

уровня содержания в печени пальмитиновой кислоты, в ней также повышается уровень содержания стеариновой кислоты. При патогистологическом исследовании печени у таких умерших больных определялся тяжелый S3 смешанный стеатоз гепатоцитов перипортальных и промежуточных зон печеночных долек. Вывод: У больных тяжелым S3 смешанным неалкогольным стеатогепатитом в перипортальных и промежуточных зонах печеночных долек в печени достоверно повышен уровень стеариновой и пальмитиновой кислот.

## СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В СЕЧОВОМУ МІХУРІ

Хитрик А.Й.

Науковий керівник: Євтушенко В.М.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Воспалительные заболевания слизистой мочевого пузыря (МП) по данным Шевцова Э.В., Никифорова Е.Е. составляют 60% среди заболеваний МП. Цель исследования: выявить структуры, обуславливающие формирование местной иммунновоспалительной реакции слизистой мочевого пузыря. Результаты и обсуждение. Стенка мочевого пузыря имеет типичное четырехслойное строение. По данным исследователей Гусейновой Г.А., Никитюк Д.Б., в толще собственной пластинки слизистой мочевого пузыря и подслизистой основы располагается диффузная лимфоидная ткань и лимфоидные узелки (ЛУ) без герменативных центров (ГЦ). Однако, в этом утверждении имеются разногласия с данными исследований Девонаева О.Т., который утверждает что ГЦ присутствуют в ЛУ мочевого пузыря, наряду с тем, что в ЛУ других отделов мочевыводящей системы их нет. В области мочеточниково-пузырного сфинктера, внутреннего и наружного сфинктеров уретры наблюдается лучшее развитие лимфоидных структур. Это выражается в увеличении размеров и количества лимфоидных узелков в сфинктерных зонах, появлением в этих областях скоплений лимфоидных узелков, что в большей степени типично для наружного сфинктера уретры. Вывод. В структуре слизистой стенки мочевого пузыря присутствуют лимфоидные образования и определяют развитие иммунновоспалительных реакций в этом органе. С нашей точки зрения дальнейшее изучение лимфоидных структур мочевого пузыря при помощи современных методов исследования (иммуногистохимических, электронно-микроскопических) позволит разьяснить патоморфологию и патогенез многих заболеваний этого органа, как инфекционной, так и неопластической природы.

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ИНВАЗИВНЫХ СВОЙСТВ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ЖЕЛУДКА КИШЕЧНОГО ТИПА

Христенко Т.А.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Туманский В.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Цель исследования – изучение молекулярно-генетических основ реализации инвазивных свойств аденокарциномы желудка кишечного типа (АКЖКТ). Материалом были АКЖКТ 30 пациентов и 10 образцов слизистой оболочки желудка обычной гистоструктуры, которые были исследованы молекулярно-генетическими (ПЦР-РВ) и иммуногистохимическими методами. В результате исследования установлено, что АКЖКТ характеризуется средним уровнем пролиферации (по экспрессии Ki-67) [Me=45,10% (30,58;61,17)] и низким уровнем апоптоза (по экспрессии p53 и каспазы-3) [Me=19,17% (6,56; 77,44) и 23,25 УЕОП (22,84;26,72), соответственно] опухолевых клеток. АКЖКТ также отличается сниженными показателями экспрессии мРНК гена *CDH1* [Me=0,14 (0,03; 0,40)], коррелирующими с низким уровнем экспрессии опухолевыми клетками E-кадгерина [Me=27,59 УЕОП (23,14; 37,19),  $r = 0,73$ ], повышенными показателями экспрессии мРНК гена *CTNNB1* [Me=4,32 (2,11; 11,43)], коррелирующими с высоким уровнем экспрессии  $\beta$ -катенина [Me=116,65 УЕОП (110,34; 151,32),  $r = 0,94$ ], а также повышенными показателями экспрессии мРНК гена *K-RAS* [Me=3,62 (0,57; 5,87)], которые коррелируют со средним и высоким уровнями экспрессии EGFR, HER-2/neu (++/+++), опухолевыми клетками. Вывод. Инвазивные