

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова

Комитет по науке и высшей школе Санкт-Петербурга

Тезисы
**VI МЕЖДУНАРОДНЫЙ
МОЛОДЕЖНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
КОНГРЕСС**

«Санкт-Петербургские научные чтения – 2015»

Санкт-Петербург
2-4 декабря 2015 г.

Н.А. Нефедова, О.А. Харлова

ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭКСПРЕССИЯ КЛАУДИНОВ В ОБРАЗОВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

(научный руководитель - д.м.н., проф. П.Г. Мальков)

Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова
Москва, Российская Федерация

Введение. Клаудины – семейство трансмембранных белков плотных контактов, насчитывающее как минимум 24 члена, семь из которых вовлечены в туморогенез. Колоректальный рак занимает одно из первых мест в структуре онкологической заболеваемости, но работ, посвященных изучению клаудинов в колоректальном раке и предопухолевых поражениях толстой кишки, крайне мало.

Цель. Изучение экспрессии клаудинов 1,3 и 4 типа в колоректальном раке и полипах толстой кишки.

Материалы и методы. Исследованы биопсии и операционный материал от пациентов с новообразованиями толстой кишки, в результате чего сформированы 6 групп: рак (32 случая), аденомы тубулярные (18 случаев), аденомы тубуло-ворсинчатые и ворсинчатые (19 случаев), гиперпластические полипы (13 случаев), зубчатые аденомы на широком основании (17 случаев) и традиционные зубчатые аденомы (17 случаев). Проведено иммуногистохимическое исследование с антителами к клаудину-1, клаудину-3 и клаудину-4.

Результаты. Реакция клаудина-1 и клаудина-4 имела мембранную локализацию и оказалась положительной во всех случаях во всех группах (116/116). Мембранная реакция клаудина-3 была выявлена в 114 случаях из 116. В 9 случаях (7,8%) реакция клаудина-3 и/или клаудина-4 оказалась ядерной, что является парадоксальным для данных белков и не описано в литературе. Механизмы данной транслокации неизвестны.

Выводы. Экспрессия мембранных белков клаудинов в ядре атипичных клеток может свидетельствовать о нарушении регуляции клеточного цикла, вовлечении эпителиальных клеток кишки в туморогенез. В литературе описана парадоксальная реакция клаудинов, но публикаций мало, и исследование механизмов ядерной экспрессии клаудинов требует дальнейшего изучения.

А. Мухатаева, И.А. Сейтали

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

(научный руководитель - к.м.н., доц. Н.А. Жуманазаров)

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави
Туркестан, Республика Казахстан

Введение. Сахарный диабет является важным комплексным фактором риска атеросклероза. Считают, что при длительности течения диабета более 10 лет все больные имеют достаточно выраженный атеросклероз. Не менее половины от больных диабетом умирают от последствий ускоренного атерогенеза, который в диабетологии именуется как диабетическая макроангиопатия.

Цель. Изучить морфологические изменения артерий головного мозга у умерших при сахарном диабете.

Материалы и методы. Проводили морфологическое исследование препаратов артерий и ткани головного мозга у 17 умерших (7 мужчин и 10 женщины), в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст $75 \pm 7,2$ лет), погибших от сосудистых осложнений диабета.

Результаты. При микроскопическом исследовании артерий основания головного мозга была обнаружена резко выраженная гиперплазия соединительной ткани интимы, как правило, сопровождавшееся дистрофическими изменениями по типу мукоидного и фибриноидного набухания. В измененных участках выявлялся холестерин, что, по формальным признакам можно обозначить как атеросклеротическая бляшка циркулярной или сегментарной формы на разных стадиях ее развития. Гиперплазия соединительной ткани часто была настолько выраженной, что значительно суживала просвет артерии, количество же холестерина в ней было минимальным, а во всех слоях стенки артерии выявлялись пропитана нейтральные мукополисахариды. Истинная ВЭМ практически на всем протяжении была распрямлена, фрагментирована, в отдельных участках отсутствовала, имела отличительные гистологические признаки: разрыхление и резкое утолщение, за счет накопления в ней гликопротеидов, содержала гликопротеидные «шапочки», представляющие собой выпячивания ВЭМ.

Выводы. Таким образом, причиной структурных изменений в стенке сосудов головного мозга, проявляющихся значительной гиперплазией соединительной ткани интимы и уменьшением просвета сосудов, является хроническое нарушение обмена углеводов, требующее постоянной коррекции.