

SCI-CONF.COM.UA

PERSPECTIVES OF CONTEMPORARY SCIENCE: THEORY AND PRACTICE



**PROCEEDINGS OF X INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
NOVEMBER 11-13, 2024**

**LVIV
2024**

PERSPECTIVES OF CONTEMPORARY SCIENCE: THEORY AND PRACTICE

Proceedings of X International Scientific and Practical Conference

Lviv, Ukraine

11-13 November 2024

Lviv, Ukraine

2024

UDC 001.1

The 10th International scientific and practical conference “Perspectives of contemporary science: theory and practice” (November 11-13, 2024) SPC “Sci-conf.com.ua”, Lviv, Ukraine. 2024. 1779 p.

ISBN 978-966-8219-88-7

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Perspectives of contemporary science: theory and practice. Proceedings of the 10th International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 2024. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/x-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-perspectives-of-contemporary-science-theory-and-practice-11-13-11-2024-lviv-ukrayina-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: lviv@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2024 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2024 Authors of the articles

38. *Левчук О. Я., Мироник О. В.* 193
ВПЛИВ ВІЙСЬКОВОГО СТАНУ В УКРАЇНІ НА РІВЕНЬ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ
39. *Лівий О. А., Назаренко А. С., Паламар І. В.* 195
ЕТИЧНІ ПРОБЛЕМИ В ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ
40. *Логвіна А. А., Біловол А. М.* 199
ОБІЗНАНІСТЬ СТУДЕНТІВ З МЕЛАНОМОЮ
41. *Луценко І. В., Щербак В. С., Попович І. В., Мухачова В. Д.,
Мощенко Є. М., Григорян Н. А., Швець Є. Т., Підгайна П. І.,
Ширяєва Л. Г., Шаповал Р. О., Бура М. С., Коваль В. Ю.,
Остроухова К. М., Димніч Л. Ю.* 201
ВІД ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ ДО ФРОНТУ: ЯК ВІЙНА
СТАЄ ГОЛОВНИМ ВИКЛАДАЧЕМ
42. *Марченко А. С., Каплун К. О., Махарія Д. Г.* 208
ДОСЛІДЖЕННЯ ПОБІЧНИХ ЕФЕКТІВ РОЗУВАСТАТИНУ
43. *Марченко А. С., Рибальченко О. О., Цатурян А. А.* 212
ВИКОРИСТАННЯ КОМБІНОВАНОГО БЕТА-АГОНІСТА З
ФІКСОВАНОЮ ДОЗОЮ ТА СТЕРОЇДНОГО ІНГАЛЯТОРА ЗА
ПОТРЕБОЮ ДЛЯ ДОРΟΣЛИХ АБО ДІТЕЙ ІЗ ЛЕГКИМ
ПЕРЕБІГОМ АСТМИ
44. *Неміш П. Л., Сидорчук Р. І.* 218
ОЦІНКА ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНОГО ПІДХОДУ В
ЛІКУВАННІ ГЕМОРОЇДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ
45. *Носальська Т. М., Довга І. М., Євсюкова В. Ю., Казмірчук В. В.,
Бомко Т. В.* 222
ВИВЧЕННЯ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ
СУПОЗИТОРІЇВ З ЕФІРНОЮ ОЛІЄЮ ХМЕЛЮ І
ДИКЛОФЕНАКОМ НАТРІЮ
46. *Орел М. А., Мартинюк Л. П.* 226
ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ
РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ
ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ
ГІПЕРТЕНЗІЄЮ
47. *Орел М. А., Мартинюк Л. П.* 229
ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ
ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
48. *Рибка О. С., Апалькова Д. М., Михайловина О. В., Шелест А. Р.,
Труш О. С.* 232
RESEARCH ON THE PREVALENCE OF CONGENITAL HEART
DEFECT DIAGNOSIS
49. *Риндіна А. С., Фельдман Д. А.* 237
РОЛЬ ЗАПАЛЕННЯ У ПАТОГЕНЕЗІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

РОЛЬ ЗАПАЛЕННЯ У ПАТОГЕНЕЗИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Риндіна Анастасія Сергіївна

студентка Харківського
Національного Медичного Університету

Фельдман Діана Аркадіївна

доктор філософії, асистент кафедри внутрішньої медицини № 2,
клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої
Харківського Національного Медичного Університету
м. Харків, Україна

Вступ.

За визначенням експертів ВООЗ, атеросклероз - це різні поєднання змін інтими артерій, що виявляються у вигляді осередкового відкладення ліпідів, складних сполук вуглеводів, елементів крові та циркулюючих у ній продуктів, утворення сполучної тканини і відкладення кальцію [1]. Сучасний підхід до вивчення атеросклерозу розглядає його як хронічне запалення, що розвивається внаслідок тривалої дії на стінки артерій різних пошкоджуючих факторів [2, 3, 4, 5]. Ще в XIX столітті німецький науковець Рудольф Вірхов висунув припущення, що ураження клітин артерій запускає місцевий запальний процес [6]. Уявлення про те, що запалення сприяє розвитку атеросклерозу, зараз набуло значного поширення. Запалення бере участь у виникненні, прогресуванні та тромботичних ускладненнях атеросклерозу. Індукована експресія молекул адгезії ендотеліальних лейкоцитів і хемоаттрактантних цитокінів залучає клітини крові до артеріальної інтими.

Сьогодні атеросклероз вважається подібним за механізмом до інших хронічних запальних захворювань, таких як цироз або ревматоїдний артрит, де головну роль у пошкодженні відіграють макрофаги та лімфоцити [2]. Одним із перших сигналів прогресування атеросклерозу є підвищення рівня прозапальних білків і С-реактивного білка, що свідчить про початок хвороби.

Запалення відіграє роль в уточненні ризику, прогнозу захворювання, медикаментозній стратегії, призначенні та стає терапевтичною мішенню [7].

Мета роботи.

Дослідити основні механізми, що запускають і підтримують запальний процес у судинах при атеросклерозі.

Матеріали та методи.

У ході дослідження були застосовані методи пошуку, аналізу, зіставлення та узагальнення даних інформаційних джерел.

Результати та обговорення.

Локальні зміни в стінці артерій, що з'являються при запальному і атерогенному процесі одночасно, обумовлені складною взаємодією клітин ендотелію, макрофагів, гладком'язових клітин, лімфоцитів, тромбоцитів та високомолекулярних речовин (ліпопротеїдів, цитокінів, хемокінів, факторів росту, гідролітичних ферментів тощо).

В основі атеросклеротичного процесу лежить ушкодження (первинна альтерація) ендотелію судинної стінки, що може виникати під впливом фізичних, хімічних, біологічних та імунних чинників. Через це виникає оголення (денудація) ендотелію, бар'єрна дисфункція стінки судини та підвищення її проникності, що сприяє накопиченню ліпопротеїдів, альбумінів та фібриногену в стінці судини й розвитку ліпоїдозу. Сучасні наукові дослідження наголошують, що ключову роль в атеросклерозі відіграє не лише ушкодження ендотелію, а і його дисфункція, яка може бути викликана високим рівнем ЛПНЩ, вільними радикалами (внаслідок куріння, гіпертензії, діабету), генетичними аномаліями, підвищен рівнем гомоцистеїну, а також інфекціями, зокрема герпесвірусами та *Chlamydia pneumoniae* [2, 8]. Термін «ендотеліальна дисфункція» («активація ендотелію») сьогодні описує комплекс змін клітин ендотелію, що сприяють виникненню атеросклерозу і можуть запускати його розвиток у судинній стінці [9]. Основними проявами ендотеліальної дисфункції є: зростання здатності ендотелію зв'язуватися з лейкоцитами і тромбоцитами у результаті підвищеної експресії молекул, що відповідають за клітинну адгезію; підвищення проникної здатності ендотелію до білків плазми крові, особливо ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ); посилення прокоагулянтних і

зниження антикоагулянтних властивостей [2]; зниження продукції вазодилаторів (у тому числі NO) та підвищення утворення вазоконстрикторів, що порушує здатність судин до дилатації; посилення синтезу біологічно активних речовин — цитокінів, хемокінів і факторів росту [8]. Активація ендотелію судин запускає потрапляння в артеріальну стінку білків плазми (в першу чергу ЛПНЩ), моноцитів і лімфоцитів. Утворені сполуки залучають до атерогенезу тромбоцити й гладкі м'язові клітини внутрішньої та середньої оболонки артерій.

Провідне значення в появі початкових атеросклеротичних змін мають ЛПНЩ, особливо їх модифіковані форми (окиснені, глікозильовані, тощо). Окиснені ЛПНЩ запускають запальний процес у внутрішній стінці судин, впливаючи на три основні типи клітин: ендотеліоцити, макрофаги і гладкі м'язові клітини. Вони ушкоджують ендотелій через утворення вільних радикалів, що сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції. При взаємодії з макрофагами, окиснені ЛПНЩ активують їх, посилюючи їхню функцію ендоцитозу та екзоцитозу. Крім того, вони стимулюють міграцію, проліферацію та синтез сполучної тканини гладком'язовими клітинами, що сприяє утворенню атеросклеротичної бляшки. Отже, утворюється так зване «замкнене коло»: підвищення в стінці судин окиснених ЛПНЩ веде до посилення запальних процесів в інтимі, що, в свою чергу, через збільшення генерації і секреції макрофагами вільних радикалів та пероксидів призводить до модифікації ЛПНЩ і подальшого росту вмісту їх окиснених форм [2, 8].

Макрофаги, що формуються з моноцитів крові, є одними з ключових учасників розвитку атеросклерозу. У процесі атерогенезу моноцити спочатку прикріплюються до ендотелію судин, потім проникають у внутрішній шар судинної стінки (інтиму) і перетворюються на макрофаги. Ці клітини активно розмножуються, виконують функції ендоцитозу та екзоцитозу, перетворюються на пінисті клітини та, врешті-решт, гинуть.

Вільні радикали та пероксиди, ушкоджуючи структури судинної стінки, викликають вторинну альтерацію та окиснення ЛПНЩ. Цитокіни, зокрема

інтерлейкіни (IL), інтерферони (IFN), колонієстимулювальні фактори (MCSF, GMCSF) і фактори, що пригнічують ріст пухлин (TNF), сприяють розвитку запалення в інтимі судин. Вони відповідають за вторинну альтерацію та цитоліз; еміграцію моноцитів і лімфоцитів; проліферацію клітин; загальні прояви. У зоні атеросклеротичних уражень спостерігається зниження рівня протизапальних цитокінів, таких як IL-10 і TGF- β , що мають антиатерогенну дію. Фактори росту стимулюють процеси проліферації, особливо гладком'язових клітин, що сприяє утворенню атеросклеротичної бляшки. Вони виробляються ендотеліоцитами, макрофагами і тромбоцитами. [2, 3, 8]

Гідролітичні ферменти, такі як матриксні металопротеїнази (MMPs) і лізосомні цистеїнові протеїнази (LCPs), також займають вагоме місце в патогенезі розвитку атеросклерозу [3]. Виділення прозапальних цитокінів у стінці судин призводить до підвищення експресії MMPs-генів у макрофагах і вивільнення в тканину неактивної форми MMPs. Під дією плазміну та інших протеаз ця форма перетворюється на активний фермент. Цьому процесу протидіють тканинні інгібітори металопротеїназ (TIMPs), кількість яких у зонах атеросклеротичних уражень знижується [3, 11]. Руйнуючи компоненти сполучної тканини, TIMPs пошкоджують судинну стінку, що особливо критично на стадії зрілого атеросклерозу. Через дію протеїназ фіброзне покриття бляшки стоншується і може розірватися, що призводить до тромбозу й серйозних наслідків, таких як інфаркт.

Гладком'язові клітини (ГМК) судинної стінки, поряд з ендотеліоцитами і макрофагами, активно беруть участь в атеросклеротичному процесі. Основна частина ГМК у фіброліпідних бляшках артерій мігрує з середньої оболонки судин в інтиму, де вони проліферують, створюючи м'язову оболонку бляшки. Разом з макрофагами ГМК поглинають ЛПНЩ, холестерин, перетворюючись на "пінисті" клітини та згодом гинуть. Крім того, завдяки синтезу колагену, еластину та інших компонентів, вони формують фіброзну основу бляшки [8].

Імунні реакції клітинного типу відіграють важливу роль у патогенезі атеросклерозу. На всіх стадіях розвитку уражень, спричинених

атеросклеротичним процесом виявляють Т-лімфоцити CD4+ та CD8+, які специфічно реагують на антигени, зокрема окиснені ЛПНЩ. Лімфоцити адгезуються до ендотелію, проникають у стінку судин, мігрують в інтиму, де взаємодіють з антигенпрезентуючими клітинами, що стимулює секрецію цитокінів активуючи макрофаги та гладком'язові клітини, тим самим посилюючи процес атерогенезу. Існує два основні типи імунної відповіді: Th1(type 1 helper) та Th2(type 2 helper). Th1 сприяє хронічному запаленню та прогресуванню атеросклерозу, тоді як Th2, хоча й зменшує розвиток атеросклерозу, одночасно активує ферменти, що руйнують еластичні волокна судин, і може сприяти утворенню аневризм [12].

Тромбоцити також відіграють ключову роль як на ранніх, так і на пізніх етапах атеросклерозу. На початкових стадіях, коли порушується тромборезистентність ендотелію, що відбувається при вищезазначеній ендотеліальній дисфункції або при розриві атеросклеротичної бляшки, тромбоцити адгезуються та агрегують. Вивільнені ними речовини, будучи медіаторами запалення — цитокіни, фактори росту (PDGF), тромбоксани і лейкотрієни — стимулюють міграцію і проліферацію гладком'язових клітин (ГМК) та макрофагів, що сприяє формуванню атеросклеротичної бляшки [2, 13]. На стадії ускладненого атеросклерозу при розриві бляшки адгезія та агрегація тромбоцитів призводить до утворення тромбу, що може стати причиною гострого інфаркту міокарда або гострого порушення мозкового кровообігу.

Висновки.

Отже, атеросклероз – це складний процес, у якому беруть участь ендотеліоцити, моноцити/макрофаги, гладком'язові клітини, Т-лімфоцити, тромбоцити і біохімічні речовини (ліпопротеїди низької щільності, вільні радикали, цитокіни, хемокіни, фактори росту, протеолітичні ферменти). Взаємодія вищезазначених компонентів створює хронічне запалення у внутрішній оболонці судин, де кожен тип клітин виконує свою роль. Розглянувши дану тему, можна стверджувати, що у розвитку атеросклерозу

присутні всі три класичні етапи, характерні для запального процесу : альтерація (пошкодження), ексудація (виділення рідини) та проліферація (розростання тканин), що з часом поєднуються. На пізніх стадіях основним стає проліферація, що призводить до утворення атеросклеротичної бляшки та викликає симптоми ішемії органів і тканин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. О. В. Атаман Патологія. Том 2.- Вінниця: Нова книга, 2016.- 156с.
2. Ross R. Atherosclerosis: An inflammatory disease // N. Engl. J. Med.- 1999.- V.340, N2.- P. 115-126
3. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease // N. Engl. J. Med.- 2005.- V.352, N4.- P. 1685-1695
4. Frolov A., Hui D.I. The modern art of atherosclerosis. A picture of colorful plants, cholesterol, and inflammation // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2007.- V.27.- P. 450-452.
5. Libby P., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis // Circulation.- 2002.- V.105.- P. 1135–1143.
6. О. В. Атаман Патологія.- Вінниця: Нова книга, 2007.- 512с
7. Libby P. Inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis // Vascul Pharmacol.- 2024. PubMed PMID: 38157682 DOI: 10.1016/j.vph.2023.107255. doi: 10.1016/j.vph.2023.107255.
8. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th ed.- Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.- 1520p.
9. Bonetti P. O., Lerman L. O., Lerman A. Endothelial dysfunction. A marker of atherosclerotic risk // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2003.- V.23.- P. 168-175.
10. Weber Ch., Schober A., Zernecke A. Chemokines. Key regulators of mononuclear cell recruitment in atherosclerotic vascular disease // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2004.- V.24.- P. 1997-2008.
11. Chase A. J., Newby A. C. Regulation of matrix metalloproteinase (matrixin) genes in blood vessels: a multi-step recruitment model for pathological

remodelling // J. Vasc. Res.- 2003.- V.40.- P. 329 –343.

12. Shimizu K., Shichiri M., Libby P., et al. Th2-predominant inflammation and blockade of IFN-gamma signaling induce aneurysms in allografted aortas // J. Clin. Invest.- 2004.- V.114.- P. 300-308.

13. Natarajan R., Nadler J. L. Lipid inflammatory mediators in diabetic vascular disease // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2004.- V.24.- P. 1542-1548.