

4. Tumor stem cells / L. Kopper, M. Hajdú / Pathology & Oncology Research. — 2004. — Vol. 10. P. 69–73.
5. Vulvar clear cells of Tokier precursors of extramammary Paget's disease / Willman J. H., Golitz L. E., Fitzpatrick J. E. / The American Journal of Dermatopathology. — 2005. — Vol. 27. — P. 185–188.
6. Mammary Paget Disease / M. Yasir, M. Khan, S. Lottfollahzadeh / Stat. Pearls Publishing. — 2020. — Vol. 5, Is. 25. — P. 110–118.
7. Хвороба Педжета соска молочної залози: морфогістологічні та клінічні особливості., випадок із практики / О. Г. Тітов, Г. С. Королєнко, Т. Є. Тетерядченко / Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXIII конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.] — 2023. — P. 106–107.
8. Role of immunohistochemical markers in breast carcinoma and other breast pathologies: A review with a note on recent update / R. Roy, K. Bhattacharyya, A. Roy / Southeast Asian Journal of Case Report and Review. — 2022. — Vol. 9. Is.2. — P. 23–29.

О.М.Усова, О.А.Алексєєнко, І.О.Мальцев
ЗНАЧЕННЯ РОЛІ РЕЦЕПТОРІВ TMPRSS2 ТА ACE-2 У РОЗВИТКУ ОЛЬФАКТОРНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ 2019

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології

Актуальність. Нагальною проблемою у вивченні патогенезу розвитку ольфакторних розладів при інфікуванні коронавірусом SARS-CoV-2 є брак комплексних досліджень ролі морфологічних та імунологічних особливостей різних відділів ольфакторної системи та недостатнє розуміння взаємозв'язку між їх тривалістю та локалізацією уражених клітин. Відомо, що провідну роль у розвитку клінічних проявів коронавірусної хвороби 2019 відіграють рецептори TMPRSS2 та ACE-2 [дослідження А. Yaghoobi та К. Bilinska]. Вони сприяють проникненню вірусу всередину, а їх експресія в легенях, передміхуровій залозі, шлунково-кишковому тракті, печінці, серці та рогівці вище, ніж в інших тканинах, з чим можна пов'язати розвиток критичних ускладнень коронавірусної хвороби 2019 саме в цих органах [дослідження Н. Singh, S. Senapati та Y. Zhang]. Але досі відкритим є питання: «Чи є ці рецептори значним фактором виникнення ольфакторних розладів?»

Метою дослідження є з'ясування доцільності вивчення ролі рецепторів TMPRSS2 у зв'язку з рецепторами ACE-2 на клітинах ольфакторного епітелію у розвитку ольфакторних розладів при коронавірусній хворобі 2019, спричиненій SARS-CoV-2

Матеріали та методи. У дослідженні проведено ретроспективний аналіз аутопсійного матеріалу, а саме слизової оболонки верхніх відділів носової порожнини (ольфакторного епітелію), отриманого у 10 померлих (6 жінок та 4 чоловіка) віком від 53 до 79 років з діагнозом «Коронавірусна хвороба 2019», підтвердженням лабораторно (полімеразна ланцюгова реакція) та ольфакторними розладами різного ступеня в анамнезі. Для морфологічного дослідження зразки слизової оболонки фіксували у 10% нейтральному забуференому формаліні, зневоднювали та занурювали у парафін. З отриманих парафінових блоків з тканиною було зроблено тонкі зрізи товщиною 4 мкм. Далі, після депарафінації та регідратації, зрізи фарбували стандартно гематоксиліном та еозином та з використанням імуногістохімічного методу з антитілами до трансмембранної серинової протеази-2 (TMPRSS2), ольфакторного маркерного протеїну (OMP) та ангіотензин-перетворюючого ензиму (ACE-2).

Результати. У ході проведеного дослідження було встановлено наявність рецепторів TMPRSS2 як у суспендуальних клітинах, які також мають рецептори ACE-2, так і в ольфакторних рецепторних клітинах, які не мають рецепторів ACE-2, проте також можуть підлягати безпосередньому впливу коронавірусу SARS-CoV-2. Такі

здобутки підтверджують вплив наявності рецепторів TMPRSS2 на фіксацію коронавірусу SARS-CoV-2 на цих клітинах і його проникнення в глибші відділи ольфакторної системи, тобто входними воротами для даного вірусу у клітини можуть бути рецептори ACE2 з додатковою підтримкою TMPRSS2, тому клітини з наявною експресією рецепторів ACE2 і TMPRSS2 мають здатність зв'язувати вірус і є особливо чутливими до його цитопатичного впливу.

Висновки. Виникнення ольфакторних розладів внаслідок інфікування коронавірусом SARS-CoV-2 є специфічним і може бути спричинено або первинним руйнуванням ольфакторних рецепторних клітин (OMP-позитивних), або первинним руйнуванням суспендуальних клітин (ACE-2-позитивних) з подальшою вторинною дисфункцією ольфакторних рецепторних клітин. Рецептори ангіотензин-перетворюючого ензиму (ACE-2) клітин ольфакторного епітелію є мішенями для коронавірусу SARS-CoV-2 і відіграють значну роль у патогенезі нюхових розладів. Локалізацією рецепторів трансмембранної серинової протеази-2 (TMPRSS2) також є клітини ольфакторного епітелію (як ольфакторні рецепторні клітини, так і суспендуальні клітини), дані рецептори впливають на фіксацію коронавірусу SARS-CoV-2 та його проникнення у глибші відділи ольфакторної системи. Важливо відмітити, що наразі зберігається потреба у більш детальному вивченні структурно-функціональних особливостей елементів ольфакторного епітелію в умовах інфікування коронавірусом SARS-CoV-2.

В.К.Хаустов, Н.С.Трясак
РОЛЬ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології

Гіпертрофія міокарда (ГМ) виникає у відповідь на підвищене навантаження на міокард і є одним із найбільш клінічно значимих ускладнень серцево-судинних захворювань. До основних факторів, що сприяють розвитку ГМ належать: артеріальна гіпертензія, активація симпатичної та ренін-альдостерон-ангіотензинової систем, функціональні зміни мітохондрій, G-білків та інші фактори, які тісно взаємопов'язані. Розвиток ГМ супроводжується морфологічними, структурно-функціональними і біохімічними змінами в міокарді.

Метою роботи було встановлення ролі транскрипційних факторів у розвитку гіпертрофії міокарду.

На сьогодні відомо, що важливу регуляторну роль в регуляції ангіогенезу, розвитку серця, гіпертрофії міокарда, клітинному та інтерстиціальному фіброзі міокарда, відіграють мікроРНК (міРНК), рівень експресії генів яких може бути маркером як пристосувальних можливостей організму, так і стану серцево-судинної системи.

міРНК – це висококонсервативні, некодуючі РНК, які пригнічують експресію генів-мішеней. Багато міРНК виконують позитивну або негативну функцію, регулюючи молекулярні механізми розвитку серцевої недостатності. Наприклад, результати наукових досліджень свідчать про те, що рівень міРНК-23а, -27b, -125b зростає на ранній стадії серцевої недостатності, тоді як гіперекспресія міРНК-23b, -24, -195, -199a виявлялась саме на її пізній стадії.

Стеноз легеневої артерії, який викликає переважанення серця опором і призводить до гіпертрофії правого шлуночка, спричинює підвищену експресію міРНК-34a, -28, -148a та -93 на тлі зниження рівня міРНК-126, міРНК-212 є визнаним медіатором росту, що відіграє вирішальну біологічну функцію у виникненні та прогресуванні ГМ.