

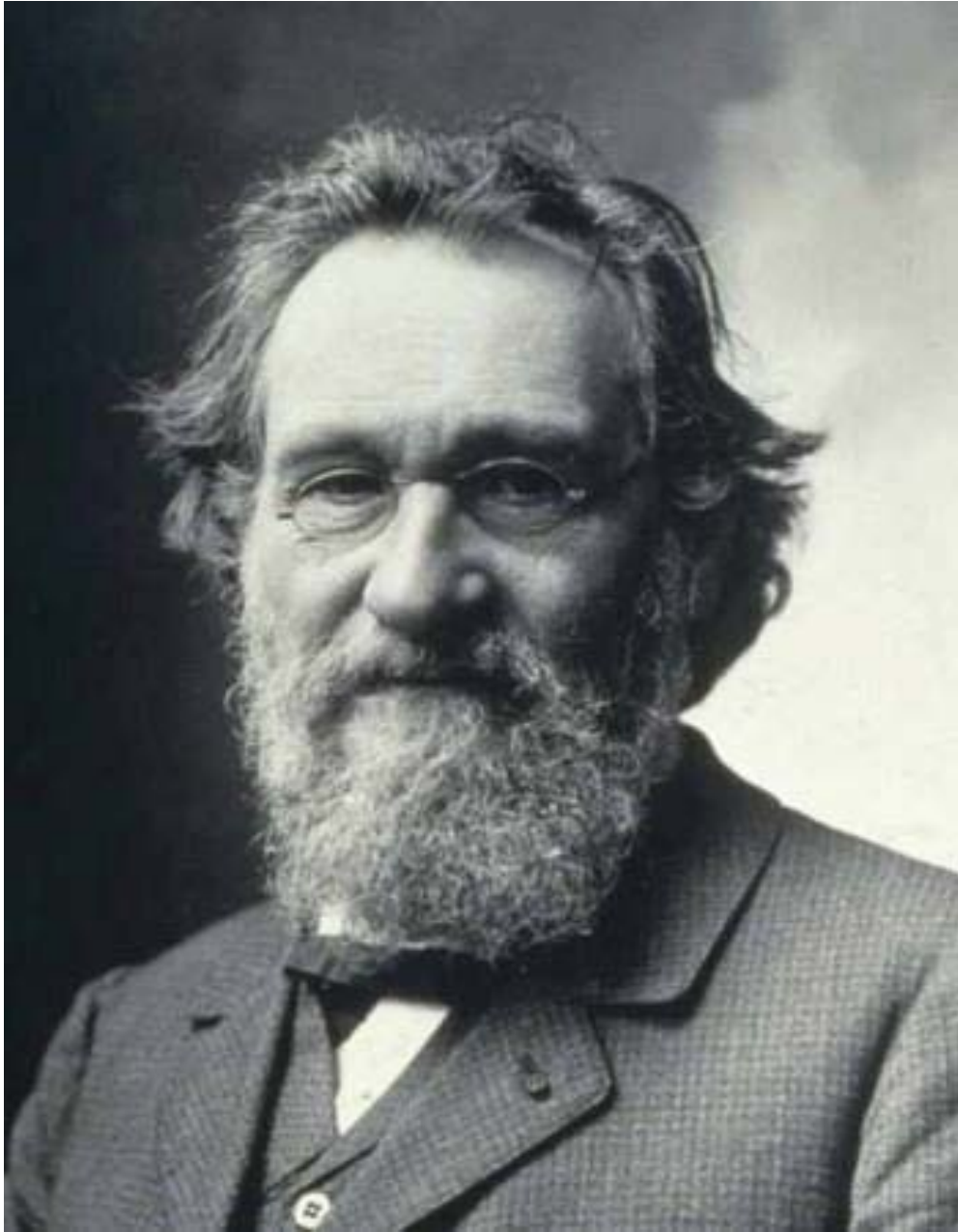


*МІЖНАРОДНИЙ ГУМАНІТАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ*  
*ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ*

***МАТЕРІАЛИ***

*Науково-практичної конференції*

*«Сучасні проблеми фармакології, косметології та  
аромології»*



**Присвячується**  
**175 річчю з дня народження видатного імунолога та**  
**мікробіолога, лауреата Нобелівської премії,**  
**Іллі Ілліча Мечникова,**  
**та**  
**Дню Фармацевта**  
*м. Одеса – 2020*

УДК 615(063)

ББК 52.8я43

С 91

Сучасні проблеми фармакології, косметології та аромології:

Матеріали науково-практичної конференції, присвяченій 175 річчю з дня народження видатного імунолога та мікробіолога, лауреата Нобелівської премії Іллі Ілліча Мечникова, та Дню Фармацевта. м. Одеса, 18 вересня 2020 р. – Одеса: Міжнародний гуманітарний університет, 2020. – 140 с.

ISBN 978-966-413-659-1

У збірнику представлені доповіді і повідомлення, подані на науково-практичну конференцію «Сучасні проблеми фармакології, косметології та аромології», присвяченій 175 річчю з дня народження видатного імунолога та мікробіолога, лауреата Нобелівської премії Іллі Ілліча Мечникова, та Дню Фармацевта, яка відбулася в Одеському медичному інституті Міжнародного гуманітарного університету 18 вересня 2020 р.

Редакція, макет: В. А. Бачеріков.

ISBN 978-966-413-659-1

©Одеський медичний інститут Міжнародного гуманітарного університету,

©2020

## ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

### Голова:

*Штурмінський Віталій Григорович, доктор медичних наук, доцент, директор Одеського медичного інституту Міжнародного гуманітарного університету.*

### Заступники:

*Бачеріков Валерій Анатолійович, канд. хім. наук, доцент, зав. кафедри медичної хімії та біології Одеського медичного інституту Міжнародного гуманітарного університету;*

*Антіпов Микола Григорович, канд. мед. наук, доцент кафедри загальної та клінічної фармакології Одеського медичного інституту Міжнародного гуманітарного університету.*

### Відповідальний секретар оргкомітету:

*Кударенко Василіса Іванівна, викладач кафедри загальної та клінічної фармакології ОМІ Міжнародного гуманітарного університету.*

### Члени оргкомітету:

*Малиновський В. О., к. б. н, доцент кафедри загальної та клінічної фармакології ОМІ МГУ;*

*Маркіна Е. Л., к. х. н, доцент кафедри загальної та медичної хімії ОМІ МГУ;*

*Мокиєнко С. В., к. м. н., доцент кафедри загальної та клінічної фармакології ОМІ МГУ;*

*Пекліна Г. П., д. м. н., професор, зав. кафедри загальної та клінічної фармакології ОМІ МГУ;*

*Смірнова Г. В. викладач кафедри загальної медицини ОМІ МГУ;*

*Самбурський С. Е., к. х. н, доцент кафедри загальної та медичної хімії ОМІ МГУ;*

*Хоменко Т. В., к. с-х. н, доцент кафедри загальної та клінічної фармакології ОМІ МГУ;*

*Чулак Л. Д., д. м. н., професор, зав. кафедри загальної стоматології ОМІ МГУ.*

*Адреса: Міжнародний Гуманітарний Університет, Одеський медичний інститут, Фонтанська дорога, 25А.*

mune diseases. Thus a fundamental understanding of IL10 gene expression is critical for our comprehension of disease progression and resolution of host inflammatory response.

### *References*

1. Iyer, S.S. & Cheng, G. (2012). Role of Interleukin 10 Transcriptional Regulation in Inflammation and Autoimmune Disease / S.S. Iyer, G.Cheng // Crit Rev Immunol. – 2012. – Vol. 32(1). – P. 23–63.
2. Spearman C. The proof and measurement of association between two thing / C. Spearman // Amer. J. Psychol. – 1987. – Vol. 100. – P. 441–471.

**Венгер А. М., Венгер О. О., Кучеренко М. П., Заїтер Н.** Кореляція між поліморфізмом цитокін кодуючих генів та рівнем інтерлейкіну 10 при синдромі цитокінового шторму у людини.

*Анотація.* Визначено вплив молекулярно-генетичного поліморфізму генів, що кодують синтез цитокінів на синтез інтерлейкіну 10.

*Ключові слова:* цитокіновий шторм, інтерлейкін 10, молекулярно-генетичний поліморфізм.

УДК 616.248-06 : 616-056.257]-036.17-025.13

***Я. І. Бажора,***

*аспірант кафедри сімейної медицини*

*Одеського національного медичного університету,*

***О. П. Романчук,***

*д. мед. наук, професор,*

*Львівський державний університет фізичної культури (м. Львів)*

***Ю. О. Кузьменко,***

*магістрант кафедри загально-медичних наук ОМІ МГУ (м. Одеса)*

### **АВТОНОМНА РЕГУЛЯЦІЯ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ**

*Анотація.* При обстеженні з використанням спіроартеріокардіоритмографії 20 хворих з персистуючим перебігом бронхіальної астми та супутнім ожирінням було показано, що у даних пацієнтів відзначається істотне переважання симпатикотонічних впливів на серцевий ритм, зниження чутливості артеріального барорефлексу, істотно знижується також регуляторний вплив на спонтанне дихання.

*Ключові слова:* автономна регуляція, серцевий ритм, спонтанне дихання, бронхіальна астма, ожиріння.

Епідеміологічні дослідження щодо астми та ожиріння показали, що астма, пов'язана з ожирінням, досягла тривожного рівня [14]. Метаболічний синдром та астма є основними проблемами охорони здоров'я, які швидко зросли за попередні десятиліття [8]. Астма характеризується оборотною епізодичною обструкцією дихальних шляхів з гіперреактивністю, тоді як метаболічний синдром характеризується ожирінням, резистентністю до інсуліну, дисліпідемією, гіпертонією та непереносимістю глюкози [17]. Дослідження вказують на те, що метаболічний синдром пов'язаний з порушенням функції легень може бути чинником формування астми [15]. Серед складових метаболічного синдрому, які були пов'язані з ризиком астми, ожиріння є найбільш зрозумілим. З іншого боку синдроми, пов'язані із підвищенням артеріального тиску та рівня глюкози у крові, хоча й розглядаються як важливі фактори ризику розвитку астми, розуміння їх зв'язку залишається не зовсім переконливим [19]. Так, за даними одних вчених показано, що резистентність до інсуліну є більш вагомим чинником симптомів астми, ніж підвищення маси тіла або окружності талії, а за даними інших, що ризик виникнення астми зумовлений переважно збільшеною масою тіла у жінок [22]. Тому незрозуміло, чи є метаболічні зміни при ожирінні незалежним факторами ризику розвитку астми.

Хоча, за даними окремих авторів [5], деякі пацієнти з ожирінням, що страждають алергічною астмою, мають більш важкий перебіг запалення у бронхіальному дереві, ніж особи з нормальною масою тіла, також виявляється значущий фенотип "ожиріння-астма", коли ступінь тяжкості не залежить від клітинного запалення [15, 17].

Тому дослідження регуляторних особливостей, в тому числі кардіореспіраторної системи, при бронхіальній астмі з ожирінням та без нього є достатньо важливим з позицій визначення більш тонких механізмів регуляторних порушень [1, 4, 5, 6, 11, 13, 16, 17].

Метою нашого дослідження було визначення особливостей регуляції кардіореспіраторної системи у пацієнтів з персистуючим перебігом бронхіальної астми та ожирінням.

Для досягнення поставленої мети на амбулаторному етапі лікування з використанням комплексного поліфункціонального методу дослідження кардіореспіраторної системи спіроартеріокардіоритмографії (САКР) обстежені 86 пацієнтів жіночої та чоловічої статі, віком  $41,0 \pm 0,8$ , які були поділені на 4 групи. До основної групи (ОГ) увійшли 20 осіб (8 чоловіків та 12 жінок), у яких був клінічно підтверджений персистуючий перебіг БА та ожиріння (ІМТ був більше  $30 \text{ кг/м}^2$ ). З урахуванням ІМТ були сформовані групи порівняння (ГП1 та ГП2), до першої з яких увійшли 24 особи з персистуючим перебігом БА та ІМТ до  $25,0 \text{ кг/м}^2$ , до другої – 15 осіб з персистуючим перебігом БА та ІМТ в межах  $25,1 - 29,9 \text{ кг/м}^2$ . Для визначення регуляторних відмінностей з урахуванням важкості перебігу БА була сформована контрольна група (КГ) хворих, у яких на рівні з ожирінням відзначався інтермітуючий перебіг БА. До КГ увійшли 10 осіб.

Метод САКР дозволяє у одночасному режимі реєстрації визначати активність регуляторних впливів на серцевий ритм, систолічний та діастолічний артеріальний тиск, а також дихання [7, 9, 12]. Обстеження пацієнтів проводились у ранішні години, натщесерце. Регуляторні впливи визначались на підставі спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) та дихання (ВД). Спектральний аналіз проводиться у трьох частотних діапазонах: понад-низькочастотному (VLF,  $0-0,04 \text{ Гц}$ ), низькочастотному (LF,  $0,04-0,15 \text{ Гц}$ ), та високочастотному (HF,  $0,15-0,4 \text{ Гц}$ ), які вимірюються в абсолютних значеннях потужності ( $\text{мс}^2$  – для СР та  $(\text{л/хв})^2$  – для некерованого дихання). Визначалась чутливість артеріального барорефлексу (BR). У даній роботі аналізуються показники, розраховані спектральним методом, які називаються  $\alpha$ -коефіцієнтом.  $\alpha$ -коефіцієнт окремо розраховувався в діапазонах високих (BRHF) і низьких (BRLF) частот [10, 12, 20, 21].

$$BR_{LF} = \sqrt{\frac{LF_{CP}}{LF_{CT}}} \quad (1)$$

$$BR_{HF} = \sqrt{\frac{HF_{CP}}{HF_{CT}}} \quad (2)$$

Для оцінки отриманих результатів дослідження було застосовано непараметричні методи статистичного аналізу з визначенням критеріїв Ман-Уїтні. Статистичне опрацювання здійснили за допомогою пакета статистичних програм STATISTICA 10.

Аналіз показників ВСР (Табл. 1) вказав на суттєво менший вегетативний вплив за показником TP (мс<sup>2</sup>) у пацієнтів ОГ у порівнянні з КГ 1244 (408; 3914) проти 2190 (1444; 2830), p<0,05, який характеризується значуще меншим впливом у низькочастотному (LF, мс<sup>2</sup>) та високочастотному (HF, мс<sup>2</sup>) діапазонах 453 (135; 1117) проти 742 (480; 1076), p<0,05, та 221 (69; 803) проти 988 (303; 1421), p<0,05, відповідно, що, в даному випадку, засвідчує відмінності, пов'язані із неконтрольованим та контрольованим перебігом БА [22].

Таблиця 1. Пересічні дані показників ВСР пацієнтів досліджуваних груп

Показник	КГ	ГП <sub>1</sub>	ГП <sub>2</sub>	ОГ
TP, мс <sup>2</sup>	2190 (1444; 2830)	1998 (669; 2971)	1018 (586; 1866)	<b>1244 (408; 3914)<sup>&amp;</sup></b>
VLF, мс <sup>2</sup>	545 (132; 620)	234 (111; 685)	376 (112; 557)	<b>284 (173; 873)</b>
LF, мс <sup>2</sup>	742 (480; 1076)	528 (101; 841)	339 (146; 650)	<b>453 (135; 1117)<sup>&amp;</sup></b>
LFn, н.о.	50,4 (30,3; 75,7)	32,6 (28,3; 46,6)	63,7 (34,0; 83,0)	<b>60,4 (35,7; 73,4)<sup>*</sup></b>
HF, мс <sup>2</sup>	988 (303; 1421)	951 (174; 1542)	144 (66; 506)	<b>221 (69; 803)<sup>*&amp;</sup></b>
HFn, н.о.	49,0 (23,2; 52,4)	60,3 (40,2; 69,7)	33,7 (15,9; 46,0)	<b>34,5 (24,5; 51,9)<sup>*</sup></b>
LFHF, мс <sup>2</sup> /мс <sup>2</sup>	1,11 (0,64; 3,24)	0,49 (0,36; 1,35)	1,69 (0,49; 5,29)	<b>1,57 (0,73; 3,07)<sup>*</sup></b>

<sup>\*</sup>, <sup>#</sup>, <sup>&</sup> - відмінності p<0,05 між ОГ та ГП<sub>1</sub>, ОГ та ГП<sub>2</sub>, ОГ та КГ, відповідно.

Аналогічні дані отримані при порівнянні пацієнтів з надмірною вагою (ГП<sub>2</sub>) та КГ. В той же час, майже не відрізняються дані, що свідчать про регуляторний внесок симпатичної та парасимпатичної гілок регуляції (LFn та HFn) у ОГ, ГП<sub>2</sub> та КГ, як за часткою, так і за співвідношенням. Хоча у ОГ та ГП<sub>2</sub> можна засвідчити певну тенденцію до симпатикотонії. В той же час, у пацієн-



тів ГП1 відзначається переважання парасимпатичних впливів на серцевий ритм.

Достатньо важливим з цих позицій є висновок про те, що зниження ВСР у пацієнтів з персистуючим перебігом БА пов'язане як з контрольованістю патологічного процесу, так і з масою тіла хворих. А ожиріння та навіть надмірна вага суттєво зменшують резервні можливості функції серця, що в цілому доповнює відомі дані.

Інформативними виявилися результати аналізу абсолютних показників варіабельності дихання (ВД), які представлені в Табл. 2. Пересічні дані показника ТРД, (л/хв)<sup>2</sup> у досліджуваних групах вказують на його значну варіативність у пацієнтів КГ, яка визначається симпатичною та ваготонічною складовими ВД, що також значно варіюють у порівнянні з ОГ та ГП. При цьому варіації надсегментарної (VLF) складової регуляції від пацієнтів ГП2 та ОГ відрізняються не істотно, що дозволяє припустити зв'язок низької активності у даному діапазоні з надмірною вагою та ожирінням незалежно від контрольованості БА [2, 22]. З іншого боку, показник ТРД, (л/хв)<sup>2</sup> у пацієнтів ОГ є значуще нижчим, ніж у ГП1 та ГП2, що визначається більш суттєвим зниженням ( $p < 0,05$ ) регуляторних ваготонічних впливів у порівнянні з ГП1 та ГП2, а також значуще меншими ( $p < 0,05$ ) симпатичними впливами у порівнянні з ГП1 та КГ [22]. Тобто, останнє дозволяє припустити зв'язок цих показників з масою тіла та перебігом БА.

Таблиця 2. Пересічні дані показників ВД пацієнтів досліджуваних груп

Показник	КГ	ГП <sub>1</sub>	ГП <sub>2</sub>	ОГ
ТРД, (л/хв) <sup>2</sup>	933 (353; 4489)	1354 (858; 2285)	1282 (729; 1849)	718 (515; 1576) <sup>*#</sup>
VLF <sub>д</sub> , (л/хв) <sup>2</sup>	7,9 (2,9; 12,3)	7,8 (4,8; 46,2)	9,6 (4,0; 19,4)	4,8 (3,6; 8,4) <sup>*#</sup>
LF <sub>д</sub> , (л/хв) <sup>2</sup>	68,5 (36,0; 141,6)	47,6 (16,0; 158,8)	24,0 (15,2; 75,7)	24,0 (9,6; 42,3) <sup>&amp;*</sup>
LF <sub>дп</sub> , н.о.	4,8 (2,0; 16,3)	3,5 (1,8; 7,4)	2,7 (1,6; 3,7)	2,7 (1,5; 9,7)
HF <sub>д</sub> , (л/хв) <sup>2</sup>	783 (331; 3733)	1122 (502; 1673)	876 (645; 1267)	534 (365; 924) <sup>*#</sup>
HF <sub>дп</sub> , н.о.	87,8 (81,1; 100,0)	86,2 (44,4; 100,0)	85,3 (58,1; 100,0)	74,2 (43,2; 100,0)

	94,2)	93,5)	93,8)	93,5) <sup>&amp;</sup>
LFHF <sub>д</sub> , (Л/ХВ) <sup>2</sup> /(Л/ХВ) <sup>2</sup>	0,053 (0,026; 0,203)	0,058 (0,026; 0,270)	0,032 (0,020; 0,048)	0,044 (0,023; 0,137)

<sup>\*</sup>, <sup>#</sup>, <sup>&</sup> - відмінності  $p < 0,05$  між ОГ та ГП<sub>1</sub>, ОГ та ГП<sub>2</sub>, ОГ та КГ, відповідно.

Аналізуючи відносні показники регуляторних впливів у LF та HF діапазонах слід зазначити, що у ОГ їх внесок у порівнянні з ГП<sub>1</sub> та ГП<sub>2</sub> не відрізняється, проте є значуще меншим ( $p < 0,05$ ), ніж у КГ. Тобто, у пацієнтів з персистуючим перебігом БА та ожирінням загальна активність регуляторних впливів на довільне дихання є найнижчою серед усіх досліджуваних груп. Нарівні з пацієнтами з інтермітуючим перебігом БА (КГ) у них відзначається більш низька активність надсегментарних (VLF) впливів на дихання у порівнянні з ГП<sub>1</sub> та ГП<sub>2</sub>, що в більшому ступені може характеризувати ожиріння та наявність метаболічного синдрому [2]. Останнє, проте, вимагає уточнення у подальшому. Інформативним є також те, що активність симпатичних та ваготонічних регуляторних впливів на дихання є зменшеним при неконтрольованому перебігу БА та знижується зі збільшенням індексу маси тіла пацієнтів.

Таблиця 3. Пересічні дані показників чутливості барорефлексу пацієнтів досліджуваних груп

Показник	КГ	ГП <sub>1</sub>	ГП <sub>2</sub>	ОГ
BR <sub>LF</sub>	5,0 (4,8; 6,6)	8,6 (3,2; 19,2)	6,6 (3,7; 10,2)	6,2 (4,6; 13,3)
BR <sub>HF</sub>	5,6 (2,6; 7,9)	11,6 (2,5; 18,4)	4,7 (3,2; 12,5)	6,4 (2,7; 8,8) <sup>*</sup>

<sup>\*</sup>, <sup>#</sup>, <sup>&</sup> - відмінності  $p < 0,05$  між ОГ та ГП<sub>1</sub>, ОГ та ГП<sub>2</sub>, ОГ та КГ, відповідно.

У табл. 3 представлені дані аналізу чутливості артеріального барорефлексу у низькочастотному (BRLF) та високочастотному (BRHF) діапазонах, які вказують на певну залежність цих показників у хворих на БА від ІМТ, що погоджується з даними інших дослідників. За нашими даними у пацієнтів з ожирінням (ОГ та КГ), а також з надмірною вагою (ГП<sub>2</sub>) відзначається істотне зниження як BRLF, так і BRHF у порівнянні з групою пацієнтів з нормальною масою тіла (ГП<sub>1</sub>). Тобто, дані показники засвідчують суттєве погіршення нейрорефлекторних механізмів регуляції центральної гемодинаміки [3], що може

сприяти істотному підвищенню жорсткості стінки судин та артеріального тиску.

Обговорення отриманих результатів. Повертаючись до мети нашого дослідження зупинимось на основних результатах, які характеризують неконтрольований перебіг БА у пацієнтів з ожирінням, та є значущими при визначенні ефектів збільшеної маси тіла та важкості перебігу БА. Аналіз показників ВСР у хворих на БА дозволив підтвердити добре відомі дані про зниження резервних можливостей функції серця при неконтрольованому перебігу БА [22], ускладненому надмірною вагою та ожирінням пацієнтів, у яких також відзначається найбільш істотне переважання симпатикотонічних впливів на серцевий ритм. При цьому, у пацієнтів з ожирінням, незалежно від ступеня БА, та надмірною вагою відзначається суттєве погіршення чутливості артеріального барорефлексу, що значно ускладнює регуляцію системного кровообігу [24].

Достатньо інформативними виявилися результати аналізу ВД. Аналіз ВД за короткими записами майже не використовується на практиці, проте результати окремих досліджень засвідчують його інформативність при визначенні регуляторних аспектів системи зовнішнього дихання [23]. Раніше нами було показано, що у порівнянні з практично здоровими особами при БА незалежно від ступеня важкості відзначається істотне підвищення регуляторних впливів на зовнішнє дихання [2]. З цих позицій значуще більші значення загальної потужності дихання при контрольованому перебігу БА, які характеризуються збільшенням впливів у всіх досліджуваних частотних діапазонах, слід розглядати як певний механізм регуляторної компенсації бронхообструктивних змін у дихальній системі. В той же час, зі збільшенням індексу маси тіла у пацієнтів з неконтрольованим перебігом БА та особливо при ожирінні відбувається істотне зниження показників ВД [2].

**Висновок.** Дослідження регуляторного забезпечення кардіореспіраторної системи хворих на персистуючу БА з ожирінням дозволило встановити, що ожиріння має істотний вплив на регуляторне забезпечення організму, яке ха-

рактизується пригніченням вегетативних впливів на серцевий ритм та дихання, а також погіршення параметрів барорефлекторної чутливості.

### *Література*

1. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: Медицина. 1997. 236 с.
2. Бажора Я. І., Романчук О. П. Варіабельність та паттерн дихання пацієнтів з персистуючим перебігом бронхіальної астми та ожирінням. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2018. Т.3, № 7(16). С.74–83.
3. Гузій О. В., Романчук О. П. Чутливість артеріального барорефлексу при відновленні організму після тренувального навантаження. *Запорізький медичний журнал*. 2016. №3. С.24-29.
4. Крыжановский Г. Н. Болезни регуляции. *Клиническая медицина*. 1997. № 7. С.4-7.
5. Марченко В. Н., Трофимов В. И., Александрин В. А., Федосеев Г. Б. Нейровегетативная регуляция кардиореспираторной функциональной системы у больных бронхиальной астмой. *Вестник современной клинической медицины*. 2010. Т.3, №3. С. 26-29.
6. Носкин Л. А., Рубинский А. В., Марченко В. Н., Ламден Ю. А., Пивоваров В. В., Черепов А. В. Полисистемная дифференциальная диагностика сопряжения внешнего дыхания и сердечно-сосудистого синхронизма у больных с различным профилем заболеваний. *Патогенез*. 2019. №17(3). С. 65-73.
7. Носкин Л. А., Рубинский А. В., Романчук А. П., Марченко В. Н., Пивоваров В. В., Черепов А. В., Заворкина Л. А. Изучение сердечно-сосудистого и дыхательного синхронизма при различных режимах дыхания. *Патогенез*. 2018. №16(4). С. 90-96.
8. Паненко А. В., Романчук О. П. Санотипування у визначенні морфофункціональних детермінант вегетативних розладів. *Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія*. 2006. №4. С.30-34.
9. Панкова Н. Б., Архипова Е. Н., Алчинова И. Б., Карганов М. Ю., Фесенко А. Г., Фесюн А. Д., Терновой К. С., Абакумов А. А. Сравнительный анализ методов экспресс-оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы. *Вестник восстановительной медицины*. 2011. № 6. С. 60-63
10. Панкова Н. Б., Надоров С. А., Ежова О. А., Агаджанян Н. А., Карганов М. Ю. Информативность различных функциональных проб состояния кардиореспираторной системы человека в норме и при патологии. *Вестник восстановительной медицины*. 2008. № 1(23). С. 67-72.
11. Панкова Н. Б., Надоров С. А., Карганов М. Ю. Сравнительный анализ изменения показателей сердечно-сосудистой системы в разных функциональных пробах у женщин и мужчин. *Физиология человека*. 2008. Т.34. № 4. С. 64-72.

12. Пивоваров В. В. *Информационно-измерительные системы медицинской диагностики нервной регуляции кровообращения*. СПб., 2010. 343 с.
13. Романчук О. П., Величко В. І., Бажора Я. І. Реактивність кардіореспіраторної системи в пацієнтів із бронхіальною астмою за даними тестів із керованим диханням. *Запорізький медичний журнал*. 2019. Т. 21. № 4(115). С. 449–457.
14. 2017 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention [Electronic resource]. Mode of access: <http://ginasthma.org/2017-gina-report-globalstrategy-for-asthma-management-and-prevention/>.
15. Chen I. C., Kuo J., Ko W-J., Shih H-C., Kuo C-D. Increased flow resistance and decreased flow rate in patients with acute respiratory distress syndrome: the role of autonomic nervous modulation. *J. Chin. Med. Assoc.* 2016. 79:17–24.
16. Eckberg D.L., Cooke W.H., Diedrich A., Biaggioni I., Buckey J.C., Pawelczyk J.A., Ertl A.C., Cox J.F., Kuusela T.A., Tahvanainen K.U.O. Respiratory modulation of human autonomic function on Earth. *J Physiol*. 2006. 594, 5611–5627.
17. Kaliner M.A. *The Pathogenesis of Bronchial Asthma*. In book: *Current Review of Asthma*. 2003
18. Karemaker J. M. An introduction into autonomic nervous function. *Physiological Measurement*. 2017. 38 (5). R89-R118.
19. Mathias C.J., Bannister R. *Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System* (Oxford: Oxford University Press). 2013
20. Parati G. Arterial baroreflex control of heart rate: determining factors and methods to assess its spontaneous modulation. *J Physiol*, 2005. 565(3), 706-707.
21. Rienzo M. Di., Parati G., Radaelli A., Castiglioni P. Baroreflex contribution to blood pressure and heart rate oscillations: time scales, time-variant characteristics and nonlinearities Philos. *Trans A Math Phys Eng Sci*. 2009. 367(1892), 1301–1318.
22. Romanchuk O. P., Bazhora Ya. I. Regulatory peculiar features of uncontrolled bronchial asthma. *J Educ Health Sport*. 2018. 8(1):330-346.
23. Romanchuk A. P., Guzii O. V. Respiration variability of athletes after competition load. *Rev Bras Med Esporte*. 2018. 24(5 Suppl.1), 78.
24. Romanchuk A. P., Shtanko V. A., Bekalo I. S. Lizinopril Monotherapy and Sensitivity of the Baroreflex in Patients with Hypertension. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2019. 18 (1):74-79.

**Bazhora Ya. I., Romanchuk A. P., Kuzmenko Yu. O. Autonomous regulation of the cardiorespiratory system of patients with bronchial asthma with concomitant obesity.**

**Abstract.** Examination using spiroarteriocardiorhythmography of 20 patients with persistent bronchial asthma and concomitant obesity showed that these patients had a significant predominance of sympathicotonic effects on heart rate, decreased sensitivity of the arterial baroreflex and the significantly reduced regulation of the spontaneous respiration.

**Key words:** autonomic regulation, heart rate, spontaneous respiration, bronchial asthma, obesity.