

Локтик О. А.

ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кирильчик Е. Ю.

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Синегнойная палочка (лат. *Pseudomonas aeruginosa*) – вид грамотрицательных аэробных подвижных палочковидных бактерий, повсеместно распространенных в окружающей среде. Её патогенные штаммы являются одними из основных возбудителей нозокомиальных инфекций и причиной осложнений муковисцидоза.

В связи с повсеместным и не всегда рациональным использованием противомикробных средств (медицина, ветеринария, сельское хозяйство и др.), микроорганизмы подверглись ряду адаптивных мутаций, к примеру появление резистентности ко многим антибиотикам. Так, среди наиболее часто мутировавших генов синегнойной палочки были гены *AmpC* и *ftsI*, кодирующие β -лактамазу и пенициллинсвязывающий белок, что делает невозможным в дальнейшем использование пенициллинов, цефалоспоринов, карбапенемов и монобактамов. Однако, адаптационные приспособления патогенных форм бактерий появлялись и как ответ на борьбу организма с инфекцией. В изолятах, выделенных у пациентов с муковисцидозом, идентифицировано 1112 вариантов генетических последовательностей, которых не присутствовало в геномах наиболее распространенных клонов *P. aeruginosa*. Такая скорость внутриклеточных изменений объясняется наличием межбактериальных взаимодействий и обменом плазмидной ДНК с уже закодированными мутациями.

В изначальной резистентности *P. aeruginosa* лежит строение плохопроницаемой наружной мембраны, имеющей насосы оттока лекарственных средств, порины и β -лактамазы. При интенсивной медикаментозной терапии происходит сверхэкспрессия эффлюксных насосов, изменение мишеней антибиотиков, гиперпродукция β -лактамаз, потеря порина и снижение проницаемости наружной мембраны, перепроизводство альгината и образование биопленки, модификация ЛПС и т.д. Установлено, что мутации, обуславливающие данные изменения, расположены в участках, часто пересекающихся с патоадаптивными генами. Благодаря этому можно судить о эволюционной предрасположенности в возникновении новых признаков. Это дает возможность предугадать дальнейшее течение заболеваний.

На данный момент проводятся испытания по изменению бактериального генома при помощи системы CRISPR-Cas, изменения состава биопленок и снижения интенсивности мутационных процессов. Все эти исследования могут значительно упростить терапию пациентов и предотвратить осложнения данной бактериальной инфекции.