

**БІОПЛІВКА ЯК ОСОБЛИВА ФОРМА ОРГАНІЗАЦІЇ БАКТЕРІЙ
ТА ЇЇ РОЛЬ В ІНФЕКЦІЙНИХ ПРОЦЕСАХ****Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара****(м. Дніпропетровськ)**

Дана робота є фрагментом НДР «Теоретичні та практичні основи життєдіяльності мікробіоценозів, форм взаємовідносин з тваринами і рослинами», № держ. реєстрації 0112U000192, Д/б тема № 1-262-12.

Наприкінці ХХ століття сформувалося уявлення про особливу форму організації мікрофлори організму людини, як добре організовані асоціації мікроорганізмів, що покривають поверхні слизових оболонок, шкіри та зубів людини [21]. За деякими оцінками в організмі людини знаходиться порядку 10^{14} мікроорганізмів, організованих у подібні угруповання. Ефективною формою існування мікроорганізмів є прикріплення до твердої поверхні, у порівнянні із вільним способом життя. Мікроорганізми, асоційовані на твердій поверхні, організовані в так звані біоплівки (biofilm), збалансовані за видовим складом і функціональним розподілом членів спільноти. У природі біоплівки поширені повсюдно, формуються в умовах текучості. Вони вистилають нафтопроводи, акваріуми, постійні катетери, внутрішні імпланти, контактні лінзи і протези. Тонке нашарування, що формується на зубах, – це найвідоміший приклад біоплівки.

Біоплівки можуть виявитися і дуже небезпечними. Хвороба легіонерів, яка забрала життя 29 людей у Філадельфії у 1976 р., виявилася пов'язаною з бактеріями біоплівки, що утворилася в системі кондиціонування повітря. Мільйони доларів щорічно витрачаються в світі на роботи з контролю за подібними біоплівками [15].

У той же час сучасна біотехнологія успішно використовує оптимальні співтовариства мікроорганізмів для виконання певних функцій. Це актуально у виробництві харчових продуктів, ліків і добавок, для утилізації різного роду відходів, нейтралізації забруднень води нафтопродуктами, застосовують для знезараження відпрацьованих і стічних вод. Такі спільноти називають іноді консорціумами мікроорганізмів. Практика показала багаторазове збільшення ефективності роботи мікроорганізмів при такій організації [7].

Самі бактерії становлять 5-35% маси біоплівки, інша частина – міжклітинний матрикс. Матрикс найчастіше складається з екзополісахариду. Наприклад у *P. aeruginosa* – це альгінат. Матрикс пронизаний

каналами, по яких циркулюють поживні речовини, продукти життєдіяльності, ферменти, метаболіти і кисень. Всі мікроколонії мають свої мікросередовища, що відрізняються рівнями рН, засвоєнням поживних речовин, концентрацією кисню. Бактерії в біоплівках спілкуються між собою за допомогою хімічних подразнень (сигналів). Мікроорганізми в біоплівці більш стійкі до антибіотиків, антимікробних засобів та інших активних агентів.

Реакція мікроорганізмів на зміну умов навколишнього середовища в біоплівках істотно відрізняється від реакції кожного окремого виду в монокультури. Така організація забезпечує її фізіологічну і функціональну стабільність і, отже, є запорукою конкурентного виживання в екологічній ніші. В організмі людини специфічна перевага такої організації полягає в забезпеченні гомеостазу органів, функціональність яких залежить від населяючих їх мікробів [23].

Метою даної роботи було дослідження літературних даних, які стосуються бактеріальних біоплівок.

Організація біоплівки

Поява таких пристроїв, як однофокусні скануючі лазери, дозволила досліджувати біоплівки в їх природних станах. Життєвий цикл біоплівки складається з таких стадій розвитку: прикріплення бактерії до поверхні; зростання колоній та продукція міжклітинного матриксу, формування біоплівки; вихід вільних бактерій з колонії.

Коли бактерії переходять від планктонного фенотипу до формування біоплівки, процеси їх біосинтезу радикально змінюються. Клітини починають синтезувати полімери, що захищають їх і пов'язують між собою та підлеглою поверхнею. Крім того, клітини (навіть різних видів) обмінюються між собою інформацією за допомогою феромонів і інших сигнальних молекул. Скоординована активність спільноти мікробів робить біоплівки майже не вразливими для факторів захисту макроорганізму [23].

Спеціальні дослідження показали, що в біоплівках по-іншому, в порівнянні з чистими культурами бактерій, відбуваються їхні численні фізіологічні процеси, в тому числі продукція метаболітів і біологічно активних речовин. Функції біоплівки полягають в тому, що вона пов'язує клітини, органічні й неорганічні субстрати, підвищує адгезію бактерій до епітелію і будь-яких поверхонь (живого і неживого

походження), знижує ефективність антибактеріальної терапії, допомагає виживати бактеріям в мінливому зовнішньому середовищі.

Спільнота утворює єдину генетичну систему у вигляді плазмід – кільцевих ДНК, що несуть поведінковий код для всіх членів біоплівки, що визначають їх харчові (трофічні), енергетичні та інші зв'язки між собою і зовнішнім світом. Останнє отримало спеціальне визначення, таке як соціальна поведінка (quorum sensing) мікроорганізмів. Феномен соціальної поведінки бактерій «почуття кворуму» вперше виявлений близько 25 років тому [1].

Спосіб існування мікроорганізмів можна розглянути на одній з гіпотетичних моделей біоплівки пристінкового шару кишечника. Мікроорганізми (у кількості $\sim 10^{11}$ клітин/см³) розподіляються в пристінчному шарі муцину – міцного гелю, який складається з пептидоглікану, що виділяється келихоподібними клітинами епітелію кишкової слизової оболонки. Таке середовище є придатним для існування мікроорганізмів у тонких шарах муцинового слизу у вигляді рівномірно розподілених клітин на досить близькій відстані одна від одної. Подібне розташування має забезпечувати контакт з дифундуючим в муцин хімузом і клітинами між собою для швидкого обміну продуктами метаболізму.

Можна знайти й інші форми мікробної біоплівки – у вигляді шару, прикріпленого до клітин епітелію, або окремо розташованих конгломератів клітин [18].

Особливий інтерес представляє здатність мікробіоти кишечника зберігати стабільність в умовах різномірних хімічних і корпускулярних потоків, що пронизують муцин вздовж і впоперек. Відповідно до фізіологічних канонів через кишкову стінку і вздовж неї щодоби проходить десять літрів рідини, включаючи слину, шлунковий сік з харчовим хімузом, жовчні і печінкові секрети та інше. У протилежному всмоктуванню напрямку рухається муцин, який мікроби кишкової стінки повинні встигати перетравлювати на мономерні складові зі швидкістю його утворення клітинами слизової оболонки [13].

Біоплівки та дисбіоз

Уявлення про біоплівку дозволяє по новому поглянути на механізм виникнення та причини дисбактеріозу та способи його лікування. З урахуванням нових знань, дисбактеріоз слід розглядати не як прості коливання відносного вмісту тих чи інших видів мікроорганізмів, а як кардинальне порушення будови біоплівки слизової оболонки товстого кишечника. Мікроорганізми, що населяють кишечник, діляться на дві групи: пристінкові, тобто, прикріплені до стінки кишечника, і порожнинні, які вільно розташовуються в просвіті. Для того, щоб закріпитися на стінці кишечника, «корисні» мікроби чіпляються за спеціальні «якірні» молекули, за допомогою яких прикріплюються безпосередньо до клітин слизової оболонки кишки. Цим досягається стабільний якісний склад пристінкової мікрофлори в здоровому організмі. Нормальна пристінкова мікрофлора перешкоджає контакту з патогенними та умовно-патогенними бактеріями, які надходять ззовні, механічно

і бере участь у метаболізмі клітин слизової оболонки. Наприклад, метаболіти лактобацил здатні пригнічувати утворення біоплівок і викликати ультраструктурні зміни в клітинах *S. aureus* і *S. epidermidis*, що приводять їх до загибелі [3, 4].

Чим краще імунітет, тим легше сапрофітним бактеріям закріпитися, тим швидше можнавилікувати дисбактеріоз і тим важче порушити нормальне співвідношення мікроорганізмів у кишечнику. Важливо звернути увагу на те, що у формуванні всіх унікальних структур біоплівки безпосередня роль належить самому організму людини. Коли слабшає імунний захист під час хвороби, при імунних порушеннях пошкоджується і сама біоплівка. У результаті хвороба розвивається швидко, тому дисбактеріоз може виникнути навіть без об'єктивних причин.

Перевага колективного реагування має і негативний бік: таким співтовариством важко керувати ззовні. Наприклад, лікувати захворювання полімікробного походження, коли чутливість до антибіотиків мікроорганізмів, асоційованих у біоплівку, не відповідає такій, визначеній в лабораторних тестах на клінічних ізолятах чистих культур бактерій. Колективний імунітет біоплівки практично зводить нанівець можливість корекції дисбактеріозів за допомогою пробіотиків. Безумовно, вони мають ефект, але не завжди і не такий, як передбачалося [16].

Виникненню паразитичної асоціації сприяють використання вакцин, імунних сироваток, гама – глобулінів, антибіотиків, бактеріоцинів, фагів. Механізми підвищення стійкості бактерій до антибіотиків в біоплівках, які полягають в зменшенні проникнення антибіотиків через біоплівку, обмеженні харчування і зміні мікросередовища біоплівки, призводять до зменшення швидкості поділу клітин бактерій, внаслідок чого залишається менше мішеней для дії антибіотиків [21].

Значення міжклітинного матрикса

Серед різних молекул, виявлених у складі матриксу біоплівок, особливу увагу привертають ліпіди і позаклітинна ДНК. Ліпіди входять до складу поверхневої оболонки, яка відмежовує спільноту від зовнішнього середовища, формуючи мембраноподібну структуру [23]. Така оболонка служить перешкодою на шляху антибіотиків у біоплівку.

Поверхнева оболонка біоплівок і матрикс містять фосфоліпіди. Фосфоліпідний склад мембран грамнегативних і грампозитивних бактерій відрізняється. Якісний склад фосфоліпідів клітинних мембран кожного штаму бактерій і матриксу утворених ними біоплівок однаковий, але відрізняється кількістю окремих компонентів. Відмінності кількості фракцій фосфоліпідів мембран і матриксу в біоплівках, утворених окремими бактеріями або їх сумішшю, стосуються стабільних і нестабільних фракцій. Так, мембрани всіх бактерій в порівнянні з матриксом мають значно більше нестабільних лізофосфоліпідів. У той же час, до складу матриксу входить значно більше стабільного кардіоліпіну. Підвищений вміст кардіоліпіну в ліпідах позаклітинного простору біоплівок є важливою передумовою стихійного утворення

мембрани або мембраноподібної структури підвищеної міцності, яка може функціонувати в якості захисного бар'єру між спільнотою бактеріальних клітин і навколишнім простором. Матрикс біоплівки може зв'язувати або не пропускати та інактивувати антибіотики [8, 11].

Можна припускати, що дослідження позаклітинної ДНК біоплівок допоможе в розумінні особливостей їх розвитку та мінливості ознак, а також ефективності перерозподілу генів, особливо, контролюючих антибіотикостійкість і патогенність. Можливо, позаклітинна ДНК стане новою мішенню для впливу на мікроорганізми. В матриксі різних, неспоріднених мікроорганізмів присутня позаклітинна ДНК, яка містить гени бактеріальних хромосом та плазмід. Руйнування позаклітинної ДНК призводить до незворотних змін різних властивостей біоплівок, до складу яких входять неспорідненні бактерії, що супроводжується зниженням числа антибіотикостійких клітин. Посилити вплив антибіотиків на біоплівки можна за рахунок дії на компоненти матриксу, а саме на позаклітинну ДНК. Використання ДНКаз дозволяє зменшити біомасу бактеріальних біоплівок, а також інтенсивність утворення і збереження антибіотикостійких клонів [2].

Таким чином, міжклітинний матрикс виконує ряд важливих функцій. Перш за все, структуроутворюючу функцію, так як завдяки матриксу колонія складається не з поодиноких клітин, а з субколоніальних асоціацій, які зустрічаються, як у грампозитивних, так і в грамнегативних бактерій [5]. До структури колоній відносяться також порожнисті трубочки з позаклітинних полісахаридів та інших біополімерів (наприклад, в колоніях *Pseudomonas aeruginosa*). Мікроканали призначені для транспорту речовин. Крім цього, через подібні трубочки мігрують клітини колоній, зазвичай у вигляді дрібних L-форм. Подібні «відстріли» характерні для тих видів бактерій, що входять до складу симбіотичної мікробіоти людини і тварин [23].

Захисна (протекторна) роль полягає в тому, що огортаючи клітини, матрикс виступає як буферне внутрішнє середовище колонії, яке захищає окремі клітини і колонію в цілому від несприятливих зовнішніх факторів (висихання, нагрівання/охолодження, атаки гідролітичних ферментів та ін.) Полісахаридні і пептидні компоненти матриксу включають в себе ряд кріо-, термо- і ксеропротекторів. Комунікативна роль характеризується тим, що в матрикс виділяються і по ньому поширюються екзометаболіти та продукти автолізу клітин, включаючи хімічні сигнальні речовини, які служать для оцінки щільності власної популяції. У ряді випадків сигнальні речовини присутні в супернатанті мікробної культури лише в незначних концентраціях, оскільки затримуються в матриксі, де і виконують свою функцію. Багато видів бактерій зберігають надклітинну організацію і позаклітинний матрикс при культивуванні на рідких середовищах [6].

Мікроби-асоціанти у плівках

З урахуванням особливостей прояву інфекційного процесу і специфічності взаємодії патогенних мікробів з макроорганізмом було б доцільно виділити специфічну (класичну) і неспецифічну (асоційовану) інфекції. Специфічна інфекція викликається класичним збудником і характеризується певним симптомокомплексом (холера, чума, сибірська виразка і т. д.). Асоційована (змішана) інфекція виникає внаслідок дії групи мікроорганізмів з вираженими патогенними властивостями, в яку можуть входити як специфічний збудник, так і умовно-патогенні представники аутофлори, наприклад, патогенні серотипи кишкової палички і ентерококи, а також патогенні стафілококи, гемолітичні стрептококи, синьогнійна паличка, протей, палички Моргана і гриби роду кандиди. Мікробні асоціації в різних поєднаннях зустрічаються при багатьох інфекційних захворюваннях (в середньому від 30 до 70% випадків) [2].

Концепція біоплівок зачіпає інфекційні ураження більшості органів (верхніх дихальних шляхів, легенів, серця, нирок, шкіри, кісток, системи травлення) і практично всіх штучних імплантатів. Серед усіх інфекційних уражень близько 65-80% викликаються бактеріями, що формують біоплівки [23]. При таких, на перший погляд, абсолютно різних захворюваннях, як пневмонія, цистит і інфікований протез колінного суглоба, завдяки спільності патогенезу можуть використовуватися подібні стратегії лікування, сфокусовані на придушенні біоплівок [16]. Захворювання в хронічній формі також можуть асоціюватися з організмами, що утворюють біоплівки [14, 21]. Це такі захворювання як, муковісцидоз, ендокардит, середній отит, періодонтит, простатит, остеомиєліт, риносинусит (28,6% випадків від загальної кількості), трофічна виразка, пролежні та виразки діабетичних стоп [19]. За останні 10 років вивчали роль мікробів-асоціантів при кишкових захворюваннях, пневмонії, туберкульозі, нефриті, пієлонефриті, пародонтозі і т. д. По даним різних досліджень виявлено, що 3 50 типів хронічних ран, вивчених мікроскопічно, 30 мали ознаки формування біоплівки (60%) [14]. Приблизно 65% нозокоміальних інфекцій пов'язано з формуванням біоплівок, на які система охорони здоров'я витрачає мільярди долларів щорічно [17].

Найбільш частими збудниками катетер-асоційованих інфекцій є коагулазонегативні стафілококи, причому *Staphylococcus epidermidis* викликає до 50-70% випадків [18]. Фактори, що сприяють адгезії і утворенню біоплівок *S. epidermidis* вивчені недостатньо, проте передбачається, що на ці процеси можуть впливати речовини, які безпосередньо вводяться через катетер. Зокрема, у ряді досліджень було показано, що введення через катетер катехоламінів стимулює ріст коагулазонегативних стафілококів [5].

Кокова флора продовжує займати одну з лідуючих позицій серед збудників захворювань людини [8], вивчення стафілококових надклітинних утворень – кластерів і біоплівок – є актуальним завданням сучасної медичної науки. Найважливіший

аспект виконуваних досліджень пов'язаних з кількісним урахуванням бактерій, що вивчаються в експерименті [6].

Важливо враховувати при підозрі на формування біоплівки у пацієнта вірогідність наступних подій:

1) відшарування біоплівок в кровотоці або сечовивідному тракті може призводити до формування емболів;

2) бактерії в біоплівках можуть обмінюватися плазмідами резистентності (передача резистентності від виду до виду);

3) біоплівки можуть знижувати чутливість бактерій до антимікробних агентів від 100 до 1000 раз;

4) біоплівки з грамнегативними бактеріями можуть продукувати ендотоксин, що може призводити до інфекційно-токсичного шоку;

5) бактерії в біоплівці не піддаються дії імунної системи людини [12, 20, 17].

Тактика діагностики і лікування, що використовується для боротьби з гострими інфекціями, не ефективна в ерадикації інфекцій з біоплівки на медичних пристроях і при хронічних інфекціях [12].

Експериментальні дослідження, які проведені багатьма науковцями показують, що мікроби-асоціанти в порівнянні з їх монокультурами здійснюють більш токсичну, некротичну і руйнівну дію на клітини, тканини і органи.

Незважаючи на очевидну актуальність для практичної медицини, властивості біоплівок залишаються недостатньо вивченими, а дані про дію на них ферментів практично відсутні. З'ясовано, що при додавання папаїну, трипсину або вобензиму в живильне середовище одночасно з засівом, у всіх випробуваних бактерій виникає зміна властивостей біоплівки. Характер виявлених відмінностей залежить від кількості внесеного ферменту і типу живильного середовища.

Заключення

Аналіз наукових джерел, присвячених питанням утворення, функціонування та значення мікробних біоплівок, дозволяє стверджувати, що мікроби-асоціанти відіграють важливу роль в етіології і патогенезі інфекційних хвороб, а також патологічних станів, пов'язаних із мікроорганізмами, зокрема із дисбактеріозом.

Для асоційованої інфекції, зумовленої плівкоутворюючими штамми патогенних та умовно-патогенних

мікроорганізмів, характерний атипичний перебіг, недостатня ефективність антибіотикотерапії і нерідко перехід в хронічну форму або носійство. Тому вивчення утворення, структури та регуляції біоплівок є одним із найважливіших питань при вирішенні проблем, які пов'язані зі здоров'ям людини.

Здатністю до плівкоутворення володіють далеко не всі мікроорганізми. Здебільшого ця ознака не є навіть родовою, а типова для видів і штамів. Здатність до утворення біоплівок визначається певною групою генів, розміщення яких має як геномний, так і плазмідний характер. Структура біоплівки включає власне клітини плівкоутворюючого штаму та міжклітинний матрикс. Клітини утворюють специфічні агломерації, в яких між ними встановлюються контакти за допомогою хімічних речовин – медіаторів. Як такі речовини виступають низькомолекулярні пептиди. Міжклітинний матрикс представлений полісахаридами, що зумовлюють в'язкість середовища, в якому концентруються клітинні угруповання.

Важливо відмітити, що утворення біоплівок є багатоетапним процесом. На першому етапі відбувається проникнення бактерії на субстрат, де вона прикріплюється. Велике значення у формуванні біоплівки мають клітинні адгезини, що продукуються мікроорганізмами. Протягом певного часу (зазвичай до 72 годин) відбувається поділ клітин та накопичення їх біомаси. Після цього починається продукція речовин міжклітинного матриксу і формування міжклітинних зв'язків. За сприятливих умов утворення плівки триває. За несприятливих умов (поява у середовищі різних речовин: ПАРів, ферментів тощо) відбувається деградація плівки.

Плівкоутворення можна вважати одним із додаткових факторів патогенності мікроорганізмів. Здатність до утворення плівок штамми патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, наприклад, лежить у основі збільшення антибіотикорезистентності. До того ж у складі плівки бактерії набувають більшої стійкості до умов довкілля, в тому числі і до мікроорганізмів-антагоністів, які є представниками сапрофітної флори макроорганізму. Отже, вивчення біоплівок, особливостей їх формування та терапії інфекцій, обумовлених плівкоутворюючими штамми, є одним з важливих питань сучасних медицини та біології.

Література

1. Вознесенский И. А. Биопленки – терапевтическая мишень при хронических инфекциях / И. А. Вознесенский // Атмосфера, пульмонология и аллергология. – 2008. – №3. – С. 15–18.
2. Заславская Н. В. Выживаемость бактерий, растущих диффузно и образующих газон, в присутствии гентамицина и ионов металлов / Н. В. Заславская, В. В. Тец // Труды РАЕН. – 2000. – С. 77–82.
3. Новик Г. И. Архитектоника популяций бифидобактерий: субмикроскопический аспект когезии клеток *Bifidobacterium adolescentis* и *Bifidobacterium bifidum* / Г. И. Новик, В. В. Высоцкий // Микробиология. – 1995. – Т. 64, №2. – С. 222–227.
4. Тец В. В. Клеточные сообщества / В. В. Тец // Клеточные сообщества. – СПбГМУ, 1998. – С. 15–73.
5. Тец Г. В. Совместное действие антибиотиков и дезоксирибонуклеазы / Г. В. Тец, К. А. Артеменко // Антибиотики и химиотерапия. – 2006. – Т. 51, №6 – С. 3–6.
6. Чеботарь И. В. Новый метод количественного учета кокков в надклеточных образованиях – кластерах и биопленках / И. В. Чеботарь, Е. А. Таланин, Е. Д. Кончакова // Современные технологии в медицине. – 2010. – №3. – С. 14–17.

7. Carpentier B. Biofilms and their consequences, with particular reference to hygiene in the food industry / B. Carpentier, O. Cerf // J. Appl. Bacteriol. – 1999. – Vol. 75, №6. – P. 511.
8. Costerton J. W. Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections / J. W. Costerton, E. P. Stewart, E. P. Greenberg // Science. – 1999. – Vol. 284. – P. 1318–1322.
9. Davey M. E. Microbial biofilms: From ecology to molecular genetics. / M. E. Davey., G. A. O'Toole // Microbiol. Mol. Genet. – 2000. – Vol. 64. – P. 847–867.
10. Dancer S. Keeping watch over the *Staphylococcus* / S. Dancer // J. Hosp. Infect. – 2008. – № 12. – P. 297–307.
11. Davies D. Understanding biofilm resistance to antibacterial agents / D. Davies // Nat. Rev. Drug. Discov. – 2003. – № 2. – P. 114–12.
12. Donlan R. M. Biofilm: Microbial life on surface / R. M. Donlan // Mol. Biol. Rev. – Vol. 4. – 2000. – P. 34–37.
13. Donlan R. M. Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms / R. M. Donlan, J. W. Costerton // Clin. Microb. Rev. – 2002 – № 15. – P. 167–193.
14. 14 Extracellular phospholipids of isolated bacterial communities. Biofilms. / V. V. Tetz, V. P. Korobov, N. K. Artemenko [et al.] // Med Microbiol Lett. – 2004. – № 1. – P. 149–155.
15. Garth A. I. Biofilm in chronic wounds / A. I. Garth // Wound. Rep. Reg. – 2008 – Vol. 3, № 4. – P. 26–28.
16. Ghannoum M. Microbial biofilms / M. Ghannoum // Washington D. C. : ASM Press. – 2000. – P. 478.
17. Luong T. T. *Staphylococcus aureus* Rbf activates biofilm formation *in vitro* and promotes virulence in a murine foreign body infection mode / T. T. Luong, M. G. Lei, C. Y. Lee // Infect. Immun. – 2009. – Vol. 77, № 1. – P. 335–340.
18. Olson M. Biofilm bacterial formation and comparative susceptability to antifictis / M. Olson // Can. J. Vet. Res. – 2002 . – № 66. – P. 86–92.
19. O'Toole G. A. Biofilm formation as microbial development. / G. A. O'Toole, H. B. Kaplan / G. A. O'Toole // Ann. Rev. Microbiol. – 2000. – № 54. – P. 49–79.
20. Prince A. A. Prevalence of biofilm – forming bacteria in chronic chinosiruitis / A. A. Prince // Ann. J. Rhinol. – 2008. – № 8. – P. 45–47.
21. Raff M. Cell suicide for beginners / M. Raff // Nature. – 1998. – Vol. 396. – P. 119–122.
22. Ryder M. A. Catheter – related infections. It's all about biofilm / M. A. Ryder // Topics in Advanced Practice Nursing Ejournal. – 2005. – Vol. 23, № 7. – P. 72–74.
23. Tetz V. V. The effect of antimicrobial agents and mutagen on bacterial cells in colonies / V. V. Tetz // Med. Microbiol. Lett. – 1999. – № 5. – P. 426–436 .

УДК 579. 61:616-078

БІОПЛІВКА ЯК ОСОБЛИВА ФОРМА ОРГАНІЗАЦІЇ БАКТЕРІЙ ТА ЇЇ РОЛЬ В ІНФЕКЦІЙНИХ ПРОЦЕСАХ

Сідашенко О. І., Воронкова О. С., Сірокваша О. А., Вінников А. І.

Резюме. Узагальнено дані літератури відносно структурно-функціональних особливостей біоплівок, як асоціацій зі складним рівнем організації. Описані мікроби-асоціанти, які входять до складу біоплівок. Представлено дані про взаємозв'язок біологічних властивостей бактерій та їх здатність до плівкоутворення. Представлено інформацію про значення міжклітинного матриксу біоплівки та його компонентів. Описано роль та місце біоплівок у виникненні патологічних процесів людини та дисбактеріозу. Для асоційованої інфекції, яка обумовлена плівкоутворюючими штамами патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, характерне атипичне протікання, недостатня ефективність антибіотикотерапії та нерідко перехід у хронічну форму або носійство. Плівкоутворення можна вважати одним із додаткових факторів патогенності мікроорганізмів.

Ключові слова: біоплівка, плівкоутворення, дисбіоз, міжклітинний матрикс, мікроби-асоціанти.

УДК 579. 61:616-078

БИОПЛЕНКА КАК ОСОБАЯ ФОРМА ОРГАНИЗАЦИИ БАКТЕРИЙ И ЕЕ РОЛЬ В ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССАХ

Сідашенко О. І., Воронкова О. С., Сірокваша Е. А., Вінников А. І.

Резюме. Обобщены данные литературы относительно структурно-функциональных особенностей биопленок, как ассоциаций со сложным уровнем организации. Описаны микробы-ассоцианты, которые входят в состав биопленки. Представлены данные про взаимосвязь биологических свойств бактерий и их способность к пленкообразованию. Представлено информацию относительно значения межклеточного матрикса биопленки и его компонентов. Описано роль и место биопленок в возникновении патологических процессов человека и дисбактериоза. Для ассоциированной инфекции, обусловленной пленкообразующими штаммами патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, характерное атипичное течение, недостаточная эффективность антибиотикотерапии и нередко переход в хроническую форму или носительство. Пленкообразование можно считать одним из дополнительных факторов патогенности микроорганизмов.

Ключевые слова: биопленка, пленкообразование, дисбиоз, межклеточный матрикс, микробы-ассоцианты.

UDC 579. 61:616-078

Biofilm as a Special Form of Bacteria and its Role in Infectious Processes

Sidashenko O. I., Voronkova O. S., Sirokvasha E. A., Vinnikov A. I.

Summary. Summarized literature data concerning the structural and functional features of biofilms, as association with a complex level of organization. Microorganisms associated on a hard surface, arranged in a so-called biofilm, balanced in species composition and functional distribution of the community. In nature, biofilms are ubiquitous, formed in strength. They line the pipelines, tanks, permanent catheters, internal implants, contact lenses and dentures.

Modern biotechnology has successfully used the optimal microbial community to perform certain functions. This is important in the production of food, medicines and supplements for recycling various kinds of waste neutralization water pollution with oil products, used for disinfection of waste and wastewater.

Special studies have shown that biofilm differently compared with pure cultures of bacteria occur their numerous physiological processes, including the production of metabolites and biologically active substances. Features biofilms lies in the fact that it binds cells, organic and inorganic substrates, improves the adhesion of bacteria to epithelial and any surfaces (living and nonliving origin) reduces the effectiveness of antibiotic therapy helps bacteria to survive in a changing environment.

We describe the role and place of biofilms in the occurrence of pathological processes in humans and in the private case – dysbacteriosis. The concept of biofilm allows for new insights into the mechanism of dysbiosis and the causes and ways of treatment. With new knowledge, dysbiosis should not be regarded as mere fluctuations in the relative content of various types of microorganisms, but as a fundamental violation of biofilm structure of the mucosa of the colon.

Presented information on the meaning of intercellular matrix biofilm and its components. Among the various molecules found in the matrix of biofilms, particular attention is drawn extracellular lipids and DNA. Extracellular matrix protects individual cells and the colony as a whole from adverse external factors (drying, heating / cooling, attack of hydrolytic enzymes, etc.). Polysaccharide and peptide of matrix components include a number of cryo-, thermo- and kseroprotectors. Communicative role characterized in that the matrix out and apply it to ekzometabolity products and autolysis of cells, including chemical signal substances that are used to estimate the density of its own population. In some cases, signal substances present in the bacterial culture supernatant only in small concentrations as trapped in the matrix, where they perform their function.

Described microbes-associate of that part of the biofilm. The data on the relationship of biological properties of bacteria and their ability to film formation. For associated infections due to film forming shamamy pathogenic and opportunistic microorganisms, characterized by atypical course, lack of effectiveness of antibiotics and often transition into chronic or carrier. Microbial associations in various combinations found in many infectious diseases (on average 30-70%).

The concept of biofilms infectious lesions affecting most organs (upper respiratory tract, lungs, heart, kidneys, skin, bones, digestive system) and almost all artificial implants. Among all infectious lesions of about 65-80% are caused by bacteria that form biofilms. With such seemingly very different diseases such as pneumonia, cystitis and infected prosthetic knee joint due to common pathogenesis may use these treatment strategies, focused on suppressing biofilms. Disease in the chronic form may also be associated with organisms that form biofilms.

Film formation can be considered one of the additional factors of pathogenicity of microorganisms.

Key words: biofilm, film formation, dysbacteriosis, intercellular matrix, associations of microorganisms.

Рецензент – проф. Лобань Г. А.

Стаття надійшла 16. 07. 2013 р.