Cell and organ transplantology
SCIENTIFIC JOURNAL
КЛІТИННА ТА ОРГАННА ТРАНСПЛАНТОЛОГІЯ | КЛІТИННА ТА ОРГАННА ТРАНСПЛАНТОЛОГІЯ
2025, Vol. 13, No. 2, Supplement

2025

CART

CONGRESS ON ADVANCED REGENERATIVE TECHNOLOGIES

Art of regeneration

ABSTRACT BOOK

November 27-28, 2025
Kyiv

A045 *Бучек П. В., Усенко М. О., Кордюм В. А.*
Вплив позаклітинних везикул на патогенез раку молочної залози у мишей, схильних до спонтанних новоутворень

A046 *Габрієлян А. В., Сморжевський В. Й., Марченко О. Ю., Кудлай І. В.*
Стовбурові клітини в лікуванні хворих з дилятаційною кардіоміопатією

A047 *Гайко О. Г., Климчук Л. І., Лучко Р. В.*
Ультразвукова навігація при регенеративній ін'єкційній терапії в артрології

A048 *Гойдіна В. С., Наконечна О. А., Ліпко О. П., Осецький О. І., Прокопюк В. Ю.*
Вплив ліофілізованої та замороженої сироватки кордової крові на клітинні функції in vitro

A049 *Гольцев А. М., Гаєвська Ю. О. , Бондарович М. О., Дубрава Т. Г.*
Імуномодулюючий ефект дендритних клітин при онкопатології

A050 *Голюк Є. Л., Маслова Т. С.*
Перспективи застосування регенеративних технологій для лікування асептичного остеонекроза ділянки колінного суглоба

A051 *Голюк Є. Л., Страфун С. С.*
Регенеративні технології при остеоартрозі та асептичному некрозі кульшового та колінного суглобів

A052 *Гонтар Н. М.*
Гістологічні показники відновлення стегнових кісток щурів за умов пластики дефектів у дистальному метафізі 3D-друкованими імплантатами на основі полілактиду та трикальційфосфату в поєднанні з мезенхімальними стромальними клітинами

A053 *Грицик В. Ф., Зубов Д. О., Разенкова І. А., Шустик Д. А., Гірін В. В.*
Клітинна терапія гриж міжхребцевих дисків

A054 *Грогуль Є. А. , Сіщук Л. О., Горовенко Н. Г., Ольхович Н. В.*
Персоналізована клітинна імунотерапія в Україні

A055 *Гусак В. С., Повеличенко О. Д., Мальцева В. Є., Романенко К. К., Воронцов П. М., Пазднiков Р. В., Лапонін С. І.*
Порівняльна характеристика клітинного складу та факторів росту концентратів тромбоцитів (PRP, L-PRP, PRF) у пацієнтів після бойової травми

A056 *Дерябіна О. Г., Трохимчук Т. Ю., Шувалова Н. С., Усенко М. О., Рубан Т. П., Архипова М. А., Старосила Д. Б., Рибалко С. Л.*
Вплив мезенхімальних стовбурових клітин Вартонового студня на реплікацію вірусу простого герпесу 1 типу in vitro

A057 *Довбинчук Т. В., Лабунець І. Ф., Пантелеймонова Т. М.*
Вплив хронічного стресу на рівень EGR1 та TH в тканині головного мозку мишей із експериментальною моделлю паркінсонізму

A058 *Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Лядова Т. І., Матвєєнко М. С.*
Корекція глікогенового дефіциту в міокарді щурів із целекоксиб-індукованою кардіоміопатією під впливом кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин

A059 *Дубрава Т. Г., Луценко О. Д., Сокіл Л. В., Чернишенко Л. Г., Зубов П. М., Гольцев А. М.*
Роль Hsp70-білка у формуванні толерогенного потенціалу дендритних клітин для регенеративної імунотерапії

A060 *Загребенюк М. Л., Голюк Є. Л.*
Роль концентрації клітинних елементів в PRP

A061 *Запорожан В. М., Годлевський Л. С., Букреєва Н. І.*
Вплив надширокосмугових мікромеханічних хвиль на закриття експериментальної ампутаційної травми

A062 *Злацький І. А., Злацька А. В., Гордієнко І. М., Новікова С. М.*
Оцінка рівня продукції малих позаклітинних везикул МСК людини отриманих від різних тканинних джерел

A063 *Зубов Д. О., Разенкова І. А., Шустик Д. А.*
Підходи до розробки та характеристики безклітинних екзосом-вмісних продуктів для регенеративної ортопедії

A064 *Каверінська А. І., Прокопюк В. Ю.*
Заморожений та ліофілізований екстракт пуповини має антиоксидантний ефект in vitro

A065 *Калашніков А. В., Літун Ю. М., Калінін Н. В.*
Сучасне лікування важких відкритих переломів кінцівок: роль техніки індукованої мембрани (Masquelet)

Актуальність. Відомо, що білок EGR1 (early growth response 1) є транскрипційним фактором, який активується під впливом зовнішніх стимулів і відіграє роль у регуляції клітинних процесів (ріст, диференціювання, апоптоз). Показано значення EGR1 для функціонування дофамінергічних нейронів і активації нейрозапалення при паркінсонізмі, а також реалізація впливу тривалого стресу на пригнічення функціонального стану нейронів головного мозку через зміну активності цього протеїну.

Мета дослідження. Оцінити рівень білка EGR1 і маркера дофамінергічних нейронів тирозингідроксилази (ТН) в тканині головного мозку мишей із токсичною моделлю паркінсонізму та їх зміни під впливом хронічного стресу.

Матеріали та методи. У мишей-самців лінії 129/Sv віком 10-12 міс моделювали паркінсонізм шляхом одноразового підшкірного введення нейротоксину 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП) у дозі 30 мг/кг, а через 7 діб впродовж двох тижнів відтворювали хронічний стрес, а саме: тварин щоденно піддавали у випадковій послідовності дії одного зі стресогенних подразників– емоційно-больового (удар струмом 4,5 мА), холодового (2 год при 4°С), імобілізаційного (4 год в одиночних тісних пеналах), ситуаційного (депривація їжі на 24 год з доступом до води), зміни режиму освітлення. В експерименті була також група інтактних тварин. Ізольований головний мозок гомогенізували в лізуючому буфері з додаванням інгібітора протеаз і фосфатаз. Розділення та визначення білка (100 мкг загального білка/зразок) проводили у 10 % SDS поліакріламідному гелі методом Вестерн-блот аналізу з подальшим переносом протеїнів на нітроцелюлозну мембрану. Для визначення рівня протеїнів EGR1 та ТН в тканині головного мозку використовували первинні антитіла до EGR1 (1:250; Santa-Cruz 588, США), ТН (1:200; Abcam 137869, США) і β-актину (1:200; BM18015, Китай). Надалі зразки інкубували з вторинними HPR – кон'югованими антитілами (1:2500, Santa-Cruz, США), до імуноглобулінів кроля або миші відповідно до застосовуваних первинних антитіл. Візуалізували Вестерн блот з допомогою ECL – реагенту.

Результати. В наших дослідженнях встановлено, що в тканині головного мозку мишей після введення МФТП рівень EGR1 зменшувався порівняно з інтактними тваринами. Після моделювання стресу на тлі дії нейротоксину рівень цього білка підвищувався в 1,7 раза порівняно з групою, якій вводили тільки нейротоксин. Такі зміни рівня білка можуть бути пов’язані з впливом самого стресу, оскільки в групі лише зі стресом значення рівня EGR1 вище, ніж у інтактних тварин. Рівень білка ТН в тканині головного мозку зменшувався під впливом нейротоксину МФТП порівняно з інтактною групою і ставав ще менше після моделювання стресу на тлі введення нейротоксину (в 1,3 і 1,5 рази, відповідно).

Висновки. Встановлено активуючий вплив хронічного стресу на рівень EGR1 в тканині головного мозку мишей із моделлю паркінсонізму; при цьому підвищення рівня цього білка співпадає з виразним зменшенням рівня ТН порівняно з групою за впливу тільки нейротоксину МФТП. Результати можуть бути підґрунтям для подальших експериментальних досліджень молекулярних механізмів впливу хронічного стресу на прискорений розвиток паркінсонізму. Зокрема, може бути перспективним дослідження в тканині головного мозку змін співвідношення рівня EGR1 та іншого білка клітинного циклу протеїнкінази ERK1, оскільки, за нашими попередніми даними, напрямок змін ERK1 після введення МФТП і стресу має певні відмінності.

A058

Корекція глікогенового дефіциту в міокарді щурів із целекоксиб-індукованою кардіоміопатією під впливом кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин

Дробнер І. Г., Гладких Ф. В., Лядова Т. І., Матвєєнко М. С.
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна

Актуальність. Целекоксиб-індукована кардіоміопатія є однією з форм медикаментозного ураження серця, що супроводжується порушенням енергетичного метаболізму та зниженням запасів глікогену в міокарді. Дисбаланс вуглеводного обміну сприяє розвитку метаболічної недостатності, яка зумовлює зниження скоротливої функції серця. У цьому контексті пошук ефективних кардіопротекторних підходів, здатних відновлювати енергетичні ресурси міокарда, набуває особливої актуальності. Одним із перспективних напрямів є використання кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин, що має виражений метаболічний і цитопротекторний потенціал при токсичному ураженні серцевої тканини.

Мета дослідження – оцінити вплив кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин на рівень глікогену в міокарді щурів за умов целекоксиб-індукованої кардіоміопатії.

Матеріали та методи. Хронічну целекоксиб-індуковану кардіоміопатію відтворювали введенням целекоксибу у дозі 100 мг/кг один раз на добу протягом 14 днів. Кондиціоноване середовище мезенхімальних стовбурових клітин вводили внутрішньом’язово у лікувально-профілактичному режимі на 5, 7, 9, 11 та 13 дні експерименту в дозі 0,6 мл/кг. Для порівняння ефективності застосовували карведилол, який вводили внутрішньошлунково у дозі 30 мг/кг за 60 хв до целекоксибу. На 15 день тварин виводили з експерименту, відбирали змішану венозно-артеріальну кров і серце. Вміст глікогену визначали методом екстракції та гідролізу з подальшим колориметричним аналізом у гомогенаті

серцевої тканини (мг/г тканини).

Результати. Дослідження показало виразне виснаження запасів глікогену у серцевій тканині за умов целекоксиб-індукованої кардіоміопатії. У контрольних тварин показник становив 7,3 ± 0,34 мг/г (95 % довірчий інтервал: 6,7-8,0) проти 9,8 ± 0,51 мг/г у інтактних щурів (95 % довірчий інтервал: 8,8-10,9), що відповідає зниженню на 25,5 % з високою статистичною вірогідністю (p = 0,002). Застосування карведилолу на тлі целекоксиб-індукованої кардіоміопатії супроводжувалося суттєвим підвищенням вмісту глікогену до 8,8±0,42 мг/г (95 % довірчий інтервал: 8,0-9,6), що перевищувало показник контрольної групи на 19,7 % (p = 0,02). Введення кондиціонованого середовища мезенхімальних стовбурових клітин забезпечувало рівень глікогену 9,0 ± 0,49 мг/г (95 % довірчий інтервал: 8,1-9,9), із приростом на 22,6 % відносно контролю (p = 0,015), тобто до значень, близьких до фізіологічних у інтактних тварин. Між групами, що отримували карведилол і кондиціоноване середовище мезенхімальних стовбурових клітин, суттєвої різниці за вмістом глікогену не відмічено. Узагальнюючи, целекоксиб-індукована кардіоміопатія порушує вуглеводний компонент енергетичного метаболізму міокарда, тоді як карведилол і, зіставно за ефектом, кондиціоноване середовище мезенхімальних стовбурових клітин відновлюють запаси глікогену до рівнів, наближених до інтактних. Таке відновлення вказує на потенційну здатність обох підходів зменшувати метаболічну недостатність серцевої тканини при токсичному ураженні та може слугувати підґрунтям для подальшої оцінки їхнього кардіопротекторного потенціалу у розширених експериментальних моделях.

Висновки. Встановлено, що целекоксиб-індукована кардіоміопатія знижує вміст глікогену в міокарді на 25,5 %. Застосування карведилолу підвищує цей показник на 19,7 %, тоді як кондиціоноване середовище мезенхімальних стовбурових клітин – на 22,6 %, ефективно відновлюючи енергетичний обмін серцевої тканини до рівня інтактних тварин.

A059

Роль Hsp70-білка у формуванні толерогенного потенціалу дендритних клітин для регенеративної імунотерапії

Дубрава Т. Г., Луценко О. Д., Сокіл Л. В., Чернишенко Л. Г., Зубов П. М., Гольцев А. М.
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини Національної академії наук України, Харків, Україна

Актуальність. Враховуючи наслідки розвитку патологій аутоімунного ґенезу, застосування препаратів клітинної терапії для їх лікування є логічними і патогенетично обґрунтованими. Один з підходів лікування аутоімунних захворювань (АІЗ) базується на відновленні імунної толерантності шляхом введення аутологічних дендритних клітин з толерогенною функцією (толДК), генерованих in vitro (*Gordon J.R., et al., 2014; Goltsev A. et al., 2019*). Відомо, що імунотерапевтичний потенціал толДК реалізується через стимуляцію Т-регуляторної ланки імунітету реципієнта і продукцію протизапального цитокіну – інтерлейкіну (ІЛ)-10. Існуючі підходи генерації толДК ex vivo відрізняються різноманітністю застосування багатокомпонентних засобів із широкою функціональною дією. Поряд з іншими засобами у якості індуктора формування толДК доцільним є використання ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини (лЛККЛ). Однією з передумов використання лЛККЛ як толероген-індукуючої сполуки є наявність у його складі ІЛ-10 поряд з іншими біологічно активними субстанціями. Відомо, що експресія Hsp70-білка в ДК опосередковано впливає на продукцію ІЛ-10 (*Borges TJ, et al., 2012*). Виходячи з цього, оцінка толероген-індукуючого потенціалу лЛККЛ в експериментальних дослідженнях є важливим кроком інтегральної роботи вдосконалення методів лікування АІЗ.

Мета дослідження. Визначити вплив ліофілізованого лейкоконцентрату кордової крові людини на процес формування толерогенного потенціалу дендритних клітин, отриманих з мононуклеарів кісткового мозку мишей.

Матеріали та методи. Ліофілізацію ЛККЛ проводили за методом Гольцева А. М. та співавт. (Патент 113006 Україна). Мононуклеарні клітини кісткового мозку мишей лінії CBA/H культивували 7 діб у середовищі RPMI-1640 з додаванням 10 % FBS і мишачих рекомбінантних GM-CSF, IL-4 та дексаметозону (*Goltsev AM, et al., 2019*). Наприкінці культивування до клітин вносили лЛККЛ в різних концентраціях (1×10^3, 1×10^4 кл/мл). На 7 добу ДК збирали і оцінювали їх належність до толерогенних за експресією характерних фенотипових маркерів: CD11b FITC, CD80 FITC і CD86 FITC на проточному цитофлуориметрі «FACS Calibur». Вміст білків теплового шоку Hsp70 визначали за допомогою антимишачих моноклональних антитіл Hsp70 FITC. Концентрацію ІЛ-10 оцінювали на 7 добу в супернатантах культури ДК за допомогою набору Cytometric Bead Array (CBA) Th1/Th2/Th17 (mouse) Kit IL-10 set.

Результати. Підтверджена належність отриманих ДК до толерогенних за експресією характерних фенотипових маркерів: CD11b, CD80, CD86. Встановлено, що додавання лЛККЛ у дозах 1×10^3 або 1×10^4 кл/мл відбувалося на підвищенні як вмісту $Hsp70^+$-ДК в 1,3 та 1,7 раза так і рівня експресії в них Hsp70-білка відповідно до контролю (формування ДК без додавання лЛККЛ). Під впливом лЛККЛ в дозі 1×10^4 кл/мл максимально підвищувалась експресія Hsp70-білка в сформованих толДК (в 1,5 раза), і, як наслідок, продукція ІЛ-10 (в 1,4 раза відповідно до контрольних показників). Цей факт підтверджує роль Hsp70-білка як ключового тригера в модуляції