

***International Scientific and Practical
Conference
"WORLD SCIENCE"***

№ 10(26), Vol.5, October 2017

**Proceedings of the
IV International Scientific and Practical Conference
"Topical Problems of Modern Science
and Possible Solutions"
(September 30, 2017, Dubai, UAE)**

Copies may be made only from legally acquired originals.

A single copy of one article per issue may be downloaded for personal use (non-commercial research or private study). Downloading or printing multiple copies is not permitted. Electronic Storage or Usage Permission of the Publisher is required to store or use electronically any material contained in this work, including any chapter or part of a chapter. Permission of the Publisher is required for all other derivative works, including compilations and translations. Except as outlined above, no part of this work may be reproduced, stored in a retrieval system or transmitted in any form or by any means without prior written permission of the Publisher.

Founder –
ROSTranse Trade F Z C
company,
Scientific and Educational
Consulting Group
"WORLD Science", Ajman,
United Arab Emirates

<http://ws-conference.com/>

Publisher Office's address:
United Arab Emirates, Ajman

Amberjem Tower (E1)
SM-Office-E1-1706A

E-mail: worldscience.uae@gmail.com

Tel. +971 56 498 67 38

The authors are fully responsible for the facts mentioned in the articles. The opinions of the authors may not always coincide with the editorial boards point of view and impose no obligations on it.

CHIEF EDITOR

Ramachandran Nithya Professor in Finance and Marketing, Oman

EDITORIAL BOARD:

Nobanee Haitham Associate Professor of Finance, United Arab Emirates

Temirbekova Sulukhan Dr. Sc. of Biology, Professor, Russian Federation

Almazari Ahmad Professor in Financial Management, Saudi Arabia

Kuzmenkov Sergey Professor at the Department of Physics and Didactics of Physics, Candidate of Physico-mathematical Sciences, Doctor of Pedagogic Sciences

Lina Anastassova Full Professor in Marketing, Bulgaria

Safarov Mahmatali Doctor Technical Science, Professor Academician Academia Science Republic of Tajikistan

Mikiashvili Nino Professor in Econometrics and Macroeconomics, Georgia

Omarova Vera Professor, Ph.D., Kazakhstan

Alkhalwaldeh Abdullah Professor in Financial Philosophy, Hashemite University, Jordan

Koziar Mykola Head of the Department, Doctor of Pedagogical Sciences, Ukraine

Mendebaev Toktamys Doctor of Technical Sciences, Professor, Kazakhstan

Tatarintseva Nina Professor, Russia

Yakovenko Nataliya Professor, Doctor of Geography, Shuya

Sidorovich Marina Candidate of Biological Sciences, Doctor of Pedagogical Sciences, Full Professor

Mazbayev Ordenbek Doctor of Geographical Sciences, Professor of Tourism, Kazakhstan

Polyakova Victoria Candidate of Pedagogical Sciences, Russia

Sentyabrev Nikolay Professor, Doctor of Sciences, Russia

Issakova Sabira Professor, Doctor of Philology,

Kolesnikova Galina Professor, Russia

Ustenova Gulbaram Director of Education Department of the Pharmacy, Doctor of Pharmaceutical Science, Kazakhstan

Utebaliyeva Gulnara Doctor of Philological Science, Kazakhstan

Harlamova Julia Professor, Russia

Uzilevsky Gennady Dr. of Science, Ph.D., Russian Federation

Kalinina Irina Professor of Chair of Medicobiological Bases of Physical Culture and Sport, Dr. Sci. Biol., Russia

Crohmal Natalia Professor, Ph.D. in Philosophy, National Pedagogical Dragomanov University, Ukraine

Imangazinov Sagit Director, Ph.D, Kazakhstan

Chorny Oleksii D.Sc. (Eng.), Professor, Kremenchuk

Dukhanina Irina Professor of Finance and Investment Chair, Doctor of Sciences, Russian Federation

Pilipenko Oleg Head of Machine Design Fundamentals Department, Doctor of Technical Sciences, Ukraine

Orehowskyi Wadym Head of the Department of Social and Human Sciences, Economics and Law, Doctor of Historical Sciences, Ukraine

Nyyazbekova Kulanda Candidate of pedagogical sciences, Kazakhstan

Cheshmedzhieva Margarita Public Law and Public Management Department, Bulgaria

Peshcheroev Georgy Professor, Russia

Svetlana Peneva MD, dental prosthetics, Medical University - Varna, Bulgaria

Mustafin Muafik Professor, Doctor of Veterinary Science

Rossikhin Vasiliy Full dr., Doctor of Legal Sciences, National Law University named after Yaroslav the Wise, Ukraine

Ovsyanik Olga Professor, Doctor of Psychological Science, Russian Federation

CONTENTS

LEGAL AND POLITICAL SCIENCE

- Bondarchuk N. V.**
THE ROLE OF PUBLIC-PRIVATE PARTNERSHIP IN DEVELOPING OF CIVIL SOCIETY.... 4
- Мідик Оксана Михайлівна**
ЕКОНОМІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ НАСЛІДКИ ЕМІГРАЦІЇ МОЛОДІ З УКРАЇНИ..... 8
- Провоторов Олександр Петрович**
ВПЛИВ «ТЕОРІЇ ФІКЦІЇ» НА ФОРМУВАННЯ СУБ'ЄКТУ
ЗЛОЧИНУ В КРИМІНАЛЬНОМУ ПРАВІ УКРАЇНИ..... 13

MEDICINE

- Filimonova N. I., Geyderikh O. G., Antusheva T. I., Tischenko I. Yu.**
ANALYSIS OF BACTERIOLOGICAL PREVALENCE INDICATORS OF
CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE AMONG
THE POPULATION OF KHARKIV REGION (UKRAINE)..... 16
- Hloba N. S., Isaeva I. N., Karmazina I. S., Marakushin D. I.**
INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY ON ORGANISM'S
ADAPTATION TO CHANGES OF WEATHER CONDITIONS..... 22
- Maslova N. M.**
EVALUATION OF THE REACTION OF THE VISUAL SYSTEM
OF STUDENTS OF DIFFERENT AGE GROUPS TO A PRINTED
LOAD WITH DIFFERENT DESIGN PARAMETERS..... 25
- Тихон Алёна**
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ
ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ..... 28
- Кармазіна І. С., Маракушин Д. І., Ісаєва І. М., Глоба Н. С.**
ЦИТОКИНИ ТА С-РЕАКТИВНИЙ БЛОК – ТРИГЕРИ
ДИСБАЛАНСУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЗАПАЛЕННІ..... 32
- Оспанова А. С., Керимкулова А. С., Рымбаева Т. Х., Маркабаева А. М.**
УРОВНИ ЛИПИДОВ КРОВИ, ГЛЮКОЗЫ У ПОДРОСТКОВ
12-13 ЛЕТ И ИХ СВЯЗЬ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ..... 37
- Жумакаев А. М.**
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ КАМНЯ ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ МОЧЕТОЧНИКА. 40
- Скак К., Мутайхан Ж.**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ МЛУ ТБ..... 43
- Тиленова Л. С., Тажиева А. Е.**
ФАКТОРЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР..... 48
- Mirzamuhamedov O. M., Akhmedova S. M.**
STATE OF THE MYOCARDIUM IN EXPERIMENTAL TOXIC MYOCARDITIS..... 53

VETERINARY SCIENCE AND PHARMACY

- Козіко Н. О., Негода Т. С., Саханда І. В.**
SWOT – АНАЛІЗ ЯК ЕТАП МАРКЕТИНГОВОГО
ПЛАНУВАННЯ ДІЯЛЬНОСТІ ФІТОВІДДІЛІВ АПТЕК..... 56

TOURISM AND RECREATION

- Ковальська Л. В., Вичівський П. П.**
ВПЛИВ МІГРАЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ НА РОЗВИТОК ТУРИЗМУ
В УКРАЇНІ В ПЕРІОД АГРЕСІЇ РОСІЙСЬКОЇ ФЕДЕРАЦІЇ..... 59

ЦИТОКІНИ ТА С-РЕАКТИВНИЙ БІЛОК – ТРИГЕРИ ДИСБАЛАНСУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ЗАПАЛЕННІ

Кармазіна І. С.,
Маракушин Д. І.,
Ісаєва І. М.,
Глоба Н. С.

Україна, Харківський національний медичний університет

Abstract. The results of research of cytokines' network and C-reactive protein (CRP) concentration as well as parameters of hemostasis system in conditions of inflammation process (paratonsillar abscess) are analyzed. It has been found out that in blood sera of patients with paratonsillar abscess concentrations of either pro-inflammatory or anti-inflammatory cytokines as well as CRP were elevated in comparison with control cohort, which results from acute inflammation process. Investigated parameters of hemostasis system have demonstrated signs of hypercoagulation in patients with paratonsillar abscess: concentration of fibrinogen has been elevated, APTT and PT have been shortened down, activity of AT III has been suppressed and INR has been reduced ($p < 0.05$). The results of research have confirmed that elevated levels of cytokines such as IL-1 β , IL-4, IL-1RA, IL-6 and TNF- α as well as CRP in inflammation are associated with imbalance of hemostasis system, and, therefore, may be used as predictors of DIC syndrome risk in patients with systemic inflammation.

Keywords: inflammation, cytokines' network, interleukins IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-1RA, TNF- α , C-reactive protein, hemostasis.

Резюме. У статті аналізуються результати дослідження впливу цитокинової мережі та С-реактивного білку (СРБ) на дисбаланс системи гемостазу при запальному процесі на моделі паратонзиллярного абсцесу. У 25 зразках сироватки крові хворих на паратонзиллярний абсцес досліджено вміст цитокинів ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-1РА, ФНП- α та СРБ; у зразках плазми крові визначали показники коагулограми: концентрацію ЗФ, АЧТЧ, ПЧ, МНВ та активність АТ ІІІ. Виявлено достовірне підвищення вмісту як прозапальних, так і протизапальних цитокинів, а також СРБ у сироватках крові хворих на паратонзиллярний абсцес, що відбиває компенсаторно-адаптаційну реакцію організму у відповідь на запалення. Результати дослідження показали підвищення ЗФ, скорочення АЧТЧ та ПЧ, зменшення МНВ та зниження активності АТ ІІІ. Таким чином, отримані дані підтверджують, що цитокини та СРБ можуть спричиняти дисбаланс системи гемостазу через активацію прокоагулянтної ланки з одночасним пригніченням антикоагулянтних механізмів при запальному процесі, що може ускладнювати перебіг хвороби та супроводжуватися ризиком розвитку тромбозів та ДВЗ-синдрому. Збільшення концентрацій прозапальних цитокинів ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α , а також СРБ, асоційовані з гіперкоагуляцією, можуть використовуватися в якості предикторів розвитку ДВЗ синдрому у пацієнтів з системним запаленням.

Сучасними дослідженнями показано важливу роль, яку відіграють цитокини та С-реактивний білок (СРБ) у прогресуванні запалення [2, 12, 16, 20]. Цитокини є плюрипотентними коротко-дистантними сигнальними молекулами, що синтезуються активованими клітинами імунної системи. Вони не тільки опосередковують внутрішньоклітинні взаємодії, але й активують або пригнічують проліферацію клітин, їхню диференціацію, впливають на функціональну активність, апоптоз, тощо [1, 16]. У культурі клітин прозапальні цитокини, особливо фактор некрозу пухлин α (ТНП- α) та інтерлейкін-1 β (ІЛ-1 β), виступають як головні медіатори, здатні впливати на клітинний фенотип [4]. Було доведено експериментально, що прозапальні цитокини, такі, як ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-12, ІЛ-3, ТНП- α , реалізують свої ефекти шляхом прямої стимуляції експресії СРБ [12, 14]. На теперішній час СРБ визнаний «золотим маркером» запалення [13] та предиктором різноманітних патологічних станів: інфаркту міокарду, гострої ниркової та печінкової недостатності, гострого коронарного синдрому, сепсису, новоутворень різної локалізації [16]. З іншого боку, реакція запалення, яка зазвичай супроводжує надходження чужорідних антигенів у організм, незалежно від їхнього походження (бактерії, віруси, антигени власних малігнізованих клітин), призводить до функціональних розладів системи гемостазу.

Інфекційні хвороби та запалення майже завжди супроводжуються розладами системи гемостазу, від незначних коливань лабораторних показників до важкого перебігу дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВЗ) [8, 15, 17, 19]. Розвиток дисбалансу системи гемостазу спричиняється надмірною активацією механізмів зсідання крові з одночасним пригніченням антикоагулянтних шляхів та фібринолізу [7, 9, 18]. Натепер цитокіни та СРБ розглядаються як найбільш значущі чинники, що ініціюють обидва процеси: запалення й гіперкоагуляцію [19]. Тим не менш, механізми взаємодії цитокінів та СРБ, які активують реакцію запалення, та факторів гемостазу потребують подальших досліджень.

Метою нашого дослідження було вивчення прозапальної та антизапальної ланок цитокінової мережі та концентрації СРБ, а також параметрів системи гемостазу в умовах гострого запального процесу.

Матеріали та методи. Для дослідження використовувалися зразки крові пацієнтів з гострим запальним процесом, за модель якого було обрано паратонзиллярний абсцес (n=23). Контрольну групу склали зразки крові умовно здорових осіб без ознак гострого чи хронічного запалення (n=18). У зразках плазми крові досліджувалися параметри системи гемостазу, а саме: концентрація загального фібриногену (ЗФ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), протромбіновий час (ПТ), міжнародне нормалізоване співвідношення (МНС) й активність антитромбіну III (АТ III) за допомогою стандартних наборів («Ренам», Росія).

Концентрації цитокінів ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, антагоністу рецептору ІЛ-1 (ІЛ-1-РА) та ФНП- α вимірювали у зразках сироватки крові за допомогою імуноферментного аналізу (—Vector-bestl, Russia). Вміст СРБ визначали імунотурбідиметричним методом (—Vital Diagnosticsl, Russia). Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програм Excel for Windows 10 та STATISTICA 10.0.

Результати та обговорення. У всіх зразках сироваток крові хворих на паратонзиллярний абсцес було виявлено значне підвищення концентрацій обох пулів цитокінів (прозапальних та протизапальних) та СРБ у порівнянні з контрольною групою, що обумовлено наявністю гострого запального процесу (таблиця 1).

Таблиця 1. Показники цитокінової мережі та СРБ у здорових осіб та при запаленні

	Середнє значення	Чинні N	Медіана	25-процентіль	75-процентіль	Стандартне відхилення
Контрольна група (здорові особи)						
ІЛ-1	5,72	18	5,13	3,11	7,60	3,23
ІЛ-6	5,37	18	4,10	3,20	8,40	3,34
ФНП	4,83	18	3,80	2,40	5,20	3,58
ІЛ-4	9,67	18	8,40	5,30	11,40	5,67
ІЛ-1-РА	954,61	18	511,00	373,00	919,00	905,46
СРБ	3,44	18	3,00	2,49	3,55	1,40
Гострий запальний процес (паратонзиллярний абсцес)						
ІЛ-1	12,41*	23	12,20	9,90	14,90	2,88
ІЛ-6	9,99*	23	9,90	8,80	11,30	1,76
ФНП	11,35*	23	11,30	10,00	12,40	1,76
ІЛ-4	17,45*	23	17,40	15,40	19,40	2,45
ІЛ-1-РА	2330,83*	23	2248,00	1878,00	2671,00	604,97
СРБ	5,55*	23	5,45	5,12	6,06	0,63

* - $p < 0,01$ у порівнянні з контрольною групою (за даними Kolmogorov-Smirnov Test Nonparametric statistics STATISTICA 10.0)

Концентрація ІЛ-1 β виявилася збільшеною у 2,8 рази, вміст ІЛ-6 перевищував показник контрольної групи у 2,6 рази, а концентрація ФНП- α була підвищеною у 3,6 рази ($p < 0,01$). Концентрація СРБ збільшувалася у 2,0 рази ($p < 0,01$). Вміст цитокінів, що належать до протизапального пулу, також виявився збільшеним: концентрація ІЛ-4 зростала у 2,5 рази, а вміст ІЛ-1-РА у зразках сироватки крові був збільшеним майже у 4,5 рази.

Необхідно зазначити, що нейтрофільні гранулоцити та моноцити, які мігрують до фокусу запалення, та тканинні макрофаги здатні продукувати ендogenous пірогени. Доведено, що ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α є потужними пірогенами [1, 16]. Прогресія макрофагальної реакції у вогнищі запалення призводить до генерації високо імуногенних антигенних детермінант на поверхні плазматичних мембран макрофагів, стимуляції Т- та В-лімфоцитів, та синтезу

специфічних антитіл, підвищенню їхнього рівня у крові, активації кілерного ефекту та прискоренню продукції цитокінів. Таким чином, міжклітинні взаємодії мононуклеарних фагоцитів та імунокомпетентних клітин опосередковуються шляхом секреції цитокінів. Цитокіни беруть участь у інтегруванні компонентів імунної системи, а також у системній реакції запалення [2, 16].

Однією з проявів гострої фази запалення є синтез гепатоцитами специфічних білків: СРБ, α_1 -антитрипсину, трансферину, С3 компоненту системи комплементу, тощо. Більшість цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-11, ФНП- α) є медіаторами, які ініціюють синтез білків гострої фази запалення [3, 16, 20]. Таким чином, зміни цитокінового профілю відбивають компенсаторно-адаптивну реакцію організму шляхом активації імунної системи під час гострого запального процесу [1, 2, 8, 10, 14].

Показники системи гемостазу, що досліджувалися, виявили ознаки гіперкоагуляції при гострому запальному процесі (таблиця 2).

Таблиця 2. Показники системи гемостазу у здорових осіб та при запаленні

	Середнє значення	Чинні N	Медіана	25-процентиль	75-процентиль	Стандартне відхилення
Контрольна група (здорові особи)						
ЗФ	3,56	18	3,40	2,80	3,80	0,96
АЧТЧ	45,35	18	45,60	39,90	49,50	5,40
ТЧ	14,51	18	14,80	14,30	15,80	1,61
МНС	1,13	18	1,15	1,11	1,24	0,14
АТ III	95,74	18	99,00	89,00	103,00	11,68
Гострий запальний процес (паратонзиллярний абсцес)						
ЗФ	5,11	23	5,00	4,65	5,49	0,64
АЧТЧ	38,70	23	38,50	37,30	40,60	2,99
ТЧ	11,84	23	11,80	11,40	12,30	0,59
МНС	0,90	23	0,90	0,87	0,94	0,05
АТ III	77,57	23	79,00	75,00	81,00	4,52

* - $p < 0,01$ у порівнянні з контрольною групою (за даними Kolmogorov-Smirnov Test Nonparametric statistics STATISTICA 10.0)

Концентрація загального фібриногену у пацієнтів з паратонзиллярним абсцесом виявилася підвищеною та складала $5,11 \pm 0,64$ г/л ($p < 0,01$ у порівнянні з контрольною групою), що є наслідком запального процесу. Підвищення вмісту загального фібриногену асоційоване зі значним ризиком розвитку тромботичної хвороби [5].

Виявлено значне скорочення АЧТЧ та ПЧ; вони склали відповідно $38,7 \pm 2,99$ с та $11,1 \pm 0,47$ с ($p < 0,01$). Показник МНС був зменшеним до $0,84 \pm 0,04$ ($p < 0,01$).

Враховуючи той факт, що ПЧ та МНС відбивають стадії зовнішнього механізму коагуляційного каскаду, їхня активація в умовах запального процесу може розцінюватися як свідчення участі цитокінів у активації цієї ланки гемостазу. Результати багатьох досліджень продемонстрували, що тканинний фактор (ТФ), який є найбільш значущим ініціатором зовнішнього механізму коагуляційного каскаду, належить до II класу сімейства цитокінових рецепторів. Він також є кофактором для активованого плазмового фактору з'єднання VII (ФVIIa), який каталізує активацію факторів X та IX, що призводить до генерації тромбіну. У фізіологічних умовах ТФ експресується тільки в адвентиції судин, однак, при багатьох патологічних умовах запальні медіатори ІЛ-6, ІЛ-1 β та СРБ індукують активацію ТФ, що призводить до прискорення формування фібринового тромбу та розвитку гіперкоагуляції [3, 10]. З іншого боку, експресія ТФ на поверхні моноцитів та тканинних макрофагів значно стимулює наявність активованих тромбоцитів та гранулоцитів. Міжклітинні взаємодії, у свою чергу, посилюють продукцію прозапальних цитокінів [4, 17], утворюючи таким чином патологічний позитивний зворотній зв'язок, що провокує тяжку гіперкоагуляцію.

Скорочення АЧТЧ, який є показником внутрішнього механізму коагуляційного каскаду, свідчить про те, що цитокіни можуть сприяти гіперкоагуляції також завдяки активації цієї ланки. Відповідно до літературних даних, медіатори запалення ймовірно збільшують кількість мікрочасток у кровообігу шляхом активації фосфоліпідів на поверхні лейкоцитів, завдяки чому активують фактор XII та калікреїн-кінінову систему, і сприяють формуванню комплексу протромбінази за внутрішнім механізмом коагуляційного гемостазу. Ці події можуть вносити

вагомий внесок у пошкодження судин, вазодилатацію, впливати на перебіг багатьох запальних захворювань, в тому числі, сепсису [4, 6].

Активність АТ ІІІ була зменшеною та складала у середньому $77,6 \pm 4,5\%$ ($p < 0,01$), що свідчить про здатність прозапальних цитокінів та продуктів активації нейтрофілів зменшувати концентрацію гепариноподібних молекул [6, 8], які є природними кофакторами АТ ІІІ. При тяжкому перебігу сепсису спостерігається пригнічення синтезу, або руйнування гепариноподібних молекул з подальшим зменшенням активності природних антикоагулянтів [6, 11]. Здатність АТ ІІІ гальмувати зсідання крові значно зменшується при сепсисі, часто нижче за 50% від нормального рівня [7, 8]. Зменшення концентрації АТ ІІІ призводить до майже пропорціонального зменшення швидкості гальмування таргетних протеаз, які опосередковують активацію ендотеліальних рецепторів з подальшою адгезією лейкоцитів та тромбоцитів на внутрішній поверхні судин. Таким чином, зменшення концентрації АТ ІІІ призводить до уповільнення гальмування коагуляційних ферментів та створенню сприятливих умов для внутрішньосудинної коагуляції [11].

Висновки.

1. Підвищення рівнів прозапальних цитокінів ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ФНП- α , а також СРБ при запаленні асоційовано з дисбалансом системи гемостазу:
2. Зменшення концентрації ЗФ, скорочення АЧГЧ та ПЧ, зменшення МНС є маркерами активації коагуляційного каскаду.
3. Зниження активності АТ ІІІ підтверджує пригнічення антикоагулянтної системи при запаленні та, можливо, є наслідком пригнічення синтезу або руйнування гепариноподібних молекулярних кофакторів АТ ІІІ цитокінами.
4. Розлади системи гемостазу можуть ускладнюватися ризиком розвитку тромбозів та ДВЗ-синдрому у хворих на паратонзиллярний абсцес.
5. Підвищені концентрації прозапальних цитокінів ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ФНП- α , а також СРБ, асоційовані з гіперкоагуляцією, можуть бути використаними в якості предикторів ризику ДВЗ-синдрому у пацієнтів із системними запальними процесами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Allevena P. The inflammatory microenvironment in tumor progression. The role of tumor-associated macrophages / P. Allevena, A. Sica, G. Solinas [et al.] // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* – 2007. V. 7. – P. 111-132.
2. Ballantyne C. M. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / C.M. Ballantyne, R.C. Hoogeveen, H. Bang [et al.] // *Circulation.* – 2004. – V. 109. – P. 837-842.
3. Demetz G. The interface between Inflammation and Coagulation in Cardiovascular Disease / G. Demetz, I. Ott // *International Journal of Inflammation.* – 2012. – [doi:10.1155/2012/860301].
4. Esmon C. T. The interactions between inflammation and coagulation / Charles T. Esmon // *British Journal of Haematology.* – 2005. – V. 131. – P. 417-430. – [doi:10.1111/j.1365-2141.2005.05753.x].
5. Hantagan R. R. Fibrinogen structure and physiology / R. R. Hantagan, P. J. Simpson-Haidaris, C. W. Francis [et al.] // In: *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice* [ed. by R. W. Colman, J. Hirsh, V. J. Marder, A. V. Clowes and J. N. George]. – Lippincott Williams and Wilkins. – Philadelphia PA, 2001. – P. 203-232.
6. Kobayashi M. Human recombinant interleukin-1 beta and tumor necrosis factor alpha-mediated suppression of heparin-like compounds on cultured porcine aortic endothelial cells / Kobayashi M., Shimada K., Ozawa T. // *J Cell Physiol.* – 1990. – V. 144. – P. 383-390.
7. Levi M. Bidirectional relation between inflammation and coagulation / M. Levi, T. Van der Poll, H.R. Buller // *Circulation.* – 2004. – V. 109, № 22. – P. 2698-2704.
8. Levi M. Infection and inflammation and coagulation system / M. Levi, T. T. Keller, E. van Gorp // *Cardiovascular research.* – 2003. – V. 60, № 1. – P. 26-39.
9. Lipinsky S. Coagulation and inflammation. Molecular insight and diagnostic implication / S. Lipinsky, L. Bremer, T. Lammers [et al.] // *Hemostasiology.* – 2011. – V. 31, № 2. – P. 94-104.
10. Neumann F. J. Effect of human recombinant interleukin-6 and interleukin-8 on monocyte procoagulant activity / F. J. Neumann, I. Ott, N. Max [et al.] // *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* – 1997. - V. 17, № 12. – P. 3399-3405.

11. Okajima K. Regulation of inflammatory responses by natural anticoagulants / K. Okajima // *Immunological Reviews*. – 2001. – V. 184. – P. 258-274.
12. Paimany B. Clinical application of high-sensitivity C-Reactive Protein / B. Paimany // *Cardiol. Rev.* – 2002. V. 191. – P.19-22.
13. Pate V. C-Reactive Protein: a golden marker for inflammation and coronary disease / V. Pate, M. Robbins, E. Topol, [et al.] // *Cleveland Clinic Journ. of Medicine*. – 2000. – V. 88. – P. 521-534.
14. Paul A. C-reactive protein accelerates the progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice / A. Paul, K.W. Ko, L.Li // *Circulation*. – 2004. – V. 109. – P. 647-655.
15. Sakai T. Activated inflammatory cells participate in thrombus size through tissue factor and plasminogen activator inhibitor-1 in acute coronary syndrome: immunohistochemical analysis / T. Sakai, S. Inoue, M. Takey, [et al.] // *Thrombosis Research*. – 2011. – V. 127, № 5. – P. 443-449.
16. Steinke J. W. Cytokines and chemokines / J. W. Steinke, L. Borish // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2006. – V. 117. – P. 441-445.
17. Szaba F.M. Roles for thrombin and fibrinogen in cytokine/chemokine production and macrophage adhesion in vivo / F.M. Szoba, S.T. Smiley // *Blood*. – 2002. – V. 99. – P. 1053-1059.
18. Szotowsky B. Procoagulant soluble tissue factor is released from endothelial cells in response to inflammatory cytokines / B. Szotowsky, S. Antoniac, W. Poller [et al.] // *Circulation Research*. – 2005. – V. 96, № 12. – P. 1233-1239.
19. Van der Poll T. The effect of inflammation on coagulation and vice versa / T. Van der Poll, J.D. Boer, M. Levi // *Current opinion in Infectious Diseases*. – 2011. – V. 24, № 3. – P. 273-278.
20. Volanakis J. Human C-reactive protein: expression, structure, and function / J. Volanakis // *Mol. Immunol.* – 2001. – V. 38. – P.189-197.

International Scientific and Practical Conference "WORLD SCIENCE"

№ 10(26), Vol.5, October 2017

MULTIDISCIPLINARY SCIENTIFIC EDITION

Indexed by:



Proceedings of the IV International Scientific and Practical Conference "Topical Problems of Modern Science and Possible Solutions" (September 30, 2017, Dubai, UAE)

Passed for printing 01.10.2017. Appearance 07.10.2017.

Typeface Times New Roman.

Circulation 300 copies.

Publishing office ROSTranse Trade F Z C company - Ajman - United Arab
Emirates 2017.

