

**SCI-CONF.COM.UA**

# **SCIENTIFIC RESEARCH IN THE MODERN WORLD**



**PROCEEDINGS OF VI INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
APRIL 6-8, 2023**

**TORONTO  
2023**

# **SCIENTIFIC RESEARCH IN THE MODERN WORLD**

Proceedings of VI International Scientific and Practical Conference

Toronto, Canada

6-8 April 2023

**Toronto, Canada**

**2023**

## UDC 001.1

The 6<sup>th</sup> International scientific and practical conference “Scientific research in the modern world” (April 6-8, 2023) Perfect Publishing, Toronto, Canada. 2023. 596 p.

**ISBN 978-1-4879-3795-9**

The recommended citation for this publication is:

*Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Scientific research in the modern world. Proceedings of the 6th International scientific and practical conference. Perfect Publishing. Toronto, Canada. 2023. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/vi-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-research-in-the-modern-world-6-8-04-2023-toronto-kanada-arhiv/>.*

**Editor**

**Komarytsky 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 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/>

©2023 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2023 Perfect Publishing ®

©2023 Authors of the articles

13. *Пустова Н. О., Жабітенко С. С., Ракіта М. І.* 85  
ЛІКУВАННЯ КОРТИЗОЛ-АСОЦІЙОВАНИХ СТРИЙ
14. *Солов'юк О. О., Солов'юк О. А.* 90  
ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ТРАНСФОРМУЮЧОГО  
ФАКТОРУ РОСТУ БЕТА-1 У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА
15. *Тірон О. І.* 97  
ІНТЕНСИФІКАЦІЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА  
ПРИГНІЧЕННЯ АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАТНОГО  
ЗАХИСТУ В КРОВІ ЯК ОДИН ІЗ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ  
МЕХАНІЗМІВ ТЕРМІЧНОГО ОПІКУ ШКІРИ
16. *Шпак В. А., Білик О. А.* 106  
АМПУТАЦІЯ, ПОВ'ЯЗАНА З ТРАВМОЮ: ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД  
ПИТАННЯ

#### PHARMACEUTICAL SCIENCES

17. *Belkhadri Ayub, Yarnykh T., Oliinyk S., Pul-Luzan V.* 115  
POPULAR ADAPTOGENS OF PLANT ORIGIN AND THEIR ROLE  
IN MODERN MEDICINE
18. *Гурковська О. В., Андрєєва О. А.* 121  
БІОТЕХНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОТРИМАННЯ  
РЕКОМБІНАНТНОГО ІНСУЛІНУ ЛЮДИНИ

#### CHEMICAL SCIENCES

19. *Klimko Yu. E., Koshchii I. V., Vasilkevich O. I., Levandovskii S. I.* 128  
A NEW APPROACH TO THE SYNTHESIS OF ADAMANTYL-  
CONTAINING HETEROCYCLES

#### TECHNICAL SCIENCES

20. *Ivanchuk N. V.* 133  
ECOSYSTEM MONITORING THROUGH SIMULATION OF  
WATER PURIFICATION IN A BIOPLATO-FILTER
21. *Lushchai Yu., Sintiuurova M.* 138  
CLUSTERING METHODS FOR OPTIMIZING WORK WITH  
ENTERPRISE REPRESENTATIVES
22. *Polyashenko S., Iesipov O., Shushlyapin S.* 141  
ASSESSMENT OF THE STABILITY OF TECHNOLOGICAL  
PROCESSES IN CROP TO CHANGE IN PARAMETERS OF  
MECHANIZATION MEANS
23. *Shudra N., Chulanov P., Lytvyn H.* 150  
PROPERTIES OF TRUE ERRORS
24. *Банник Н. Г., Філімоненко Д. Ю.* 155  
ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРЕВАГ ТА НЕДОЛІКІВ ВИКОРИСТАННЯ  
ЛАКОФАРБОВИХ ПОКРИТТІВ З МЕТОЮ АНТИКОРОЗІЙНОГО  
ЗАХИСТУ

**ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ  
РОСТУ БЕТА-1 У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В  
ПОЄДНАННІ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА**

**Солов'юк Олександр Олегович,**

к.мед.н., доцент

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

м. Запоріжжя, Україна

**Солов'юк Олена Анатоліївна,**

PhD, завідувачка відділення ендокринології,

КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР

м. Запоріжжя, Україна

**Анотація:** Було проведено обстеження 96 осіб з ЦД,2 типу з надлишковою масою тіла. Визначали рівень трансформуючого фактору росту  $\beta$ -1 в залежності від різноманітних факторів, які могли становити значимий вплив. Встановлено, що значення трансформуючого фактору росту  $\beta$ -1 у хворих з поєднанням цукрового діабета 2 типу та надлишкової маси тіла залежали від ступеня компенсації діабету та наявності хронічних діабетичних ускладнень.

**Ключові слова:** цукровий діабет типу 2, глікозильований гемоглобін, надлишкова маса тіла, ожиріння, трансформуючий фактор росту бета-1.

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є одним з найбільш поширених захворювань ендокринної системи, яке завдяки хронічним ускладненням у великому відсотку випадків призводить до інвалідизації і смерті [1, с. 6].

В патогенезі діабетичних ангіопатій окрім глюкозотоксичності важливе місце відведено факторам ангіогенезу. Одним з важливих таких сполук є трансформуючий фактор росту бета-1 (TGF- $\beta$ 1), оскільки він регулює процеси клітинної проліферації, в тому числі ангіогенез при діабетичних мікроангіопатіях [2, с. 6]. Гіперглікемія стимулює продукцію TGF- $\beta$ 1 і сприяє накопиченню позаклітинного матриксу. Подальше вивчення механізмів

регуляції біологічних процесів в організмі хворих на із ЦД типу 2 та НМТ і ожирінням розкриває можливості їх використання в якості біомаркерів пошкодження внутрішніх органів [3, с. 7]. Перспективними здаються розробки нових методів лікування ЦД типу 2 і НМТ на основі регуляції синтезу окремих білків (інсуліну, прозапальних, профіброгенних цитокінів, чинників апоптозу).

**Мета дослідження:** оцінити метаболізм трансформуючого фактору росту  $\beta_1$  при цукровому діабеті 2 типу в поєднанні із надлишковою масою тіла та ожирінням в залежності від особливостей клінічного перебігу коморбідності.

### **Матеріал і методи дослідження**

Обстежено 96 осіб з ЦД, які знаходились на стаціонарному лікуванні в умовах відділенні ендокринології. Першу групу склали 63 особи (33 жінки та 30 чоловіків) з НМТ (індекс маси тіла  $> 25$ ), середнім віком  $56,22 \pm 10,21$  років, тривалість ЦД склала в середньому  $7,43 \pm 5,11$  років. Другу групу склали 33 особи (19 жінок та 14 чоловіків) з нормальною масою тіла (індекс маси тіла  $\leq 25$ ), середній вік склав  $55,43 \pm 11,45$  років, тривалість ЦД склала в середньому  $6,52 \pm 5,71$  років. В якості контролю була обстежена група з 27 практично здорових осіб, які відповідали першій та другій групі за статтю та віком.

Всі хворі надали письмову інформовану згоду на участь в дослідженні.

Рівень трансформуючого фактору росту  $\beta_1$  оцінювали методом ІФА з використанням комерційних тест-систем та набору фірми Bender MedSystems GmbH (Австрія) згідно з інструкцією на імуноферментному аналізаторі «SUNRISE TS» (Австрія).

Дані представлені у вигляді середнього і стандартної помилки середнього. Статистичну значимість міжгрупових відмінностей оцінювали, використовуючи метод Mann-Whitney. Статистичний аналіз проводили з використанням програми «Statistica 6.1» (StatSoftInc, США, серійний № RGXR412D674002FWC7). Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості менш ніж 0,05.

## Результати дослідження

Аналіз рівня TGF- $\beta$ 1 у крові обстежених пацієнтів в залежності від маси тіла показав, що у осіб першої групи рівень цього показника складав 803,24 пг/мл, що було достовірно вище на 18,15%, ніж у осіб з ЦД 2 типу і нормальною масою тіла ( $p < 0,05$ ).

Стан декомпенсації у пацієнтів з ЦД 2 типу та НМТ суттєво впливав на рівень TGF- $\beta$ 1, в той же час достовірних відмінностей по вказаному показнику виявлено не було (таблиця 1).

Таблиця 1

### Рівень TGF- $\beta$ 1 у крові обстежених осіб в залежності від стану компенсації вуглеводного обміну обстежених осіб (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>])

Показник	Рівень HbA1c <8%	Рівень HbA1c $\geq$ 8%	Контроль
	1 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	725,36 [714,54 – 737,56]	827,12 [820,46 – 933,71] *	579,91 [548,54 – 655,34]
	2 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	672,54 [649,72 – 693,92]	657,73 [637,21 – 682,10]	579,91 [548,54 – 655,34]

*Примітка:* \* – статистично значні розбіжності при рівні  $p < 0,05$  у порівнянні із 1 групою.

Рівень TGF- $\beta$ 1 у хворих із ЦД типу 2 та НМТ у стані декомпенсації був вище на 14,23% ( $p < 0,05$ ), ніж у пацієнтів цієї ж групи з компенсованим вуглеводним обміном. В контрольній групі відповідні показники TGF- $\beta$ 1 були суттєво нижче відносно осіб як з декомпенсованим, так і компенсованим перебігом діабету осіб першої та другої груп. В другій групі у пацієнтів з різними показниками глікозильованого гемоглобіну, який характеризував стан компенсації вуглеводного обміну, значення TGF- $\beta$ 1 достовірно не відрізнялись.

Рівень TGF- $\beta$ 1 в крові обстежених осіб з різною тривалістю перебігу ЦД 2 типу у осіб першої групи був достовірно вище, ніж у осіб контрольної групи (таблиця 2).

**Рівень TGF- $\beta$ 1 у крові обстежених осіб в залежності від тривалості перебігу цукрового діабету обстежених осіб (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>])**

Показник	Тривалість цукрового діабету		Контроль
	До 5 років	Більше 5 років	
	1 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	797,46 [746,53 – 806,72]	1158,96 [926,83 – 1623,54] *	579,91 [548,54 – 655,34]
	2 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	672,11 [600,29 – 705,12]	642,68 [640,31 – 669,41]	579,91 [548,54 – 655,34]

*Примітка:* \* – статистично значні розбіжності при рівні  $p < 0,05$  у порівнянні із 1 групою.

При тривалості перебігу ЦД типу 2 більше 5 років у пацієнтів із НМТ рівень TGF- $\beta$ 1 був на 44,59% ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у пацієнтів із тривалістю ЦД до 5 років. Суттєво менші значення TGF- $\beta$ 1 були у осіб контрольної групи порівняно – з показниками першої та другої групи із різною тривалістю діабету. В другій групі пацієнтів з різною тривалістю захворювання не було виявлено достовірних відмінностей за рівнем TGF- $\beta$ 1.

Рівень TGF- $\beta$ 1 у крові обстежених осіб в залежності від наявності хронічних діабетичних ускладнень зазначено в таблиці 3. У хворих на ЦД 2 типу з НМТ з клінічними ознаками діабетичних ускладнень рівень TGF- $\beta$ 1 був вищим на 10,91% ( $p < 0,05$ ) вищі значення, ніж пацієнти аналогічної клінічної групи без діабетичних ускладнень.

У осіб контрольної групи показники TGF- $\beta$ 1 були значно нижче, ніж у осіб першої групи без діабетичних ускладнень – на 25,84% ( $p < 0,05$ ) менше, а також на 38,46% ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у пацієнтів цієї ж групи з хронічними діабетичними ускладненнями.



**Рівень TGF- $\beta$ 1 у крові обстежених осіб в залежності від наявності хронічних діабетичних ускладнень (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>])**

Показник	Хронічні діабетичні ускладнення		Контроль
	Немає	Присутні	
	1 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	731,46 [706,22 – 756,38]	810,02 [768,47 – 837,43] *	579,91 [548,54 – 655,34]
	2 група		
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	657,78 [641,23– 692,84]	677,09 [623,02 – 699,33]	579,91 [548,54 – 655,34]

*Примітка:* \* – статистично значні розбіжності при рівні  $p < 0,05$  у порівнянні із 1 групою.

У пацієнтів другої групи значення TGF- $\beta$ 1 не залежали від наявності діабетичних ускладнень, різниця між відповідними показниками була недостовірною.

**Обговорення.** Перебіг цукрового діабету характеризується метаболічними порушеннями, які тісно пов'язані з запальними реакціями. TGF- $\beta$ 1 може бути зв'язним ланцюжком між цими процесами. В роботі J. Long et al. [4, с. 7] встановлено, що гени TGF- $\beta$ 1 були пов'язані з фенотипами ожиріння. Білки сімейства TGF- $\beta$  мають значення для росту клітин, процесів диференціації, проліферації, адгезії, апоптозу та ін. [5, с. 7]. TGF- $\beta$ 1 присутній в ендотеліоцитах та гладких м'язових клітинах, що підкреслює його значення в розвитку ендотеліальної дисфункції [6, 7]. Дослідження останніх років показали асоціацію між TGF- $\beta$ 1 і рівнем активних сполук вісцеральної жирової тканини у осіб з надмірною масою тіла, що вказує на важливе значення ростового фактору, що вивчається на розвиток вісцерального ожиріння [8, с. 7].

Численні дослідження доводять, що підвищені сироваткові концентрації TGF- $\beta$ 1 пов'язані з ЦД 2 типу, взаємозв'язок був стабільним з урахуванням демографічних, метаболічних факторів [9, с. 7]. Не дивлячись на це, механізми змін рівнів TGF- $\beta$ 1 у крові при ЦД 2 типу залишається остаточно не

з'ясованим, тому наукові дослідження продовжуються в цьому напрямку.

### **Висновки:**

1. Наявність у пацієнтів із ЦД 2 типу надлишкової маси тіла сприяє більш високому рівню маркера TGF- $\beta$ 1.
2. Стан декомпенсації діабету у осіб з ЦД 2 типу і надлишковою масою тіла демонстрував збільшення значення TGF- $\beta$ 1 порівняно із пацієнтами із компенсованим перебігом ЦД, різниця склала 14,23% ( $p < 0,05$ ).
3. При тривалості ЦД 2 типу більше 5 років показник TGF- $\beta$ 1 у пацієнтів із надлишковою масою тіла був вищим на 44,59% ( $p < 0,05$ ), що не було зафіксовано у осіб з ЦД 2 типу і нормальною масою тіла.
4. Наявність хронічних діабетичних ускладнень у хворих на ЦД 2 типу з надлишковою масою тіла показала рівень TGF- $\beta$ 1 вище на 10,91% ( $p < 0,05$ ), ніж у пацієнтів без ускладнень, що не було зафіксовано для осіб з нормальною масою тіла.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:**

1. Rosengren A. (2018). Cardiovascular disease in diabetes type 2: current concepts. *Journal of internal medicine*, 284(3), 240–253. <https://doi.org/10.1111/joim.12804>
2. Ramírez, Á., Hernández, M., Suárez-Sánchez, R., Ortega, C., Peralta, J., Gómez, J., Valladares, A., Cruz, M., Vázquez-Moreno, M. A., & Suárez-Sánchez, F. (2020). Type 2 diabetes-associated polymorphisms correlate with SIRT1 and TGF- $\beta$ 1 gene expression. *Annals of human genetics*, 84(2), 185–194. <https://doi.org/10.1111/ahg.12363>.
3. Wang, W. D., Cheng, B. Z., Kang, W. B., Zheng, R. W., Cai, Y. L., & Wang, X. J. (2018). Investigation for TGF- $\beta$ 1 expression in type 2 diabetes and protective effects of TGF- $\beta$ 1 on osteoblasts under high glucose environment. *European review for medical and pharmacological sciences*, 22(19), 6500–6506. [https://doi.org/10.26355/eurrev\\_201801\\_16064](https://doi.org/10.26355/eurrev_201801_16064)
4. Long JR, Liu PY, Liu YJ, Lu Y, Xiong DH, Elze L, Recker RR, Deng

HW. APOE and TGF-beta1 genes are associated with obesity phenotypes. *J Med Genet.* 2003;40:918–924.

5. Lodyga, M., & Hinz, B. (2020). TGF- $\beta$ 1 - A truly transforming growth factor in fibrosis and immunity. *Seminars in cell & developmental biology*, 101, 123-139. <https://doi.org/10.1016/j.semcd.2019.12.010>.

6. Moreau, J. M., Velegraki, M., Bolyard, C., Rosenblum, M. D., & Li, Z. (2022). Transforming growth factor- $\beta$ 1 in regulatory T cell biology. *Science immunology*, 7(69), eabi4613. <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abi4613/>

7. Yu H, Ma S, Sun L, Gao J, Zhao C. TGF- $\beta$ 1 upregulates the expression of lncRNA-ATB to promote atherosclerosis. *Mol Med Rep.* 2019;19(5):4222-4228. doi:10.3892/mmr.2019.10109.

8. Longenecker, J. Z., Petrosino, J. M., Martens, C. R., Hinger, S. A., Royer, C. J., Dorn, L. E., Branch, D. A., Serrano, J., Stanford, K. I., Kyriazis, G. A., Baskin, K. K., & Accornero, F. (2021). Cardiac-derived TGF- $\beta$ 1 confers resistance to diet-induced obesity through the regulation of adipocyte size and function. *Molecular metabolism*, 54, 101343. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2021.101343>

9. Perone, M. J., Gimeno, M. L., & Fuertes, F. (2018). Immunomodulatory Properties and Potential Therapeutic Benefits of Muse Cells Administration in Diabetes. *Advances in experimental medicine and biology*, 1103, 115–129. [https://doi.org/10.1007/978-4-431-56847-6\\_6](https://doi.org/10.1007/978-4-431-56847-6_6)