



**International Science Group**

**ISG-KONF.COM**

**XIX**

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL  
CONFERENCE "APPLIED AND FUNDAMENTAL  
SCIENTIFIC RESEARCH"**

**Brussels, Belgium**

**April 08 – 09, 2021**

**ISBN 978-1-63848-678-7**

**DOI 10.46299/ISG.2021.I.XIX**

# **APPLIED AND FUNDAMENTAL SCIENTIFIC RESEARCH**

Abstracts of XIX International Scientific and Practical Conference

Brussels, Belgium  
April 08 – 09, 2021

## Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

UDC 01.1

The XIX International Science Conference «Applied and fundamental scientific research», April 08 – 09, 2021, Brussels, Belgium. 281 p.

ISBN - 978-1-63848-678-7

DOI - 10.46299/ISG.2021.I.XIX

## EDITORIAL BOARD

Pluzhnik Elena	Professor of the Department of Criminal Law and Criminology Odessa State University of Internal Affairs Candidate of Law, Associate Professor
<u>Liubchych Anna</u>	Scientific and Research Institute of Providing Legal Framework for the Innovative Development National Academy of Law Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine, Scientific secretary of Institute
<u>Liudmyla Polyvana</u>	Department of Accounting and Auditing Kharkiv National Technical University of Agriculture named after Petr Vasilenko, Ukraine
<u>Mushenyk Iryna</u>	Candidate of Economic Sciences, Associate Professor of Mathematical Disciplines , Informatics and Modeling. Podolsk State Agrarian Technical University
<u>Oleksandra Kovalevska</u>	Dnipropetrovsk State University of Internal Affairs Dnipro, Ukraine
<u>Prudka Liudmyla</u>	Odessa State University of Internal Affairs, Associate Professor of Criminology and Psychology Department
<u>Slabkyi Hennadii</u>	Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Health Sciences, Uzhhorod National University.
<u>Marchenko Dmytro</u>	Ph.D. in Machine Friction and Wear (Tribology), Associate Professor of Department of Tractors and Agricultural Machines, Maintenance and Servicing, Lecturer, Deputy dean on academic affairs of Engineering and Energy Faculty of Mykolayiv National Agrarian University (MNAU), Mykolayiv, Ukraine
<u>Harchenko Roman</u>	Candidate of Technical Sciences, specialty 05.22.20 - operation and repair of vehicles.
Belei Svitlana	Ph.D. (Economics), specialty: 08.00.04 "Economics and management of enterprises (by type of economic activity)"

MEDICAL SCIENCES		
26.	Barannik S., Agafonov N., Barannik K. REHABILITATION DER NIERENFUNKTION BEI PATIENTEN MIT URELINKRANKHEIT UND METAPHYLAXE DER WIEDERHOLENDEN NEPHROLITIASIS	109
27.	Карий Я.В., Вовк В.В., Алієва Г. ПОКРАЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ	115
28.	Міхєєв А.О. РОСЛИННІ ЕФІРНІ ОЛІЇ ЯК ПЕРСПЕКТИВНІ ПРОТИПУХЛИННІ ЗАСОБИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	119
29.	Шарун С.Н., Лісова Є.М., Єрмоленко А.С. ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИВЧЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	124
30.	Шевченко О.О., Назар П.С., Левон М.М. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗВИТКУ КАПЛЯРІВ ФЕНЕСТРОВАНОГО ТИПУ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗИ ЛЮДИНИ	132
PEDAGOGICAL SCIENCES		
31.	Nozdrova O., Bartienieva I. NEW SCHOOL IN NEW COMMUNITIES: THE ROLE OF THE EDUCATIONAL INSTITUTION IN THE DEVELOPMENT OF THE COMMUNITY	135
32.	Іонова І.М., Попова Є.Є. СОЦІАЛЬНО-ПЕДАГОГІЧНА РОБОТА З ОБДАРОВАНИМИ ДІТЬМИ ЯК СОЦІАЛЬНО-ПЕДАГОГІЧНА ПРОБЛЕМА	140
33.	Дженюк А.В., Руднєва С.І., Желавська Ю.А. МНОГОФУНКЦІОНАЛЬНА ТЕСТОВА МЕТОДИКА	146
34.	Ляшова Н.М. СТОРИТЕЛЛІНГ У ПОЧАТКОВОМУ КУРСІ НАВЧАННЯ МАТЕМАТИКИ	148

# ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИВЧЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

**Шарун Сабіна Нурадівна**

здобувач вищої освіти І медичного факультету  
Харківський національний медичний університет

**Лісова Єлизавета Миколаївна**

здобувач вищої освіти І медичного факультету  
Харківський національний медичний університет

**Єрмоленко Анна Станіславівна**

здобувач вищої освіти І медичного факультету  
Харківський національний медичний університет

Науковий керівник:

Гаврилов Андрій Юрійович  
асистент кафедри онкології

Харківський національний медичний університет

У більшості пацієнтів з онкопатологією спостерігаються різні патологічні зміни системи гемостазу, що безперечно погіршує прогноз захворювання пацієнтів і як наслідок призводить до підвищення рівня смертності від такої. Подібні зміни фіксують на різних етапах розвитку злоякісних новоутворень за допомогою лабораторних тестів, які показують різну ступінь активації коагуляційного процесу і характеризуються гіперкоагуляційним станом, що безпосередньо пов'язано зі ступенем поширення онкопроцесу [1].

Безумовно зміни системи гемостазу в організмі відбуваються як під дією самого пухлинного процесу так і під дією застосовуваних методів лікування, як хірургічних, так і терапевтичних (радіо-, хіміо-, імунотерапія). Однак слід зазначити що формування коагуляційного каркаса пухлинною кліткою, як елемента захисту від зовнішніх факторів, крім збільшення частоти тромботичних ускладнень, призводить до зменшення ефективності лікування онкопатології за рахунок меншої терапевтичної ефективності (біодоступності) препаратів, наприклад, хіміотерапії.

**Мета роботи** — поліпшити результати лікування пацієнтів з онкопатологією шляхом оцінки значення маркерів гіперкоагуляції й коагуляційного каркаса пухлинної клітини в терапії даної категорії хворих.

**Матеріали та методи дослідження.** У роботі наведені результати аналізу експериментальних і клінічних досліджень в пошукових системах Scientific Indexing Services, PubMed, Hinari, власні клінічні спостереження і дослідження.

Проаналізовано 183 клінічних випадків за період з 2015 по 2020 роки з дослідженням ролі активації факторів згортання крові пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями. Аналіз ряду досліджень продемонстрував важливість участі певних прокоагулянтних властивостей пухлинних клітин, включаючи експресію TF (тканинного фактора), центрального тригера каскаду згортання; вплив на поверхню фосфоліпіда PS (фосфатидилсеріна), який забезпечує негативно заряджену поверхню, необхідну для складання деяких каталітично активних комплексів коагуляції; і виділення прокоагулянтних МВ (мікроезерикул), що циркулює.

Оцінена здатність пухлинної тканини до експресії прокоагулянтних білків. Клінічні випадки були розділені нами, в залежності від ролі факторів гемостазу в біології онкологічного процесу. Дана оцінка значення маркерів гіперкоагуляції й коагуляційного каркаса пухлинної клітини в терапії онкопатології. Оцінена доцільність застосування препаратів, які лізують коагуляційний каркас клітини злоякісного новоутворення пацієнтів з онкопатологією. У цьому огляді ми обговоримо різні механізми активації згортання крові при онкопатології і їх роль в прогресуванні пухлинного процесу.

**Результати та їх обговорення.** Ми, так само як і ряд авторів, прийшли до висновку що існує тісний взаємозв'язок між прогресуванням пухлинного процесу і змінами в гемостазі пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями. Нами були розглянуті різні клітинні та молекулярні докази зв'язку злоякісної пухлини зі станом гіперкоагуляції. Гістопатологічні аналізи демонструють наявність відкладень фібрину й агрегатів тромбоцитів в різних пухлинах і навколо них, що вказує на локальну активацію коагуляції [2, 3].

Крім того, гемостатичні зміни, в проаналізованих нами лабораторних дослідженнях, виявляються у 60-100% пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями, в тому числі без тромботичних проявів [4]. Ці зміни охоплюють різні рівні порушень згортання крові, такі як вкорочений активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), підвищення рівня циркулюючих білків згортання крові, таких як: фібриноген, FV (фактор V), FVIII (фактор VIII), FIX (фактор IX) і FX (фактор X), тромбоцитоз і підвищені концентрації продуктів розпаду фібрину / фібриногену. Ці дані ми частково пояснюємо запальною реакцією, пов'язаною з неоплазією, зміною метаболізму білків і / або венозним застоєм.

Ми, дотримуємося думки, що каскад згортання крові запускається при зв'язуванні FVIIa (активованій фактор VII), білка плазми, з TF, трансмембранним білком масою 47 кДа, який експресується на поверхні субендотеліальних клітин і деяких поза судинних тканинах. Це зв'язування призводить до протеолітичної активації різних генів згортання, таких як FX, FIX і протромбіну, що призводить до утворення фібринового згустку. Цікаво, що експресія TF підвищується на поверхні трансформованих клітин і свідчить про клітинну агресивність різних ліній пухлинних клітин. Більш того, нами розглянуто той факт, що TF надекспресується в зразках від пацієнтів з різними новоутвореннями, включаючи більшість карцином і пухлин інших морфологічних структур.

Надекспресія TF в злоякісних пухлинних клітинах, на нашу думку, безпосередньо пов'язана з онкогенними явищами, такими як присутність мутантних онкогенів K- ras, EGFRvIII (варіант рецептора епідермального фактора росту III) і HER-2 (рецептор 2 епідермального фактора росту людини), а також як втрата генів-супресорів пухлин p53 і PTEN (гомолог фосфатази і Тензіна). Крім того, ми поділяємо думку, Zhang et al. [Zhang X., Yu H., Lou JR, Zheng J., Zhu H., Popescu N., Lupu F., Lind SE, Ding W. MicroRNA-19 (miR-19) regulates tissue factor expression in breast cancer cells. J. Biol. Chem. 2011 року; 286: 1429-1435. ], і стверджуємо, що виборча регуляція TF в високо інвазивних клітинах раку молочної залози людини MDA-MB-231 у порівнянні з такою в менш інвазивних клітинах MCF-7, також, мабуть, регулюється miRNA-19 (microRNA-19).

У наших спостереженнях пухлинні клітини демонструють більш високі рівні фосфоліпідного PS на зовнішній поверхні своєї мембрани (в порівнянні з нормальними клітинами), підтримуючи збірку комплексів згортання крові, які залежать від негативно заряджених мембран. Таким чином, виставляючи TF і ФС на своїй зовнішній мембрані, пухлинні клітини можуть функціонувати як зв'язуючи поверхні для різних білків каскаду згортання (тобто факторів VIIa, VIIIa, IXa, Xa і Va) і сприяти подальшій збірці комплексів протромбінази та тенازی, що призводить до утворення фібрину у поза судинному середовищі. Експресія TF пухлинними клітинами робить можливим утворення зовнішнього комплексу тенازی. Також ми відзначаємо встановлення внутрішніх комплексів тенازی і протромбінази на поверхні різних ліній пухлинних клітин, в основному пов'язане з впливом ФС. Примітно, що дані, отримані з клітинними лініями, узгоджуються з результатами імуноафінних досліджень зв'язування лігандів, які продемонстрували присутність FXa (активованого FX) і тромбіну в тканинах пацієнтів.

У онкологічних хворих експресія TF при різних новоутвореннях за нашими спостереженнями корелювала зі ступенем пухлини, підвищеною щільністю судин і гіршим прогнозом. Крім того, дослідження показали, що існує сильна кореляція між експресією TF і виробництвом VEGF (фактора росту ендотелію судин). Фактично, експресія TF різними клітинами, присутніми в мікрооточенні пухлини (неопластичними або стромальними), була особливо пов'язана з ростом пухлини і подіями, пов'язаними з метастазуванням. До них ми віднесли утворення тромбіну і його подальшу взаємодію з безліччю мішеней, а також стимуляцією деяких поверхневих рецепторів, які активуються. Більшість протеолітичних ферментів, включаючи серинові протеази згортання крові. Ці рецептори, звані PAR (рецептори, що активуються протеазою), являють собою типові сьомі мембранні рецептори, пов'язані з G-білком, які активуються унікальним механізмом. З чотирьох PAR ссавців PAR1, PAR3 і PAR4 можуть активуватися тромбіном, тоді як PAR2 може активуватися протеазами коагуляції FVIIa і FXa, але не тромбіном. Ці рецептори експресуються в різних тканинах, де вони беруть участь в ряді фізіологічних і патологічних явищ. PAR зазвичай надекспресується при різних типах онкопатології, і багато досліджень показали, що існує сильна кореляція між їх експресією і агресивною поведінкою

пухлинних клітин [5]. Протеолітична активація цих рецепторів в пухлинних клітинах запускає складні сигнальні механізми, які можуть стимулювати міграційні та / або інвазивні здібності і продукцію хемотаксичних і проангіогенних факторів, таких як IL-8 (інтерлейкін-8) і VEGF [6].

Наші дослідження показали, наприклад, що внутрішньоклітинна передача сигналів, яка стимулюється тромбіном, за допомогою протеолізу PAR1 в пухлинних і ендотеліальних клітинах, викликає проангіогенуний процес, пов'язаний з виробництвом і передачею сигналів VEGF, а також секрецією ММП (матриксних металопротеїназ).

Більшість пропухлинних функцій TF щодо ангіогенезу і первинного зростання були нами співвіднесені з внутрішньоклітинною сигналізацією, викликану TF зв'язування з FVIIa і FVIIa / FXa-опосередкований протеоліз PAR2. Примітно, що деякі з цих ефектів, мабуть, не залежали від прокоагулянтної активності комплексу TF / FVIIa, тому що вони підтримувалися навіть тоді, коли здатність TF / FVIIa стимулювати утворення FXa повністю блокувалася. Загальновідомо, що активація PAR2 корелює з виробництвом пухлинних молекул, зростанням первинної пухлини і проангіогенних і інвазивними властивостями ракових клітин [7]. У цьому контексті блокада TF-опосередкованої передачі сигналів через PAR2 з використанням антитіл TF або PAR2 знижує зростання первинної пухлини і знижує ангіогенез пухлини в моделі раку грудної залози. Ці спостереження підтверджуються дослідженнями з використанням моделі спонтанного раку грудей у мишей, в якій генетичний дефіцит PAR2, але не PAR1, затримує ріст пухлини і ангіогенез [8]. Аналізуючи ряд досліджень ми прийшли до думки, що відповіді PAR2 сильно корелюють з внутрішньоклітинною передачею сигналів, опосередкованої цитоплазматичним доменом TF. На наш погляд, активація PAR2 опосередковує фосфорилування цитоплазматичного домену TF.

Примітно, що дослідження мікроматриць з використанням ліній пухлинних клітин переконливо свідчать про те, що активація PAR1 і PAR2 викликає протипухлинні відповіді, що перекриваються [9]. Відомо, що PAR1 був визнаний онкогеном, що сприяє трансформації клітин NIH 3T3. Крім того, посилена експресія PAR1 сприяє зростанню раку грудної залози MCF-7. Ряд авторів продемонстрували, що PAR1 опосередковує ангіогенез через продукцію VEGF на моделях карциноми і меланоми. Цікаво, що було висловлено припущення, що MMP-1 може бути релевантним активатором PAR1 в мікрооточенні пухлини [9,10]. В цілому, ці дані вказують на те, що присутність TF і ферментів згортання крові в мікрооточенні пухлини відіграє важливу роль в пухлинному прогресуванні, особливо внаслідок активації рецепторів PAR1 і PAR2.

Ми відзначали що в певних умовах TF може бути виявлений в плазмі крові в аномально підвищених концентраціях, де він виявляється, головним чином, в складі MV пухлинного походження. Цей стан сприяє утворенню комплексу TF / FVIIa і подальшої внутрішньосудинної активації реакцій згортання крові, які корелюють з виникненням тромбозу. Зовсім недавно різні повідомлення



показали, що MV беруть участь в різних аспектах біології пухлини, включаючи активацію згортання крові, ангіогенез і метастазування [11].

Різні дослідження продемонстрували присутність TF на поверхні пухлинних MV, ймовірно, підтримуючи освіту комплексу TF / FVIIa [11,12]. Крім того, вплив ФС на пухлинні MV, на наш погляд, сприяє збірці прокоагулянтного протромбіназного комплексу, сприяючи поряд з TF в поширенні каскаду коагуляції. Паралельно з цим більшість судинних клітин, що піддаються прокоагулянтним, прозапальним або апоптотичним стимулам, можуть виділяти PS-експонуючі MV, які можуть нести інші компоненти зі своїх вихідних клітин, такі як TF. Через свій зміст PS, MV, отримані з активованих тромбоцитів, наприклад, дозволяють збірку прокоагулянтних комплексів, залежних від негативно заряджених мембран, сприяючи утворенню тромбіну [13,14,15]. TF, які несуть MV, що відтворюються з активованих моноцитів також можуть функціонувати як відповідні поверхні для зв'язування FVIIa. Більш того, ці MV можуть зв'язуватися з ділянками пошкодження судин шляхом взаємодії P-селектину, присутнього в активованих тромбоцитах, і його ліганда PSGL-1 (ліганд 1 глікопротеїну P-селектину) [14,15]. Згодом вони можуть включати і переносити TF і інші білки на мембрану активованих тромбоцитів, що експонують PS, створюючи більш ефективну прокоагулянтну поверхню і підсилюючи утворення тромбіну.

Ми схильні до твердження, що циркулюючі MV є ключовими фігурами в розвитку тромбозу, пов'язаного з раком. Присутність MV в плазмі було використано для пояснення того, чому в онкологічних хворих може спостерігатися тромбоемболія, віддалена від місця розвитку пухлини. Ми відзначаємо, що TF експресія корелює зі збільшенням ангіогенезу пухлини, це відображено в дослідженнях на зразках пацієнтів з немілоклітинним раком легені, товстої кишки, гепатоцелюлярним і раком підшлункової залози [15,16]. Тому передбачається, що експресія TF призводить до незбалансованої продукції анти- і / або проангіогенних факторів, таких як VEGF, що сприяє збільшенню судинної мережі пухлини і, безумовно, впливає на метастатичний процес.

Зокрема, прокоагулянтна активність TF, яка опосередковується його позаклітинним доменом, корелює з метастатичним потенціалом пухлинних клітин. Ця активність важлива для утворення ракових клітин в ділянках, віддалених від первинної пухлини, як показано на моделях меланоми, раку грудної залози і фібросаркоми [16].

У ряді досліджень ми спостерігаємо TF-залежне утворення згустка з рекрутуванням макрофагів, які необхідні для виживання пухлинних клітин, припускаючи вирішальну роль коагуляції у створенні преметастатичної ніші. Примітно, що ми спостерігаємо надекспресію PAR1 в пухлинних клітинах з низькою експресією TF недостатньою для збільшення їх метастатичного потенціалу. Однак придбання прометастатичної ролі PAR1 спостерігається при спільній експресії PAR1 і TF на пухлинних клітинах. Фактично, кілька молекул адгезії, цитокінів, факторів росту і протеаз часто були ідентифіковані як мішені для PAR1. На відміну від пригнічення PAR1, блокування передачі сигналів PAR2 в пухлинних клітинах має незначний вплив на метастазування пухлини. З

причини вищевикладеного, ми можемо стверджувати, що пухлинні клітини містять різні мембранні рецептори, які, під впливом ряду факторів, можуть зв'язуватися з тромбоцитами, приводячи їх до активації, утворюючи при цьому коагуляційний каркас.

Ми, як і ряд інших дослідників вважаємо, що роль активації коагуляції в поширенні пухлинних клітин підтверджується антиметастатичним ефектом деяких антикоагулянтів, включаючи інгібітор тромбіну гірудин; і інгібітори FXa, такі як NAP5 (антикоагулянтний протеїн 5 нематод) і АСАР (антикоагулянтний пептид *Ancylostoma caninum*). Примітно, що в деяких дослідженнях використовувалися експериментальні моделі метастазування, що включають пряму ін'єкцію пухлинних клітин в кровотік. Крім того, було показано, що введення антикоагулянтів одночасно або незабаром після інокуляції пухлинних клітин необхідно для здатності цих молекул пригнічувати метастазування. В цілому, ці спостереження показують, що гальмування коагуляції може вплинути на ранні етапи поширення пухлини після інтронізації, включаючи догляд від імунних відповідей, зупинку мікросудинного ложа і екстравазацію в новий орган [16,17].

Однак не можна ігнорувати вплив цих антикоагулянтів на початкові етапи поширення пухлини, такі як відділення пухлинних клітин від позаклітинного матриксу, вторгнення в навколишні тканини і доступ до системного кровообігу. Оскільки ми вважаємо, що ТФ грає важливу роль в біології пухлин, було висловлено припущення, що специфічні інгібітори ТФ послаблюють прогресування раку. Ми стверджуємо що формування коагуляційного каркаса пухлиною кліткою, як елемента захисту від зовнішніх факторів, крім збільшення частоти тромбоцитних ускладнень, призводить до зменшення ефективності лікування онкопатології шляхом меншої терапевтичної біодоступності, і як наслідок ефективності препаратів хіміотерапії. У зв'язку з чим ми рекомендуємо, в комплексній терапії змін гемостазу хворих з онкопатологією використання препаратів лізуючих коагуляційний каркас клітини злоякісного новоутворення. Причому рекомендуємо вводити їх в організм пацієнтів перед проведенням циклів хіміотерапії, що безумовно могло б поліпшити терапевтичний ефект останньої.

**Висновки.** Детальний аналіз результатів власних досліджень і літературних даних дав можливість поліпшити результати лікування пацієнтів з онкопатологією шляхом оцінки значення маркерів гіперкоагуляції й коагуляційного каркаса пухлинної клітини в терапії даної категорії хворих. Оцінена доцільність застосування препаратів лізуючих коагуляційний каркас клітини злоякісного новоутворення пацієнтів з онкопатологією.

#### **Список використаної літератури.**

- 1.Umemura Y., Yamakawa K., Kiguchi T., Yoshikawa Y., Ogura H. et al. Design and Evaluation of New Unified Criteria for Disseminated Intravascular Coagulation Based on the Japanese Association for Acute Medicine Criteria. Clin. Appl. Thromb. Hemost. 2016; 22(2): 153—60.
- 2.Davis M.E. Glioblastoma: overview of disease and treatment. Clin J Oncol Nurs 2016;20(5 Suppl):S2-8. DOI: 10.1188/16.CJON.S1.2-8.

3. Sakurai M., Matsumoto K., Goshō M. et al. Expression of tissue factor in epithelial ovarian carcinoma is involved in the development of venous thromboembolism. *Int J Gynecol Cancer* 2017;27(1):37-43. DOI: 10.1097/IGC.0000000000000848.

4. Ettelaie C., Collier M.E., Featherby S. et al. Analysis of the potential of cancer cell lines to release tissue factor-containing microvesicles: correlation with tissue factor and PAR2 expression. *Thromb J* 2016;14:2. DOI: 10.1186/s12959-016-0075-3.

5. Hisada Y., Auriemma A.C., Alexander W. et al. Detection of tissue factor-positive extracellular vesicles by laser scanning confocal microscopy. *Thromb Res* 2017;150:65-72. DOI: 10.1016/j.thromres.2016.12.021.

6. Lyman GH, Bohlke K, Khorana AA, American Society of Clinical Oncology. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update 2014. *J Clin Oncol*, 2015, 33(6): 654-656.

7. Величко Э.В., Хачукаева А.С., Хабадзе З.С., Аксенова Е.М., Стуров Н.В., Прокофьева Е.Б., Тедорадзе Р.В., Бериша А. Место бемипарина в современной клинической практике. *Трудный пациент*, 2017, 15(10-11): 11-14. /Velichko EV Khachukaeva AS, Khabadze ZS, Aksenova EM, Sturov NV, Prokofieva EB, Tedoradze RV, Berisha A. The role of Bemiparin in modern clinical practice. *Trudny patsient*, 2017, 15 (10-11): 11-14.

8. Atiq F, van den Bemt PM, Leebeek FW et al. A systematic review on the accumulation of prophylactic dosages of low-molecularweight heparins (LMWHs) in patients with renal insufficiency. *Eur J Clin Pharmacol*, 2015, 71(8): 921-929.

9. Ozaslan E, Ozkan M, Cicin I, Benekli M, Kocer M, Uysal M et al. Effectiveness and Safety of LMWH Treatment in Patients With Cancer Diagnosed With Non-High-Risk Venous Thromboembolism: Turkish Observational Study (TREBECA). *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018, 24(6): 973-

10. Состояние онкологической помощи населению России в 2017 году. Под редакцией Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018. 236 с. /2017 status of oncological care provided to the population of Russia. Edited by Kaprin AD, Starinsky VV, Petrova GV. Moscow: Herzen Medical Research Cancer Institute, a branch of National Medical Research Center of Radiology of the Ministry of Health of Russia, 2018. 236 p.

11. Khalil J, Bensaid B, Elkacemi H. Venous thromboembolism in cancer patients: an underestimated major health problem. *World J Surg Oncol*, 2015, 13: 204.

12. Robin P, Carrier M. Revisiting occult cancer screening in patients with unprovoked venous thromboembolism. *Thrombosis Research*, 2018, 164(Suppl.1): 7-11.

13. Соимова О.В., Елизарова А.Л., Нестерова Ю.А., Борисенко Н.Н., Корнюшенко У.А. Возможности применения бемипарина в профилактике и лечении тромбозов в онкологии. *Медицинский совет*, 2018, 10: 103-106. / Somonova OV, Elizarova AL, Nesterova YuA, Borisenko NN, Korniusenko UA. Possibilities of using bemiparin in the prevention and treatment of thrombosis in oncology. *Meditsinsky Sovet*, 2018, 10: 103-106.

14. Bekes I., Thomas W., Friedl P., Köhler T., Möbus V., Janni W. et al. Does VEGF facilitate local tumor growth and spread into the abdominal cavity by suppressing endothelial cell adhesion, thus increasing vascular peritoneal permeability followed by ascites production in ovarian cancer? *Mol. Cancer*. 2016; 15: 13. Published online 2016 February 12. DOI: 10.1186/s12943-016-0497-3
15. Akcay T., Yasar O., Kuseyri M.A., Dincer Y., Aydinli K., Benian A. et al. Significance of serum c-erbB-2 oncoprotein, insulin-like growth factor-1 and vascular endothelial growth factor levels in ovarian cancer *Bratisl Lek. Listy*. 2016; 117(3): 156-60. PMID: 26925746 [PubMed - in process]
16. Masumi-Moghaddam S., Amini A., Wei A.Q., Robertson G., Morris D.L. Vascular endothelial growth factor expression correlates with serum CA125 and is a useful tool to predict refractory to chemotherapy based platinum and ascites formation in epithelial ovarian cancer. *Oncotarget*. 2015; 6 (29): 28491-501. DOI: 10.18632/oncotarget.4427
17. Janardhan B., Vaderhobli S., Bhagat R., Chennagiri Srinivasamurthy P., Venketeshiah Reddihalli P. et al. Investigating impact of vascular endothelial growth factor polymorphisms in epithelial ovarian cancers: A study in the Indian population. *PLoS One*. 2015; 10(7): e0131190. DOI: 10.1371/journal.pone.0131190. eCollection 2015.

# APPLIED AND FUNDAMENTAL SCIENTIFIC RESEARCH

## Scientific publications

Materials of the XIX – the International Science Conference «Applied and fundamental scientific research», Brussels, Belgium. 281 p. (April 08 – 09, 2021)

UDC 01.1

ISBN – 978-1-63848-678-7

DOI – 10.46299/ISG.2021.I.XIX

Text Copyright © 2021 by the International Science Group(isg-konf.com).

Illustrations © 2021 by the International Science Group.

Cover design: International Science Group(isg-konf.com)©

Cover art: International Science Group(isg-konf.com)©

All rights reserved. Printed in the United States of America.

No part of this publication may be reproduced, distributed, or transmitted, in any form or by any means, or stored in a data base or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

The content and reliability of the articles are the responsibility of the authors. When using and borrowing materials reference to the publication is required. 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 neighboring 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.

The recommended citation for this publication is: Oleshko O., Timoshok N., Demchenko O. Method of reducing oxidative stress in carp // Applied and fundamental scientific research. Abstracts of XIX International Scientific and Practical Conference. Brussels, Belgium. 2021. Pp. 11-14.

URL: <https://isg-konf.com>.