



Багатогранність проблеми антибіотикорезистентності зумовлюється і тим, що стійкість до антибіотиків є навіть проявом соціальної поведінки бактерій (Lai S. та ін., 2009). При цьому, механізмами, що зумовлюють резистентність до антибіотиків і діють на рівні всієї популяції бактерій, є персистенція, утворення біоплівок та скupчення бактерій (багатоклітинність) (Cosgrove S.E., 2003). Явище персистенції полягає в тому, що в популяції бактерій, чутливих до антибіотиків, можна зустріти клітини, що повільно діляться або не діляться. Завдяки пізнькій метаболічній активності ці клітини стійкі до дії антимікробних препаратів. Якщо перенести їх в інші умови (пересіяти), то ця стійкість втрачається (Courvalin P., 2008). Показано, що бактерії в складі біоплівок можуть безпечно для себе передносити концентрації антибіотиків, що згубно діють на вільно живучі організми. Водночас руйнування біоплівки веде до переходу бактерій у вільно живучі форми, які чутливі до звичайних концентрацій антимікробних препаратів (Hall-Stoodley L., 2004).

Формування резистентності в скupченнях бактерій (багатоклітинність) нагадує утворення біоплівки, проте на відміну від неї зустрічається на поверхні напіврідких середовищ (Lai, S., 2009). Після бінарного поділу представники багатьох видів бактерій можуть залишатися пов'язаними між собою, перебуваючи в тісному контакті, при цьому можливо виявити структури, що нагадують плоти. Ці скupчення мігрують як єдине ціле. Подібно феномену біоплівок, скupчення бактерій також мають підвищену резистентність до антимікробних препаратів. Їх руйнування шляхом пересіву на рідкі середовища призводить до відновлення чутливості бактерій до антимікробних препаратів (Kim W., 2003).

Слід акцентувати увагу, що лише розуміння багатогранності механізмів формування резистентності мікроорганізмів до антимікробних препаратів дозволить розробити як на національному, так і на міжнародному рівнях ефективні шляхи її попередження та/чи подолання.

Джуряк В.С.

АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ ПРОЦЕСИ ТА КЛІТИННА РЕАКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра мікробіології та вірусології

Вінницький державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найпоширеніших захворювань системи кровообігу в Україні та світі. За рівнем смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ) Україна займає перше місце в Європі серед жінок старше 65 років і третє місце серед чоловіків. За даними офіційної статистики МОЗ в Україні зареєстровано 12122512 хворих на АГ, що складає 32,2 % дорослого населення країни. Спостерігається стійке зростання поширеності АГ – більше, ніж удвічі в порівнянні з 1998 р. та на 170 % у порівнянні з 2000 роком. Поширеність АГ серед хвороб системи кровообігу (ХСК) у дорослих (18 років і більше) становить 46,8 %, тобто, майже половина пацієнтів з ХСК має підвищений АТ. З практичної точки зору найбільше значення мають комбінація АГ з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цереброваскулярними хворобами (ЦВХ). В Україні за даними епідеміологічних досліджень, стандартизований за віком показник поширеності АГ у міській популяції становить 29,6 % як у чоловіків, так і у жінок.

Встановлення рівня адаптаційно-компенсаторних процесів та клітинної реактивності організму хворих на артеріальну гіпертензію дає можливість здійснювати індивідуальний підхід до визначення адекватності адаптаційних реакцій з врахуванням стану організму клінічної маніфестації і тяжкості захворювання.

У роботі використані критерії оцінки загальних адаптаційно-компенсаторних реакцій, що розвиваються в організмі людини за дії неспецифічних подразників, патогенетичних змін в організмі, екзогенної та ендогенної інтоксикації, пов'язаної з клітинною реактивністю організму. Одним із найважливіших носіїв інформації про процеси, що протікають на рівні тканів структур є система крові. Популяції імунокомпетентних клітин периферійної крові дуже чутливі до змін зовнішнього середовища проживання і внутрішнього стану організму.

Для встановлення рівня адаптаційного напруження і клітинної реактивності організму хворих на артеріальну гіпертензію використали гематологічний аналізатор серії НВ з використанням антикоагулянта ЕДТА-К2·2H₂O, який зберігає структуру лімфоцитів, лейкоцитів, моноцитів/макрофагів та еритроцитів і запобігає скupченню тромбоцитів. За результатами гематологічного аналізатора встановлювали імуногематологічні показники, які характеризують рівень адаптаційно-компенсаторних процесів і клітинної реактивності організму (Гаркави и соавт., 1990; Каспрук Н.А. і співав. 2012; Сидорчук Л.І. і співав 2015).

За значенням адаптаційного індексу рівня пристосувально- компенсаторних процесів в організмі хворих на артеріальну гіпертензію підвищується ($P<0,05$) і знаходиться в когорті обстежених на підвищому рівні зони підвищеної активації. Але в 2 (21,62 %) пацієнтів адаптаційно -компенсаторні процеси знаходяться в зоні стресових ситуацій (адаптаційний індекс 0,2 %). У більшості (54,06 %) хворих на артеріальну гіпертензію пристосувально-компенсаторна діяльність знаходиться в зонах спокійної (29,74 %) і підвищеної (24,32 %) адаптаційної активності, що є сприятливим прогностичним показником перебігу захворювання в більшості хворих, але в 21,62 % хворих прогноз несприятливий для перебігу захворювання.

Показано, що у хворих на артеріальну гіпертензію клітинна реактивність організму понижується в 6,9 раза, що знаходить своє підтвердження в пониженні значень лейкоцитарних індексів інтоксикації (ЛІ) за Я.Я. Кальф-Каліфом на 43,18 %, ЛІІ за Б.А. Рейсом - на 39,23 %, модифікованого індексу інтоксикації – на 35,07 %. Зростання на 42,86 % лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу засвідчує про підвищення інтоксикації в



організмі хворих, яка зумовлена обумовлене автоімунними (дегенеративними) процесами, що призводить до формування автоінтоксикації з низьким рівнем інтоксикації, обумовленої інфекційним процесом (умовно-патогенними мікроорганізмами). Ця концепція знаходить своє підтвердження підвищенням на 16,25 % індексу співвідношення абсолютної кількості лейкоцитів і швидкості осідання еритроцитів.

Таким чином, у хворих на артеріальну гіпертензію суттєво понижується рівень клітинної реактивності організму, що підтверджується динамічними змінами імуно-гематологічних показників, які характеризують ендоІнтоксикацію, обумовлену переважно автоімунними процесами в організмі, та клітинну реактивність на ці процеси.

Джуряк В.С., Сидорчук Л.П.*

**РОЛЬ РЕАКТИВНОЇ ВІДПОВІДІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦІТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ
ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

Кафедра мікробіології та вірусології

Кафедра сімейної медицини*

Вищій державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За даними офіційної статистики, в Україні у 2007 році зареєстровано понад 11 млн. людей з АГ, що складає 29,9 % дорослого населення. АТ є одним з найпоширеніших захворювань системи кровообігу в Україні та світі. За рівнем смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ). У сільській популяції поширеність АГ вища – 36,3 %, в тому числі серед чоловіків – 37,9 %, серед жінок – 35,1 %. При аналізі структури АГ за рівнем АТ у 50 % хворих виявлено АГ 1-го ступеня, у кожного третього – АГ 2-го ступеня, у кожного п'ятого – АГ 3-го ступеня [Наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012]. Недостатньо ефективна рання діагностика АГ призводить до ураження органів-мішеней (гіпертрофії лівого шлуночка, хронічної хвороби нирок (ХХН), ураження судин, тощо) за відсутності клінічної симптоматики, що визначає невтішний серцево-судинний прогноз пацієнта та знижує можливості ефективного лікування.

Клініко-лабораторне обстеження проведено у 37 хворих віком 27-74 рр. (середній вік $56,25 \pm 10,21$ р), серед них чоловіків - 19, жінок - 18. За консультативної допомоги одним із нас (Л.П. Сидорчук). Контрольну групу склали 30 практично здорових людей віком 27-67 рр. (середній вік $46,21 \pm 4,41$ р). Метою було встановити рівень реактивної відповіді і функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові у хворих на артеріальну гіпертензію. Реактивну відповідь нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ визначали за значеннями імуно-гематологічних індексів і коефіцієнтів, які розраховували за методами (Сидорчук Л.І. і співавтори, 2015). Концентрацію прозапальних цитокінів (ФНП- α , IL-6,8 та альфа-інтерферону) визначали в супернатантах нейтрофільних гранулоцитів, одержаних після центрифугування, імуноферментним методом з використанням тест-систем виробництва фірми RsD Systems (USA).

У хворих на АГ нейтрофільні гранулоцити проявляють незначну (підвищення на 8,20 %, $P > 0,05$) реактивну відповідь на процеси, які проходять в організмі, що підтверджується підвищенням лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу на 42,86 % ($P < 0,05$), зниженням на 27,37 % індексу співвідношення нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів, лейкоцитарного індексу - на 43,18 % і зростанням на 40,91 % лімфоцитарного індексу. Захисна функція нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ понижена, про що свідчить зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів на 44,27 %. Зниження захисної функції нейтрофільних гранулоцитів пов'язане із пониженням спонтанної бактерицидної активності – на 43,90 %. Потенційний резерв бактерицидної активності нейтрофільних гранулоцитів знижений на 47,53 % у хворих на АГ. Секреторна активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ практично не змінюється. Прослідковується тенденція до підвищення в супернатанті нейтрофільних гранулоцитів концентрації ФНП- α на 11,04 %, ($P > 0,05$), IL-6 на 6,46 % ($P > 0,05$), IL-8 на 16,54 % ($P > 0,05$), та ІНФ- α на 9,01 % ($P > 0,05$).

Іфтода О.М., Сидорчук Л.П.* , Кушнір О.В.

**ДОСЛІДЖЕННЯ МАРКЕРІВ СХИЛЬНОСТІ ДО ФОРМУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ
НЕЙРОСЕНСОРНОГО ТА КОНДУКТИВНОГО ГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ**

Кафедра гігієни та екології

Кафедра сімейної медицини*

Вищій державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Втрата слуху в ранньому дитинстві призводить до глухонімоти та інвалідності, що зумовлює соціальну значимість проблем глухоти і приглухуватості, необхідності їх ранньої діагностики, своєчасної адекватної терапії та реабілітації. У генезі порушень слуху беруть участь ряд екзо- та ендогенних чинників, інтенсивність та тривалість впливу яких визначає ступінь втрати слуху (від незначного зниження до повної глухоти). Незважаючи на те, що основні чинники ризику вроджених та набутих порушень функції слухового аналізатора є достатньо вивченими, внесок їх у розвиток патології як маркерів схильності глухоти і приглухуватості продовжує досліджуватись.