



**International Science Group**

**ISG-KONF.COM**

**XIII**

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL CONFERENCE  
"INFORMATION ACTIVITY AS A COMPONENT OF  
SCIENCE DEVELOPMENT"**

**Edmonton, Canada  
April 04 - 07, 2023**

**ISBN 979-8-88955-324-3**

**DOI 10.46299/ISG.2023.1.13**

# **INFORMATION ACTIVITY AS A COMPONENT OF SCIENCE DEVELOPMENT**

Proceedings of the XIII International Scientific and Practical Conference

Edmonton, Canada  
April 04 – 07, 2023

**UDC 01.1**

The 13th International scientific and practical conference “Information activity as a component of science development” (April 04 – 07, 2023) Edmonton, Canada. International Science Group. 2023. 580 p.

**ISBN – 979-8-88955-324-3**

**DOI – 10.46299/ISG.2023.1.13**

EDITORIAL BOARD

<u>Pluzhnik Elena</u>	Professor of the Department of Criminal Law and Criminology Odessa State University of Internal Affairs Candidate of Law, Associate Professor
<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>Prudka Liudmyla</u>	Odessa State University of Internal Affairs, Associate Professor of Criminology and Psychology Department
<u>Marchenko Dmytro</u>	PhD, Associate Professor, Lecturer, Deputy Dean on Academic Affairs Faculty of Engineering and Energy
<u>Harchenko Roman</u>	Candidate of Technical Sciences, specialty 05.22.20 - operation and repair of vehicles.
<u>Belei Svitlana</u>	Ph.D., Associate Professor, Department of Economics and Security of Enterprise
<u>Lidiya Parashchuk</u>	PhD in specialty 05.17.11 "Technology of refractory non-metallic materials"
<u>Levon Mariia</u>	Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Scientific direction - morphology of the human digestive system
<u>Hubal Halyna Mykolaiivna</u>	Ph.D. in Physical and Mathematical Sciences, Associate Professor

MEDICINE		
37.	Antoniuk O. FORMATION OF THE BLOOD SUPPLY OF THE DIFFERENT DEPARTMENTS OF THE ESOPHAGUS OF THE HUMAN FETUS	185
38.	Kolosovych I., Cherepenko I. MODERN FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL HIATAL HERNIAS	189
39.	Kyrychenko A., Khanyukova I., Sanina N. STRENGTHENING THE SAFETY OF MEDICAL WORKERS DURING PANDEMICS	191
40.	Tashchuk V., Bota R. THE ROLE OF NEUTROPHIL-TO-LYMPHOCYTE RATIO IN PATIENTS WITH COVID-19 AND ISCHAEMIC HEART DISEASE	193
41.	Біловол А.М., Пустова Н.О., Кербаж Н.Р. SKIN MICROBIOME IN ATOPIC DERMATITIS	195
42.	Біловол А.М., Пустова Н.О., Литвинова В.В., Стеблянко О.О. СТРЕС, ЯК ПРОВОКУЮЧИЙ ФАКТОР АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ	198
43.	Біловол А.М., Пустова Н.О., Олейнік І.С., Іванова А.С. ЕФЕКТИВНІСТЬ АД'ЮВАНТНОЇ СУБОДИНИЧНОЇ ВАКЦИНИ ПРОТИ ОПЕРІЗУЮЧОГО ГЕРПЕСУ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ	201
44.	Біловол А.М., Пустова Н.О., Бузлама А.А. ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ	203
45.	В'юн Т.І., Торопова В.О., Косяченко Я.І. ПОШИРЕНІСТЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	206
46.	Гуманець К.Р., Двореченець Д.Є., Марченко І.О. ОСОБЛИВОСТІ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПНЕВМОЦИСТНОЇ ПНЕВМОНІЇ	208
47.	Кеч Н.Р., Личковська О.Л., Кулачковська І.Ю., Садова О.М. РОЛЬ ЕПІГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ У РОЗВИТКУ ЕКОПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ	212

## **ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ**

**Біловол Алла Миколаївна**

Доктор медичних наук, професор  
Харківський Національний Медичний Університет

**Пустова Наталія Олександрівна**

Кандидат медичних наук, доцент  
Харківський Національний Медичний Університет

**Бузлама Анастасія Андріївна**

Студентка 4 курсу І медичного  
Харківський Національний Медичний Університет

**Актуальність.** Атопічний дерматит є хронічним запальним захворюванням шкіри, що найчастіше зустрічається, і найранішим проявом алергії у дітей. Найчастіше атопічний дерматит починається у перші місяці життя, проявляється широким спектром клінічних симптомів, важко піддається лікуванню. У дітей з атопічним дерматитом часто формуються інші алергопатії, у них відзначається схильність до вторинного інфікування шкіри та виникнення інфекційних захворювань. У зв'язку з вираженим впливом на якість життя та соціально-економічними наслідками атопічний дерматит є серйозною проблемою соціальної охорони здоров'я.

**Мета.** Дослідити як впливають мутації гена філаггріну, а також хромосомні мутації на розвиток атопічного дерматиту.

**Результат.** За даними літератури, у 80% дітей, які страждають на атопічний дерматит, відзначається обтяжений сімейний анамнез. При цьому частіше виявляється зв'язок з атопічними захворюваннями по лінії матері (60-70%), рідше – по лінії батька (18-22%). Наявність атопічних захворювань в обох батьків підвищує ризик розвитку атопічного дерматиту у дитини до 60-80% [1]. При атопії в одного з батьків він знижується до 45-50%. Істотний прогрес у розвитку молекулярно-генетичних технологій і як наслідок їх ширше застосування в практичній медицині все частіше вносить зміни до наших уявлень, у тому числі і про етіологічну структуру, здавалося б, досить добре вивчених захворювань. Одним із яскравих прикладів такого роду і став атопічний дерматит. Згідно з останніми даними, близько половини хворих мають мутацію у гені філаггріна [2].

Філаггрін є ключовим білком, що бере участь у диференціюванні клітин епідермісу та здійсненні його бар'єрної функції. Він утворюється в ході остаточного диференціювання зернистих клітин епідермісу, коли профілаггрін кератогіалінових гранул протеолітично розрізається на молекули філаггріна, які швидко агрегують з кератиновим цитоскелетом, що призводить до колапсу

зернистих клітин у плоскі без'ядерні чешуйкі. Роговий шар, що утворився, є бар'єром, що запобігає не тільки втраті води, але й потраплянню алергенів та інфекційних агентів. Ген, що кодує філаггрін, знаходиться на довгому плечі 1-ї хромосоми (1q21), складається з 3-х екзонів [3]. Пацієнтів з atopічним дерматитом, що мають мутації гена ФЛГ, відрізняє більш тяжкий перебіг захворювання та несприятливий прогноз. Виділено 8 типів причинно-наслідкових зв'язків між наявністю генетичних дефектів, сімейним анамнезом та клінічними проявами atopічного дерматиту. Серед носіїв мутації гена ФЛГ зустрічаються «клінічно здорові» особи, найчастіше – діти [4]. Мутації у гені ФЛГ – найсильніший і добре підтверджений генетичний чинник ризику atopічного дерматиту. Вони беруть участь у перших етапах розвитку цього захворювання та сприяють його хронізації. С. Cramer із співавторами виявили у пацієнтів з іхтіозом (*ichthyosis vulgaris*) дві нуль-мутації, R501X та 2282del4, які зупиняли синтез ФЛГ. Було доведено, що за наявності в парній хромосомі неушкодженого гена ФЛГ (тобто гетерозиготний стан гена) мутація проявляється м'якою формою захворювання з неповним домінуванням. Незабаром та ж група дослідників показала, що ці дві нуль-мутації пов'язані з atopічним дерматитом [5]. У пацієнтів з atopічним дерматитом частота алелів з мутаціями R501X та 2282del4 становить 18 та 48 %, відповідно. Тобто ці нуль-мутації є вираженими та найбільш переконливими факторами ризику для розвитку atopічного дерматиту [6].

MELAS-синдром (мітохондріальна енцефалопатія, лактат-ацидоз, інсультподібні епізоди), який викликається мутацією в положенні 3243 мітохондріальної ДНК, також може супроводжуватися atopічним дерматитом, вітіліго. Такого висновку дійшли S. L. Karvonen зі співавторами (1999), обстеживши 28 хворих [7].

Хромосомні перебудови нерідко супроводжуються проявами atopічного дерматиту. Звичайно, повні трисомії як за аутосомами (13, 18, 21-а хромосоми), так і статевих хромосом зазвичай не викликають труднощів у діагностиці. Наявність специфічного фенотипу служить показанням до виконання каріологічного аналізу, який, зазвичай, підтверджує вихідний ймовірний діагноз. Набагато складніша справа з носіями дрібних хромосомних перебудов, які не мають специфічних проявів. Або мають невеликі розміри та вимагають застосування не стандартного каріологічного аналізу, а FISH-методу.

Висновок. Генотипування може бути використане для виявлення дітей-носіїв мутацій (у сім'ях хворих на atopічний дерматит), схильних до розвитку atopічного дерматиту, та проведення цілеспрямованої первинної профілактики. Поєднання даних генотипування з сімейним анамнезом дозволить запропонувати ефективніші шляхи індивідуальної профілактики. Багато досліджень недостатньо стандартизовані та відтворені, що зумовлює необхідність їх удосконалення. Для подальшого розвитку специфічних методів діагностики, а також розробки індивідуальних методів терапії та профілактики необхідний комплексний підхід до вивчення atopічного дерматиту з включенням генетичних досліджень.

**Список літератури:**

1. Хегер Петер Г. Дитяча дерматологія / Петер Г. Хегер; пров. з ним. за ред. О. О. Кубанова, О. М. Львова. - М.: Вид-во Панфілова; БІНОМ. Лабораторія знань, 2013. - С. 648.
2. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema / A. Sandilands, A. Terron-Kwiatkowski, P. R. Hull [et al.] // *Nat. Genet.* — 2007 May. — Vol. 39 (5). — P. 650–4
3. Organization, structure, and polymorphisms of the human profilaggrin gene / S.-Q. Gan, O. W. McBride, W. W. Idler [et al.] // *Biochemistry.* — 1990 Oct. — Vol. 9, N 29 (40). — P. 9432–40.
4. Паппа, І. В. Роль поліморфізму гена філаггріна в сімейній схильності до атопічного дерматиту / І. В. Паппа // *Клінічна дерматологія та венерологія*
5. Cramer, C. Elder siblings enhance the effect of filaggrin mutations on childhood eczema: results from the 2 birth cohort studies LISApplus and GINIplus / C. Cramer, E. Link, M. Horster, S. Koletzko, C. P. Bauer, D. Berdel, A. von Berg, I. Lehmann, O. Herbarth, M. Borte, B. Schaaf, H. Behrendt, C. M. Chen, S. Sausenthaler, T. Illig, H. E. Wichmann, J. Heinrich, U. Krämer // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* — 2010. — Vol. 125, № 6. — P. 1254–1260.
6. Eigenmann, P. A. Skin barrier defects in atopic dermatitis : new treatments? / P. A. Eigenmann, C. Hauser, M. C. Brüggen // *Rev. Med. Suisse.* — 2011. — Vol. 7, № 321. — P. 2453–2456.
7. Increased prevalence of vitiligo, but no evidence of premature ageing, in the skin of patients with bp 3243 mutation in mitochondrial DNA in the mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes syndrome (MELAS) / S. L. Karvonen, K. M. Haapasaari, M. Kallioinen [et al.] // *Br. J. Dermatol.* — 1999 Apr. — Vol. 140 (4). — P. 634–9.