

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



негативним числом, значення показника зі знаком «+» свідчило про гіперфункцію клітинної реактивності та адаптаційного напруження.

Встановлено, що у хворих на НП зменшується відносна кількість нейтрофільних гранулоцитів на 17,43%, зростає абсолютна і відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів у 3,8 разів та в 2,6 рази відповідно. Також зростає абсолютна та відносна кількість агранулоцитів відповідно на 81,58% і 20,64% за рахунок збільшення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів на 87,79% і на 25,08% відповідно та моноцитів відповідно у 2,26 рази та на 50,49%. У 2,2 рази в хворих на НП підвищується ШОЕ. Вказане засвідчує наявність запального процесу в організмі.

Встановлені порушення I-III ступенів абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин і ШОЕ свідчать про можливі зрушення клітинної реактивності організму хворих на НП.

Показано що показники, які характеризують клітинну реактивність організму хворих на НП, суттєво зростають аж до крайнього III ступеня імунних порушень. Так, у хворих на НП зростає лейкоцитарний індекс за Б.А. Рейсом на 54,00%, індекс інтоксикації за Я.Я. Кальф-Каліфом у 2,27 рази, ядерний індекс ступеня ендотоксикозу - у 3,61 рази, гематологічний показник інтоксикації за В.С. Васильовим - у 5,94 рази, а показник інтоксикації - у 4,63 рази.

Перераховане вище засвідчує суттєве зростання рівня клітинної реактивності організму хворих на НП, що потребує не тільки проведення реабілітації цих порушень, а також потрібно мати інформацію про рівень адаптаційного напруження організму хворих на НП. Нами показано, що адаптаційний індекс практично здорових осіб знаходиться в зоні спокійної активності, а цей показник у хворих на НП - у зоні підвищеної напруженості адаптаційного синдрому. Розглядаючи відношення індивідуально кожного хворого і практично здорових людей до зон адаптаційного напруження слід зауважити, що більшість хворих, за рівнем адаптаційного напруження, перебуває у зоні підвищеної активності, а у 2 (3,92%) пацієнтів виявлена стресова ситуація.

Таким чином, рівень адаптаційного напруження у хворих на НП у більшості випадків знаходиться у зоні підвищеної активності і стресу, що вимагає рекомендувати для цих хворих консультацію медичного психолога.

**Іфтода О.М., Сидорчук Л.П.\***

#### ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СУПУТНЬОЇ ОТОЛАРИНГОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЯК ЧИННИКА РИЗИКУ У ФОРМУВАННІ ПРИГЛУХУВАТОСТІ ТА ГЛУХОТИ У ДІТЕЙ

*Кафедра гігієни та екології*

*Кафедра сімейної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буквинський державний медичний університет»*

Втрата слуху в ранньому дитинстві призводить до глухоноти та інвалідності, що визначає медичний та соціальний аспекти проблеми глухоти/приглухуватості, необхідності її ранньої діагностики. Особливий інтерес представляє стратифікація клінічних маркерів, котрі асоціюють з важкими порушеннями слуху із наступним виділенням групи високого ризику.

Метою роботи було проаналізувати роль коморбідної отоларингологічної патології у дітей як чинника ризику у формуванні нейросенсорної та кондуктивної глухоти / приглухуватості.

У проспективному дослідженні взяли участь 102 дитини із різними видами глухоти та ступенями приглухуватості від 6 до 18 років (підгрупи 6-12 років і >12 років), батьки котрих підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Нейросенсорну глухоту мали 68 (66,7%) дітей, 34 (33,3%) – кондуктивну. Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Потенційні фактори ризику визначали за допомогою методів клінічної епідеміології.

Серед дітей із кондуктивним порушенням слуху приглухуватість I і II ступеня діагностували у 2,33 і 2,5 рази частіше, ніж III ступеня у обох вікових категоріях ( $\chi^2=4,72$ ,  $p=0,029$  і  $\chi^2=4,02$ ,  $p=0,048$ ), а IV ступеня (глухоту) не виявляли взагалі. Необхідно зазначити, що у дітей із кондуктивними вадами легку приглухуватість I і II ступенів виявляли у 7 і 2 рази частіше, ніж у дітей із сенсоневральним порушенням слуху ( $\chi^2=11,7$ ,  $p=0,0006$  і  $\chi^2=18,5$ ,  $p<0,0001$ ), за паритетного співвідношення у частоті діагностування III ступеня приглухуватості. Частота нейросенсорної глухоти і приглухуватості залежно від віку вагомо не відрізнялась ( $p>0,05$ ).

Серед 34 дітей із кондуктивними вадами слуху 28 (82,4%) осіб мали двобічне гостре ураження середнього вуха, чи гострий гнійний тубоотит, а 6 (17,6%) обстежених – лівобічний гострий гнійний середній отит. Натомість, у дітей із нейросенсорними порушеннями слуху переважала повна глухота – 62,5% і 57,7% випадків (у вікових категоріях 6-12 років і >12 років відповідно), при цьому в 60 дітей (88,2%) – на обидва вуха, у двох дітей (2,94%) – правобічна глухота IV ступеня із лівобічною приглухуватістю II ступеня, у шести дітей (8,82%) – теж правобічна глухота IV ступеня із лівобічною приглухуватістю III ступеня відповідно.

Супутню отоларингологічну патологію, зокрема, хронічні тонзиліти, аденоїдні вегетації, викривлення носової перегородки, персистенція гемолітичного стрептокока в ротоглотці діагностували вірогідно частіше в дітей із нейросенсорною глухотою на 17,5% і 62,1% ( $\chi^2=4,15$ ,  $p=0,049$  і  $\chi^2=17,3$ ,  $p<0,001$ ) відповідно. Натомість, частота хронічних отитів чи їх загострення превалювала в дітей із кондуктивними вадами слуху над такими із нейросенсорними у всіх вікових категоріях на 60,0% і 76,1% ( $\chi^2=13,2$ ,  $p=0,0003$  і  $\chi^2=20,5$ ,  $p<0,0001$ ).



За наявності хронічного гіпертрофічного чи вазомоторного риніту відносний ризик формування нейросенсорної глухоти та кондуктивних вад слуху зростає у 2,57-4,37 рази ( $p\leq 0,004-0,001$ ) незалежно від віку. Хронічна запальна патологія піднебінних мигдаликів у дітей віком старше 12 років підвищує ризик сенсоневральної глухоти в 3,46 рази ( $p=0,001$ ), а хронічні отити, чи тубоотити підвищують імовірність кондуктивної приглухуватості у всіх вікових категоріях у 10,6 і 6,8 рази ( $p<0,001$ ).

Таким чином, встановлено, що у структурі тяжкості порушень слуху в дітей кондуктивні вади асоціюють із приглухуватістю I-II ступенів, а нейросенсорні – із приглухуватістю IV ступеня (повною глухотою). За даними ВООЗ, основною набутою причиною втрати слуху в дітей є хронічний середній отит, що було підтверджено і в наших дослідженнях.

#### **Кушнір О.В., Сидорчук Л.П.\*, Іфтода О.М., Жуковський О.М., Андрійчук Н.Й. РОЛЬ ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ У ФОРМУВАННІ ТЯЖКИХ ДИСБІОТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПОРОЖНИННОЇ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

*Кафедра гігієни та екології*

*Кафедра сімейної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буквинський державний медичний університет»*

За даними офіційної статистики МОЗ України артеріальна гіпертензія посідає перше місце у структурі хвороб системи кровообігу, у зв'язку з чим підвищений артеріальний тиск (АТ) та індивідуальна генетична схильність розглядаються як важливі чинники ризику ураження органів-мішеней та розвитку супутньої патології на фоні цієї недуги.

Метою дослідження було проаналізувати, яким чином асоціюється наявність ендогенних керованих (рівні АТ) та некерованих (генетичних) чинників ризику з розвитком дисбіозу кишечника (ДК) у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ).

Обстежено 104 хворих на ЕАГ I-III стадій тяжкості (48,1% жінок і 51,9% чоловіків, середній вік – 53,2±8,7 років) та 20 практично здорових осіб. Середні значення офісного систолічного артеріального тиску (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ), визначали відповідно до вітчизняних та вимог ESH та ESC (2013). Мікробіоценоз кишечника у хворих на ЕАГ досліджували мікробіологічними методами за видовим складом та популяційними рівнями порожнинної мікрофлори дистального відділу товстої кишки. Алейний стан гена ангіотензин-перетворювального фермента (АСЕ, I/D) вивчали шляхом виділення геномної ДНК із лейкоцитів периферійної крові з наступною ампліфікацією поліморфної ділянки на програмованому ампліфікаторі "Amplu-4L" ("Biotom", Росія) за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Електрофоретичну детекцію ампліфікованих фрагментів виконували в 3% агарозному гелі за допомогою транслюмінатора у присутності маркера молекулярних мас (100-1000 bp).

Обтяжений сімейний анамнез за ЕАГ спостерігали у 38,5% пацієнтів: у 25,0% осіб за материнською лінією та у 13,5% осіб – за батьківською. У хворих на ЕАГ I невірогідно переважав дисбактеріоз I-II ступеня. У пацієнтів із ЕАГ II (n=42) і III (n=48) стадій дисбактеріоз II-IV ступеня виявляли у 95,1% (40) і 95,9% (46) випадків відповідно, що було вірогідно частіше ( $p<0,001$ ), ніж у пацієнтів із ЕАГ I (n=14) – 64,3% (9), причому в останніх дисбіоз IV ступеня не діагностували. Таким чином, у хворих на ЕАГ II і III органом-мішенню у 4,3 рази частіше ( $p<0,001$ ) стає кишечник. Тяжкість дисбактеріозу вірогідно корелювала із тяжкістю ЕАГ II і III стадій ( $r=0,43$ ,  $p<0,05$ ).

Офісний САТ вірогідно збільшувався у хворих на ЕАГ II і III стадій, порівняно з ЕАГ I стадії на 7,2% і 16,0% ( $p<0,05-0,01$ ), офісний ДАТ – на 6,5% та 10,9% ( $p\leq 0,034-0,001$ ) відповідно. При аналізі кореляційних зв'язків тяжкості дисбіозу кишечника із рівнями офісного АТ залежно від тяжкості ЕАГ та інсерційно-делеційного поліморфізму гена АСЕ встановили, що рівень САТ визначав тяжкість дисбіозу кишечника у пацієнтів із ЕАГ II та III стадій ( $r=0,55$ ,  $p=0,023$  і  $r=0,87$ ,  $p=0,003$  відповідно), без суттєвого впливу на стан мікробіоценозу у пацієнтів із ЕАГ I стадії. У носіїв D-алея гена АСЕ тяжкість дисбіозу залежала від офісного САТ ( $r=0,31-0,88$ ,  $p\leq 0,022-0,001$ ); офісний ДАТ визначав тяжкість дисбіотичних змін лише у хворих із DD-генотипом ( $r=0,82$ ,  $p<0,001$ ).

Серед носіїв D-алея гена АСЕ вірогідно переважали пацієнти з II та III стадіями ЕАГ ( $\chi^2=16,7-41,9$ ,  $p\leq 0,002-0,001$ ). Найтяжчі (III-IV) ступені дисбактеріозу зустрічались у 70,2% хворих на ЕАГ носіїв D-алея гена АСЕ. У пацієнтів із DD-генотипом III-IV ступені тяжкості ДК зустрічались із частотою 82,7%, що вірогідно не відрізнялось від таких із ID-генотипом – 87,5%, однак було достовірно частіше, ніж у гомозиготних носіїв I-алея 26,3% ( $\chi^2=6,47-18,32$ ,  $p\leq 0,011-0,001$ ).

Таким чином, ендогенними чинниками ризику, котрі впливають на прогноз у пацієнтів з ЕАГ щодо розвитку тяжких ступенів дисбіотичних порушень порожнинної мікрофлори товстої кишки, є рівні офісного САТ та наявність у індивідуальному генотипі D-алея гена АСЕ. Отримані дані свідчать про доцільність індивідуального генотип-залежного прогнозування імовірності важких дисбіотичних порушень з метою своєчасної профілактики їх розвитку у хворих на ЕАГ шляхом раннього виявлення та диспансеризації осіб з підвищеним АТ, їх генотипування, призначення адекватної антигіпертензивної терапії на фоні аліментарної (дотримання DASH-дієти або гіпонатрієвої дієти №10, збагачення раціону кисломолочними напоями низької жирності) та, за необхідності, медикаментозної корекції (пребіотики, пробіотики, синбіотики).