

© ¹Кабанова А. А., ²Походенько-Чудакова И. О., ¹Плотников Ф. В.

УДК 616.31-002.3:579.262

¹Кабанова А. А., ²Походенько-Чудакова И. О., ¹Плотников Ф. В.

СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МИКРОБНЫЕ БИОПЛЕНКИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

¹Учреждение образования «Витебский государственный медицинский университет»
(г. Витебск, Беларусь)

²Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»
(г. Минск, Беларусь)

arinakabanova@mail.ru

Открытие биопленок является одним из наиболее важных достижений медицины в последние годы XX века [2]. На сегодняшний день достоверно установлена роль биопленок в развитии более чем 60% известных хронических и/или рецидивирующих инфекций [14]. В стоматологии челюстно-лицевой хирургии важную роль играют микробные биопленки, которые ответственны за этиологию кариеса, заболевания тканей окружающих зуб, воспалительные процессы челюстно-лицевой области и шеи [28,30,35,38,44].

Исследования показали, что чистые культуры *E. faecalis*, внесенные в корневого канал зуба, способны формировать биопленку на его стенках. Установлено, что даже после качественно проведенного эндодонтического лечения в каналах обнаруживаются данные микробные сообщества [19,31]. При заболеваниях периодонта микробные биопленки определяются в области периапикальных абсцессов, гранулем и кист в 83%, 69,5% и 95% наблюдений, соответственно [40]. Способность формировать микробные сообщества выявлена у изолятов, выделенных из субпериостального абсцесса [13]. В области инфекционно-воспалительного очага у пациентов с глубокими абсцессами шеи определены микробные биопленки [36].

Научные исследования, связанные с исследованием биопленок при инфекционно-воспалительных процессах (ИВП) челюстно-лицевой области и шеи, весьма немногочисленны и фрагментарны. В тоже время потребность решения практических медицинских задач, связанных с биопленками актуальна и представляет один из наиболее перспективных вопросов данного раздела современной гнойной хирургии.

Целью работы было проанализировать доступные отечественные и зарубежные источники специальной литературы по вопросу известных способов воздействия на микробные биопленки при инфекционно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области и шеи и определить спектр нерешенных задач в данном направлении.

Осуществлены систематизация и анализ доступных отечественных и зарубежных источников специальной литературы по вопросу известных способов воздействия на микробные биопленки при ИВП

челюстно-лицевой области и шеи за период с 2002 по 2014 годы.

Воздействие на микробные биопленки, а, следовательно, и лечение ассоциированных с ними инфекций, на сегодняшний день представляет собой трудный и не решенный окончательно вопрос, что обусловлено повышенной устойчивостью данных сообществ к антимикробным лекарственным средствам и факторам иммунной защиты организма [17,43]. Биопленки бактерий невосприимчивы к традиционной антибактериальной терапии, благодаря передаче маркеров резистентности между клетками микроорганизмов, из-за диффузионных ограничений, обусловленных внеклеточным матриксом, инактивации препарата, наличия метаболически неактивных клеток-персистеров [26]. В совокупности эти свойства делают биопленки значительно более устойчивыми к антибиотикам, чем планктонные клетки [8].

Терапевтическое воздействие на биопленки может быть направлено на механизмы первоначальной адгезии бактерий к поверхности, блокирование синтеза или разрушение полимерного матрикса, нарушение межклеточного обмена информацией, а также оно может сочетаться с собственно бактерицидными агентами. Подобное лечение, действующее на структуру или функции биопленок, может оказаться более эффективным, чем стандартная антибактериальная терапия [1].

Согласно исследованиям одним из перспективных методов является применение комбинации этиотропного антибактериального средства и препарата «Кларитромицин». Детальное исследование его механизма действия на образование биопленки, позволило выявить, что структура микробного сообщества изменяется, уменьшается количество альгината, гексозы, истончается гликокаликс, что способствует более интенсивному проникновению антимикробного препарата «Цефтазидим», который использовали для подавления синегнойной палочки. Эффективность данного лекарственного средства оказалась значительно выше в присутствии препарата «Кларитромицин», что привело к подавлению роста синегнойной палочки [9]. Проводились также клинические исследования пациентов с муковисцидозом и диффузным панбронхиолитом, в ходе которых было показана эффективность совместного

использования для воздействия на синегнойную палочку средств «Кларитромицин» и этиотропных антибиотиков [34].

Выявлена новая мишень – внеклеточная ДНК матрикса биопленок – для воздействия на бактерии с целью повышения эффективности антибиотикотерапии (АБТ). Использование ДНК матрикса, как дополнительной мишени при лечении, позволяет повысить эффективность действия различных антибиотиков на бактерии, принадлежащие к различным семействам, являющиеся составной частью биопленок, снизить вероятность возникновения, распространения и сохранения устойчивости к лечебному агенту, уменьшить число осложнений, сократить общую продолжительность терапии, уменьшить сроки пребывания пациентов в стационаре и снизить частоту рецидивов заболевания [29].

Другим способом улучшения воздействия АБТ на биопленки является улучшение и совершенствование форм их доставки [37]. Известно, что липосомальный комплекс амфотерицина В обладает выраженной активностью по отношению к резистентным биопленкам, продуцируемым *Candida spp.*, что позволяет использовать его при инвазивных системных микозах. Определена эффективность комбинации средства «Тиамфеникол» (антимикробный препарат группы амфенизолов с широким спектром активности, включающим аэробные грамположительные и грамотрицательные возбудители, а также некоторых анаэробов) с N-ацетилцистеином для терапии пациентов с хроническим риносинуситом. К окончанию терапии клиническое и бактериологическое выздоровление (эрадикация биопленок была подтверждена культуральным методом и сканирующей электронной микроскопией) составило 88% (21/24) [10].

Результатами пилотного сравнительного клинического исследования N-ацетилцистеина в педиатрической практике являются выводы о том, что использование препарата у пациентов с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей ведет к уменьшению числа обострений заболевания [27]. Одним из направлений является использование физических факторов. Ряд авторов указывает на эффективность в борьбе с биопленками импульсных электрических полей, акустических ударных волн, ультразвука [20,45]. Исследования подтвердили позитивный эффект сочетанного воздействия антибиотиков и ультразвука, направленного на биопленки [46]. Для предотвращения формирования микробных сообществ на изделиях медицинского назначения активно используется покрытие из наночастиц серебра [21]. Способ основан на том, что серебро ингибирует репликацию ДНК, экспрессию рибосомных и других клеточных белков, а также препятствует бактериальному функционированию электрон-транспортной цепи [48]. Доказано, что наночастицы серебра подавляют биопленку *P. Aeruginosa* и *S. epidermidis* [33,41].

Ряд работ указывает на эффективность антимикробных пептидов в отношении бактериальной биопленки штаммов *P. aeruginosa*, выделенных от пациентов с муковисцидозом [6]. Эти вещества связываются с фрагментами клеточных мембран

микроорганизмов, нарушая ее стабильность. В исследованиях убедительно продемонстрировано, что некоторые пептиды способны предотвращать образование биопленки золотистого стафилококка [25]. По мнению многих авторов, использование бактериофагов может стать альтернативой использования антибиотиков в борьбе с биопленками [3,7,23]. Последние способны выделять ферменты, разрушающие матрикс биопленки. Кроме того, они заражают клетки-персистеры, устойчивые ко многим агентам [5]. Бактериофаги реплицируются в биопленке, разрушая ее структуру. Исследования подтвердили эффективность их применения в профилактике образования микробного сообщества *Staphylococcus epidermidis* и *Pseudomonas aeruginosa* на медицинских устройствах [11].

Блокаторы сигнальных молекул – ингибиторы QS – препятствуют передаче информации внутри биопленки, что ограничивает образование и рост микробного сообщества. Примером данного способа является использование синтетических фуранов C-30 и C-56, которые блокируют передачу сигнальных молекул, ответственных за выработку факторов вирулентности у стрептококков [22]. Предотвращают образование биопленки *S. aureus in vitro* и *in vivo* способны ингибиторы QS, получившие название РНКIII-ингибирующие пептиды [47]. К блокаторам QS относятся *baicalinhydrate*, *cinnamaldehyde*, *hamamelitannin*, которые продемонстрировали свою эффективность в сочетании с препаратами «Ванкомицин» и «Клиндацимин» [39].

К ферментам, разрушающим матрикс биопленки, относятся протеазы, дезоксирибонуклеазы (ДНКазы) [24]. Использование ДНКазы предотвращает образование биопленки представителями рода *Staphylococcus* и *Enterococcus in vitro* [15]. Доказана эффективность фермента Dispersin-B при его применении против биопленки *S. aureus* и *S. epidermidis* [18]. В настоящий момент проводятся исследования по определению возможности использования различных антибиопленочных агентов в клинической практике. Из числа таких препаратов выделяют средства, хелатирующие железо: этилендиаминтетрауксусная кислота (EDTA), дефероксамин, лактоферрин; поверхностно активные вещества: силилит, фарнезол; ферменты, разрушающие матрикс биопленок: дисперсин Б; сигнальные молекулы, активирующие депрессию биопленки: полиненасыщенные жирные кислоты, оксид азота; ингибиторы QuorumSensing: ингибитор РНК III, аналоги гомосеринлактонов (*furanone C30*) и псевдоаутоиндукторы.

Проведено исследование на модели *in vitro* сочетанного действия средств «Лактоферрин» и «Ципрофлоксацин» на рост и процесс формирования биопленок *P. aeruginosa*, являющихся возбудителями оппортунистических инфекций. Комбинированный эффект воздействия указанных лекарственных препаратов заключается в том, что при использовании низких концентраций антибиотика интенсивность процесса формирования биопленок клетками культуры *P. aeruginosa* значительно уменьшается. Данное сочетание может оказаться эффективным методом лечения пациентов с иммунодефицитом

и решит вопрос предотвращения возникновения очагов хронической инфекции у лиц данной категории [32].

Известно немало вариантов покрытия имплантируемых устройств, синтетических материалов, протезов. В специальной литературе описан посеребренный механический сердечный клапан, который был разработан для предотвращения адгезии микроорганизмов [16]. Авторы имплантировали этот материал в морскую свинку, зараженную *Staphylococcus epidermidis*. Оценивая воспаление, они отметили, что покрытый материал вызвал меньший воспалительный ответ. Что касается венозных катетеров, на современном этапе известно несколько стратегий предотвращения развития биопленок. К ним относятся: использование антибактериальных мазей; уменьшение длины катетера; использование фильтров для жидкостей, поступающих в катетер; покрытие стенок просвета катетера антибактериальными препаратами.

Новым направлением является исследование иммунного ответа макроорганизма на инфекции, ассоциированные с биопленками. В современной специальной литературе встречается информация о снижении эффективности неспецифических механизмов защиты организма в ответ на формирование микробных сообществ [4]. Было показано, что бактерии в составе биопленки *Mycoplasma pulmonis* не восприимчивы к действию системы комплемента [42], в то время как биопленка *Staphylococcus epidermidis* устойчива к нейтрофилам [12]. На текущий момент известно, что обнаружены иммуноглобулины с ферментными свойствами – абзимы (от английской аббревиатуры antibody-enzyme) или

каталитически активные антитела, обладающие способностью разрушать матрикс биопленок.

Выводы. Таким образом, современное представление биологии существования микроорганизмов позволяет иначе рассматривать механизмы, лежащие в основе течения ИВП, в том числе локализованных в челюстно-лицевой области и шее. Форма существования микроорганизмов в виде биопленок – это выгодный способ организации патогенных, условно-патогенных прокариот при паразитировании макроорганизмов. На сегодняшний день образование биопленок госпитальными штаммами бактерий является серьезной угрозой для практического здравоохранения. Разрабатываются новые подходы для идентификации биопленок, определения реакций иммунного ответа на инфекции связанные с микробными сообществами, ведется разработка новых антибиотиков, меняется тактика АБТ, а также осуществляется поиск ингибиторов межклеточной сигнализации, ферментов и других методов разрушения и инактивации биопленок. На современном этапе нет объективных данных о влиянии вакуумной терапии на лечение пациентов пораженных изолятами, способными формировать биопленки.

В связи с указанными фактами дальнейшее исследование микробных сообществ, методов их идентификации и индикации, а также разработка способов лечения инфекционно-воспалительных процессов в зависимости от способности возбудителя формировать биопленки, является актуальным, соответствует требованиям современной медицины и в полной мере отвечает требованиям текущего момента.

Литература

1. Изменение антибиотикочувствительности стафилококков в условиях реализации эффекта пептидного антибактериального фактора / В. П. Коробов [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 47 (2). – С. 11–15.
2. Пронина Е. А. Формирование бактериальных биопленок под воздействием электромагнитного излучения / Е. А. Пронина, И. Г. Швиденко, Г. М. Шуб // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 10. – С. 40–45.
3. Abedon S. T. Phage therapy pharmacology / S. T. Abedon, C. Thomas-Abedon // Curr. Pharm. Biotechnol. – 2010. – Vol. 11. – P. 28–47.
4. An immunoproteomic approach for characterization of dormancy with in *Staphylococcus epidermidis* biofilms / V. Carvalhais [et al.] // Molecular Immunology. – 2015. – № 65. – P. 429–435.
5. An in vitro model of bacterial infections in wounds and other soft tissues / M. Werthйн [et al.] // APMIS. – 2010. – Vol. 118. – P. 156–164.
6. Antibacterial and anti-biofilm effects of cathelicidin peptides against pathogens isolated from cystic fibrosis patients / A. Pompilio [et al.] // Peptides. – 2011. – Vol. 32. – P. 1807–1814.
7. Antibacterial and biofilm removal activity of a podoviridae *Staphylococcus aureus* bacteriophage SAP-2 and a derived recombinant cell-wall-degrading enzyme / J. S. Son [et al.] // Appl. Microbiol. Biotechnol. – 2010. Vol. 86. – P. 1439–1449.
8. Antibiotic resistance of bacterial biofilms / N. Hoiby [et al.] // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2010. – Vol. 35. P. 322–332.
9. Bacterial extracellular polysaccharides involved in biofilm formation / B. Vu [et al.] // Molecules. – 2009. – Vol. 14, №7. – P. 2535–2554.
10. Bacterial Resistance to Antimicrobials: Mechanisms, Genetics, Medical Practice and Public Health / L. Jian [et al.] // Biot. Let. – 2002. – Vol. 24, № 10. – P. 801–805.
11. Bacteriophage cocktail for the prevention of biofilm formation by *Pseudomonas aeruginosa* on catheters in an in vitro model system. Antimicrob Agents Ch 54 / W. Fu [et al.]. □ Lehman S. M. &Donlan R. M, 2010. – P. 397–440.
12. Biofilm formation induces C3a release and protects *Staphylococcus epidermidis* from IgG and complement deposition and from neutrophil-dependent killing / S. A. Kristian [et al.] // J. Infect. Dis. – 2008. – № 197. – P. 1028–1035.
13. Biofilm-Forming Capacity on Clinically Isolated *Streptococcus constellatus* from an Odontogenic Subperiosteal Abscess Lesion / T. Yamanaka [et al.] // J. Bacteriol. Parasitol. – 2013. – № 4. – P. 160.
14. Biofilms as complex differentiated communities / P. Stoodley [et al.] // Annu. Rev. Microbiol. – 2002. – № 56. – P. 187–209.
15. Contribution of autolysin and Sortase A during *Enterococcus faecalis* DNA-dependent biofilm development / P. S. Guiton // Infect. Immun. – 2009. – Vol. 77. – P. 3626–3638.
16. Conway B. A. Biofilm formation and acyl-homoserine lactone production in the *Burkholderia cepacia* complex / B. A. Conway, V. Venu, D. Speert // Bacteriol. – 2002. – Vol. 184, № 20. – P. 5678–5685.
17. Davies D. Understanding biofilm resistance to antibacterial agents / D. Davies // Nat. Rev. Drug Discov. – 2003. – Vol. 2, № 2. – P. 114–122.

18. Differential roles of poly-N-acetylglucosamine surface polysaccharide and extracellular DNA in *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* biofilms / E. A. Izano [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2008. – Vol. 74. P. 470–476
19. Distel J. W. Biofilm formation in medicated root canals / J. W. Distel, J. F. Hatton, M. J. Gillespie // *J. Endod.* – 2002. – № 28 (10). – P. 689–693.
20. Effect of pulsed ultrasound in combination with gentamicin on bacterial viability in biofilms on bone cements in vivo / G. T. Ensing [et al.] // *J. Appl. Microbiol.* – 2005. – Vol. 99, № 3. – P. 443–448.
21. Fey P. D. Modality of bacterial growth presents unique targets: How do we treat biofilm-mediated infections? / P. D. Fey // *Curr. Opin Microbiol.* – 2010. – Vol. 13. – P. 610–615.
22. Furanones, potential agents for preventing *Staphylococcus epidermidis* biofilm infections? / J. Lonn-Stensrud [et al.] // *J. of Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* – 2009. – Vol. 63. – P. 309–316.
23. Genomic characterization of two *Staphylococcus epidermidis* bacteriophages with anti-biofilm potential / D. Gutiérrez [et al.] // *BMC Genomics.* – 2012. – Vol. 13. – P. 228.
24. Kaplan J. B. Biofilm Dispersal: Mechanisms, Clinical Implications, and Potential Therapeutic Uses / J. B. Kaplan // *J. of Dental Res.* – 2010. – Vol. 89. – P. 205–218.
25. Kharidia R. The activity of a small lytic peptide PTP-7 on *Staphylococcus aureus* biofilms / R. Kharidia, J. F. Liang // *J. Microbiol.* – 2011. – Vol. 49. – P. 663–668.
26. Lewis K. Multidrug tolerance of biofilms and persister cells / K. Lewis // *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* – 2008. – Vol. 322. – P. 107–131.
27. Lewis K. Riddle of Biofilm Resistance / K. Lewis // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2001. – Vol. 45, № 4. – P. 999–1007.
28. Madianos P. N. Generation of inflammatory stimuli: How bacteria set up inflammatory responses in the gingival / P. N. Madianos, Y.A. Bobetsis, D. F. Kinane // *J. of Clin. Periodontol.* – 2005. – № 32. – P. 57–71.
29. Mapping the speciation of iron in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms using scanning transmission X-ray microscopy / R. C. Hunter [et al.] // *Environ. Sci. Technol.* – 2008. – Vol. 42, № 23. – P. 8766–8772.
30. Marsh P. D. Dental plaque as a microbial biofilm / P. D. Marsh // *Caries Research.* – 2004. – № 38. – P. 204–211.
31. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after «one-visit» endodontic treatment / P. N. Nair [et al.] // *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. Endod.* – 2005. – № 99 (2). – P. 231–252.
32. Miller M. Quorum sensing in bacteria / M. Miller, B. Bassler // *Annu Rev. Microbiol.* – 2001. – Vol. 55. – P. 165–199.
33. Nanoparticle silver ion coatings inhibit biofilm formation on titanium implants / K. D. Secinti [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* – 2011. – Vol. 18. – P. 391–395.
34. Nitrate-responsive NarX–NarL represses arginine-mediated induction of the *Pseudomonas aeruginosa* arginine fermentation arc DABC operon / B. Benkert [et al.] // *Microbiology.* – 2008. – № 154. – P. 3053–3060.
35. Periodontitis: An archetypical biofilm disease / C. Schaudinn [et al.] // *J. of Am. Dental Associat.* – 2009. – № 140. – P. 978–986.
36. Potential role of biofilms in deep cervical abscess / J. G. May [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2014. – № 78 (1). – P. 10–13.
37. *Pseudomonas aeruginosa* hypoxic or anaerobic biofilm infections within cystic fibrosis airways / D. J. Hassett [et al.] // *Trends Microbiol.* – 2009. – Vol. 17, № 3. – P. 130–138.
38. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults / B. J. Keijser [et al.] // *J. of Dental Res.* – 2008. – № 87. – P. 1016–1020.
39. Quorum Sensing Inhibitors Increase the Susceptibility of Bacterial Biofilms to Antibiotics In Vitro and In Vivo / Brackman Gilles [et al.] // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2011. – Vol. 55, № 6. – P. 2655–2661.
40. Ricucci D. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings / D. Ricucci, J. F. Siqueira // *J. Endod.* – 2010. – № 36 (8). – P. 1277–1288.
41. Silver nanoparticles impede the biofilm formation by *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus epidermidis* / K. Kalishwaralal [et al.] // *Colloids Surf. B Biointerfaces.* – 2010. – Vol. 79. – P. 340–344.
42. Simmons W. L. Biofilms protect *Mycoplasma pulmonis* cells from lytic effects of complement and gramicidin / W. L. Simmons, K. Dybvig // *Infect. Immun.* – 2007. – № 75. – P. 3696–3699.
43. Survival strategies of infectious biofilms / C. A. Fux [et al.] // *Trends Microbiol.* – 2005. Vol. 13, № 1. – P. 34–40.
44. Takahashi N. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process // N. Takahashi, B. Nyvad // *Caries Res.* – 2008. – № 42. – P. 409–418.
45. The combination of ultrasound with antibiotics released from bone cement decreases the viability of planktonic and biofilm bacteria: an in vitro study with clinical strains / G. T. Ensing [et al.] // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2006. – Vol. 58, № 6. – P. 1287–1290.
46. Treatment of Biofilm Infections on Implants with Low-frequency Ultrasound and Antibiotics / John C. Carmen [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2005. Vol. 33, № 2. – P. 78–82.
47. Treatment of *Staphylococcus aureus* biofilm infection by the quorum-sensing inhibitor RIP / N. Balaban [et al.] // *Antimicrob Agents Chemother.* – 2007. – Vol. 51, № 6. – P. 2226–2229.
48. Yamanaka M. Bactericidal actions of a silver ion solution on *Escherichia coli*, studied by energy-filtering transmission electron microscopy and proteomic analysis / M. Yamanaka, K. Hara, J. Kudo // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2005. – Vol. 71. – P. 7589–7593.

УДК 616.31–002.3:579.262

ЗАСОБИ ВПЛИВУ НА МІКРОБНІ БІОПЛІВКИ. СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ

Кабанова О. О., Походенько-Чудакова І. О., Плотников Ф. В.

Резюме. Метою роботи було проаналізувати доступні вітчизняні та зарубіжні джерела спеціальної літератури щодо питання відомих засобів впливу на мікробні біоплівки при інфекційно-запальних процесах щелепно-лицевої ділянки та шиї та визначити спектр не вирішених завдань у даному напрямку. Здійснені систематизація та аналіз доступних вітчизняних та зарубіжних джерел спеціальної літератури щодо питання відомих засобів впливу на мікробні біоплівки при ІЗП щелепно-лицевої ділянки та шиї за період з 2002 по 2014 роки.

Результати дослідження спеціальної літератури дозволили визначити, що сучасне уявлення біології існування мікроорганізмів дозволяє інакше розглядати механізми, які лежать в основі перебігу ІЗП, в тому числі локалізованих у щелепно-лицевій ділянці та шиї. Форма існування мікроорганізмів у вигляді біоплівок – це відповідний спосіб організації патогенних, умовно-патогенних прокариот при паразитуванні мікроорганізмів. На сьо-

годнішній день утворення біоплівок госпітальними штамами бактерій є серйозною загрозою для практичної сфери охорони здоров'я. Розробляються нові підходи для ідентифікації біоплівок, визначення реакцій імунної відповіді на інфекції, що пов'язані з мікробними спільнотами, ведеться розробка нових антибіотиків, змінюється тактика АБТ, а також здійснюється пошук інгібіторів міжклітинної сигналізації, ферментів та інших методів руйнування біоплівок. На сучасному етапі немає об'єктивних даних про вплив вакуумної терапії на лікування пацієнтів уражених ізолятами, що здатні формувати біоплівки.

У зв'язку з вказаними фактами подальше дослідження мікробних спільнот, методів їх ідентифікації та індикації, а також розробка способів лікування інфекційно-запальних процесів у залежності від здатності збудника формувати біоплівки, є актуальним, відповідає вимогам сучасної медицини та у повній мірі відповідає вимогам теперішнього часу.

Ключові слова: мікробні спільноти, біоплівки, вплив, інактивація.

УДК 616.31–002.3:579.262

СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МИКРОБНЫЕ БИОПЛЕНКИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

Кабанова А. А., Походенько-Чудакова И. О., Плотников Ф. В.

Резюме. Целью работы было проанализировать доступные отечественные и зарубежные источники специальной литературы по вопросу известных способов воздействия на микробные биопленки при инфекционно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области и шеи и определить спектр нерешенных задач в данном направлении. Осуществлены систематизация и анализ доступных отечественных и зарубежных источников специальной литературы по вопросу известных способов воздействия на микробные биопленки при ИВП челюстно-лицевой области и шеи за период с 2002 по 2014 годы.

Результаты исследования специальной литературы позволили определить, что современное представление биологии существования микроорганизмов позволяет иначе рассматривать механизмы, лежащие в основе течения ИВП, в том числе локализованных в челюстно-лицевой области и шеи. Форма существования микроорганизмов в виде биопленок – это выгодный способ организации патогенных, условно-патогенных прокариот при паразитировании макроорганизмов. На сегодняшний день образование биопленок госпитальными штаммами бактерий является серьезной угрозой для практического здравоохранения. Разрабатываются новые подходы для идентификации биопленок, определения реакций иммунного ответа на инфекции связанные с микробными сообществами, ведется разработка новых антибиотиков, меняется тактика АБТ, а также осуществляется поиск ингибиторов межклеточной сигнализации, ферментов и других методов разрушения биопленок. На современном этапе нет объективных данных о влиянии вакуумной терапии на лечение пациентов пораженных изолятами, способными формировать биопленки.

В связи с указанными фактами дальнейшее исследование микробных сообществ, методов их идентификации и индикации, а также разработка способов лечения инфекционно-воспалительных процессов в зависимости от способности возбудителя формировать биопленки, является актуальным, соответствует требованиям современной медицины и в полной мере отвечает требованиям текущего момента.

Ключевые слова: микробные сообщества, биопленки, влияние, инактивація.

UDC 616.31–002.3:579.262

EFFECTS ON MICROBIAL BIOFILMS. CURRENT STATUS OF THE ISSUE

Kabanova A. A., Pohozenko-Chudakova I. O., Plotnikov P. V.

Abstract. The objective was to analyze the available domestic and foreign sources of literature on the issue of the known methods of influence on microbial biofilms in infectious-inflammatory processes (IIP) of maxillofacial area and neck and to determine the spectrum of unresolved problems in this direction. Carried out the systematization and analysis of available domestic and foreign sources of literature on the issue of the known methods of influence on microbial biofilm at IIP maxillofacial area and neck during the period from 2002 to 2014.

The results of the study of literature has allowed to define that the modern view of biology the existence of microorganisms gives another look at the mechanisms underlying the current IIP, including localized in the maxillofacial area and neck. The form of existence of microorganisms in form of biofilms is an advantageous way of organizing pathogenic, conditionally pathogenic prokaryotes when parasitic macro-organisms. To date, the biofilm formation of hospital strains of bacteria is a serious threat to practical health care. Development of new approaches for the identification of biofilms, determine the reactions of the immune response to infection associated with microbial communities, the development of new antibiotics, changing tactics ABT, as well as the search for inhibitors of intracellular signalling, enzymes, and other methods of destruction of biofilms. At the present stage there are no objective data on the effect of vacuum therapy for the treatment of patients affected by the isolates able to form biofilm.

In view of these facts, further study of microbial communities, methods for their identification and indication, as well as development of methods of treatment of infectious-inflammatory processes depending on the ability of the pathogen to form biofilm is relevant, meets the requirements of modern medicine and fully meets the requirements of the moment.

Keywords: microbial community, biofilms, influence of, inactivation.

Рецензент – проф. Аветіков Д. С.

Стаття надійшла 29. 10.2015 року