

відрізняються між собою. Зміни з боку ендокарда та клапанного апарату серця визначають концентрації в крові хворих на ЕПА сGMP, хоча наявність у таких пацієнтів кардіопатії відбивається на середніх значеннях в крові HScys, які у випадках патології серця зменшуються на 30%.

У хворих на ВПА й МПА спостерігається дисперсійний вплив на систолічну дисфункцію лівого шлуночка рівня в крові NO<sub>2</sub>, а на діастолічну – сGMP. У пацієнтів з ЕПА на стан клапанного апарату чинять дію концентрації TxA<sub>2</sub> і HScys, на розміри камер серця – параметри ендотелінемії. При ЕПА зміни електричної провідності серця залежать від параметрів Pgl<sub>2</sub>, стан клапанного апарату щільно пов'язаний з концентраціями TxA<sub>2</sub> та HScys, а на розміри камер серця впливає рівень ендотелінемії.

За даними однофакторного дисперсійного аналізу, при МПА від показників HScys залежать параметри кінцеводіастолічного розміру правого шлуночка серця й легеневого судинного опору, при ВПА – від значень Pgl<sub>2</sub> розміри лівого передсердя, від NO<sub>2</sub> – фракція викиду крові лівим шлуночком серця. Існує дисперсійний вплив на кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка у хворих на ГПА рівнів в крові TxA<sub>2</sub> і Pgl<sub>2</sub>, на кінцевосистолічний об'єм – ET<sub>1</sub>, на кінцеводіастолічний розмір правого шлуночка при ПШГ – HScys й NO<sub>2</sub>. При ЕПА маса міокарда лівого шлуночка залежить від показника простациклінемії, розмірів правого шлуночка – від рівня в крові сGMP, легеневий судинний опір – від параметрів ендотелінемії і нітритемії, значення діаметру плечової артерії в період вазодилатації – від концентрації ET<sub>1</sub> та TxA<sub>2</sub>. Інтегральний ступінь виразності кардіопатії при ПШГ, ВПА й ГПА прямо корелює з параметрами HScys, а при ЕПА – з рівнем ендотелінемії. У контексті отриманих даних зроблено наступне укладнення, що має практичну значущість: прогностичним критерієм відносно тяжкості ураження серця при ЕПА є показники ET<sub>1</sub>>10 пг/мл (>M+SD таких хворих).

**<sup>1</sup>Гіріна О.М., <sup>1</sup>Зіневич Я.В., <sup>2</sup>Пасієшвілі Л.М.  
СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ  
НЕСПЕЦИФІЧНОГО КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА  
ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

**<sup>1</sup>Приватний вищий навчальний заклад «Інститут загальної  
практики – сімейної медицини», Київ, Україна**

**<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Однією з провідних форм захворювань серцево-судинної системи є гіпертонічна хвороба (ГХ). На протязі останніх років досягнуті суттєві

здобутки у вивченні етіології та патогенезу захворювання, синтезу нових гіпотензивних препаратів. Однак, ця патологія залишається однією з найбільш розповсюджених причин захворюваності, інвалідизації та смертності. Дані численних епідеміологічних досліджень, що були проведені у різних країнах світу, свідчать про велику розповсюдженість артеріальної гіпертензії. В Україні цей показник складає 33,7%, в тому числі серед чоловіків – 40,4%, серед жінок – 27,5%. Велика соціальна значимість захворювання обумовлена наявністю тяжких ускладнень ГХ, таких як мозковий інсульт, стенокардія, інфаркт міокарду, серцева та ниркова недостатність, порушення серцевого ритму та провідності тощо.

На теперішній час є доведеним, що ГХ – мультифакторне захворювання з генетичною схильністю. Виділено багато генів, поліморфізм яких впливає на формування та перебіг захворювання. В той же час велика роль приділяється регулюванню судинного тону, тобто стану ендотелію. Так, низкою авторів визначено існування зв'язку між ендотеліальною дисфункцією, системою гемостазу та імунною системами. Цей зв'язок здійснюється за допомогою різних медіаторів, провідними з них є цитокіни, серед яких великою групою виділяються інтерлейкіни. Порушення ендотелій залежних реакцій сприяє збільшенню вазоконстрикції та зменшенню локального кровообігу. Але багато механізмів виникнення та розвитку АГ до кінця не з'ясовані. Це, перш за все, змінам імунного статусу та структурних показників.

Метою нашого дослідження було визначення стану функціональної активності неспецифічного клітинного імунітету, як однією з ланок патогенезу гіпертонічної хвороби.

До роботи було залучено 28 осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, 2 ступеню з середнім віком по групі  $41,2 \pm 7,1$  роки. Розподіл за статтю відповідав рівновазі – 14 жінок та 14 чоловіків. Діагноз ГХ встановлювався від 3 до 24 років потому. Доволі значна частина обстежених (39,3%) гіпотензивні препарати приймала випадково; 10,7% пацієнтів майже не контролювала їх прийом (вимірювали АТ тільки при появі головного болю).

Контрольна група була обрана для визначення порівняльної оцінки показників, що вивчалися. Її склали 20 практично здорових осіб з негативною пробою до фізичного навантаження при проведенні велоергометрії (ВЕМ). – 10 чоловіків та 10 жінок середнім віком  $39,3 \pm 6,9$  років). Таким чином, основна та контрольна групи були репрезентативні за віком та статтю, що дозволило їх порівняти.

Всім пацієнтам проводилися загальновизнані дослідження, оговорені протоколами обстеження при означеній патології. Окрім того вивчали функціональну активність фагоцитуючих клітин периферичної

крові в реакції з нітросинім тетразолом (НСТ-тест) за методом Нагосва Б.С. та Шубич М.Г.

Результати та їх обговорення. Клінічні симптоми захворювання відповідали таким, що є основними при перерізі ГХ. Так, на головний біль скаржилися всі пацієнти; прояви головокружіння турбували 64,3% осіб; миготіння перед очима було притаманне 78,6% пацієнтам. Серцебиття (96,4%), відчуття нестачі повітря (46,4%), пульсації в скронях (67,9%) та кардіалгії (25%) також були притаманні означеним особам. 9 хворих (32,1%) на ГХ періодично відзначали появу перебоїв в роботі серця.

Нами було проведено вивчення функціональної активності клітинного ланцюга неспецифічної резистентності – основного критерію проти інфекційного захисту та природної детоксикації. Встановлено, що при наявності ГХ відбувалося підвищення активності нейтрофільних гранулоцитів на 20,7% ( $p < 0,05$ ) в спонтанному НСТ-тесті по відношенню до показників здорових осіб ( $12,22 \pm 0,34\%$  проти  $10,12 \pm 0,27\%$ ). Показники індукованого НСТ-тесту були меншими за норму та склали  $9,78 \pm 0,35\%$  та  $12,56 \pm 0,22\%$  відповідно ( $p < 0,05$ ). Тобто додаткова стимуляція ліпополісахаридом E.coli призводила до зниження показників активності нейтрофільних гранулоцитів на 28,42% ( $p < 0,05$ ). При цьому індекс стимуляції нейтрофільних гранулоцитів дорівнював (-3,44) у.о. при показнику норми 2,44 у.о. Наявність ГХ значно збільшувала показник кількості апоптозів до  $4,56 \pm 0,12\%$  (контроль -  $1,23 \pm 0,09\%$ ).

При проведенні означених досліджень з моноцитами периферійної крові було встановлено, що показник спонтанного НСТ-тесту не відрізнявся від показників норми та складав відповідно  $8,57 \pm 0,72\%$  та  $8,85 \pm 0,64\%$ . Також не було встановлено відмінностей при проведенні індукованого НСТ-тесту -  $12,75 \pm 0,58\%$  та  $12,05 \pm 0,83\%$  відповідно. Тобто додаткова стимуляція не мала негативної дії на активність моноцитів в індукованому НСТ-тесті. В той же час індекс стимуляції декілька перевищував показники норми (4,18 у.о. проти 3,20%) відповідно.

**Резюме.** В результаті проведених досліджень було встановлено підвищення показників спонтанного НСТ-тесту по відношенню до контролю у хворих на ГХ. Спонтанний НСТ-тест з інтактними клітинами розглядають як показник функціонального стану фагоцитуючих клітин *in vivo*, в той час як індукований НСТ-тест в присутності стимулятора характеризує потенціальну активність даних клітин до завершення фагоцитозу, а саме киснезалежної фази. Отримані дані щодо функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в НСТ-тесті у відповідь на антигенну стимуляцію свідчать про значну декомпенсацію функції фагоцитуючих клітин, а також неможливість формувати адекватну відповідь на мікробні антигени. Це сприяло накопиченню в сироватці

крові, насамперед, продуктів тканинної деструкції, які ушкоджують клітини, що приймають участь у фагоцитозі. Тобто, можна припустити, що накопичення в сироватці крові мікробних токсинів та продуктів тканинної деструкції на тлі зниження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів та виявлення великої кількості клітин з апоптозними змінами, є однією з причин розвитку автоімунних процесів у даної категорії хворих. В такому разі даний комплекс є, по суті, поліклональним активатором для В-лімфоцитів, що синтезують антитіла проти власних тканин організму у пацієнтів на ГХ.

**Голубкіна Є. О., Яблучанський М. І.**  
**ВПЛИВ ЗАГАЛЬНОЇ ПОТУЖНОСТІ СПЕКТРА**  
**ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ НА РОЗПОДІЛ**  
**СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З**  
**АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПРОБІ З**  
**МЕТРОНОМІЗОВАНИМ ДИХАННЯМ.**

**Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна,**  
**Харків, Україна**

**Вступ.** Частотний аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), а зокрема, проба з метрономізованим диханням є ефективним і неінвазивним методом для вивчення регуляції серцевої діяльності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), визначення симпатовагальних співвідношень, а також впливу нейрогуморальних факторів на патологічні ланки цього захворювання. У пацієнтів з АГ спостерігається тенденція до зниження загальної потужності спектра ВСР (ТР); цей показник характеризує сумарний вегетативний вплив на регуляцію серцевої діяльності, його коливання відображають загальний функціональний стан та адаптаційні можливості організму, являючись індикатором патологічних змін і регуляторних збоїв. Дослідження впливу зниження ТР на розподіл спектральних показників ВСР дає нові можливості для визначення функціональних особливостей регуляції серцевого ритму у пацієнтів з АГ.

**Мета:** Визначення впливу загальної потужності спектра ВСР (ТР) на розподіл спектральних показників ВСР: хвиль високої, низької і дуже низької частоти (HF, LF, VLF відповідно) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріали і методи:** 40 пацієнтів з АГ у віці  $58 \pm 9$  років були розділені на 5 груп за ступенями зниження ТР на фоновому етапі проби: 1а- більше 3000 мс<sup>2</sup>; 2а - 3000-2000 мс<sup>2</sup>; 3-тя - 2000-1000 мс<sup>2</sup>; 4я - 1000-