



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 понижуюється рівень клітинної реактивності організму, що підтверджується динамічними змінами імунно-гематологічних показників, які характеризують ендотоксикацію, обумовлену переважно автоімунними процесами в організмі, та клітинну реактивність на ці процеси.

**Джуряк В.С., Сидорчук Л.П.\***  
**РОЛЬ РЕАКТИВНОЇ ВІДПОВІДІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ**  
**ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

*Кафедра мікробіології та вірусології*

*Кафедра сімейної медицини\**

*Вищий 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. АГ 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±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±4,41 рр). 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 імунно-гематологічних індексів і коефіцієнтів, які розраховували за методами (Сидорчук Л.П. і співавтори, 2015). Концентрацію прозапальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-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- $\alpha$  на 11,04 %, ( $P>0,05$ ), ІЛ-6 на 6,46 % ( $P>0,05$ ), ІЛ-8 на 16,54 % ( $P>0,05$ ), та ІНФ- $\alpha$  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\**

*Вищий 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.



Метою дослідження було дослідити фактори ризику у структурі нейросенсорних та кондуктивних порушень слуху у дітей.

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 (отоскопія, мовна аудіометрія, тонова аудіометрія, камертональні дослідження, тимпанометрія).

Серед обстежених 68 (66,7%) дітей мали нейросенсорні порушення слуху (НПС), 34 (33,3%) – кондуктивні порушення слуху (КПС). Дівчаток – 36 (35,29%), хлопчиків – 66 (64,71%), середній вік – 13,90 ± 3,11 років. Контрольну групу склали 60 практично здорових дітей. За віковим та гендерним критеріями групи порівняння були зіставні ( $p > 0,05$ ). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програми "Statistica 7.0" із визначенням критеріїв Стьюдента ( $t$ ) і непараметричного  $\chi^2$ . Непараметричний кореляційний аналіз кількісних ознак проводили за допомогою рангових коефіцієнтів Kendall Tau ( $\tau$ ) та gamma ( $\gamma$ ). Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

У 58,8% (40) дітей із нейросенсорною вадою діагностували IV ступінь (ст) приглухуватості (повну глухоту), у 30,8% (21) – III ст приглухуватості і тільки у 10,3% (7) – I-II ст приглухуватості. Натомість, у дітей із кондуктивною вадою IV ст приглухуватості не виявляли взагалі, а вірогідно переважали особи із I-II ст приглухуватості – 70,6% (24) осіб ( $\chi^2 = 11,7$ ,  $p = 0,0006$ ), дещо менше із III ст. – 29,4% (10), відповідно. Серед дітей із НПС 89,7% (61) осіб були інвалідами по слуху чи мали органічні ураження центральної нервової системи. Серед таких із КПС - 5,88% (2) дітей мали інвалідність через наявний Синдром Дауна, дитячий церебральний параліч (ДЦП).

Супутню патологію шлунково-кишкового тракту (ШКТ), серцево-судинної (ССС), нервової систем (ДЦП, наслідки органічного ураження центральної нервової системи з явищами легкого нижнього парапарезу, внутрішньочерепну гіпертензію), вади органу зору (пігментну дегенерацію сітківки, центральну дегенерацію сітківки, міопію, тощо), вестибулярні розлади, ендокринну патологію (зоб, гіпофізарний нанізм, адипозогенітальний синдром, ожиріння, тощо) спостерігали тільки у дітей із НПС.

Використання ототоксичних препаратів (аміноглікозиди, цитотоксичні і протималярійні засоби, діуретики, тощо) під час вагітності матері заперечували, окремі не могли згадати, що застосовували. Однак, частина з них перенесли інфекційні захворювання - 16,2% (11) матерів дітей із НПС проти 20,6% (7) таких у дітей із КПС ( $p > 0,05$ ), що потенційно підвищувало ризик появи НПС у нащадків у 6,47 разу ( $OR = 7,53$ ,  $p = 0,025$ ), а КПС – у 8,23 разу ( $OR = 10,1$ ,  $p = 0,015$ ) відповідно. Низька маса тіла дитини при народженні збільшувала ризик НПС у 3,53 разу ( $OR = 4,07$ ,  $95\%CI = 0,96-19,2$ ,  $p = 0,051$ ). Перенесені в анамнезі дітей інфекційні хвороби (менінгіт, кір, епідемічний паротит, чи краснуха) підвищували ймовірність появи КПС у 9,41 разу ( $OR = 12,0$ ,  $p = 0,007$ ). Психоневрологічні розлади вірогідно частіше реєстрували у дітей із НПС, ніж із КПС у 1,25-3,36 разу ( $p \leq 0,05-0,001$ ), однак вони не були чинником її ризику, так само як і патологія ендокринної системи.

Регресійний аналіз кореляцій за коефіцієнтами Kendall Tau ( $\tau$ ) та Gamma ( $\gamma$ ) засвідчив прямий сильний зв'язок НПС із супутньою патологією ШКТ, СССР, органу зору, ендокринної та нервової систем, вестибулярними розладами. Також сильний зв'язок між розвитком НПС у дітей встановили із інфекціями матері під час вагітності, низькою масою тіла чи появою асфіксії при народженні дитини; тяжка жовтяниця при народженні помірно прямо також корелювала із НПС. КПС у обстежених погранично помірно корелювали із перенесеними інфекційними хворобами в анамнезі (менінгіт, кір, епідемічний паротит, краснуха).

Таким чином, досліджена нами супутня патологія у обстежених дітей із вадами слуху, перенесені інфекції матері під час вагітності, а також перенесені інфекції у дітей є маркерами схильності до формування порушень слуху нейросенсорного та кондуктивного генезу, котрі, на нашу думку, реалізують себе у комплексній взаємодії з успадкованими генетичними предикторами та модифікуючими чинниками навколишнього середовища.

**Коротун О.П., Власик Л.І., Селезньова В.О.**

### **БІОМАРКЕРИ ЕФЕКТУ ЗА УМОВ ПІДГОСТРОЇ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

*Кафедра гігієни та екології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Серед хімічних антропогенних факторів одними з пріоритетних забруднювачів навколишнього середовища є нітрати. Переважна більшість території України є екологічно-несприятливою щодо забруднення нітратами ґрунту, ґрунтових вод, питної колодязної води та продуктів харчування, переважно рослинного походження. Надходження до організму нітратів викликає гемічну гіпоксію за рахунок утворення метгемоглобінових комплексів. Діти, особливо раннього віку, більш чутливі до дії нітратів, ніж дорослі, що пов'язано з рядом фізіологічних особливостей дитячого організму. Тому, при гігієнічній оцінці шкідливого впливу нітратів актуальним є вивчення біомаркерів ефекту у контексті індивідуальної схильності до впливу ксенобіотиків з метою створення системи захисту найбільш чутливих груп населення.

Метою дослідження було дослідити на експериментальній моделі біомаркери ефекту за умов підгострого впливу нітрату натрію.

Дослідження проводили на білих нелінійних молодих щурах-самцях віком 1,5 місяців. Тип ацетилювання тварин визначали за допомогою амідопіринового тесту. Нітратну інтоксикацію створювали за допомогою внутрішньо-шлункового введення молодим тваринам протягом 14 днів водного розчину нітрату