

eoss-conf.com



ISSUE  
№31



EUROPEAN OPEN  
SCIENCE SPACE

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



1ST INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL  
CONFERENCE

MODERN SCIENTIFIC  
RESEARCH:  
THEORETICAL AND  
PRACTICAL ASPECTS

APRIL 14-16, 2025. RIGA, LATVIA





**EUROPEAN OPEN  
SCIENCE SPACE**

---

Proceedings of the 1st International Scientific  
and Practical Conference  
**"Modern Scientific Research: Theoretical and  
Practical Aspects"**  
April 14-16, 2025  
Riga, Latvia

**Collection of Scientific Papers**

**Latvia, 2025**

Collection of Scientific Papers with the Proceedings of the 1st International Scientific and Practical Conference «Modern Scientific Research: Theoretical and Practical Aspects» (April 14-16, 2025. Riga, Latvia). European Open Science Space, 2025. 157 p.

ISBN 979-8-89704-963-9 (series)  
DOI 10.70286/EOSS-14.04.2025



The conference is included in the Academic Research Index ReserchBib International catalog of scientific conferences.



The conference is registered in the database of scientific and technical events of UkrISTEI to be held on the territory of Ukraine (Certificate №39 dated 6.01.2025).



The materials of the conference are publicly available under the terms of the CC BY-NC 4.0 International license.

The materials of the collection are presented in the author's edition and printed in the original language. The authors of the published materials bear full responsibility for the authenticity of the given facts, proper names, geographical names, quotations, economic and statistical data, industry terminology, and other information.

ISBN 979-8-89704-963-9 (series)

---

***Захарченко П., Алавердян Л., Мусян Д.***  
ФОРМУВАННЯ СТРАТЕГІЇ РОЗВИТКУ ПІДПРИЄМСТВА З  
ВИРОБНИЦТВА БЕТОННИХ СУМІШЕЙ І МАТЕРІАЛІВ В  
УМОВАХ НЕСТАБІЛЬНОГО РИНКУ ..... 98

***Корецька Н., Курноскіна О.***  
ОСОБЛИВОСТІ ЦИФРОВОГО ОСВІТНЬОГО ПРОЦЕСУ В  
ЄВРОПЕЙСЬКИХ ЗВО ..... 102

**Section: Marketing and Advertising**

***Захарченко П., Алавердян Л., Іост А.***  
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МАРКЕТИНГОВИХ  
СТРАТЕГІЙ НА ОНЛАЙН-ПЛАТФОРМАХ ДЛЯ ПРОДАЖУ  
БЕТОНУ ТА БУДІВЕЛЬНИХ СУМІШЕЙ ..... 105

**Section: Medicine**

***Starostenko I., Oleshko T.***  
MOLECULAR GENETIC ASPECTS  
OF THE FRIEDREICH'S ATAXIA DEVELOPMENT AND  
DIAGNOSIS ..... 108

***Потапов С.М., Чуприна М.В.***  
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПСОРИАЗУ ТА ЙОГО  
КОМОРБІДНОСТІ: ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ ДО  
СИСТЕМНИХ УСКЛАДНЕНЬ ..... 110

***Щербина Є.О., Бухмін О.О., Дунаєва О.В.***  
КРИТЕРІЇ ЗДОРОВ'Я СУЧАСНОЇ ЛЮДИНИ ..... 113

***Писаренко К.С., Рой Н.В.***  
ВИКОРИСТАННЯ ТКАНИННОЇ ІНЖЕНЕРІЇ ТА БІОМАТЕРІАЛІВ  
У ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ ..... 116

***Овчаренко Н.М., В'юн І.А.***  
ГОСТРІ ТРОМБОЗИ МАГІСТРАЛЬНИХ ВЕН КІНЦІВОК У  
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ  
ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ ..... 119

used less frequently, mainly as a confirmatory test for very large expansions. Therefore, molecular genetic testing aimed at analysing the number of GAA repeats in the *FXN* gene and, if necessary, searching for other mutations in this gene is a reliable and definitive method of diagnosing Friedreich's ataxia.

### References

1. Krasilnikova MM, Humphries CL, Shinsky EM. Friedreich's ataxia: new insights. *Emerg Top Life Sci.* 2023;7(3):313-323. doi: 10.1042/ETLS20230017.
2. Keita M, McIntyre K, Rodden LN, Schadt K, Lynch DR. Friedreich ataxia: clinical features and new developments. *Neurodegener Dis Manag.* 2022;12(5):267-283. doi: 10.2217/nmt-2022-0011.

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПСОРІАЗУ ТА ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ: ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ ДО СИСТЕМНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Потапов Сергій Миколайович

д.мед.н., професор

Чуприна Марія Валеріївна

здобувачка вищої освіти

Кафедра патологічної анатомії

Харківський Національний Медичний Університет, Україна

**Вступ.** Псоріаз є одним із найпоширеніших хронічних запальних захворювань шкіри, що вражає понад 125 мільйонів людей у світі. В його основі лежить складна взаємодія між генетичними факторами, імунною дисрегуляцією та впливом навколишнього середовища. Дедалі більше досліджень підтверджують, що псоріаз є не лише дерматологічною патологією, а й системним розладом, який тісно пов'язаний із генетичними варіаціями, метаболічними та серцево-судинними захворюваннями.

**Мета дослідження** – аналіз молекулярно-генетичних механізмів розвитку псоріазу, їхнього впливу на імунну відповідь, а також дослідження зв'язку між псоріазом та коморбідними станами, зокрема кардіометаболічним синдромом.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети було проведено аналіз наукової літератури з міжнародних наукових баз даних, таких як **PubMed**, **Scopus**, **Web of Science** та **Google Scholar**. Оцінювались дослідження за період 2015-2024 років.

**Основна частина.** Псоріаз є полігенним захворюванням, тобто його розвиток залежить від множинних генетичних факторів. Найбільш вивченим

локусом, пов'язаним із псоріазом, є PSORS1, який розташований на хромосомі 6p21.3. До цього локусу входять кілька генів, серед яких HLA-Cw6, який асоційований з найбільш важкими формами захворювання. Крім HLA-Cw6, серед інших значущих генетичних варіацій варто виділити IL23R, що кодує рецептор інтерлейкіну-23, який бере участь у запальних процесах, TNIP1, який бере участь у регуляції NF- $\kappa$ B, ключового фактора запальної відповіді, а також CARD14, що кодує білок, залучений у сигнальні шляхи запального процесу. Аналіз алельних варіацій показує, що певні SNP (однонуклеотидні поліморфізми) мають критичне значення для розвитку псоріазу. Наприклад, варіант rs10484554 у гені HLA-C пов'язаний із підвищеним ризиком псоріазу. Подібним чином, алельний варіант rs11209026 у IL23R асоційований зі зниженою активністю цього рецептора, що може ініціювати запальну відповідь. Генетичні фактори, що сприяють розвитку псоріазу, також пов'язані з підвищеним ризиком системних захворювань.

На мікроскопічному рівні псоріатичні ураження демонструють значну зміну архітекtonіки епідермісу, зокрема гіперкератоз, паракератоз, акантоз, а також інфільтрацію Т-клітин та дендритних клітин, що є ознакою активного аутоімунного процесу. Також виявляють порушення клітинних органел, зокрема мітохондріальної дисфункції та порушення ендоплазматичного ретикулуму, що свідчить про стресову відповідь у кератиноцитах. Ці особливості свідчать про складність патогенезу псоріазу, в якому задіяні як генетичні фактори, так і імунологічні та клітинні механізми.

Псоріаз є системною патологією, яка часто супроводжується кардіометаболічними порушеннями. Метаболічний синдром являє собою кластер чотирьох кардіометаболічних факторів ризику: ожиріння, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, порушена толерантність до глюкози або цукровий діабет II-го типу. Доведено, що хронічне запалення при псоріазі є основним тригером розвитку метаболічного синдрому, оскільки прозапальні цитокіни, такі як фактор некрозу пухлин-альфа (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкін-6 (IL-6) та інтерлейкін-17 (IL-17), сприяють дисрегуляції ліпідного та вуглеводного обміну, а також ендотеліальній дисфункції.

Ожиріння, особливо абдомінальне, відіграє ключову роль у патогенезі псоріазу та кардіометаболічних ускладнень. Вісцеральний жир діє як ендокринний орган, який продукує адипокіни (лептин, адипонектин) та прозапальні медіатори, які підтримують хронічне системне запалення. Дослідження показують, що рівень лептину значно підвищений у пацієнтів із псоріазом, що корелює зі ступенем тяжкості хвороби. У той же час рівень адипонектину, який має протизапальні властивості, знижується.

Дисліпопротеїнемія. Підвищення рівня ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та тригліцеридів при одночасному зниженні рівня ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) створює передумови для розвитку атеросклерозу та серцево-судинних ускладнень, включаючи ІХС.

Артеріальна гіпертензія. Пацієнти з псоріазом демонструють знижену вазодилатацію, що є наслідком оксидативного стресу та запального ураження судин. Додатково гіперінсулінемія стимулює ниркову реабсорбцію натрію, що призводить до підвищення об'єму циркулюючої крові та, відповідно, артеріального тиску. Крім того, активація ІЛ-17 сприяє фіброзуванню судинної стінки, що з часом призводить до зниження еластичності судин і прогресування гіпертензії.

Інсулінорезистентність. Варіації у генах, що відповідають за обмін ліпідів і глюкози, такі як ADIPOQ, є спільними для псоріазу та діабету 2 типу. Порушення передачі сигналів інсуліну через фосфорилування рецепторів цього гормону зменшує чутливість тканин до нього. Це, у свою чергу, спричиняє компенсаторну гіперінсулінемію, що сприяє накопиченню тригліцеридів у печінці та м'язах, подальшому збільшенню рівня вільних жирних кислот у крові та прогресуванню дисліпідемії.

**Висновки.** Псоріаз є хронічним захворюванням зі складними патогенетичними механізмами розвитку, яке виходить за межі дерматології і має значний вплив на різні системи організму. Генетичні дослідження вказують на значну роль поліморфізму у таких генах, як HLA-C, IL23R, TNIP1 та CARD14, що сприяє розвитку захворювання і пояснює його взаємозв'язок з іншими коморбідними станами, зокрема кардіометаболічним синдромом. Хронічне запалення при псоріазі сприяє розвитку ожиріння, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та інсулінорезистентності, що суттєво підвищує ризик серцево-судинних захворювань. Зважаючи на ці аспекти, лікування псоріазу має бути комплексним і включати не лише дерматологічний, а й кардіометаболічний підхід, що може значно знизити ризики розвитку ускладнень.

### Список використаних джерел

1. Takeshita, J., Grewal, S., Langan (2017). Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 76(3), 377–390. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.07.064>
2. Ауса Косаага, Мустафа Косаага (2022). Psoriasis: An Immunogenetic Perspective. *Global Medical Genetics*, 9, 16–25. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1743259>
3. Griffiths, C. E. M., & Barker, J. N. W. N. (2021). Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*, 397(10281), 1301–1315. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32549-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32549-6)
4. Ramessur, R., Saklatvala, J., Budu-Aggrey (2024). Exploring the link between genetic predictors of cardiovascular disease and psoriasis. *JAMA Cardiology*, 9(11), 1009–1017. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.2859>
5. Загайко, А. Л. (2017). Дослідження деяких показників клітинного імунітету у хворих на розповсюджений псоріаз. *Медична хімія*, 19(2), 30–33.
6. Рахматов, А. Б. (2020). Стан цитокінового статусу у хворих на псоріаз. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*, (4), 12–17.