

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2021**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Мамчур В.Й.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В.

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
<http://rmv.dmu.edu.ua>
E-mail: konf.dp@gmail.com

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2021. – 99 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2021

Мета: вивчити структурні і метаболічні характеристики мембран клітин еритроцитів у пацієнтів з хворобою Крона.

Завдання: проаналізувати зміни структури мембран при запаленні.

Результати та обговорення. Отримані літературні дані характеризують розвиток вираженої ендогенної інтоксикації у пацієнтів, які страждають на хворобу Крона, тобто накопичення токсичних продуктів, через які йдуть необоротні процеси в органах. Мембрана еритроцитів змінює свої структурно-функціональні властивості у досліджуваних пацієнтів в період гострої атаки. Цьому автори знайшли підтвердження: значне збільшення здатності проникності мембран еритроцитів. Це вказує на порушення цілісності структур мембран еритроцитів, а саме білкових і фосфоліпідних компонентів [3].

За допомогою спектроскопії було встановлено, що зниження рівня АТФ, яке розвивається внаслідок крововтрати та інтоксикації) призводить до жорсткості клітинної мембрани, порушується здатність до деформації еритроцитів, в результаті чого знижується його здатність змінювати свою конфігурацію і проходити по судинах найменшого діаметру. Що, в свою чергу, призводить до порушення енергетичних та метаболічних процесів [4].

До того ж відбуваються порушення внутрішньоклітинних енергозалежних процесів, в результаті чого виникають зміни внутрішнього йонного складу, накопичення води, а також змінюються мембранний потенціал та функції еритроцитів.

Інші автори говорять, що функціонування структури мембран еритроцитів залежить від мікров'язкових властивостей, тобто залежить від ліпідної фази. Важливі структурні та функціональні компоненти мембрани еритроцита є ліпідні молекули, які регулюють водночас активність мембранних білків і забезпечують селективну проникність для клітин, нормальне функціонування мембранних ферментів, а також апарат рецепторів клітини.

Також, аналіз проведених досліджень вказує на специфічні зміни в структурі фосфоліпідів та гліколіпідів, що призводить до дисбалансу мембранних і міжмолекулярних рухів, в результаті чого виникають порушення асиметрії мембрани клітини і зміни ліпідної оболонки.

Порушення структури еритроцитарної мембрани, а також зміни її форми, розмірів, і здатності до зміни моделі еритроцитів клінічно виявляються у прискоренні швидкості зсідання еритроцитів та анізоцитоз, що призводить до погіршення вже наявної анемії [2, 5].

Висновок. Таким чином, у пацієнтів, які страждають на хворобу Крона, виявляються структурні та функціональні зміни мембрани та порушення гомеостазу еритроцитів в результаті високого окисного впливу вільних радикалів. Пошкодження мембран, характеризують виразність інтоксикації та присутні як в період гострої атаки захворювання, так й зберігаються в період неповної клінічної картини й погіршують перебіг хвороби. Це вимагає подальших розробок у вивченні патогенезу хвороби Крона.

Літературні джерела

1. The effect of sepsis on the erythrocyte / Bateman R. M., Sharpe M. D., Singer M., Ellis C. G. — *Int J Mol Sci.* — 2017. — 18(9). — 1932. doi: 10.3390/ijms18091932.
2. Simple enterographic activity score for Crohn's disease: comparison with endoscopic, biochemical, and clinical findings / P. Eder, K. Katulska, L. Lykowska-Szuber [et al.] // *Pol Arch Med Wewn.* — 2013. — 123(7-8). — P. 378-85. doi: 10.20452/pamw.1825.
3. Василенко І. А., Боровягин В. Л. Поліморфізм липидов модельных и биологических мембран // *Биологические мембраны.* — 1990. — № 7. — С. 677 – 702.
4. Protocol for robust in vivo measurements of erythrocyte aggregation using ultrasound spectroscopy / J. Garcia-Duitama, B. Chayer, D. Garcia [et al.] // *Ultrasound Med Biol.* — 2017. — 43(12).2871-2881. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.08.005.
5. Yueying C. Anemia and iron deficiency in Crohn's disease / C. Yueying, Yu Fan W, S. Jun // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020. — 14(3). — P. 155-162. doi: 10.1080/17474124.2020.1732817.

М.О.Бондаренко, Ю.В.Сілкіна

ВПЛИВ БІСФЕНОЛУ А НА СТРУКТУРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ТА ЛЕГЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

Об'єктом нашого дослідження була хімічна речовина Бісфенол А (Bisphenol A, BPA, БФА).

Метою дослідження було вивчення та аналіз літературних даних щодо впливу Бісфенолу А на легеневу систему та печінку в експерименті.

Виходячи з поставленої мети впливають наступні **завдання**:

- дослідити результати експериментів щодо впливу Бісфенолу А на печінку, використовуючи літературні джерела;
- проаналізувати експериментальні дані щодо впливу Бісфенолу А на легеневу систему;

Матеріали та методи: опрацьовано та проаналізовано 18 літературних джерел щодо експериментальної оцінки впливу Бісфенолу А на вищевказані органи.

Тема впливу Бісфенолу А на організм людини є надзвичайно актуальною, адже за результатами численних досліджень ця речовина здатна викликати канцерогенні та загальнотоксичні розлади, в тому числі і на репродуктивну систему, що значно підвищує масштаби проблеми.

БФА є органічною синтетичною сполукою, що належить до групи похідних дифенілметану та широко використовується в процесі виробництва полівінілхлориду, епоксидних смол для надання їм пластичності та зниження в'язкості [1]. Також БФА міститься в дитячих іграшках, посуді, медичних матеріалах та обладнанні, харчових контейнерах, тощо.

Існує 3 шляхи потрапляння БФА в організм людини: пероральний, інгаляційний і трансдермальний. Через свою фенольну структуру БФА взаємодіє з рецепторами естрогену, діючи як агоніст або антагоніст через сигнальні шляхи, в залежності їх виду [1]. БФА викликає жіноче та чоловіче безпліддя, гормонозалежні пухлини, такі як: рак молочної залози та передміхурової залози, різноманітні морфологічні та метаболічні розлади багатьох органів [5].

Встановлено, що БФА впливає на структуру та функціонування печінки, викликаючи в гепатоцитах розвиток окислювального стресу та запального процесу [1]. При введенні БФА у дозі 130 мг/кг, суттєво підвищувався рівень малонового діальдегіду на тлі одночасного зменшення активності каталази, глутатіон-S-трансферази, глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази [2]. При гістологічному дослідженні виявлялось розширення синусоїдів, запальна інфільтрація, застійні явища та зони некрозу [2].

Аналіз наукових праць встановив зв'язок між концентрацією БФА та порушенням процесів репарації в тканинах легень. Так, введення мишам овальбуміну та БФА у дозі 0,2-0,4 мкг/мл викликало зміну експресії генів, асоційованих з аутофагією, що призвело до порушення репараційних процесів [3].

Слід зауважити, що БФА у дозі 25 мг/кг уповільнює дозрівання легень у мишей в пренатальний період у вигляді зменшення площі альвеол на 15 %, а також потовщення міжальвеолярних перетинок та порушення процесу диференціювання альвеолоцитів І типу, порівняно з контролем [4].

Abedelhaffez A. S. та співавт., дослідили хронічний вплив БФА на тканину легень дорослих самців щурів, який призводив до вираженої лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації та окисного стресу, що характеризувались підвищенням рівня малонового діальдегіду, експресії інтерлейкіну-18, зниженням концентрації супероксиддисмутази та свідчили про виникнення у щурів фіброзу легень.

Отже, тривалий вплив Бісфенолу А порушує не лише морфологічну структуру печінки та легень, а й викликає їх функціональну недостатність. Оскільки дія БФА на організм має постійний характер та схильність до біонакопичення, необхідно приділяти особливу увагу біомоніторингу.

Літературні джерела

1. Wang, K., Zhao, Z., Ji, W. (2019). Bisphenol A induces apoptosis, oxidative stress and inflammatory response in colon and liver of mice in a mitochondria-dependent manner. *Biomedicine, pharmacotherapy*, 117, 109182.
2. Uzunhisarcikli, M., Aslanturk, A. (2019). Hepatoprotective effects of curcumin and taurine against bisphenol A-induced liver injury in rats. *Environmental science and pollution research international*, 26, 37242–37253.
3. Wang, S., Yang, Y., Luo, D., Wu, D., Liu, H., Li, M., Sun, Q., Jia, L. (2020). Lung inflammation induced by exposure to Bisphenol-A is associated with mTOR-mediated autophagy in adolescent mice. *Chemosphere*, 248, 126035.
5. Hijazi, A., Guan, H., Cernea, M., Yang, K. (2015). Prenatal exposure to bisphenol A disrupts mouse fetallung development. *FASEB J.* 29, 4968–4977.
6. Abedelhafiez A. S., El-Aziz E., Aziz M., Ahmed A. M. (2017). Lung injury induced by Bisphenol A: A food contaminant, is ameliorated by selenium supplementation. *Pathophysiology* : the official journal of the International Society for Pathophysiology, 24(2), 81–89.

A.C.Вороніна, Н.С.Трясак

РОЛЬ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН В РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної фізіології

За даними ВОЗ, кожного року від серцево-судинних захворювань помирає 17,5 млн. людей. В структурі захворюваності основну роль відводять ішемічній хворобі серця, в основі якої лежить атеросклеротичне ураження судин [1].

Раніше атеросклероз розглядався як захворювання, опосередковане порушенням метаболізму жирів [2]. Довго вважалося, що атерогенез можна просто пояснити накопиченням ліпідів у стінці артерій, що призводить до дисфункції ендотелію та прогресивному ремоделюванню судинної стінки [3].

Однак за останнє десятиріччя ряд досліджень чітко продемонстрував, що ліпіди - далеко не вся історія в патогенезі атеросклерозу. Отримані дані показали, що запалення та імунна система відіграють важливу роль у ініціюванні, прогресуванні та дестабілізації атеросклеротичної бляшки [4].

Метою роботи було встановлення ролі імунокомпетентних клітин в розвитку атеросклеротичних уражень.

Вважається, що переважно вроджені шляхи імунітету сприяють атерогенезу, і особлива увага приділяється макрофагам, оскільки ці ефекторні клітини приймають участь у внутрішньоклітинному накопиченні ліпідів та утворенні так званих «піністих» клітин [5]. Однак, хоча макрофаги становлять найбільшу популяцію клітин, інші імунні клітини, а саме дендритні клітини (ДК) і Т-клітини, також виявляються в атеросклеротичних бляшках [6].

ДК - це професійні антигенпрезентуючі клітини, які відіграють ключову роль в ініціації адаптивних імунних реакцій, з одного боку, та приймають важливу участь у підтримці імунної толерантності з іншого [7]. Вони походять із гемопоетичних стовбурових клітин кісткового мозку і циркулюють як попередники у кровоносному руслі, локалізуючись в тканинах-мішенях, особливо в місцях потенційного потраплення антигену [8]. Так, судинні ДК присутні в здорових артеріях і виявляються переважно в підендотеліальному просторі та в адвентиції, біля *vasa vasorum* [9]. Це дозволяє їм контролювати найважливіші шляхи надходження антигенів до стінки судини та вчасно ініціювати місцеві запальні реакції [10].

ДК, які захоплюють антигени із мікросередовища за відсутності запальних сигналів, називаються незрілими ДК [11]. Останні, в результаті дії окислених ліпопротеїнів низької щільності або білків теплового шоку, тобто, за наявності запальних сигналів, трансформуються у зрілі ДК [12]. Після до-

зрівання ДК мігрують із осередків ураження у дренуючий лімфатичний вузол і представляють антиген наївним Т-клітинам [13].

Наївні Т-клітини, в свою чергу, диференціюються на Трег або Teff в залежності від класу цитокінів [14]. Клітини Teff виділяють прозапальні цитокіни і тим самим здатні сприяти атерогенезу [15]. Трег навпаки пригнічують активацію ендотеліальних клітин, блокують міграцію нових моноцитів вглиб стінки судин і їх подальшу трансформацію у макрофаги шляхом секреції протизапальних цитокінів [16].

Отже, ДК відіграють центральну роль у підтримці імунного гомеостазу артеріальної стінки, регулюючи баланс між активацією Трег та Teff. Подальші дослідження в цій сфері необхідні для створення вакцин на основі ДК, що може відкрити можливості для нових терапевтичних стратегій в профілактиці та лікуванні атеросклерозу.

Літературні джерела

1. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Atherosclerosis* 2020; 147: 1-45
2. Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis. *Cell*. 2011;145:341–355
3. Tabas I, Williams KJ, Boren J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation*. 2007;116:1832–1844.
4. Miller JC, Brown BD, Shay T, Gautier EL, Jovic V, Cohain A, Pandey G, Leboeuf M, Elpek KG, Helft J, Hashimoto D, Chow A, Price J, Greter M, Bogunovic M, Bellemare-Pelletier A, Frenette PS, Randolph GJ, Turley SJ, Merad M. Deciphering the transcriptional network of the dendritic cell lineage. *Nat Immunol*. 2012;13:888–899
5. Cho HJ, Shashkin P, Gleissner CA, Dunson D, Jain N, Lee JK, Miller Y, Ley K. Induction of dendritic cell-like phenotype in macrophages during foam cell formation. *Physiol Genomics*. 2007;29:149–160
6. Yilmaz A, Lochno M, Traeg F, Cicha I, Reiss C, Stumpf C, Raaz D, Anger T, Amann K, Probst T, Ludwig J, Daniel WG, Garlisch CD. Emergence of dendritic cells in rupture-prone regions of vulnerable carotid plaques. *Atherosclerosis*. 2004;176:101–110
7. Choi JH, Cheong C, Dandamudi DB, Park CG, Rodriguez A, Mehndru S, Velinzon K, Jung IH, Yoo JY, Oh GT, Steinman RM. Fcγ3 signaling-dependent dendritic cells protect against atherosclerosis. *Immunity*. 2011;35:819–831
8. Jongstra-Bilen J, Haidari M, Zhu SN, Chen M, Guha D, Cybulsky MI. Low-grade chronic inflammation in regions of the normal mouse arterial intima predisposed to atherosclerosis. *J Exp Med*. 2006;203:2073–2083.
9. Tacke F, Alvarez D, Kaplan TJ, Jakubzik C, Spanbroek R, Llodra J, Garin A, Liu J, Mack M, van Rooijen N, Lira SA, Habenicht AJ, Randolph GJ. Monocyte subsets differentially employ CCR2, CCR5, and CX3CR1 to accumulate within atherosclerotic plaques. *J Clin Invest*. 2007;117:185–194.
10. Bobryshev, YV, Lord, RS. S-100 positive cells in human arterial intima and in atherosclerotic lesions. *Cardiovas Res* 1995;29:689–96.
11. Banchereau, J, Steinman, RM. Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 1998;392:245–52.
12. Aicher, A, Heeschen, C, Mohaupt, M, Cooke, JP, Zeiher, AM, Dimmeler, S. Nicotine strongly activates dendritic cell-mediated adaptive immunity: Potential role for progression of atherosclerotic lesions. *Circulation* 2003;107:604–11.
13. Inaba, K, Steinman, RM. Accessory cell-T lymphocyte interactions. Antigen-dependent and -independent clustering. *J Exp Med* 1986;163:247–61.
14. Weber C, Meiler S, Doring Y, Koch M, Drechsler M, Megens RT, Rowinska Z, Bidzhekov K, Fecher C, Ribichini E, van Zandvoort MA, Binder CJ, Jelinek I, Hristov M, Boon L, Jung S, Korn T, Lutz MB, Forster I, Zenke M, Hieronymus T, Junt T, Zernecke A. CCL17-expressing dendritic cells drive atherosclerosis by restraining regulatory T cell homeostasis in mice. *J Clin Invest*. 2011;121:2898–2910
15. Li J, McArdle S, Gholani A, et al. CCR5+Tbet+FoxP3+ effector CD4 T cells drive atherosclerosis. *Circ Res*. 2016;118(10):1540-52
16. Subramanian M, Thorp E, Hansson GK, Tabas I. Treg-mediated suppression of atherosclerosis requires MYD88 signaling in DCs. *J Clin Invest*. 2013;123:179–188.