

## Роль опиоидов в регуляции активности ренин-ангиотензиновой системы

И.А.Комаревцева, Е.В.Комаревцева, Н.А.Бука, О.И.Филиппова,  
А.В.Заика, В.Н.Комаревцев, К.В.Хворостяной, А.В.Тачко, А.Е.Мажник,  
Рама Мухаммед Салим Юсеф, И.В.Соловьева, Д.В.Бриндак

ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (ректор — профессор В.К.Ивченко)  
Луганск, Украина

---

В работе изучена роль эндогенного опиоида метионин-энкефалина в активности ренин-ангиотензиновой системы у больных с гипертонической болезнью. Установлено, что у больных с норморениновой и гипорениновой гипертензией концентрация мет-энкефалина в плазме крови почти в 3 раза больше, чем у здоровых людей, тогда как при гиперрениновой гипертензии его уровень резко снижен по сравнению с контрольной группой.

**Ключевые слова:** опиоиды, метионин-энкефалин, ренин-ангиотензиновая система, эссенциальная гипертензия.

---

### Введение

Разнообразие биосинтеза в ЦНС различных нейропептидов предполагает возможность их автономных функций через модуляцию симпатического и парасимпатического тонуса, а также барорецепторного рефлекторного механизма. В частности, такие нейропептиды, как вазопрессин, ангиотензин, брадикинин, нейрокинины (в том числе субстанция Р и тиреотропный рилизинговый гормон) длительное время являются объектами обсуждения их участия в кардиоваскулярной регуляции. Последние годы дополнили этот список опиоидными пептидами как потенциальными участниками центрального кардиоваскулярного контроля [13]. Интерес к ним в этом плане дополнялся уже давно известным действием на сердечно-сосудистую систему морфина и его синтетических аналогов (снижение артериального давления и брадикардия) [8]. Внутривенные инъекции энкефалинов приводят к снижению артериального давления [21], а налоксона, наоборот, — к повышению [7]. Однако действие энкефалинов и эндорфинов, а также их роль в развитии гипертензии далеко не так однозначны, что связано со сложной комплексной системой самих опиоидных пептидов, их видов и особенно разнообразных субтипов рецепторов с селективной чувствительностью к определенному опи-

атному агонисту или антагонисту. Опиоидные пептиды и их рецепторы локализованы в областях мозга (ядрах), осуществляющих контроль над сердечно-сосудистой системой, а также непосредственно в сердце, автономных ганглиях и медулярном слое надпочечников [19]. Изменения в системе центральной опиоидной системы описаны при различных моделях экспериментальной гипертензии [12-13].

Роль центральной опиоидной системы в патогенезе гипертензии у людей исследовалась на взаимодействии лечебных эффектов налоксона с другими антигипертензивными веществами или действию синтетических аналогов опиоидных пептидов на уровень АД у больных с гипертонической болезнью (ГБ) [2, 6, 18].

Количество исследований базального уровня эндогенных опиоидов у больных с гипертонической болезнью незначительно [18], а работ, посвященных изучению их взаимосвязи с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой в процессе развития и стабилизации гипертонической болезни у людей, в отличие от исследований аналогичных взаимосвязей натрийуретического гормона предсердий, допамина, катехоламинов [14, 16-17], вообще в доступной нам литературе мы не обнаружили.

Неоднозначность опиоидных эффектов при гипертензии, установленная в эксперименте и

клинике, как указывалось авторами, связана со сложной иерархией эндогенных опиоидов и их рецепторов. Но она может быть обусловлена еще и неоднородностью этиопатогенеза гипертензии, типов и форм эссенциальной гипертонической болезни, в частности различной активностью ренин-ангиотензиновой системы.

Целью исследования стало изучение уровня метионин-энкефалина у больных с гипертонической болезнью при различных формах активности ренина плазмы в плане выяснения характера взаимоотношения эндогенных опиоидов с другими гормональными регуляторами сосудистого тонуса в патогенезе эссенциальной гипертензии.

### Материалы и методы исследования

Мы обследовали 156 больных со II стадией ГБ. В задачу исследования не входило изучение динамики гормонального спектра при различных стадиях гипертонической болезни. Более того, нас интересовала стабильно установившаяся гипертензия, в связи с чем и были обследованы больные только со II стадией ГБ. Контрольную группу составили 162 здоровых донора-добровольца. Больные всех клинических групп находились на обследовании в специализированных областных стационарах, а здоровые добровольцы — амбулаторно и частично в стационаре. Среди больных не было лиц с впервые установленным диагнозом, все они ранее обследовались и лечились по месту жительства. В период обследования была проведена углубленная биохимически-инструментальная диагностика с внедрением предложенных нами радиоиммунологических методов. Для синхронизации научного анализа имеющихся патологических процессов наше обследование начиналось со 2 сут. пребывания в стационаре всегда в одно и то же время (9 ч утра), до начала терапевтических мероприятий, в период клинико-лабораторных и инструментально-диагностических методов обследования.

Обычно это были стандартные, общепринятые методы обследования, но наряду с ними применялись и специфические методы исследования. Например, всем больным с ГБ (для исключения вазоренальной гипертензии) была проведена ультразвуковая диагностика почек как обзорная, так и внутривидеальным и внутривлагалищным датчиками (3,5 и 7,5 Гц) фирмы «Karl Shtorz» (ФРГ) в сопоставлении с хромоцистоскопией и экскреторной урографией. В отдельных случаях при затрудненном дифференцированном диагнозе больные обследовались на ЯМР-томографе фирмы «Bruker» (ФРГ). Количественное определение мет-энкефалина, АРП, альдостерона проводилось радиоиммунным методом с помощью коммерческих наборов фирм «Incstar» (США), «CIS» (Франция). Подсчет радиоактивности производили на сцинтилляционных счетчиках «Гамма-1», «Бета-1».

Все полученные результаты обрабатывались статистически на персональном компьютере «Schneider» (ФРГ) с помощью пакетов статистических программ «Super-Cal» и «Start Graf». Корреляционный анализ проводился с помощью программы «Start Graf» (США).

### Результаты исследования и их обсуждение

Согласно полученным данным активности ренина плазмы, все больные со II стадией ГБ были разделены на три клинические группы (по Лараж) [4]: норморениновые, гипо- и гиперрениновые. Несмотря на единую для всех стадию ГБ (II), активность ренина плазмы достоверно отличалась от таковой как в контрольной, так и между клиническими группами (табл. 1). Статистической достоверности между уровнем артериального давления различных форм ГБ выявлено не было. Систолическое и диастолическое АД всех клинических групп было значительно выше, чем в контрольной группе (168,0±9,2 мм рт.ст.; 98,1±3,9 мм рт.ст.; 122,0±5,0 мм рт.ст.; 84,0±6,1 мм рт.ст.

Таблица 1

Содержание метионин-энкефалина, альдостерона и активность ренина плазмы у больных со II стадией гипертонической болезни

Клинические группы	Метионин-энкефалин, нг/мл	Активность ренина плазмы, нг/мл/ч	Альдостерон, нг/мл
Контроль (n=162)	92,8±18,6	4,97±0,6	169,3±22,9
Гипорениновая гипертензия (n=65)	344,8±76,4*	1,17±0,11*	113,5±10,8*
Норморениновая гипертензия (n=31)	335,7±85,6*	4,26±0,26	141,6±22,7*
Гиперрениновая гипертензия (n=60)	44,9±13,3*	11,8±0,94*	109,8±13,7*

Примечание: \* —  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

соответственно). Уровень альдостерона при норморениновой форме гипертензии не отличался от контрольной группы, в группе гипорениновой ГБ имел тенденцию к снижению, а при гиперрениновой ГБ достоверно снижался. Гиперрениновая гипертензия часто ассоциирована с поражением клубочкового аппарата почки — крупных или мелких сосудов, что характерно больше для вазоренальной гипертензии, в основе которой ведущее место занимает атеросклероз у взрослых людей и фибромышечная дисплазия, или неспецифический аортоартериит — у детей [5]. Ренинзависимая форма вторичной ренальной гипертензии более характерна для острых стадий гипертензии, в хронической стадии ВРГ активность ренина плазмы возвращается к норме, хотя АД продолжает расти.

Уровень альдостерона изменяется в этом случае параллельно с активностью ренина. И хотя у обследованных нами больных с ГБ отсутствовали признаки поражения сосудов почки, возможно, высокорениновая форма ГБ сочетается с ишемией коркового слоя почек.

Одной из форм гиперрениновой гипертензии является злокачественная гипертония, связанная с вторичным альдостеронизмом, тогда как в нашем случае высокой активности ренина сопутствует, наоборот, снижение уровня альдостерона. При вторичном альдостеронизме усиленная продукция альдостерона связана с увеличенной активностью ренина и, соответственно, ангиотензина-II. Однако в сформированном порочном круге «повышенное АД → ишемия почки → увеличенный синтез ренина → рост образования ангиотензина-II → повышенное АД» ангиотензин-II не угнетает синтез ренина по принципу обратной связи [9].

У незначительного числа больных с низкорениновой гипертензией наблюдается первичный альдостеронизм, однако в основном при этой форме ГБ уровень плазменного альдостерона снижен или не отличается от нормы, что показали и наши результаты.

В 1972 г. Brawn и соавт. описали как один из вариантов НРГБ особый синдром, характеризующийся сочетанием артериальной гипертензии, супрессией ренина, увеличенной продукцией дезоксикортикостерона и интермиттирующей гипокалиемией при нормальной секреции альдостерона. Авторы предположили связь этого синдрома с патологией в коре надпочечников [10]. В свою очередь, С.Е. Устинова и соавт. [10] изучили уровень альдостерона, ДОК, АКТГ у больных с низкорениновой формой ГБ в сопоставлении с морфофункцио-

нальным состоянием корковой и медуллярной зонами надпочечников. Оказалось, что концентрация альдостерона у больных с НРГБ с неизменными надпочечниками не отличалась от контрольных цифр, у больных с двухсторонней гиперплазией надпочечников — возрастала в 2 раза, а с атрофией коры надпочечников — в 5 раз. Уровень АКТГ был повышен только у больных с НРГБ со структурными изменениями надпочечников (преимущественно в пучковой зоне). В связи с этим авторы заключают, что гиперплазия преимущественно пучковой зоны коры надпочечников без первичного альдостеронизма дает основания предполагать, что в патогенезе АГ важное место занимают гипофизарно-надпочечниковые нарушения, опосредуемые АКТГ. Для НРГБ и идиопатического гиперальдостеронизма (ИГА) установлены общие адренокортикальные дефекты гистологической картины, а именно: узелковая и неузелковая гиперплазия или их сочетание. Субтотальная адреналэктомия приводила к нормализации артериального давления через 14-38 мес. после операции этих больных. У больных с НРГБ обнаружен не только высокий уровень биосинтеза альдостерона, но и повышенный метаболизм его, что определяли по экскреции с мочой его стабильного метаболита — тетрагидроальдостерона (ТГА) [15]. Увеличение экскреции с мочой ТГА у больных с НРГБ с гиперальдостеронизмом можно, по-видимому, рассматривать как компенсаторный механизм, направленный на снижение минералокортикоидной активности. Однако, как уже указывалось, не всегда низкорениновая форма гипертензии сочетается с патологией надпочечников. И тем не менее исследователи пытаются найти альдостерон-стимулирующий фактор. Одним из кандидатов на него рассматривается промеланоцитостимулирующий гормон, повышенный уровень которого определяли у некоторых больных с НРГБ [15].

Учитывая общность происхождения, наличие одного предшественника для промеланоцитостимулирующего гормона, АКТГ, эндорфинов и энкефалинов, интересно проследить за характером плазменного уровня метионин-энкефалина у больных с ГБ с различным уровнем активности ренин-ангиотензиновой системы. У больных с нормо- и гипорениновой гипертензией концентрация мет-энкефалина в плазме крови почти в 3 раза больше, чем у здоровых людей, тогда как при гиперрениновой гипертензии его уровень резко снижен по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Что касается действия различных опиоидных пептидов на

уровень альдостерона, то имеющиеся сведения довольно противоречивы. Имеются данные о стимулирующем действии лейцин-энкефалина на продукцию альдостерона [11] и, наоборот, об угнетении мет-энкефалином минералокортикоидной продукции в изолированных человеческих клетках альдостерономы [22].

В нашем исследовании наличие положительной корреляционной связи между уровнем мет-энкефалина и альдостерона в плазме ( $r=0,65$ ;  $p<0,05$ ) у больных с гиперрениновой гипертензией также свидетельствует о регулирующей роли мет-энкефалина секреции альдостерона. Однако у больных с норморениновой формой и гипорениновой ГБ такая корреляция отсутствует, но при этом уровень мет-энкефалина коррелирует с активностью ренина плазмы ( $r=0,69$ ;  $p<0,05$ ) у больных с гипо- и гиперрениновой ГБ, что в сочетании с их уровнем свидетельствует об обратной пропорциональной зависимости между мет-энкефалином и активностью ренина плазмы при этих формах гипертензии.

При гиперрениновой форме ГБ преобладает прессорный, вазоконстрикторный механизм, что видно из полученных данных — уровни мет-энкефалина и альдостерона снижены на фоне высочайшей активности ренина (табл. 1).

Наши результаты вполне укладываются в теорию объемно-вазоконстрикторного механизма повышения АД у больных с ГБ [20]. Несомненно, в развитии разных форм по активности ренина плазмы гипертензии лежат тесно переплетающиеся взаимодействия между энкефалинергической и ренин-ангиотензин-альдостероновой системами с превалированием того или иного в зависимости от формы ГБ. О том, что в основе гипер- и гипорениновой ГБ лежат разные механизмы, было замечено по эффективности проводимого лечения. Больные с высокорениновой ГБ более чувствительны к гипотензивным эффектам фармакологической блокады ренин-ангиотензиновой системы, чем больные с норморениновой гипертензией, что свидетельствует о роли этой системы в поддержании повышенного артериального давления у больных первой группы. Больные с низкорениновой гипертензией относительно резистентны к фармакологической блокаде ренин-ангиотензиновой системы, но обладают повышенной чувствительностью к гипотензивным эффектам диуретиков, включая антагонисты минералокортикоидов и препараты тиазидов. Иными словами, больные с низкорениновой ГБ реагируют так, как если бы у них был увеличен объем жидкости в организме, хотя определения объ-

емов плазмы и внеклеточной жидкости не всегда обнаруживают их повышение [9].

Наши результаты объясняют разную чувствительность ренин-ангиотензиновой системы в зависимости от ее активности. Для норморениновой и гипорениновой гипертензии характерен очень высокий уровень мет-энкефалина, который, по всей видимости, сдерживает и даже угнетает активность ренина плазмы. Учитывая, что мет-энкефалин оказывает гипотензивное действие через прямое подавление симпатической иннервации почки [23], можно предположительно рассмотреть активацию энкефалинергической системы при нормо- и гипорениновой гипертензии, как компенсаторно-приспособительный механизм, направленный на подавление прессорного ренина. Но мет-энкефалин, как и -эндорфин, лей-энкефалин, сам по себе оказывает антидиуретический и антинатрийуретический эффект [3], проявляющийся в подавлении эндогенного биосинтеза диуретического и натрийуретического простагландина  $E_2$  в почках, который, кстати, по принципу обратной связи влияет на секрецию ренина в ЮГА почки.

## **Выводы**

Таким образом, при нормо- и гипорениновой гипертензии благодаря высокому уровню мет-энкефалина начинает постепенно преобладать объемный компонент, формирующий положительный водный и натриевый баланс и, естественно, чувствительный к диуретикам, которые стимулируют экскрецию ПГЕ<sub>2</sub> и ПГФ<sub>2</sub> с мочой, освобождая их биосинтез из-под контролирующе-подавляющего действия эндорфинов и энкефалинов. Более того, можно предположить возможный переход одной формы в другую. Если продолжить механизм развития нормо- и гипорениновой гипертензии с высоким уровнем энкефалинергической активности, приводящей к задержке натрия в процессе формирования объемного компонента, то следующим звеном в патологической цепи должен быть рост активности ренина в ответ на свой физиологический стимул — задержку натрия. С другой стороны, задержка натрия в организме, вызывающая снижение связывания агонистов и увеличение аффинитета рецепторов к опиатным антагонистам [1], приведет, в конечном счете, к угнетению синтеза энкефалинов, ослаблению их стимулирующего действия на альдостерон и освобождению из-под их контроля синтеза ренина, что мы и наблюдаем у больных с гиперрениновой гипертензией.



## Литература

1. Биологические аспекты наркоманий / Н.Майский, Н.Ведерникова, В.Чистяков, В.Лакин. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.
2. Золоев Г.К. Влияние энкефалинов на сердечно-сосудистую систему / Г.К.Золоев, В.Д.Слепушкин, М.И.Титов // Кровообращение. — 1986. — Т.19. — №3. — С. 45-47.
3. Комаревцева И.А. Роль опиоидов в гормональной регуляции функции почек: Автореф. ... дисс. д.м.н. — СПб., 1992. — 47 с.
4. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичная артериальная гипертензия / М.С.Кушаковский. — М., 1983. — С. 53-60.
5. Намазбеков М.Н. Клиника и диагностика вазоренальной гипертензии у детей и подростков / М.Н.Намазбеков // Кардиология. — 1984. — №4. — С. 85-88.
6. Образцов Е.Л. Патогенетические и терапевтические аспекты эндогенных опиоидных пептидов при артериальной гипертензии / Е.Л.Образцов // Мат. VII конференции Грузии. — Тбилиси, 1988. — С. 304-305.
7. Папин А. Опиатные рецепторы, эндорфины и их антагонисты / А.Папин, А.Карелин // Анест. и реаниматол. — 1984. — № 3. — С. 52-61.
8. Пептиды мозга и регуляция кровяного давления / Р.Реттинг, У.Рашер, Т.Унгер, Д.Гантен // Успехи физиол. наук. — 1983. — №3. — С. 98-117.
9. Почечная эндокринология / Под ред. М.Данна, пер. с англ. В.Кандора. — М.: Медицина, 1987. — 448 с.
10. Устинова С.Е. Альдостерон плазмы при низкорениновой гипертензии / С.Е.Устинова // Кардиология. — 1990. — Т.30. — №7. — С. 8-11.
11. Bruzzone M.E. Effects of opioid peptides on aldosterone production: stimulatory effect of leu-enkephalin / M.E.Bruzzone, E.Marusic // Endocrinology. — 1988. — Vol. 122. — №2. — P. 402-406.
12. Bucher B. Plasma concentration and vascular effect of  $\beta$ -endorphin in spontaneously hypertensive and Wistar-Kyoto rats / B.Bucher // Naunyn Schm. Arch. Pharmacol. — 1987. — №4. — P. 428-432.
13. Fenerstein G. The opioid system in cardiac and vascular regulation of normal and hypertensive states / G.Fenerstein, A.Siren // Circulation. — 1987. — Vol. 75 (Suppl. 1). — P. 1-125.
14. Gaillard C. ANF and blood pressure control: role of sodium and aldosterone / C.Gaillard // Am. J. Physiol. — 1990. — Vol. 259. — №5. — P. 973-983.
15. Griffing G. Alterations in aldosterone secretion and metabolism in low renin hypertension / G.Griffing, T.Wilson, J.Melby // J.Clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — Vol. 71. — №6. — P. 1454-1460.
16. Horton R. Effect of dopamine on renal blood flow, PGs, renin and electrolyte excretion in normal and hypertensive humans / R.Horton // Am. J. Hypertens. — 1990. — Vol. 3. — №6. — P. 108-111.
17. Jidra A. Relationship between plasma catecholamines and the renin-aldosterone system during exercise in normal and essential hypertensive subjects / A.Jidra // Clin. Exp. Hypertens (A). — 1990. — Vol. 12. — №3. — P. 415-435.
18. Kraft K. Altered plasma leu-enkephalin concentrations in patients with established hypertension may be involved in impaired regulation of blood pressure / K.Kraft // J. Hypertens. Suppl. — 1989. — Vol. 7. — №6. — P. 18-19.
19. Krumins S. Diprenorphine binding in rat heart: modulation of binding sites in the brain / S.Krumins, A.Faden, G.Fenerstein // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1985. — Vol. 127. — P. 120-125.
20. Laragh J. Vasoconstriction - volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles / J.Laragh // Am. J. Med. — 1973. — Vol. 55. — P. 261-274.
21. Laurent S. Central cardiovascular effects of K agonist dynorphin-(1-13) and ethylethretocyclazokine in the anaesthetized rats / Laurent S., Schmitt H. // Eur. J. Pharmacol. — 1983. — Vol. 96. — №1-2. — P. 165-169.
22. Met-enkephalin inhibits mineralocorticoid production in isolated human aldosteroma cells / K.Racz, I.Varga, E.Glaz [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 1982. — Vol. 54. — P. 656-659.
23. Rhee H. Suppression of renal nerve activity by met-enkephalin in anaesthetized rabbits / H.Rhee, Eu P.lie, D.Peterson // J. Pharm. Exp. Ther. — 1985. — Vol. 234. — №2. — P. 534-537.

*І.О.Комаревцева, К.В.Комаревцева, Н.О.Бука, О.І.Філіппова, О.В.Заїка, В.М.Комаревцев, К.В.Хворастяний, О.В.Тачко, О.Є.Мажнік, Рамі Мухаммед Салім Юсеф, І.В.Соловійова, Д.В.Бриндак. Роль опіоїдів у регуляції активності ренін-ангіотензинової системи. Луганськ, Україна.*

*Ключові слова:* опіоїди, метіонін-енкефалін, ренін-ангіотензинова система, есенціальна гіпертензія.

*У роботі вивчали роль ендogenous опіоїда метіонін-енкефаліна в активності ренін-ангіотензинової системи у хворих на гіпертонічну хворобу. Встановлено, що у хворих з норморениноюю і гіпорениноюю гіпертензією концентрація мет-енкефаліну в плазмі крові майже втричі більше, ніж у здорових людей, тоді як при гіперрениновій гіпертензії його рівень дуже низький у порівнянні з контрольною групою.*

*I.A.Komarevtseva, K.V.Komarevtseva, N.A.Buka, O.I.Philippova, A.V.Zaika, V.N.Komarevtsev, K.V.Khvorastyanoy, A.V.Tachko, A.E.Mazhnik, Rami Muhammed Salim Yusef, I.V.Soloviyova, D.V.Brindak. Role of opioids in activity of renin-angiotensin system. Lugansk, Ukraine.*

*Key words:* opioids, met-enkephalin, renin-angiotensin system, essential hypertension.

*Authors researched the role of met-enkephalin in pathogenesis of different plasma rennin activity in essential hypertension. Circulating endogenous opioid behavior has been evaluated in this study in order to clarify a possible significance of these peptides in determining the hemodynamic and hormonal events of fluid volume and blood pressure.*

*Надійшла до редакції 10.12.2010 р.*

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011  
УДК 616 — 022.1 — 033

## **Чи представляє собою ризик лікарняне середовище для передачі резистентних бактерій?**

**А.Г.Салманов, В.Ф.Марієвський**

Департамент організації санітарно-епідеміологічного нагляду Міністерства охорони здоров'я України, Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.Громашевського АМН України  
Київ, Україна

Численні дослідження показали, що об'єкти середовища лікарняних палат, де знаходиться пацієнт, можуть заселятися антибіотикорезистентними бактеріями. Але важливість цієї колонізації, що веде до передачі від пацієнта до пацієнта, високим рівнем наукових досліджень не доведено. Деякі бактерії можуть вижити на поверхні об'єктів довкілля протягом тривалого часу. Ці екологічні поверхні можуть бути залучені в передачу цих бактерій до пацієнтів, які згодом можуть стати причиною внутрішньолікарняних інфекцій. Показано, що пацієнти, які поступили в лікарняні палати, де раніше перебували інфіковані резистентними бактеріями пацієнти, частіше колонізуються цими штамми мікроорганізмів. Але немає доказів того, що саме забруднення об'єктів навколишнього середовища є основним чинником ризику колонізації, а не передача штамів резистентних бактерій пацієнту від оточуючих його інших пацієнтів.

**Ключові слова:** резистентність, забруднення довкілля, внутрішньолікарняні інфекції.

### **Вступ**

Останнім часом у світі спостерігається ріст резистентності до антимікробних препаратів збудників внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ), які негативно впливають на результат лікування хворих та заходів боротьби із цими інфекціями [1-4]. До складу основних проблемних мікроорганізмів — збудників ВЛІ — входять метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA), ванкоміцин-резистентні ентерококи (VRE) та певні грамнегативні бактерії, які мають клініко-епідеміологічне значення стосовно проблем контролю за розповсюдженням інфекцій [2-4].

Завдяки зростанню усвідомлення ризиків ВЛІ і особливо стурбованості, викликаній небезпекою, пов'язаною з існуванням резистентних мікроорганізмів, було зосереджено увагу на стандартах гігієни лікарняного середовища, а також ризиках, обумовлених станом приміщень у лікарнях і медичним обладнанням, що застосовується в лікарнях, для пацієнтів та

медичних працівників. Міністерство охорони здоров'я України вважає, що гігієна лікарняного середовища є дуже важливим аспектом, забезпечення якої повинно бути першорядною задачею фахівців з питань контролю за інфекціями. Тому на заходи знезараження об'єктів лікарняного середовища щороку витрачається чималі кошти, які складають значну частину бюджету закладів охорони здоров'я.

Однак виникає доречне запитання: а до якої міри ураження резистентними бактеріями пацієнтів ВЛІ у вітчизняних лікарнях пояснюється низьким рівнем дотримання вимог гігієни та незабезпеченням належної чистоти або знезараження медичного обладнання? В Україні наукові дослідження, присвячені зазначеній проблемі, не проведені.

Літературні дані щодо ролі довкілля в розповсюдженні ВЛІ, викликаних резистентними штамми мікроорганізмів, суперечливі. Одні дослідники вважають, що екологічні поверх-