

SCI-CONF.COM.UA

EUROPEAN SCIENCE AND INNOVATION CONGRESS



**PROCEEDINGS OF IV INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MARCH 9-11, 2026**

**BARCELONA
2026**

10. *Ахроров Х. Х., Шадманова М. М., Буранова И. Б., Хайитбаева Ф. О.* 76
МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ДЕЯТЕЛЬНОСТІ СЕРДЦА ПРИ НАГРУЗКЕ
11. *Браткова Л. Б., Коропець В. В., Казанцева Д. С.* 85
ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА ПЛОДА І НОВОНАРОДЖЕНОГО У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ В УКРАЇНІ ТА США
12. *Ващенко Д. В., Весніна М. А., Біловол А. М.* 88
ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ НА ПЕРСИСТЕНЦІЮ ВПЧ-ІНФЕКЦІЇ ШИЙКИ МАТКИ
13. *Євтушенко О. В., Гончарова Н. М., Поваляєв О. А., Сухоруков І. Ю., Заліський С. І.* 93
ПРОНИКАЮЧІ ПОРАНЕННЯ ЖИВОТА У ВІЙСЬКОВИХ: КРИТИЧНІ РІШЕННЯ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ПЕРЕД ХІРУРГІЧНИМ ВТРУЧАННЯМ
14. *Кабаченко В. О., Шишкін М. А.* 98
ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОГО КОМПОНЕНТУ СТРОМАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТУ В ПРОТОКОВІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ
15. *Клітинська О. В., Шеверя С. М., Китастий О. І.* 104
АНАЛІЗ ПСИХО-ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ БРЕКЕТ-СИСТЕМАМИ
16. *Курнос А. О., Головаха М. Л.* 108
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ПРОГРАМИ КІНЕЗІОТЕРАПІЇ ТА ПРОПРІОЦЕПТИВНОГО ТРЕНУВАННЯ У ФУНКЦІОНАЛЬНОМУ ВІДНОВЛЕННІ КОЛІННОГО СУГЛОБА ПІСЛЯ УШИВАННЯ МЕНІСКА
17. *Мочерняк М. Л., Різничук Ю. В., Іваночко Н. Я.* 112
ДІАБЕТИЧНА СТОПА: ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА АМПУТАЦІЙ
18. *Радловська Ю. В., Тарасова Є. В., Булинїна О. Д.* 115
ДВЗ-СИНДРОМ ЯК СИСТЕМНА ДЕКОМПЕНСАЦІЯ ГЕМОСТАЗУ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА
19. *Резніченко Г. І., Кабаченко О. В., Нікіфоров О. А., Ломейко О. О.* 118
ХРОМОСОМНІ ПРИЧИНИ ВТРАТИ ВАГІТНОСТІ
20. *Савельєва Н. М., Ковальчук Д. О.* 122
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З РОЗЛАДАМИ СУГЛОБОВОГО ДИСКА СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОГО КОМПОНЕНТУ СТРОМАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТУ В ПРОТОВОКІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кабаченко Валерія Олександрівна

PhD, асистент

Шишкін Максим Андрійович

д.мед.н., професор

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

м. Запоріжжя, Україна

Вступ / Introduction. Протокова аденокарцинома підшлункової залози (ПАПЗ) відрізняється агресивним перебігом, діагностикою на пізніх стадіях, поганим прогнозом. Тактика лікування, спрямована на ракові клітини, не забезпечила відчутних результатів. У зв'язку з цим все більше уваги приділяється вивченню строми і її ролі в прогресуванні ПАПЗ. На відміну від інших солідних пухлин кількість строми при ПАПЗ сягає 90% і представляє складне середовище неракових клітин, цитокінів, факторів росту, білків екстрацелюлярного матриксу (ЕСМ). Останній відіграє важливу роль в онкопроцесі. Патологічне утворення білків ЕСМ призводить до розвитку фіброзної, щільної сполучної тканини внаслідок десмопластичної реакції, як однієї з основних аберацій строми. На відміну від ракових клітин, експоненціальне збільшення яких відбувається на пізніх стадіях злякисного процесу, ремоделювання строми вже виражено на преінвазивних стадіях.

Мета / Aim: провести паралельний аналіз гістологічного та ІГХ-дослідження клітинного компоненту стромального компартменту з десмопластичною реакцією в протоковій аденокарциномі підшлункової залози для визначення ролі строми в прогресуванні ПАПЗ.

Матеріали та методи / Materials and methods: було проведено комплексне патоморфологічне та ІГХ-дослідження операційного матеріалу 49 пацієнтів із ПАПЗ (І група – 23 випадків пухлин менше 3 см,

II група – 26 випадків пухлин більше 3 см). Група контролю – 10 пацієнтів без захворювань підшлункової залози. Парафінові серійні зрізи: забарвлення гематоксиліном та еозином, за методикою Массон-трихром. Для ІГХ-дослідження використовували первинні антитіла проти гладко-м'язового актину (α -SMA) (Mo Alpha Smooth Muscle Actin (Clone 1A4) «DAKO», Данія), віментину (Vim) (Mo a Hu Vimentin Ab-2, «Thermo Scientific», США). Відносна площа фіброзної стромы при гістохімічному та ІГХ-дослідженні визначалась за допомогою цифрової фотометрії в 5 полях зору мікроскопа (x200) та оброблялась в медичній програмі «ImageJ». в кожному випадку проводилося морфометричне вимірювання площі експресії епітеліальних, стромальних та стовбурових імуногістохімічних маркерів в 5 полях стандартизованого поля гістологічного зрізу (СПГЗ) при збільшенні x200 (окуляр x 10, об'єктив x 20). У відфільтрованому DAB-каналі цифрового зображення встановлювали стандартизований поріг чутливості (інструмент «Threshold»), усі пікселя забарвлені) та обчислювали відносну площу позитивно забарвлених структур, як відсоткове співвідношення кількості пікселів цифрового зображення імунопозитивно забарвлених структур до загальної кількості пікселів в зображенні та фіксували результати у %. Відносну площу позитивно забарвлених структур в пухлині градували на низьку (показник відносної площі позитивних структур складав від 0 до 25%), помірну (відносна площа позитивних структур від 26% до 75%) та високу (відносна площа позитивних структур дорівнювала від 76% до 100%). Статистична обробка проводилась в ліцензованій програмі «STATISTICA 13.0». Обчислювали медіану, нижній та верхній кuartилі, дані представляли у вигляді Me (Q1, Q3). Результат вважався достовірним при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення / Results and discussion: гістологічне та гістохімічне дослідження свідчить, що гетерогенна архітектоніка ПАПЗ представлена залозисто-протоковим та стромальним компартментами. Останній відрізняється щільною, кам'янистою структурою, клітини щільно прилягають одна до одної. Клітинний компонент стромы був представлений

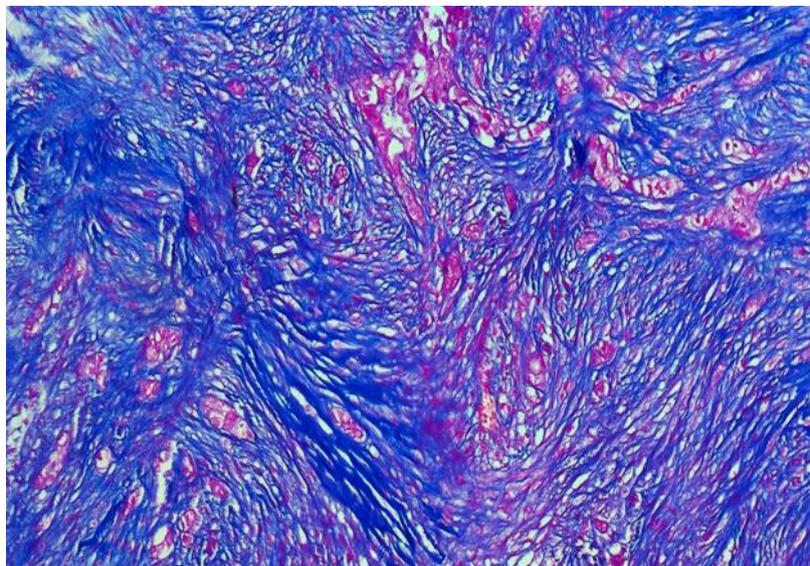
канцерасоційованими фібробластами (CAF), фібробластами, міофібробластами та активованими зірчастими клітинами.

Таблиця 1.

Відносна площа експресії віментину та гладко-м'язового актину в пухлинах ПАПЗ в залежності від їх розміру

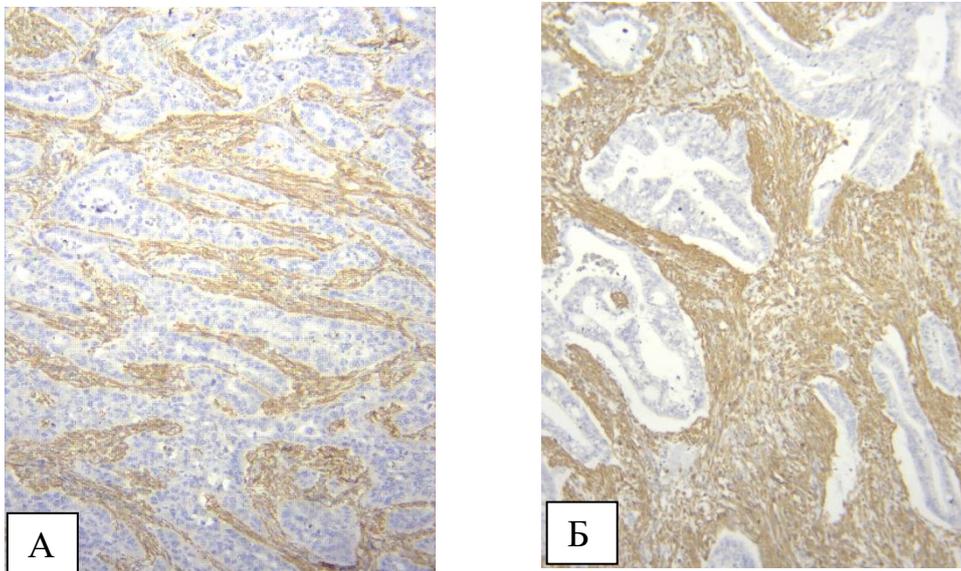
Маркери Групи	Віментин	Гладко-м'язовий актин	Массон-трихром
I група	27,62%* (Q ₁ =21,34; Q ₃ =43,82)	19,49%* (Q ₁ =12,71; Q ₃ =28,85)	28,73%* (Q ₁ =15,88; Q ₃ =42,49)
II група	24,39%* (Q ₁ =13,19; Q ₃ =34,62)	27,78%* (Q ₁ =18,03; Q ₃ =34,24)	73,15%* (Q ₁ =59,46; Q ₃ =77,69)
Група контролю	12,43%* (Q ₁ =6,69; Q ₃ =26,17)	19,71% (Q ₁ =11,87; Q ₃ =23,60)	15,02%* (Q ₁ =6,69; Q ₃ =26,17)

Примітка: * – статистично значуща достовірність (p<0,05).



Мал. 1. Щільна, кам'яниста строма з десмопластичною реакцією в протоковій аденокарциномі підшлункової залози. Відносна площа строми 76,77%. Забарвлення за методом Массон-трихром. Зб.:x200.

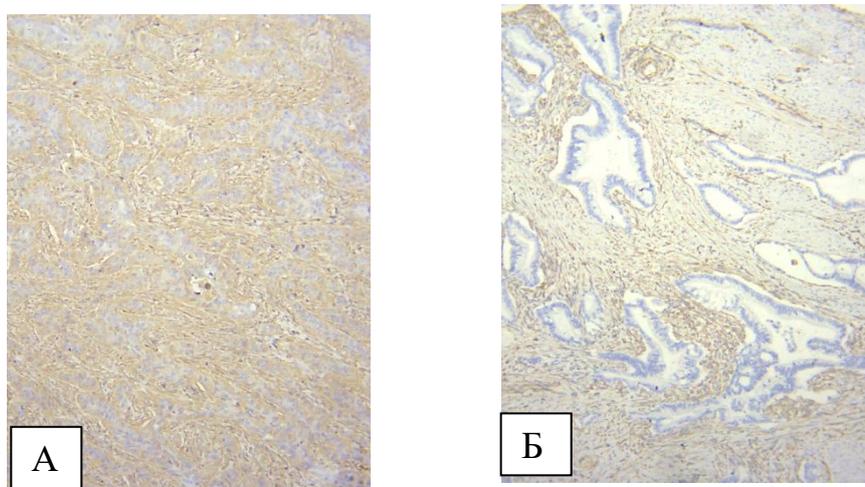
Відносна площа стромального компартменту превалювала над паренхімою ПАПЗ та складала Me=78,22% (Q₁=76,86; Q₂=79,92, p<0,05) (мал.1). В пухлинах менше 3 см показник площі був Me=28,73% (Q₁=15,88; Q₃=42,43), в групі порівняння – Me=73,15% (Q₁=59,46; Q₃=77,69,(p<0,05)) (таб.1).



Мал. 2. А. Б Експресія гладкм'язовг актинну (Clone 1A4) клітинами

клітинного компоненту стромального компартменту протокової аденокарцими підшлункової залози : А – I група, Б – II група. Зб. Аі Б: x200

Відносна площа експресії α -SMA склала $Me=35,46\%$ ($Q1=32,23$; $Q3=42,83$) (група контролю – $Me=19,71\%$ ($Q1=11,87$; $Q3=23,60$), $p<0,05$), мала в 100% дифузне коричневе мембрано-цитоплазматичне забарвлення фібробластів та активованих панкреатичних зірчастих клітин (аПЗК) строми навколо тубулоподібних, трабекулярних структур та окремих ракових клітин. В пухлинах розміром менше і більше 3 см показник маркеру склав відповідно $Me=19,49\%$ ($Q1=12,71$; $Q3=28,85$) (мал.2А) і $Me=27,78\%$ ($Q1=18,03$; $Q3=34,24$) (мал.2Б) ($p<0,05$).



Мал. 3. А. Б Експресія віментину клітинами клітинного компоненту

стромального компартменту протокової аденокарцими підшлункової залози : А – I група, Б – II група. Зб. Аі Б: x200

Відносна площа експресії віментину $Me=36,58\%$ ($Q1=33,83$; $Q3=41,77$) (група контролю $Me=12,43\%$ ($Q1=6,69$; $Q3=26,17$) ($p<0,05$), мала в 100% мембрано-цитоплазматичне коричневе забарвлення веретеноподібних клітин строми (фібробластів та міофібробластів) навколо тубулоподібних та трабекулярних структур та фібрилярного компонента десмопластичної строми. В пухлинах менше і більше 3 см відносна площа експресія маркера (мал.3А) склала відповідно $Me=27,62\%$ ($Q1=21,34$; $Q3=43,82$), $Me=24,39\%$ ($Q1=13,19$; $Q3=34,62$) (мал.3Б) ($p<0,05$) (таб. 1).

Обговорення результатів

Отримані результати підтверджують виражений розвиток десмопластичної строми при ПАПЗ, обумовлений активацією туморасоційованих фібробластів зірчастих клітин, ключову роль останніх в утворенні щільного волокнисто-молекулярного матриксу і агресивності процесу. На відміну від αSMA , віментин продукується переважно раковими клітинами, які активно діляться. При ПАПЗ гістологічно кількість ракових клітин значно нижча, ніж в стромі. Відповідно в отриманих результатах не виявлено достовірного зростання віментину з прогресуванням ПАПЗ, що пов'язано з відсутністю зростання ракових клітин паралельно з достовірним зростанням αSMA і десмопластичної строми зі збільшенням розміру пухлини.

В проведених дослідженнях виражений розвиток десмопластичної строми, зростання експресії мезенхімальних маркерів з прогресуванням онкопроцесу відображають більш виражений мезенхімальний перехід, який обумовлює високу агресивність ПАПЗ, неефективність лікування, високу смертність.

Висновки

1. В матеріалі протокової аденокарциноми підшлункової залози при забарвленні за методикою Массон-трихром в пухлинах більше 3 см відносна площа десмопластичної строми достовірно вища, ніж в пухлинах менше 3 см ($Me=73,15\%$ ($Q1=59,46$; $Q3=77,69$) і ($Me=28,73\%$ ($Q1=15,88$; $Q3=42,43$ відповідно).

2. Відносна площа α -SMA-імунопозитивних клітин в пухлинах більше 3 см достовірно вища, ніж в пухлинах менше 3 см (Me=27,78% (Q1=18,03; Q3=34,24) і (Me=19,49% (Q1=12,71; Q3=28,85) відповідно.

3. Відносна площа експресії віментину в пухлинах менше 3 см (Me=27,62% (Q1=21,34; Q3=43,82)) і більше 3 см (Me=24,39% (Q1=13,19; Q3=34,62)) без достовірної різниці.