

Міністерство
охорони здоров'я України
Івано-Франківський
національний медичний університет

Засновник та видавець
Івано-Франківський
національний медичний університет
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія KB №7296
від 14.05.2003 року

Рекомендовано до друку
Вченою Радою
Івано-Франківського
національного медичного
університету
протокол № 3 від 24.02.2015 р.

Адреса редакції:
Україна,
76018 м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2
Медичний університет
Телефон: (0342) 53-79-84
факс (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
E-mail:glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Комп'ютерний набір і
верстка редакції журналу
"Галицький лікарський вісник"
Підписано до друку 12.03.2015 р.
Формат 60/88 1/2 Обсяг - 16 друк. арк.
Друк офсетний. Наклад 200
Тираж здійснено у видавництві
Івано-Франківського національного
медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої
продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2.

ГАЛИЦЬКИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ВІСНИК

Щоквартальний науково-практичний часопис
Заснований в 1994 році

Журнал включений до міжнародної
наукометричної бази INDEX COPERNICUS

Том 22 - число 1 - 2015

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор - М.М. Рожко

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар)
Вишиванюк В.Ю. (секретар)
Вірстюк Н.Г.
Волосянко А.Б.
Геращенко С.Б.
Гудз І.М.
Ерстенюк А.М.
Ємельяненко І.В.
Заяць Л.М.
Ковальчук Л.Є.
Мізюк М.І.
Міщук В.Г.
Ожоган З.Р.
Середюк Н.М.
Яцишин Р.І.

Редакційна рада

Бальцер К. (ФРН, Мюльгейм)
Вагнер Р. (США, Джорджтаун)
Волков В.І. (Україна, Харків)
Волошин О.І. (Україна, Чернівці)
Геник С.М. (Україна, Івано-Франківськ)
Енк П. (ФРН, Тьубінген)
Ковальчук І.П. (Канада, Летбридж)
Ковальчук О.В. (Канада, Летбридж)
Поворознюк В.В. (Україна, Київ)
Погрібний І.П. (США, Джефферсон)
Скальний А.В. (Росія, Москва)
Швед М.І. (Україна, Тернопіль)

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких
можуть публікуватись основні результати дисертаційних
робіт (Постанова Президії ВАК України від 10.11.2010 року,
№1-05/7)

The Ministry
of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk
National Medical University

Founder and publisher
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Certificate of state registration
series KB № 7296 of 14.05.2003

Approved for publication by
the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 3 of 24.02.2015

Address of the editorial office:
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
Fax (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Typesetting services
and layout by the editorial staff
of *Galician Medical Journal*.
Passed for printing 12.03.2015
Format 60/88 1/2 Volume – 16 quires.
Offset printing. Circulation 200.
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University.
Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors
of publishing products.
ДК №2361 of 05.12.2005.
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk 76018.

GALIC'KIJ LIKARS'KIJ VISNIK GALICIAN MEDICAL JOURNAL

Quarterly scientific and practical journal
Established in 1994

The journal is covered by the international
scientometric base INDEX COPERNICUS

Volume 22 - number 1 – 2015

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief – M. M. Rozhko

Vakaliuk I.P. (Deputy Editor)
Popadynets O.H. (Executive Associate Editor)
Vyshyvaniuk V.Yu. (Associate Editor)
Virstiuk N.G.
Volosianko A.B.
Herashchenko S.B.
Hudz I.M.
Ersteniuk G.M.
Yemelianenko I.V.
Zaiats L.M.
Kovalchuk L.Ye.
Miziuk M.I.
Mishchuk V.G.
Ozhohan Z.R.
Serediuk N.M.
Yatsyshyn R.I.

Editorial Council

Balzer K. (Mulheim, Germany)
Wagner R. (Georgetown, USA)
Volkov V.I. (Kharkiv, Ukraine)
Voloshyn O.I. (Chernivtsi, Ukraine)
Henyk S.M. (Ivano-Frankivsk, Ukraine)
Enck P. (Tubingen, Germany)
Kovalchuk I.P. (Lethbridge, Canada)
Kovalchuk O.V. (Lethbridge, Canada)
Povorozniuk V.V. (Kyiv, Ukraine)
Pohribnyi (Jefferson, USA)
Skalniy A.V. (Moscow, Russia)
Shved M.I. (Ternopil, Ukraine)

The Journal is on the List of Specialized Editions in which the main results of theses are allowed to be published (The Resolution of the Presidium the Higher Attestation Commission of Ukraine of 10.11.2010, № 1-05/7)

УДК: 616.352-007.251-092:579.61

Козловська І.М.

Роль мікробної біоплівки в патогенезі перебігу ускладнених форм хронічної анальної тріщини

Кафедра хірургії та урології (зав.каф. – д.мед.н., проф., засл. Лікар України Іфтодій А.Г.)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

irkakim@rambler.ru

Резюме: Проблема лікування хронічних ускладнених анальних тріщин залишається однією з головних у сучасній проктології. Для оптимізації лікування хронічних тріщин прямої кишки ми вивчали вплив мікробної біоплівки на їх основні патогенетичні ланки, оскільки здатність до плівкоутворення є додатковим фактором патогенності різних видів мікроорганізмів. **Метою** дослідження було вивчити здатність бактерій, виділених з хронічних анальних тріщин (ХАТ), формувати біоплівки різної щільності для подальшого визначення чутливості цих мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. **Результати роботи:** Бактерії, виділені з ХАТ у вигляді монокультури (*Escherichia coli* і *Paeruginosa*) в 100% випадків формували щільні біоплівки, тоді як змішані культури бактерій *Escherichia coli*, *Paeruginosa*, *Enterococcus spp.* та *S.aureus* формували виключно біоплівки середньої та високої щільності (близько 30 та 70% випадків відповідно), причому найбільша кількість випадків утворення щільних біоплівок припадала на виділення у складі змішаної культури *Paeruginosa* (77,4%). У комплексне лікування ХАТ слід включати не лише антибактеріальну терапію виявленої безпосередньо у дефекті слизової оболонки прямої кишки інфекції, а й нові методи етіопатогенетичного впливу на сформовану наявними в ХАТ мікроорганізмами біоплівку відповідної щільності. Ефективність будь-яких антимікробних препаратів слід визначати за їх бактерицидною дією на компоненти відповідної мікробіоти та вважати ефективною не мінімальну концентрацію, що пригнічує ріст планктонних культур, а таку, що діє на мікроорганізми у складі біоплівок. Так, концентрація антибіотиків для впливу на бактерії у сформованих біоплівках в окремих випадках може бути в 10–100 разів вищою, ніж для планктонних форм цих бактерій. Отже, стандартна антибіотикотерапія знищує планктонні клітини, але меншою мірою впливає на бактерії в біоплівці, а після закінчення лікування патологічний процес може знову відновитися. **Висновки:** бактерії, асоційовані у біоплівці, є більш стійкими до антимікробних препаратів та антисептиків, порівняно з їх планктонними формами. Це дозволяє стверджувати, що саме здатність мікроорганізмів, виділених із слизової оболонки анальних тріщин, формувати біоплівку ускладнює протимікробну терапію захворювання та визначає хронічний характер його перебігу.

Ключові слова: хронічна анальна тріщина, мікробна біоплівка, планктонні клітини, щільність біоплівки.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

До кінця минулого століття мікробіологія розвивалася, головним чином, на основі досліджень чистих культур мікроорганізмів. Сьогодні проблема біоплівок стає все більш актуальною, адже у розвитку та прогресуванні багатьох захворювань абсолютно доведено участь і значну патогенетичну роль саме мікробної біоплівки [4]. Біоплівкою називають мікробну асоціацію, при якій бактерії локалізовані на будь-якій поверхні всередині складноорганізованого екзогенного матрикса, що має білкову або полісахаридну природу. Формування біоплівок – складний комплексний динамічний процес, що складається з декількох етапів: адгезії клітин до поверхні та перерозподілу клітинної маси; активного поділу клітин для створення клітинних кластерів; утворення експолімерного слизового матрикса [5]. Мікроорганізми, які входять до складу біоплівки, менш чутливі до дії більшості антибіотиків та інших біоцидних речовин, до факторів імунного захисту макроорганізму, а також більш стійкі до зміни температури, рН середовища, осмотичного тиску, порівняно з планктонними культурами. Матрикс біоплівки може зв'язувати, не пропускати або інактивувати антибіотики [4,5]. Крім того відомо, що здатні до формування біоплівок мікроорганізми мають додаткові гени та є носіями плазмід, що зумовлює їх стійкість до більшості антибіотиків [3]. Отже, здатність до плівкоутворення є додатковим факто-

ром патогенності різних видів мікроорганізмів. Для інфекції, зумовленої плівкоутворюючими штамми патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, характерний атипичний перебіг, недостатня ефективність антибіотикотерапії і, нерідко, перехід у хронічну форму або носійство [6]. Ось чому вивчення видового складу, структури та інтенсивності утворення мікроорганізмами біоплівок, а також можливості терапевтичного впливу на біоплівки, сформовані компонентами мікробіоти організму людини, є ключовим питанням при вирішенні проблем, пов'язаних зі здоров'ям людини [1].

Мета дослідження: вивчити здатність бактерій, виділених з хронічних анальних тріщин (ХАТ), формувати біоплівки різної щільності для подальшого визначення чутливості цих мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів з метою оптимізації лікування даної патології.

Матеріал і методи дослідження

Визначення здатності мікроорганізмів формувати біоплівки проводили наступним чином. У стерильні одноразові пластикові чашки Петрі вносили 5 см³ м'ясопептонного бульйону та 1 см³ добової тест-культури мікроорганізмів (*S. aureus*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *P. aeruginosa*) у концентрації 10⁵ КУО/см³ та інкубували за температури 37°C протягом 24-48 год. Після інкубації чашки триразово відмивали від планктонних мікроорганізмів фосфатним буфером, висушували та фіксували утворені біоплівки 96° етиловим спиртом протягом 10 хв. Потім фарбували розчином метиленового синього протягом 10 хв. Знову промивали фосфатним буфером, висушували та фарбували розчином фуксину протягом 2 хв. Після триразового промивання фосфатним буфером оцінювали утворені біоплівки візуально та під мікроскопом [7]. Визначення щільності утворених біоплівок проводили аналогічно до методу визначення здатності утворювати мікробні біоплівки, але вирощені біоплівки фарбували розчином 0,1 % кристалічного фіолетового протягом 10 хв. Потім у чашки Петрі додавали 3,0 см³ 96° етилового спирту і залишали на 20–30 хв, періодично струшуючи. Вимірювали оптичну щільність розчину спирту спектрофотометрично при довжині хвилі 570 нм [7]. За умови щільності промивного розчину з біоплівок до 0,50 од. щільність сформованих біоплівок вважали низькою, від 0,51 до 1,00 од. - середньою та при густині розчину більше 1,01 од. - високою.

Вивчення чутливості мікроорганізмів, сформованих у біоплівці, до антибіотиків і антисептиків проводили на добових мікробних біоплівках, що вирощені в пластикових чашках Петрі. Після 24 год інкубації культур, чашки тричі відмивали від планктонних (неприкріплених) мікроорганізмів стерильним фосфатним буфером та вносили 5 см³ свіжоприготовлених антибіотиків чи антисептиків. Після експозиції антибіотики і антисептики зливали, чашки триразово промивали стерильним фосфатним буфером, вносили 5 см³ стерильного 0,9 % розчину натрію хлориду і стерильним тампоном ретельно відмивали зі стінок та дна чашки мікробну біоплівку. Із чашок відбирали 1,0 см³ суспензії, готували ряд десятикратних розведень, проводили посів 1,0 см³ кожного розведення в чашки Петрі, заливали МПА, інкубували при температурі 37 °C протягом 48 год, для визначення кількості бактерій. Визначення чутливості планктонних мікроорганізмів, виділених з ХАТ до антибіотиків, проводили за класичним диск-дифузійним методом Кірбі-Бауера [2].

Електронно-мікроскопічні дослідження біоплівок, сформованих мікроорганізмами, що виділені від хворих на ХАТ, проводили за допомогою електронного растрового мікроскопа із системою енергодисперсного мікроаналізу (РЕМ 106 И, Україна), у режимі вторинних електронів при напрузі 20 000 В та збільшенні від 20 разів до 30 тис. разів.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати вивчення здатності мікроорганізмів, виділених з ХАТ, до формування біоплівок наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Здатність до формування біоплівки мікроорганізмами, виділеними з ХАТ (M±m, n=203)

Виділені мікроорганізми	Кількість мікроорганізмів (%), здатних до формування біоплівки різної щільності		
	низька щільність	середня щільність	висока щільність
<i>Бактерії, виділені з ХАТ у монокультури</i>			
<i>Escherichia coli</i> :			
- гемолітична	-	-	100,0
<i>P. aeruginosa</i>	-	-	100,0
<i>Бактерії, виділені з ХАТ у вигляді змішаної культури</i>			
<i>Escherichia coli</i> :			
- негемолітична	-	31,1±2,7	68,9±4,5
<i>P. aeruginosa</i>	-	22,6±2,1	77,4±5,5
<i>Enterococcus spp.</i>	-	24,9±2,7	75,1±5,2
Стафілококи:			
- <i>S. aureus</i>	-	24,4±2,4	75,6±5,7
- коагулазонегативні стафілококи	8,7±0,6	40,9±3,3	50,4±3,9
<i>Klebsiella spp.</i>	8,5±0,7	27,8±2,4	63,7±4,9
<i>Enterobacter spp.</i>	9,7±0,8	31,9±2,7	58,4±4,8
<i>Citrobacter spp.</i>	10,5±0,8	37,0±2,8	52,5±4,7
<i>Proteus spp.</i>	8,4±0,6	29,8±2,3	61,8±5,3

Бактерії, виділені з ХАТ у вигляді монокультури – *Escherichia coli* і *P.aeruginosa* – в 100% випадків формували щільні біоплівки, тоді як виділені з анальних тріщин асоціації бактерій виявили здатність до утворення різних за щільністю біоплівок. Так, змішані культури бактерій *Escherichia coli*, *P.aeruginosa*, *Enterococcus spp.* та *S.aureus* формували виключно біоплівки середньої та високої щільності (близько 30 та 70% випадків відповідно), причому найбільша кількість випадків утворення щільних біоплівок припадала на виділення у складі змішаної культури *P.aeruginosa* (77,4%). Водночас, коагулазонегативні стафілококи, а також бактерії родів *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.* та *Proteus spp.*, окрім біоплівок високої та середньої щільності, виявили здатність до формування біоплівок низької щільності (близько 10% випадків).

Такі результати засвідчують прояв підсилених адгезивних властивостей, ідентифікованих у ХАТ бактерій, та високу щільність екзополісахаридного матриксу сформованої ними біоплівки, що, ймовірно, забезпечує захист мікробних клітин від чинників навколишнього середовища та їх резистентність до дії антимікробних препаратів.

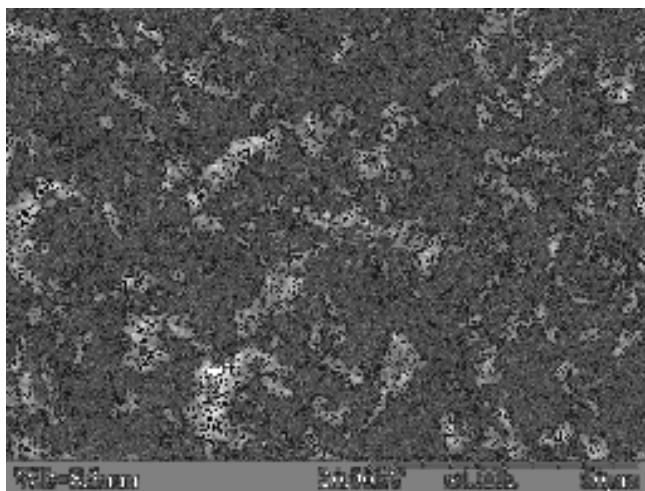


Рис. 2. Клітини у суцільному матриксі біоплівки – завершальна стадія формування біоплівки. Мікрофото. (Мікроскопія на електронному растровому мікроскопі РЕМ 106 И, Україна)

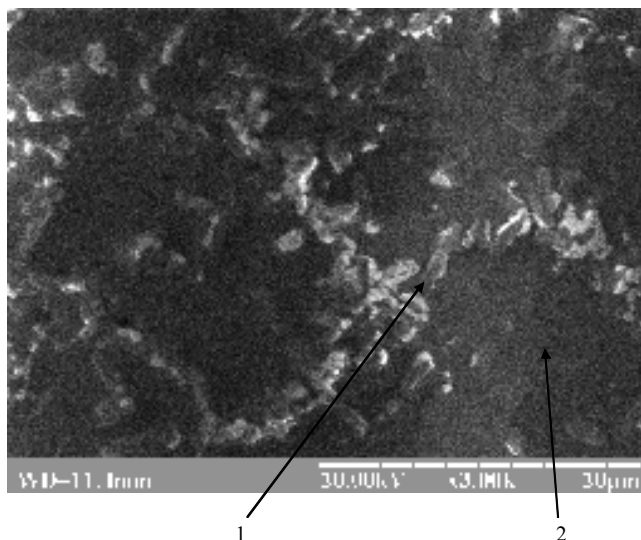


Рис. 1. Початкова стадія формування біоплівки: 1 – клітини у сформованій біоплівці; 2 – клітини поза біоплівкою. Мікрофото. (Мікроскопія на електронному растровому мікроскопі РЕМ 106 И, Україна)

Наведені нами результати електронної мікроскопії різних стадій формування мікробної біоплівки виділеною з ХАТ *Escherichia coli* підтверджують, що на початковій стадії мікробні клітини лише розпочинають продукувати захисний матрикс біоплівки й більшість мікроорганізмів ще знаходиться у планктонному (неприкріпленому) стані (рис. 1); та надалі вони повністю огорнуті суцільним матриксом сформованої біоплівки й захищені від впливу факторів навколишнього середовища (рис. 2).

Зазначені результати досліджень дозволяють стверджувати, що програма лікування пацієнтів з ХАТ повинна включати не лише антибактеріальну терапію виявленої безпосередньо у дефекті слизової оболонки прямої кишки інфекції, а й нові методи етіопатогенетичного впливу на сформовану наявними в ХАТ мікроорганізмами біоплівку відповідної щільності. З огляду на це, в комплексному лікуванні хронічних ускладнених анальних тріщин нами запропоновано застосовувати внутрішньотканинний електрофорез силою струму 0,05 мА/смІ із антисептиком, попередньо визначивши чутливість до останнього виділених з тріщини мікроорганізмів у біоплівці.

Як видно з таблиці 2, хоча антимікробні засоби (антибіотики й антисептики) суттєво зменшували кількість клітин у бактеріальній плівці, життєздатні мікробні клітини в ній все ще виявлялися після їх застосування. Найбільш захищеними матриксом біоплівки виявилися клітини *P.aeruginosa* й *Enterococcus spp.*, а фторхінолон Гатіфлоксацин продемонстрував найкращий антимікробний вплив на клітини в біоплівці, ймовірно, завдяки його низькій молекулярній масі й здатності проникати через пори й канали біоплівки до клітин бактерій. Після впливу Гатіфлоксацином на біоплівки, сформовані бактеріями *P.aeruginosa* і *Enterococcus spp.*, кількість живих бактеріальних клітин не перевищувала (1,58±0,047) ІгКЮ/см², а клітини *S.aureus* і *E.coli* повністю були інактивовані. При дії інших антибіотиків зменшення кількості бактеріальних клітин, що вижили, виявилось недостатнім. Переважна більшість застосованих антисептиків (Октенісепт, Раностоп, Декасан) також не завдала істотного бактерицидного впливу на клітини у біоплівках, сформованих виділеними з ХАТ мікроорганізмами. Разом з тим, найбільш суттєве зменшення кількості життєздатних мікробних клітин у біоплівках, сформованих виділеними з ХАТ *P.aeruginosa*, *E.coli*, *S.aureus* та *Enterococcus spp.*, викликав розчин «Діоксизоль®-Дарниця» – на 36,9 (P>0,4); 56,5 (P>0,4); 58,3

Таблиця 2. Ефективність антимікробних препаратів щодо виділених з ХАТ бактерій, асоційованих у біоплівки (M±m, n=12)

Антимікробні препарати, кількість діючої речовини	Кількість клітин, виділених бактерій у сформованій біоплівці, lgKVU/cm ²							
	<i>P.aeruginosa</i>		<i>E.coli</i>		<i>S.aureus</i>		<i>Enterococcus spp.</i>	
	до дії препарату	після дії препарату	до дії препарату	після дії препарату	до дії препарату	після дії препарату	до дії препарату	після дії препарату
Цефепім, 30 мг/л	6,67±4,21	2,95±1,35 P>0,4	6,58±4,27	2,84±1,52 P>0,4	6,79±4,32	2,91±1,32 P=0,4	6,83±4,47	2,96±1,36 P>0,4
Цефтазидим, 30 мг/л	6,67±4,21	2,33±1,42 P>0,3	6,58±4,27	2,29±1,28 P>0,3	6,79±4,32	2,38±1,27 P>0,3	6,83±4,47	2,83±1,54 P>0,4
Цефтріаксон, 30 мг/л	6,67±4,21	3,16±2,31 P>0,5	6,58±4,27	2,93±1,35 P>0,4	6,79±4,32	2,71±1,48 P>0,3	6,83±4,47	2,82±1,51 P>0,4
Гентаміцин, 10 мг/л	6,67±4,21	3,92±2,48 P>0,6	6,58±4,27	2,38±1,34 P>0,4	6,79±4,32	2,96±1,61 P>0,4	6,83±4,47	2,98±1,64 P>0,4
Гатіфлоксацин, 5 мг/л	6,67±4,21	3,92±2,48 P>0,6	6,58±4,27	0	6,79±4,32	0	6,83±4,47	1,46±0,3 P>0,2
Діоксизоль® - Дарниця	6,67±4,21	2,94±1,65 P>0,4	6,58±4,27	2,86±1,60 P>0,4	6,79±4,32	2,83±1,60 P>0,3	6,83±4,47	2,96±1,77 P>0,4
Окгенісепт, 1:1	6,67±4,21	3,53±1,99 P>0,5	6,58±4,27	2,99±1,87 P>0,4	6,79±4,32	2,92±1,81 P>0,4	6,83±4,47	2,95±1,79 P>0,4
Раностоп®, 10%	6,67±4,21	3,76±2,11 P>0,5	6,58±4,27	3,32±1,99 P>0,5	6,79±4,32	3,04±2,07 P>0,4	6,83±4,47	3,23±2,18 P>0,4
Декасан®, 0,02%	6,67±4,21	3,74±2,31 P>0,5	6,58±4,27	2,99±1,40 P>0,4	6,79±4,32	3,18±1,70 P>0,4	6,83±4,47	3,25±2,17 P>0,4

Примітки: n – кількість спостережень, P – ступінь достовірності різниць показників до та після застосування препарату

(P>0,3) та 56,7% (P>0,4) відповідно.

Для більшості бактерій здатність формувати біоплівку, адгезовану до відповідної матричної поверхні, є базовим захисним механізмом, виробленим упродовж мільйонів років під впливом природного відбору в екологічних умовах, що постійно змінювалися. Отже, можна стверджувати, що ефективність будь-яких антимікробних препаратів слід визначати за їх бактерицидною дією на компоненти відповідної мікробіоти та вважати ефективною не мінімальну концентрацію, що пригнічує ріст планктонних культур, а таку, що діє на мікроорганізми у складі біоплівок. Так, концентрація антибіотиків для впливу на бактерії у сформованих біоплівках в окремих випадках може бути в 10–100 разів вищою, ніж для планктонних форм цих бактерій. Отже, стандартне лікування антибіотиками знищує планктонні клітини, але меншою мірою впливає на бактерії в біоплівці, і після закінчення лікування патологічний процес може знову відновитися.

Висновки

Основну частину свого існування бактерії перебувають у сформованих біоплівках, а планктонна форма призначена для колонізації поверхонь і територій. Разом з тим, бактерії, асоційовані у біоплівки, є більш стійкими до антимікробних препаратів та антисептиків, порівняно з їх планктонними формами. Це дозволяє стверджувати, що саме здатність мікроорганізмів, виділених із слизової оболонки анальних тріщин, формувати біоплівку ускладнює протимікробну терапію захворювання та визначає хронічний характер його перебігу.

Перспективи подальших досліджень

Розпочаті нами дослідження з вивчення здатності мікроорганізмів, виділених з хронічних анальних тріщин, до формування біоплівок, дадуть змогу теоретично обґрунтувати та практично визначити нові підходи до лікування пацієнтів з даною патологією.

Література

1. Ильина Т.С. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития / Т.С. Ильина, Ю.М. Романова, А.Л. Гинцбург // Генетика. – 2004. – №40. – С. 1-12.
2. Наказ МОЗ України № 167 від 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок щодо визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів». – К: МОЗ України, 2007. – 63с. (на підставі інформаційного листа №189 від 2005 року «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних

препаратів» і методичних вказівок «Уніфікація методу визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків»; автори Авдєєва Л.В., Поліщук О.І., Покас О.В.).

3. Николаев Ю.А. Биопленка – «город микробов» или аналог многоклеточного организма? / Ю.А.Николаев, В.К.Плакунов // Микробиология. – 2007. – № 76(2). – С. 149-163.

4. Сидоренко С.В. Роль бактериальных биопленок в патологии человека / С.В.Сидоренко // Инфекции в хирургии. – 2004. – Т.2, №3. – С. 16-20.

5. Смирнова Т.А. Структурно-функциональная характеристика бактериальных биопленок / Т.А.Смирнова, Л.В.Диденко, Р.Р.Азизбеян, Ю.М.Романова // Микробиология. – 2010. – № 79(4). – С. 435-446.

6. Garth A.I. Biofilm in chronic wounds / A.I.Garth // Wound Rep. Reg. – 2008 – Vol.3, N.4. – P. 26-28.

7. Stepanovic S. A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation / S.Stepanovic, D.Vurovic, I.Duric, B.Savic // J. Microbiol. Methods. – 2009. – Vol.40. – P. 175-179.

Козловская И.М.

Роль микробной биопленки в патогенезе течения осложненных форм хронической анальной трещины

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы, Украина
irkakim@rambler.ru

Резюме:

Проблема лечения хронических осложненных анальных трещин остается одной из главных в современной проктологии. Для оптимизации лечения хронических трещин прямой кишки мы изучали влияние микробной биопленки на их основные патогенетические звенья, поскольку способность к пленкообразованию является дополнительным фактором патогенности различных видов микроорганизмов. Целью исследования было изучить способность бактерий, выделенных из хронических анальных трещин (ХАТ), формировать биопленки различной плотности для дальнейшего определения чувствительности этих микроорганизмов к антибактериальным препаратам. **Результаты работы:** Бактерии, выделенные из ХАТ в виде монокультуры (*Escherichia coli* и *Paeruginosa*) в 100% случаев формировали плотные биопленки, тогда как смешанные культуры бактерий *Escherichia coli*, *Paeruginosa*, *Enterococcus spp.* и *S.aureus* формировали исключительно биопленки средней и высокой плотности (около 30 и 70% случаев соответственно), причем наибольшее количество случаев образования плотных биопленок приходилось на выделение в составе смешанной культуры *Paeruginosa* (77,4%). В комплексное лечение ХАТ следует включать не только антибактериальную терапию обнаруженной непосредственно в дефекте слизистой оболочки прямой кишки инфекции, но и новые методы этиопатогенетического влияния на сложившуюся имеющимися в ХАТ микроорганизмами биопленку соответствующей плотности. Эффективность любых антимикробных препаратов следует определять по их бактерицидным действием на компоненты соответствующей микробиоты и считать эффективной не минимальную

концентрацію, подавляючий рост планктонних культур, а таку, которая действует на микроорганизмы в составе биопленок. Так, концентрация антибиотиков для воздействия на бактерии в сложившихся биопленках в отдельных случаях может быть в 10-100 раз выше, чем для планктонных форм этих бактерий. И так, стандартное лечение антибиотиками уничтожает планктонные клетки, но в меньшей степени влияет на бактерии в биопленке, а после окончания лечения патологический процесс может снова восстановиться. **Выводы:** бактерии, ассоциированные в биопленки, более устойчивыми к антимикробным препаратам и антисептикам сравнению с их планктонными формами. Это позволяет утверждать, что именно способность микроорганизмов, выделенных из слизистой оболочки анальных трещин, формировать биопленку затрудняет противомикробную терапию заболевания и определяет хронический характер его течения.

Ключевые слова: хроническая анальная трещина, микробная биопленка, планктонные клетки, плотность биопленки.

I.M. Kozlovska

The Role of Microbe Biofilm in the Pathogenesis of Complicated Forms of Chronic Anal Fissure

The Department of Surgery and Urology (the Head of the Department – professor Iftodiy O.H.)

Bukovynskiy State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Abstract. The problem of treatment of chronic complicated anal fissures remains one of the most important in modern proctology. To improve the treatment of chronic anal fissures, the effect of microbe biofilm on the basis of pathogenic component was studied, as the ability to form the film is an additional factor of pathogenicity of various microorganisms. **Objective** of the research was to study the ability of bacteria collected from chronic anal fissures (CAF) to form biofilms

of various thickness for further identification of microbial sensitivity to antibacterial medicines.

Results. Bacteria collected from CAF in the form of monoculture (*Escherichiacoli* and *P. aeruginosa*) formed thick biofilms in 100% of cases, whereas mixed bacterial cultures such as *Escherichiacoli*, *P.aeruginosa*, *Enterococcuspp.* and *S.aureus* formed biofilms of a moderate and high density only (about 30% and 70% of cases respectively). Most dense biofilms were formed in the mixed culture *P.aeruginosa* (77.4%). A comprehensive treatment of CAF should include not only antibacterial therapy against infection found in the mucous defect of the rectum, but also new methods of ethiopathogenetic influence on the biofilm of a certain density formed by the microorganisms found in CAF. The efficacy of any antimicrobial medicines should be determined according to their bactericidal action on the components of a certain microbiota. Minimal concentration inhibiting growth of planktonic cultures cannot be considered effective, but only the one affecting microorganisms as part of biofilms. Thus, in order to influence bacteria in the formed biofilms, the concentration of antibiotics in certain cases can be 10-100 times higher than planktonic forms of these bacteria. Thereby, standard antibiotic treatment eliminates planktonic cells, but it affects bacteria in biofilms less. Pathological process may begin again after completion of treatment.

Conclusions. Bacteria associated in biofilms are more resistant to antimicrobial medicines and antiseptics in comparison with their planktonic forms. It allows to suggest that the ability of microorganisms collected from the mucous membrane of the anal fissures complicates antimicrobial therapy of the disease and defines its chronic development.

Keywords: chronic anal fissure, microbe biofilm, planktonic cells, biofilm density.

Надійшла 16.02.2015 року.

УДК 616.31-073.75+615.314-089.23

Костишин А.Б., Рожко М.М., Пелехан Л.І.

Показники графіків турно-амплітудного аналізу поверхневих електроміограм при виконанні жувальної проби у пацієнтів зі зниженою висотою прикусу в ранні терміни після тимчасового ортопедичного лікування

Кафедра стоматології післядипломної освіти (зав. каф. – проф. М.М.Рожко)
Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Резюме. Актуальність теми пов'язана із необхідністю дослідження і вивчення тенденцій та ефективності нових методів діагностики стану жувальних м'язів за допомогою сучасних електроміографів. **Метою** роботи є вивчення показників графіків скатерограм турно-амплітудного аналізу поверхневої електроміографії залежно від ступеня зниження прикусу та їх зміни у процесі ортопедичного лікування та адаптації до ортопедичних конструкцій в ранні терміни (1 тиждень та 1 місяць). За допомогою електроміографа «Нейро-ЕМГ-Микро» вивчався стан жувальних та скроневих м'язів 123 осіб (93 – зі зниженою висотою прикусу та 30 осіб контрольної групи з інтактним жувальним апаратом) при виконанні жувальної проби. **Результати** дослідження продемонстрували залежність показників графіку від ступеня зниження висоти прикусу та їх зміну у процесі лікування й їх наближення до вигляду графіків осіб контрольної групи в процесі лікування залежно від ступеня важкості патологічного процесу. **Перспективним** є дослідження адаптаційних процесів жувальних м'язів за допомогою даного методу в більш пізні періоди після ортопедичного лікування.

Ключові слова: поверхнева електроміографія, стоматологія, ЕМГ-дослідження, зниження висоти прикусу.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Із впровадженням у практику нових типів електроміографів

зростає можливість їх ширшого практичного використання у стоматології. Одночасно, виникає необхідність дослідження можливості адекватного використання відомих методів діагностики стану жувальних м'язів на цих апаратах, а також можливості розробки та впровадження у практичну охорону здоров'я нових, неінвазивних, з мінімальною затратою часу методів діагностики [1].

Мета дослідження: вивчення показників графіків турно-амплітудного аналізу поверхневих електроміограм осіб із різними ступенями зниження висоти прикусу при виконанні функціональної жувальної проби до лікування та через 7 днів і через 1 місяць після фіксації в ротовій порожнині хворих тимчасових незнімних пластмасових ортопедичних конструкцій, встановлення закономірностей та виявлення особливостей цих показників.

Матеріал і методи дослідження

Для досягнення мети нами використовувався метод побудови графіку скатерограми турно-амплітудного аналізу по Willison, який базується на графічному відображенні математичних алгоритмів співвідношень максимальних амплітуд турнів до частоти турнів за 1 сек. Даний метод дозволяє провести первинну діагностику