

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України
Міністерство охорони здоров'я
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
III Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

ПОРУШЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ АПОПТОЗУ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ІНФІЛЬТРАТИВНОГО ПРОТОКОВОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Линдін М.С., Мірошніченко М.В., Лютенко І.М.

Науковий керівник: Романюк А.М., проф., д.мед.н.

*Сумський державний університет, медичний інститут,
кафедра патологічної анатомії*

Мета дослідження. Встановити особливості регуляції апоптозу при інфільтративному протоковому раку молочної залози з урахуванням експресії білків p53, bcl-2 та Hsp90α та дослідити їх роль у прогресуванні канцерогенезу.

Методи дослідження.

В дослідженні використано операційний матеріал, в якому після приготування препаратів та фарбування гематоксилін-еозином встановлено діагноз: «Інфільтративний протоковий рак молочної залози» різного ступеня злоякісності. Імуногістохімічна реакція проходила в два етапи:

I - інкубування з поліклональними кролячими антитілами до Hsp90α та p53, моноклональними мишиними антитілами (клон 100/D5) до bcl-2 в розведенні 1:200;

II – візуалізація результатів з використанням системи детекції UltraVision Quanto detection system HRP DAB.

Рівень експресії ядерно-цитоплазматичних рецепторів Hsp90α, p53 та bcl-2 оцінювали напівкількісним методом з урахуванням частки забарвлених клітин та інтенсивності їх забарвлення. Статистичну обробку результатів проводили, використовуючи програму Microsoft Excel 2010 з додатком AtteStat 12.0.5.

Результати дослідження. При проведенні імуногістохімічного дослідження було виявлено, що при раку молочної залози p53, який є основним пухлинним супресором, змінює свої функції в результаті мутації (синтезується mt p53). Це призводить до порушення внутрішньоклітинних механізмів регуляції клітинного циклу та запрограмованої загибелі клітин. Клітини злоякісної пухлини експресують білки bcl-2 та hsp90α. Bcl-2 зв'язується з мегаканалами мітохондріальних мембран, що порушує вихід в цитоплазму апоптогенних факторів, які запускають механізми апоптозу. Hsp90α, являючись шапероном, полегшує формування вторинної і третинної структури білків, зокрема mt p53 та bcl-2.

Висновки. Експресія p53, bcl-2 та Hsp90α порушують активацію апоптозу, що в свою чергу приводить до посилення неконтрольованого розмноження пухлинних клітин та прогресії раку молочної залози.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГІСТОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ

Линдіна Ю.М., Фесюра Г.М.

Науковий керівник: Романюк А.М.

Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра патологічної анатомії

Мета дослідження. Дослідити гістологічні особливості червоного кісткового мозку статевозрілих щурів та порівняти їх з показниками червоного кісткового мозку людини.

Методи дослідження. Дослідження проводилося на клубових кістках білих статевозрілих лабораторних щурів. Матеріал, після фіксації в 10% нейтральному розчині формаліну, підлягав декальцинації у розчині мурашиної кислоти. З парафінових блоків вироблялися зрізи завтовшки 3 мкм, які після процесу зневоднювання в ксилолі та спиртах зростаючої концентрації підлягали фарбуванню гематоксилін-еозином та за Романовським-Гімзе. Гістологічні препарати трепанобіопсій кісткового мозку людини використані з метою порівняння з кістковим мозком щурів.

Результати дослідження. Мікроскопічний аналіз гістологічних препаратів клубових кістках білих статевозрілих лабораторних щурів показав, що у червоному кістковому мозку