

Summary

IMMUNITY STATE IN EXPERIMENTAL PYO-INFLAMMATORY PROCESS CAUSED BY E.COLI

Kuzmenko A.M.

Key words: pyo-inflammatory process, *E.coli*, immune state.

The treatment of inflammatory diseases is still one of the urgent issues of current medicine. *E.coli* plays a significant role in the development of pyo-inflammatory processes, because it can cause infections of gastrointestinal tract, urinary and respiratory systems, skin and soft tissues. The severity of clinical course and treatment outcomes considerably depend on the endogenous intoxication level, lack of detoxification, duration and type of organ failure, disorders in the body immune defences. The aim of this study was to evaluate the parameters of the immune system in the inflammatory process caused by *E. coli*. Materials and methods. Experimental studies were performed on C57Bl / 6JSto mice, which were divided into 2 groups (intact and infected). Immune cells were differentiated by using of monoclonal antibodies to the different cell types ("Sero-tec"). Statistical analysis was performed by «Statistica» PC software. Results. It was found that in the pyo-inflammatory process caused by *E. coli* there was a T-immunity failure together with activation of B-cells took place compared with such immune parameters of CD3 +, CD4 +, CD8 + in the blood of intact and infected animals. The activation of pro-inflammatory cytokines IL-1 and TNF together with inhibition of inflammatory cytokine IL-4 production indicates an imbalance in cytokine regulation. The decrease of complement component C3 in pyo-inflammatory process caused by *E. coli* was established. Conclusions. Thus, having analyzed the immune and cytokine changes in modelled pyo-inflammatory process caused by *E. coli* reflected with such indices as levels of CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD11 β +, CD18 +, CD22 +, the contents of IgM, C3-convertase in infected animals compared to the intact group, we may suggest the pyo-inflammatory process caused by *E. coli* leads to T-immunity failure along with activation of B-cells.

УДК 615:616.5-001.14-092.9-078:57.088.6:546.172.6

Миронченко С. И.

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА ПРИ УЛЬТРАФИОЛЕТ-ИНДУЦИРОВАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЖИ МОРСКИХ СВИНОК И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Харьковский национальный медицинский университет

Оксид азота – один из основных медиаторов межклеточного взаимодействия, в том числе в иммунной системе. Цель: исследовать нарушения метаболизма оксида азота, возникающие под влиянием локального ультрафиолетового облучения кожи, и возможности их фармакологической коррекции мазями тиотриазолина и метилурацила, содержащими наночастицы серебра. Материалы и методы. Исследования выполнены на 66 морских свинках-альбиносах, разделенных на 6 групп: интактные (1); облучение (2); облучение+мази: тиотриазолина (3) и метилурацила (4); облучение+мази, содержащие наночастицы серебра: тиотриазолина (5) и метилурацила (6). Мази нанесли на поврежденный участок кожи через 2 часа после облучения, а затем ежедневно в течение 3-х суток. Через 4 часа и на 3-и сутки в сыворотке крови определяли содержание общих метаболитов оксида азота, нитрит-аниона, нитратов, активность индуцибельной NO-синтазы. Результаты. У облученных животных наблюдается активация индуцибельной NO-синтазы, что приводит к усилению образования всех метаболитов NO в крови в течение 3-х суток. При фармакологической коррекции мазями отмечается уменьшение активности индуцибельной NO-синтазы, сопровождающееся снижением образования NO. Защитное влияние мазей тиотриазолина и метилурацила, содержащих наночастицы серебра, по вышеуказанным показателям превышало действие препаратов сравнения. Выводы. 1. Локальное ультрафиолетовое облучение кожи морских свинок вызывает усиление активации индуцибельной NO-синтазы в крови, сопровождающееся повышением концентрации всех метаболитов оксида азота в течение 3-х суток. 2. Включение наночастиц серебра в субстанции тиотриазолина и метилурацила усиливает противовоспалительное и иммунопротекторное действие мазей.

Ключевые слова: метаболиты оксида азота, ультрафиолетовое облучение кожи, мазь тиотриазолина, мазь метилурацила, наночастицы серебра

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами – работа выполнена соответственно плану научно-исследовательской работы Харьковского национального медицинского университета «Механизмы и фармакологическая коррекция ультрафиолет-индуцированных повреждений кожи» (№ державної реєстрації 0113U002281).

В патогенезе нарушений, развивающихся при ультрафиолетовом облучении (УФО), ведущее место принадлежит иммуносупрессии и оксидантному стрессу [1]. Одним из основных медиаторов межклеточного взаимодействия, в

том числе и в иммунной системе, является оксид азота (NO) [2]. В зависимости от концентрации NO может проявлять повреждающее или защитное влияние на функционирование клеток. Регуляторное и защитное действие NO

обеспечивается за счет стабильных его концентраций, образующихся под влиянием конститутивной NO-синтазы (cNOS). Повреждающее действие NO осуществляется его высокими концентрациями, связанными с активностью индуцибельной NO-синтазы (i-NOS) [2].

Существенный интерес представляет возможность коррекции ультрафиолет-индуцированных повреждений путем использования наночастиц [3]. Недавно созданы новые субстанции, которые содержат тиотриазолин (обладает антиоксидантным действием) и метилурацил (обладает противовоспалительным действием) и наночастицы серебра (НЧС) [4]. Субстанции получены в Международном центре электронно-лучевых технологий Института электросварки им. Е.О. Патона НАН Украины (метод получения НЧС, предложенный академиком Б.О. Мовчаном [5], заключается в электронно-лучевом испарении и конденсации веществ в вакууме). На основе субстанции совместно с ОАО «Химфармзавод «Красная звезда» изготовлены мази тиотриазолина и метилурацила, которые содержат НЧС [4].

Цель исследования

Исследовать нарушения метаболизма NO, возникающие под влиянием локального УФО кожи, и возможности их фармакологической коррекции мазями тиотриазолина и метилурацила, содержащими наночастицы серебра.

Материалы и методы

Исследования были выполнены на 66 морских свинках-альбиносах, разделенных на 6 групп: 1 – интактные; 2 – контроль, без лечения (УФО); 3 – препарат сравнения 1 (УФО+мазь тиотриазолина 2 % (ОАО «Химфармзавод «Красная звезда», Украина)); 4 – препарат сравнения 2 (УФО+мазь метилурацила 10%

(ОАО «Нижфарм», Россия)); 5 – основная 1 (УФО+мазь, содержащая тиотриазолин и НЧС (0,00081 %)); 6 – основная 2 (УФО+мазь, содержащая метилурацила и НЧС (0,0006 %)). Данные концентрации получены в результате скрининговых исследований противовоспалительного действия мазей с разной концентрацией НЧС [4].

Фотопротекторную активность лекарственных средств изучали на модели острого эксудативного воспаления – УФ-эритемы [6]. Уровень повреждающего действия оценивали по интенсивности и длительности эритемной реакции. Эритему учитывали через 1, 2, 4 часа и 3 суток после облучения и оценивали в баллах для каждого пятна: 0 – отсутствие эритемы, 1 – слабая эритема, 2 – четко выраженная эритема. Суммировали интенсивность пяти пятен [6]. Мази наносили на поврежденный участок кожи через 2 часа после облучения, а затем ежедневно в течение 3-х суток. Через 4 часа и на 3-и сутки в сыворотке крови определяли содержание суммарных метаболитов NO, нитрита-аниона, нитратов спектрофотометрическим методом [7], концентрацию индуцибельной NO-синтазы [8]. Результаты исследований обрабатывали стандартными методами вариационной статистики [9].

Эксперименты на животных проведены в соответствии с требованиями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, использующихся в экспериментальных и других научных целях, законом Украины «О защите животных от жестокого отношения».

Результаты исследования и их обсуждение

Динамика эритемной реакции представлена в табл. 1.

*Таблица 1
Суммарная интенсивность в баллах эритемной реакции кожи морских свинок, подвергшихся локальному УФО*

Группа животных	Время после облучения			
	1 час	2 часа	4 часа	3 суток
УФО (контроль)	3,5 (2-5)	4,8 (4-6)	9,2 (8-10)	7,7 (7-8)
УФО+мазь тиотриазолина (препарат сравнения 1)	2,5 (2-3)	3,5 (3-4)	4,8 (4-6)	4,2 (4-5)
УФО+ мазь тиотриазолина, содержащая НЧС (основная группа 1)	1,5 (1-2)	2,2 (2-3)	3,8 (3-5)	3,0 (2-4)
УФО+мазь метилурацила (препарат сравнения 2)	2,8 (2-3)	4,4 (3-4)	6,2 (4-6)	5,2 (4-5)
УФО+ мазь метилурацила, содержащая НЧС (основная группа 2)	2,2 (1-3)	3,6 (2-3)	4,5 (3-5)	3,8 (2-4)

В контрольной группе животных уже через 4 часа после облучения обнаружено увеличение активности iNOS в 2,1 раза. На 3-и сутки ак-

тивность фермента также превышала в 3,1 раза таковую у интактных животных (рис. 1,а).

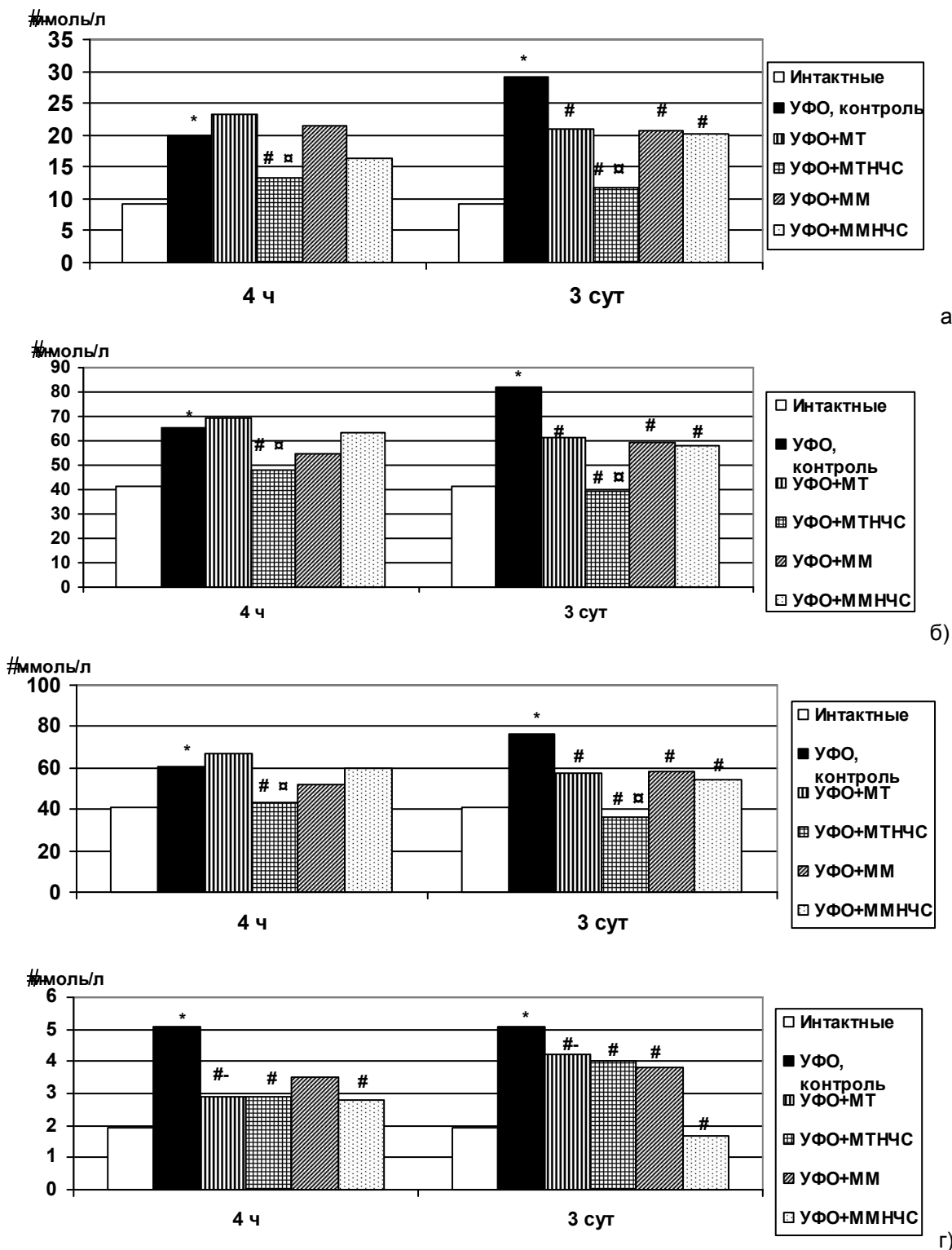


Рис. 1. Активность индуцибельной NO-синтазы (а) и концентрация суммарных метаболитов NO (б), нитратов (в), нитрит-аниона (г) в крови морских свинок при УФО
 *-достоверно относительно интактных ($p < 0,05$)
 #-достоверно относительно контроля без лечения ($p < 0,05$)
 # - достоверно относительно мази тиотриазолина ($p < 0,05$)

Параллельно активации iNOS уже через 4 часа после облучения достоверно нарастало содержание всех метаболитов относительно показателей интактных морских свинок: сум-

марных метаболитов – в 1,6 раза (рис. 1,б), нитратов – в 1,5 раза (рис. 1,в), нитрит-аниона – в 2,6 раза (рис. 1,г). На 3-и сутки уровень метаболитов NO оставался по-прежнему высоким:

суммарных метаболитов превышал норму в 2 раза (рис. 1,б), нитратов – в 1,9 раза (рис. 1,в), нитрит-аниона – в 2,6 раза (рис. 1,г).

На фоне лечения мазей, в большей степени при применении мазей с НЧС, интенсивность эритемной реакции уменьшалась по сравнению с животными без лечения (табл. 1).

Под влиянием мази тиотриазолина (препарат сравнения 1) через 4 часа после облучения снижался только уровень нитрит-аниона в 1,5 раза относительно контроля (рис. 1,г). Однако на 3-и сутки после облучения отмечалось уменьшение активности iNOS в 1,4 раза относительно контроля (рис. 1,а). Одновременно со снижением активности фермента на 3-и сутки наблюдалось снижение содержания всех метаболитов NO: в 1,3 раза (суммарные метаболиты и нитраты), 1,2 раза (нитрит-анион) в сравнении с контролем (рис. 1,б,в,г).

У животных с применением мази метилурацила (препарат сравнения 2) было обнаружено, что только на 3-и сутки после облучения снижалась активность iNOS в 1,4 раза, что привело к уменьшению содержания суммарных метаболитов в 1,4 раза, нитратов и нитрит-аниона в 1,3 раза по сравнению с группой без лечения (рис. 1,а,б,в,г).

Мази тиотриазолина и метилурацила, содержащие НЧС, показали более высокую фармакологическую активность, чем препараты сравнения. Так, у животных с применением мази тиотриазолина с НЧС (основная группа 1) уже через 4 часа после облучения выявлялось снижение активности iNOS в 1,5 раза и 1,8 раза относительно контроля и группы с применением мази тиотриазолина соответственно (рис. 1,а) и, как следствие, – уменьшение содержания всех метаболитов NO в 1,4 раза (суммарные метаболиты и нитраты) и 1,7 раза (нитрит-анион) в сравнении с контролем (рис. 1,б,в,г). Также в этот срок концентрация суммарных метаболитов и нитратов в 1,4 раза была ниже уровня в группе с применением мази тиотриазолина. На 3-и сутки направленность изменений уровня метаболитов NO была сходна с наблюдаемой через 4 часа: активность iNOS уменьшалась в 2,5 и 1,8 раза по сравнению с группой контроля и препаратом сравнения 1 соответственно. Это, по-видимому, привело, к уменьшению содержания всех метаболитов NO относительно группы контроля и препарата сравнения (суммарные метаболиты и нитраты – в 1,6 раза, нитрит-анион – в 1,3 раза) (рис. 1,б,в,г).

При применении мази, содержащей метилурацил и НЧС (основная группа 2) через 4 часа после облучения обнаружено значительное снижение содержания нитрит-аниона в 2,3 раза в сравнении с контролем (рис. 1,г). На 3-и сутки наблюдалось уменьшение активности iNOS в 1,4 раза, сопровождающееся снижением концентрации суммарных метаболитов NO

и нитратов в 1,4 раза, нитрит-аниона в 3 раза по сравнению с группой контроля (рис. 1,а,б,в,г).

Таким образом, однократное ультрафиолетовое облучение кожи вызывает активацию индуцибельной NO-синтазы, что является толчком к усилению образования всех метаболитов NO (суммарных, нитрит-аниона, нитратов) в крови. Особое внимание обращают чрезмерно высокие концентрации наиболее токсичного метаболита – нитрит-аниона, что связано с высокой интенсивностью синтеза NO ферментом iNOS. Отмеченное уменьшение активности индуцибельной NO-синтазы, сопровождающееся снижением образования NO, при фармакологической коррекции мазями указывает на возможную роль системы NO в развитии иммунных нарушений при УФ-индуцированных повреждениях кожи. Защитное влияние мазей тиотриазолина и метилурацила, содержащих НЧС, по вышеуказанным показателям превышало действие препаратов сравнения.

Следовательно, изучение метаболизма NO, включая исследования в коже, позволит расширить представления о патогенезе УФ-индуцированных повреждений кожи, что позволит сформировать новые подходы к профилактике и патогенетическому лечению.

Выводы

1. Локальное УФО кожи морских свинок вызывает усиление активации индуцибельной NO-синтазы в крови, сопровождающееся повышением концентрации всех метаболитов NO (суммарных, нитратов, нитрит-аниона) в течение 3 суток.

2. Противовоспалительное действие препаратов сравнения (мази тиотриазолина и метилурацила) при УФО кожи проявляется в снижении интенсивности эритемной реакции и сопровождается уменьшением активности iNOS, характеризующееся одновременным уменьшением суммарных метаболитов NO, нитратов и нитрит-аниона в крови на 3-и сутки.

3. Включение НЧС в субстанции тиотриазолина и метилурацила усиливает противовоспалительное (снижение интенсивности эритемной реакции) и иммунопротекторное действие мазей (при применении мази тиотриазолина с НЧС – уменьшение активности iNOS, сопровождающееся уменьшением всех метаболитов NO в крови, уже через 4 часа после облучения и на 3-и сутки; при использовании мази метилурацила с НЧС – уменьшение нитрит-аниона в крови через 4 часа после облучения со снижением всех показателей к 3-м суткам) при УФО кожи.

Литература

1. Janovska J. Sun induced skin damage and immunosuppression / J. Janovska, J. Voicshovska, L. Kasparane // Romania journal of clinical and experimental dermatology. – 2015. – №5. – P. 84–90.

2. Kazan M. The role of nitric oxide in health and diseases / M. Kazan, M. Hdayaty // Scimetr. – 2015. – №3(1). – P. 1-10.
3. Arora S. Silver nanoparticles protect human keratinocytes against UVB radiation-induced DNA damage and apoptosis: potential for prevention of skin carcinogenesis / S. Arora, N. Tyagi, A. Bhardwaj [et al.] // Nanomedicine. – 2015. – № 11(5). – P. 1265-1275.
4. Пат. 77777 Україна, МПК А61К9/06, А61К 33/38, А61Р 29/00. Спосіб підвищення протизапальної активності фармацевтичних засобів у м'якій лікарській формі; Лісовий В. М., Звягінцева Т. В., Трутаєв І. В., Миронченко С. І.; заявник та патентовласник Трутаєв І. В. – № у 2012 10159; заявл. 27.08.2012; опубл. 25.02.2013, Бюл. № 4.
5. Мовчан Б.А. Электронно-лучевая гибридная нанотехнология осаждения неорганических материалов в вакууме / Б.А. Мовчан // Актуальные проблемы современного материаловедения. – 2008. – Т. 1. – С. 227–247.
6. Стефанов А.В. Биоскрининг. Лекарственные средства / А. В. Стефанов – К.: Авиценна, 1998. – 189 с.
7. Метельская В.А. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота / В.А. Метельская, Н.Г. Гуманова // Клини. лаб. диагностика. – 2005. – № 6. – С. 15–18.
8. Головчак Х.М. Вплив ентеросорбентів на активність NO-синтази у клітинах шкурі за умов введення афлатоксину В1 / Х.М. Головчак, І.В. Панчук, Г.Л. Антоняк, О.Є. Возна // Біологія тварин. – 2014. – Т. 16, № 1. – С. 55–62.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

References

1. Janovska J. Sun induced skin damage and immunosuppression / J. Janovska, J. Voicehovska, L. Kasparane // Romania journal of clinical and experimental dermatology. – 2015. – №5. – P. 84–90.
2. Kazan M. The role of nitric oxide in health and diseases / M. Kazan, M. Hdayaty // Scimetr. – 2015. – №3(1). – R. 1-10.
3. Arora S. Silver nanoparticles protect human keratinocytes against UVB radiation-induced DNA damage and apoptosis: potential for prevention of skin carcinogenesis / S. Arora, N. Tyagi, A. Bhardwaj [et al.] // Nanomedicine. – 2015. – № 11(5). – R. 1265-1275.
4. Pat. 77777 Ukraine, MPK A61K9/06, A61K 33/38, A61R 29/00. Sposib pidvishennja protizapal'noї aktivnosti farmacevtichnih zasobiv u m'jakij likars'kij formi; Lisovij V. M., Zvjaginceva T. V., Trutaev I. V., Mironchenko S. I.; zajavnik ta patentovlasnik Trutaev I. V. – № u 2012 10159; zajavl. 27.08.2012; opubl. 25.02.2013, Bjul. № 4.
5. Movchan B.A. Jelektronno-luchevaja gibridnaja nanotehnologija osazhdenija neorganicheskikh materialov v vakuume / B.A. Movchan // Aktual'nye problemy sovremennogo materialovedenija. – 2008. – T. 1. – S. 227–247.
6. Stefanov A.V. Bioskrining. Lekarstvennye sredstva / A. V. Stefanov – K.: Avicenna, 1998. – 189 s.
7. Metel'skaja V.A. Skrining-metod opredelenija urovnja metabolitov oksida azota / V.A. Metel'skaja, N.G. Gumanova // Klin. lab. diagnostika. – 2005. – № 6. – S. 15–18.
8. Golovchak H.M. Vpliv enterosorbentiv na aktivnist' NO-sintazi u kličinah shhuriv za umov vvedennja aflatoksinu V1 / H.M. Golovchak, I.V. Panchuk, G.L. Antonjak, O.Є. Vozna // Biologija tvarin. – 2014. – T. 16, № 1. – S. 55–62.
9. Glanc S. Mediko-biologicheskaja statistika / S. Glanc. – M.: Praktika, 1998. – 459 s.

Реферат

ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ ПРИ УЛЬТРАФІОЛЕТ-ІНДУКОВАНИХ УШКОДЖЕННЯХ ШКІРИ МОРСЬКИХ СВИНОК ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ

Миронченко С. І.

Ключові слова: метаболіти оксиду азоту, ультрафіолетове опромінення шкіри, мазь тіотриазоліну, мазь метилурацилу, наночастки срібла

Оксид азоту – один з основних медіаторів міжклітинної взаємодії, у тому числі в імунній системі. Мета: дослідити порушення метаболізму оксиду азоту, що виникають під впливом локального ультрафіолетового опромінення шкіри, і можливості їх фармакологічної корекції мазями тіотриазоліну та метилурацилу, що містять наночастки срібла. Матеріали та методи. Дослідження виконані на 66 морських свинках-альбіносах, розділених на 6 груп: інтактні (1); опромінення (2); опромінення + мазі: тіотриазоліну (3) і метилурацилу (4); опромінення + мазі, що містять наночастки срібла: тіотриазоліну (5) і метилурацилу (6). Мазі наносили на ушкоджену ділянку шкіри через 2 години після опромінення, а потім щодня протягом 3-х діб. Через 4 години і на 3-ю добу в сироватці крові визначали вміст загальних метаболітів оксиду азоту, нітрит-аніону, нітратів, активність індукційної NO-синтази. Результати. У опроміненні тварин спостерігається активація індукційної NO-синтази, що призводить до посилення утворення всіх метаболітів NO в крові протягом 3-х діб. При фармакологічній корекції мазями відзначається зменшення активності індукційної NO-синтази, що супроводжується зниженням утворення NO. Захисний вплив мазей тіотриазоліну та метилурацилу, що містять наночастки срібла, за вищевказаними показниками перевищував дію препаратів порівняння. Висновки. 1. Локальне ультрафіолетове опромінення шкіри морських свинків викликає посилення активації індукційної NO-синтази в крові, що супроводжується підвищенням концентрації всіх метаболітів оксиду азоту протягом 3-х діб. 2. Включення наночасток срібла в субстанції тіотриазоліну та метилурацилу підсилює протизапальну та іммунопротекторну дію мазей.

Summary

NITRIC OXIDE METABOLISM DISORDERS IN UV-INDUCED SKIN LESIONS IN GUINEA PIGS AND THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION

Myronchenko S I

Key words: nitric oxide metabolites, ultraviolet radiation, skin, Thiotriazoline ointment, Methyluracilum ointment, silver nanoparticles

Nitric oxide is one of the major mediators of cell-cell interaction, including the immune system. Objective: to investigate nitric oxide metabolism disorders, arising under the skin exposure to local UV irradiation, and the possibility of their pharmacological correction by Methyluracil and Thiotriazoline ointments containing silver nanoparticles. Materials and methods. The study was performed on 66 albino guinea pigs divided into 6 groups: intact (1); exposed to UV irradiation (2); exposed to UV irradiation + Thiotriazoline ointment (3); exposed to UV irradiation + Methyluracil ointment (4); exposed to UV irradiation + ointments containing silver nanoparticles: Thiotriazoline (5) and methyluracil (6). Ointments were applied to damaged skin in 2 hours after irradiation, and then daily for 3 days. After 4 hours and on the third day serum samples were tested for total nitrogen oxide metabolites, nitrite anion, nitrates, activity of inducible NO-synthase. Results. Irradiated

animals demonstrated the activation of inducible NO-synthase that led to increased formation of NO metabolites in the blood for 3 days. Pharmacological correction by the ointments showed marked decrease in the activity of inducible NO-synthase, accompanied by a decrease in the formation of NO. Protective effects of Thiotriazoline and Methyluracil ointments containing silver nanoparticles by exceeded the effect of drugs of comparison. Conclusions. 1. Local UV irradiation of the skin in guinea pigs causes increased activation of inducible NO-synthase in blood, accompanied by increase in concentration of nitric oxide metabolites within 3 days. 2. The inclusion of silver nanoparticles into Thiotriazoline and Methyluracil enhances their anti-inflammatory and immune protective effects.

УДК 579.841.11:579.262:57.085.2:535-2

Мішина М.М.

ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ СВІТЛОДІОДНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ СИНЬОГО Й ФІОЛЕТОВОГО СПЕКТРІВ НА БІОПЛІВКИ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

Харківський національний медичний університет

Протягом тривалого часу проводяться дослідження щодо пошуку засобів, які зможуть блокувати формування біоплівок збудників нозокоміальних гнійно-запальних процесів та попередження формування вторинних біоплівок як фактора колонізації полірезистентних штамів *Pseudomonas aeruginosa*. Особливого значення надають впливу світлодіодного випромінювання на руйнування біоплівок та попередження формування біоплівок мікроорганізмами *in vitro*. Метою даного дослідження є вивчення впливу світлодіодного випромінювання синього та фіолетового спектрів на добові біоплівки *P. aeruginosa*. Здатність утворювати біоплівки визначали в полістиролових планшетах з попередньою синхронізацією періодичної культури штамів, що досліджувались. Оптичну щільність біоплівок вимірювали на спектрофотометрі «Multiskan EX 355», виражали в одиницях оптичної щільності (од.ощ.). Опромінення *in vitro* проводилось світлодіодними джерелами синього (450 - 480 нм) й фіолетового (380 - 430 нм) випромінювання фотонної матриці апарата Коробова «Барва-Флекс». При обробці результатів використовували статистичні програми «Statistica» и «Biostat». Проведено вивчення дії світлодіодного випромінювання синього та фіолетового спектрів на ізоляти *Pseudomonas aeruginosa*. Встановлено, що під впливом світлодіодного випромінювання спостерігається руйнування добових біоплівок з пригніченням здатності утворення планктонних клітин. При визначенні здатності до біоплівкоутворення планктонними клітинами *P. aeruginosa* після дії світлодіодного випромінювання фіолетового та синього спектрів встановлено, що вилучені планктонні клітини не здатні формувати щільні біоплівки, що є важливим фактом запобігання колонізації *P. aeruginosa* й для призначення адекватної комбінованої протимікробної терапії. Встановлено біодеструктивний вплив світлодіодного випромінювання на щільні біоплівки полірезистентних штамів *P. aeruginosa*. На підставі проведеного дослідження запропоновано застосування світлодіодного випромінювання синього й фіолетового спектрів у складі комплексної протимікробної терапії гнійно-запальних процесів з метою попередження колонізації *P. aeruginosa* та розповсюдження нозокоміальних інфекцій.

Ключові слова: біоплівки, *Pseudomonas aeruginosa*, світлодіодне випромінювання синього та фіолетового спектрів.

Робота є фрагментом планової науково-дослідної тематики Харківського національного медичного університету кафедри мікробіології, вірусології та імунології: «Експериментальне обґрунтування протимікробної терапії гнійно-запальних захворювань», № державної реєстрації 0114U003390.

Вступ

Протягом тривалого часу проводяться дослідження щодо пошуку засобів, які зможуть блокувати формування біоплівок збудників нозокоміальних гнійно-запальних процесів та попередження формування вторинних біоплівок як фактора колонізації полірезистентних штамів *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) [1, 3]. В даний час вплив на здатність до утворення біоплівок мікроорганізмами та на сформовані добові біоплівки розглядається як нова перспективна стратегія антимікробної терапії. У великій кількості лабораторій проводиться пошук методів і вивчення впливу різноманітних фізичних факторів, що пригнічують утворення біоплівок [2, 4]. Особливого значення надають впливу світлодіодного випромінювання на руй-

нування біоплівок та попередження формування біоплівок мікроорганізмами *in vitro*. Встановлено, що ефект впливу світла синього та фіолетового спектрів на біомакромолекули полягає у їх деградації з пригніченням біокаталітичної активності [5]. Але на сьогодні відсутні відомості впливу світлодіодного випромінювання синього й фіолетового спектрів на біоплівки внутрішньолікарняних полірезистентних штамів *P. aeruginosa* із визначенням здатності планктонних клітин формувати нові біоплівки, як фактор колонізації та персистенції збудника гнійно-запального процесу.

Мета дослідження

Вивчення впливу світлодіодного випромінювання синього та фіолетового спектрів на добові біоплівки *P. aeruginosa*.