

Міністерство охорони здоров'я України Національна академія наук
України
Національна академія медичних наук України
Наукове товариство патофізіологів України
Одеський національний медичний університет
Український науково-дослідний інститут медицини транспорту

VIII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ

**Патологічна фізіологія – охороні
здоров'я України**

**присвячений 120-річчю Одеської патофізіологічної
школи**



13-15 травня 2020 р. м. Одеса

Ministry of Health of Ukraine National Academy of Sciences of Ukraine
National Academy of Medical Sciences of Ukraine
Scientific Society of Pathophysiologists of Ukraine
Odesa National Medical University
Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport

VIII NATIONAL CONGRESS PATHOPHYSIOLOGISTS UKRAINE

Pathological physiology - health care of Ukraine

**dedicated to the 120th anniversary of the Odessa
pathophysiological school**



**13-15th May 2020
Odesa**



УДК 615.1: 616 (043.2)

Редакційна колегія: проф. Гоженко А. І., академік НАМН України
Резніков О. Г., чл.-кор. НАН України Сагач В. Ф., проф. Атаман О. В., проф..
Вастьянов Р. С., проф. Денефіль О. В., проф. Досенко В. Є., проф..
Заяць Л. М., проф. Клименко М. О., проф. Колесник Ю. М., проф..
Колдунов В. В., проф. Кононенко Н. М., проф. Костенко В. О., проф..
Маньковська І. М., проф. Ніколаєва О. В., проф.. Регеда М. С., проф..
Роговий Ю. Є., проф.. Рикало Н. А., проф.. Шандра О. О., проф.. Хара М. Р.

Укладачі: Бадюк Н. С., Годлевський А. С., Гойдик В. С., Котюжинська С. Г.,
Савицький І. В., Холодкова О. Л.

Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 512 від 30.09.2019р.

Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: тези доповідей VIII
Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю (13-
15 травня 2020 р.). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту 2020. – Т.1. - 335 с.

Збірник містить матеріали VIII Національного конгресу патофізіологів
України з міжнародною участю: «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я
України». В матеріалах Конгресу розглянуто сучасні проблеми
патофізіології: загальна патофізіологія; молекулярно-генетичні механізми
розвитку та протекції захворювань; патофізіологія серцево-судинної системи
та крові, гемотрансфузіологія; патофізіологія нервової системи,
екстремальних станів та стресу; патофізіологія дихання, гіпоксія;
патофізіологія ендокринної та репродуктивної систем; патофізіологія травної
системи; патофізіологія сечовидільної системи; патофізіологія пухлинного
росту; імунопатологія; фундаментальні та прикладні аспекти запалення;
вікова патофізіологія; клінічна патофізіологія; ветеринарна патофізіологія.
Для широкого кола наукових та практичних працівників медицини.

УДК 615.1: 616 (043.2)

© УкрНДІ медицини транспорту, 2020

антимікробної дії антисептиків може бути використаний у стоматології під час проведення лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів з захворюваннями тканин пародонта.

Ключові слова: наноцерій, стоматологія

Keywords: nanocerium, stomatology.

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОЄДНАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF COMBINED DISEASES OF THE STOMACH AND PANCREAS

Скубицька Л. Д., Севериновська О. В., Родинський О. Г.

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро,
Україна*

*Дніпровський національний університет ім.. О. Гончара, м. Дніпро,
Україна*

У структурі патології органів травлення значна частка припадає на хронічні гастрити, ерозивно-виразкові ураження верхніх відділів травного тракту. На сьогодні доведено наявність тісного патогенетичного зв'язку між захворюваннями підшлункової залози і шлунка. Механізми цього зв'язку складні і різноманітні і не обмежуються етіопатогенетичною роллю Н. pylori та панкреатичною недостатністю. Коморбідний перебіг захворювань підшлункової залози і уражень гастродуоденальної зони трапляється досить часто, що ускладнює розуміння лікарями першопричин їх розвитку та вибір правильної тактики лікування. У літературі приділяють більше уваги механізмам розвитку вторинних уражень підшлункової залози, особливо хронічного панкреатиту на тлі патології верхнього відділу травної системи. Але актуальним та маловивченим питанням на сьогодні залишається розвиток вторинних уражень в шлунку, першопричиною яких є захворювання підшлункової залози і яку роль в цьому механізмі відіграє молекула оксиду азоту.

Серед механізмів розвитку вторинного панкреатиту науковці відмічають тривале закиснення 12-ти палії кишки та протоків підшлункової залози хлористоводневою кислотою внаслідок

гіперсекреторного гастриту, ерозій та виразок шлунка, причиною виникнення яких не рідко є бактерія *Helicobacter pylori*. Ці процеси опосередковуються порушеннями гормональної ланки симпато-адреналової системи на тлі зниження функціональної активності її медіаторної ланки, а також холінергічної, серотонінергічної, NO-ергічної регуляції, гіпо- гіперсекреції гастрину, соматостатину. Набряк, ерозії або виразка шлунка в залежності від локалізації та розміру, механічно може бути причиною спазмування сфінктера Одді, чим може викликати внутрішньопротокову гіпертензію в підшлунковій залозі з подальшим розвитком панкреатиту. У разі пенетрації виразки в підшлункову залозу досить часто діагностують гострі панкреатити. У 76,8 % хворих з пептичною виразкою шлунка виникає хронічний панкреатит, причому в 66,0 % випадків він супроводжується зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози.

Вторинні ерозивно-виразкові пошкодження слизової оболонки шлунка і 12-ти палої кишки розвиваються у 8,7-27,0 % хворих на хронічний панкреатит. За даними різних авторів в розвитку вторинних уражень в шлунку на тлі захворювань підшлункової залози певну роль відіграють порушення діяльності антродуоденального кислотно-гальмівного механізму за участі місцевих гормонів. Механізм таких порушень пов'язаний зі зменшенням продукції соматостатину внаслідок ураження ферментами підшлункового соку вмісту 12- палої кишки навіть при невеликому зниженні продукції бікарбонатів, що спостерігається при хронічному панкреатиті. Активація калікреїн-кінінової системи, гіпергістамінемія призводять до підвищення судинної проникності, змін мікроциркуляції шлунка, гіперпродукції хлористоводневої кислоти. Т. М. Царегородцева та співавт. дослідили, що при загостренні хронічного панкреатиту у крові хворих реєструють високу концентрацію антитіл до парієтальних клітин, це може пояснювати розвиток аутоімунних атрофічних змін в шлунку та гіпохлоргідрії. В роботі [Мин-Хуа Цао](#) і співавт. було встановлено, що гострий панкреатит спричиняє розвиток значних морфологічних змін в антральному відділі шлунка щурів: набряк слизової оболонки, ерозії і крововиливи, що супроводжується макрографією. При цьому було підтверджено порушення ендокринної функцій шлунка через значно підвищений рівень гастрину та знижений рівень соматостатина, підвищення рівні пепсину і кислоти в шлунковому соку, цитокінів IL-6. Автори вважають, що пусковим механізмом є циркулюючі в крові активовані протеолітичні ферменти, вазоактивні білки і ендотоксини,

які вивільняються при гострому панкреатиті. Досліджена також роль оксиду азоту через ферментну активність eNOS, iNOS. Продукція eNOS була підвищена переважно в найближчих до патологічного процесу судинах, вміст iNOS був суттєво збільшеним з локалізацією в клітинах слизової оболонки. Активність останньої пов'язують зі збільшенням макрофагів, прозапальних цитокінів та вважають відповідальною за морфофункціональні ураження в шлунку.

Науковці відмічають, що за умов цукрового діабету ураження шлунка розвиваються через механізми порушення обміну речовин. В 70% діагностується зниження моторної та секреторної функцій шлунка. Вважають, в розвитку цих порушень бере участь система оксиду азоту. За умов гіперглікемії у щурів в м'язовій оболонці шлунка активність eNOS виражено не змінювалася, тоді як активність iNOS підвищувалась у 2,4 рази порівняно з контролем. iNOS викликає ураження, взаємодіючи з супероксидним радикалом, що призводить до утворення пероксинітриду, який викликає ендотеліальну дисфункцію, нітрує цитоплазматичні білки, активує процеси ліпопероксидації.

Наведені патологічні механізми в двох випадках поєднаних патологій шлунка та підшлункової залози можуть впливати як самостійно так і в різних комбінаціях. Опосередкована роль в розвитку цих порушень відводиться системі iNOS/eNOS/оксиду азоту.

Ключові слова: слизова оболонка шлунка, гастрит, панкреатит, активність NO-синтаз.

Key words: gastric mucosa, gastritis, pancreatitis, NO-synthase activity.