

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МАТЕРІАЛИ

III науково-практичної інтернет-конференції



**РОЗВИТОК
ПРИРОДНИЧИХ НАУК
ЯК ОСНОВА НОВІТНІХ
ДОСЯГНЕНЬ У
МЕДИЦИНІ**

*м. Чернівці
21 червня 2023 року*

використовує для підвищення врожайності рослин, їх захисту від шкідників та для боротьби з бур'янами).

Постійне погіршення умов навколишнього середовища сприятиме зниженню протидії імунної системи організму людини та її захисту від хвороб, що зрештою негативно вплине на її здоров'я. На сьогоднішній день світова спільнота робить кроки по зменшенню шкідливих викидів із промислових об'єктів у навколишнє природне середовище, все більше виробників переходять на відновлювальні джерела енергії, все більш популярними стають електроавтомобілі але на жаль у межах цілої планети цього недостатньо.

Кожна людина нашої планети повинна піклуватися про стан довкілля і своє здоров'я. Ця турбота має починатися з власного прикладу для своїх дітей, їх виховання в бережному ставленні до природи, брати участь в озелененні свого двору, прибудинкової території, парку чи скверу, оскільки маленький вклад кожного з нас є вагомим внеском у спільну справу.

Малкович Н.М.

ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РЕАЛІЗАЦІЇ ЕТИОТИПІВ С ТА Р У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

malkovich@bsmu.edu.ua

У новій версії GOLD 2023 був уточнений та розширений перелік етіологічних факторів, що призводять до розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Виділено шість етіотипів, зокрема, два з них пов'язані з впливом чинників навколишнього середовища: С – вплив активного та пасивного паління, вплив паління на плід при палінні під час вагітності, паління вейпів або електронних цигарок, канабісу; Р – вплив домашніх та промислових поллютантів та поллютантів навколишнього середовища, вдихання диму під час лісових пожеж.

До недавнього часу був недостатньо зрозумілий механізм індукції хронічного запалення при контакті слизових оболонок дихальних шляхів із вищеперерахованими етіотипами ХОЗЛ. Описано кілька локусів у різних хромосомах, мутації яких можуть призводити до різних патофізіологічних процесів, типових для ХОЗЛ. Наприклад, це локус, ідентифікований у хромосомі 19q13, CYP2A6 (цитохром P450 сімейства 2 підсімейства А

член б). Даний ген кодує один із ферментів сімейства цитохрому 450, що відіграє важливу роль у метаболізмі нікотину і є надзвичайно значимим для популяції курців.

На сьогоднішній день описано два зворотніх процеси, що можуть призводити до поліморфізму генів, відповідальних за розвиток набутих форм ХОЗЛ. Перший з них це метилювання дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), зокрема цитозіну. Описаний тип модифікації ДНК, на думку дослідників, відіграє критичну роль у розвитку ХОЗЛ, оскільки може бути індукований палінням цигарок. Було доведено, що здатність легневих макрофагів розпізнавати та елімінувати бактеріальні клітини кодується кількома локусами, що детермінують локальні запальні та імунологічні процеси і метилювання даних локусів призводить до зниження локальної адаптивної імунної відповіді у хворих на ХОЗЛ з етіотипом С.

Ще одним прикладом значення метилювання ДНК є значне зниження мітохондріального фактору транскрипції А (mtTFA) у скелетній мускулатурі хворих на ХОЗЛ, схильних до паління цигарок. Описаний феномен має позитивну кореляцію з початком розвитку та прогресуванням ХОЗЛ.

Метилювання ДНК може бути також індуковано такими забруднювачами повітря як тверді частки, озон, оксиди азоту, поліароматичні гідрокарбони. Зокрема, тривала інгаляція твердих часток менших за 10 мікрометрів (PM10) та діоксиду азоту може індукувати метилювання двадцяти семи генів. Результатом цього може бути дизрегуляція активності паренхімальних фібробластів у хворих на ХОЗЛ внаслідок модифікації таких генів як трансмембранний протеїн 44 (TMEM44), великий комплекс гістосумісності клас II DR beta 1 та DR beta 5 тощо.

Другим механізмом є ацетилювання гістонов, пов'язане з підвищенням схильності до транскрипції генів. У процесах деацетилювання та ацетилювання гістонов приймають участь два сімейства ферментів - гістонові ацетилтрансферази та гістонові деацетилази і відіграють важливу роль у виникненні запалення при ХОЗЛ. Дослідження доказали мінливість балансу ацетилювання / деацетилювання в бік ацетилювання у пацієнтів з ХОЗЛ та наступного запалення. Цікавим є те, що у активних курців виявлене збільшення ацетилюваного гістону 4, а у курців в минулому, що страждають на ХОЗЛ, було виявлене збільшення гістону 3.

Гени, пов'язані з прогресуванням ХОЗЛ, відрізняються від генів здорових осіб внаслідок складності транскрипції локусів генів, які можуть продукувати до 2,65 транскриптов на ген — це набагато більше очікуваної кількості транскриптів. Це явище пояснюють схильністю цих генів до альтернативного сплайсингу. Цікаво, що гени, в

основному пов'язані з розвитком ХОЗЛ, наприклад, SERPINA1 та AGER, демонстрували сильно регульовану експресію варіантів сплайсингу в легеневій тканині, а варіанти сплайсингу були замінені продуктами альтернативного сплайсингу. Цей зв'язок генів, асоційованих з ХОЗЛ, може бути однією з можливих причин розвитку та прогресування захворювання.

Описані взаємні впливи таких зовнішніх чинників як паління та поллютанти зовнішнього середовища на генетичні механізми регуляції локальної імунної відповіді, інтенсивності запалення, фіброзування або деструкції легеневої тканини тощо допомагають зрозуміти глибокі патогенетичні процеси, що лежать в основі ХОЗЛ. Перспективним напрямком лікування з огляду на вищевикладене може бути поява препаратів, здатних впливати на стан метилювання та ацетилювання гістонів у осіб, схильних до розвитку даного захворювання. Окрім цього, генотипування може бути корисним для прогнозування впливу інгаляційних поллютантів, зокрема, компонентів цигарок, сучасних пристроїв для паління, часток та газів, що містять у повітрі на структуру та функціонування легеневої тканини та дихальної мускулатури.

Сорокман Т.В.

ЙМОВІРНИЙ ВПЛИВ ЕЛЕКТРОСМОГУ НА СТАН ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

t.sorokman@gmail.com

Вступ. Відомо, що стан здоров'я дітей погіршується на тлі прогресуючого впровадження технічних засобів (комп'ютерів, ноутбуків, мобільних телефонів, роутерів, ретрансляторів), які стають невід'ємними компонентами життя, змінюють фізіологічні умови існування дітей та можуть сприяти розвитку захворювань [1, 2]. Електросмог є на сьогодні загальноживаним терміном, який означає наслідки випромінювання від різних пристроїв, що створюють навколо себе електромагнітні поля [3, 4]. Довготривала незахищеність від технічного електромагнітного випромінювання змінює клітинні механізми та призводить до функціонального дисбалансу та врешті до хвороби [5, 6].

Мета: оцінити стан здоров'я дітей залежно від терміну використання пристроїв, що створюють електромагнітне випромінювання