



натрію з розрахунку 20 мг/кг та 10 мг/кг. У цільній крові визначали концентрацію метгемоглобіну за методом Л.Є. Горна. Вивчення рівня ендогенної інтоксикації у молодих тварин проводили за вмістом середньомолекулярних пептидів (СМП) у сироватці крові.

Отримані результати показали, що рівень метгемоглобінемії є одним з важливих критеріїв нітратної інтоксикації. Про високу схильність статевонезрілих тварин до нітратної інтоксикації свідчить швидкий розвиток метгемоглобінемії: при введенні нітрату натрію в дозі 20 мг/кг метгемо-глобінемія розвивалась вже через 2 тижні, як у „швидких”, так і у „повільних” ацетиляторів та зберігалась у тварин з „швидким” типом ацетилювання при введенні нітрату натрію в дозі 10 мг/кг. У статевонезрілих тварин з «швидким» типом ацетилювання введення нітрату натрію в дозі 10 мг/кг призвело до зростання рівня метгемоглобіну на 202%, а у дозі 20 мг/кг – на 191% по відношенню до контролю, рівень метгемоглобіну в обох дослідних групах вірогідно не відрізнявся між собою. У «повільних» ацетиляторів нітрат натрію в дозі 10 мг/кг викликав лише тенденцію до зростання метгемоглобіну, доза нітрату натрію 20 мг/кг спричинила вірогідне зростання цього показника на 74% стосовно контролю. У обох дослідних групах рівень метгемоглобіну був вірогідно нижчим, ніж у відповідних групах тварин зі «швидким» типом ацетилювання ($P < 0,05$).

Рівень СМП у крові є показником ендогенної інтоксикації. Введення нітрату натрію у дозі 10 мг/кг не викликало змін рівня СМП у тварин зі «швидким» типом ацетилювання. Нітрат натрію в дозі 20 мг/кг спричинив у цій групі тварин зростання СМП, що містять ароматичні амінокислоти, на 27% стосовно контролю та стосовно іншої дослідної групи. У «повільних» ацетиляторів вплив нітрату натрію в дозі 10 мг/кг викликав зростання рівня СМП, що не містять ароматичні амінокислоти на 252% та СМП, що містять ароматичні амінокислоти на 75%. Введення нітрату натрію в дозі 20 мг/кг спричинило зростання рівня СМП, що не містять ароматичні амінокислоти на 333% та СМП, що містять ароматичні амінокислоти на 84%. Рівень СМП в обох дослідних групах тварин з «повільним» типом ацетилювання вірогідно не відрізнявся між собою. Рівень СМП, що не містять ароматичні амінокислоти, у дослідних групах «повільних» ацетиляторів був вірогідно вищим, ніж у відповідних групах тварин зі «швидким» типом ацетилювання.

Таким чином, для тварин молодого віку з "швидким" типом ацетилювання за умов підгострої інтоксикації нітратом натрію основним біомаркером ефекту є рівень метгемоглобінемії, при чому її розвиток відбувається за умов впливу нітрату натрію вже у підпороговій дозі (10 мг/кг), тоді як для "повільних" ацетиляторів цієї вікової групи в якості біомаркеру ефекту може виступити концентрація СМП, тобто ознаки ендогенної інтоксикації.

Кушнір О.В., Фундюр Н.М, Іфтода О.М., Коротун О.П.

НЕДОСТАТНІСТЬ ВІТАМІНУ D ЯК АКТУАЛЬНА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА

Кафедра гігієни та екології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я недостатність вітаміну D (ВД) на сьогодні має характер пандемії.

Метою дослідження було проаналізувати дані сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури щодо поширеності ВД-дефіцитних станів, їх основних причин та можливих наслідків.

Як свідчать епідеміологічні дослідження, у країнах Європи загальна частка осіб з наявністю ознак дефіциту або недостатності ВД складає 57,7%. Серед мешканців України рівні ВД у плазмі крові в межах норми зареєстровано лише у 4,6%, недостатність – у 13,6%, дефіцит – у 81,8% населення. У гендерному аспекті лише у 6,1% жінок різного віку визначали нормальні рівні ВД (Поворознюк В.В., 2014). Починаючи з середини 1980-х років спостерігається зростання частоти ВД-дефіцитних станів у дітей. Так, за даними популяційного дослідження у США загальна поширеність недостатності та дефіциту ВД у дітей складає біля 15% (Абатуров А.Е., Борисова Т.П., 2015). Гіповітаміноз D має сезонний характер – він більш виражений під час осінньо-зимового періоду у всіх вікових групах жителів Європи, Азії, Близького Сходу, Північної Америки. Групу підвищеного ризику становлять вагітні та новонароджені (Saraf R. et al., 2015). Зокрема, дефіцит ВД розвивається у більшості дітей, які перебувають виключно на грудному вигодовуванні, за наявності таких чинників ризику з боку матері, як дефіцит ВД під час вагітності та передчасні пологи (Misra M., Pasaud D., Petryk A. et al., 2008).

Традиційно вітамін D відносять до жиророзчинних вітамінів, але свою роль в організмі він виконує як D-гормон (кальцитріол). Клітинний механізм його впливу реалізується через зв'язування з нуклеарними рецепторами ВД (VDR) із наступною експресією більш як 200 генів, а мембранний (негеномний механізм дії) – через зв'язування з мембранними рецепторами (Татарчук Т.Ф., 2015; Morris H.A., 2010).

У організмі вітамін D₃ утворюється у дермі під впливом В-ділянки ультрафіолету, тоді як вітамін D₂ у значно меншій кількості падає з їжею. Розрізняють два основні типи дефіциту ВД. Перший – зумовлений зменшенням його синтезу в шкірі через недостатність ультрафіолетового опромінення та/або аліментарним дефіцитом. Другий тип ДВД характеризується резистентністю до кальцитріолу внаслідок зниження кількості VD-рецепторів у тканинах-мішенях: кишечнику, нирках, скелетних м'язах (Семен С.Г. и соавт., 2012).

Екзогенними причинами недостатності ВД в організмі є екологічні проблеми (смог у містах), урбанізація (зменшення часу перебування на сонці у денний час), надмірний захист від ультрафіолету (крем для засмаги з SPF-30 зменшує синтез ВД на 95%), тривале перебування у погано інсольованих приміщеннях (реанімаційні палати, іммобілізація після травм, проживання у цокольних приміщеннях), анакіноз у зимовий



період року тощо. Екзогенний дефіцит ВД також має місце при дефіциті у харчовому раціоні продуктів, які є основними джерелами ВД – жирної риби (лосось, скумбрія, сардини), риби ячого жиру, печінки, яєчних жовтків (Абатуров А.Е., 2015).

Ендогенний ДВД виникає внаслідок порушення всмоктування та метаболізму ВД в організмі у зв'язку з віковими особливостями (особи старше 70 років), при синдромі мальабсорбції, хворобі Крона, цирозі печінки, панкреатиті з секреторною недостатністю, після тотальної гастректомії, нефрозах, тривалому прийомі деяких лікарських засобів (протисудомні, антиретровірусні препарати, глюкокортикоїди) тощо (Татарчук Т.Ф., 2015).

Наслідком дефіциту ВД є зниження рівня абсорбції кальцію та фосфору у травному тракті, порушення процесів мінералізації кісткової тканини. Існує чітка залежність між забезпеченістю ВД і розвитком рахіту у дітей, порушенням мінеральної щільності кісткової тканини у підлітків та дорослих (Абатуров А.Е., 2015; Семин С.Г. и соавт., 2012). Окрім регуляції фосфорно-кальцієвого обміну ВД та його активні метаболіти впливають на проліферацію та диференціацію клітин, синтез білків, ліпідів, ензимів, гормонів. Встановлено, що низький рівень забезпеченості ВД асоціює з ризиком розвитку інфекційних захворювань (гострі респіраторні вірусні інфекції, туберкульоз), хронічних запальних (хвороба Крона), алергічних (бронхіальна астма, харчова алергія) аутоімунних (ревматоїдний артрит, псоріаз), тобто є предиктором широкого спектру патологічних станів (Купрієнко Н.В., Смірнова Н.Н., 2015). Дизрегуляція метаболічних процесів, спричинена дефіцитом ВД, відіграє роль у патогенезі ожиріння, цукрового діабету II типу, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії, метаболічного синдрому, неопластичних станів (Шварц Г.Я., 2009). Порушення D-вітамінного статусу в жіночому організмі призводить до порушення статевого дозрівання (раннє менархе), збільшення ризику ускладнень вагітності (пreekлампсії, гестаційного діабету, передчасних пологів), порушень репродуктивного здоров'я (синдром полікістозних яєчників, передчасне виснаження яєчників) тощо (Donoso M.A. et al., 2010; Hollis B.W. et al., 2011; Thomson R.L. et al., 2013).

Таким чином, дефіцит та недостатність вітаміну D на сьогодні є однією з актуальних медичних та соціальних проблем, яка потребує комплексного підходу компетентних фахівців щодо вирішення питань профілактики, діагностики та лікування ВД дефіцитних станів.

**Масікевич Ю.Г., Мислицький В.Ф. *, Бурденюк І.П. **, Жуковський О.М.
САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ВОДОТОКІВ НАЦІОНАЛЬНОГО ПРИРОДНОГО ПАРКУ
«ВИЖНИЦЬКИЙ»**

*Кафедра гігієни та екології
Кафедра патологічної фізіології*
Кафедра мікробіології та вірусології**
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Основним завданням природо-заповідних об'єктів є охорона ландшафтного та біологічного різноманіття, збереження екосистем у вигляді максимально наближеному до природного стану. Об'єктом наших досліджень служила річкова мережа Національного природного парку «Вижницький», що був створений відповідно до Указу Президента України № 810 від 30 серпня 1995 року (Правове регулювання заповідної справи в Україні, 2013). Сучасна площа національного парку складає 11238 га. Територія заповідного об'єкту покрита густою сіткою водотоків, що формують басейни річок Черемош та Сірет. Загальна протяжність гідрографічної мережі понад 200 км, густина близько 2,5 км/км². Живлення річкової мережі відбувається за рахунок дощів, сніготанення та частково ґрунтових вод. За хімічним складом вода відноситься до гідрокарбонатного класу з переважанням іонів кальцію (Національний природний парк «Вижницький», 2005). Унікальність Черемошу та Сірету полягає у якості води, за всіма параметрами і нормами верхів'я ріки має відмінні показники. Проте вниз за руслом для водної мережі національного парку характерними екологічними проблемами є забруднення водотоків відходами деревини, сільськогосподарськими та побутовими стічними водами, скидами об'єктів господарської діяльності (в т.ч. видобутку піщано-гравійної суміші тощо). Екологічними загрозами для існування річкової мережі становлять: (незаконна) критична вирубка лісу в межах басейну ріки (на прилеглих схилах до ріки), що порушує водний режим, активізує зсувні, ерозійні процеси, кардинально змінюючи русло та гідрологічний режим (Друкман Є.Л., 2010; Масікевич Ю.Г. та ін., 2011).

В якості оцінки санітарно-екологічного стану нами впродовж 2014-2016 рр. проводилися дослідження гідрохімічного складу та ряду санітарно-гігієнічних показників води р. Віженка (права притоки р. Черемош) та лівих приток р.Сірет – потоків Стебник, Сухий, Солонець. Отримані результати свідчать про зростання величини показників біологічного та хімічного споживання кисню від витоків і до гирла рік Білий Черемош, Сірет та їх приток. Так, за останні п'ять років намітилася тенденція погіршення санітарно-гігієнічних показників якості води річкового басейну Буковинських Карпат (Масікевич Ю.Г. та ін., 2014). Отримані нами результати свідчать про зростання величини показників БСК від витоків і до гирла рік Білий Черемош, Сірет та їх приток. Вниз за течією має місце забруднення річкових вод змивами органічної природи з прибережної та водоохоронної зони, які розкладаються з використанням розчиненого у воді кисню. Отримані нами результати свідчать про зростання величини показників БСК від витоків і до гирла у всіх досліджених нами гірських водотоків. Ще одним дослідженим нами показником була окислюваність води. Збільшення окислення у воді річок є прямим показником її забруднення. В нормі окислення води річок повинно бути меншим за 5–6 мг/дм³. У верхній частині басейну р. Білий Черемош, в районі злиття потоків Перкалаба та Сарата, окислюваність