© Олена Покришко, Діана Лавренюк, Андрій Свіржевський, Тамара Нич, 2026
DOI 10.11603/1681-2727.2026.2.16502
УДК 616-022.1:579.255

Олена Покришко, Діана Лавренюк, Андрій Свіржевський, Тамара Нич

ФОРМУВАННЯ БІОПЛІВОК ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ В РОЗВИТКУ ІНФЕКЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЮДИНИ

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Біоплівки є складними структурованими мікробними спільнотами, які формуються на біологічних тканинах і поверхнях медичних пристроїв, а також відіграють важливу роль у розвитку хронічних інфекцій. Формування біоплівки відбувається за участю позаклітинного полімерного матриксу (ЕПС), до складу якого входять полісахариди, білки та позаклітинна ДНК (e-DNA). Цей матрикс забезпечує мікроорганізмам захист від імунної відповіді організму та значно підвищує їх стійкість до антимікробних препаратів. Найчастіше до утворення біоплівок залучені такі патогени, як Staphylococcus aureus, у тому числі метицилінрезистентні штами (S. aureus MRSA), Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa та Haemophilus influenzae.

Біоплівки відіграють важливу роль у патогенезі багатьох хронічних і рецидивних інфекцій. Вони беруть участь у розвитку остеомієліту, інфекційного ендокардиту, інфекцій сечових шляхів (ІСШ), а також катетер-асоційованих інфекцій. Особливе значення біоплівкові інфекції мають при захворюваннях дихальної системи, зокрема при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ), муковісцидозі та бронхоектазах, де формування біоплівок сприяє персистенції патогенів, хронізації запального процесу та зниженню ефективності антибактерійної терапії.

Крім того, біоплівки можуть формуватися на поверхнях різноманітних медичних виробів, таких як сечові катетери, протези клапанів серця та інші інвазивні пристрої. Утворення біоплівок на цих поверхнях створює сприятливі умови для тривалого існування мікроорганізмів, їх розмноження в організмі хазяїна. Внаслідок цього значно ускладнюється лікування інфекцій, підвищується ризик рецидивів захворювання та зростає потреба у тривалій або комбінованій антибактерійній терапії.

Ключові слова: *біоплівки, остеомієліт, інфекції сечовидільних шляхів, ХОЗЛ, муковісцидоз.*

Біоплівки відіграють важливу роль у розвитку хронічних інфекцій, які погано піддаються лікуванню через високу стійкість мікроорганізмів до антибіотиків. Особливо важливою є їх здатність формуватися на медичних пристроях, таких як сечові катетери та штучні клапани серця, що сприяє виникненню нозокоміальних інфекцій.

Біоплівки – це складні та організовані спільноти мікроорганізмів, які здатні переходити від планктонної (вільно живучої) форми існування в консорціум, де вони співпрацюють, створюючи середовище зі специфічними властивостями. Утворення біоплівок допомагає бактеріям зберегти свою стійкість в агресивних умовах зовнішнього середовища, уникнути дії захисних механізмів хазяїна, збільшуючи ймовірність резистентності до протимікробних засобів.

Здатність утворювати біоплівки притаманна майже всім бактеріям. Бактерійні біоплівки можуть утворюватися на різноманітних біотичних і абіотичних поверхнях, викликаючи безліч серйозних інфекцій, які погано піддаються лікуванню. До їх складу можуть входити як мікроорганізми одного виду, так і суміш бактерій, найпростіших, грибів, архей.

Мікроби у складі біоплівки можуть розташовуватись в один чи декілька шарів. Є чітка диференціація всередині біоплівки, яка забезпечує оптимізацію метаболізму кожного з них серед популяції. Зокрема, менш стресостійкі бактерії, чутливі до дії pH, фізичних чи хімічних чинників, анаеробні мікроорганізми розташовуються всередині. З плином часу біоплівка стає зрілою, накопичуються продукти метаболізму в результаті обмінних процесів, приєднується інші мікроби і починається їхнє вивільнення. Таким чином деякі мікроби переходять знову до вільного способу життя [1].

В організмі людини нозокоміальні інфекції можуть бути пов'язані з медичними виробами. Перед тим як утвориться біоплівка, імплант піддається дії білків плазми крові, які на нього осідають і стають передумовою адгезії мікроорганізмів. Персистенція бактерій може призвести до місцевої запальної реакції, або ж навіть викликати відторгнення імплантованого пристрою [2]. Швидкість утворення біоплівки залежить від багатьох

факторів, зокрема матеріалу, з якого виготовлений імплант, часу і місця його перебування в організмі. Мікроорганізми можуть колонізувати центральні венозні катетери (*Staphylococcus. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae),* сечові катетери (*S. epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *P. aeruginosa* та *K. pneumoniae*), перкутанні гастростомічні канюлі, грудні імпланти, серцеві клапани, кардіовертер-дефібрилятори, кардіостимулятори, шунти спинномозкової речовини, нейростимулятори, нефротомічні трубки та багато інших імплантованих штучних пристроїв.

Як спосіб персистенції мікроорганізми здатні утворювати біоплівки поза межами живого організму, в навколишньому середовищі, стаючи таким чином резервуаром нових інфекції. Полісахаридний позаклітинний матрикс біоплівки забезпечує чітко скоординований зв'язок мікроорганізмів одне з одним, що визначає її складну архітектоніку, де кожен мікроб займає місце відповідно до своїх фізіологічних і біологічних властивостей. Є безліч інфекцій, не пов'язаних з медичними пристроями, коли бактерії агрегуються на тканинах організму: хронічні інфекції сечостатевої системи, муковісцидоз, пародонтит, середній отит, некротичний фасциїт, інфекційний ендокардит. Бактерії мають здатність відділятися від біоплівки. Це призводить до розповсюдження кровоплином мікроорганізмів і виникнення віддалених вогнищ інфекції.

Мета – систематизувати та проаналізувати наукові дані за останні 5 років щодо механізмів формування, особливостей перебігу біоплівкових інфекцій різних органів і систем для визначення спільних закономірностей їхнього розвитку.

Проаналізовані сучасні наукові публікації та здійснено огляд літературних джерел за останні 5 років (2020–2025) з бази даних PubMed, Scopus Google Scholar щодо властивостей біоплівок та їх клінічного значення.

Процес формування біоплівок

Формування біоплівки складається з багатьох послідовних етапів. Спочатку відбувається початкове прикріплення мікроорганізмів, яке є зворотним. Надалі адгезія та агрегація бактерій призводить до їх незворотного прикріплення з подальшим формуванням мікроколоній і ендоплазматичного матриксу. Згодом біоплівка стає зрілою і відбувається процес дисперсії.

Початкова колонізація твердої чи рідкої поверхні здійснюється окремими планктонними клітинами. Ними можуть бути бактерії, гриби, археї, інші мікроорганізми. Первинна адгезія опосередковується фізико-хімічними процесами, такими як сили Ван-дер-Ваальса, електростатичні та гідрофобні ефекти. На інтенсивність цієї стадії суттєво впливають властивості клітинної стінки мікроорганізмів (до прикладу гідрофобність чи гідрофільність). Властивості середовища, такі як pH, температура та концентрація живильних субстратів на поверхні також відіграють важливу роль в адгезії. Щоб прикріпитися до поверхні, мікроорганізми використовують вирости, такі як джгутики, фімбрії та пілі.

Різні подразнюючі фактори середовища сприяють трансформації фенотипу та ініціації незворотного прикріплення. Цей процес активно регулюється на молекулярному рівні, що детально описали Wang X. та співавт. (2023) [3]. Як тільки вільноживучі мікроби вступають в контакт з поверхнею, відбувається активація внутрішньоклітинних сенсорів, які стимулюють синтез вторинного месенджера cdi-GMP. Підвищення його концентрації діє як головний перемикач, що пригнічує рухливість і запускає специфічне молекулярне розпізнавання й посилення зв'язку. Це відбувається за допомогою адгезинів – спеціалізованих білків, які слугують молекулярними «якорями» до поверхні. Клітина починає виробляти ці високоафінні структури (наприклад пілі IV типу або білки, які зв'язують фібронектин), що забезпечують стабільне, незворотне прикріплення. Після успішної фіксації у цій фазі клітини починають агрегувати, формуючи первинні клітинні скупчення. Ця мікроколоніальна агрегація знаменує перехід від поведінки окремої клітини до формування спільноти. Закріплені бактерії активно діляться, але замість того, щоб розходитися, дочірні клітини залишаються з'єднаними завдяки масовій секреції екзополісахаридного матриксу (ЕПС). Ці полімери (такі як Psl/Pel у *P. aeruginosa* або *S. epidermidis*) діють як потужний біологічний «клей» і структурний каркас, цементуючи клітини не лише до поверхні, але й одна до одної, та ініціюючи формування перших тривимірних кластерів. Подальша стабілізація цих клітинних скупчень досягається за рахунок ускладнення матриксу та специфічних міжклітинних взаємодій. Важливу роль у цьому відіграє позаклітинна ДНК (eDNA), що вивільняється внаслідок лізису частини популяції [4]. Вона діє як електростатична «сітка», що зв'язує компоненти матриксу та клітини у полімікробних спільнотах, наприклад у зубному нальоті. Процес ускладнюється коагрегацією – високоспецифічним розпізнаванням і зщепленням адгезинів різних видів бактерій [5]. Таким чином, поєднання поділу клітин, синтезу позаклітинного полімерного матриксу (ППМ) і білкових взаємодій перетворює початкові скупчення на зрілу, структуровану мікроколонію.

Ключовим моментом формування біоплівки є масштабне виробництво та секреція ППМ. Біосинтез матриксу – це метаболічно затратний, але вирішальний процес, оскільки він забезпечує перехід від окремих, незворотно прикріплених клітин до зрілої, тривимірної та

захищеної структури, надаючи матриксу посилений механічний, хімічний та імунний захист. Наприклад, колонії отримують механічну стійкість від сил зсуву – від потоку крові в катетері або сечі в сечоводі. ППМ є фізичним бар'єром, що уповільнює пенетрацію антибіотиків, а також може хімічно зв'язувати або інактивувати їх. Крім того, він фізично маскує бактерії від імунної системи, перешкоджаючи фагоцитозу та дії антитіл. ППМ є багатокомпонентним гідрогелем, основу якого складають екзополісахариди (ЕПС), а також білки, позаклітинна ДНК і ліпіди. Кожен з цих компонентів виконує специфічну та синергетичну функцію в архітектурі біоплівки. ЕПС – це головний структурний компонент ППМ. Вони діють як міжклітинний цемент, і забезпечують адгезію «клітина-клітина» та «клітина-субстрат», сприяючи подальшій адгезії та посилюючи адгезію всієї колонії. Завдяки цьому «цементуванню» формуються первинні мікроколонії. Це вже не плаский шар, а початок тривимірного «архітектурного зростання». У середині цих мікроколоній починають формуватися градієнти (O_2, pH, поживних речовин), що змушує клітини диференціюватися та займати різні метаболічні ніші. Позаклітинна ДНК (eDNA), що вивільняється шляхом лізису частини популяції, – це не тільки залишки загиблих клітин. Вона є критичним структурним елементом і діє як електростатична «сітка», яка зв'язує та стабілізує полісахариди та білки, значно посилюючи в'язкість і міцність матриксу. Функціональною частиною матриксу є білки. Сюди входять специфічні адгезини, наприклад, як у *Veillonella parvula* та *Streptococcus gordonii* для коагрегації [6], а також ферменти, які можуть модифікувати матрикс або отримувати поживні речовини. Ліпіди, які часто асоційовані з мембранними везикулами, сприяють гідрофобності та беруть участь у сигнальних процесах всередині біоплівки. Весь цей складний процес біосинтезу матриксу часто координується сигналами, такими як c-di-GMP.

Мікроколонії зростають і трансформуються у складні тривимірні архітектури. Біоплівка набуває функціональної зрілості, розвиваючи внутрішні градієнти, наприклад, концентрація кисню та поживних речовин, а також ієрархічні структури, такі як водні канали для перфузії. Ця просторова організація є самокерованою та повністю залежить від цілісності й динаміки ППМ.

Коли біоплівка досягає максимальної щільності або коли виснажуються локальні ресурси, активуються механізми дисперсії. Відбувається руйнування або ферментативний лізис ППМ, що призводить до вивільнення бактерій. Ці вивільнені клітини повертаються до планктонного стану і, зберігаючи потенціал до колонізації, можуть ініціювати формування нових біоплівок на віддалених поверхнях.

Біоплівкоасоційовані інфекції: механізми та клінічне значення

У сучасних дослідженнях дедалі більше уваги приділяється ролі бактерійних біоплівок у тривалих, хронічних ушкодженнях м'яких тканин, які повільно загоюються. Виявлено, що в таких ранах мікроорганізми формують складні тривимірні структури, будова яких може суттєво варіювати: від невеликих скупчень бактерій, що нагадують мікроколонії, до масивних багатошарових утворень, які вкривають значні ділянки ранової поверхні. Деякі дослідники навіть описували можливість помітити такі біоплівки неозброєним оком, хоча це питання залишається дискусійним і потребує подальших доказів [7]. За своїм мікробним складом біоплівки в ранах можуть бути одновидовими або складатися з декількох різних видів бактерій одночасно. Найчастіше в них виявляють *P. aeruginosa* та *S. aureus* – збудники, які здатні утворювати стійкі та високорезистентні спільноти [8]. Формування біоплівки контролюється системою *quorum sensing*, що забезпечує бактерійну взаємодію та узгоджену регуляцію генів, пов'язаних із виживанням, вірулентністю та дозріванням біоплівки [9].

Біоплівки при остеомієліті та ураженнях кісткової тканини. Біоплівкові інфекції характерні не лише для м'яких тканин, але й для кісткових уражень. При остеомієліті формування біоплівок розглядають як один із ключових механізмів хронізації інфекції [10]. Така патологія часто розвивається внаслідок травм, хірургічних втручань або на тлі порушення місцевого кровопостачання. Дані сучасної сканувальної електронної мікроскопії (SEM) у пацієнтів із остеомієлітом стегнової чи великогомілкової кістки доводять, що поверхня ураженої кістки може бути майже повністю вкрита масивними, багатокомпонентними біоплівками [11]. Такі структури виглядають як щільні, багатошарові конгломерати, що міцно прилягають до кісткової поверхні. Трансмісійна електронна мікроскопія (TEM) дозволяє виявити також невеликі колонії бактерій, які прикріплені безпосередньо до клітинних елементів навколишніх тканин, що підтверджує здатність мікроорганізмів проникати в глибші шари інфікованої ділянки [12]. Найчастіше у таких пацієнтів виявляють змішані асоціації *S. aureus, P. aeruginosa*, *Serratia marcescens*, а також анаеробних бактерій роду *Bacteroides* [13].

Мікробіологія діабетичних уражень стопи та остеомієліту характеризується винятковою складністю та полімікробністю, що є основним викликом у лікуванні. Дослідження Metaoy S. та співавт. (2024) показали, що інфекції діабетичних ран стопи є полімікробними у 72 % випадків [14]. Серед грампозитивних бактерій, які домінують у мікробіоті, найчастіше виділяють штами *S. aureus*, включно з MRSA (17–30 % хворих), які асоцію-

ються з тяжким ступенем і значною стійкістю до антибіотиків [15]. Інші поширені грампозитивні збудники включають *S. epidermidis, Streptococcus agalactiae* та різні види *Enterococcus*. Грамнегативні ізоляти ідентифікують у понад половині зразків, серед яких типовими є види *Enterococcus faecalis*, *E. cloacae* та *Proteus mirabilis* [16]. Дані досліджень Mudrik-Zohar H. та співавт. (2022) свідчать, що в середньому лише 26 % пацієнтів виявляють анаеробні мікроорганізми [17]. Попри значну присутність анаеробів у ранах та їх поширеність, функціональна роль і внесок у перебіг ранового процесу ще досі недостатньо вивчені. Це пов'язано зі складністю їх лабораторного виявлення. Натомість, за допомогою молекулярно-генетичного типування було ідентифіковано 83,8 % випадків, у яких виявлено анаероби. Найпоширенішими серед них є *Bacteroides fragilis, Prevotella, Porphyromonas, Clostridium, Peptoniphilus spp., Fusobacterium spp., Anaerococcus*. Присутність анаеробів вказує на глибший ступінь ураження тканин, довготривале загоювання рани та збільшує ризик ампутації кінцівки [18]. Особливу увагу привертає остеомієліт стопи, який формується внаслідок поширення інфекції з м'яких тканин на кісткові структури [19]. У таких випадках патогенний спектр віддзеркалює мікробний склад рани, але *S. aureus* (включно з MRSA) залишається провідним етіологічним агентом. Наявність остеомієліту асоціюється з хронізацією інфекції та формуванням щільних боплівкових структур на кісткових поверхнях, які демонструються мікроскопічними методами (SEM, конфокальна лазерна мікроскопія). Така різноманітність мікроорганізмів у біоплівці взаємно підсилює стійкість одна одної, значно ускладнюючи лікування. Наявність остеомієліту та біоплівок критично підвищує ризик ампутації, підкреслюючи необхідність ранньої діагностики та цілеспрямованої антибактерійної терапії [20].

Біоплівки при остеомієліті та остеонекрозі щелепи. Ще однією клінічною ситуацією, у якій біоплівки відіграють ключову роль, є ураження кісток щелепи – остеомієліт та остеонекроз. Дослідження показали, що біоплівки можуть формуватися як на внутрішній, так і на зовнішній поверхні щелепної кістки, інколи охоплюючи значні площі. При остеомієліті щелепи домінуючу роль відіграє рід *Actinomyces* – типовий представник нормальної мікробіоти ротової порожнини, що відомий здатністю утворювати щільні, складноструктуровані колонії. Однак при остеонекрозі щелепи біоплівки, як правило, полімікробні. Дослідження Carmen Lo pez-Carriches та співавт. (2025) засвідчили про складну взаємодію різних бактерій у зоні ураження. Крім *Actinomyces ssp.*, у біоплівках було виявлено морфотипи, характерні для таких патогенів, як *Fusobacterium* та *Streptococcus* [21].

Інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ). Найпоширенішими інфекціями, що часто бувають у стаціонарах, є ІСШ. Це пояснюється здатністю бактерій утворювати біоплівки і завдяки цьому виживати в несприятливих умовах навколишнього середовища. Така властивість мікроорганізмів захищає їх від імунного захисту та антимікробної терапії. За даними Zhou Y. та співавт. (2023), найчастішим збудником, який ідентифікують при ІСШ, є *E. coli*, частота виявлення якої становить близько 75 % випадків неускладнених ІСШ та 65 % випадків ускладнених варіантів ІСШ [32]. Спектр мікробів при неускладнених і ускладнених ІСШ дещо різний. Згідно з дослідженнями Lila Asa та співавт. (2023), у випадку неускладненого інфекційного процесу найчастіше виділяють ізоляти *K. pneumoniae* та *S. saprophyticus* (по 6 %); *E. faecalis* (5 %); *Streptococcus* групи B (3 %); *Proteus mirabilis* (2 %); а також *P. aeruginosa*; *S. aureus* і дріжджоподібні гриби роду *Candida* (1 %); проте у випадку ускладнених інфекцій найчастіше висівають ізоляти *Enterococcus* spp. (11 %); *K. pneumoniae* (8 %); *Candida* spp. (7 %); *S. aureus* (3 %); а також *P. mirabilis; P. aeruginosa* і *Streptococcus* групи B (по 2 %) [33].

До числа найпоширеніших нозокомоніальних інфекцій входять інфекції сечовивідних шляхів, пов'язані з катетеризацією. Nye T. M. та співавт. (2024) дослідили, що їх частота складає приблизно 40 % і поступається за поширеністю лише інфекціям дихальних шляхів [37]. Ризик розвитку катетер-асоційованої інфекції прямо залежить від того, як довго у пацієнта встановлений сечовий катетер. Імовірність того, що катетер буде колонізований бактеріями, збільшується приблизно на 3-7 % кожного дня його використання. У пацієнтів з тривалою катетеризацією сечовивідних шляхів цей ризик практично досягає 100 % [35]. Головною причиною високого рівня захворюваності та виникнення труднощів у лікуванні цих інфекцій є здатність бактерій утворювати біоплівки на поверхні уретрального катетера [36]. Полімікробна біоплівка утворюється у 80 % випадків, проте у більшості з них виявляється лише 2-3 види мікроорганізмів [37]. Катетер-асоційовані ІСШ можуть бути викликані різноманітними мікроорганізмами, такими як: уропатогенні кишкові палички (23,9 %), гриби роду *Candida* (17,8 %), *Enterococcus* spp. (13,8 %), *P. aeruginosa* (10,3 %) та *Klebsiella* spp. (10,1 %). Дані José Medina-Polo та співавт. (2021) показали, що через великий відсоток катетеризацій у таких пацієнтів, ІСШ є домінуючим типом внутрішньолікарняних інфекцій. Ендоскопічні операції в урології сприяють ризику розвитку інфекцій, оскільки такі втручання здійснюють більшості (54,5 %) пацієнтів урологічного профілю. Ще більш критична ситуація стосується пацієнтів, яким були виконані трансуретральні ендоурологічні процедури.

Tegegne D. T. та співавт. (2025) довели, що у досліджуваній групі пацієнтів майже всі внутрішньолікарняні інфекції (95,2 %) стосувалися саме сечовивідної системи, проте в хірургічних і терапевтичних відділеннях частка внутрішньолікарняних інфекцій ІСШ була значно меншою й коливалася в межах 15-57 % [39]. Вони показали, що зростання кількості катетеризацій сечовивідних шляхів в медичній практиці зумовлене старінням пацієнтів і необхідністю контролю затримки сечі та моніторингу діурезу. Ця урологічна маніпуляція несе як користь, так і ризики, пов'язані з високою ймовірністю розвитку катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів. Такі інфекції є одними з найпоширеніших, пов'язаних з медичними пристроями. Таким чином це значно підвищує ризики ускладнень і летальності пацієнтів у стаціонарі [39].

Інфекції дихальних шляхів. Муковісцидоз. Серед опортуністичних мікроорганізмів, які часто спричиняють тривалі інфекції дихальних шляхів, головні місця займають *P. aeruginosa, K. pneumoniae* та *S. aureus*. Ці мікроорганізми є одними з провідних чинників високої захворюваності та смертності, особливо в пацієнтів, які мають порушений мукоциліарний кліренс або структурні зміни дихальних шляхів. До груп ризику належать хворі на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), муковісцидоз, а також пацієнти з вентиляторасоційованою пневмонією чи після перенесених тяжких вірусних уражень легень [40]. Одним із ключових чинників вірулентності патогенів та тривалого запального процесу є утворення ними біоплівок. Завдяки матриксу біоплівки, вони чудово захищені від дії антитіл, комплементу, фагоцитозу, антибіотиків широкого спектра дії та, особливо, від окисних механізмів знищення. Саме ці особливості роблять такі інфекції надзвичайно стійкими та складними в лікуванні [41].

Особливістю ХОЗЛ є хронічний запальний процес, що в комбінації з постійним впливом тютюнового диму на слизову оболонку дихальних шляхів призводить до порушення роботи миготливого епітелію, і як наслідок – слиз затримується в дихальних шляхах і формує щільні «корки». Такий застій створює сприятливе середовище для мікроорганізмів. У хворих з тяжким ступенем ХОЗЛ додатково спостерігають надмірне утворення нейтрофільних позаклітинних часток і зміни у системі комплементу, що сприяє розвитку біоплівки й росту стійкіших мікроорганізмів. Крім цього змінюється склад мікробіому легень пацієнта [42]. *P. aeruginosa* та *S. aureus* є домінуючими патогенами, які колонізують дихальні шляхи, що мають порушену структуру, а також часто виявляються у хворих на ХОЗЛ [43]. Weeks J. R. та співавт. (2021) порівнювали мікробний пул легень здорових людей і курців, а також пацієнтів з ХОЗЛ. У здорових людей мікробіота здебільшого сформована бактеріями родів *Pseudomonas, Porhyromonas, Haemophilus, Prevotella, Streptococcus, Fusobacterium, Veillonella*. У хворих на тяжкі форми ХОЗЛ у мікробіоті переважає частка *Proteobacteria* та *Haemophilus* spp., а частка *Bacteroidetes, Veillonella* та *Prevotella* зменшується. Ці зміни мікробіому легеневої системи пацієнта вказують на погіршення перебігу недуги. Крім того, мікробіом верхніх і нижніх дихальних шляхів може значно відрізнятися, а в курців та пацієнтів з ХОЗЛ ці відмінності помітніші [44]. До легеневого мікробного середовища також належать віруси, бактеріофаги та грибкові організми. Їх поява в достатній кількості та взаємодія з іншими мікроорганізмами здатні ще більше посилити дисбаланс мікробного пулу легеневої системи, зокрема сприяючи збільшенню частки *Proteobacteria* та *Haemophilus* spp. у мокротинні хворих. Сучасні дослідження показують, що *Haemophilus influenzae* разом із *S. pneumonie* та *Moraxella catarrhalis* є одними з головних причин при загостренні ХОЗЛ. *H. influenzae* завдяки своїй здатності утворювати біоплівки може тривалий час зберігатися в дихальних шляхах хворих на ХОЗЛ [45]. Складний полісахаридний позаклітинний матрикс захищає гемофіли від нейтрофілів та їхніх сітчастих волокнистих структур (NET-структура), що складаються переважно з ДНК, на якій закріплені антимікробні білки та ферменти. Матрикс біоплівки містить IgA-протеази, які руйнують захисний секреторний IgA на поверхні слизових оболонок дихальних шляхів. ППМ має високу щільність, що блокує доступ макрофагів до мікробів, тому фагоцитоз значно ускладнюється. У поєднанні зі сповільненим метаболізмом і пригніченим синтезом білків це робить бактерії всередині біоплівки майже нечутливими до більшості антибіотиків. Також у структуру матриці входить екстрацелюлярна ДНК як додатковий захисний фактор, здатний зв'язувати бетадефензини, що зменшує антимікробну активність макрофагів [46]. У дослідженні Mette Kolpen (2022) проаналізовано результати визначення вірусних агентів і здатності утворювати біоплівки у зразках виділення з носоглотки і мокротиння пацієнтів з ХОЗЛ. Вірусну етіологію було зафіксовано лише у двох хворих. Дослідники показали, що бактерії можуть перебувати у двох станах: у вигляді біоплівкових структур, чи у вільноживучій формі, але частка бактерійних агрегатів була більшою. У зразках мокротиння понад 90 % усієї біомаси становили саме біоплівки, і лише у двох зразках спостерігалося переважання планктонних мікробів [47].

Муковісцидоз став першим захворюванням, у якому було продемонстровано чіткий зв'язок між персистенцією мукоїдних штамів *P. aeruginosa* та формуванням біоплівкових структур у дихальних шляхах. Через зміни

кислотності та концентрації іонів натрію та хлору в секреті бронхіальних залоз у поєднанні з порушенням роботи миготливого епітелію створюється оптимальне середовище для агрегації і розмноження *P. aeruginosa*. Ще одним сприятливим чинником для колонізації синьогнійної палички й утворення біоплівки є наявність локальної гіпоксії як наслідок високого споживання кисню епітеліальними клітинами у хворих на муковісцидоз. *P. aeruginosa* має високу ферментативну активність і дозволяє їй переходити до мікроаерофільного чи анаеробного способу життя, дозволяючи зберігатися в дихальних шляхах протягом тривалого часу. Дуже часто разом із *P. aeruginosa* у дихальних шляхах пацієнтів із муковісцидозом виявляють *Aspergillus fumigatus* [48]. У хворих із муковісцидозом штами *P. aeruginosa* піддаються дії мікробіому легень і адаптуються, значно змінюючи свої генетичні та фенотипні властивості. Вони відрізняться від ізолятів, які спричиняють інфікування на ранньому етапі. У результаті хронізації інфекційного процесу штами *P. aeruginosa* поступово пристосовуються до високоспецифічного легеневого середовища у пацієнтів із муковісцидозом. Найхарактернішим проявом цього є формування мукоїдного штаму, що відбувається завдяки високій продукції альгінату. Поява таких культур корелює з посиленням антибіотикорезистентності, прогресуванням бронхоектазів, погіршенням функції легень і підвищеним ризиком летальних вислідів. Є дані, які вказують на те, що *P. aeruginosa* та *S. aureus* мають здатність співіснувати в межах однієї частки легені у пацієнтів з муковіцидозом, незважаючи на їх значні відмінності в біологічних властивостях. Ізоляти *P. aeruginosa*, які виявляються на початкових етапах інфекційного процесу, володіють здатністю пригнічувати ріст *S. aureus*. Проте при хронічному перебігу захворювання штами *P. aeruginosa* втрачають свої конкурентні властивості і можуть рости разом із *S. aureus*. Це вказує на те, що ці два мікроорганізми можуть взаємодіяти одне з одним і ще більше порушувати функцію легень у пацієнтів з муковісцидозом [48]. Irene Jurado-Martín та співавт. (2021) стверджують, що завдяки своїм адаптивним властивостям синьогнійна паличка здатна активно колонізувати легеневі шляхи хворого та витісняти інші мікроорганізми, такі як *S. aureus* та *K. pneumoniae* [49]. Проте варто згадати і про немукоїдні варіанти *P. aeruginosa*, які мають також здатність формувати щільні бактерійні агрегати. Такі штами присутні у випадку гіпербіоплівкових інфекцій [50].

Біоплівки в дихальних шляхах, крім пацієнтів з муковісцидозом, виявляють також при інших тривалих респіраторних захворюваннях, таких як затяжний бактерійний бронхіт, бронхоектази. Бронхоектазія – це тривале захворювання дихальної системи, при якому відбуваються незворотні структурні зміни та дилятація стінок бронхів, що призводить до постійного продуктивного кашлю та чергування фаз ремісії з періодичними загостреннями. Внаслідок патологічних змін у структурі слизової оболонки бронхів порушується мукоциліарний кліренс. Завдяки цьому створюються сприятливі умови для розмноження бактерій та розвитку хронічного процесу. Проте при цих хворобах виявляють культури *H. influenzae, M. catarrhallis, P. aeruginosa, S. pneumoniae* та види стафілококів [51].

Серед мікроорганізмів, які найчастіше виділяють із дихальних шляхів хворих на бронхоектатичну хворобу, провідне місце займає *P. aeruginosa* (за даними EMBARC приблизно 25,1 %) [52]. У багатьох регіонах світу дуже поширеним збудником є *H. influenzae,* який використовує прикріплення до епітелію, здатність проникати в клітину та утворювати біоплівку як основні фактори вірулентності. Це дозволяє бактеріям ефективно колонізувати слизову оболонку дихальних шляхів, викликаючи гострі інфекції та загострюючи хронічні. Один з найважливіших факторів є біоплівкоутворення, яке забезпечує спільний захист бактерій від імунітету пацієнта та дії антибіотиків. Тривала колонізація цим збудником дихальних шляхів хворих значно ускладнює перебіг захворювання з частим розвитком тяжких ускладнень та значнішими рентгенологічними змінами, що зумовлює збільшення кількості амбулаторних хворих. Проте, порівняно із *P. aeruginosa*, остання пов'язана з більшою частотою госпіталізацій, швидшим темпом зниження функції легень і вищим рівнем смертності в пацієнтів із бронхоектатичною хворобою [53]. Ще одним збудником, який здатен тривало колонізувати дихальні шляхи, є *S. aureus*. Є дані, які вказують, що хронічна інфекція, спричинена цим збудником, асоціюється з частішими загостреннями і швидшим порушенням функцій дихання хворих, порівняно з пацієнтами, в яких немає персистуючих бактерійних інфекцій [54].

Висновок

Формування біоплівок є важливим фактором вірулентності мікроорганізмів та однією з основних причин хронізації інфекційного процесу, зниження ефективності стандартної терапії. Розуміння механізмів утворення біоплівок та їхньої ролі у патогенезі різних захворювань має велике значення для розробки нових підходів до профілактики та лікування біоплівко-асоційованих інфекцій.

Література

1. Schulze, A., Mitterer, F., Pombo, J. P., & Schild, S. (2021). Biofilms by bacterial human pathogens: Clinical relevance – development, composition and regulation – therapeutical strategies. *Microbial cell (Graz, Austria)*, *8*(2), 28–56. https://doi.org/10.15698/mic2021.02.741

2. Zhao, A., Sun, J., & Liu, Y. (2023). Understanding bacterial biofilms: From definition to treatment strategies. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, *13*, 1137947. https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1137947

3. Wang, X., Liu, M., Yu, C. *et al.* (2023). Biofilm formation: mechanistic insights and therapeutic targets. *Mol Biomed* 4, 49. https://doi.org/10.1186/s43556-023-00164-w

4. Lu, L., Zhao, Y., Li, M., Wang, X., Zhu, J., Liao, L., & Wang, J. (2024). Contemporary strategies and approaches for characterizing composition and enhancing biofilm penetration targeting bacterial extracellular polymeric substances. *Journal of pharmaceutical analysis*, *14*(4), 100906. https://doi.org/10.1016/j.jpha.2023.11.013

5. Leo JC. (2025). Interaction between bacterial adhesins leads to coaggregation by the oral bacteria Veillonella parvula and Streptococcus gordonii. *mBio*, 16:e03279-24. doi.org/10.1128/mbio.03279-24

6. 6. Dorison, L., Béchon, N., Martin-Gallausiaux, C., Chamorro-Rodriguez, S., Vitrenko, Y., Ouazahrou, R., Villa, R., Deschamps, J., Briandet, R., Gribaldo, S., Ghigo, J.M., & Beloin, C. (2024). Identification of Veillonella parvula and Streptococcus gordonii adhesins mediating co-aggregation and its impact on physiology and mixed biofilm structure. *mBio, 15*.doi: 10.1128/mbio.02171-24

7. Liu, Y., Long, S., Wang, H., & Wang, Y. (2024). Biofilm therapy for chronic wounds. *International wound journal*, *21*(2), e14667. https://doi.org/10.1111/iwj.14667.

8. Wu S, Wu B, Liu Y, Deng S, Lei L and Zhang H (2022) Mini Review Therapeutic Strategies Targeting for Biofilm and Bone Infections. *Front. Microbiol.* 13:936285. doi: 10.3389/fmicb.2022.936285

9. De Angelis, A., Marchello, M., Tramontano, A., Cicchetti, M., Nigro, M., Simonetta, E., Scarano, P., Polelli, V., Artuso, V. A., & Aliberti, S. (2025). *Haemophilus influenzae* in bronchiectasis. *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society*, *34*(177), 250007. https://doi.org/10.1183/16000617.0007-2025

10. Shen, A. Z., Taha, M., Ghannoum, M., & Tyring, S. K. (2025). Biofilms and Chronic Wounds: Pathogenesis and Treatment Options. *Journal of Clinical Medicine*, *14*(21), 7784. https://doi.org/10.3390/jcm14217784

11. Ghaithi, Ahmed Al; Husband, John; Kindi, Attika Al; Mohammed Al; Maskari, Sultan Al (2025) «Biofilm-Induced Bone Degradation in Osteomyelitis: *Insights from a comprehensive ex vivo pathogen interaction study*,» *Sultan Qaboos University Medical Journal*: Vol. 25:98-104. https://doi.org/10.18295/squmj.10.2024.053

12. de Mesy Bentley, K. L., Galloway, C. A., Muthukrishnan, G., Echternacht, S. R., Masters, E. A., Zeiter, S., Schwarz, E. M., & Leckenby, J. I. (2021). Emerging electron microscopy and 3D methodologies to interrogate Staphylococcus aureus osteomyelitis in murine models. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*, *39*(2), 376–388. https://doi.org/10.1002/jor.24968

13. Perry EK, Tan MW. (2023) Bacterial biofilms in the human body: prevalence and impacts on health and disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 13:1237164. doi: 10.3389/fcimb.2023.1237164.

14. Metaoy, S., Rusu, I., & Pillai, A. (2024). Adjuvant local antibiotic therapy in the management of diabetic foot osteomyelitis. *Clinical diabetes and endocrinology*, *10*(1), 51. https://doi.org/10.1186/s40842-024-00200-w

15. Rubitschung, K., Sherwood, A., Crisologo, A. P., Bhavan, K., Haley, R. W., Wukich, D. K., Castellino, L., Hwang, H., La Fontaine, J., Chhabra, A., Lavery, L., & Öz, O. K. (2021). Pathophysiology and Molecular Imaging of Diabetic Foot Infections. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(21), 11552. https://doi.org/10.3390/ijms222111552

16. Macdonald, K. E., Boeckh, S., Stacey, H. J., & Jones, J. D. (2021). The microbiology of diabetic foot infections: a meta-analysis. *BMC infectious diseases*, *21*(1), 770. https://doi.org/10.1186/s12879-021-06516-7

17. Mudrik-Zohar H, Carasso S, Gefen T, Zalmanovich A, Katzir M, Cohen Y, Paitan Y, Geva-Zatorsky N, Chowers M. (2022). Microbiome Characterization of Infected Diabetic Foot Ulcers in Association With Clinical Outcomes: Traditional Cultures Versus Molecular Sequencing Methods. *Front Cell Infect Microbiol*. 12:836699. doi:10.3389/fcimb.2022.836699.

18. Villa F, Marchandin H, Lavigne J-P, Schuldiner S, Cellier N, Sotto A, Loubet P. (2024) Anaerobes in diabetic foot infections: pathophysiology, epidemiology, virulence, and management. *Clin Microbiol Rev.* 37(3):e0014323. doi:10.1128/cmr.00143-23.

19. Aydingoz U. (2023). Imaging Osteomyelitis: An Update. Bildgebung der Osteomyelitis: ein Update. *RoFo : Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und der Nuklearmedizin*, *195*(4), 297–308. https://doi.org/10.1055/a-1949-7641

20. Armstrong, D. G., Tan, T. W., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A. (2023). Diabetic Foot Ulcers: A Review. *JAMA*, *330*(1), 62–75. https://doi.org/10.1001/jama.2023.10578

21. López-Carriches, C., Mateos-Moreno, M. V., Taheri, R., López-Quiles Martínez, J., & Madrigal-Martínez-Pereda, C. (2025). Chronic Osteomyelitis of the Jaw. Osteomyelitis. *Journal of clinical and experimental dentistry*, *17*(3), e324–e328. https://doi.org/10.4317/jced.62596

22. Lauten, A., Martinović, M., Kursawe, L., Kikhney, J., Affeld, K., Kertzscher, U., Falk, V., & Moter, A. (2021). Bacterial biofilms in infective endocarditis: an in vitro model to investigate emerging technologies of antimicrobial cardiovascular device coatings. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, *110*(3), 323–331. https://doi.org/10.1007/s00392-020-01669-y

23. Nappi F, Martuscelli G, Bellomo F, Avtaar Singh SS, Moon MR. (2022) Infective Endocarditis in High-Income Countries. *Metabolites.* 12(8):682. doi:10.3390/metabo12080682.

24. Vestby LK, Grønseth T, Simm R, Nesse LL. (2020) Bacterial Biofilm and its Role in the Pathogenesis of Disease. *Antibiotics (Basel).* 9(2):59. doi:10.3390/antibiotics9020059.

25. Ekwueme DE, Sann K, Rahman MM. Coexistence of Maturity-Onset (2025) Diabetes of the Young Type 3 (MODY 3) and Diabetic Ketoacidosis: A Report of a Rare Case. *Cureus.* 17(11):e96360. doi: 10.7759/cureus.96360.

26. Kaushik A, Kest H, Sood M, Thieman C, Steussy BW, Padomek M, Gupta S. (2024) Infective Endocarditis by Biofilm-Producing MethicillinResistant *Staphylococcus aureus*-Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Antibiotics (Basel).* 13(12):1132. doi:10.3390/antibiotics13121132.

27. Patel H, Rawat S. (2023) A genetic regulatory see-saw of biofilm and virulence in MRSA pathogenesis. *Front Microbiol.* 14:1204428. doi:10.3389/fmicb.2023.1204428.

28. Silva V, Almeida L, Gaio V, Cerca N, Manageiro V, Caniça M, Capelo JL, Igrejas G, Poeta P. (2021) Biofilm Formation of Multidrug-Resistant MRSA Strains Isolated from Different Types of Human Infections. *Pathogens.* 10(8):970. doi:10.3390/pathogens10080970.

29. Widmer D, Widmer AF, Jeger R, Dangel M, Stortecky S, Frei R, Conen A. (2022) Prevalence of enterococcal groin colonization in patients undergoing cardiac interventions: challenging antimicrobial prophylaxis with cephalosporins in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *J Hosp Infect.* 198202. doi:10.1016/j.jhin.2022.07.020.

30. Khan A, Aslam A, Satti KN, Ashiq S. (2020) Infective endocarditis posttranscatheter aortic valve implantation (TAVI), microbiological profile and clinical outcomes: A systematic review. *PLoS One.* 15(1):e0225077. doi:10.1371/journal.pone.0225077.

31. Del Val D, Panagides V, Mestres CA, Miró JM, Rodés-Cabau J. (2023) Infective Endocarditis After Transcatheter Aortic Valve Replacement: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 81(4):394-412. doi:10.1016/j.jacc.2022.11.028.

32. Zhou Y, Zhou Z, Zheng L, Gong Z, Li Y, Jin Y, Huang Y, Chi M. (2023) Urinary Tract Infections Caused by Uropathogenic *Escherichia coli*: Mechanisms of Infection and Treatment Options. Int J Mol Sci. 24(13):10537. doi: 10.3390/ijms241310537.

33. Lila ASA, Rajab AAH, Abdallah MH, Rizvi SMD, Moin A, Khafagy ES, Tabrez S, Hegazy WAH. (2023) Biofilm Lifestyle in Recurrent Urinary Tract Infections. *Life (Basel).* 13(1):148. doi:10.3390/life13010148.

34. Rubi H, Mudey G, Kunjalwar R. (2022) Catheter-Associated Urinary Tract Infection (CAUTI). Cureus. 14(10):e30385. doi:10.7759/cureus.30385.

35. Werneburg G. T. (2022). Catheter-Associated Urinary Tract Infections: Current Challenges and Future Prospects. *Research and reports in urology*, *14*, 109–133. https://doi.org/10.2147/RRU.S273663

36. He W., Ma P., Li L., Wang D., Li X., Wen X., Zuo Y., Guo Q., Zhang Y., Cheng R., Wang Z. (2024). Efficacy and safety of preventing catheter-associated urinary tract infection by inhibiting catheter bacterial biofilm formation: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Resist Infect Control*. 13(1):96. doi:10.1186/s1375602401450-0.

37. Nye T. M., Zou Z., Obernuefemann C. L. P., Pinkner J. S., Lowry E., Kleinschmidt K., Bergeron K., Klim A., Dodson K. W., Flores-Mireles A. L., Walker J. N., Wong D. G., Desai A., Caparon M. G., Hultgren S. J. (2024). Microbial co-occurrences on catheters from long-term catheterized patients. *Nat Commun.* 15(1):61. doi:10.1038/s4146702344095-0.

38. Medina-Polo J, Naber KG, Bjerklund Johansen TE. (2021) Healthcareassociated urinary tract infections in urology. GMS Infect Dis. 9:D oc05. doi:10.3205/id000074.

39. Tegegne DT, Abbott IJ, Poźniak B. (2025) Catheter-Associated Urinary Tract Infections: Understanding the Interplay Between Bacterial Biofilm and Antimicrobial Resistance. *Int J Mol Sci.* 26(18):9193. doi:10.3390/ijms26189193.

40. Riquelme SA, Wong Fok Lung T, Prince A. (2020) Pulmonary Pathogens Adapt to Immune Signaling Metabolites in the Airway. *Front Immunol.* 11:385. doi:10.3389/fimmu.2020.00385.

41. Riquelme SA, Prince A. (2020) Airway immunometabolites fuel Pseudomonas aeruginosa infection. Respir Res. 21(1):326. doi:10.1186/s1293102001591-x.

42. Hall-Stoodley L, McCoy KS. (2022) Biofilm aggregates and the host airwaymicrobial interface. *Front Cell Infect Microbiol*. 12:969326. doi:10.3389/fcimb.2022.969326.

43. Magalhães AP, França A, Pereira MO, Cerca N. (2022) Unveiling CoInfection in Cystic Fibrosis Airways: Transcriptomic Analysis of *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* Dual-Species Biofilms. *Front Genet.*, 13:883199. doi:10.3389/fgene.2022.883199.

44. Stankovic MM. (2025) Lung Microbiota: From Healthy Lungs to Development of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Mol Sci*. 26(4):1403. doi:10.3390/ijms26041403.

45. Weeks JR, Staples KJ, Spalluto CM, Watson A, Wilkinson TMA. (2021) The Role of Non-Typeable *Haemophilus influenzae* Biofilms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 11:720742. doi:10.3389/fcimb.2021.720742.

46. Short B, Carson S, Devlin AC, Reihill JA, Crilly A, MacKay W, Ramage G, Williams C, Lundy FT, McGarvey LP, Thornbury KD, Martin SL. (2021) Non-typeable *Haemophilus influenzae* chronic colonization in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Crit Rev Microbiol*. 47(2):192-205. doi:10.1080/1040841X.2020.1863330.

47. Kolpen M, Kragh KN, Enciso JB, Faurholt-Jepsen D, Lindegaard B, Egelund GB, Jensen AV, Ravn P, Mathiesen IHM, Gheorge AG, Hertz FB, Qvist T, Whiteley M, Jensen PØ, Bjarnsholt T. (2022) Bacterial biofilms predominate in both acute and chronic human lung infections. *Thorax.* 77(10):1015-1022. doi:10.1136/thoraxjnl2021-217576.

48. Reece E, Bettio PHA, Renwick J. (2021) Polymicrobial Interactions in the Cystic Fibrosis Airway Microbiome Impact the Antimicrobial Susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa*. *Antibiotics (Basel).* 10(7):827. doi:10.3390/antibiotics10070827.

49. Jurado-Martín I, Sainz-Mejías M, McClean S. (2021) *Pseudomonas aeruginosa*: An Audacious Pathogen with an Adaptable Arsenal of Virulence Factors. *Int J Mol Sci*. 22(6):3128. doi:10.3390/ijms22063128.

50. Hall-Stoodley L, McCoy KS. (2022) Biofilm aggregates and the host airwaymicrobial interface. *Front Cell Infect Microbiol.* 12:969326. doi:10.3389/fcimb.2022.969326.

51. Marsh RL, Binks MJ, Smith-Vaughan HC, Janka M, Clark S, Richmond P, Chang AB, Thornton RB. (2022) Prevalence and subtyping of biofilms present in bronchoalveolar lavage from children with protracted bacterial bronchitis or non-cystic fibrosis bronchiectasis: a cross-sectional study. *Lancet Microbe*. e215e223. doi:10.1016/S26665247(21)00300-1.

52. Chalmers JD, Polverino E, Crichton ML, Ringshausen FC, De Soyza A, Vendrell M, Burgel PR, Haworth CS, Loebinger MR, Dimakou K, Murris M, Wilson R, Hill AT, Menendez R, Torres A, Welte T, Blasi F, Altenburg J, Shteinberg M, Boersma W, Elborn JS, Goeminne PC, Aliberti S. EMBARC Registry Investigators. (2023) Bronchiectasis in Europe: data on disease characteristics from the European Bronchiectasis registry (EMBARC). *Lancet Respir Med*. 11(7):637-649. doi:10.1016/S2213-2600(23)00093-0.

53. Yang SH, Song MJ, Kim YW, Kwon BS, Lim SY, Lee YJ, Park JS, Cho YJ, Lee JH, Lee CT, Kim HJ. (2024) Understanding the effects of Haemophilus influenzae colonization on bronchiectasis: a retrospective cohort study. *BMC Pulm Med.* doi:10.1186/s12890024-02881-6.

54. Nigro M, Laska IF, Traversi L, Simonetta E, Polverino E. (2024) Epidemiology of bronchiectasis. *Eur Respir Rev.* 33(174):240091. doi:10.1183/16000617.0091-2024.

BIOFILMS FORMATION AND THEIR SIGNIFICANCE IN SOME HUMAN INFECTIONS

Olena Pokryshko, Diana Lavreniuk, Andriy Svirzhevskyi, Tamara Nych

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. Biofilms are complex, structured microbial communities that form on biological tissues and surfaces of medical devices, playing a crusial role in the development of chronic infections. Biofilm formation is mediated by an extracellular polymeric matrix (EPM), consisting of polysaccharides, proteins, and extracellular DNA (e-DNA). This matrix protects microorganisms from the host's immune response and significantly increases their resistance to antimicrobial drugs. Pathogens such as Staphylococcus aureus, including methicillin-resistant strains (MRSA), Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, and Haemophilus influenzae are most frequently implicated in biofilm formation.

Biofilms play an important role in the pathogenesis of many chronic and recurrent infections, including osteomyelitis, infective endocarditis, urinary tract infections (UTIs), and catheter-associated infections. They are of particular clinical significance in respiratory diseases – spesifically chronic obstructive pulmonary disease (COPD), cystic fibrosis, and bronchiectasis. In these conditions, biofilm formation facilitates to the pathogen persistence, drives chronic inflammation, and markedly diminishes the efficacy of antibacterial therapy. Moreover, biofilms can develp on the surfaces of diverse medical devices, such as urinary catheters, prosthetic heart valves, and other invasive implants. The formation of biofilms on these surfaces provides a protected niche that facilitate microbial colonization, proliferation, and the subsequent systemic spread of infections. Consequently, managing these infections becomes significantly more complex, as the risk of recurrence rises and the necessity for prolonged or combination antibacterial therapy increases.

Keywords: *biofilms; osteomyelitis; urinary tract infections; COPD; cystic fibrosis.*

Відомості про авторів:

Олена Покришко – канд. мед. наук, доцентка кафедри мікробіології, вірусології та імунології, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: pokryshko@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-9640-0786

Діана Лавренюк – здобувачка вищої освіти спеціальності Медицина, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: dianalavrenuk363@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0008-7737-9369

Андрій Свіржевський – здобувач вищої освіти спеціальності Медицина, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: rsirze@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0008-7540-6255

Тамара Нич – здобувач вищої освіти спеціальності Медицина, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: tamaranytsch13@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0001-8744-3407

Information about the authors:

Olena Pokryshko – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: pokryshko@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-9640-0786

Diana Lavreniuk – higher education student in Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: dianalavrenuk363@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0008-7737-9369

Andriy Svirzhevskyi – higher education student in Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: rsirze@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0008-7540-6255

Tamara Nych – higher education student, specialty: Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: tamaranytsch13@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0001-8744-3407

Конфлікт інтересів / *Conflict of interest*. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. *The authors have no conflict of interest to declare.*

Інформація про фінансування / *Funding statement*. *Дослідження не мало зовнішніх джерел фінансування. The study received no external funding*.

Внесок авторів / *Authors' contribution*.

Олена Покришко – методологія, концептуалізація, розробка дизайну дослідження, наставництво команди, редагування, критичний аналіз тексту, внесення виправлень і доповнень. *Olena Pokryshko – methodology, conceptualization, study design development, team mentoring, editing, critical text analysis, revision, and additions.*

Діана Лавренюк – збір даних, створення першого тексту статті. *Diana Lavreniuk – data collection, preparation of the first draft of the manuscript.*

Андрій Свіржевський – збір даних, координація наукової групи, формулювання ідей, створення першого тексту

статті, редагування. *Andriy Svirzhevskyi – data collection, coordination of the research group, idea formulation, preparation of the first draft of the manuscript, editing.*

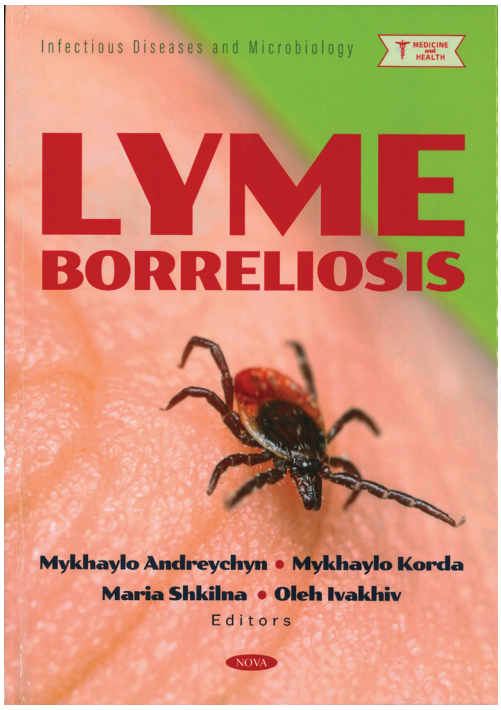
Тамара Нич – збір даних, створення першого тексту статті. *Tamara Nych – data collection, preparation of the first draft of the manuscript.*

Заява щодо використання ШІ / *AI usage statement*. У підготовці рукопису ШІ не використовувався; зміст і наукові судження є винятково авторськими. *No AI was used in the preparation of the manuscript; all content and scientific judgments are solely the author's.*

Надійшла до редакції / *Received for editorial office on* 25.03.2026.

Прийнята після рецензування / *Accepted after review on* 7.05.2026.

Подана до друку / *Submitted for printing on* 21.05.2026.



У ВИДАВНИЦТВІ «NOVA Medicine & Health» NewYork ВИЙШЛА НОВА КНИГА!

Lyme Borreliosis / Mykhaylo Andreychyn, Mykhaylo Korda, Maria Shkilna, Oleh Ivakhiv Ed. – NewYork : «NOVA Medicine & Health», 2025. – 335 p.

У монографії узагальнено досягнення світової науки і результати багаторічних власних досліджень авторів. Основну увагу приділено етіології, епідеміології, клінічним проявам, діагностиці та терапії Лайм-бореліозу.

Для науковців і лікарів інфекціоністів, епідеміологів, сімейних лікарів, терапевтів, педіатрів, неврологів, а також викладачів профільних кафедр медичних університетів.

З питань замовлення монографії звертайтеся до видавця за телефоном +1-(978) 750-8400, факс +1-(978) 750-4470, або пишіть на e-mail info@copyright.com