

встановлено, що в пухлинних вузлах інвазивного протокового раку грудної залози можна виділити щонайменше вісім типів віментин-позитивних клітин різної локалізації, які не відносяться до ракових клітин. При цьому, варто вказати на те, що власне ракові клітини або здебільшого віментин-негативні, або ж експресія в них мінімальна, яку можна оцінити не більше ніж в один бал за шестибальною шкалою (від 0 до 5 балів).

Щодо артерій, то віментин-позитивні клітини виявлялися:

- 1) серед всіх ендотеліоцитів з варіабельністю забарвлення в 2-5 балів,
- 2) приблизно у третині лейоміоцитів - з варіабельністю забарвлення в 2-5 балів, причому характерним є те, що лейоміоцити внутрішніх шарів фарбувалися найбільш інтенсивно, решта лейоміоцитів не забарвлені (0 балів) – вони розташовувалися переважно у зовнішніх шарах, та
- 3) в клітинах, які верифіковані, як перицити, з варіабельністю забарвлення в 1-3 бали.

У венах експресія віментину відмічалася тільки в ендотеліоцитах з варіабельністю забарвлення в 2-5 балів. Аналогічна картина встановлена для судин мікроциркулярного русла.

**Висновок.** Експресія віментину в клітинах судин пухлинних вузлів інвазивного протокового раку грудної залози характеризується значною варіабельністю, яка дозволяє застосувати методи диференційованого підрахунку з можливістю залучення методів наступного статистичного аналізу (непараметричні методи).

**УДК 616–006.66**

**А. Ю. Савчук, К. А. Владиченко**

## **РОЛЬ РЕАКТИВНОЇ СТРОМИ В РОЗВИТКУ РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ**

*Курс урології*

*(науковий керівник – доктор медичних наук, професор О. С. Федорук)*

*Буковинський державний медичний університет,*

*м. Чернівці, Україна*

**Актуальність.** Морфологічно рак передміхурової залози (ПЗ) в більшості випадків представлено аденокарциномою. Крім типової морфологічної картини аденокарциноми, рак ПЗ має численні варіанти іншої гістологічної будови. Мікроскопічно виявляють темні і світлі пухлинні клітини, що утворюють мілко-, великоацинарні, солідні, криброзні або трабекулярні структури. Основну увагу під час гістологічного дослідження звертають на атипові клітини, а у гістологічному заключенні практично не висвітлюються зміни стромального компонента.

У дослідженнях встановлено, що на початкових стадіях канцерогенезу в ПЗ спостерігаються зміни переважно в стромальному компоненті у вигляді реорганізації клітин стромы, перебудові екстрацелюлярного матриксу, підвищенні біодоступності факторів росту, підвищенні протеазної активності, продукції факторів запалення. Ці

зміни означили терміном «реактивна строма».

Морфологічно цей процес проявляється зміною архітекτονіки екстрацелюлярного матриксу, збільшенням кількості фібробластів і стромально-судинними змінами.

Фібробласти і гладенькі міоцити – це основні клітини в стромі ПЗ. Їх основна функція полягає в синтезі структурних і регуляторних компонентів екстрацелюлярного матриксу. Екстрацелюлярний матрикс являє собою сплетення фібрилярних протеїнів, адгезивних глікопротеїнів і протеогліканів, а також джерело активних і латентних факторів росту. Разом стромальні клітини й екстрацелюлярний матрикс утворюють середовище, яке регулює ріст і диференціацію сусідніх клітин.

При раку ПЗ стромально-клітинний тип характеризується наявністю міофібробластів, які утворюються з фібробластів, розташованих поруч з атипovими клітинами. Протеолітичне руйнування базальної мембрани – це важливий крок у процесі пухлинної інвазії. У разі підвищення інвазивності і метастазування спостерігається висока концентрація металопротеїнази.

У нормальній ПЗ стромальна сітка із колагенових ниток вільно сплетена, тканина гладенька і рівна. На противагу цьому при аденокарциномі ПЗ колагенові нитки збільшені в діаметрі і відсутня регулярність у просторових зв'язках ниток. Спостерігаються також поля деструкції колагену. Ці дані демонструють те, що ремоделювання екстрацелюлярного матриксу – ключова ознака реактивної строми при раку ПЗ. Також при раку ПЗ важливу роль відіграє фібронектин, який сприяє клітинній адгезії і міграції. При раку ПЗ рівень фібронектину різко зростає.

На цей час є декілька встановлених шляхів участі стромального компонента ПЗ в канцерогенезі: первинне вогнище атипovих клітин формується в стромальних фібробластах, які стимулюють проліферацію епітеліальних клітин через фактори росту; первинне вогнище атипovих клітин локалізується в простатичному епітелії, який робить його більш чутливим до дії стромальних факторів росту; первинне вогнище атипovих клітин локалізується в клітинах епітелію, які починають відповідати проліферацією на пряму стимулюючу дію андрогенів.

**Висновок.** Діагностика онкологічної патології на початкових стадіях розвитку є пріоритетним напрямком сучасної онкоурології. Подальші дослідження ролі реактивної строми в розвитку раку ПЗ допоможуть удосконалювати ранню діагностику.

UDC 618.19-006.55-08-039.74:612.015.11

N. V. Shulga

**INTRAOPERATIVE INTENSIVE THERAPY SYSTEM: ENZYMATIC AND METABOLIC CHARACTERISTICS OF THE PATIENT WITH BREAST CANCER**

*SI "Institute of Medical Radiology by S.P. Hryhoryev of NAMS of Ukraine"*

*Kharkiv National Medical University of MoH of Ukraine*

**The aim of the study** was to examine the characteristics of redox metabolism, including