

Так, у порівнянні 2019 р. та 2020 р. з'ясувалось, що найбільш розповсюдженою серогрупою збудника все ще залишається О-група D, яка складає 69,3% серед хворих, а частота висіваєності сальмонел цієї групи від бактеріоносіїв зросла на 15,65% у порівнянні з минулим роком. Серед домінуючих сероварів сальмонел в області можна вважати *Enteritidis*, *Blegdam*, *Typhimurium*. Також, у 2020 році вперше було виділено серовар групи В - *Salmonella Duisburg*, що свідчить поширеність сальмонел серед населення. Таким чином можна зробити висновок, що у Запорізькій області необхідно здійснювати контроль за циркулюючими штамми сальмонел та здійснювати моніторинг антибіотикорезистентності даних мікроорганізмів.

АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ ГРАМНЕГАТИВНИХ НЕФЕРМЕНТУЮЧИХ БАКТЕРІЙ

Буркот В. М., Багнюк Н. А., Левченко Б. І., Грицун Я. П.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

МОЗ України, м. Вінниця, Україна

burkotvita@gmail.com

Людство вперше зіштовхнулося з проблемою стійкості бактерій до антимікробних засобів практично одночасно з відкриттям самих антибіотиків. Незважаючи на беззаперечний вклад людства в еволюцію антибіотикорезистентності, останніми роками все частіше з'являються повідомлення про те, що виникнення стійкості до антибіотиків є результатом складних екологічних та еволюційних стосунків між самими бактеріями, що склались задовго до появи людини як біологічного виду.

Резистентність мікроорганізмів до АБП може бути природною та набутою. Природна (первинна) резистентність закована в хромосомних генах та формується ще до «зустрічі» з антибіотиком. Набута (вторинна) резистентність спричинена спонтанними мутаціями, наявністю генів стійкості, які переносяться транспозонами або плазмідами. Зазвичай, з плазмідами та транспозонами передаються гени, що кодують ферменти інактивації антибіотиків, також до складу мобільних елементів можуть входити кластери генів, що кодують модифікацію мішені дії антибіотиків. Формування резистентності у бактерій ґрунтується на складних молекулярно-генетичних процесах обумовлених двома генетично сформованими механізмами - набуттям нової генетичної інформації або зміною рівня експресії власних генів. Це пов'язано з дією факторів зовнішнього впливу, у тому числі – з селективним тиском антибіотиків, або з видовим чи міжвидовим обміном генетичною інформацією. Передача цієї генетичної інформації може здійснюватися при плазмідній або хромосомній локалізації генів, що кодують антибіотикорезистентність (у випадку плазмідної локалізації генів відбувається швидка внутрішньовидова і міжвидова поширеність резистентності, а у випадках хромосомної локалізації спостерігається клонова поширеність резистентності).

У наших дослідженнях проведено мікробіологічний моніторинг антибіотикорезистентності 40 штамів *Pseudomonas aeruginosa* та 35 штамів *Acinetobacter baumannii* виділених від пацієнтів з гнійно-запальними ураженнями м'яких тканин (ускладнення опікових та вогнепальних травм). Дослідження біологічного матеріалу та інтерпретацію отриманих результатів проводили згідно із загальновизнаними методичними рекомендаціями. Грамнегативні неферментуючі бактерії родів *Pseudomonas* та *Acinetobacter* належать до різних родів та видів, схожими ознаками для них є природна стійкість до антибіотиків, наявність міжклітинної сигнальної системи *quorum sensing*, яка регулює продукцію факторів патогенності, здатність до утворення біоплівки при контакті збудника з різними поверхнями, в т.ч. макроорганізму. ВООЗ 17 лютого 2017 р. віднесла ці мікроорганізми до видів бактерій, які становлять найбільшу загрозу для здоров'я людини.

Проводили визначення резистентності до таких груп антибіотиків: бета-лактами – амоксацилін-клавуланат, піперацилін-тазобактам (пеніциліни), цефалоспорины – цефтріаксон, цефтазідім, цефепім, цефоперазон-сульбактам, карбопеніми – меропенем, імipенем; аміноглікозиди – гентаміцин, тобраміцин, амікацин, нетилміцин; фторхінолони – цiproфлоксацин, левофлоксацин; та поліміксин. Для всіх виділених та ідентифікованих клінічних ізолятів було визначено антибіотикограму. З представлених даних очевидно, що більшість з виділених ізолятів мали значний рівень стійкості до антибіотиків. Так, найвищий рівень стійкості серед усіх досліджених штамів *P. aeruginosa* зафіксовано до цефтазідіму, цефепіму, меропенему, імipенему, піперациліну-тазобактаму, гентаміцину, тобраміцину, цiproфлоксацину. Найефективнішим препаратом виявився захищений сульбактамом цефоперазон, чутливість до якого виявили 40 % досліджених штамів, та поліміксин, стійкими до якого виявились тільки 5 %. Досліджені штами ацінетобактерій теж характеризувались високим рівнем стійкості до антибіотиків. Визначено, що представники цього роду бактерій мають найвищий рівень стійкості до гентаміцину, амоксациліну-клавуланату і цефепіму, цефтріаксону. Понад 70 % штамів виявляли стійкість до антибіотиків аміноглікозидного ряду амікацину і нетилміцину. Дієвими виявились антибіотики карбапенемового ряду - меропенем, імipенем і доріпенем. Слід відзначити, що поліміксин виявився теж достатньо дієвим, стійкими до нього були 22,9 % клінічних штамів ацінетобактерій.

Основними механізмами стійкості до бета-лактамних антибіотиків неферментуючих бактерій є продукція плазмідних і хромосомних бета-лактамаз, порушення проникності зовнішньої мембрани, модифікація мішені пеніцилін зв'язувальних білків – ПЗБ.

Відомо понад 500 бета-лактамаз, які поділені на 4 молекулярних класи. Бета-лактамази класів А, С і D – ферменти серинового типу (їхні активні центри містять амінокислоту серин). До бета-лактамаз класу В відносять метало-бета-лактамази (присутній атом цинку).

З клінічної точки зору реальну небезпеку представляють плазмідні бета-лактамази розширеного спектру (БЛРС) класу А грамнегативних бактерій, які

здатні розщеплювати оксипіміно-β-лактами – цефалоспорины III–IV поколінь, азтреонам, пеніциліни та проявляють чутливість до інгібіторів: клавуланової кислоти, сульбактаму і тазобактаму.

Виявлення генів резистентності до бета-лактамних антибіотиків здійснювали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Досліджені штами загалом виявились носіями 36 різних генетичних детермінант стійкості до бета-лактамних антибіотиків, в т. ч. генів сери нових карбапенемаз *bla*GES-11, *bla*OXA-72, *bla*OXA-23; генів метало-бета-лактамаз *bla*IMP-1, *bla*IMP-34, *bla*VIM-2, *bla*NDM-1.

РЕГІОНАЛЬНИЙ МОНІТОРИНГ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ФАГОЧУТЛИВОСТІ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ШТАМІВ *P. AERUGINOSA*

Деркач С.А., Городницька Н.І., Куцай Н.М.

ДУ»Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,

м. Харків, Україна

anaerobsad@gmail.com

Pseudomonas aeruginosa – один із найбільш розповсюджених збудників гнійно-запальних захворювань та внутрішньо-лікарняних інфекцій. Синьогнійна паличка створює значні проблеми в стаціонарній медичній практиці, особливо в відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Клінічно важливою особливістю *P. aeruginosa* є природня стійкість до багатьох антибіотиків та здатність до швидкого формування набутої резистентності до різних класів антибактеріальних препаратів та дезінфектантів, до персистенції у складі біоплівки, високий ризик колонізації різних біотопів пацієнтів та персоналу. Особливо тривожною залишається тенденція до зростання полірезистентності не лише нозокоміальних, а і позалікарняних штамів *P. aeruginosa*.

Метою нашого дослідження було визначення чутливості 83 клінічних та позалікарняних штамів *P. aeruginosa*, вилучених із різних біотопів хворих до 10 антибіотиків, рекомендованих МОЗ України для лікування синьогнійної інфекції (згідно наказу 167 від 2007 року).

Ми використовували мікробіологічні та статистичні методи досліджень.

Встановлено, що найвищу стійкість до антибіотиків мали нозокоміальні штами *P. aeruginosa* : у 58,3 % - 80,0 % до карбопенемів та ципрофлоксацину, близько 80,0 % - відносно цефтріаксону, цефтазидиму та цефоперазону-сульбактаму.

Серед позалікарняних штамів число антибіотикорезистентних штамів було меншим та суттєво залежало від біотопу вилучення (до цефтріаксону – 68,2 %, до цефепіму – 61,4 %). До меропінему та ципрофлоксацину зберігав чутливість майже кожен третій штам (31,8%), що робить дані препарати антибіотиками вибору для стартової терапії.