

Протокол №3
наукового семінару кафедри лабораторної медицини
від 05. 11. 2025 р.

Завідувач кафедри – Засл. прац. осв. України *Федорович У.М.*

Завуч кафедри – *Шашков Ю.І.*

Відповідальна за наукові семінари – канд. біол. наук *Гопаненко О.О.*

Секретар – *Засанська Г.М.*

Присутні: Федорович У.М., Сойка Л.Д., Федечко Й.М., Любінська О.І., Шашков Ю.І., Древко І.В., Різун Г.М., Менів Н.П., Сидор О.К., Двудят-Лешневська І.С., Засанська Г.М., Цюник Н.Ю., Гопаненко О.О., Вінярська М.С.

Порядок денний:

наукового семінар на тему: «**Білірубін - важлива сигнальна молекула**».

Доповідачі: викладачі кафедри лабораторної медицини **Федорович У.М., Гопаненко О.О., Федечко Й.М.**

Слухали: Федорович У.М., яка зазначила, як відомо, білірубін є продуктом розпаду гему, який вивільняється внаслідок лізису еритроцитів. Гемоглобін та інші білки, що містять гем, такі як цитохроми, залежать від гема для здійснення перенесення електронів, транспорту кисню, зв'язування лігандів і подальшої регуляції генів. Ізоферменти гемоксигенази (НО-1 і НО-2) необхідні для каталітичного розщеплення гемового кільця та подальшого утворення двовалентного заліза, СО та білівердину. Коли ці залізопорфіринові комплекси метаболізуються в білівердин, а потім у білірубін під дією білівердинредуктази, тканини одержують важливі гормональні сигнали. Білірубін також має добре відомі антиоксидантні властивості. При нормальних концентраціях у сироватці некон'югований білірубін служить ефективним поглиначем молекули синглетного кисню і діє як ефективний антиоксидант.

Сучасні лабораторні технології і недавні відкриття, пов'язані з роллю білірубину як гормону, змушують дослідників переоцінити механізм, за допомогою якого білірубін здійснює позитивні терапевтичні ефекти. Так, у тканині серця білірубін збільшує біодоступність оксиду азоту і знижує продукцію активного кисню, у печінці фермент білівердин редуктаза А та його продукт, білірубін, працюють спільно, зменшуючи стеатоз печінки, а в жировій тканині концентрація білірубину сироватки має негативний зв'язок з абдомінальним ожирінням та гіпертригліцеридемією. Значно підвищений рівень білірубину є індикатором ризику серйозної патології, тоді як концентрація білірубину в сироватці від нормальної до злегка підвищеної може виконувати захисну дію за рахунок гормональних можливостей білірубину.

Мультимедійна презентація додається.

Слухали: Гопаненко О.О., яка доповіла що пацієнти з синдромом Жильбера, який є найчастішим спадковим захворюванням та причиною легкої

гіпербілірубінемії мають менший ризик розвитку ішемічної хвороби серця та демонструють зниження ризику розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому. І навпаки, зниження концентрації білірубіну пов'язане із збільшенням поширеності ішемічної хвороби серця. Антиоксидантна здатність білірубіну в цьому відношенні проявляється лише частково. Досліджуючи механізм захисту серцево-судинної системи білірубіну, дослідники виявили зміну ліпідного обміну, пов'язаного з підвищенням концентрації білірубіну. Так, у пацієнтів із синдромом Жильбера відмічено значне зниження рівнів багатьох проатерогенних маркерів ризику метаболізму ліпідів, включаючи ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), триацилгліцерини (ТАГ) та загального холестерину. Уридиндифосфат-глюкуронозил-транс-фераза (UGT1A1) є основним ферментом кон'югації білірубіну. Поліморфізм UGT1A1 (UGT1A1 28) призводить до зниження експресії генів UGT1A1 та підвищення концентрації некон'югованого білірубіну в сироватці крові. Відповідно, гомозиготні носії 28 алелі UGT1A1 у Фремінгемському дослідженні серця демонструють нижчий ризик серцево-судинних захворювань. Для всіх пацієнтів, які перенесли черезшкірне коронарне втручання, рівень білірубіну сироватки служить незалежним предиктором віддалених несприятливих клінічних результатів при концентрації білірубіну < 8,38 мкмоль/л, що вказує на значно більший рівень смертності при інфаркті міокарда.

Мультимедійна презентація додається.

Слухали: Федечка Й.М., який доповів Численними дослідженнями було показано, що білірубін бере участь у багатьох запальних шляхах, включаючи продукцію цитокінів, інгібування Т-клітин та реакцію нейтрофілів.

Протягом деяких інфекцій білірубін діє спільно з імунною системою. Так, при інфекціях ВІЛ (Вірус Імунодефіциту Людини) та гепатиті С, білірубін інгібує активність вірусної протеази. У дослідженнях Castro-Garcia F.P. та ін пропонується модель, в якій кон'югований білірубін модулює імунну функцію при вірусному гепатиті А шляхом зміни активності сигнальних перетворювачів і активаторів транскрипційних білків (STAT).

Одноразове введення білірубіну знижує пошкодження тканин на моделях ендотоксемії мишей, які отримували сублетальні дози ЛПС (ліпополісахариди) та сприяє повному їх одужанню. Це узгоджується з доклінічними дослідженнями з вивчення лікування білірубіном на інших моделях запалення, де введення білірубіну знижувало середній вміст макрофагів, нейтрофілів та TNF α . Пояснення щодо механізму, за допомогою якого білірубін здійснює імунний контроль, включають інгібування індукцйбельної експресії синтази оксиду азоту, стимуляцію продукції простагландину E2, профілактику міграції лейкоцитів і пригнічення продукції інтерферону B.

Новоутворення

Дисфункціональна активність уридиндифосфат-глюкуронозилтрансферази

(UGT) викликає підвищення рівня білірубіну в сироватці. Така активність UGT призводить до зниження канцерогенів. Нещодавні дослідження раку сечового міхура у мишей та людини дозволяють припустити, що існує зворотна залежність між експресією UGT та раком сечового міхура. Помірно підвищена концентрація білірубіну у сироватці крові активує транскрипційний фактор PPARα, який регулює гени-члени сімейства UGT.

Ухвалили:

1. Інформацію взяти до відома.
2. Матеріали наукового семінару при потребі використовувати в роботі.

Голова



к. б. н. Гопаненко О.О.

Секретар



Засанська Г. М.