

**SCI-CONF.COM.UA**

# **MODERN SCIENCE: PROBLEMS AND INNOVATIONS**



**ABSTRACTS OF VII INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
SEPTEMBER 20-22, 2020**

**STOCKHOLM  
2020**

# **MODERN SCIENCE: PROBLEMS AND INNOVATIONS**

Abstracts of VII International Scientific and Practical Conference

Stockholm, Sweden

20-22 September 2020

**Stockholm, Sweden**

**2020**

**UDC 001.1**

The 7<sup>th</sup> International scientific and practical conference “Modern science: problems and innovations” (September 20-22, 2020) SSPG Publish, Stockholm, Sweden. 2020. 485 p.

**ISBN 978-91-87224-07-2**

The recommended citation for this publication is:

*Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Modern science: problems and innovations. Abstracts of the 7th International scientific and practical conference. SSPG Publish. Stockholm, Sweden. 2020. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/vii-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-modern-science-problems-and-innovations-20-22-sentyabrya-2020-goda-stokgolm-shvetsiya-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:** [sweden@sci-conf.com.ua](mailto:sweden@sci-conf.com.ua)

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

©2020 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2020 SSPG Publish ®

©2020 Authors of the articles

# TABLE OF CONTENTS

## AGRICULTURAL SCIENCES

1. *Gorobey V., Cherchel V.* 11  
SUBSTANTIATION OF THE DESIGN OF A HUSKER FOR  
THRESHING OF SELECTIVE CORN – COBS.
2. *Біла Ю. М., Горошко В. В., Гордіященко А. Ю.* 18  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДІЛЯНКИ ПОЛЕЗАХИСНИХ СМУГ.
3. *Карпенко В. П., Полторецький С. П., Любич В. В., Притуляк Р. М.,  
Кравець І. С., Адаменко Д. М.* 25  
АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ У ЛИСТКАХ  
БАГАТОРІЧНИХ ЗЛАКІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ БІОЛОГІЧНИХ  
ПРЕПАРАТІВ.

## VETERINARY SCIENCES

4. *Gavrilina E. G., Kolesnik A. A.* 30  
FEATURES OF RETICULAR STROMA OF THE LYMPHATIC NODE  
OF THE PIG DOMESTIC.

## MEDICAL SCIENCES

5. *Bondar O. V., Rybin A. I.* 34  
THE EXPERIENCE AND RESULTS OF CYTOREDUCTIVE SURGERY  
AND HIPEC USING IN STAGE IIIA-IIIc OVARIAN CANCER.
6. *Maistruk P. O.* 41  
MODERN ENDODONTO-ENDOOSAL IMPLANTATION AMONG  
YOUNG PEOPLE. DIFFICULTIES, CHALLENGES AND WAYS TO  
SOLVE THEM.
7. *Pasiëshvili T., Kovalyova O., Zhelezniakova N., Pasiëshvili L.* 46  
REGULATORY MECHANISMS OF HOMEOSTASIS IN YOUNG  
PEOPLE WITH COMORBIDITY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX  
DISEASE AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS.
8. *Горзов В. В., Танасійчук П. М.* 50  
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗУБНИХ ПАСТ З ВМІСТОМ  
ФТОРУ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ТА ШКІЛЬНОГО ВІКУ В  
УМОВАХ ПРОЖИВАННЯ В РЕГІОНІ З НИЗЬКИМ ВМІСТОМ  
ФТОРУ ТА ЙОДУ (ЗАКАРПАТСЬКА ОБЛАСТЬ, УКРАЇНА).
9. *Книш О. В.* 53  
ПЕПТИДНИЙ СКЛАД БЕЗКЛІТИННИХ ЕКСТРАКТІВ З  
ДЕЗІНТЕГРАТІВ І КУЛЬТУР *VIFIDOBACTERIUM VIFIDUM* ТА  
*LACTOBACILLUS REUTERI*.
10. *Пасієшвілі Л. М., В'юн Т. І., Карая О. В., Малик Н. В.* 57  
ПРОВІДНІ ГЕНИ ОСТЕОПОРОТИЧНОГО РИЗИКУ ПРИ  
КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА  
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ.

**ПРОВІДНІ ГЕНИ ОСТЕОПОРОТИЧНОГО РИЗИКУ ПРИ  
КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА  
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ**

**Пасієшвілі Людмила Михайлівна**

д.мед.н., професор

**В'юн Тетяна Іванівна**

Асистент

**Карая Олена Володимирівна**

к.мед.н., асистент

**Малик Наталія Віталіївна**

к.мед.н., доцент

Кафедра загальної практики – сімейної медицини

та внутрішніх хвороб

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

**Вступ.** На теперішній час хвороби суглобів, кісток та хребта доволі часто розглядають в контексті ускладнень, що виникають при коморбідному перебігу багатьох захворювань внутрішніх органів. Серед таких хвороб розглядають захворювання травного тракту, серцево-судинної системи, ендокринні захворювання тощо. Формування хронічних захворювань органів травлення, безсумнівно, негативно відбивається на метаболізмі кальцію. Так, виникнення синдромів мальдигестії та мальабсорбції при багатьох захворюваннях травного тракту призводить до порушення засвоєння мінеральних і органічних речовин, сприяє формуванню гіпокальціємії і, в кінцевому рахунку, зниженню мінеральної щільності кісткової тканини [1, 2]. Одним із таких захворювань, що негативно впливає на кістковий метаболізм є хронічний панкреатит [3]. Тривалий перебіг захворювання, його рецидивуючий характер, що супроводжується порушенням всмоктування багатьох макро- та мікроелементів, сприяє формуванню патологічного процесу, тобто вторинного остеопорозу [4]. Іншою поширеною патологією, що робить вагомий внесок у

розвиток ОП є гіпертонічна хвороба [5]. Системне ураження судин з формуванням ендотеліальної дисфункції, одним з механізмів якої є взаємодія про- та протизапальних імунних механізмів, порушення клітинної мембрани як поточних змін у складі жирних кислот, так і дисбалансу процесів ПОЛ-АОС, вплив захворювань на макроелементний склад організму, вітамінний баланс можуть розглядатися в ролі спільних патогенетичних ланок ГХ та ХП [6]. У такому разі можна припустити, що спільні патогенетичні ланки можуть посилюватися та сприяти виникненню ускладнень, причому не тільки завдяки їх поєднанню, але й провокуватися кожною нозологічною формою. Означені захворювання були названі кальційзалежними, а їх перебіг було асоційовано з формуванням вторинного остеопорозу [7, 8]. Всесвітня організація охорони здоров'я офіційно визначила ОП як одне з десяти найважливіших хронічних захворювань людства, оскільки він дуже широко поширений, має чітке визначення, методи діагностики, і достатні можливості для профілактики та лікування.

Роботами низки дослідників визначено, що розвиток захворювань та їх ускладнень може бути результатом наявності генів-кандидатів, несприятливий поліморфізм яких може провокувати зміни в патогенетичних напрямках перебігу хвороб. Серед багатьох генів, що беруть участь в регуляції метаболізму кісткової тканини, особлива роль належить гену рецепторів вітаміну Д (VDR), гену лактази (LCT) та гену фарнезилдифосфатсинтази (FDPS) [9, 10]. Тобто участь цих генів можна розглядати як провідний фактор, що обумовлює формування вторинного остеопорозу.

**Мета роботи:** визначити генетичні детермінанти остеопоротичного ризику при коморбідності кальційзалежних захворюваннях – хронічному панкреатиті та гіпертонічній хворобі.

**Матеріали та методи дослідження.** В роботі прийняло участь 110 пацієнтів на ХП, який у 70 випадках перебігав у поєднанні з ГХ (основна група). 40 осіб складала групу порівняння, до якої увійшли пацієнти на ізольований перебіг ХП. Серед обстежених переважали жінки (73 особи –

66,4%). Вік хворих коливався від 29 до 43 років та в середньому по групах складав  $33,2 \pm 2,1$  (основна) та  $32,9 \pm 3,1$  роки (порівняння). До контрольної групи увійшло 78 практично здорових осіб аналогічного віку та статі, що дозволило співставити отримані результати.

Верифікацію діагнозу ГХ, визначення стадії та ступеня захворювання проводили згідно рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH) по веденню артеріальної гіпертензії (2018 р.) та рекомендацій робочої групи з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів (2019 р.).

Діагноз ХП встановлювали на основі скарг пацієнтів, даних анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, посилаючись на наказ МОЗ України №271 від 13.06.2005р., оновлений 10.09.2014 р. наказом №638.

Стан екскреторної функції ПЗ оцінювали за рівнем панкреатичної еластази-1 в сироватці крові пацієнтів. Проводили імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем фірми «ScheBo» (Німеччина). Структурний стан ПЗ визначали при проведенні УЗ-дослідження.

Вимірювання офісного артеріального тиску (АТ) здійснювали згідно Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги при артеріальній гіпертензії, затвердженого Наказом МОЗ України від 24.05.2012 р. №384. Визначення поліморфізму гену рецепторів вітаміну D, поліморфізму маркера 13910 C/T гену LCT та поліморфізму гена фарнезилдифосфатсинтази (*FDPS* с.IVS1 T-99G) проводили з використанням наборів фірми «Літех» (Росія) методом полімеразної ланцюгової реакції.

Аналіз частоти та характеру абсорбціометрично верифікованих порушень СФСКТ методом двухенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DEXA).

Отримані дані обробляли методом аналізу таблиць сполученості за допомогою пакета програм Statistica. Статистичну значущість результату оцінювали за допомогою критерію Пірсона  $\chi$ -квадрат.

**Результати та їх обговорення.** Усі пацієнти з ГХ належали до II стадії та 2-го ступеню артеріальної гіпертензії: середній систолічний АТ по групі дорівнював  $164 \pm 6,3$  мм рт.ст. та діастолічний –  $98,4 \pm 3,1$  мм рт.ст.

Більшість пацієнтів основної групи та групи порівняння за рівнем панкреатичної еластази-1 мали середню ступінь тяжкості екскреторної недостатності підшлункової залози (43 – 61,4% та 25 – 62,5% відповідно). Хворі з тяжкою формою екскреторної недостатності до роботи не залучалися. Проведене УЗ дослідження поряд з клінічною симптоматикою давало змогу підтвердити наявність хронічного панкреатиту: визначали вогнища запалення та фіброзну тканину в залозі.

Аналіз частоти та характеру абсорбціометрично верифікованих порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини СФСКТ за даними ДЕХА показало, що у 110 пацієнтів з ХП зміна мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) реєструвалися в 33 випадках (30%). При цьому в основній групі ознаки остеопорозу ОП були підтверджені у 11 осіб (15,7%), а остеопенії – в 12 випадках (17,1%). У групі порівняння ці показники склали 10% (4 особи) і 15% (6) відповідно.

При визначенні поліморфізму гену рецепторів вітаміну Д було виявлено статистично значущу залежність у розподілі алелів гену від групи пацієнтів ( $\chi^2=30,08$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ). Так, за результатами генетичного тестування пацієнти контролю були розподілені на три групи. Так, до першої групи увійшло 17 осіб (24,3%), що були носіями bb-генотипу; 2 група – носії Bb-генотипу – 34 (48,6 %) та 3 група – носії BB-генотипу – 19 осіб (27,1 %). В групі пацієнтів на ізольований ХП генотип bb зустрічався у 22,5 % випадків (9 осіб); BB – у 35 % (14) та Bb – у 42,5 % (17 осіб). При поєднанні ХП і ГХ розподіл був наступним: 15,7% (11 осіб), 51,4 % (36) та 32,9 % (23 особи) відповідно. Таким чином, переважна більшість хворих на ХП, обтяжений ГХ (51,4%), мали несприятливий генотип BB, який в 1,5 разів частіше реєструвався по відношенню до групи порівняння та в 1,9 рази по відношенню до контролю.

Розподіл частот генотипів гену *LCT* в контрольній групі осіб відповідав наступному: генотип ТТ зустрічався з частотою 19,2% (n=15), генотип СТ – 32,1% (n=25) та генотип СС – 48,7% (n=38). В групі порівняння генотип Т/Т виявлено у 17,5% пацієнтів (n=7); генотип СТ гена *LCT* реєстрували у 27,5% обстежених (n=11) та генотип СС – у 55% (n=22). При визначенні розподілу генотипів та алелів у основній групі хворих було встановлено, що генотип ТТ було притаманне 11 пацієнтам (15,7%), генотип СТ – 20 (28,6%) та СС-генотип визначали у 39 хворих з поєднанням ХП та ГХ, що склало 55,7%.

Статистично значущий характер мала залежність від групи генотипів поліморфного гена *FDPS* ( $\chi^2 = 23,58$ ,  $df = 2$ ,  $p < 0,01$ ). В групі контролю носії СС-генотипу були представлені 2 особами (2,6%); носіїв АС-генотипу було 24 (30,8%), а генотип АА встановлено у 52 осіб (66,6%). У групі порівняння (пацієнти з ХП) генотип СС зустрічався в 22,5% випадків (9 осіб); АС - у 37,5% (15) та АА - в 40,0% (16). При поєднаному перебігу ХП та ГХ поліморфізм гена *FDPS*: 30,0% (21 пацієнтів), 22,9% (16) і 47,1% (33) відповідно. Таким чином, при порівнянні з контролем у пацієнтів обох груп відзначено «наростання» частоти генотипу СС:  $2,6 \pm 1,8\%$  в контролі;  $22,5 \pm 6,6\%$  і  $30,0 \pm 5,5\%$  при ХП та його поєднанні з ГХ відповідно на тлі зниження частоти генотипу АА ( $66,7 \pm 5,3\%$ ,  $40,0 \pm 7,7\%$ ,  $47,1 \pm 6,0\%$  відповідно).

Зіставлення несприятливих алелів всіх трьох генів для загальної вибірки пацієнтів (188 осіб) найбільшу кількість випадків склало поєднання несприятливих алелей ВВ гена *VDR*, СТ гена *LCT* і СС гена *FDPS* - 38,9%, це значення має статистично значимий характер ( $\chi^2 = 9,06011$ ,  $df = 4$ ,  $p = 0,05$ ).

У розподілі частот сукупності генів *VDR*, *LCT* і *FDSP* у пацієнтів з ізольованим ХП (n=40) найбільшу кількість випадків склало поєднання несприятливих алелей ВВ гена *VDR*, СС гена *LCT* і АС гена *FDPS* - 40,4%.

Результати співставлення несприятливих алелей в групі ХП поєднаний з ГБ (n=70) також мають статус гіпотези про тенденції сумісного розподілу. Поєднання несприятливих алелей ВВ гена *VDR*, СС гена *LCT* і СС гена *FDPS* - 40,7%. Таким чином, можемо зазначити, що внаслідок нечисленної вибірки

більшість даних не мають статистично значущих результатів. При сумісному аналізі трьох генів чітко просліджується тенденція сполучення несприятливих алелей В гена VDR, і алелі С гена LCT і FDPS

**Висновки.** Хворі на ХП та ГХ є пацієнтами підвищеного остеопоротичного ризику, який проявляється збільшенням кількості переломів (без чіткого зв'язку зі змінами МЦКТ) порівняно зі здоровими особами. В якості генетичних детермінант розвитку остеопенічного синдрому у даних хворих є наявність алеля ВВ гена VDR і алеля СС гена FDPS. Наявність алеля СС гена LCT не має самостійного предиктивного значення, проте в комплексі з означеними варіантами генів VDR і FDPS сприяє збільшенню остеопоротичного ризику.

#### **СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium / Ross A. C., Taylor C. L., Yaktine A. L. et al. // Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. – 2011. - Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070>.
2. Viun T. Pathogenetic links of the combined course of chronic pancreatitis and hypertensive disease and their role in the formation of complications / T. Viun, L. Pasiashvili // Georgian medical news. – 2018. – № 10 (283). – P. 81–84.
3. Manohar M., Manohar M., Verma A.K., Venkateshaiah S.U. [et al] Pathogenetic mechanisms of pancreatitis // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. 2017. Vol. 8, № 1. P. 10–25.
4. Вьун Т.И., Пасиешвили Л.М. Приоритеты диагностического поиска остеопенических состояний у пациентов с хроническим панкреатитом и гипертонической болезнью.// Український рецензований науково-практичний спеціалізований журнал «Сучасна гастроентерологія». 2018. №3(101). с.14-20. ISSN 2521-649X (Online)

5. Bang D, Xu J, Keenan R, Pike V, Lehmann R, Tenner C, Crittenden D, Pillinger M, Krasnokutsky S. Cardiovascular Disease Prevalence in Patients with Osteoarthritis, Gout, or Both. *Bulletin of the Hospital Joint Disease*. 2016; 74: 113-8. PMID: 27281314
6. Бабінець Л.С., Квасніцька О.С., Мігенько Л.М., Пінкевич О.Я. Остеодефіцит і вплив супутньої патології на його глибину при хронічному панкреатиті // *Буковинський медичний вісник*. — 2011. — Т. 15, № 2(58). — С. 183-185
7. Duggan SN, O’Sullivan M, Hamilton S, Feehan SM, Ridgway PF, Conlon KC. Patients with chronic pancreatitis are at increased risk for osteoporosis. *Pancreas*. 2012; 41 (7): 1119-24. PMID: 22836855. DOI: 10.1097/MPA.0b013e31824abb4d
8. Kendir C., van den Akker M., Vos R [et al.] Cardiovascular disease patients have increased risk for comorbidity: A cross-sectional study in the Netherlands / // *Eur. J. Gen. Pract.* 2017. No. 23. P. 1–6.
9. Marozik P., Mosse I., Alekna V., Rudenko E. et al. Association Between polymorphisms of VDR, COL1A1 and LCT genes and Bone Mineral Density in Belarusian women with severe postmenopausal osteoporosis // *Medicina (Kaunas)*.- 2013. - P. 177–183.
10. Olmos JM, Zarrabeitia MT, Hernandez JL, et al. Common allelic variants of the farnesyl diphosphate synthase gene influence the response of osteoporotic women to bisphosphonates. *Pharmacogenom J*. 2012; 12:227-32. doi: 10.1038/tpj.2010.88