

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
"BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY"
Індексований у міжнародних наукометричних базах:

Academy (Google Scholar)
Ukrainian Research & Academy Network
(URAN)
Academic Resource Index Research Bib

Index Copernicus International
Scientific Indexing Services
Включений до Ulrichsweb™ Global Serials
Directory

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ
KLINICHNA TA EKSPERIMENTAL'NA PATOLOGIYA
CLINICAL & EXPERIMENTAL PATHOLOGY

На всі статті, опубліковані в журналі «Клінічна та експериментальна патологія»,
встановлюються цифрові ідентифікатори DOI

Т. XXIV, № 1 (91), 2025

**Щоквартальний український
науково-медичний журнал.**
Заснований у квітні 2002 року

Свідцтво про державну реєстрацію
Серія КВ №6032 від 05.04.2002 р.
Ідентифікатор медіа R30-03395
**(Витяг з Реєстру суб'єктів у сфері медіа-
ресервуватів Національної ради України
з питань телебачення і радіомовлення
від 28.03.2024 № 1037)**

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Головний редактор
С.С. Ткачук

Заступник головного редактора
О.І. Годованець

Відповідальний секретар
О.С. Хухліна

Секретар Г.М. Лапа

Наукові редактори випуску
Булик Р.Є.
Ткачук О.В.
Федів О.І.

Редакційна рада
Булик Р.Є.
Власик Л.І.
Дейнека С.Є.
Денисенко О.І.
Ілашук Т.О.
Колоскова О.К.
Коновчук В.М.
Кравченко О.В.
Масікевич Ю.Г.
Олійник І.Ю.
Пашковський В.М.
Полянський І.Ю.
Сидорчук Л.П.
Сорокман Т.В.
Ткачук О.В.
Федів О.І.
Цигикало О.В.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ
Тел./факс: (0372) 553754. E-mail: tkachuk.svitlana14@bsmu.edu.ua; lapagalina46@gmail.com

Офіційний web-сайт журналу: <http://ser.bsmu.edu.ua>

Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки
ім. В.І. Вернадського** для вільного доступу в режимі on-line

Реферати статей публікуються в **"Українському реферативному журналі"**, серія "Медицина"

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

А.В. АБРАМОВ (Запоріжжя, Україна)
І.В. ГЕРУШ (Чернівці, Україна)
Д. КЕРІМОГЛУ (Геттінген, Німеччина)
Й. ДОМОГАЛА-КУЛАВІК (Варшава, Польща)
Ю.М. КОЛЕСНИК (Запоріжжя, Україна)
Д. КРЕЦОЮ (Бухарест, Румунія)
Н. Б. КУЗНЯК (Чернівці, Україна)
М. МАРК (Тімішоара, Румунія)
В.А. МІХНЬОВ (Київ, Україна)
М.Г. ПРОДАНЧУК (Київ, Україна)
О.Г. РЕЗНИКОВ (Київ, Україна)
В.Ф. САГАЧ (Київ, Україна)
І. І. СОКОЛОВА (Харків, Україна)
Г. ТОМАДЗЕ (Тбілісі, Грузія)
М.Д. ТРОНЬКО (Київ, Україна)
Л.-Г. ХАЛІЧ (Ясси, Румунія)
М.Р. ХАРА (Тернопіль, Україна)
В.В. ЧОП'ЯК (Львів, Україна)
І. ЧХАІДЗЕ (Тбілісі, Грузія)
В.О. ШИДЛОВСЬКИЙ (Тернопіль, Україна)
В.О. ШУМАКОВ (Київ, Україна)

EDITORIAL BOARD

Andrii ABRAMOV (Zaporizhzhia, Ukraine)
Ig.V. GERUSH (Chernivtsi, Ukraine)
Cemil KERIMOGLU (Göttingen, Germany)
Joanna DOMAGALA-KULAWIK (Warsaw, Poland)
Yuri KOLESNIK (Zaporizhzhia, Ukraine)
Dragos CRETOIU (Bucharest, Romania)
Nataliia KUZNIAK (Chernivtsi, Ukraine)
Monica MARC (Timisoara, Romania)
Volodymyr MIKHNEV (Kyiv, Ukraine)
Mykola PRODANCHUK (Kyiv, Ukraine)
Olexandr REZNIKOV (Kyiv, Ukraine)
Vadim SAGACH (Kyiv, Ukraine)
Iryna SOKOLOVA (Kharkiv, Ukraine)
Gia TOMADZE (Tbilisi, Georgia)
Mykola TRONKO (Kyiv, Ukraine)
Liliana-Gabriela HALITCHI (Iasi, Romania)
Maria KHARA (Ternopil, Ukraine)
Valentyna CHOPYAK (Lviv, Ukraine)
Ivane CHKHAIDZE (Tbilisi, Georgia)
Victor SHIDLOVSKYI (Ternopil, Ukraine)
Valentyn SHUMAKOV (Kyiv, Ukraine)

**Наказом Міністерства освіти і науки України від 11.07.2019 р., № 975
журнал «Клінічна та експериментальна патологія» включено до переліку
наукових фахових видань України, категорія Б**

*Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням Вченої ради
Буковинського державного медичного університету (протокол № 6 від 27.02.2025 р.)*

Матеріали друкуються українською
та англійською мовами

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає
за собою право редагування

Передрук можливий за письмової згоди
редколегії

Комп'ютерний набір і верстка – О.Ю. Воронцова

Наукове редагування – редакції

Редагування англійського тексту – Г.М. Лапи

Коректор – І.В. Зінченко

Група технічно-інформаційного забезпечення:
І.Б. Горбатюк, Л.І. Сидорчук, В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.1.91.2025

© "Клінічна та експериментальна патологія"
(Клін. та експерим. патол.), 2025

© Clinical and experimental pathology
(Clin. and experim. pathol.), 2025

Founded in 2002

Publishing four issues a year

© Буковинський державний медичний університет, 2025 р.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ P53 ТА VEGF ПУХЛИННОЇ ТКАНИНИ ПРИ ПРОГРЕСІЇ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Ю. Я. Чупровська

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Мета дослідження – вивчити особливості експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини при прогресії раку молочної залози (РМЗ) після комплексного лікування залежно від стадії онкологічного процесу та молекулярного типу пухлини.

Матеріал та методи. Обстежено 148 жінок із РМЗ I-III C стадій захворювання, в яких було забрано зразки туморозної тканини молочної залози. Біопсійний матеріал, зберігали в парафінових блоках. Через 5 років після проведеного комплексного лікування цих жінок біопсійний матеріал розподілили на дві групи. До основної групи увійшли 69 зразків біопсійного матеріалу, забраного у жінок із верифікованою прогресією РМЗ, до групи порівняння – 79 зразків біопсійного матеріалу жінок без прогресії РМЗ. Обидві групи були репрезентативними за віком, стадією захворювання та молекулярним типом пухлини, проведеним лікуванням. Проводили імуногістохімічне дослідження p53 та маркера ангіогенезу VEGF із використанням системи візуалізації («DaKo Cytomation», Данія) залежно від стадії РМЗ та його молекулярного типу. Результати імуногістохімічної реакції з виявлення VEGF та p53 оцінювали напівкількісним методом, шляхом визначення кількості позитивно забарвлених клітин – індекс мітки (ІМ, %).

Результати. В обох групах відмічали зростання експресії p53 та VEGF туморозної тканини з кожною наступною стадією онкологічного процесу, що вказує на залежність експресії вищезазначених білків та стадії раку молочної залози. Особливо чітко ця залежність прослідковується для VEGF. В обох дослідних групах вірогідно переважає експресія p53 та VEGF при тричі-негативному типі пухлин порівняно з Люмінальним-А, Люмінальним-В, Her/2new+ типами.

Вищезазначені білки, особливо VEGF, можуть бути використані, як маркери прогнозу перебігу раку молочної залози після проведеного комплексного лікування.

Висновки. 1. Існує залежність експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини від стадії раку молочної залози, а також молекулярного типу пухлини. 2. Для прогресії раку молочної залози після комплексного лікування характерне збільшення експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини при кожній наступній стадії онкологічного процесу. 3. В обох дослідних групах вірогідно переважає експресія p53 та VEGF при тричі-негативному типі пухлин порівняно з Люмінальним-А, Люмінальним-В, Her/2new+ типами.

Ключові слова:

прогресія раку молочної залози, експресія білків p53 та VEGF.

Клінічна та експериментальна патологія 2025. Т.24, №1 (91). С. 99-103.

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.1.91.2025.15

E-mail: chuprovskaya.yuliia@bsmu.edu.ua

FEATURES OF P53 AND VEGF EXPRESSION IN TUMOR TISSUE DURING BREAST CANCER PROGRESSION

Yu. Ya. Chuprovskaya

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The purpose – to study the features of p53 and VEGF protein expression in tumor tissue during breast cancer progression after complex treatment, depending on the stage of the oncological process and the molecular type of the tumor.

Material and methods. 148 women with breast cancer of stages I-III C were examined, from whom samples of tumorous breast tissue were taken. Biopsy material was stored in paraffin blocks. 5 years after the comprehensive treatment of these women, the biopsy material was divided into two groups. The main group included 69 samples of biopsy material taken from women with verified progression of breast cancer; the comparison group included 79 samples of biopsy material from women without progression of breast cancer.

Both groups under study were representative in terms of age, stage of the disease and molecular type of the tumor, performed treatment.

Immunohistochemical study of p53 and angiogenesis marker VEGF was carried out using the imaging system («DaKo Cytomation», Denmark) depending on the stage of the breast cancer and its molecular type. The results of the immunohistochemical reaction for the detection of VEGF and p53 were evaluated by a semi-quantitative method, by determining the number of positively stained cells-label index (MI, %).

Key words:

breast cancer progression, expression of p53 and VEGF proteins.

Clinical and experimental pathology 2025. Vol.24, № 1 (91). P. 99-103.

Results. In both groups under study, an increase in the expression of p53 and VEGF in the tumor tissue is noted with each subsequent stage of the oncological process, that indicates a clear dependence of the expression of the above-mentioned proteins and the breast cancer stage. This dependence is especially observed in the VEGF expression in the group of comparison, since the dynamics is veritable at each stage. In both study groups, p53 and VEGF expression significantly predominated in triple-negative tumor types compared to Luminal-A, Luminal-B, Her/2new+ types.

The above-mentioned proteins, in particular VEGF, can be used as markers for the prognosis of the course of breast cancer after complex treatment.

Conclusions. 1. There is a dependence of the expression of p53 and VEGF proteins in tumor tissue on the stage of breast cancer, as well as the molecular type of the tumor. 2. Breast cancer progression after complex treatment is characterized by an increase in the expression of p53 and VEGF proteins in tumor tissue at each subsequent stage of the oncological process. 3. In both study groups, the expression of p53 and VEGF is significantly higher in triple-negative tumors compared to Luminal-A, Luminal-B, Her/2new+ types.

Вступ

На сьогодні рак молочної залози (РМЗ) посідає провідне місце серед усіх злоякісних новоутворень у жінок не тільки в Україні, але й в усіх економічно розвинених країнах світу. Найвищі показники захворюваності визначають у країнах Західної Європи і США. Кожний рік у світі реєструють більше 5 тис. нових випадків захворювання на РМЗ, що становить понад 25% усіх ракових захворювань у жінок. Щороку біля півтори тисячі жінок помирають від цієї недуги, 30 тис. осіб живуть із пролікованим РМЗ [2, 9-10].

Як відомо, ефективність лікування хворих на РМЗ багато в чому залежить від прогнозування метастатичного поширення пухлини, оскільки це безпосередньо впливає на вибір тактики лікування, об'єму оперативного втручання тощо [2, 4].

У розвитку та поширенні РМЗ задіяні надзвичайно складні механізми. Усі сучасні дослідження акцентовані на процесах трансформації у пухлині, механізм втрати клітиною рефлексорних систем тощо. Ангіогенез відіграє важливу роль у розвитку пухлини і є складним процесом, у регуляції якого бере участь низка біологічних активних речовин [5].

Ключова роль серед активаторів ангіогенезу належить VEGF, який є потужним мітогенним фактором ендотеліальних клітин, що стимулює не тільки проліферацію, а й міграцію клітин ендотелію. Також вищезазначений фактор є специфічним медіатором, який забезпечує підвищену проникність судин у пухлинах [4, 8].

Значне місце серед негативних регуляторів ангіогенезу посідає білок p53, який окрім своїх безпосередніх функцій пухлинного супресора відіграє важливу роль у регуляції неоангіогенезу, оскільки активує експресію інгібіторів ангіогенезу [1, 3, 7].

У зв'язку з цим ми вважали за необхідне дослідити особливості експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини при прогресії раку молочної залози після комплексного лікування з метою визначення ролі вищезазначених факторів у прогнозуванні цього ускладнення.

Мета дослідження

Вивчити особливості експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини при прогресії РМЗ

після комплексного лікування залежно від стадії онкологічного процесу та молекулярного типу пухлини.

Матеріал та методи дослідження

Нами обстежено 148 жінок через 5 років після проведеного комплексного лікування з приводу раку молочної залози при I-III С стадіях захворювання.

Критерії включення: РМЗ після комплексного лікування у I-III С стадіях онкологічного процесу та наявність різних молекулярних типів пухлин.

Критерії виключення: відсутність у хворих тяжкої супутньої соматичної патології.

Для реалізації поставленої мети зразки туморозної тканини молочної залози поділили на дві групи: основну та порівняння. До основної групи увійшли 69 зразків біопсійного матеріалу, забраного у жінок із верифікованою прогресією РМЗ, до групи порівняння – 79 зразків біопсійного матеріалу жінок без прогресії РМЗ. Усі пацієнтки отримували лікування згідно з уніфікованими клінічними протоколами лікування раку молочної залози.

Обидві групи були репрезентативні за віком, стадією захворювання та молекулярним типом пухлини, проведеним лікуванням.

Для встановлення стадії РМЗ використовували класифікацію TNM 8-го видання (2016). У наших дослідженнях 18 (12,2%) осіб мали I стадію, 32 (21,6%) – II А стадію, 30 (20,3%) – II В стадію, 26 (17,6%) – III А стадію, 22 (14,9%) – III В стадію та 20 (13,5%) – III С стадію.

Також використовували імуногістохімічну класифікацію молекулярних типів РМЗ [6]. Зокрема, у 68 (45,9%) осіб виявили Люмінальний-А (Люм.-А) тип пухлини, 26 (17,6%) – Люмінальний-В (Люм.-В) тип пухлини, 22 (14,9%) – Her/2new+ тип пухлини, 32 (21,6%) – тричі негативний (Трич-) тип пухлини.

Серед гістологічних типів РМЗ найбільш частою була інвазивна протокова карцинома (136 (91,9%)). Також виявляли випадки муцинозної карциноми у 7 (4,7%) осіб, часточкової карциноми – у 4 (2,7%) осіб та медулярної карциноми – в 1 (0,7%) особи.

Імуногістохімічне дослідження p53 та маркерів ангіогенезу проводили на депарафінованих зрізах з використанням відповідних МкАТ

Клінічна та експериментальна патологія. 2025. Т.24, № 1 (91)

та системи візуалізації («DaKo Cytomation», Данія): МкАТ до р53, клон DO-7; VEGF, клон VG1. Для візуалізації застосовували систему EnVision; забарвлення здійснювали за допомогою хромогену-3-діамінобензидину тетрахлориду. Ядра клітин дофарбовували гематоксилином Майєра. У кожному випадку аналізували по 600-1000 пухлинних клітин. Результати імуногістохімічної реакції з виявлення VEGF та р53 оцінювали напівкількісним методом, шляхом визначення кількості позитивно забарвлених клітин – індекс мітки (ІМ, %).

Статистичну обробку отриманих результатів проведено на персональному комп'ютері з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної обробки PAST. Правильність розподілу даних у вибірках перевіряли шляхом застосовування критеріїв Shapiro-Wilk. При нормальному розподілі незалежних груп використовували критерій (t) Стюдента. У разі ненормального розподілу неперервних перемінних використовували критерій Манна-Уїтні (U-тест). Розбіжності отриманих результатів вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 4.04.1997 року), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участі людини (1964-2013 роки), ІСН GCP (1996 року), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 року, № 944 від 14.12.2009 року, № 616 від 03.08.2012 року. Комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету (протокол № 4 від 15.06.2021 року) порушень морально-правових норм під час проведення науково-дослідної роботи не виявлено.

Результати та їх обговорення

Результати дослідження, представлені в табл. 1, вказують на вірогідне переважання експресії р53 у туморозній тканині жінок основної групи при II В, III А та III В стадіях захворювання. В обох групах із кожної наступною стадією онкологічного процесу відмічається зростання експресії р53. У групі порівняння ця динаміка вірогідна при III А та III В стадіях захворювання, а в основній – при II А, III А та III В стадіях.

Таблиця 1

Експресія білка р53 пухлинної тканини у хворих на рак молочної залози, ускладнений прогресією, залежно від стадії онкологічного процесу, ІМ, %

Стадія	Група порівняння	Основна група
I	25,1 ± 0,83 n=10	25,7 ± 0,69 n=8 p>0,05
II А	27,2 ± 0,84 n=18 p ₁ >0,05	29,1 ± 0,98 n=14 p>0,05; p ₁ <0,05
II В	28,1 ± 0,86 n=16 p ₁ >0,05	30,9 ± 0,89 n=14 p<0,05; p ₁ >0,05
III А	31,3 ± 0,71 n=14 p ₁ <0,05	33,7 ± 0,6 n=12 p<0,05; p ₁ <0,001
III В	33,7 ± 0,9 n=12 p ₁ <0,05	36,7 ± 0,77 n=10 p<0,05; p ₁ <0,05
III С	35,4 ± 0,98 n=9 p ₁ >0,05	38,1 ± 0,59 n=11 p>0,05; p ₁ >0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між групами; p₁ – різниця відносно попередньої стадії онкологічного процесу в межах однієї групи

Представлені в табл. 2 результати свідчать про вірогідне переважання експресії VEGF у жінок основної групи при всіх стадіях захворювання. В обох групах із кожної наступною стадією онкологічного

захворювання відмічається зростання експресії VEGF, однак у групі порівняння ця динаміка вірогідна при всіх стадіях, за винятком III С стадії, тоді як в основній групі вона вірогідна тільки при II В та III В стадіях.

Таблиця 2

Експресія білка VEGF пухлинної тканини у хворих на рак молочної залози, ускладнений прогресією, залежно від стадії онкологічного процесу, ІМ, %

Стадія	Група порівняння	Основна група
I	10,2 ± 0,49 n=10	12,3 ± 0,37 n=8 p<0,05
II А	11,7 ± 0,29 n=18 p ₁ <0,05	12,7 ± 0,33 n=14 p<0,05; p ₁ >0,05
II В	12,8 ± 0,33 n=16 p ₁ <0,05	14,0 ± 0,38 n=14 p<0,05; p ₁ <0,05
III А	13,9 ± 0,38 n=14 p ₁ <0,05	14,7 ± 0,34 n=12 p<0,05; p ₁ >0,05
III В	15,5 ± 0,57 n=12 p ₁ <0,05	17,4 ± 0,54 n=10 p<0,05; p ₁ <0,01
III С	16,5 ± 0,69 n=9 p ₁ >0,05	18,5 ± 0,47 n=11 p<0,05; p ₁ >0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між групами; p₁ – різниця відносно попередньої стадії онкологічного процесу в межах однієї групи

Результати дослідження білка р53 у хворих на РМЗ, ускладнений прогресією, залежно від молекулярного типу пухлини, наведені в табл. 3, вказують на вірогідне переважання показників експресії р53

у жінок основної групи. В обох дослідних групах вірогідно переважає експресія р53 при Тричі- типі пухлин. Різниця експресії р53 між Люм. А та Люм. В типами пухлин невірогідна.

Таблиця 3

Експресія білка p53 пухлинної тканини у хворих на рак молочної залози, ускладнений прогресією, залежно від молекулярного типу пухлини, ІМ, %

Молекулярний тип пухлини	Група порівняння	Основна група
Люм. А	27,9 ± 0,62 n=36	30,1 ± 0,81 n=32 p<0,05
Люм. В	27,3 ± 1,07 n=14	31,0 ± 1,05 n=12 p<0,05
Her/2new+	31,1 ± 0,85 n=12	34,5 ± 0,81 n=10 p<0,05
Тричі-	34,8 ± 0,78 n=17	37,3 ± 0,91 n=15 p<0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між групами

Представлені в табл. 4 результати дослідження експресії VEGF залежно від молекулярного типу пухлини вказують на вірогідне переважання показників у пацієнток основної групи. В обох

дослідних групах вірогідно переважає експресія VEGF при Тричі- типі пухлин. Різниця показників експресії VEGF між іншими молекулярними типами пухлин невірогідна.

Таблиця 4

Експресія білка VEGF пухлинної тканини у хворих на рак молочної залози, ускладнений прогресією, залежно від молекулярного типу пухлини, ІМ, %

Молекулярний тип пухлини	Група порівняння	Основна група
Люм. А	12,3 ± 0,32 n=36	13,6 ± 0,42 n=32 p<0,05
Люм. В	12,6 ± 0,55 n=14	14,8 ± 0,52 n=12 p<0,05
Her/2new+	13,2 ± 0,68 n=12	14,9 ± 0,59 n=10 p<0,05
Тричі-	15,9 ± 0,52 n=17	17,6 ± 0,6 n=15 p<0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між групами

Підсумовуючи результати проведеного дослідження слід відмітити, що експресія білків p53 та VEGF туморозної тканини чітко відображає стадію раку молочної залози, тобто ступінь поширення пухлинного процесу по організму, особливо для VEGF, оскільки відмічається вірогідна різниця показників експресії цього фактора від I до III В стадії захворювання у хворих обох груп спостереження.

Якщо розглянути експресію вищезазначених білків залежно від молекулярного типу пухлини, то також відмічається зростання показників від найбільш «сприятливого за перебігом» молекулярного типу пухлини (Люм. А) до найбільш агресивного (Тричі-), при якому ці показники вірогідно відрізняються відносно інших типів пухлини.

Слід зазначити, що у жінок, хворих на рак молочної залози з прогресією онкологічного процесу, тобто появою метастазів після комплексного лікування, експресія білків p53 та, особливо, VEGF туморозної тканини вірогідно вища при кожній наступній стадії захворювання.

Отже, вищезазначені білки, особливо VEGF, можуть бути використані як маркери прогнозу перебігу раку молочної залози після проведеного комплексного лікування.

Висновки

1. Існує залежність експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини від стадії раку молочної залози, а також молекулярного типу пухлини.

2. Для прогресії раку молочної залози після комплексного лікування характерне збільшення експресії білків p53 та VEGF туморозної тканини при кожній наступній стадії онкологічного процесу.

3. В обох дослідних групах вірогідно переважає експресія p53 та VEGF при тричі-негативному типі

пухлин порівняно з Люмінальним-А, Люмінальним-В, Her/2new+ типами.

Перспективи подальших досліджень

Вважаємо за необхідне вивчити особливості експресії білків p53 та VEGF перитуморозної тканини при прогресії раку молочної залози.

Список літератури

- Marvalim C, Datta A, Lee SC. Role of p53 in breast cancer progression: An insight into p53 targeted therapy. *Theranostics*. 2023;13(4):1421-42. doi: 10.7150/thno.81847
- Teichgraeber DC, Guirguis MS, Whitman GJ. Breast Cancer Staging: Updates in the AJCC Cancer Staging Manual, 8th Edition, and Current Challenges for Radiologists, From the AJR Special Series on Cancer Staging. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;217(2):278-90. doi: 10.2214/ajr.20.25223
- Qayoom H, Haq BU, Sofi S, Jan N, Jan A, Mir MA. Targeting mutant p53: a key player in breast cancer pathogenesis and beyond. *Cell Commun Signal [Internet]*. 2024[cited 2025 Apr 09];22(1):484. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11466041/pdf/12964_2024_Article_1863.pdf doi: 10.1186/s12964-024-01863-9
- Al Kawas H, Saaid I, Jank P, Westhoff CC, Denkert C, Pross T, et al. How VEGF-A and its splice variants affect breast cancer development – clinical implications. *Cell Oncol (Dordr)*. 2022;45(2):227-39. doi: 10.1007/s13402-022-00665-w
- Banerjee K, Kerzel T, Bekkhus T, de Souza Ferreira S, Wallmann T, Wallerius M, et al. VEGF-C-expressing TAMs rewire the metastatic fate of breast cancer cells. *Cell Rep [Internet]*. 2023[cited 2025 Apr 11];42(12):113507. Available from: [https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247\(23\)01519-X.pdf](https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247(23)01519-X.pdf) doi: 10.1016/j.celrep.2023.113507
- Roy M, Fowler AM, Ulaner GA, Mahajan A. Molecular Classification of Breast Cancer. *PET Clin*. 2023;18(4):441-58. doi: 10.1016/j.cpet.2023.04.002
- Shomali N, Kamrani A, Heris JA, Shahabi P, Nasiri H, Sadeghvand S, et al. Dysregulation of P53 in breast cancer: Causative factors and Клінічна та експериментальна патологія. 2025. Т.24, № 1 (91)

- treatment strategies. *Pathol Res Pract* [Internet]. 2023[cited 2025 Apr 09];247:154539. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S034403382300239X?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.prp.2023.154539
8. Wan X, Guan S, Hou Y, Qin Y, Zeng H, Yang L, et al. FOSL2 promotes VEGF-independent angiogenesis by transcriptionally activating Wnt5a in breast cancer-associated fibroblasts. *Theranostics*. 2021;11(10):4975-91. doi: 10.7150/thno.55074
 9. Barzaman K, Karami J, Zarei Z, Hosseinzadeh A, Kazemi MH, Moradi-Kalbolandi S, et al. Breast cancer: Biology, biomarkers, and treatments. *Int Immunopharmacol* [Internet]. 2020[cited 2025 Apr 09];84:106535. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576920304768?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.intimp.2020.106535
 10. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam HK, Saha S. Breast cancer: presentation, investigation and management. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022;83(2):1-7. doi: 10.12968/hmed.2021.0459
 4. Al Kwas H, Saaid I, Jank P, Westhoff CC, Denkert C, Pross T, et al. How VEGF-A and its splice variants affect breast cancer development – clinical implications. *Cell Oncol (Dordr)*. 2022;45(2):227-39. doi: 10.1007/s13402-022-00665-w
 5. Banerjee K, Kerzel T, Bekkhus T, de Souza Ferreira S, Wallmann T, Wallerius M, et al. VEGF-C-expressing TAMs rewire the metastatic fate of breast cancer cells. *Cell Rep* [Internet]. 2023[cited 2025 Apr 11];42(12):113507. Available from: [https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247\(23\)01519-X.pdf](https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247(23)01519-X.pdf) doi: 10.1016/j.celrep.2023.113507
 6. Roy M, Fowler AM, Ulaner GA, Mahajan A. Molecular Classification of Breast Cancer. *PET Clin*. 2023;18(4):441-58. doi: 10.1016/j.cpet.2023.04.002
 7. Shomali N, Kamrani A, Heris JA, Shahabi P, Nasiri H, Sadeghvand S, et al. Dysregulation of P53 in breast cancer: Causative factors and treatment strategies. *Pathol Res Pract* [Internet]. 2023[cited 2025 Apr 09];247:154539. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S034403382300239X?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.prp.2023.154539
 8. Wan X, Guan S, Hou Y, Qin Y, Zeng H, Yang L, et al. FOSL2 promotes VEGF-independent angiogenesis by transcriptionally activating Wnt5a in breast cancer-associated fibroblasts. *Theranostics*. 2021;11(10):4975-91. doi: 10.7150/thno.55074
 9. Barzaman K, Karami J, Zarei Z, Hosseinzadeh A, Kazemi MH, Moradi-Kalbolandi S, et al. Breast cancer: Biology, biomarkers, and treatments. *Int Immunopharmacol* [Internet]. 2020[cited 2025 Apr 09];84:106535. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576920304768?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.intimp.2020.106535
 10. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam HK, Saha S. Breast cancer: presentation, investigation and management. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022;83(2):1-7. doi: 10.12968/hmed.2021.0459

References

Відомості про автора:

Чупровська Ю. Я. – асистент кафедри онкології та радіології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: chuprovskaya.yuliia@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5149-678>

Information about author:

Chuprovskaya Yu.Ya. – Assistant, Department of Oncology and Radiology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: chuprovskaya.yuliia@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5149-678>

Стаття надійшла до редакції 18.03.2025

© Ю. Я. Чупровська

