



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 χ^2 . Непараметричний кореляційний аналіз кількісних ознак проводили за допомогою рангових коефіцієнтів Kendall Tau (τ) та gamma (γ). 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 (τ) та Gamma (γ) 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



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 метгемоглобінемія 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

Вищій державній навчальній 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