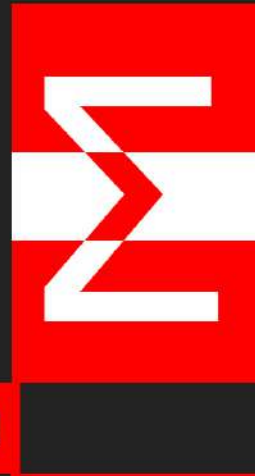


ΛΟΓΟ



DIE KUNST DES WISSENSCHAFTLICHE DENKEN

DER SAMMLUNG WISSENSCHAFTLICHER ARBEITEN

ZU DEN MATERIALIEN DER II INTERNATIONALEN WISSENSCHAFTLICH-PRAKTISCHEN KONFERENZ

MULTIDISZIPLINÄRE FORSCHUNG: PERSPEKTIVEN, PROBLEME UND MUSTE

26. NOVEMBER 2021 • WIEN, REPUBLIK ÖSTERREICH 

VOLUME 3



DOI 10.36074/logos-26.11.2021.v1
ISBN 978-3-471-37241-8 (PDF)

ISBN 978-617-8037-13-0
ISBN 978-617-8037-30-7 (volume 3)

ΛΟΓΟΣ

DER SAMMLUNG WISSENSCHAFTLICHER ARBEITEN

ZU DEN MATERIALIEN DER II INTERNATIONALEN
WISSENSCHAFTLICH-PRAKTISCHEN KONFERENZ

**«MULTIDISZIPLINÄRE FORSCHUNG:
PERSPEKTIVEN, PROBLEME
UND MUSTER»**

26. NOVEMBER 2021 • WIEN, REPUBLIK ÖSTERREICH

BAND 3

UDC 001(08)
M 94

<https://doi.org/10.36074/logos-26.11.2021.v3>



Vorsitzender des Organisationskomitees: Holdenblat M.

Verantwortlich für Layout: Bilous T.

Verantwortlich für Design: Bondarenko I.



Die Konferenz ist im Katalog internationaler wissenschaftlicher Konferenzen enthalten, genehmigt von ResearchBib und UKRISTEI (Zertifikat № 868 vom 22.10.2021); ist von der Euro Science Certification Group zertifiziert (Zertifikat № 22344 vom 01.11.2021).

Konferenz Tagungsband sind gemäß der Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0) öffentlich verfügbar.



Bibliografische Beschreibungen der Konferenz Tagungsband sind von CrossRef, ORCID, Google Scholar, ResearchGate, OpenAIRE und OUCI werden indiziert.

M 94

Multidisziplinäre Forschung: Perspektiven, Probleme und Muster der Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten «ΛΟΓΟΣ» zu den Materialien der II internationalen wissenschaftlich-praktischen Konferenz (B. 3), Wien, 26. November, 2021. Wien-Vinnytsia: List Verlag. in Ullstein Buchverlage GmbH & Europäische Wissenschaftsplattform, 2021.

ISBN 978-617-8037-13-0
ISBN 978-617-8037-30-7 (BAND 3)

«Europäische Wissenschaftsplattform», Ukraine
«Europäische Wissenschaftsplattform», Ukraine

ISBN 978-3-471-37241-8 (PDF)

«List Verlag. in Ullstein Buchverlage GmbH», Republik Österreich

DOI 10.36074/logos-26.11.2021.v3

Es werden Thesen von Berichten und Artikeln von Teilnehmern der internationalen wissenschaftlich-praktischen Konferenz «Multidisziplinäre Forschung: Perspektiven, Probleme und Muster», am 26. November, 2021 in Wien vorgestellt.

UDC 001 (08)

ISBN 978-617-8037-13-0
ISBN 978-617-8037-15-4 (BAND 3)
ISBN 978-3-471-37241-8 (PDF)

© Team der Konferenzautoren, 2021
© Europäische Wissenschaftsplattform, 2021
© List Verlag. in Ullstein Buchverlage GmbH, 2021
© LLC «International Centre Corporative Management», 2021

ОСОБЛИВОСТІ АКЦЕНТУАЦІЙ ХАРАКТЕРУ УЧНІВ СТАРШИХ КЛАСІВ
СУЧАСНИХ ЗАКЛАДІВ СЕРЕДНЬОЇ ОСВІТИ: ПСИХОГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ
Сергета І.В. 105

ПАТОГЕНЕЗ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ
Юзвик І.С., Шупер В.О. 107

ПІСЛЯДИПЛОМНА ОСВІТА У РОЗВИТКУ СИСТЕМИ ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я В УКРАЇНІ
Науково-дослідна група:
Хоменко І.М., Гульчій О.П., Івахно О.П., Першегуба Я.В. 110

РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ: СИМПТОМАТИКА ОСНОВНИХ КЛІНІЧНИХ
ФОРМ, ДІАГНОСТИЧНА ВІЗУАЛІЗАЦІЯ
Грищенко В.Г. 112

СТАНИ РИЗИКУ НЕКРОТИЗУЮЧОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ У ПЕРЕДЧАСНО
НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ
Сандуляк Т.В. 114

ФІЗИЧНІ ОСНОВИ ВИКОРИСТАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ХВИЛЬ У
КОСМЕТОЛОГІЇ
Івасюк О.О., Остапчук О.В. 120

ABSCHNITT XXIX. PHYSIKALISCHE KULTUR, SPORT UND PHYSIOTHERAPIE

CONVERGENCE OF DIGITAL TECHNOLOGY AND JUDO COMPETITIVE
PRACTICE
Research group:
Chobotko M.A., Chobotko I.I., Lastovkin V.A., Schastlyvets V.I. 127

ABSCHNITT XXX. PHARMAZIE UND PHARMAKOTHERAPIE

MOLECULAR DOCKING OF [1,2,4]TRIAZOLO [1,5-c]QUINAZOLINES TO
SARS-CoV-2 NON-STRUCTURAL PROTEIN 3 MACRODOMAIN (6YWM)
Antypenko L., Antypenko O., Kovalenko S. 133

TIKTOK VIDEOS FOR THE PURPOSE OF TEACHING AND STUDYING
PHARMACEUTICAL SCIENCES
Antypenko L., Brytanova T. 136

DOI 10.36074/logos-26.11.2021.v3.35

ПАТОГЕНЕЗ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Юзвик Інна Сергіївна

студентка V курсу медичного факультету №1
Буковинський державний медичний університет

Шупер Віра Олександрівна

доцент кафедри, внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб, кандидат медичних наук
Буковинський державний медичний університет

УКРАЇНА

Вступ. Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ) – це орфанна рефрактерна хвороба, яка проявляється патологічним прогресуючим збільшенням тиску в судинах малого кола кровообігу, а також збільшенням судинного опору легень. Діагностують ЛАГ при одночасному підвищенні середнього тиску в легеневій артерії (більше 25 мм рт. ст.), легеневого судинного опору та тиск заклинювання легеневої артерії не перевищує 15 мм рт. ст. Ці показники отримують шляхом катетеризації правих відділів серця та легеневої артерії. Діагностичним критерієм легеневої гіпертензії є відсутність обструктивних та інтерстиціальних захворювань легень, захворювань лівої частини серця, тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) [1].

Мета роботи. Вивчити механізми виникнення легеневої гіпертензії у пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ).

Викладення основного матеріалу. Згідно сучасної систематизації виділяють п'ять груп ЛАГ.

- 1 група – виникає внаслідок зміни структури і звуження легневих артерій та артеріол;
- 2 група – виникає при захворюваннях лівої половини серця, які викликають застій крові у малому колі кровообігу;
- 3 група – пов'язана із захворюваннями легень або гіпоксією;
- 4 група – розвивається внаслідок хронічної тромбоемболічної ЛГ;
- 5 група – пов'язана з невиясненими або багатофакторними причинами (через високу смертність має найбільше клінічне значення) [1].

Залежно від рівня тиску заклинювання легеневої артерії, ЛАГ ділиться на:

- прекапілярну (менша 15 мм рт. ст.)
- посткапілярну (більше 15 мм рт. ст.) – спостерігається рідко [1].

Патогенез розвитку легеневої гіпертензії на фоні системного захворювання сполучної тканини включає в себе такі основні патофізіологічні механізми:

- звуження просвіту судин;
- зменшення кількості циркулюючих судин;
- зменшення еластичності судин;
- тромбоутворення [2].

Пусковим механізмом для виникнення легеневої гіпертензії на фоні СЗСТ є дисфункція ендотелію легневих судин. Вона супроводжується

дисбалансом вазоактивних медіаторів (оксид азоту, ендотелін, тромбоксан). Таким чином, виникає вазоконстрикція судин легень на фоні порушення їх вазоактивності. Пошкодження ендотелію запускає виділення хемотоксичних агентів для сприяння міграції гладком'язових клітин в інтиму судин. Внаслідок посиленого виділення простагліцинів та інгібіторів тканинного активатора плазміногену, які мають виражений вазоконстрикторний ефект та переводять судини легень з антикоагулянтного стану в прокоагулянтний, формується тромбоз *in situ* [2].

В зв'язку з вище перерахованими механізмами ушкодження епітелію формується ремоделювання легеневої судини з наростанням явищ судинної обструкції і облітерації. Слід зауважити, що дані патологічні процеси зачіпають усі шари судинної стінки і різні типи клітин – фібробласти, ендотеліальні і гладком'язові клітини [3].

Проведені науковцями гістопатологічні дослідження виявили ангіопатію, характерну для СЗСТ-ЛГ (ССД-ЛАГ). Особливістю цієї ангіопатії є: рубцеві зміни інтими судини, проліферація гладком'язових та ендотеліальних клітин [4]. Досліджено, що при ССД-ЛАГ змінюються легеневої судини, а при ідіопатичній ЛАГ ці зміни відсутні. Ці симптоми є проявом легеневої венооклюзивної хвороби (ВОХЛ), яка класифікована як ЛГ група 1' [1]. Згідно цього, при комп'ютерній томографії легень виявляється рентгенографічна тріада ВОХЛ: збільшення лімфатичних вузлів, центролобулярне затемнення та септальні лінії [4].

Крім ураження легень, для СЗСТ-ЛГ характерною ознакою захворювання є пошкодження серця. Під час проведення наукових досліджень [2], у крові хворих із системною склеродермією-ЛАГ, був збільшений вміст NT-proBNP порівняно з пацієнтами з ЛАГ, незважаючи при цьому на більш низький СрТЛА. МРТ серця підтверджує типові для ССД-ЛГ зміни – порушення функції і ремоделювання правого шлуночка зі збільшенням після навантаження та зміненою бівентрикулярною взаємодією [4].

При взятті ендоміокардіальної біопсії у пацієнтів з ССД, що не мають проявів захворювань серця, виявляється депозиція колагену [5].

Згідно цього, у пацієнтів з ССД-ЛГ може розвиватися як «первинна» серцева патологія через фіброз міокарда, так і «вторинна» через підвищений АТ в ЛА. У даному випадку буде розвиватися комбінована ЛГ 1-ї та 2-ї групи, що є типовим для СЗСТ ЛГ.

СЗСТ часто викликають ураження легень у вигляді плевритів, пульмонітів, альвеолітів, тобто інтерстиційне ураження легень. І саме цей факт буде призводити до утворення ЛГ 3-го типу у хворих з СЗСТ ЛГ. У пацієнтів із СЧВ-ЛАГ описано легеневий васкуліт, а також імунокомплексну депозицію в інтимі та медіальних шарах стінок легеневої судин, включаючи IgG, IgM, C3 і C1q, що підтверджує роль автоімунних процесів у патогенезі ЛГ у хворих на СЗСТ. Часто у хворих на СЗСТ, особливо в разі СЧВ, виникає вторинний антифосфоліпідний синдром, який пов'язаний із 4-ю групою ЛГ (хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія), внаслідок виникнення артеріальних тромбозів [5].

Висновки.

1. При системних захворюваннях сполучної тканини певні патогенетичні чинники зумовлюють ЛАГ 1-го і 1'-го типу, ЛГ 2-го, 3-го і 4-го типу.

2. СЗСТ-ЛГ містить деякі особливі риси, які відрізняються від решти варіантів ЛГ, в тому числі одночасне ураження венозного русла, легень і серця, що спричиняє виникнення об'єднаних форм.

Список використаних джерел:

- [1] Galiè, N., Humbert, M., Vachiery, J. L., Gibbs, S., Lang, I., Torbicki, A., Simonneau, G., Peacock, A., Vonk Noordegraaf, A., Beghetti, M., Ghofrani, A., Gomez Sanchez, M. A., Hansmann, G., Klepetko, W., Lancellotti, P., Matucci, M., McDonagh, T., Pierard, L. A., Trindade, P. T., Zompatori, M., ... ESC Scientific Document Group (2016). 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European heart journal*, 37(1), 67–119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
 - [2] Волков А.В. (2015). Легочная артериальная гипертензия при системных заболеваниях соединительной ткани. *Научно-практическая ревматология*. Москва: N. p.
 - [3] Thenappan, T., Ormiston, M. L., Ryan, J. J., & Archer, S. L. (2018). Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ (Clinical research ed.)*, 360, j5492. <https://doi.org/10.1136/bmj.j5492>
 - [4] Golovach, I., & Yehudina, Y. (2019). Легенева гіпертензія, асоційована із системними захворюваннями сполучної тканини: сучасні підходи до ранньої діагностики. *Практикуючий лікар*, (1), 10-19. Retrieved із <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/262>
 - [5] Kelemen, B. W., Mathai, S. C., Tedford, R. J., Damico, R. L., Corona-Villalobos, C., Kolb, T. M., Chaisson, N. F., Harris, T. H., Zimmerman, S. L., Kamel, I. R., Kass, D. A., & Hassoun, P. M. (2015). Right ventricular remodeling in idiopathic and scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension: two distinct phenotypes. *Pulmonary circulation*, 5(2), 327–334. <https://doi.org/10.1086/680356>
-