

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

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 імуннокомпетентних 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 «пінистих» клітин [5]. Однак, хоча макрофаги становлять найбільшу популяцію клітин, інші імунні клітин, 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-

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

Наївні Т-клітини, в свою чергу, диференціюються на Treg або Teff в залежності від класу цитокінів [14]. Клітини Teff виділяють прозапальні цитокіни і тим самим здатні сприяти атерогенезу [15]. Treg 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 Treg 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, Jojic 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, Garlachs 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. FIt3 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, Jakubzick 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, Ribechini 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.