

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ПРОГРАМА

**Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної
конференції з міжнародною участю
«УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень
(до 100-річчя від заснування УМСА)»
присвячена 100-річчю заснування
Української медичної стоматологічної академії**

ПОЛТАВА

8 жовтня 2021 року

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції

ГОЛОВА:

Ждан В.М. – ректор Полтавського державного медичного університету, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений лікар України, д.мед.н., професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Дворник В.М. – перший проректор з науково-педагогічної роботи;

Кайдашев І.П. – проректор з наукової роботи;

Скрипник І.М. – проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти;

Аветіков Д.С. – проректор з навчальної роботи;

Похилько В.І. – проректор з науково-педагогічної та виховної роботи;

Ксьонз І.В. – проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

Буря Л.В. – декан міжнародного факультету;

Капустянський Д.В. – декан медичного факультету №2;

Коваль П.О. – заступник ректора з АГР;

Кулик Л.І. – заступник ректора з економіки та планування;

Марченко А.В. – директор навчально-наукового інституту післядипломної освіти;

Пера В.П. – проректор з адміністративного управління;

Рябушко М.М. – декан медичного факультету №1;

Сидорова А.І. – декан стоматологічного факультету;

Скрипніков П.М. – завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів;

Хілініч І.В. – головний бухгалтер;

Шейко В.Д. – завідувач кафедри хірургії №2;

Шепітько В.І. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології.

гіалінозу судин.

Висновок. Введення капронової нитки у трахею викликає розвиток гострої бронхопневмонії та дозволяє отримати основні клінічні та морфологічні прояви ексудативно-проліферативного пошкодження легень з розвитком фіброзу легеневої тканини протягом 2-3 тижнів. Додаткове введення ЛПС призведе до розвитку раннього гіперімунного запалення по типу гострого респіраторного дистрес-синдрому з початком фіброзування вже на 5 добу.

АНАЛІЗ ЗМІН АКТИВНОСТІ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ РЕГУЛЯТОРІВ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Т.В. Іваненко, А.В. Винокурова, Т.В. Абрамова

Запорізький державний медичний університет

На сьогодні достатньо не вивчена активність генів-регуляторів або так званих «молекулярних мішеней», що беруть участь у визначенні та регуляції чисельності типів ендокриноцитів підшлункової залози (ПЗ) при різних екзогенних факторах (гіпоксична гіпоксія) і ендогенно сформованій патології (цукровий діабет (ЦД), артеріальна гіпертензія, ожиріння). Виходячи з вищесказаного, метою нашого дослідження стало вивчити літературні дані групи найбільш популярних і активних генів які беруть участь у формуванні ендокринного апарату ПЗ.

Обговорення. Neurogenin3 (NGN3) експресується в епітеліальних клітинах панкреатичних попередників ще до початку ендокринного диференціювання і при завершенні, ендокринні клітини припиняють його експресувати. NGN3 зумовлює вибір шляху диференціювання панкреатичних клітин. У мишей відсутність експресії Ngn3 веде до повної втрати всіх типів панкреатичних клітин.

Ген PDX-1 кодує ключовий транскрипційні фактор, необхідний для розвитку ендокринної частини ПЗ на самому ранньому періоді її розвитку. Дефекти в цьому гені є причиною агенезії ПЗ, що може привести до раннього

інсулінозалежного ЦД.

В процесі диференціювання панкреатичних клітин, експресія гена NKX-2.2 зберігається тільки в α , β і PP ендокриноцитах. Однак, за відсутності гена Nkx-2.2 в β -клітинах не відбувається активація гена інсуліну і відсутня експресія гена Nkx-6.1. Таким чином, ген NKX-2.2 грає важливу роль в процесах диференціювання і підтримки «дорослих» β -клітин.

Ген NKX-6.1 експресується в β -клітинах «дорослої» ПЗ. NKX-6.1 грає важливу роль на пізніх етапах розвитку в процесі диференціювання β -клітин. У Nkx-6.1 негативних мишей спостерігається повна відсутність зрілих β -клітин.

Інший, менш вивчений член сімейства NK, NKX-6.2, також експресується в розвиваючій ПЗ. NKX-6.2 необхідний для диференціювання глюкагон-продукуючих клітин, які не експресують NKX-6.1. Очевидно, що експресія NKX-6.2 і NKX-6.1 грає роль у визначенні шляху диференціювання в α - або β -клітини.

Участь генів PAX4 і PAX6 в розвитку ендокринних клітин ПЗ доведена з використанням їх нокауту. Миші, у яких відсутній ген Pax4, гинуть протягом перших днів після народження. У них відсутні β - і d-клітини; α -клітини присутні.

Всі ендокринні клітини експресують PAX6. Подвійний нокаут генів Pax4 і Pax6 призводить до порушення розвитку всіх типів ендокринних клітин. Показано, що β -клітини можуть розвиватися за відсутності експресії гена Pax6, але вони при цьому не здатні експресувати інсулін.

Maf-A, є транскрипційним фактором, що грає найважливішу роль на кінцевій стадії диференціювання β -клітин і функціонує як безпосередній активатор гена INSULIN. Він необхідний на пізній стадії диференціювання інсулін-продукуючих клітин. Maf-A експресується строго в β -клітинах ПЗ. У Maf-A негативних мишей стрімко розвивається ЦД. Maf-A не єдиний член MAF сімейства, який експресується в панкреатичних клітинах - Maf-B також синтезується ендокринними клітинами. Аналіз на мишачій моделі виявив вирішальну роль Maf-A і Maf-B в β -клітинах острівців, причому Maf-B необхідний під час розвитку, а Maf-A у дорослих. Ці два тісно пов'язаних

фактора транскрипції регулюють багато генів, необхідних для чутливості до глюкози і секреції інсуліну спільним і послідовним чином.

Висновок. Кожен з перерахованих генів несе важливу функцію на самих різних етапах детермінації і диференціювання клітин ПЗ і мутація хоча б в одному з них призводить до порушень в розвитку і функціонуванні органу з подальшим формуванням патологічного стану.

ДЕСМОПЛАСТИЧНА СТРОМА В ПРОТОВОЇЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кабаченко В.О.

Запорізький державний медичний університет

Мета роботи: аналіз гістологічних, гістохімічних та імуногістохімічних характеристик десмопластичної стромы в протоковій аденокарциномі підшлункової залози (ПАПЗ) розміром менше та більше 3см.

Матеріали та методи: проведено комплексне патоморфологічне дослідження операційного матеріалу 49 хворих на ПАПЗ, які склали 2 групи спостережень, аутопсійний матеріал 10 померлих пацієнтів без захворювань ПЗ група контролю. Перша група спостережень 14 пацієнтів з розміром пухлини менше 3см, друга група - 35 пацієнтів з розміром пухлини більше 3см. Серійні парафінові зрізи ПАПЗ та ПЗ забарвлювали гематоксиліном та еозином, методом Массон-трихром. Для імуногістохімічного (ІГХ) дослідження використовували первинні антитіла проти гладенько-м'язового актину (α -SMA) та віментину (Vim). Площу експресії ІГХ маркерів визначали методом цифрової фотометрії в 5 полях зору мікроскопа (x200) та обробляли в медичній програмі ImageJ. Статистичну обробку результатів виконували в ліцензованій програмі "STATISTICA 13.0".

Результати: Встановлено, що десмопластична реакція стромы ПАПЗ найбільш розвинена в центрі пухлини, що обумовлює щільність пухлинного вузла. Десмопластична строма замурує ракові дрібні дуктулоподібні структури. При гістохімічному дослідженні ПАПЗ визначено, що рясна