



організмі хворих, яка зумовлена обумовлене автоімунними (дегенеративними) процесами, що призводить до формування автоінтоксикації з низьким рівнем інтоксикації, обумовленої інфекційним процесом (умовно-патогенними мікроорганізмами). Ця концепція знаходить своє підтвердження підвищенням на 16,25 % індексу співвідношення абсолютної кількості лейкоцитів і швидкості осідання еритроцитів.

Таким чином, у хворих на артеріальну гіпертензію суттєво понижуються рівень клітинної реактивності організму, що підтверджується динамічними змінами імунно-гематологічних показників, які характеризують ендотоксикацію, обумовлену переважно автоімунними процесами в організмі, та клітинну реактивність на ці процеси.

**Джуряк В.С., Сидорчук Л.П.\***  
**РОЛЬ РЕАКТИВНОЇ ВІДПОВІДІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ  
ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

*Кафедра мікробіології та вірусології*

*Кафедра сімейної медицини\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За даними офіційної статистики, в Україні у 2007 році зареєстровано понад 11 млн. людей з АГ, що складає 29,9 % дорослого населення. АГ є одним з найпоширеніших захворювань системи кровообігу в Україні та світі. За рівнем смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ). У сільській популяції поширеність АГ вища – 36,3 %, в тому числі серед чоловіків – 37,9 %, серед жінок – 35,1 %. При аналізі структури АГ за рівнем АТ у 50 % хворих виявлено АГ 1-го ступеня, у кожного третього – АГ 2-го ступеня, у кожного п'ятого – АГ 3-го ступеня [Наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012]. Недостатньо ефективна рання діагностика АГ призводить до ураження органів-мішеней (гіпертрофії лівого шлуночка, хронічної хвороби нирок (ХХН), ураження судин, тощо) за відсутності клінічної симптоматики, що визначає невтішний серцево-судинний прогноз пацієнта та знижує можливості ефективного лікування.

Клініко-лабораторне обстеження проведено у 37 хворих віком 27-74 рр. (середній вік 56,25±10,21 р), серед них чоловіків - 19, жінок - 18. За консультативної допомоги одним із нас (Л.П. Сидорчук). Контрольну групу склали 30 практично здорових людей віком 27-67 рр. (середній вік 46,21±4,41 рр). Метою було встановити рівень реактивної відповіді і функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові у хворих на артеріальну гіпертензію. Реактивну відповідь нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ визначали за значеннями імунно-гематологічних індексів і коефіцієнтів, які розраховували за методами (Сидорчук Л.П. і співавтори, 2015). Концентрацію прозапальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6,8 та альфа-інтерферону) визначали в супернатантах нейтрофільних гранулоцитів, одержаних після центрифугування, імуноферментним методом з використанням тест-систем виробництва фірми RsD Systems (USA).

У хворих на АГ нейтрофільні гранулоцити проявляють незначну (підвищення на 8,20 %,  $P>0,05$ ) реактивну відповідь на процеси, які проходять в організмі, що підтверджується підвищенням лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу на 42,86 % ( $P<0,05$ ), зниженням на 27,37 % індексу співвідношення нейтрофільних гранулоцитів і моноцитів, лейкоцитарного індексу - на 43,18 % і зростанням на 40,91 % лімфоцитарного індексу. Захисна функція нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ понижена, про що свідчить зниження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів на 44,27 %. Зниження захисної функції нейтрофільних гранулоцитів пов'язане із пониженням спонтанної бактерицидної активності – на 43,90 %. Потенційний резерв бактерицидної активності нейтрофільних гранулоцитів знижений на 47,53 % у хворих на АГ. Секреторна активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на АГ практично не змінюється. Прослідковується тенденція до підвищення в супернатанті нейтрофільних гранулоцитів концентрації ФНП- $\alpha$  на 11,04 %, ( $P>0,05$ ), ІЛ-6 на 6,46 % ( $P>0,05$ ), ІЛ-8 на 16,54 % ( $P>0,05$ ), та ІНФ- $\alpha$  на 9,01 % ( $P>0,05$ ).

**Іфтода О.М., Сидорчук Л.П.\*, Кушнір О.В.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ МАРКЕРІВ СХИЛЬНОСТІ ДО ФОРМУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ  
НЕЙРОСЕНСОРНОГО ТА КОНДУКТИВНОГО ГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ**

*Кафедра гігієни та екології*

*Кафедра сімейної медицини\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Втрата слуху в ранньому дитинстві призводить до глухонімоти та інвалідності, що зумовлює соціальну значимість проблем глухоти і приглухуватості, необхідності їх ранньої діагностики, своєчасної адекватної терапії та реабілітації. У генезі порушень слуху беруть участь ряд екзо- та ендогенних чинників, інтенсивність та тривалість впливу яких визначає ступінь втрати слуху (від незначного зниження до повної глухоти). Незважаючи на те, що основні чинники ризику вроджених та набутих порушень функції слухового аналізатора є достатньо вивченими, внесок їх у розвиток патології як маркерів схильності глухоти і приглухуватості продовжує досліджуватись.