

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

наявні як стромальна так і гемопоетична тканина. Стромальна тканина представлена кістковою, жировою тканинами, ретикулярними та колагеновими волокнами, синусоїдами, макрофаги, фібробласти, остеобласти та остеобласти. Тканина паренхіми (гемопоетичні клітини) представлені паростками дифузно-розсіяного гранулоцитопоезу (мієлобласти, промієлоцити, юні, паличкоядерні, сегментоядерні нейтрофіли), моноцитопоезу (монобласти, промоноцити), острівців еритропоезу (еритробласти, пронормобласти, нормобласти, ретикулоцити, еритроцити), лімфопоезу та перисинусоїдального тромбоцитопоезу.

Порівнюючи кількісно-якісні показники червоного кісткового мозку щурів та людини, значних відсоткових розходжень не виявлено, хоча для клітин гемопоезу щурів ритаманні перні особливості. У більшості еозинофілів, юних та паличкоядерних нейтрофілів кільцевидне ядро тому, що у щурів розвиток гранулоцитів проходить за кільчастим типом. Зернистість нейтрофільних гранулоцитів дуже дрібна, їх ядра більш сегментовані (5-8 сегментів). Базофільні гранулоцити великих розмірів, зустрічаються у вигляді поодиноких клітин. Лімфоцити та моноцити еритроїдні.

Висновки. Враховуючи відсутність суттєвих анатомо-морфологічних і гістологічних відмінностей червоного кісткового мозку щурів та людини, можна стверджувати, що гемопоез у щурів протікає за тими ж принципами що й у людини, хоча і має певні закономірності.

ХАРАКТЕРИСТИКА БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ДОБРОЯКІСНІЙ ГІПЕРПЛАЗІЇ

Піддубний А.М.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Романюк А.М., к.мед.н., доц. Москаленко Р.А.

Медичний інститут Сумського державного університету, кафедра патологічної анатомії.

Мета дослідження полягає у вивченні особливостей морфогенезу простатолітів у передміхуровій залозі на тлі її нодулярної гіперплазії.

Матеріали та методи. Було вивчено біопсійний матеріал 890 інтраопераційних досліджень доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Гістологічні препарати фарбувалися конго червоним, гематоксилін–еозином, проводилася реакція фон Косса.

Результати. Середній вік оперованих хворих склав $70,4 \pm 0,63$ років. У $90,02 \pm 1,77\%$ випадків при нодулярній гіперплазії передміхурової залози виявлені ознаки дифузного чи вогнищевого запалення, застій секрету спостерігалися в $84,52 \pm 2,84\%$ зразків. У просвіті залоз сопрога амуласеа були знайдені в $69,15 \pm 1,21\%$ випадків, в $29,4 \pm 3,85\%$ – конкременти. Виявлений сильний кореляційний зв'язок між запаленням і біомінералізацією – $r = 0,95$ ($p < 0,05$), запаленням та застоєм секрету – $r = 0,96$ ($p < 0,05$), застоєм секрету та утворенням конкрементів – $r = 0,86$ ($p < 0,05$). Зв'язок між формуванням сопрога амуласеа та застоєм секрету ($r = 0,55$ ($p > 0,05$)), запаленням та формуванням сопрога амуласеа ($r = 0,7$ ($p > 0,05$)) має середню силу та є недостовірним. Вплив віку пацієнтів на будь-який з показників виявлено не було.

Висновки. У морфогенезі біомінералізації передміхурової залози при її гіперплазії провідна роль належить запаленню тканини простати та застою секрету. Вплив віку, наявності запальних процесів та застою секрету на процеси біомінералізації є незначним та статистично недостовірним.