

мережі, «пізні» зустрічі з друзями). Відповідно до проведеного дослідження можна зробити висновок, що більшість студентів намагаються компенсувати нестачу сну збільшенням тривалості сну у вихідний день. Все це в свою чергу негативно впливає на самопочуття студентів, і відповідно на навчальну діяльність. Для більшості підлітків зручний час для початку навчання 9.00-9.30. До того ж майже половина опитуваних виявилися за хронотипом «сова», тому початок занять о 8.30, недосипання через недотримання режиму сна призводить до задовільного та поганого самопочуття.

Література:

1. Захарчук О.І., Пішак В.П., Кривчанська М.І. Біологічні ритми і сон [Текст]/ Захарчук О.І. // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2013. –№ 2 (47). – С. 145-149.
2. Білень Я.Є., Романов О.П., Надь Б.Я. Сон як один з чинників впливу на якість життя людини [Текст]/ Білень Я.Є.// Економіка і право охорони здоров'я. – 2018. - №2(8). – С. 88-89.

ГІПЕРГАСТРИНЕМІЯ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ПІДВИЩЕННЯ PH У ШЛУНКУ ПІСЛЯ ВИКОРИСТАННЯ ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ

*Макарчук В. В.
Полтавський національний університет імені В. Г Короленка
makarchukvika24@gmail.com*

Серед багатьох секреторних препаратів (селективних і не-селективних холінолітиків, блокаторів G-рецепторів і кальцієвого транспорту, блокаторів гістамінових H₂ рецепторів) інгібітори протонної помпи (ІПП) є засобами, що пригнічують секрецію соляної кислоти (НСІ) найефективнішим засобом парієтальних клітин [7]. Основною перевагою цього класу препаратів є блокування кінцевої стадії секреції кислоти, тобто блокування ключового ферменту синтезу H⁺/K⁺-АТФази НСІ, порівняно з згаданими вище препаратами, які впливають на інші механізми вивільнення НСІ. Переважна роль у таких захворюваннях, як виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний рефлюкс-езофагіт, гострий панкреатит, функціональна та неконтрольована диспепсія, синдром Золлінгера-Еллісона та інші рідкісні кислотозалежні розлади.

Крім того, ІПП є обов'язковим компонентом ерадикаційної терапії H. pylori для профілактики та лікування НПЗП-гастропатії [8].

Сьогодні великою популярністю серед гастроентерологів користуються омепразол і лансопразол, які відносяться до інгібіторів протонної помпи (ІПП) першого покоління, і пантопразол і рабепразол (ІПП) другого покоління. Кілька досліджень показали,

що пантопризол має кращу біодоступність, ніж омепризол, езомепризол і рабепризол, і біодоступність не змінюється після першої дози та багаторазових доз. Пантопризол — препарат з максимальною рН-селективністю та тканинною селективністю щодо парієтальних клітин шлунка. Селективність рН визначає націлювання ІПП у кислому середовищі шлунка. Пантопризол - повільно активний в діапазоні рН 1,0-3,0 (найбільш рН-селективний PPI), Омепризол, Лансопризол - активний в рН-діапазоні 1,0-4,0, рабепризол - швидка активація в рН-діапазоні 1,0-5,0 (найменш рН-селективний) порушує роботу лізосом і протонних насосів в інших органах неспецифічної імунної системи, що призводить до небажаних побічних ефектів.

Таким чином, інгібітор протонної помпи (пантопризол), активований при кислому рН (<3), має найвищий профіль безпеки. Тим часом ІПП, активовані при вищому рН (≥ 3), блокують протонні помпи, розташовані поза шлунком (наприклад, фагоцити, остеокласти), і викликають серйозні побічні ефекти..

Пантопризол має мінімальний інгібуєчий ефект на CYP2C19, особливо порівняно з лансопризолом, омепризолом, езомепризолом і рабепризолом. Оскільки пантопризол має мінімальний інгібуєчий вплив на CYP2C19, він має найменший потенціал для взаємодії з іншими препаратами (діазепам, варфарин, еуфірин та ін.), детоксикація яких здійснюється за участю CYP2C19, що дуже важливо під час лікування людей похилого віку та хворих із супутніми захворюваннями, при якому можуть знадобитися й інші препарати. Порівняно з пантопризолом омепризол суттєво пригнічує ізоферменти CYP3A4 та CYP2C19, які характеризуються великою індивідуальною генетично обумовленою варіабельністю активності. На відміну від омепризолу та езомепризолу, пантопризол майже не взаємодіє з системою цитохрому P450.

Часто кислотозалежні захворювання вимагають тривалого медикаментозного лікування, і пацієнти продовжують приймати ІПП, які, у свою чергу, пригнічують захисну дію соляної кислоти, що призводить до гіпергастринемії та дисбактеріозу.

Довгостроковий вплив ІПП є суперечливим питанням. FDA попередило громадян США про ризик дефіциту магнію та вітаміну B12 через тривале використання ІПП. Крім того, користувачі повідомляли про випадки діареї, викликані Clostridium difficile, дефіциту заліза, рабдоміолізу, тромбоцитопенії, дефіциту вітаміну B12, гострого інтерстиціального нефриту та ідіопатичної тромбоцитопенії під час прийому ІПП.

Крім того, тривале пригнічення секреції шлункової кислоти може призвести до підвищення концентрації гастрину в крові, відомого як гіпергастринемія. Внаслідок трофічної дії гастрину на слизову оболонку шлунка можливі морфологічні зміни, що підтверджено літературними даними, згідно з якими тривале

лікування омепразолом призводить до розвитку поліпів у фундальних залозах, які класифікуються як передракові, прогресування атрофічного гастриту та зворотне збільшення щільності ендокринних клітин слизової оболонки шлунка, що продукують гістамін.

Гастрин є фактором росту нормальних і злоякісно трансформованих епітеліальних клітин кишечника

Хронічна гіпергастринемія та дисбактеріоз порушують моторно-спорожнювальну функцію шлунково-кишкового тракту [2, 3] та сприяють розвитку хронічних запальних процесів у шлунково-кишковому тракті [4].

На сьогодні безсумнівно, що оксид азоту є одним із найважливіших медіаторів травної системи [5]. Згідно з нашим дослідженням, важливо, чи відбувається підвищення рівня NO у сироватці крові щурів та слизовій оболонці шлунка та товстої кишки, що призводить до розслаблення гладкої мускулатури стінки травного тракту [6]. Гіпертрофія шлунка відбулася в серії мишей з нокаутом NOS. Морфологічні дослідження шлунків цих тварин виявили скоротливі зміни гладкої мускулатури та гіпертрофію пілоричного відділу. Зроблено висновок, що дефіцит NO призводить до розвитку пілоричного стенозу у людини. Пізніше це було підтверджено в осіб із пілоричним стенозом, у яких було виявлено відсутність NOS у нейронах м'єнтеріального сплетення.

Тому дуже важливо вивчати функцію системи NO у щурів в умовах тривалої дії шлункового соку зі зниженою кислотністю, оскільки моторика шлунка та товстої кишки пригнічується після 28 днів введення омепразолу та пантопразолу [1, 2] може бути шлунково-кишкового тракту Наслідком підвищеного утворення NO у слизовій оболонці.

Список використаної літератури:

1. Биохимические и молекулярные аспекты симбиоза человека и его микрофлоры / В.Н. Бабин [и др.] // Рос. хим. ж. – 1994. – Т. 38, №. 6 – С. 66-78.
2. Бондаренко В.М. Пробиотики и механизмы их лечебного действия / В.М. Бондаренко, Р.П. Чупринина, Ж.И. Аладышева // Эксперимент. и клинич. Гастроэнтерол. – 2004. – № 3. – С. 83-87.
3. Бордин Д. С. Безопасность лечения как критерий выбора ингибиторной протонной помпы больному гастроэзофагеверсальной рефлюксной болезни // Консилиум Медикум. - 2010. - Т. 12, № 8. - С. 8 - 13.
4. Брандт З. Статистические методы анализа наблюдений / Брандт З. – М.: Мир, 1975. – 312 с.
5. Вплив тривалого введення омепразолу на слизову оболонку шлунка / О.І. Цирюк [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 71-75.
6. Вплив тривалої гіпоацидності шлункового соку на морфо-функціональний стан органів травлення та його корекція мультипробіотиками групи "Симбітер" / К. Абдулахад [та ін.] // Вісник Київського

національного університету імені Тараса Шевченка. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. – 2012. – № 15. – С. 4-8.

7. Chremos A.N. Pharmacodynamics of famotidine in humans / A.N. Chremos // Am J Med. – 1986. – Vol. 24. – P. 3-7.
8. Ali Khan M, Howden CW. The Role of Proton Pump Inhibitors in the Management of Upper Gastrointestinal Disorders // Gastroenterol Hepatol (N Y). 2018 Mar;14(3):169-175.

АНТРОПОМЕТРІЯ У ВИЗНАЧЕННІ РОЗТАШУВАННЯ ПАРАСИМПАТИЧНИХ НЕРВОВИХ ВУЗЛІВ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО НЕРВА ДО ПОКАЗНИКІВ ЧЕРЕПА

*Дубінін С.І., Половик О.Ю., Закалюжний В.М.
Полтавський національний педагогічний університет імені В. Г. Короленка
oleksandr.polovyk.clinanat@gmail.com*

Annotation. The vegetative parasympathetic nodes of the head, which are splayed behind the course of the triceps nerve, look like folding peripheral nerve centers, which are connected with the central nervous system.

The vegetative nodes of the head have important role in the safe innervation of the mucous membranes of the empty nose and mouth, slant sinuses. In clinical minds, the inflamed vegetative nodules of the head are burning, as if they are called ganglionites.

Why is it connected with this, that vegetative ganglions, nerves are spread on the great square and are functionally connected between themselves and with the upper cervical sympathetic knot.

Key words: nervous system, vegetative nodes, parasympathetic nodes.

Вегетативні парасимпатичні вузли голови, які розташовані за ходом гілок трійчастого нерва взагалі розглядаються як складні периферичні нервові центри, що пов'язані з центральною нервовою системою.

Вегетативним вузлам голови: крилопіднебінному, вушному, піднижньощелепному та під язиковому належить важлива роль в забезпеченні іннервації слизових оболонок порожнин носа і рота, слинних залоз. В клінічних умовах зустрічаються запалення вегетативних вузлів голови, які носять назву гангліонітів [6], Варіант проходження в значній мірі залежить від особливостей його зв'язків з іншими вегетативними вузлами голови.

Це пов'язано з тим, що вегетативні ганглії, нерви та сплетення розташовані на великій площі й функціонально пов'язані між собою та з верхнім шийним симпатичним вузлом [1,3,4,5].

Одне з вирішальних місць серед лицьових болів належить ураженню вегетативних парасимпатичних нервових вузлів голови.

Больові синдроми в ділянці зубів і щелеп переважно виникають при гангліонітах крило-піднебінних і підщелепних вегетативних парасимпатичних вузлів.

Гангліоніт (ganglionitis від лат.ganglion – нервовий вузол, суфікс itis-запалення) – це запалення вегетативного нервового вузла.

За умов, що у людей похилого віку дуже часто зустрічаються захворювання трійчастого нерва та вегетативних вузлів за його ходом, не уявляється можливим надання суттєвої допомоги без детального вивчення їх взаєморозташування анатомічних елементів.

Для досліджень застосували антропометрію та спеціальні методи дослідження: рентгенографія, дистанційна інфрачервона термографія та ультразвукове дослідження.