



разів підвищує частоту неадекватності початкової антибіотикотерапії й суттєво підвищує летальність, ускладнює лікування інфекційних захворювань, призводить до неефективності лікування, тривалої хвороби, інвалідності та більшого ризику смерті, збільшення економічного тягара для родин і суспільства, зумовлює більш тривалий перебіг захворювання, часті рецидиви, частіше вимагає госпіталізації і перевищення терміну перебування в стаціонарі на 6-13 діб.

Антибіотикорезистентність призводить до зниження ефективності заходів профілактики та лікування інфекції, збільшує тривалість госпіталізації, завдає значні соціально-економічні збитки суспільству, призводить до необхідності пошуку нових, значно більш дорогих антимікробні препарати, збільшує терміни перебування хворих у стаціонарах, призводить до розвитку серйозних ускладнень, аж до летальних випадків, і завдає істотної економічної шкоди, зумовлює високі економічні витрати на охорону здоров'я, зумовлює більш дороге лікування (наприклад, спричиняє потребу в більш дорогих антибіотиках, що підвищує вартість лікування), більш тривалу госпіталізацію і більш високі інші витрати на лікування інфікованих пацієнтів, у ряді випадків зумовлює неможливість хірургічних втручань, трансплантацій та хіміотерапії. Наприклад, за даними наукової літератури ризик смерті був у 5-6 разів більшим за бактеріємії спричиненої MRSA (Wittine K., 2012), а довготривале спостереження за 2000 хворими з інфекціями кровообігу виявило 80-150% збільшення смертності, пов'язаної з резистентністю мікроорганізмів-збудників (de Kraker M.E., 2011). Підраховано (Smith R., 2013), що без ефективних антибіотиків 30-40% хворих із заміною тазостегнового суглоба матимуть післяопераційну інфекцію, причому смертність від випадків захворювання при цьому становитиме приблизно 30%.

Таким чином, глобальний тягар резистентності, ймовірно, сконцентрований у трьох основних категоріях: тривалість захворювання та більш високі показники смертності в пацієнтів із резистентними інфекціями, збільшення витрат на лікування резистентних інфекцій та неможливість проводити процедури, при яких використовуються ефективні антибіотики.

**Іфтола О.М., Сидорчук Л.П.\***

#### **АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ В ДІТЕЙ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ СЛУХУ З УРАХУВАННЯМ ГЕНОТИПІВ ГЕНА IL-4 (C –590T)**

*Кафедра гігієни та екології*

*Кафедра сімейної медицини\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

З розвитком отоларингологічної патології, в патогенезі якої провідну роль відіграють процеси запальної, алергічної та інфекційної природи, асоціює один із поліморфних варіантів гена IL-4 (C –590T) пов'язаний зі змінами рівнів експресії інтерлейкіну-4. Однак, на сьогодні недостатньо вивченими залишаються генетичні детермінанти дизрегуляції механізмів імунної відповіді в дітей із порушеннями слуху. Тому, метою роботи було проаналізувати показники загальної імунологічної реактивності в дітей із порушеннями слуху залежно від поліморфізму гена IL-4 (C –590T).

У проспективному дослідженні взяли участь 102 дитини віком від 8 до 18 років із порушеннями слуху, батьки котрих підписали інформовану згоду на участь у дослідженні з наступним проведенням комплексу анамнестично-клінічних, лабораторно-інструментальних обстежень та молекулярно-генетичної діагностики. Висновки щодо загальної імунологічної реактивності в дітей робили з урахуванням основних популяцій імунокomпетентних клітин периферійної крові: загальної кількості лейкоцитів; гранулоцитів: нейтрофілів (палічкоядерних, сегментоядерних) та еозинофілів; агранулоцитів (лімфоцитів та базофілів). Також визначали швидкість зсідання еритроцитів (ШЗЕ).

Серед обстежених 68 (66,7%) дітей мали нейросенсорні порушення слуху (НСПС), 34 (33,3%) – кондуктивні порушення слуху (КПС). Контрольну групу склали 60 практично здорових дітей. За віковим та гендерним критеріями групи порівняння були зівставні ( $p > 0,05$ ). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програми "Statistica 7.0".

У дітей із КПС носіїв TT-генотипу гена IL-4 відносний вміст гранулоцитів, як за рахунок нейтрофілів (сегментоядерних НГ), так і еозинофілів, перевищував такі у групі контролю, у дітей хворих на КПС носіїв С-алеля та дітей із НСПС власників TT-генотипу: за вмістом гранулоцитів – на 8,47%, 21,21%, 24,96% і 11,35% ( $p < 0,05$ ) відповідно, за вмістом сегментоядерних НГ – на 20,40% ( $p_{CC} = 0,026$ ), 25,67% ( $p_{CT} = 0,007$ ) і 8,57% ( $p_{NSPC} = 0,048$ ), за вмістом еозинофілів – у 1,98 рази ( $p < 0,01$ ), 3,75 рази ( $p_{CC} = 0,003$ ), 2,4 рази ( $p_{CT} = 0,045$ ) і 4,54 рази ( $p_{NSPC} = 0,048$ ) відповідно. Чітких залежностей змін вмісту гранулоцитів із урахуванням генотипів поліморфізму аналізованого гена у дітей із НСПС не встановили, окрім нижчого вмісту гранулоцитів (сегментоядерних НГ) на тлі вищої відносної кількості еозинофілів у носіїв проміжного TC-генотипу, ніж у таких із CC-генотипом.

Відносний та абсолютний вміст агранулоцитів периферійної крові у дітей із КПС був вірогідно нижчим у носіїв TT-генотипу гена IL-4 (C-590T), ніж у групі контролю, у дітей хворих на КПС носіїв С-алеля та у дітей із НСПС власників TT-генотипу: відносний – на 20,95%, 31,0%, 34,12% і 20,77% відповідно ( $p < 0,05$ ), абсолютний – на 23,86%, 35,62%, 37,76% і 33,04% відповідно ( $p < 0,01$ ). Менший пул гранулоцитів у носіїв TT-генотипу гена IL-4 спостерігався за рахунок нижчої відносної та абсолютної кількостей лімфоцитів – на 33,25% ( $p_{CC} = 0,032$ ), 37,04% ( $p_{CT} = 0,005$ ) і 24,26% ( $p_{NSPC} = 0,048$ ) відповідно. На цьому тлі у всіх дітей із КПС



показник ШЗЕ перевищував такий у дітей із НСПС незалежно від генотипів аналізованого гена у 1,8 разів ( $p=0.002$ ), 2,17 ( $p=0.017$ ) і 2,37 рази ( $p=0.011$ ).

Таким чином, перебіг кондуктивних порушень слуху у дітей-носіїв мутантного ТТ-генотипу гена IL-4 характеризується відносним нейтрофіліозом за рахунок зрілих сегментоядерних форм, а також легкою відносною еозинофілією і вищою ШЗЕ на тлі відносної та абсолютної агранулоцитопенії за рахунок лімфоцитопенії та моноцитопенії, що засвідчує гострий запальний процес із активацією макрофагальної ланки імунітету та низькою активністю мікрофагальної.

**Колодницька Т.Л., Власик Л.І.**

### **ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ШКІДЛИВОГО ВПЛИВУ УЛЬТРАДИСПЕРСНИХ ЧАСТИНОК НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ**

*Кафедра гігієни та екології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Численні епідеміологічні дослідження показують наявність достовірних зв'язків між забрудненням повітря ультрадисперсними частинками (УДЧ) і здоров'ям людини. Це проявляється підвищенням смертності, пов'язаної із захворюваннями органів дихання та серцево-судинної системи, захворюваності центральної нервової системи, збільшення частоти виникнення гострих судинних подій, коливання артеріального тиску, порушення функції ендотелію, підвищення коагуляції крові, порушення серцевого ритму, передчасних пологів, затримки внутрішньоутробного розвитку тощо.

Мета роботи: проаналізувати основні механізми шкідливого впливу УДЧ на серцево-судинну систему. Методи досліджень: інформаційно-аналітичні, контент-аналізу.

Аналіз результатів показав, що хоча точні механізми, за допомогою яких УДЧ впливають на серцево-судинну систему знаходяться в стадії вивчення, кілька ймовірних шляхів уже описані. Так, було запропоновано три узагальнені проміжні механізми, через які УДЧ можуть впливати на серцево-судинну систему, однак жоден з них не може працювати окремо, а складне поєднання і взаємодія механізмів ще не повністю зрозумілі.

Ці три головних механізми зводяться до наступного:

1) системне запалення: численні експериментальні та епідеміологічні дослідження показали, що вдихання УДЧ викликає підвищене накопичення та активацію клітин запалення (наприклад, нейтрофіли, Т-лімфоцити, макрофаги, тучні клітини) і генерацію великої кількості проокисних і / або прозапальних медіаторів. Такими посередниками є цитокіни (наприклад, інтерлейкін-6), білки гострої фази (наприклад, С-реактивний білок і фібриноген), вазоактивні гормони (наприклад, ендотелін) і активовані лейкоцити, які можуть призвести до дисфункції ендотелію та про-коагуляційного стану з утворенням тромбу і прогресуванням атеросклеротичних уражень;

2) зміна балансу вегетативної нервової системи: вдихувані частинки, депоновані в легеневому дереві, можуть безпосередньо стимулювати легеневі рефлекси через подразнення рецепторів. Це, в свою чергу, може змінити баланс вегетативної нервової системи (пригнічення парасимпатичної нервової системи і/або активація симпатичної нервової системи). Ці зміни можуть бути також опосередковано викликані окиснювальним стресом і запаленням в легенях, або комбінацією їх обох. Зміни вегетативного тонуусу можуть сприяти нестабільності судинних бляшок або ініціювати порушення серцевого ритму;

3) прямий вплив УДЧ і / або розчинних компонентів частинок в кровотоці: після вдихання ці частинки можуть швидко проникати в кров'яне русло та безпосередньо впливати на серцево-судинну систему. УДЧ або розчинні сполуки можуть спровокувати місцеве запалення і окисний стрес, а також впливати на ендотелій судин і атеросклеротичні бляшки.

В останні роки було запропоновано ряд специфічних біологічних механізмів, які можуть безпосередньо пояснити запуск серцево-судинних подій. Вони включають в себе судинну дисфункцію або звуження судин, посилення тромбозу або коагуляційного потенціалу, підвищення артеріального тиску, прогресування атеросклерозу або уразливість тромбоцитів і аритмії. Наприклад, основною причиною коронарного синдрому та серцево-судинної смерті є пошкодження атеросклеротичної бляшки і утворення тромбу. Тому забруднення атмосферного повітря та гострі серцево-судинні події можуть бути пов'язані через зміни формування тромбів або поведінки стінки судини. Таким чином, на сучасному етапі відомо три основні механізми впливу ультрадисперсних частинок на серцево-судинну систему: системне запалення, зміна балансу вегетативної нервової системи, прямий вплив на стінку судин.

**Кушнір О.В., Жук О.В., Шинкарюк В.Г.**

### **ДИСБАЛАНС ВУГЛЕВОДНОЇ СКЛАДОВОЇ ХАРЧОВОГО РАЦІОНУ ТА ПОРУШЕННЯ ГІГІЄНИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЯК ЧИННИКИ РИЗИКУ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО КАРІЄСУ**

*Кафедра гігієни та екології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальною проблемою охорони здоров'я дитячої популяції в Україні є ранній дитячий карієс (РДК), поширеність якого в різних регіонах коливається в межах від 9,05 до 95,3% (Н.В. Біденко, 2013). При ранньому руйнуванні та втраті тимчасових зубів у дітей дошкільного віку можливі порушення розвитку скелета обличчя,