

SCI-CONF.COM.UA

INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATIONS IN HUMAN LIFE



**PROCEEDINGS OF XII INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JUNE 8-10, 2022**

**MANCHESTER
2022**

INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATIONS IN HUMAN LIFE

Proceedings of XII International Scientific and Practical Conference

Manchester, United Kingdom

8-10 June 2022

Manchester, United Kingdom

2022

UDC 001.1

The 12th International scientific and practical conference “International scientific innovations in human life” (June 8-10, 2022) Cognum Publishing House, Manchester, United Kingdom. 2022. 991 p.

ISBN 978-92-9472-195-2

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/xii-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-international-scientific-innovations-in-human-life-8-10-iyunya-2022-goda-manchester-velikobritaniya-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, Russia 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: manchester@sci-conf.com.ua

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

©2022 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2022 Cognum Publishing House ®

©2022 Authors of the articles

	СЕКРЕЦІЮ ЦИТОКІНІВ ДЕНДРИТНИМИ КЛІТИНАМИ МИШЕЙ	
26.	Смілянська М. В., Волянський А. Ю. ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ВАКЦИНАЦІЇ В СУЧАСНІЙ ПАРАДИГМІ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЦИНИ	162
27.	Смірнова І. В. ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ МИРНОМУ НАСЕЛЕННЮ ПРИ ЗАПРОВАДЖЕННІ ВОЄННОГО СТАНУ	171
28.	Черняк В. А., Забулонов Ю. Л., Чухраєва О. М., Чухраєв М. В. КОМПЛЕМЕНТАРНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ ТРИВОЖНОЇ ДЕПРЕСІЇ У ПАЦІЄНТІВ, ЩО ЗНАХОДИЛИСЯ В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ УМОВАХ	174
29.	Шупер В. О., Ліщук К. О. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ОБСТРУКТИВНОЇ ХВОРОБИ ЛЕГЕНЬ НА ФОНІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	183
30.	Шупер В. О., Юзвик І. С. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	188

CHEMICAL SCIENCES

31.	Terechenko M., Obushenko T., Tolstopalova N. SOLVENT SUBLIMATION OF METHYLENE BLUE FROM WASTEWATER	197
32.	Генчева В. І., Дунаєва З. С. ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗАБРУДНЕННЯ У СТИЧНИХ ВОДАХ ЗАПОРІЗЬКОЇ ТЕПЛОВОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ СТАНЦІЇ	199
33.	Писаренко С. В., Камінський О. М., Денисюк Р. О., Чигиринець О. Е., Онищук О. О., Барашивець І. С. ВИВЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ СТУПЕНЯ ФОТОКАТАЛІЗУ МЕТИЛЕНОВОГО СИНЬОГО ВІД МАСИ КАЛІЙ ТИТАНАТУ	203

TECHNICAL SCIENCES

34.	Dobrovolska L., Soldatov D. DEVELOPMENT OF A SOFTWARE PACKAGE FOR ASSESSING THE GENERATION OF ELECTRICITY BY SOLAR	206
35.	Kalchenko Ya., Istratova D. ANALYSIS OF THERMAL FIRE DETECTORS SYSTEM OPERATION	214
36.	Molodid Oleksandr, Molodid Olena, Plokhuta R., Musiiaka I. USE OF THE MAIN CRITERION METHOD IN DECISION-MAKING BUILDING RENOVATION DECISIONS	219
37.	Tsykhanovska I., Alexandrov A., Gontar T., Kovilyov D., Vovk V. IMPROVING THE TECHNOLOGY OF SOUR MILK CHEESE	222

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Шупер Віра Олександрівна,
доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології
та професійних хвороб, кандидат медичних наук
Буковинський державний медичний університет
Юзвик Інна Сергіївна,
студентка V курсу медичного факультету № 1
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Анотація. Щороку у світі помирає близько 17 мільйонів людей через серцево-судинні захворювання. З цього числа, через ускладнення гіпертонії помирає близько 10 мільйонів людей. Згідно статистичних даних, до 2025 року очікується, що поширеність захворюваності на артеріальну гіпертензію зросте до 1.6 мільярдів людей на планеті. Чим раніше буде виявлено та розпочато лікування гіпертонії, тим дешевше це обійдеться для пацієнта за рахунок уникнення дороговартісних втручань як, наприклад, діаліз чи кардіохірургія.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, препарати спрямовані на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), блокатори кальцієвих каналів, вазодилататори, діуретики, інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), блокатори ангіотензинових рецепторів (БРА), інгібітори реніну, антагоністи нестероїдних мінералокортикоїдних рецепторів, розчинні стимулятори гуанілатциклази, інгібітори амінопептидази, натрійуретичний пептид.

Лікування артеріальної гіпертензії (АГ) починається з нефармакологічних підходів. Зокрема, рекомендовано зміни способу життя, здорове харчування, зменшення кількості вживання солі, заняття спортом. Однак, у більшості

випадків пацієнти будуть потребувати комплексного призначення антигіпертензивних засобів [1, с. 39].

В теперішній час контроль артеріального тиску (АТ) при АГ може проводитися у вигляді монотерапії або комбінованої терапії. Під час цієї терапії використовують декілька класів препаратів першого вибору: препарати спрямовані на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС) і адренорецептори, блокатори кальцієвих каналів, вазодилататори та діуретики. Певні класи ліків показали свої переваги в контролі артеріального тиску, а, згідно статистичних даних, смертність від несприятливих серцево-судинних подій внаслідок використання даних препаратів зменшилася [1, с. 40].

АГ, на сьогодні, вважається багатофакторним та комплексним захворюванням. Є 2 групи факторів ризику, які впливають на підвищення артеріального тиску:

- модифіковані – шкідливі звички (куріння), ожиріння, малорухливий спосіб життя тощо;
- немодифіковані – вік, стать, генетична схильність.

При постійному контролі АТ значно знижується ризик ускладнень (інсульт, захворювання периферичних судин, ішемічна хвороба серця, застійна серцева недостатність тощо) [1, с. 40].

Регуляція рівня АТ залежить від системного судинного опору та серцевого викиду. Зазвичай, при есенціальній гіпертензії у пацієнтів нормальний серцевий викид, але підвищений периферичний опір. Збільшення периферичного опору відбувається через підвищення рівня внутрішньоклітинного кальцію. Крім того, під час стимуляції симпатичної нервової системи відбувається збільшення серцевого викиду та звуження артеріол. Останній факт відіграє більшу роль під час короточасних змін АТ. Наразі терапевтичний ефект антигіпертензивних засобів спрямований на корегування цих патологічних процесів [2, с. 56].

Препарати, спрямовані на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС)

Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ).

Ангіотензин-перетворюючий фермент (АПФ) - це фермент, який каталізує перетворення ангіотензину I в ангіотензин II. Останній, в свою чергу, викликає звуження судин і стимулює вивільнення альдостерону з клубочкової зони надниркових залоз, що в свою чергу призводить до реабсорбції Na^+ і води і збільшення об'єму крові. Зазвичай використовувані інгібітори АПФ включають: беназеприл, еналаприл, фозиноприл, лізиноприл, моексиприл, периндоприл, квінаприл, раміприл і трандолаприл. Поширені побічні ефекти АПФ включають артеріальну гіпотензію, тому ці препарати не слід застосовувати одночасно з іншими препаратами, які пригнічують РААС, такими як блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) або інгібітори реніну. Через їх вплив на зниження розпаду брадикініну ІАПФ протипоказані пацієнтам з ангіоневротичним набряком в анамнезі. ІАПФ є відомими тератогенами, тому їх слід уникати вагітним жінкам [2, с. 58].

Блокатори ангіотензинових рецепторів (БРА).

Вони блокують рецептори ангіотензину II, які розміщені переважно в серці, печінці, головному мозку, нирках та надниркових залозах. За рахунок блокади цих рецепторів БРА зменшують скоротливість серця, викликають розширення судин, зменшують реабсорбцію натрію, і це, відповідно, призводить до зменшення об'єму крові та зниження АТ. Приклади часто використовуваних БРА включають азилсартан, кандесартан, епросартан, ірбесартан, олмесартан, телмісартан і валсартан. Найчастіші побічні ефекти при прийомі БРА включають запаморочення, головний біль та гіперкаліємію, тоді як нечасті побічні ефекти включають гіпотензію при введенні першої дози, висип, діарею, диспепсію, порушення функції печінки, м'язові судоми, міалгії, біль у спині, безсоння, зниження гемоглобіну, порушення функції нирок, фарингіт і закладеність носа[2, с. 62].

Інгібітори реніну.

Перешкоджають зв'язуванню реніну з ангіотензином, а це обмежує швидкість каскаду РААС. Таким чином не утворюється ангіотензин I та

ангіотензин II. Першим і єдиним препаратом з цього класу, який буде схвалено для використання - аліскірен. Він схвалений для лікування легкої та помірної гіпертензії. Побічні ефекти, які зазвичай спостерігаються при застосуванні цього препарату: головний біль, діарея, запаморочення та втома; епізоди гіпотензії спостерігалися у пацієнтів із гіповолемією. Протипокази до застосування включають одночасне застосування аліскірену з АПФ або БРА у пацієнтів з цукровим діабетом. Незважаючи на його потужні антигіпертензивні властивості, аліскірен не вважається основним варіантом фармакологічного лікування гіпертензії[2, с. 71].

Блокатори кальцієвих каналів.

БКК - це клас лікарських засобів, який має два підтипи - дигідропіридини та недигідропіридин. Обидва підтипи інгібують кальцієві канали L-типу.

Дигідропіридини більше діють на гладку мускулатуру, а недигідропіридин більш кардіоселективні. Недигідропіридинові класифікують на фенілалкіламіни, які є більш селективними для міокарда, і бензодіазепіни, які мають як селективність для міокарда, так і властивості релаксації гладких м'язів судин. Сучасні приклади дигідропіридинів, які зазвичай використовуються для лікування гіпертонії, включають амлодипін, ніфедипін, фелодипін, нікардипін, цинідипін, тоді як до недигідропіридинів відносяться верапаміл і дилтіазем. Поширені побічні ефекти дигідропіридинових ССВ включають периферичні набряки, почервоніння, тахікардію та запаморочення. Недигідропіридинові БКК мають гальмівну дію на серцеву тканину і, таким чином, викликають серцеву депресію та атріовентрикулярну блокаду[2, с. 79].

Діуретики.

Діуретики поділяються на інгібітори карбоангідрази, петльові діуретики, тіазиди, калійзберігаючі діуретики та осмотичні діуретики. Всі діуретики індукують натрійуретичну дію і блокують реабсорбцію Na^+ у нефронах, але відрізняються вони "точкою" своєї дії, пригнічуючи різні транспортери. Петльові діуретики (фуросемід і торасемід) діють на товсту висхідну частину петлі Генле і блокують Na^+ , K^+ , 2Cl^- , транспортний білок. Тіазиди

(гідрохлоротіазид і хлорталідон) діють на дистальні звивисті каналці і пригнічують котранспортер Na^+ , Cl^- . Калійзберігаючі діуретики, які діють на збірну протоку, включають аналоги теридину, такі як амілорид і триамтерен. Їх дія спрямована на пригнічення реабсорбції Na^+ через епітеліальний Na^+ -канал (ENaC), а антагоністи рецепторів альдостерону спіронолактон та еплеренон є інгібіторами мінералокортикоїдних рецепторів.

Побічними ефектами петльових діуретиків є ототоксичність, гіпокаліємія, гіпомагніємія та метаболічний алкалоз, тоді, як побічними ефектами тіазидів є гіпонатріємія, гіперглікемія, гіперліпідемія, гіперурикемія та гіперкальціємія. Усі калійзберігаючі діуретики можуть призвести до гіперкаліємії, але антагоністи рецепторів альдостерону можуть також призвести до гінекомастії та зниження лібідо.

Петльові діуретики протипоказані при подагрі та вагітності, тіазиди протипоказані при подагрі, а калійзберігаючі діуретики протипоказані пацієнтам з гіперкаліємією, а також під час вагітності [2, с. 85].

Судинорозширювальні засоби.

Вазодилататори (нітрогліцерин і гідралазин) наразі не є основними засобами лікування АГ, але використовуються як допоміжний засіб для контролю високого АТ. Вазодилататори діють на рівні судин, виробляючи оксид азоту (NO), який збільшує циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ), який, в свою чергу, викликає розслаблення гладких м'язів судин.

Нітрогліцерин - це венодилататор, який у високих дозах призводить також до розширення артерій. Дія нітрогліцерину на вени та артерії спричиняє зниження переднавантаження та серцевого викиду відповідно. Основним показанням до застосування нітрогліцерину є стенокардія. Однак його використовують при невідкладній гіпертензії, пов'язаній з гострим коронарним синдромом або гострим набряком легенів.

Гідралазин - це артеріальний вазодилататор прямої дії. У загальній практиці він замінений іншими засобами через його небажані побічні ефекти,

включаючи вовчакоподібний синдром. Застосування гідралазину можливе в особливих випадках - вагітність, серцева недостатність. [2, с. 98].

Нові антигіпертензивні засоби.

Попри те, що зараз існує велика кількість антигіпертензивних препаратів, які мають високу ефективність у контролі АТ, проблеми все ж залишаються. Збільшується частка пацієнтів з неадекватним контролем АТ або «резистентною гіпертензією».

До 2019 року було детальніше вивчено РААС, а це в свою чергу призвело до розробки нових терапевтичних засобів. На жаль, через пандемію COVID-19 розробку було призупинено, і дані препарати зупинилися на етапі доклінічних та клінічних досліджень.

Препарати, які зупинилися на доклінічному етапі, включають до себе інсулінорезистентну амінопептидазу (IRAP), антагоністи рецепторів ендотеліну (ERA), біспецифічні пептиди подвійної дії та стимулятори розчинної гуанілілциклази А (sGC). Вони мають різноманітні механізми дії, які спрямовані на шляхи, які пов'язані з патофізіологією АГ [3, с. 389].

Антагоністи нестероїдних мінералокортикоїдних рецепторів (MR).

Побічним ефектом їх використання є гіперкаліємія. Враховуючи це та спорідненість до стероїдів, було розроблено нові нестероїдні селективні блокатори MR. У 2019 році в Японії езаксеренон був ліцензований для лікування АГ. Зараз проводяться подальші дослідження *in vivo* для оцінки його користі при супутніх станах, таких як первинний гіперальдостеронізм, ХХН та рефрактерна гіпертензія [4, с. 33].

Інгібітори амінопептидази.

Амінопептидаза - це фермент, який відщеплює аспартат від ангіотензину II, перетворюючи його до ангіотензину III та ангіотензину IV в мозку. Ангіотензин III може регулювати АТ трьома шляхами: активацією симпатичного нерва та подальшим вивільненням норадреналіну, пригніченням барорефлексу в ядрі солітарного тракту та стимуляцією вивільнення вазопресину. Прикладом препаратів цієї групи є проліки фірибастат, який

проходить через гематоенцефалічний бар'єр, і активні продукти, які пригнічують активність амінопептидази мозку [5, с. 10].

Інгібітори котранспортера глюкози натрію 2.

Дана група препаратів блокує реабсорбцію глюкози в проксимальних каналцях нирок, збільшуючи екскрецію глюкози з сечею, і в першу чергу призначаються для лікування цукрового діабету 2 типу, однак певні дослідження продемонстрували переваги даних інгібіторів для серцево-судинної системи. Осмотичний діурез, що супроводжується глюкозурією, збільшує виділення сечі і, отже, може зменшувати внутрішньосудинний об'єм. Крім того, було доведено, що препарат дапагліфлозин значно покращує функцію периферичного мікросудинного ендотелію, що призводить до зниження АТ [5, с. 12].

Розчинні стимулятори гуанілатциклази.

Розчинна гуанілатциклаза є основною мішенню NO в серцево-судинній системі. Бере участь в регуляції вазодилатації. Стимулятори гуанілатциклази контролюють значення АТ при легеневої та портальної гіпертензії, шляхом припинення активації трансформуючого фактора росту сполучної тканини та подальшої активації зірчастих клітин печінки [5, с. 15].

Натрійуретичний пептид.

Вивільняється у відповідь на навантаження м'язової стінки передсердь або шлуночків, внаслідок підвищення внутрішньосудинного тиску та/або трансмурального тиску.

Натрійуретичний пептид типу В взаємодіє з гуанілілциклазою А, щоб активувати протеїнкіназу G через цГМФ. Це спричиняє розширення судин, натрійуретичний і діуретичний ефекти, які сприяють зниженню АТ.

Неприлізин – це мембранно-зв'язана цинкова ендопептидаза, яка присутня в різних органах і розщеплює натрійуретичний пептид типу В. Таким чином, існує інтерес у використанні інгібіторів неприлізину для запобігання його деградації та розширення його сприятливого впливу на зниження АТ. Під час досліджень було виявлено, що подвійне інгібування рецептора ангіотензину

II і неприлізину призвело до більшого зниження АТ порівняно з блокуванням окремого рецептора ангіотензину II [6, с. 9].

Висновки:

1. У лікуванні АГ активно застосовують багато антигіпертензивних лікарських засобів різних фармакотерапевтичних груп з різними механізмами дії. Незважаючи на це, одне із перших місць в світі за причиною інвалідизації та смертності посідають саме ускладнення АГ.

2. Головною причиною важкості корекції АТ є зростання частки захворюваності на рефрактерну гіпертонію. Саме цей факт дає поштовх до пошуків та виробництва новітніх ліків з новими або ж удосконаленими механізмами дії.

Література:

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, 2018; 39: 3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
2. Рекомендації Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) і Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension, ESH) з лікування артеріальної гіпертензії 2018 р. / Переклад О. Сіренко // Артериальная гипертензия, 2018; 5 (61): 58-156.
3. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. Lancet, 2017; 389: 37-55.
4. Капеллі І, Гаспероні Л, Руджері М, Донаті Г, Баральді О, Сорренті Г та ін. Нові антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів: оновлення щодо їх застосування при хронічних захворюваннях нирок та серцевій недостатності. J Нефрол. 2020;33(1):37–48.
5. Chua SK, Lai WT, Chen LC, Hung HF. Антигіпертензивні ефекти та безпека LCZ696 у пацієнтів з артеріальною гіпертензією: системний огляд та

мета-аналіз рандомізованих контрольованих досліджень. J Clin Med. 2021;10(13):2824.

6. Чанг В.Т., Ву С.Н. Характеристика прямих збурень вольтажзалежного натрієвого струму есаксереноном, блокатором нестероїдних мінералокортикоїдних рецепторів. Біопрепарати. 2021;9(5):549.