

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
КАФЕДРА ГІСТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ

ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ, КЛІНІЦІ

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю

Київ, 13-14 червня 2024

*присвячена 100-річчю
професора К.С. Кабака*



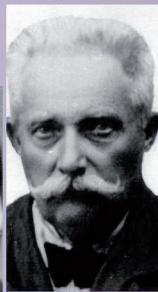
ПРОФ.
ПЕРЕМЕЖКО П.І.
1868-1891



ПРОФ.
ЯКИМОВИЧ Я.І.
1891-1904



ПРОФ.
ЛОМИНСЬКИЙ Ф.І.
1905-1924



ПРОФ.
ЧЕРНЯХОВСЬКИЙ А.Г.
1924-1929



ПРОФ.
ШАХОВ С.Д.
1930-1953



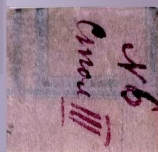
ПРОФ.
ЗАЗИБІН Н.І.
1954-1976



ПРОФ.
КАБАК К.С.
1976-1992



ПРОФ.
ЧАЙКОВСЬКИЙ Ю.Б.
1992-2022



*Матеріали конференції
під редакцією професора О.М.Грабового*

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В МІОКАРДІ ЩУРІВ ПРИ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Камінський Р. Ф. кандидат мед. наук, доцент

кафедра описової та клінічної анатомії

завідувач кафедри, д.м.н., професор Дзевульська І. В.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: Хвороби органів серцево-судинної системи складають дуже значну частину в структурі захворюваності і смертності, як в Україні, так і в країнах ЄС та США. Враховуючи це, зростає актуальність проблеми профілактики, яка направлена на усунення факторів ризику, одним з яких є підвищений рівень гомоцистеїну. Гомоцистеїн є тіолвмісною амінокислотою, яка утворюється при метаболізмі метіоніну.

Мета дослідження: Дослідити вплив гомоцистеїнемії (ГГЦ) на структуру міокарда серця щурів.

Методи дослідження: Для дослідження використано 100 білих безпорідних щурів, які перебували на стандартному раціоні віварію. Модель хронічної ГГЦ створювали шляхом введення тіолактон D, L- гомоцистеїну гідрохлорид в дозі 200мг/кг в/шл на 1% крохмальному гелі.

Результати: При ГГЦ спостерігаються виражені морфологічні зміни міокарду. Зменшується абсолютна кількість кардіоміоцитів, виникає набряк міжклітинної речовини міокарда, білкова дистрофія, нерівномірна дифузно-вогнищева гіпертрофія частини м'язових волокон. Клітинам серцевого м'яза характерна наявність великих гіперхромних ядер.

Висновки: Дивлячись на результати дослідження, можна зробити висновок, що ГГЦ призводить до виражених морфологічних змін в структурі міокарда.

Ключові слова: гіпергомоцистеїнемія, міокард, щури, морфологічні зміни.

ВПЛИВ ПІДВИЩЕННЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ДИСФУНКЦІЮ ТА НА АНТИКОАГУЛЯЦІЮ

Камінський Р. Ф., Дзевульська І. В., Тимошенко І. В., Гайдай О. С.,

Ігнатіщев М. Р., Янчишин А. Я.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри, д.м.н., професор Дзевульська І. В.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Київ, Україна

Актуальність: На сьогоднішній день відомо, що при підвищенні гомоцистеїну на кожні 5 мкмоль/л збільшується ризик розвитку захворювань серцево-судинної системи на 16%. Шляхом експериментальних досліджень виявлено, що в основі патогенезу ураження органів серцево-судинної системи за умов гіпергомоцистеїнемії лежить декілька факторів, а саме ендотеліальна дисфункція, розвиток атеросклерозу, тромбозу. Ендотеліоцити судинної стінки відіграють важливу роль в регуляції її тонуусу, процесів гемостазу. Зменшення синтезу NO та зниження чутливості тканин до нього стає причиною порушень судинного тонуусу. Тривалий негативний вплив гомоцистеїну на стінку судин призводить до вивільнення цитокинів (MCP-1, IL-8), запуск тромбоцитарної та коагуляційної ланок гемостазу, активацію синтезу тромбіну, а також пригнічення антикоагуляції та фібрinolізу.

Мета дослідження: Дослідити вплив гіпергомоцистеїнемії на ендотелій судин та на коагуляцію.

Методи дослідження: Для дослідження використано 100 білих безпорідних щурів, які перебували на стандартному раціоні віварію. Модель хронічної гіпергомоцистеїнемії створювали шляхом введення тіолактон D, L- гомоцистеїну гідрохлорид в дозі 200мг/кг в/шл на 1% крохмальному гелі.

Результати: При підвищенні рівня гомоцистеїну зменшується активність протеїну С, що супроводжується зниженням афінності тромбомодуліну до тромбіну. Причиною зазначених змін є безпосередній вплив гіпергомоцистеїнемії на дисульфідні зв'язки всередині доменів тромбомодуліну та протеїну С.

Висновки: Враховуючи ці результати, ми прийшли до висновку, що гіпергомоцистеїнемія має негативний вплив на ендотелій судин та на коагуляцію крові, що в подальшому може призвести до збільшення рівня смертності внаслідок тромбозу.

Ключові слова: гомоцистеїнемія, ендотелій судин, антикоагуляція.

СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ В РЕГЕНЕРАЦІЇ МІОКАРДА

Кирик В. М.

*Інститут генетичної та регенеративної медицини ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска
НАМН України»*

Київ, Україна

Вступ: Захворювання серцево-судинної системи становлять суттєву медичну, соціальну та економічну проблему через високі показники інвалідизації та смертності не лише серед людей похилого віку, а й, насамперед, працездатного населення. Саме тому з'ясування механізмів розвитку патології серця на клітинному та тканинному рівні з подальшою розробкою новітніх терапевтичних підходів для покращення регенерації міокарда залишається актуальним завданням сучасної фундаментальної біології та експериментальної медицини.

Мета: визначити оптимальні джерела і типи стовбурових клітин для регенерації міокарда.

Матеріали і методи: Проведено пошук в базі PubMed та аналіз оригінальних експериментальних досліджень, результатів клінічних випробувань та мета-аналізів з безпеки і ефективності клітинної терапії захворювань серцево-судинної системи.

Огляд: Враховуючи значні механічні навантаження на серце, його складну анатомію і гістологічну будову, відновлення втрачених структурних компонентів та компенсація порушених внаслідок патологічних процесів функцій реалізуються протягом усього життя, що має забезпечуватись певними механізмами регенерації на клітинному рівні. У більш високоорганізованих хребетних здатність до повної регенерації міокарда при його пошкодженні значно зменшена у порівнянні з рибами та земноводними, що пов'язують із пригніченням експресії низки транскрипційних факторів, відповідальних за проліферацію та диференціювання попередників кардіоміоцитів. Водночас, у ссавців відновлювальний потенціал серця залишається достатньо високим лише в період внутрішньоутробного розвитку та короткий час після народження, а у дорослому організмі пошкоджені кардіоміоцити заміщуються вже сполучною тканиною з формуванням рубця.

У ефективному заміщенні загинувших клітин в осередку пошкодження міокарда розглядають декілька можливих механізмів, які пов'язують із проліферативним потенціалом резидентних прогеніторних клітин серця або самих кардіоміоцитів, а також з ймовірним трансдиференціюванням мігруючих стовбурових клітин з різних джерел. Це можуть бути ендотеліальні прогенітори, гемопоетичні стовбурові клітини, мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини тощо. Диференціювання дормантних тканиноспецифічних клітин-попередників у міокарді забезпечує неокардіоміогенез та неоангіогенез, сприяючи відновленню скоротливої функції серця та покращенню його перфузії в зоні ішемії. У свою чергу, у відповідь на сигнали з пошкоджених тканин циркулюючі гемопоетичні та мезенхімальні стовбурові клітини мобілізуються зі своїх депо, мігрують завдяки хемотаксису та реалізують трофічний, протизапальний, антиапоптотичний, імуномодуляторний вплив на пошкоджений міокард завдяки продукції низки цитокінів і ростових факторів, а також прямим міжклітинним контактам.

Враховуючи успішну розробку технологій виділення та швидкого нарощування необхідної кількості в культурі *in vitro*, усі ці типи клітин знайшли широке застосування у доклінічних дослідженнях їх регенеративного потенціалу на лабораторних тваринах *in vivo* та подальших клінічних випробуваннях з оцінки безпеки та ефективності клітинної терапії захворювань серця у людини.

Висновки: Масштабне експериментальне обґрунтування та обладдйливі результати клінічного застосування стовбурових клітин різних типів та походження у тисяч пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями