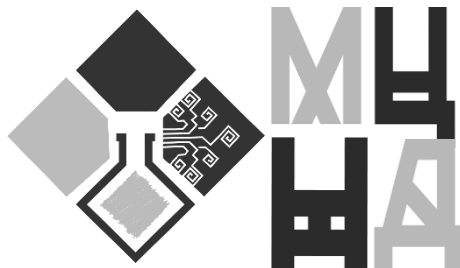


ЗБІРНИК НАУКОВИХ
ПРАЦЬ З МАТЕРІАЛАМИ
VI МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ



НАУКОВІ ТРЕНДИ ПОСТІНДУСТРІАЛЬНОГО СУСПІЛЬСТВА

| 26 квітня 2024 рік
м. Івано-Франківськ, Україна

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2024

ПСИХОЛОГІЧНИЙ ЧАС ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ В КОНТЕКСТІ ГЕНДЕРНОЇ МЕНТАЛЬНОСТІ КУРСАНТІВ ВВНЗ В УМОВАХ ЗБРОЙНОГО КОНФЛІКТУ Рудь К.В.....	221
РОЗВИТОК ЕМОЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ОСОБИСТОСТІ УЧНЯ ЗАСОБАМИ МУЗИЧНОГО МИСТЕЦТВА Прядко О.М.....	228
УЧНІВСЬКЕ САМОВРЯДУВАННЯ ЯК ЗАСІБ РОЗВИТКУ СОЦІАЛЬНОЇ ТА ГРОМАДЯНСЬКОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ УЧНІВ Радченко О.Я., Шум'як Н.Р.....	230

СЕКЦІЯ XVIII. ПСИХОЛОГІЯ ТА ПСИХІАТРІЯ

ЗАХИСНІ АНТИСТРЕСОВІ РЕАКЦІЇ ЛЮДИНИ Ташматов В.А., Беляєва К.О.....	233
ПСИХОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПАНІКИ: ВЗАЄМОДІЯ З ЕКСТРЕМАЛЬНИМИ СИТУАЦІЯМИ Дудка О.Д.....	236
ПСИХОЛОГІЯ ПОЧУТТІВ, КОХАННЯ ТА ЗАКОХАНІСТЬ Ташматов В.А., Аношина В.І.....	239

СЕКЦІЯ XIX. МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ADVANCEMENTS IN TECHNIQUES FOR PHYSICAL REHABILITATION Pavlenko M.	242
ВАЖЛИВІСТЬ ДЕНАТУРАЦІЇ БІЛКА ДЛЯ ЛЮДСЬКОГО ОРГАНІЗМУ ТА ПАТОЛОГІЇ, ЩО ВИНИКАЮТЬ У ЗВ'ЯЗКУ З ПОРУШЕННЯМ ЦЬОГО ПРОЦЕСУ Вадюк А.В.....	245
ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД МОЛОДІ Марчук А.В., Шнейдер О.А., Мокрякова М.І.....	247
РОЛЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ПРИ ПАТОЛОГІЯХ Кондратенко О.К., Маланія М.Д.....	249
РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ Мазур Р.М.	252
РОЛЬ ФІЗИЧНИХ ВПРАВ У ПІДТРИМАННІ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ Юрко Є.А., Єскін О.Р.....	255

РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Мазур Роман Максимович

здобувач вищої освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Шевченко Олександр Миколайович

доктор медичних наук, професор кафедри загальної та
клінічної патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна
Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність дослідження. За останні роки спостерігається значне зростання захворювань підшлункової залози, таких як панкреатит, рак підшлункової залози та цукровий діабет 2 типу. Ці захворювання мають високий рівень смертності та інвалідності, що робить їх однією з найважливіших проблем сучасної медицини. Прозапальні цитокіни відіграють ключову роль у розвитку та прогресуванні багатьох захворювань, включаючи захворювання підшлункової залози. Їх дисбаланс може призвести до запалення, ушкодження тканин та порушення функцій органів. Розуміння механізмів дії прозапальних цитокінів може допомогти розробити нові стратегії профілактики захворювань підшлункової залози. Це може мати значний вплив на суспільне здоров'я.

Мета роботи. З'ясувати роль прозапальних цитокінів у патології підшлункової залози.

Матеріали та методи дослідження. Було проаналізовано наукову літературу стосовно ролі прозапальних цитокінів у патології підшлункової залози.

Результати. Прикладами складності інтерпретації вивчення цитокінової регуляції можуть бути практично всі патологічні процеси, ми зупинимось на патології підшлункової залози і одним із найчастіших є панкреатит.

На жаль, панкреатит, як гострий, так і хронічний, є небезпечним для життя захворюванням, яке важко піддається лікуванню. Наразі видається доцільним розглядати ці патологічні утворення в контексті захворювань підшлункової залози - групи хвороб різного ступеня тяжкості та прогнозу, що вражають екзокринну та ендокринну функції підшлункової залози.

Ключовою ланкою патогенезу гострого панкреатиту є перехід від локального до системного запалення, що визначає тяжкість перебігу захворювання. Медіатори запальної відповіді, що синтезуються активованими макрофагами, нейтрофілами та іншими клітинами організму, відіграють важливу роль у розвитку синдрому системної запальної відповіді, який характеризує ранні стадії гострого панкреатиту та інтенсифікацію запальних змін у підшлунковій залозі і прилеглих тканинах[1]. Експериментальні та клінічні спостереження вказують на те, що прозапальні цитокіни беруть участь у розвитку місцевих і особливо системних ускладнень у пацієнтів з гастрим панкреатитом [2].

Основні ознаки на ранніх стадіях тяжкого захворювання (перші 7 днів після початку) є початок системних ускладнень та поліорганної недостатності. Поява ускладнень та поліорганної недостатності є основною причиною смерті на ранніх

стадіях захворювання. Системні ускладнення включають, серцево-судинні, ниркові, гематологічні геморагічну, метаболічну та панкреатичну енцефалопатію[3]. Донедавна вважалося, що системні прояви захворювання пов'язані з активними протеолітичними ферментами. Детальні дослідження патогенезу захворювання виявили, що цитокіни відіграють основну роль у розвитку та прогресуванні гострого панкреатиту і, зрештою, поліорганної недостатності. Цитокіни - це низькомолекулярні внутрішньоклітинними білками і мають різноспрямовану дію. Зв'язуючись зі специфічними рецепторами на поверхні клітин-мішеней, цитокіни беруть участь у багатьох процесах, включаючи запалення та імунітет[4].

Гіповолемія у пацієнтів з гострим панкреатитом це важке порушення водно-електролітного балансу пов'язане з розладами. Прозапальні цитокіни. Дослідження впливу цитокінів на рівень калію та натрію в сироватці крові показали зворотну кореляцію між рівнями IL-1 β та цими електролітами. Зниження рівня натрію (<137 мМ/л) асоціюється з гіпотонічною дегідратацією та внутрішньоклітинною гіпергідратацією. Зниження калію в сироватці крові може посилювати серцеву слабкість та потенціювати аритмії. Посилює аритмії та сприяє розвитку серцево-судинної недостатності викликає серцеву недостатність. Крім того, гіпокаліємія може посилити наслідки динамічної кишкової непрохідності. А саме гіповолемія, формування мікротромбів, призводить до зміни селезінкової артерії при гострому некротичному панкреатиті що і є результатом вивільнення запальних цитокінів і вазоактивних медіаторів, в патогенезі яких беруть участь лейкоцитні клітини, що активують судинний ендотелій. Все це призводить до дисфункції ендотелію та мікроциркуляції. Водночас, експресія вільних радикалів кисню та молекул адгезії призводить до закупорки дрібних судин. Мікроциркуляторна дисфункція є важливим кроком від легкого захворювання (збережена мікроциркуляція, набряковий панкреатит) до важкого захворювання. Підтримання або нормалізація мікроциркуляції підшлункової залози після виникнення гострого панкреатиту може запобігти подальшому некрозу тканин і сприяти зниженню ускладнень та смертності [5].

Додатково деякими ознаками метаболічних порушень при гострому панкреатиті є гіпокальціємія та гіперглікемія. Коли внутрішньоклітинно підвищується кальцій, це вважається одним з найважливіх пускових механізмів гострого панкреатиту. Зниження рівня показника кальцію в сироватці крові пов'язане з вивільненням кальцитоніну під впливом глюкагону і в результаті конкурентної дії з однієї сторони адренкортикотропного гормону, а з іншої паратиреоїдного гормону синтез яких стимулюється запальними цитокінами. Це підтверджується надзвичайно очевидною зворотною кореляцією між концентрацією кальцію в плазмі крові та концентрацією запальних цитокінів. Коли синтез контрінсулярних гормонів помітно стимулюється цитокінами запалення, це призводить до гіперглікемії, яку дуже важко усунути введенням інсуліну.

Висновки. Таким чином, надмірне та неконтрольоване вироблення запальних цитокінів є причиною розвитку запалення, яке може призвести до пошкодження тканин підшлункової залози, активації панкреатичних ферментів, системної запальної відповіді та поліорганної недостатності. Рівень прозапальних цитокінів у крові може використовуватися для діагностики гострого панкреатиту та оцінки його тяжкості.

Список використаних джерел:

1. Acute pancreatitis: bench to the bedside / S. J. Pandol, A. K. Saluja, C.W. Imrie, P. A. Banks // *Gastroenterology*. — 2007. — Vol. 132. — P. 1127-1151.
2. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan failure and death in acute pancreatitis / R. Mofidi, M. D. Duff, S. J. Wigmore [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2006. — Vol. 93. — P. 738-744.
3. Переяслов А.А., Чуклін С.М., Федорів В.І. / Прозапальні цитокіни та їх значення в патогенезі поліорганної недостатності при гострому панкреатиті.
4. Кістка РС/ До теорії щодо патогенезу синдрому системної запальної відповіді: що ми робимо і не знаємо про регуляцію цитокінів. *Crit Care Med.* 1996 рік; 24: 162-172.
5. С. М. Чуклін., О. Б. Гранат/Роль прозапальних цитокінів і молекул адгезії у виникненні судинних порушень і органної дисфункції у хворих на гострий панкреатит.