

Низький рівень ШКФ (<60) призводить до суттєвого зниження клітинної реактивності на 42,10%, про що свідчить у цих пацієнтів підвищений гематологічний показник інтоксикації за В.С.Васильєвим на 67,13%, показник інтоксикації – на 66,67%, ядерний індекс ступення ендотоксикозу у 3,0 рази, лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс – на 97,95%. Інші показники лейкоцитарних індексів (за Я.Я. Каль-Каліфа, Б.А. Рейсом, Хімічем, модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації) практично не відрізняється у обох груп. На їх значення не впливає ШКФ.

Таким чином, збільшення швидкості клубочкової фільтрації сприяє підвищенню клітинної реактивності організму хворих на АГ, а зменшення, призводить до її зниження.

### **Список використаних джерел:**

1. Горбась І.М. Епідеологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань / І.М. Горбась // Артер. гиперт. – 2008. – № 2. – С. 13-18.
2. Коваленко В.М. Виконання державної програми боротьби з гіпертензіями в Україні / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // Укр. кардіол. ж. – 2010. – № 6. – С. 7-12.
3. Коваленко В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості: Аналітично-статистичний посібник. – Київ, 2012. – 211 с.
4. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Я.Б. Квакина, М.А. Уколова // Ростов н/Д: Изд. Ростовского университета, 1997. – 119 с.
5. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза / Н.А. Мухин // Тер. архив. – 2007. – № 6. – С. 5-10.
6. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease // Amer. J. Kidney Dis. – 2004. – Vol. 43. – P. 1-290.

**Бондарчук І.В.**

*студент,*

*Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

## **ЗАГАЛЬНА ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗА ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ МЕНШЕ 60 МЛ/ХВ**

У другій половині ХХ століття основну небезпеку для здоров'я населення та проблему для охорони здоров'я стали представляти неінфекційні захворювання, у першу чергу хвороби серцево-судинної системи, що в даний час є провідною причиною захворюваності, інвалідизації та смертності дорослого населення [1].

Дослідження останніх років підтверджують значення біомаркерів запального процесу у хворих на АГ. Все більше з'являється публікацій щодо ролі імунних порушень в патогенезі АГ. Участь імунних механізмів визнано багатьма вченими, оскільки вихідні зміни імунного статусу виявляються у

85-87 % хворих. Однак ряд вчених вважають, що імунні процеси не є визначальними у формуванні початкових проявів АГ, оскільки в осіб із вперше виявленою патологією та коротким анамнезом відзначається збереження показників імунітету і лише при хронізації процесу і наявності ускладнень відбувається зниження кількості імунокомпетентних клітин та їх активності, підвищується сенсibiliзація лімфоцитів до ендотелію судин. Так, дослідження стану клітинного імунітету показало, що при більш тяжкому перебігу спостерігається зміна імунної відповіді в бік її пригнічення [2].

АГ є провідною причиною ураження нирок у світі. Майже у кожного 8-го хворого на АГ спостерігається ХХН. Підвищений артеріальний тиск (АТ) сприяє швидкому розвитку і прогресуванню нефропатії. Доведено, що основну роль у прогресуванні нефропатії, відіграє внутрішньоклубочкова гіпертензія. Головною причиною виникнення внутрішньоклубочкової гіпертензії є ішемія ниркових канальців, зменшення маси ниркової тканини, що зумовлені наявністю АГ [3]. Функціональний стан нирок досліджують за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та наявністю мікроальбумінурії, це досить важливі критерії для діагностики діабетичної та гіпертонічної нефроангіопатії.

Мета: встановити загальну імунологічну реактивність організму хворих на АГ за ШКФ < 60 мл/хв.

Матеріали та методи. Клініко-лабораторне обстеження виконано у 40 хворих на АГ II і III стадій віком 41-86 р., серед них – чоловіків – 18 (45%), жінок – 22 (55%). Контрольну групу склали 30 осіб, без серцево-судинної патології, віком від 30 до 59 років (вік  $52,36 \pm 8,44$  р.), чоловіків – 13 (43,33%), жінок – 17 (56,67%). Загальну клітинну реактивність організму хворих на артеріальну гіпертензію і практично здорових осіб визначали за показниками імуно-гематологічних індексів та адаптаційного індексу за Л.Х. Гаркаві, Е.Б. Квакіної та М.А. Уколової [4; 5].

Встановлено, що загальна імунологічна реактивність організму хворих на АГ за ШКФ < 60 мл/хв підвищується на 28,90%, що є свідченням формування специфічної імунологічної відповіді на автоантиген. Зростає індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів – на 27,19%, що відображає взаємовідношення афективної та ефективної ланок імунологічного процесу (імунної відповіді); а також підвищується лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс на 28,47%. При цьому формується у хворих на АГ за ШКФ < 60 мл/хв тенденція до підвищення лімфоцитарного індексу на 30,95%, індексу співвідношення еозинофільних гранулоцитів і лімфоцитів – на 23,33%, індексу алергізації – на 14,06%. Зростає ( $P < 0,05$ ) також індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів на 9,78%. За таких змін, наведених вище, знижується індекс співвідношення агранулоцитів і ШЗЕ на 37,81%, індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів – на 23,14%, лейкоцитарний індекс – на 51,43%, нейтрофільно-лейкоцитарний коефіцієнт – на 30,77%, а також формується тенденція до зниження індексу зсуву лейкоцитів – на 22,35%.

Таким чином, у хворих на АГ за ШКФ < 60 мл/хв підвищується імунологічна реактивність організму, що підтверджується підвищенням

лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу, індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів та сформованою тенденцією до підвищення лімфоцитарного індексу, індексу співвідношення еозинофільних гранулоцитів і лімфоцитів, індексу алергізації. Таке підвищення імунно-гематологічних показників пов'язується із зростанням активності неспецифічних факторів і механізмів постінфекційного захисту, підвищення значень індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів, індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів та лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу.

### Список використаних джерел:

1. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань : навчальний посібник : у 2 ч. / О.М. Біловола, П.Г. Кравчун, М.І. Кожин [та ін.] ; за ред. О.М. Біловола, П.Г. Кравчуна ; Харківський національний медичний університет, Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна. – Харків : ХНУ ім. В.Н. Каразіна, 2010 – Ч. 1, модуль 2 : Основи внутрішньої медицини. Змістовний модуль 1. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб системи кровообігу. – 2010. – 262 с.
2. Кравчун П.Г. Цитокіновий профіль в динаміці лікування артеріальної гіпертензії. / Кравчун П.Г., Шелест О.М., Ковальова Ю.О., Шелест Б.О. // Вісник проблем біології і медицини. – Вип. 3, Том 2 (111). – 2014. – С. 152-155.
3. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба й нирки: як лікувати більш ефективно Ю.М. Сіренко [Електронний ресурс] // Газета «Новости медицины и фармации» 19 (261) 2008 – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/6777>
4. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Я.Б. Квакина, М.А. Уколова // Ростов н/Д: Изд. Ростовского университета, 1997. – 119 с.
5. Сипливый В.А. Использование лейкоцитарных индексов для прогнозирования исхода перитонита / В.А. Сипливый, Е.В. Конь, Д.В. Евтушенко // Клінічна хірургія. – 2009. – № 9. – С. 21-26.

**Вакалюк І.П.**

*доктор медичних наук, професор;*

**Савчук Н.В.**

*асистент,*

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## **ДИНАМІКА ГАЛЕКТИНУ-3 ТА АЛЬДОСТЕРОНУ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОГО СТЕНТУВАННЯ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ ЕПЛЕРЕНОНУ**

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, частота госпіталізації і летальних випадків при хронічній серцевій недостатності (ХСН) із постінфарктним кардіосклерозом залишається високою, у зв'язку з чим дедалі більшої актуальності набуває пошук специфічних маркерів, завдання яких