

SCI-CONF.COM.UA

**PRIORITY DIRECTIONS
OF SCIENCE DEVELOPMENT**



**ABSTRACTS OF III INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
DECEMBER 28-29, 2019**

**LVIV
2019**

PRIORITY DIRECTIONS OF SCIENCE DEVELOPMENT

Abstracts of III International Scientific and Practical Conference

Lviv, Ukraine

28-29 December 2019

Lviv, Ukraine

2019

UDC 001.1
BBK 73

The 3rd International scientific and practical conference “Priority directions of science development” (December 28-29, 2019) SPC “Sci-conf.com.ua”, Lviv, Ukraine. 2019. 834 p.

ISBN 978-966-8219-26-9

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Priority directions of science development. Abstracts of the 3rd International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”. Lviv, Ukraine. 2019. Pp. 21-27. URL: <http://sci-conf.com.ua>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Editorial board

Velichko Ivan Pavlovich (Ukraine)
Velizar Pavlov, University of Ruse, Bulgaria
Vladan Holcner, University of Defence, Czech Republic
Haruo Inoue (Tokyo Metropolitan University)
Gurov Valeriy Ivanovich (Russia)
Bagramian Anna Georgievna (Ukraine)
Pliska Viktoriya Andriyvna (Ukraine)
Takumi Noguchi (Nagoya University)

Masahiro Sadakane (Hiroshima University)
Vincent Artero, France
Ljerka Cerovic, University of Rijeka, Croatia
Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia
Marian Siminica, University of Craiova, Romania
Ben Hankamer, Australia
Grishko Vitaliy Ivanovich (Ukraine)
Nosik Alla Vadimovna (Ukraine)

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: lviv@sci-conf.com.ua

homepage: *sci-conf.com.ua*

©2019 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2019 Authors of the articles

ПОЗАЛІКАРНЯНА ПНЕВМОНІЯ У ДІТЕЙ: РОЗЛАДИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ

Коваль Лариса Іванівна,

к.м.н., асистент

Кравченко Тетяна Юріївна,

Лотиш Надія Григорівна,

Папінко Роман Мар'янович

к.м.н., доценти

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Вступ. Система патогенетичних механізмів при пневмонії вирізняється складною структурою та поліморфізмом. Зміни у метаболічному профілі, зокрема розлади у енергетичному обміні, можуть бути відбиттям ураження тканин, як результат сильного запалення [1,2,3]. Тому сучасний етап вивчення енергетичного метаболізму вимагає зважати на індивідуальний генетичний поліморфізм.

За останніми дослідженнями, генами, що здійснюють контроль над енергетичним метаболізмом та регулює його перебіг в залежності від концентрації O_2 або заліза, є HIF1 α та HIF2 α . У випадку зниження концентрації O_2 або заліза відбувається стабілізація білку HIF1 α , який транслокується до ядра та підвищує експресію гену HIF1 α . Підвищена експресія гену HIF1 α констатується у лімфоцитах, макрофагах, нейтрофілах та дендритних клітинах. При запаленні підвищена експресія HIF1 α призводить до інтенсифікації агрегації, інвазії та рухомості макрофагів, інгібування апоптозу нейтрофілів. Особливим є вплив підвищеної експресії HIF1 α на перебудову шляхів енергетичного метаболізму, а метаболічна адаптація проявляє себе у зниженні споживання кисню шляхом інгібування окислювального фосфорилування [4,5].

Вивчення поліморфізму гену HIF1 α при пневмонії показало, що певні мутації сприяють неадекватній стабілізації білку HIF1 α , що свою чергу

пов'язують із гіршим прогнозом захворювання. Зазначене пояснюється неспроможністю організму відповідно функціонувати в умовах гіпоксії [6,7]. Запалення та тканинна гіпоксія, що супроводжують пневмонію здійснюють стабілізаційний ефект на білок HIF1- α , що, у свою чергу, підвищує експресію гену HIF1- α . Зміна проліна на серин у 582 позиції кисеньчутливого домену гену (1744 СТ та 1744ТТ генотипи) асоціюється з вищою активністю білку HIF1- α [8].

Мета роботи. Оцінка стану енергетичного обміну у дітей з позалікарняною пневмонією.

Матеріали та методи. До дослідження було залучено 37 дітей, хворих на позалікарняну пневмонію віком від 14 до 18 років. Критерії включення – рентгенологічна підтверджена пневмонія, критерії виключення – хронічні захворювання респіраторної та серцево-судинної систем, набуті та вроджені імунодефіцити.

Оцінка стану енергетичного обміну проводилась шляхом визначенням активності мітохондріальних дегідрогеназ лімфоцитів, а саме сукцинатдегідрогенази (СДГ) та лактатдегідрогенази (ЛДГ). Активність ферментів здійснювалась за прописом Лойда і співавторів (1982) [9]. Також розраховували співвідношенні ЛДГ/СДГ, що є інтегральним показником напрямків зрушень в енергетичному метаболізмі лімфоцитів [10].

Молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму генів проводилося за допомогою тест-систем ТОВ НТП «Літех» методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням комплекту реагентів «SNP-експрес». Досліджуваним матеріалом для аналізу був букальний епітелій. Букальний зішкріб здійснювався одноразовим свабом. ДНК виділяли з використанням комплекту реагентів «SNP експрес» з лейкоцитів цільної крові за допомогою реагенту «ДНК-експрес кров». Виділену ДНК заморожували і зберігали при -20°C. Вивчення поліморфних варіантів досліджуваного гена проводили за допомогою ампліфікації відповідних ділянок геному методом ПЛР, з двома парами аллель-специфічних праймерів. Поділ продуктів ампліфікації

проводився методом горизонтального електрофорезу, візуалізація результатів відбувалась на УФ-транслюмінаторе.

Результати. Зміни в клітино-енергетичному метаболізмі маніфестували зниженням активності СДГ ($2,06 \pm 0,09$) ум. од., при референсному показнику – ($2,77 \pm 0,06$) ум. од. ($p < 0,001$), на тлі нормальної активності ЛДГ. При цьому, у хворих на позалікарняну пневмонію констатовано достовірне підвищення співвідношенням ЛДГ/СДГ, що свідчило про наявність істотного зсуву у енергетичному метаболізмі у напрямку анаеробного енергосинтезу (табл. 1).

Таблиця 1

Активність ферментів лімфоцитів при позалікарняній пневмонії у дітей (M±m)

Показник	Референсна група	Діти з позалікарняною пневмонією	p
СДГ, ум.од.	$2,77 \pm 0,06$	$2,06 \pm 0,09$	$< 0,001$
ЛДГ, ум.од.	$3,93 \pm 0,06$	$4,12 \pm 0,08$	$> 0,05$
ЛДГ/СДГ	$1,43 \pm 0,04$	$2,11 \pm 0,09$	$< 0,001$

Проведення молекулярно-генетичного обстеження дітей з позалікарняною пневмонією показало, що більшість дітей мали генотип 1744 СС, гетерозиготний генотип 1744 С/Т було встановлено у ($23,33 \pm 7,72$) % ($p < 0,05$), у однієї дитини було встановлено гомозиготний 1744 Т/Т генотип. Аналіз асоціації маркерів енергетичного обміну та генетичним поліморфізмом встановив не суттєве переважання випадків комбінації гетерозиготного генотипу та підвищеного співвідношення ЛДГ/СДГ (табл. 2).

Таблиця 2

Генетичний поліморфізм HIF1-α у дітей з позалікарняною пневмонією

Показник	df	χ^2	p	Поліморфізм гену HIF1-α C1744T	
				С/С, %	С/Т та Т/Т, %
Підвищене співвідношення ЛДГ/СДГ	2	3,52	0,06	$26,67 \pm 8,07$	$20,00 \pm 7,30$
Нормальне співвідношення ЛДГ/СДГ				$46,67 \pm 9,11$	$6,67 \pm 4,55$

Примітки:

1. df – кількість ступенів свободи;
2. p – рівень значимості;
3. χ^2 – значення хі-квадрату.

Висновки: Позалікарняна пневмонія у дітей віком від 14 до 18 років супроводжується зсувом у енергетичному метаболізмі у напрямку анаеробного енергосинтезу. Встановлено, у носіїв мутації C1744T у гені HIF1- α при поза лікарняній пневмонії частіше фіксуються зрушення у енергетичному метаболізмі ($\chi^2 = 3,52$; $p < 0,06$).

Перелік літератури

1. Cell death-associated molecular-pattern molecules: inflammatory signaling and control. [Електронний ресурс] / B. Sangiuliano, N. Perez, D. Moreira, D. Belizario. Mediators Inflammation. 2014. Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/821043>
2. Cloonan, S. M., Choi, A. M. K. Mitochondria in lung disease. The Journal of Clinical Investigation. 2016. Vol. 126, № 3. P. 809 – 820.
3. Mitochondria in innate immunity / D. Arnoult, S. Soares, I. Tattoli, S. Girardin. EMBO Rep. 2011. Vol. 12. P. 901 – 910.
4. HIF Transcription Factors, Inflammation, and Immunity / A. Palazon, A. Goldrath, V. Nizet, R. S. Johnson. Immunity. 2014. Vol. 41(4). P. 518 – 528.
5. Klebsiella pneumoniae Siderophores Induce Inflammation, Bacterial Dissemination, and HIF-1 α Stabilization during Pneumonia. / V. I. Holden, P. Breen, S. Houle et al. mBio. 2016. Vol. 7(5). P. 01397 – 1416.
6. Gupta N., Nizet V. Stabilization of Hypoxia-Inducible Factor-1 Alpha Augments the Therapeutic Capacity of Bone Marrow-Derived Mesenchymal Stem Cells in Experimental Pneumonia [Електронний ресурс]. Frontiers in Medicine. 2018. Vol. 4;5:131. URL: <http://doi.org/10.3389/fmed.2018.00131>.

7. HIF1A gene polymorphisms and human diseases: graphical review of 97 association studies / I. Gladek, J. Ferdin, S. Horvat et al. *Genes, Chromosomes & Cancer*. 2017. Vol. 56(6). P. 439 – 452.
8. Polymorphisms of genes involved in the hypoxia signaling pathway and the development of abdominal aortic aneurysms or large-artery atherosclerosis / E. Strauss, K. Waliszewski, G. Oszkinis, R. Staniszewski. *J Vasc Surg*. 2015. Vol. 61(5). P.1105 – 1113.
9. Лойда З., Госсрау Р., Шиблер Т.М. Гистохимия ферментов. Москва: Мир, 1982. 272 с.
10. Козловський О. А. Клініко-патогенетичне значення функціонально-метаболічної активності лейкоцитів при сальмонельозі: автореф. дис канд. мед. наук: 14.01.13/ ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України». Київ, 2009. 23 с.

ДОСЛІДЖЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА НИЖНІ КІНЦІВКИ

Козміріді Марія Олександрівна,
студент

Таллер Олена Юріївна,
старший викладач кафедри медичної біології
Донецький національний медичний університет
м. Маріуполь, м. Краматорськ, Україна

Вступ. Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, причиною якого є дефіцит і/чи неефективність інсуліну, що проявляється станом хронічної гіперглікемії і порушенням усіх видів обміну, поліорганною поразкою.