

6. Abboud FM, Harwani SC, Chapleau MW. Autonomic neural regulation of the immune system – Implications for hypertension and cardiovascular disease. *Hypertension*. 2012;59:755-62.

7. Centers for Disease Control and Prevention. Murphy L, Bolen J, Helmick CG, Brady TJ. Comorbidities are very common among people with arthritis. Poster 43. 20th National Conference on Chronic Disease Prevention and Control, CDC February 2009. Available from: https://cdc.gov/arthritis/data_statistics/comorbidities.htm.

8. Zhang W1, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Bresnihan B et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(3):483-9.

9. Grassi G, Mark A, Esler M. The sympathetic nervous system alterations in human hypertension. *Circ Res*. 2015;116(6):976-90.

10. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. *Eur Heart J*. 1996;17:354-81.

11. Huston JM, Tracey KJ. The pulse of inflammation: heart rate variability, the cholinergic anti-inflammatory pathway and implications for therapy. *J Intern Med*. 2011;269:45-53.

12. Li W, Olshansky B. Inflammatory cytokines and nitric oxide in heart failure and potential modulation by vagus nerve stimulation. *Heart Fail Rev*. 2011;16:137-45.

13. Kingsbury SR, Gross HJ, Isherwood G, Conaghan PG. Osteoarthritis in Europe: impact on health status, work productivity and use of pharmacotherapies in five European countries. *Rheumatology*. 2014;53(5):937-47.

Стаття надійшла до редакції
17.01.2017



УДК 615.33:616.98-092.9:579.264

**Д.О. Степанський,
Г.М. Кременчуцький,
І.П. Кошова**

ВИВЧЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ ДІЇ АУТОШТАМІВ АЕРОКОКІВ НА МОДЕЛЯХ СТАФІЛОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра мікробіології, вірусології, імунології та епідеміології
пл. Соборна, 4, Дніпро, 49000, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»
Department of microbiology, virology, immunology and epidemiology
Soborna Sq., 4, Dnipro, 49000, Ukraine
e-mail: sd801@yandex.ru*

Ключові слова: *аерококи, антагоністична дія, модель стафілококової інфекції*

Key words: *aerococcus, antagonistic action, model of staphylococcus infection*

Реферат. Изучение биологического действия аутоштаммов аэрококков на моделях стафилококковой инфекции. Степанский Д.А., Кременчуцкий Г.Н., Кошова И.П. В работе представлены данные об исследовании антагонистического влияния аутоштаммов аэрококков на экспериментальных моделях инфекций, вызванных стафилококками. Для исследования антагонистического действия аутоштаммов аэрококков на стафилококки была применена модель хронической стафилококковой инфекции на белых мышах и кроликах. При стафилококковой экспериментальной инфекции антагонистическое действие аэрококков в отношении стафилококков проверено при подкожном введении на белых мышах. Была изучена выживаемость аэрококков под кожей. Аутоштаммы аэрококков, введенные под кожу к стафилококкам за 5 часов и через 3 часа после введения последних, оказывают антагонистическое действие и препятствуют развитию инфильтрата.

Аналогичные результаты были получены и при введении аутоштаммов аэрококков в центр заражения через 5 минут, 5 минут и 3 часа, 1 и 5 часов после заражения. Аэрококки, введенные через 24 и 48 часов, укорачивали сроки проявления болезни по сравнению с контрольной группой мышей. Лечебное действие аутоштаммов аэрококков проверено и на экспериментальной модели ожогов и ран, инфицированных стафилококком. У животных, которым рану обрабатывали аутоштаммами аэрококков, количество патогенных стафилококков было в 10 раз меньше, чем в контрольной группе. По нашим наблюдениям, аутоштаммы аэрококков не проявляли раздражающего действия при нанесении их на поверхность раны, способствовали ее заживлению, резко снижали процент посева стафилококков выделений из ран.

Abstract. Study of biological action of aerococcus autosymbionts on the model of staphylococcal infection. Stepanskyi D.O., Kremenchutskyi G.M., Koshova I.P. The paper presents data on the study of the antagonistic effect of aerococcus autosymbionts in experimental models of infections caused by staphylococci. To study the antagonistic action of aerococcus autosymbiont on staphylococcus, a model of chronic staphylococcal infection in white mice and rabbits was used. In staphylococcal experimental infection, aerococcus antagonistic action against staphylococcus was tested by subcutaneous injection on white mice. Aerococci survival under the skin was studied. Aerococcus autosymbionts introduced under the skin to staphylococcus in 5 hours and 3 hours after administration of the latter cause antagonist effect and inhibit the development of infiltrates. Similar results were obtained when introducing aerococcus autosymbionts in the focus of infection in 5 minutes, 5 minutes and 3 hours, 1 and 5 hours after infection. Aerococci introduced after 24 and 48 hours shortened terms of disease manifestations as compared to the control group of mice. The therapeutic effect of aerococcus autosymbionts was tested on the experimental model of burns and wounds infected with staphylococcus. In animals with wounds treated with aerococcus autostrains the number of pathogenic staphylococci was 10 times less than in the control group. According to our observations aerococcus autosymbionts showed no irritant effect when applied on the wound surface, helped its healing, sharply reduced the percentage of staphylococcus inoculation from wound secretions.

Поширення резистентних до антибіотиків штамів патогенних і умовно - патогенних мікроорганізмів стало серйозною клінічною проблемою. Дослідження спектра резистентності госпітальних штамів мікроорганізмів, а також впливу антибіотиків на вірулентність і структуру їх популяцій, допоможе розробити ефективні заходи боротьби з їх розповсюдженням.

Гнійно-запальні захворювання шкіри, слизових і м'яких тканин посідають одне з перших місць у структурі внутрішньолікарняних інфекцій [2, 3], ускладнень після травм і хірургічних втручань [4, 5].

Дослідження, проведені *in vitro*, показали, що аутоштами аерококів здатні пригнічувати *in vitro* на щільних і рідких поживних середовищах широкий спектр умовно-патогенних і патогенних бактерій, змінюючи їх біологічні властивості при повторних контактах [1]. Однак результати взаємодії між мікроорганізмами *in vitro* і в природних умовах можуть мати ряд істотних відмінностей, зумовлених включенням у процес взаємодії внутрішнього середовища макроорганізму.

Метою дослідження було вивчення антагоністичного впливу аутоштамів аерококів на експериментальних моделях інфекцій, викликаних стафілококами.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вивчення специфічної активності аерококів були використані штами *Aerococcus viridans*, виділені з мигдалин, калу та шкіри здорової людини.

Для випробування антагоністичної дії аутоштамів аерококів на стафілококи була застосована модель хронічної стафілококової інфекції на білих мишах [6].

За 3 години до зараження в мишей, вагою 18-19 грам, за допомогою депілятора видаляли шерсть на одному боці. Шовкову хірургічну нитку довжиною 2 см поміщали в суспензію (1 млрд/мл) стандартного штаму *Staphylococcus aureus* 209, отриманого з музею Державного НДІ стандартизації та контролю медичних біологічних препаратів ім. Л.А. Тарасевича, на 30 хвилин при 37⁰С, а потім за допомогою хірургічної голки вводили під шкіру після проведення місцевої анестезії так, щоб там залишався кінець нитки завдовжки 1 см. Місця проколу шкіри заклеювали колодієм.

Чітко виражені симптоми місцевого запалення (гіперемія, набряк тканин, ущільнення шкіри, наявність гною при розтині) розвивались у мишей на 2-3 добу після зараження і зберігалися протягом 10-13 днів.

Вивчення аерококів, що вижили під шкірою, проводили за такою методикою. Шовкову нитку довжиною 2 см поміщали в суспензію (4 млрд/мл) добової культури аерококів на 30 хвилин при 37⁰С, потім вводили під шкіру білим мишам так, щоб там залишався відрізок нитки довжиною в 1 см. Через різні терміни мишей присипляли ефіром, витягували нитку після надрізу шкіри, поміщали в 1 мл стерильного ізотонічного розчину хлориду натрію і ретельно струшували.

Змив у різних розведеннях засівали в кількості 0,1 мл шпателем на МПА й елективне середовище: МПА з 0,01% хімічно чистого пероксиду водню. Доданий до середовища пероксид водню затримує зростання супутньої флори і дозволяє чітко диференціювати типові колонії аерококів.

Вивчення здатності аутоштамів аерококів, що виживають і розмножуються під шкірою, та здатність чинити антагоністичну дію на стафілококи проводили за такою методикою.

Для цього 90 білим мишам була введена підшкірно мінімальна інфікуюча доза стафілокока і в різні терміни - культури аерококів (2 млрд клітин на одне введення). Проводилось спостереження за часом виникнення місцевих симптомів хвороби й інтенсивністю їх розвитку.

Лікувальна дія аутоштамів аерококів перевірена й на експериментальній моделі опіків і ран, інфікованих стафілококом. Для цього тваринам проводили загальну анестезію тіопенталом натрію, травмували депільовану шкіру в 12 кроликів (опік і скарифікація) і раньову поверхню інфікували вірулентною культурою золотистого стафілокока.

Шістьом дослідним тваринам інфіковану рану обробляли аутоштамами аерококів, розчиненими у фізіологічному розчині хлориду натрію, через 30 хвилин після нанесення травми і зараження стафілококом, а потім 4 рази на добу протягом тижня. Контрольним кроликам (числом 6) рани в

ті ж терміни обробляли стерильним фізіологічним розчином хлориду натрію. Реєстрували час появи і зникнення місцевих симптомів запалення, а також ступінь їх вираженості. Здійснювали бактеріологічний контроль виділень рани на кількісний вміст у ньому стафілококів.

Для статистичного аналізу використовували пакет прикладних програм Statistica v6.1®. Кількісні ознаки представлені у вигляді середнього значення та його стандартної похибки ($M \pm m$). Для порівняння середніх величин застосовували критерій Стьюдента (t), відносних величин – критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2). Статистично значущими вважали відмінності при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Певний інтерес представляла динаміка розмноження стафілококів під шкірою. Тому групі білих мишей вводили мінімальну дозу, що інфікує стафілококів, і відразу ж після зараження, а потім через певні проміжки часу, надрізували шкіру, витягали нитку і на ній визначали кількість життєздатних мікробних клітин стафілококів. На рис. 1 наведені отримані дані.

Як видно з наведених даних, стафілококи при введенні їх під шкіру з кожним днем все інтенсивніше розмножуються і сприяють наростанню місцевих проявів хвороби.

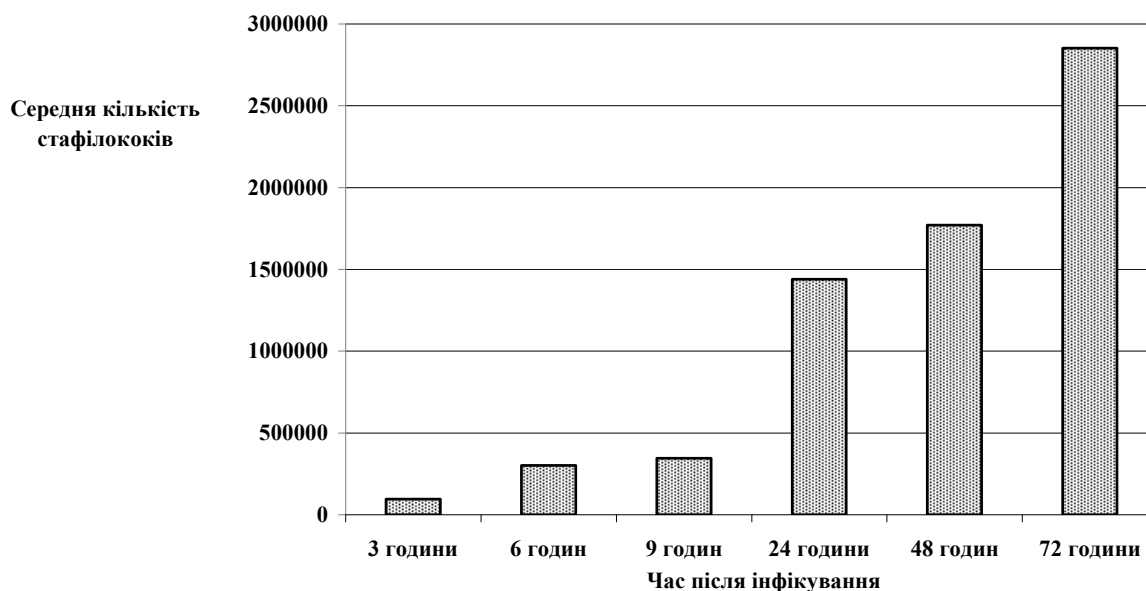


Рис. 1. Динаміка розмноження стафілококів під шкірою білих мишей

При стафілококовій експериментальній інфекції антагоністичну дію аерококів щодо ста-

філококів перевірено тільки при підшкірному введенні. Тому перед постановкою основного

досліді необхідно було вивчити виживаність аерококів під шкірою. З цією метою були поставлені досліді за вищенаведеною методикою.

У таблиці 1 наведені отримані результати. З даних таблиці 1 видно, що частина введених під

шкіру аерококів у перші 3-9 годин відмирає, не пристосовуючись до життя в незвичайних умовах. Виживають лише найбільш стійкі особини, які навіть в умовах відносно суворого анаеробіозу здатні інтенсивно розмножуватися.

Таблиця 1

Динаміка розмноження аутоштамів *Aerococcus viridans* при штучному введенні їх під шкіру білим мишам; n = 20

Години після введення аерококів	Середня кількість виявлених мікробних клітин залежно від термінів дослідження на середовищах:	
	м'ясо - пептонний агар	м'ясо - пептонний агар з 0,01% H ₂ O ₂
	M ± m	M ± m
0	31002±1652	14304±405
3	8041±123	5891±103
6	8106±202	938±26
9	11346±2442	1245±306
18	22117±3103	11037±503
24	47185±143	20055±582
48	210245±1213	78304±651

Наступним етапом роботи було вивчення виживання і розмноження під шкірою аерококів та здатності чинити антагоністичну дію на стафілококи.

Для цього 90 білим мишам була введена підшкірно мінімальна інфікуюча доза стафілокока і в різні терміни - культури аерококів (2 млрд клітин на одне введення). Проводилось спостереження за часом появи місцевих симптомів хвороби й інтенсивністю їх розвитку. Отримані дані наведені в таблиці 2.

Як видно з наведених у таблиці 2 даних, аутоштами аерококів, що були введені під шкіру до стафілококів за 5 годин і через 3 години після введення останніх, чинять антагоністичну дію і перешкоджають розвитку інфільтрату. Аналогічні результати отримані при введенні аутоштамів аерококів в осередок зараження через 5 хвилин, 5 хвилин і 3 години, 1 і 5 годин після зараження. Аерококи, введені через 24 і 48 годин, скорочували терміни прояву хвороби порівняно з контрольною групою мишей, яким

антагоністи не вводилися. Починаючи з 3-4 дня, місцевий процес у них помітно згасав, у той час як у контрольних тварин інфільтрат був чітко виражений ще на 8 добу спостереження.

За всіма даними аерококи явно надавали захисний ефект. Для підтвердження зробленого висновку було поставлено наступну серію експериментів на 50 білих мишах, в яких аутоштами аерококів застосували з лікувальною метою, вводячи їх в організм тварин у різних кількостях у момент найбільш бурхливого розвитку запалення. З цією метою п'ятьом групам білих мишей (по 10 особин у кожній), в яких вже розвинувся гнійник, вводили різні дози аерококів: 1,25*10⁸; 0,25*10⁹; 0,5*10⁹; 1,0*10⁹ та 2,0*10⁹. Ще 10 мишей склали контрольну групу.

Систематично здійснювали спостереження за ступенем прояву місцевих симптомів запалення (табл. 3 і рис. 2) і кожен день у декількох тварин з метою бактеріологічного контролю робили посів виділень з гнійника на 10% молочно-сольовий агар для виявлення стафілококів.

Таблиця 2

Розвиток місцевого запального процесу в білих мишей залежно від часу та комбінації введення стафілококів та аутоштамів аерококів під шкіру

Аутоштами аерококів, які були введені підшкірно	Кіл-ть мишей	Поява та інтенсивність розвитку запалення (доба):										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
До введення стафілококу												
а) за 5	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
б) за 5 та через 3 години після	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Після введення стафілококу через:												
а) 5 хвилини	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
б) 5 хвилини та 3 години	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
в) 1 і 5 годин	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
г) 24 години	10	++++	+++	++	++	++	++	+	+	-	-	-
д) 48 години	10	++++	++++	+++	+++	++	++	+	-	-	-	-
Контрольні тварини	15	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	+	-

Примітки: - - симптоми запалення відсутні; + - ледь помітна гіперемія; ++ - легка гіперемія і набряк по ходу нитки; +++ - при розтині - багато гною; різкий набряк і гіперемія; ++++ - гіперемія і набряк поширені на велику ділянку шкіри, при розтині - багато гною.

З наведених у таблиці 3 та на рисунку 2 даних видно, що одноразове введення аерококів у кількості 1 і 2 млрд особин у 16 випадках сприяли зникненню усіх симптомів запалення в перші 2 доби від початку їх застосування. На рисунку 2

представлена фотографія мишей, яким у ділянку дозрілого гнійника вводили $2,0 \cdot 10^9$ дози мікробних тіл, на рис. 3 - аерококи не вводили (контрольна група).

Таблиця 3

Абсолютна кількість тварин, у яких повністю зникли симптоми запалення, залежно від дози уведених клітин аутоштамів аерококів і часу від моменту їх введення

Час після введення аутоштамів аерококів, доба	Кількість уведених клітин аутоштамів аерококів:					Всього тварин
	$2 \cdot 10^9$	$1 \cdot 10^9$	$0,5 \cdot 10^9$	$0,25 \cdot 10^9$	$1,25 \cdot 10^8$	
1	4	2				6
2	4	6		1		11
3				1		1
4			2			2
5				3		3
6	2					2
7		2	2			4
8			6		2	8
9				5	8	13
більше 9						0
Всього тварин	10	10	10	10	10	50



Рис. 2. Дія аутоштамів у кількості $2,0 \cdot 10^9$ клітин у дослідній групі тварин, 4 доба спостереження



Рис. 3. Раньова поверхня у тварин з контрольної групи, 4 доба спостереження

На підставі результатів поставлених експериментів, можна зробити висновок, що аутоштами аерококів, введені підшкірно в осередок ураження, розмножуючись там, були здатні надати лікувальний ефект, постійно виділяючи продукти метаболізму, в тому числі і пероксид водню, в кількостях достатніх для захисної дії.

Лікувальна дія аутоштамів аерококів перевірена й на експериментальній моделі опіків і ран, інфікованих стафілококом. Для цього травмували депільовану шкіру в 12 кроликів (опік і скарифікація) і раньову поверхню інфікували вірулентною культурою золотистого стафілокока.

Шістьом дослідним тваринам інфіковану рану обробляли аутоштамами аерококів, розчиненими у фізіологічному розчині хлориду натрію, через 30 хвилин після нанесення травми і зараження стафілококом, а потім 4 рази на добу протягом тижня. Контрольним кроликам (числом 6) рани в ті ж терміни обробляли стерильним фізіологічним розчином хлориду натрію. Реєстрували час появи і зникнення місцевих симптомів запалення, а також ступінь їх вираженості (рис. 4). Здійснювали бактеріологічний контроль виділень рани на кількісний вміст у ньому стафілококів (табл. 4).

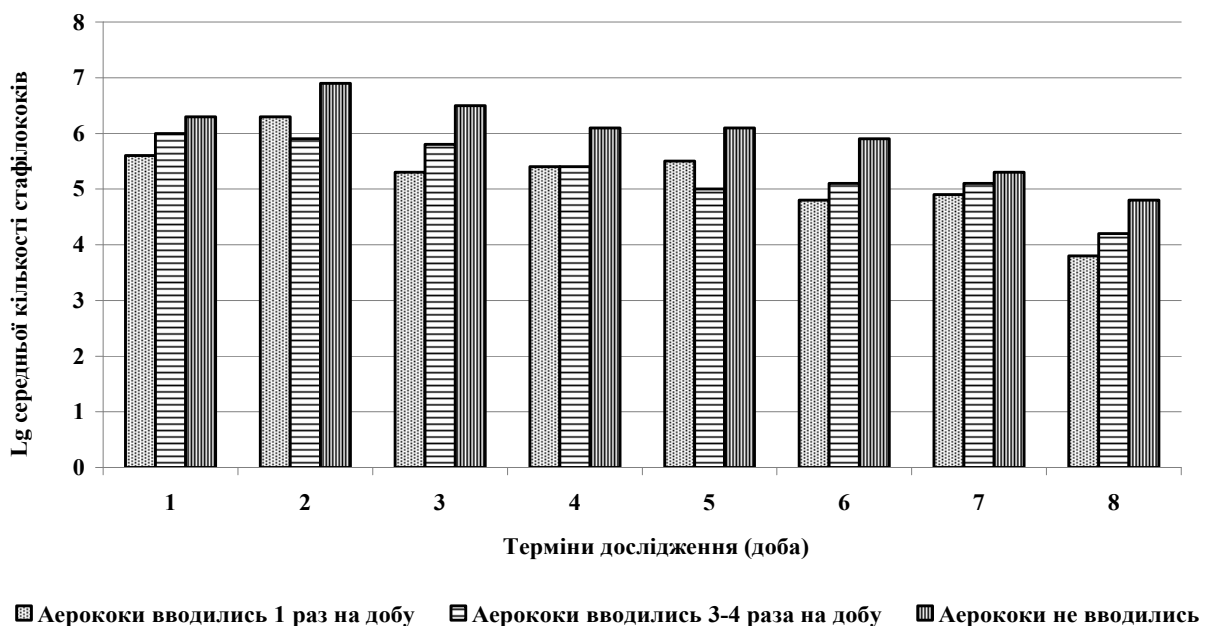


Рис. 4. Дія аерококів на інтенсивність запалення при експериментальному інфікуванні опіку шкіри кроликів

Як видно з графіка на рисунку 4, у контрольних тварин до кінця першої доби спостереження були різко виражені симптоми запалення. У половини тварин рана нагноїлася. Симптоми запалення починали зникати до 5-6 дня після зараження. Рани рубцювалися.

У групі тварин, яким вводили аутоштами аерококів, також з'являлися симптоми запалення до кінця першої доби після зараження, але зникали вони швидше – на 2-3 день. Інтенсивність їх проявів також була меншою порівняно з контрольною групою тварин.

Таблиця 4

Lg середньої кількості стафілококів, виявлених у виділеннях з поверхні ран у кроликів залежно від умов досліджу

Умови досліджу	Кількість тварин	Терміни дослідження після нанесення ран (доби):							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Аерококи вводились 1 раз на добу (дослід)	4	5,6	6,3	5,3	5,4	5,5	4,8	4,9	3,8
Аерококи вводились 3-4 рази на добу (дослід)	2	6,0	5,9	5,8	5,4	5,0	5,1	5,1	4,2
Аерококи не вводились (контроль)	6	6,3	6,9	6,5	6,1	6,1	5,9	5,3	4,8

З даних, наведених у таблиці 5, видно, що у тварин, яким рану обробляли аутоштамами аерококів, кількість патогенних стафілококів була в 10 разів меншою, ніж у контрольній групі. За нашими спостереженнями аутоштами аерококів не виявляли подразнюючої дії при нанесенні їх на поверхню рани, сприяли її загоєнню, різко знижували відсоток висівання стафілококів з виділень ран.

ВИСНОВКИ

1. Частина введених під шкіру аерококів у перші 3-9 годин відмирає, не пристосовуючись до життя в незвичайних умовах. Виживають лише найбільш стійкі особини, які навіть в умовах відносно суворого анаеробіозу здатні інтенсивно розмножуватися.
2. Аутоштами аерококів, що були введені під шкіру до стафілококів за 5 годин і через 3 години

після введення останніх, чинять антагоністичну дію і перешкоджають розвитку інфільтрату. Аерококи, введені через 24 і 48 годин, скорочували терміни прояву хвороби порівняно з контрольною групою мишей.

3. Одноразове введення аерококів у кількості 1 і 2 млрд особин у 16 випадках сприяло зникненню усіх симптомів запалення в перші 2 доби від початку їх застосування.
4. У тварин, яким рану обробляли аутоштамами аерококів, кількість патогенних стафілококів була в 10 разів меншою, ніж у контрольній групі.
5. Аутоштами аерококів не виявляли подразнюючої дії при нанесенні їх на поверхню рани, сприяли її загоєнню, різко знижували відсоток висівання стафілококів з виділень ран.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антагонистическая активность аэрококков симбионтов по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам / Д.А. Степанский, Д.О. Каневский, О.Г. Хейлик, Г.Н. Кременчуцкий [и др.] // Bio-medical Biosocial Anthropology.– 2012. – № 18. – С. 71-73.
2. Брусина Е.Б. Неотложные задачи госпитальной эпидемиологии / Е.Б. Брусина // Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины: материалы междунар. конгресса. – Москва, 2006. – С. 43–44.
3. Брусина Е.Б. Эволюция эпидемического процесса госпитальных гнойно-септических инфекций в хирургии / Е.Б. Брусина // Эпидемиология и инфекционные болезни, – 2001. – № 2. – С. 10–12.
4. Возбудители хирургической инфекции у детей: устойчивость к антисептикам и ее динамика / Ю.К. Абаев, Е.И. Гудкова, А.А. Адарченко, Т.М. Ласточкина // Детская хирургия. – 2006. – № 3. – С. 30–33.
5. Меншиков Д.Д. Динамика антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-септических процессов в стационаре скорой помощи / Д.Д. Меншиков, Н.В. Евдокимова, И.В. Груненкова // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 8, Т. 47. – С. 12–15.
6. Elik S.D. Experimental Staphylococcal infection in the skin of mice / S.D. Elik // Ann. New-York ac. Sci. – 1956. – Vol. 72. – P. 96-101.

REFERENCES

1. Stepankiy DA, Kanevskiy DO, Kheylik OG, Kremenchutskiy GN, Yurgel' LG, Krushinskaya TYu, Sharun OV, Koshevaya IP. [Antagonistic activity of the aerobacterial symbionts in relation to opportunistic and pathogenic microorganisms]. Biomedical and biosocial anthropology. 2012;18:71-73. Russian.
2. Brusina EB. [Immediate tasks of hospital epidemiology. Strategy and tactics of fighting nosocomial infections at the present stage of medical development: materials of the International Congress]. Moskva, 2006;43-44. Russian.
3. Brusina EB. [Evolution of the epidemic process of hospital purulent-septic infections in surgery]. Epidemiologiya i infeksionnye bolezni, 2001;2:10-12. Russian.
4. Abaev JuK, Gudkova EI, Adarchenko AA, Lastochkina TM. [Pathogens of surgical infection in children: resistance to antiseptics and its dynamics]. Detskaya khirurgiya, 2006;3:30-33. Russian.
5. Menshikov DD, Evdokimova NV, Grunenkov IV. [Dynamics of antibiotic resistance of pathogens of purulent-septic processes in an ambulance station]. Antibiotiki i khimioterapiya, 2002;47(8):12-15. Russian.
6. Elik SD. Experimental Staphylococcal infection in the skin of mice. Ann. New-york ac. Sci. 1956;72:96-101.

Стаття надійшла до редакції
15.03.2017



УДК 616.233-002-039.35-036.1:54-17:575.113:612.015.1:613.84-053.6

С.І. Ільченко*,
А.О. Фіалковська*,
Н.М. Крамаренко*,
Г.В. Макух**

РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ I ТА II ФАЗИ БІОТРАНСФОРМАЦІЇ КСЕНОБІОТИКІВ У РОЗВИТКУ РЕЦИДИВУЮЧОГО ТА ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ У ПІДЛІТКІВ-КУРЦІВ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»**
кафедра пропедевтики дитячих хвороб
(зав. – д. мед. н., проф. С.І. Ільченко)
вул. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна
*ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України»***,
вул. М. Лисенка, 31а, Львів, 79000, Україна
*SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»**
Department of propaedeutics of childhood diseases
Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
e-mail: ilchenko64@mail.ru
*SE «Institute of hereditary pathology of NAMS of Ukraine»***
Lysenko st., 31a, Lviv, 79000, Ukraine

Ключові слова: рецидивуючий і хронічний бронхіт, підлітки-курці, ген *CYP1A1*, ген *GSTP1*
Key words: recurrent and chronic bronchitis, adolescent-smokers, gene *CYP1A1*, gene *GSTP1*

Реферат. Роль поліморфізму генів I та II фази біотрансформації ксенобіотиків в розвитку рецидивуючого і хронічного бронхіту у підлітків-курців. Ільченко С.І., Фіалковська А.А., Крамаренко Н.М., Макух Г.В. *Цель исследования – изучить роль аллельного полиморфизма генів I та II фази біотрансформації ксенобіотиків в розвитку рецидивуючої і хронічної патології органів дихання у*