стінці володіє антифагоцитарними властивостями. Він зв'язується з фібронектином – адгезивним глікопротеїном, який вкриває поверхню клітин і знаходиться в базальних мембранах сполучної тканини.

Важлива роль в здійсненні взаємодії мікроорганізмів із мішенями належить процесам міжмембранної адгезивної взаємодії. Профілактика захворюваності потребує детального вивчення колонізуючих властивостей мікроорганізмів, оскільки колонізація це природна форма існування як сапрофітів, так і збудників патологічних процесів. Дослідження взаємодії бактерій з клітинами є актуальним завданням, яке відкриває перспективу створення нових антиадгезивних засобів та ефективних препаратів. Після втрати адгезивних властивостей мікроорганізми втрачають здатність викликати захворювання [6].

**Мета роботи.** Вивчити вплив таблетованих антисептичних препаратів септефрилу (декаметоксин), себедину (хлоргексидину дигідрохлорид), септолете (бензалконію хлорид) та аджисепту (амілметакрезол) на адгезивні властивості мікроорганізмів.

### Матеріали і методи

Для дослідження використовували таблетовані антисептичні лікарські препарати септефрил, себедин, септолете та аджисепт в бактеріостатичних концентраціях. Об'єктом дослідження були клінічні штами *S.aureus* 44, *S.aureus* 110, *E.coli* 128, *E.coli* 34, виділені від хворих на гнійно-запальні захворювання. Для порівняння застосовували музейні штами *S. aureus* ATCC 25923, *S. aureus* NCTC

7447, *E. coli* ATCC 25922, *E. coli* M-17.

Адгезивні властивості бактерій досліджували на формалінізованих еритроцитах людини О (І) групи Rh (+) в присутності мінімальних бактеріостатичних концентрацій (МБсК) септефрилу, себедину, септолете та аджисепту за методикою Бріліса [2]. Контролем служили пробірки без антисептичного препарату. Під світловим мікроскопом на 100 еритроцитах визначали індекс адгезивності (ІА) – число прикріплених мікроорганізмів на одному еритроциті, що приймав участь в адгезивному процесі.

### Результати та обговорення

Як показали результати досліджень, антисептичні препарати септефрил, себедин, септолете та аджисепт впливали на адгезивну здатність музейних та клінічних штамів стафілококу. Так, у контролі кількість адгезованих клітин як музейних так і клінічних штамів складала 100%. При порівнянні контрольних та експериментальних досліджень адгезивна здатність стафілококу в присутності антисептичних препаратів зменшилась (рис. 1, 2).

У досліді явище прилипання стафілококу при МБсК антисептичних

препаратів у музейного штаму *S. aureus* ATCC 25923 знизилось від 56,8 до 39,51%, а у *S. aureus* NCTC 7447 від 54,82 до 34,08%. Адгезивна активність клінічного штаму стафілококу *S. aureus* 44 знизилась від 68,1 до 51,9%, а у *S. aureus* 110 від 68,02 до 51,7%.

У подальших дослідженнях було вивчено вплив таблетованих антисептичних препаратів на адгезивні властивості кишкової палички. Слід зазначити, що її адгезивна активність була вище ніж у стафілококу. Можливо, це обумовлено будовою фімбріальних адгезинів кишкової палички, які забезпечували більш ефективну адгезію.

Відомо, що кишкова паличка прикріплюється на поверхні чутливих клітин за допомогою специфічних фімбрій, що взаємодіють з рецепторами епітеліальних клітин. Фімбрії поділяють на декілька типів, які значно відрізняються по складу у патогенних і непатогенних ешерихій. Це дає змогу кишковій паличці проявляти високу адгезивну активність і успішно конкурувати з патогенними видами ентеробактерій.

При порівнянні контрольних та експериментальних досліджень адгезивна здатність кишкової палички, як і стафілококів, в присутності таблетованих антисептичних препаратів зменшувалась. Результати проведених досліджень представлені на рисунках 3, 4. В контролі адгезивна здатність кишкової палички дорівнювала 100%. У досліді в присутності антисептичних препаратів явище прилипання кишкової палички при МБсК у музейного штаму *E. coli* ATCC 25922 знизилось від 72,8 до 43,6%, а у *E. coli* M-17 – від 70,7 до

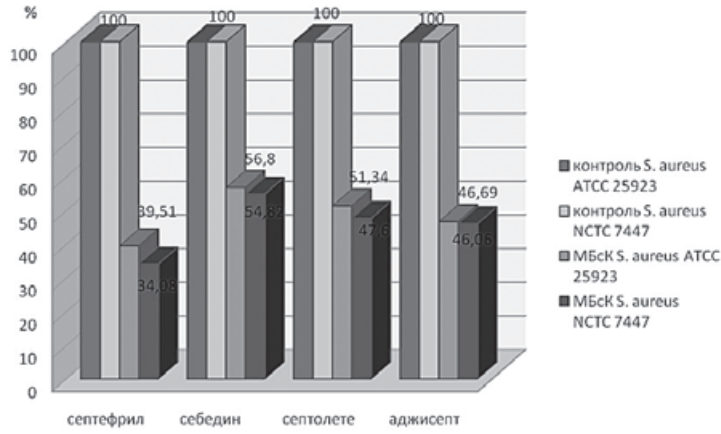


Рис. 1. Вплив антисептичних препаратів на адгезивні властивості музейних штамів S. aureus

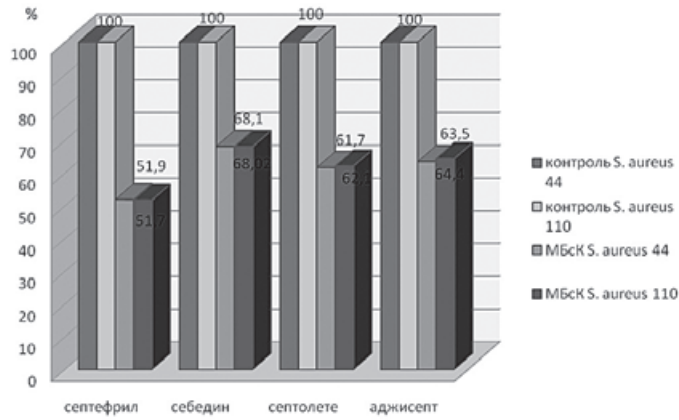


Рис. 2. Вплив антисептичних препаратів на адгезивні властивості клінічних штамів S. aureus

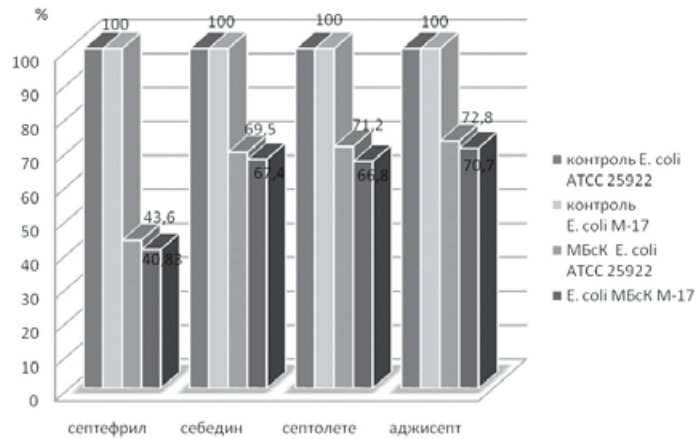


Рис. 3. Вплив антисептичних препаратів на адгезивні властивості музейних штамів E. coli

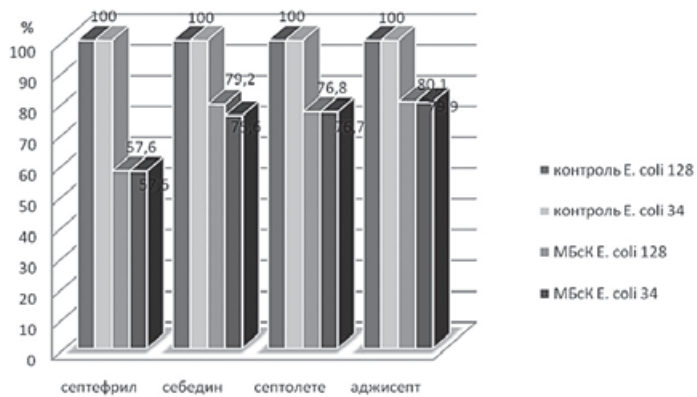


Рис. 4. Вплив антисептичних препаратів на адгезивні властивості клінічних штамів E. coli

40,83%. Адгезивна здатність клінічного штаму *E. coli* 128 знизилась від 80,1 до 57,6%, а у *E. coli* 34 – від 79,9 до 57,5%.

Як свідчать результати досліджень, найнижчий відсоток адгезованих стафілококів та кишкової палички визначали в присутності препарату септефрилу на основі декаметоксину. У музейних штамів стафілококу він дорівнював від 39,51 до 34,08%, що у 2,5–2,9 рази менше, а у клінічних штамів 57,5–57,6%, що у 1,7 рази менше в порівнянні з контролем.

Успішно проходила адгезія кишкової палички в присутності препарату аджисепт. Для музейних штамів кишкової палички відсоток адгезованих бактерій дорівнював від 72,8 до 70,7%, що в 1,3–1,4 рази менше в порівнянні з контролем. У клінічних штамів відсоток адгезованих мікроор-

ганізмів дорівнював 80,1–79,9%, що в 1,3 рази менше ніж в контролі.

**Висновки.** На підставі проведених досліджень доведено, що антисептичні препарати септефрил, себедин, септолете та аджисепт впливають на адгезивну здатність музейних, клінічних штамів стафілококу, кишкової палички. Порівняно з музейними штамми, адгезивна активність клінічних штамів виявилась вище.

Вивчення впливу таблетованих антисептичних препаратів на адгезивні властивості мікроорганізмів дає змогу поглибити знання про механізм дії на мікроорганізми лікарських антисептичних препаратів, які в подальшому доцільно враховувати в процесі лікування гнійно – запальних захворювань.

### Література

1. Бабич Є. М. Ступінь зміни біологічних властивостей *E. Coli*, *K. Pneumoniae* та *P. Aeruginosae* під впливом екзотоксину *C. Diphtheriae* / Є. М. Бабич, С. В. Калініченко, Т. А. Рижкова // *Annals of Mechnikov Inststute*. – 2007. – № 4. – С. 25–29.
2. Брилис В. И. Методика изучения адгезивного процесса микроорганизмов / В. И. Брилис, Х. П. Ленцер, А. А. Ленцер // *Лаб. дело*. – 1989. – № 4. – С. 210–212.
3. Адгезивні властивості та антилізоцимна активність свіжовилучених від хворих дітей шигел і сальмонел / [Воронкіна І. А., Деркач С. А., Носатенко А. І. та ін.] // *Вісник СумДУ. Серія Медицина*. – 2007. – № 2. – С. 38–43.
4. Жорняк О. І. Дія антисептичних засобів на патогенні механізми бактерій / О. І. Жорняк, О. К. Стукан, В. В. Сухляк // *Annals of Mechnikov Inststute*. – 2010. – № 4. – С. 53–58. Режим доступу до журналу: <http://www.imiamn.org/journ/>.
5. Жорняк О. І. Вплив антисептичних препаратів на адгезивні властивості мікроорганізмів / О. І. Жорняк, О. К. Стукан // *Буковинський медичний вісник*. – 2010. – Т. 14. – № 4. – С. 122–124.
6. Жорняк О. І. Вплив септефрилу та септолете на адгезивні властивості стафілококів / О. І. Жорняк // *Довкілля і здоров'я : мат. всеукр. наук-практ. конф., 23-24 квітня 2010 р. – Тернопіль, 2010*. – С. 36–37.
7. Палій Г. К. Антисептики в профілактиці і лікуванні інфекцій / Г. К. Палій. – К. : *Здоров'я*, 2004. – 201 с.

## ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТАБЛЕТИРОВАННЫХ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА АДГЕЗИВНЫЕ СВОЙСТВА МИКРООРГАНИЗМОВ

*Жорняк Е. И., Палий В. Г.*

*Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова*

В работе представлены результаты изучения влияния антимикробных препаратов на адгезию грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Показано, что антисептические препараты септефрил, себедин, септолете и аджисепт угнетают адгезию бактерий. Самый низкий индекс адгезивности наблюдали в присутствии препарата септефрил. У музейных штаммов стафилококка он составил от 39,51 до 34,08%, что в 2,5–2,9 раза меньше, а у клинических штаммов 57,5–57,6%, что в 1,7 раза меньше по сравнению с контролем.

**Ключевые слова:** адгезия, антисептические препараты, декаметоксин, септефрил, себедин, септолете, аджисепт.

## EXPERIMENTAL INVESTIGATION ACTION OF THE PILL ANTISEPTICS ONTO ADHESION OF BACTERIA

*Zhornjak O. I., Paliy V. G.*

*Vinnitsa National Medical University N.I. Pirogov*

The results of studying of effect of antimicrobial agents on the adhesion of gram-positive and gram-negative microorganisms were described. Studies have shown that antiseptics septeфрил, sebidin, septelete, adzhisept inhibited adhesion of bacteria. The lowest index of adhesiveness observed in the presence of septeфрил. It was 39,51–34,08% for museum strains of staphylococcus and 57,5–57,6% for clinical strains of staphylococcus, that in 2,5 and 1,7 times less in comparison with the control.

**Keywords:** Adhesion, antiseptics, decamethoxin, septeфрил, sebidin, septelete, adzhisept.