

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ**  
**ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ**  
**Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine**

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**  
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених  
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

## УЧАСТЬ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ ЕСТРОГЕНУ, ПРОГЕСТЕРОНУ, HER-2/NEU ТА KI-67 У РОЗВИТКУ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

*Линдін М.С., Романенко А.В.*

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

*Сумський державний університет, кафедра патологічної анатомії*

**Актуальність.** Перебіг раку молочної залози пов'язаний з морфологічними та молекулярно-генетичними особливостями пухлинної тканини. Тому гістологічне дослідження біопсійного матеріалу та визначення його рецепторного профілю є невід'ємними складовими встановлення остаточного діагнозу та призначення цілеспрямованого лікування.

**Мета дослідження.** Дослідити взаємозв'язок між віком жінок, локалізацією злоякісного процесу та експресією рецепторів естрогену, прогестерону, HER-2/neu та Ki-67 у пухлинній тканині.

**Матеріали та методи.** Ми проаналізували архівний матеріал 701 жінки, прооперованих у 2014-2016 роках, з діагнозом рак молочної залози. Рецепторний статус клітин визначали імуногістохімічним методом з використанням антитіл до естрогену, прогестерону, HER-2/neu та Ki-67.

**Результати.** Середній вік жінок склав  $58,5 \pm 10,6$ . Жінки з ураженням правої молочної залози були старші за жінок з ураженням лівої молочної залози ( $p=0,034$ ). У 346 випадках новоутворення локалізувалось у правій молочної залозі, у 355 випадках – у лівій. Рецептори до естрогену відсутні у 22% (156 випадків) і присутні у 78% (545 випадки) жінок. Рецептори до прогестерону відсутні у 32% (226 випадки) і присутні у 68% (475 випадки) жінок. HER-2/neu відсутній у 61% (429 випадки), присутній у 59% (272 випадки): «+» – у 50%, «++» – у 12%, «+++» – у 38% жінок. Ki-67 був знайдений у 55 жінок. Виявлено кореляційний зв'язок між віком жінок та експресією рецепторів естрогену ( $p < 0,001$ ), експресіями стероїдних рецепторів ( $p < 0,001$ ). При зростанні гормональної чутливості неопластичних клітин зменшувався рівень їх проліферативної активності ( $p=0,009$ ).

**Висновки.** Рак молочної залози має варіабельний імуногістохімічний стероїдний профіль непластичних клітин, який залежить від віку пацієнток та рівня проліферативної активності клітин. Спостерігається більш часте ураження лівої молочної залози, хоча рецепторних відмінностей у пухлині обох локалізацій нами не виявлено.

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСУ РЕАДАПТАЦІЇ У КІСТКОВОМУ МОЗКУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВЖИВАННЯ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

*Линдіна Ю.М., Фесюра Г.М.*

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

*Сумський державний університет, кафедра патологічної анатомії*

Щоденно організм людини зазнає негативного впливу від факторів зовнішнього середовища. Це пов'язано зі швидким розвитком промислового виробництва, зростанням екзогенного впливу людини на навколишнє середовище, що призводить до підвищення кількості солей важких металів (СВМ) у воді, повітрі та ґрунті. На протигагу впливу екзогенних поллютантів в організмі активуються компенсаторно-приспосувальні механізми. Разом з тим, використання протективних засобів може нівелювати пагубну дію шкідливих речовин.

**Метою** нашого дослідження стало вивчення відновних особливостей мієлоїдної тканини діяфізу стегнової кістки у щурів, які протягом 90 діб вживали підвищену кількість СВМ.

**Матеріали і методи.** Тварини (щури-самці лінії Вістар) були розподілені на 2 групи (по 12 щурів в кожній): перша – щури, які вживали розчин суміші СВМ (90 діб), а потім переходили на звичайну питну воду; друга – щури, після СВМ починали вживати звичайну питну воду з вітаміном Е. Процес швидкої та віддаленої реадaptaції вивчали шляхом виведення з експерименту по 6 тварин кожної серії на 30-ту та 90-ту добу.

**Результати дослідження.** Через місяць після вилучення з раціону тварин СВМ у щурів наставало покращення мієлоїдних показників. У тварин першої групи площа еритропоезу зростала на 15,7%, лейкопоезу – на 5,4%, кількість мегакаріоцитів зменшилась на 12%. У щурів другої групи ці показники становили 17,3%, 7,8% та 20% відповідно. На 90 добу реадaptaції у щурів першої групи еритропоез зростав на 18,1%, лейкопоез – 8,4%, тромбопоез зменшувався на 18%. У тварин другої групи площа, зайнята під еритропоез, зростала на 18,9%, під лейкопоез – 9,4%, кількість тромбоцитів зменшилась на 36%. У процесі реадaptaції спостерігалася оптимізація мієлоїдно/еритроїдного співвідношення (до 1:2,75), але не досягала норми, через відсутність повного відновлення кровотворення.

**Висновки.** У процесі реадaptaції показники гемопоезу поступово нормалізуються, але не досягають значень контрольної групи тварин. Швидкість та повнота відновлення залежали від використання з метою корекції вітаміну Е.

## СИНДРОМ РЕЯ

*Луцюк Т.О.*

*Науковий керівник: В.І. Панасюк (ас.)*

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова,  
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права*

**Актуальність.** Медицина нерозривно пов'язана з медикаментозними засобами лікування, проте безконтрольне їх застосування може стати загрозою для життя пацієнта.

**Матеріали і методи.** Аналіз, порівняння та синтез інформаційних джерел.

**Мета.** Дослідити і вивчити причини, фактори ризику та морфологічні прояви синдрому Рея.

**Результати:** Синдром Рея – гостра печінкова енцефалопатія, що виникає у дітей під час лікування препаратами ацетилсаліцилової кислоти. Характеризується швидко прогресуючою токсичною енцефалопатією, жировою інфільтрацією печінки, гіперамоніємією, підвищенням активності амінотрансфераз у сироватці крові. Вплив ацетилсаліцилової кислоти активує біохімічні реакції, що призводять до пригнічення функцій мітохондрій, деформації крипт, набухання і розриву мембран. Порушується β-оксидація жирних кислот і піруваткарбоксилаза, знижується вироблення глікогену, розвивається гіпоглікемія. Запаси глікогену в печінці і м'язах різко зменшуються. Морфологічні зміни в ЦНС подібні до гострого енцефаліту. Печінка збільшена, гепатоцити великі, цитоплазма бліда, дифузний внутрішньоклітинний стеатоз. Жирова дистрофія легкого ступеня виявляється в інших внутрішніх органах (міокарді, підшлунковій залозі). В епітеліоцитах проксимальних ниркових каналців відзначаються набряк і жирова дистрофія. Перші ознаки – раптове погіршення стану, блювота, висипка, розлади нервової системи. Спочатку хворий загальмований, виникає тремтіння рук, неконтрольоване скорочення м'язів, неадекватні реакції. Далі настає стан «ступору». При прогресуванні – малок впадає у стан коми. При відсутності лікування виникають судоми, зупинка дихання. Смертність на початковій стадії синдрому становить 5%, в стадії інтермітуючої коми - 50-60%, на останній стадії - 95%.

**Висновки.** Під час лікування аспірином дітей з гіпертермічним синдромом необхідно враховувати можливі ускладнення, щоб уникнути летальних наслідків. Саме поширення інформації і вирішення питань ранньої діагностики дозволить знизити смертність.