

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: морфологічні 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 значимим 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 суспендулярних 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 суспендулярних 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 суспендулярні 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, -199а виявлялась саме на її пізній стадії.

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

Науковці встановили, що міРНК-765 надмірно експресується при серцевій недостатності та може підвищувати активність протеїн-фосфатази. Це посилює дефосфорилування кальцієвого циркулюючого білка і викликає дисбаланс кальцієвого насоса, що призводить до порушення скоротливості серця. Також відомо, що міРНК-25 пригнічує діяльність кальцієвих насосів і сприяє розвитку ускладнень серцевої недостатності.

Дослідження міРНК та рівня їх експресії дозволять розкрити нові аспекти механізму регуляції процесу ремоделювання міокарда. Корекція експресії певних міРНК шляхом використання лікарських препаратів дасть змогу змінити патогенез гіпертрофії міокарда та зменшити ступінь її виразності, запобігти розвитку серцево-судинних патологій.

В.О.Чабан, Ю.В.Козлова

ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРОТРАВМА: ВПЛИВ НА КІЛЬКІСТЬ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ЧАС ГРУМІНГУ ЩУРІВ У «ПІДНЕСЕНОМУ ХРЕСТОПОДІБНОМУ ЛАБІРИНТІ»

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

Повторювана вибухо-індукована нейротравма (пВІНТ) - це проблема, яка набуває все більшої актуальності в сучасному світі, особливо серед військовослужбовців-героїв України та звичайних людей, які потерпають від постійних атак ракетами та шахедами. Військові конфлікти, терористичні акти та інші події, що супроводжуються вибухами, призводять до численних травм, зокрема, травм головного мозку. Щодня все більше людей стають жертвами таких подій, що породжує необхідність у глибшому розумінні механізмів цих травм та їх впливу на організм.

Відомо, що пВІНТ має значний вплив на поведінку постраждалих осіб. Дослідження показують, що такі травми можуть призводити до різних психічних розладів, включаючи тривожність, депресію, посттравматичний стресовий розлад та порушення контролю імпульсів. Хронічний стрес, який супроводжує пВІНТ, може призвести до змін у функціонуванні нервової системи, що безпосередньо впливає на поведінкові реакції та адаптацію до оточуючого середовища. Такі ефекти підкреслюють необхідність подальших досліджень для розуміння механізмів та розвитку ефективних методів лікування і реабілітації для тих, хто постраждав від цих травм.

В зв'язку з цим **метою** стало дослідити зміни кількості та тривалості грумінгу у щурів з пВІНТ в піднесеному хрестоподібному лабіринті (ПХЛ).

Для досягнення поставленої мети було поставлено наступні **завдання**:

1. Дослідити кількість та тривалість активів грумінгу в ПХЛ у щурів усіх груп дослідження.
2. Провести аналіз цих показників та встановити відмінності шляхом попарного порівняння.

Методи дослідження: експеримент проведено на 18 статевозрілих непородистих лабораторних щурах самцях, що випадковим чином були розділені на 3 групи: експериментальна (n=6), яких наркотизували галотаном, м'яко фіксували та піддавали трикратній дії вибухової хвилі, що генерувалась з надлишковим тиском 26-36 кПа на саморобному пристрої, контрольна (n=6), тварин якої піддавали впливу галотану та фіксували, інтактна (n=6). Кількість (КГ) та загальна тривалість грумінгу (ЗТГ) замірялась на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу після моделювання пВІНТ у тесті «Відкрите поле» за стандартною методикою.

Результати. В ході експерименту ми встановили достовірне збільшення КГ експериментальних тварин на 1-

шу, 3-тю, 7-му, 14-ту та 21-шу добу на 39%, 61%, 52%, 60% та 87% порівняно з інтактними, та на 45%, 68%, 52%, 60% та 54% порівняно з контрольними. Також спостерігалось достовірне збільшення ЗТГ на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му на 289%, 162%, 96%, 126%, 113% та 45% порівняно з інтактними, та на 236%, 150%, 55%, 112%, 85% та 41% порівняно з контрольними.

Отримані дані можна інтерпретувати як підвищення емоційності та компульсивної поведінки у піддослідних щурів. Можна припустити, що підвищений рівень стресу може призвести до збільшення кількості активів грумінгу та загального часу, витраченого на цей процес. Тварина може використовувати грумінг як спосіб заспокоєння або зняття стресу, що може навіть призводити до розвитку обсессивно-компульсивного розладу.

Загалом, наші дослідження вказують на те, що розуміння впливу пВІНТ на поведінку та психічне здоров'я важливе для розвитку ефективних стратегій діагностики, лікування та реабілітації для постраждалих осіб. Продовження наших досліджень в цьому напрямку може сприяти розробці інноваційних підходів та терапії, яка спрямована на поліпшення якості життя та реінтеграцію тих, хто стикається з наслідками подібних травм.

Підсумок. Встановлене збільшення кількості та тривалості грумінгу у «Піднесеному хрестоподібному лабіринті» вказує на порушення емоційної складової поведінки щурів з пВІНТ.

О.М.Шарапова

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ РОЗВИТКУ БЕЗПЛІДДА У ЧОЛОВІКІВ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної
хірургії

Причиною виникнення безпліддя уrogenітального генезу можуть бути різні фактори. До них можна віднести вплив факторів зовнішнього середовища, зокрема електромагнітного поля, обструкція сім'яносних шляхів, запальні захворювання, вади розвитку органів сім'яносної системи та інші. При цьому в патогенезі безпліддя виділяють 2 стадії – компенсаторно-адаптаційні змін і неповоротних порушень в судинній (ГМЦР), гермінативній, ендокринній, сполучкотканинній і сім'яносній системах яєчка. В цих системах відбувається послідовна взаємодія морфологічних змін.

При професійному негативному впливі – дії електромагнітного поля, екзогенний фактор одночасно впливає на всі статеві органи. Насамперед виникають структурні зміни веноулярної ланки ГМЦР і зрілих сперматозоонів. Особливістю спермограми є збільшення кількості сперматозоонів з патологією голівки.

При обструкції сім'яносних шляхів первинність патологічних змін належить порушенню дренажу на рівні сім'яносної системи. Переповнення сім'яних каналців зрілими сперматозоонами викликає здавлення судин ГМЦР, в першу чергу венозних і веноулярних, що призводить до стазу крові, тромбоутворенню, порушенню гематотестикулярного бар'єру і зниженню сперматогенезу.

При уrogenітальних захворюваннях сім'яносної системи патологічні зміни найбільш виражені в прямих каналцях яєчка і виносних каналцях голівки над'яєчка. Найбільш виражені пошкодження в клітинах призматичного епітелію, цитоплазма і ядра якого зазнають дистрофічних змін. Менш виражені структурні зміни в протоці над'яєчка і сім'яносній протоці. При простатиті розвиток безпліддя характеризується повільними і помірними змінами в яєчках. Блокування сперматогенезу настає на рівні сперматид. Структурні зміни ГМЦР яєчок менш виражені у порівнянні з іншими захворюваннями. При запаленні передміхурової залози в стадії неповоротних порушень характерне