

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПРИКЛАДНОЇ ФАРМАЦІЇ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція

**«ФІЗІОЛОГІЯ, ВАЛЕОЛОГІЯ, МЕДИЦИНА:
СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ»**

**06 квітня 2021 року
м. Харків – Україна**

КОНДАКОВА Г.К., СОЛОШЕНКО Е.М., СОКОЛ О.А. Дослідження поліморфізму гена Тол-подібного рецептору <i>TLR1-I602S</i> та першого екзона гена манан-зв'язуючого протеїна G230A у хворих на хронічні дерматози із сенсibiliзацією до лікарських засобів.....	71
КОНОНЕНКО А.Г., ШАТАЛОВА О.М. Фізіологічний самоконтроль при фізичних навантаженнях	73
КРЮКОВА Г.В. Розвиток атеросклерозу як віддалене ускладнення перитоніту	75
КУДІНА О.В., ШТРИГОЛЬ С.Ю., ЦИВУНІН В.В., КОЛОБОВ О.О. Вплив олігопептидів-гомологів фрагменту АКТГ ₁₅₋₁₈ на фізичну витривалість щурів на різних моделях стресу	77
КУЗНЕЦОВА М.О., ГЛУШКО С.М., МКРТЧЯН А.А. Вплив пренатального стресу щурів-матерів на морфофункціональний стан печінки їх одномісячних потомків.....	78
КУЗЬМІНА І.Ю. Морфологічні та морфометричні зміни підшлункової залози щурів з експериментальним метаболічним синдромом.....	80
ЛЕБЕДИН А.М., ПОДКОЛЗІНА М.В. Заходи режиму контролю за обігом кодеїновмісних лікарських засобів.....	82
ЛЕВІЧЕВА Н.О., БЕВЗЮК Д.О. Вплив інтраназального введення дофаміну на робочу і просторову пам'ять у динаміці розвитку хвороби Паркінсона в експерименті	84
ЛЕМКО О.І., ВАНТЮХ Н.В. До питання інсулінорезистентності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень	86
ЛЕМКО І.С., ГАЙСАК М.О., ДИЧКА Л.В., ЛЯХОВА О.Б. Функціональні особливості підшлункової залози у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень.....	88
ЛИСА О.М. Хронотипи та здоров'я людини	91
ЛОМАКО В.В., ШИЛО О.В. Морфологические изменения в почках при искусственной и естественной гибернации.....	94
ЛУКАЩУК С.В., ЛЕМКО О.І. Моніторинг показників якості життя у пацієнтів після COVID-19 під впливом відновлювального лікування.....	96
МАТВІЙЧУК О.М. Філософсько-методологічні аспекти розвитку майбутнього фахівця як суб'єкта здоров'я.....	98
МИКИТЕНКО А.О. Стан оксидантно-антиоксидантного балансу в печінці щурів за умов моделювання хронічного алкогольного гепатиту.....	100
МОЛЧАНОВ Д.В., САВИЛОВ П.Н. Метаболізм амміака в почках и лёгких после резекции печени.....	102
НЕЛЯПІНА М.М. Клініко-патологічна специфіка нейросоматичних ускладнень у пацієнта із інфільтративною формою туберкульозного процесу та ВІЛ-інфекцією.....	105
НЕХАНЕВИЧ О.Б., ТЮТЮННИК М.О., КОРОТА Ю.О. Профілактика розвитку венозної тромбоемболії у пацієнтів з коронавірусною хворобою.....	107
НОЗДРІНА А.А., ВОЛКОВА А.В. Ретроспективний аналіз зловживання алкоголем в країнах європейського регіону ВООЗ.....	110

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Лемко І. С., Гайсак М. О., Дичка Л. В., Ляхова О. Б.

*Державна установа «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація»
Міністерства охорони здоров'я України», м. Ужгород, Україна
rehab_uzh@ukr.net*

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) сьогодні розглядається як системний патологічний процес, який стосується не лише легень, але й інших органів і систем. Зокрема, системні прояви ХОЗЛ включають різні ендокринні порушення. Механізм ендокринних порушень при ХОЗЛ не до кінця вивчений, однак, ймовірно, зумовлений наявністю гіпоксемії, гіперкапнії, системного запалення. Крім того, сучасний диференційований підхід до лікування передбачає тривале застосування різних медикаментозних поєднань, в тому числі гормональної терапії. Кожен з цих факторів може негативно впливати на ендокринну систему. В свою чергу, ендокринні порушення через різні механізми погіршують перебіг ХОЗЛ та його прогноз.

У клінічній практиці спостерігається часте поєднання ХОЗЛ із патологією органів травлення, а саме з хронічним панкреатитом (ХП), що обумовлено наявністю ряду спільних патогенетичних ланок взаємообтяження. ХП характеризується повільно прогресуючим запальним захворюванням підшлункової залози (ПЗ) з фокальним некрозом і фіброзом, що призводить до прогресуючого зниження екзо- та ендокринної функції органу з можливим формуванням панкреатогенного цукрового діабету та його метаболічних наслідків.

Патогенез поєданого перебігу ХП та ХОЗЛ носить характер синтропічної модифікації поліморбідності (закономірного поєднання захворювань) є багатокомпонентним і не достатньо вивченим. Наявність хронічного системного запалення є тригером системних механізмів, пов'язаних з такими загальнобіологічними процесами, як стрес, пероксидація ліпідів і білків, порушення мікроциркуляції, цитокінова ланка імунної відповіді, реакція гострофазових білків. Ці процеси сприяють розвитку хронічного ДВЗ-синдрому, ангіогенезу і фіброзу. Саме фіброз є кінцевим етапом загальнобіологічного процесу запалення.

При цьому відбувається ремодулювання структури сполучної тканини, судин, що лежить в основі розвитку недостатності як зовнішньо-, так і внутрішньосекреторної функції ПЗ, з можливим формуванням інсунолінорезистентності або гіпоглікемії, а в бронхолегеновому апараті – порушенням вентиляційної функції легень. Дослідження адаптаційних та компенсаторних процесів, спільність механізмів їх розвитку може слугувати підґрунтям для розробки тактики лікування і вторинної профілактики при синтропічній формі поєднання патології ПЗ та ХОЗЛ. Сьогодні цим питанням приділяється все більше уваги, оскільки така коморбідність може впливати на якість життя пацієнтів.

Водночас, слід зауважити, що, незважаючи на досить високу частоту коморбідності патології ПЗ та ХОЗЛ, таке поєднання носить більше характер

латентної синтропії, з тривалим персистуванням клінічно неманіфестних функціональних змін. Саме тому важливим є раннє виявлення порушень зовнішньо-секреторної та інкреторної функції ПЗ у хворих на ХОЗЛ з метою їх своєчасної корекції.

Мета. Дослідження особливостей порушень зовнішньосекреторної функції ПЗ у хворих на ХОЗЛ.

Матеріали та методи. Обстежено 23 хворих на ХОЗЛ легкого та середньо-важкого перебігу в період поза загостренням, які перенесли COVID-19 та поступили на реабілітаційне лікування в ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України». Із обстежених 15 чоловіків (65,2 %), 8 жінок (34,8 %). Вік хворих коливався від 43 до 69 років і становив в середньому $53,6 \pm 1,2$ років. Більшість пацієнтів поступили на реабілітаційне лікування протягом 1-3 місяців після завершення гострого періоду захворювання.

Комплексне обстеження пацієнтів включало, окрім загального клінічного огляду, біохімічні дослідження з визначенням рівнів окремих показників ліпідного та вуглеводного обміну, функції печінки, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та нирок. Функція ПЗ оцінювалась за результатами фракційного дослідження уроамілази у фіксовані проміжки часу натще та через 30 і 60 хв. після стандартного пробного сніданку з урахуванням активності та дебіту ферменту. Статистична обробка одержаних даних проводилась із застосуванням програми "Excel" і включала описову статистику, оцінку достовірності відмінностей за Ст'юдентом.

Результати та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що патологія або функціональні порушення органів травлення у спостерігалась у більшості хворих на ХОЗЛ, тривалість гастроентерологічного анамнезу становила в середньому $17,5 \pm 3,7$ років, і проявлялась, переважно хронічною гастродуоденальною патологією, захворюваннями гепатобілярної системи.

Аналіз біохімічного спектру крові виявив підвищення, перш за все, рівнів печінкових трансаміназ. Так, концентрація АЛАТ виявилась вище норми у 56,5 % пацієнтів, перевищуючи верхню межу норми на 64 %. АсАт був вище референтних показників норми на 25,8 % у 39,1 % обстежених. Відповідно коефіцієнт співвідношення трансаміназ був нижче норми у більшості пацієнтів (74,9 %), що свідчить про зниження детоксикаційної активності печінки. Рівень лужної фосфатази, який свідчить про наявність явищ холестазу, був в межах норми практично у всіх пацієнтів, водночас величина тимолової проби у 2 рази перевищувала верхню межу норми у третини пацієнтів і відображала реакцію печінки на системний запальний процес.

Високою виявилась частота функціональних порушень ПЗ, як її екболічної, так і гідрокінетичної функції. Звертає на себе увагу переважання гіпосекреторних станів панкреатичної секреції, та порушення фізіологічної динаміки амілазуриї протягом травного циклу. При цьому у 40,9 % пацієнтів спостерігалось зниження активності альфа-амілази сечі у всі досліджувані періоди травлення, яке частково компенсувалось посиленням її гідрокінетичної функції в 32,7 % обстежених. Панкреатична гіпосекреція в період травлення

виявлена у 72,7 % пацієнтів, за рахунок як активності, так і дебітів альфа-амілази. Це в два рази частіше, ніж в період натще. Неадекватною виявилась і секреторна відповідь ПЗ на фізіологічний харчовий подразник. Більш висока частота виявлення зниженої активності ферменту порівняно з величиною дебіту альфа-амілази, особливо в базальний період секреції, може бути свідченням наявності функціональних змін ПЗ, на які можливий корегуючий вплив.

Чітка тенденція до зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ асоціюється також з порівняно високою частотою виявлення помірно підвищеного рівня глюкози в крові у 43,5 % обстежених та може розглядатися як один із можливих механізмів формування у пацієнтів інсулінорезистентності та панкреатогенного цукрового діабету. Крім того, відповідно до результатів анкетного опитування, незначним, помірним та дуже високим ризиком формування цукрового діабету 2 типу з кількістю балів вище 7 спостерігалось у 20 пацієнтів (97 %).

Виявлені функціонально-метаболічні зміни супроводжувались відповідними змінами ехоструктури органів черевної порожнини. Зокрема, високим виявився відсоток гіпотонічної дискінезії жовчного міхура із збільшенням його об'єму понад 75 мл (57,8 %), наявністю в його порожнині гіперехогенного осаду, сладжу, конкрементів (47,4 %). Ультразвукові ознаки стеатозу печінки та ущільнення та неоднорідність її структури з незначним збільшенням медіо-клавікулярного розміру спостерігались у понад 2/3 обстежених (69,6 %). У такого ж відсотку пацієнтів діагностувались морфологічні зміни ПЗ у вигляді реактивного панкреатиту, які проявлялись нерівністю контурів ПЗ, неоднорідністю її структури та підвищенням ехогенності, наявністю дифузних змін.

Висновки. Проведені дослідження показали, що коморбідний перебіг ХОЗЛ та хронічної гастроентерологічної патології супроводжується високою частотою залучення у патологічний процес ПЗ. При цьому у більшості пацієнтів спостерігається порушення функціонального стану ПЗ, що проявляється переважно зниженням її зовнішньосекреторної функції та секреторної реакції на фізіологічний харчовий подразник, та може розглядатися як один із можливих механізмів формування у пацієнтів порушень вуглеводного обміну та інсулінорезистентності. Ймовірними механізмами залучення в патологічний процес ПЗ є порушення мікроциркуляції в результаті тривалої і стійкої гіпоксії, а також порушення регуляторної функції гормональних факторів.

Водночас, у більшості пацієнтів встановлено збереження функціонального резерву та компенсаторних механізмів ПЗ, зокрема, її гідрокінетичної функції, що зумовлює можливість ранньої корекції панкреатичної гіпосекреції та сповільнення її прогресування з формуванням хронічного панкреатиту та панкреатогенного цукрового діабету.

Отже, зважаючи на спільні патогенетичні аспекти коморбідності патології ПЗ та ХОЗЛ, навіть у пацієнтів з легким ступенем захворювання доцільною є скринінгова оцінка стану панкреатичної секреції та секреторної реакції ПЗ на харчовий подразник з метою внесення, за необхідності, відповідних змін у програму комплексного лікування.