

**SCI-CONF.COM.UA**

**WORLD SCIENCE:  
PROBLEMS, PROSPECTS  
AND INNOVATIONS**



**PROCEEDINGS OF X INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
JUNE 16-18, 2021**

**TORONTO  
2021**

# **WORLD SCIENCE: PROBLEMS, PROSPECTS AND INNOVATIONS**

Proceedings of X International Scientific and Practical Conference  
Toronto, Canada  
16-18 June 2021

**Toronto, Canada  
2021**

## UDC 001.1

The 10<sup>th</sup> International scientific and practical conference “World science: problems, prospects and innovations” (June 16-18, 2021) Perfect Publishing, Toronto, Canada. 2021. 607 p.

## ISBN 978-1-4879-3793-5

The recommended citation for this publication is:

*Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // World science: problems, prospects and innovations. Proceedings of the 10th International scientific and practical conference. Perfect Publishing. Toronto, Canada. 2021. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/x-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-world-science-problems-prospects-and-innovations-16-18-iyunya-2021-goda-toronto-kanada-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:** [toronto@sci-conf.com.ua](mailto:toronto@sci-conf.com.ua)

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

©2021 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2021 Perfect Publishing ®

©2021 Authors of the articles

15.	<i>Liudkevych H. P., Sukhan D. S., Lysytska Ye. V., Verstiuk S. B., Melnyk V. A.</i>	101
	CONNECTION BETWEEN HIF1A POLYMORPHISM AND CANCER.	
16.	<i>Mohammad Afsar Quasim, Abhishek Singh, Mansuri Uzer, Manisha Gayan, Olenovych O.</i>	107
	DIABETIC KIDNEY DISEASE: MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS, MANAGEMENT STRATEGIES.	
17.	<i>Ovcharenko O. V.</i>	116
	ONE APPLICATION OF GENERALIZED HYPERGEOMETRIC FUNCTIONS TO GENERALIZE SPECIAL FUNCTIONS.	
18.	<i>Paliei T.</i>	124
	MANIPULATIVE STRATEGIES IN POLITICAL DISCOURSE.	
19.	<i>Shcherbakova I., Kirichenko Ya., Huk N.</i>	129
	ADAPTATION OF EARLY CHILDHOOD WITH SPEECH DISORDERS TO PRE-SCHOOL EDUCATIONAL INSTITUTION CONDITIONS.	
20.	<i>Smilianska O. A., Perlova V. V.</i>	135
	CRITERIA OF SELECTING ACTIVITIES FOR TEACHING SLANG TO SCHOOL LEARNERS.	
21.	<i>Suima I. P., Moshura V. V.</i>	140
	PECULIARITIES OF TRANSLATION OF DONALD TRUMP'S AND HILLARY CLINTON'S ARGUMENTATION TOOLS FROM ENGLISH INTO UKRAINIAN.	
22.	<i>Sumit, Puzhikunnam Girish Menon, Subair Almas, Sharafudeen Safa, Pashkovska N.</i>	146
	LADA: MODERN STRATEGIES IN MANAGEMENT.	
23.	<i>Tertychna A. A.</i>	156
	TO UNDERSTAND THE LEGAL NATURE TERMS "LUSTRATION": INDIVIDUAL THEORETICAL APPROACHES.	
24.	<i>Yakymchuk M. A., Korchagin I. M.</i>	161
	FEATURES OF THE DEEP STRUCTURE WITHIN AREAS OF HYDROGEN DEGASSING IN GREENLAND, CANADA AND BERMUDA TRIANGLE.	
25.	<i>Yevstihnieiev I. V.</i>	172
	CURRENT PROBLEMS OF INVASIVE CANDIDOSIS.	
26.	<i>Астап`єва О. М., Грушка Г. В., Паскевич О. І., Максимішин О. В.</i>	176
	ТИРОГЛОБУЛІН – НАДІЙНИЙ МАРКЕР РЕЦИДИВІВ ТА МЕТАСТАЗІВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ТИРОЇДНОГО РАКУ.	
27.	<i>Бандура Ю. Б.</i>	183
	СУЧАСНІ ВИДАННЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ.	
28.	<i>Біла Н. В., Бринза М. С.</i>	187
	РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ- $\beta$ 1 В ФОРМУВАННІ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРЦЯ.	

**РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ- $\beta$ 1 В ФОРМУВАННІ  
ГІПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРЦЯ**

**Біла Наталя Володимирівна**

к.мед.н., асистент кафедри пропедевтики  
внутрішньої медицини і фізичної реабілітації

**Бринза Марія Сергіївна**

к.мед.н., доцент, завідувач кафедри пропедевтики  
внутрішньої медицини і фізичної реабілітації

Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна

м.Харків, Україна

**Анотація:** отримані в роботі дані свідчать про вплив трансформуючого фактора росту- $\beta$ 1 на продукцію тканинного інгібітора металопротеїназ-1, підвищену концентрацію цих речовин у системному кровотоці, а також їх участь в процесі ремоделювання міокарда при артеріальній гіпертензії.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, трансформуючий фактор росту- $\beta$ 1, гіпертензивне серце.

Ремоделювання міокарду при артеріальній гіпертензії (АГ) на теперішній час вважається ключовим фактором розвитку діастолічної, а в подальшому і систолічної серцевої недостатності. В процесі формування гіпертензивного серця велике значення має гіпертрофія кардіоміоцитів та зміни у формуванні екстрацелюлярного матриксу. Активація ангіотензину II призводить до підвищення продукції фібробластами трансформуючого фактора росту- $\beta$ 1 (ТФР- $\beta$ 1). Було доведено, що ТФР- $\beta$ 1 має значний вплив на проліферацію фібробластів і продукцію ними екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ), зокрема, колагену I та III типів [1]. Також існують дані про опосередкований вплив ТФР- $\beta$ 1 на порушення формування ЕЦМ шляхом активації тканинного інгібітора

металопротеїназ-1 (ТІМП-1). В результаті цієї активації виникає дисбаланс у продукції та деградації колагена ЕЦМ міокарда з підвищенням його накопиченням, що є основною причиною підвищення жорсткості міокарда та формування діастолічної серцевої недостатності [2, 3].

**Метою дослідження** було вивчення концентрації ТФР- $\beta$ 1 і ТІМП-1 в плазмі крові хворих на АГ, а також їх впливу на формування гіпертензивного серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 69 хворих (37 жінок і 32 чоловіків) з гіпертонічною хворобою, яким не проводилась регулярна антигіпертензивна терапія. Вік хворих складав від 27 до 71 року. У дослідження не включали хворих з симптоматичною АГ та серцевою недостатністю II-Б, III стадії (за класифікацією М.Д.Стражеска – В.Х.Василенка). До контрольної групи були включені 20 (10 чоловіків і 10 жінок) практично здорових осіб, віком від 27 до 66 років. Визначення концентрацій ТФР- $\beta$ 1 і ТІМП-1 в плазмі крові здійснювалось імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі “Humareader 2000” (“Human”, Німеччина) («DRG Instruments GmbH», Germany та «BioSource Intrnational, Inc.», USA) відповідно.

Всім обстеженим проводилася двовимірною трансторакальна ехокардіографія на ультразвуковому сканері «АЛОКА SSD-280LS» (Японія) за загальноновизнаною методикою у М- і В-режимах ехолокації з метою визначення ГЛШ: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у чоловіків  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, у жінок  $> 95$  г/м<sup>2</sup> [4].

Статистичний аналіз був проведений з використанням програмного пакета Statistica 6.0. Результати представлені як середнє значення показника та стандартне відхилення від середнього ( $M \pm \delta$ ). Аналіз взаємозв'язків сукупностей даних проводився на підставі оцінки величини коефіцієнту кореляції Пірсона ( $r$ ). Відмінності між середніми значеннями показників вважалися достовірними при рівні статистичної значимості ( $p$ ) меншим за 0,05.

В результаті дослідження у виборці хворих на АГ гіпертрофія ЛШ була встановлена у 65,2% пацієнтів. Концентрація ТФР- $\beta$ 1 у хворих на АГ складала

21,85±3,19 нг/мл і була достовірно вища ( $p<0,01$ ) за відповідну (17,57±2,28 нг/мл) у осіб контрольної групи. У загальній виборці хворих з АГ були виявлені позитивні кореляційні зв'язки між вмістом в плазмі крові ТФР- $\beta 1$  і ІММЛШ ( $r=0,7$ ,  $p<0,01$ ), кінцево-діастолічним розміром (КДР) лівого шлуночка ( $r=0,65$ ,  $p<0,01$ ), кінцево-діастолічним об'ємом (КДО) лівого шлуночка ( $r=0,53$ ,  $p<0,01$ ), кінцево-систолічним розміром (КСР) лівого шлуночка ( $r=0,56$ ,  $p<0,01$ ), кінцево-систолічним об'ємом (КСО) лівого шлуночка ( $r=0,43$ ,  $p=0,01$ ), відносною товщиною міжшлуночкової перегородки (ВТМШП) ( $r=0,65$ ,  $p<0,01$ ), відносною товщиною задньої стінки лівого шлуночка (ВТЗСЛШ) ( $r=0,7$ ,  $p<0,01$ ). Значущих кореляцій з фракцією викиду виявлено не було. Наявність подібних закономірностей свідчить про стимулюючий вплив ТФР- $\beta 1$  на підвищення маси міокарда за рахунок збільшення товщини стінок ЛШ у хворих АГ. При аналізі цих результатів слід врахувати дані, отримані в експерименті з інтраперітонеальним доопераційним введенням щурам зі штучно створеною АГ (шляхом супраренальної констрикції аорти) анти-ТФР- $\beta 1$  нейтралізуючих антитіл. Було виявлено зниження активності фібробластів, розвитку міокардіального фіброзу і діастолічної дисфункції, в той же час впливу на артеріальний тиск, гіпертрофію міоцитів і систолічну функцію виявлено не було [5]. Тож, збільшення ІММЛШ у хворих на АГ під впливом ТФР- $\beta 1$  виникає в результаті активації фібробластів та накопичення колагену в ЕЦМ.

Стимулюючий вплив ТФР- $\beta 1$  на процес накопичення колагена в ЕЦМ реалізується шляхом стимуляції продукції ТІМП-1, що призводить до зниження рівня ММП-1 [6, 7, 8]. У хворих на АГ було виявлено достовірне підвищення рівня ТІМП-1 у порівнянні з особами контрольної групи (409,86±34,6 проти 380,38±30,12 нг/мл,  $p<0,01$ ). Спостерігався позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією ТІМП-1 і ТЗСЛШ ( $r=0,3$ ,  $p<0,05$ ), ІММЛШ ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ).

Був виявлений позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією ТФР- $\beta 1$  та ТІМП-1 в плазмі крові хворих на АГ ( $r=0,4$ ,  $p<0,01$ ). В контрольній групі цей зв'язок був негативний, слабкий і недостовірний ( $r=-0,26$ ,  $p=0,316$ ).

Таким чином, було встановлено підвищення концентрації ТФР- $\beta 1$  і

ТІМП-1 в системному кровотоці у хворих на АГ. Вміст в плазмі крові у хворих на АГ ТФР-β1 і ТІМП-1 позитивно корелював з ІММЛШ, що свідчить про важливу роль змін процесів синтезу та деградації колагена у формуванні гіпертензивного серця при АГ. Підвищення вмісту ТФР-β1 і ТІМП-1, наявність достовірного позитивного зв'язку між ними може виступати ознакою структурної перебудови серця у хворих на АГ

### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. Rizzi E, Ceron CS, Guimaraes DA, et al. Temporal changes in cardiac matrix metalloproteinase activity, oxidative stress, and TGFbeta in renovascular hypertension-induced cardiac hypertrophy // *Exp Mol Pathol.* – 2013. - 94(1):1–P.9.
2. Dhingra R, Pencina MJ, Schrader P, et al. Relations of matrix remodeling biomarkers to blood pressure progression and incidence of hypertension in the community// *Circulation.* – 2009. – Vol.119(8). – P. 1101–1107.
3. Danielle A. Guimaraes, Rose I. M. Batista, Jose E. Tanus-Santos. Nitrate and nitrite-based therapy to attenuate cardiovascular remodelling in arterial hypertension // *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* – 2021. - 128:9– P.17
4. Глобальні практичні рекомендації з гіпертензії Міжнародного товариства гіпертензії 2020 року/Thomas Unger, Claudio Borghi, Fadi Charchar c, d, e, Nadia A. Khan f, g, Neil R. Poulter h, Dorairaj Prabhakaran i, j, k, Agustin Ramirez l, Markus Schlaich m, n, George S. Stergiou o, Maciej Tomaszewski p, q, Richard D. Wainford, Bryan Williams, Aletta E. Schutte // *Журнал «Артериальная гипертензия».* – 2020. - ТОМ 13, №3.
5. Fumitaka Kuwahara, Hisashi Kai, Keisuke Tokuda. Transforming growth factor-β function blocking prevents myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in pressure-overloaded rats // *Circulation.* - №106 (1). - 2002. – P. 130-138.
6. Belo VA, Guimaraes DA, Castro MM. Matrix metalloproteinase 2 as a potential mediator of vascular smooth muscle cell migration and chronic vascular remodeling in hypertension // *J Vasc Res.* – 2015. - 52(4). – P.221–231.
7. González A, Ravassa S, López B, et al. Myocardial remodeling in

hypertension // Hypertension. – 2018. -72(3). – P.549–558.

8. Munzel T, Camici GG, Maack C, Bonetti NR, Fuster V, Kovacic JC. Impact of oxidative stress on the heart and vasculature: Part 2 of a 3-part series // J Am Coll Cardiol. – 2017. - 70(2). – P.212–229. Nitrate and nitrite-based therapy to attenuate cardiovascular remodelling in arterial hypertension Nitrate and nitrite-based therapy to attenuate cardiovascular remodelling in arterial hypertension Nitrate and nitrite-based therapy to attenuate cardiovascular remodelling in arterial hypert