

УДК 616.24-006.6

А.П. Гасюк, І.І. Сидоренко, А.В. Ваценко, С.А. Проскурня

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛОСКОКЛІТИННОГО РАКА

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

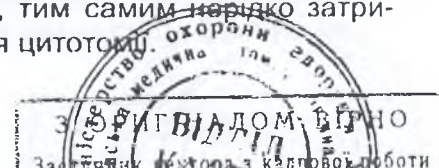
Вступ. Сійка зміна біологічних характеристик пухлинних клітин є результатом генетичних змін, при її перетворенні в злоякісну [3, 5]. Виявлення у більшості пухлин людини різних відмінностей від каріотипу клітин від норми є підтвердженням гіпотези про те, що виникнення раку та малігнізація з'являється на основі соматичних мутацій. Однак, роль хромосомних порушень при злоякісних новоутвореннях не з'ясована [1, 2]. Питання про те, чи є порушення каріотипу соматичних клітин первинним явищем, яке пов'язане з етіологією новоутворення, або навпаки це вторинні зміни, виникаючі в процесі розмноження та мутаційних змін вже малігнізованих клітин [4, 5, 6].

Метою роботи було дослідження змін в каріотипі пухлинних клітин, визначення хромосомного набору, ступень їх плідності при різних варіантах плоскоклітинного раку легень.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом служили шматочки пухлини, отриманих шляхом оперативного втручання у хворих на плоскоклітинний рак легень (ПКРЛ). Гістологічні зрізи забарвлювались гематоксилином - еозином, пікрофуксином по ван Гізон, а також фуксилином за способом Харта. Морфометрію ПКРЛ проводили за допомогою мікрофота «Ratenow -200». На стандартних фотовідбитках проводили типування інтерфазних, мітотичних клітин, а також патологічних мітозів, згідно класифікації І.А. Казанцевої (1981).

Результати дослідження. На гістологічних зрізах ПКРЛ виявлена центральна зона некрозу, поряд з якою зустрічаються поодинокі "ракові перлини", а навколо них – кровоносні та лімфатичні судини. Відсоток патологічних мітозів при

різних гістологічних видах ПКРЛ має значні відмінності. Диференційований рак легень має 43,7 % патологічних мітозів, при помірно диференційованому більш половини всіх мітотичних кліток мають патологію – 51,4 %. Найбільшого свого прояву усіх форм патології виявлені при недиференційованому ПКРЛ – 67,9 %. Далі ми визначали провідні форми патології мітозів для кожного типу раку, у залежності від фаз нормально протікаючого мітозу. При диференційованому типі ПКРЛ, профазу мітозу характеризувалася такою формою патології, як набрякання і злипання хромосом, останні набрякнувши, збільшені в розмірах, дифузно розсіяні по всій поверхні цитоплазми. Для наступного гістологічного типу ПКРЛ помірно-диференційованого, розподіл патологічних мітозів виглядає трохи по іншому. Провідною була патологія метафази представлена так званім «колхіциновим» мітозом, чи, К-мітозом. Він характеризувався нечіткою формою метафазної пластинки, з дифузійним розсіюванням дочірніх хроматид по полюсах клітки. Звідси, стає зрозумілим, чому ведуча форма патології порушеннями мітотичного апарату й ушкодженням самих хромосом, ми спостерігали при недиференційованому ПКРЛ. Так, вже в профазі превалює така форма патології, як раніше поділ хроматид. Патологічні мітози, що відповідають мітотичному розподілу, були "мости". Вони з'явилися в наслідок фрагментації хромосом, при воз'єднанні фрагментів, що містять центромер, у результаті чого утворюється, так звана, дицентрична хромосома. Остання, розтягується між групами анафазних чи телофазних хромосом і утворює міст, тим самим нарізко затримуючи настання цитотомії.



Підсумки. В результаті проведених досліджень нами встановлені наступні механізми патології мітозів при плоскоклітинному раку легень, а саме: ендоредуплікація, ендомітоз, реституція та демінуція. Дані патологічні стани відповідають різній поведінці хромосом під час пухлинної прогресії.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. - М., Медицина. - 1990. - С. 383. – 2. Акифьев А.П., Гришанин А.К. некоторые биологические аспекты деминувции хроматина. // Журнал общей биологии - 1993. - Т. 54. - № 1 - С. 5 - 17. – 3. Алов И.А. Цитофизиология и патология митоза. - М. - Медицина. - 1972. С. 263. – 4. Ахуднова Э.М. Полиплоидия и ДНК. – Баку: Элм. - 1983. - С. 107. – 5. Gelfant S. A new concept of tissue and tumor cell proliferation // Cancer. Res.- 1997.- V. 37.- P. 3845 - 3862. – 6. Miller YE. Molecular events in lung carcinogenesis. / Oncol. Clin. North Am. – 1999.- V. 11.- P. 215-234.

УДК 616.24-006.6

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОГО РАКА

А.П. Гасюк, І.І. Сидоренко, А.В. Ваценко, С.А. Проскурня

Резюме. В результате проведенной работы выявлена разная пролиферативная активность всех типов плоскоклеточного рака легких, описаны ведущие формы патологии митозов с определением логарифма объема ядра интерфазных и митотических клеток. Определены основные механизмы патологии митозов, которые приводят к основным проявлениям клеточного атипизма: эндоредупликация, ендомитоз, реституция и демінуція.

Ключевые слова: плоскоклеточный рак легкого, логарифма объема ядра, патология митоза.

UDC 616.24.-006.6

CITOGENETICS PARTICULARITIES OF LUNG CANCER

A.P.Gasiuk, I.I.Sidorenko, A.V.Vacenko, S.A.Proskurnia

Summary. Thesis is devoted to studying the morphological particularities of shallow cells lung cancer on biopsy and section materials. It is determined that different types of shallow cells lung cancer possess different histochemical particularities. Conducted by studying the half-fine preparations are install different types of a finding out a secret by cancers hatches, characteristic of each type. Reveal different proliferation activity of all types of shallow cells lung cancer, leading forms of pathology of mitosis with the determination of logarithm of volume of nucleus interphase and mytotic cells.

Key words: shallow cells lung cancer, logarithm of volume of nucleus, pathology of mitosis.

Стаття надійшла 10.01.2003 р.

УДК 616.006:576.316

О.Є. Новак, О.П. Манжура, Л.М. Захарцева, Л.М. Мишкіна, Л.З. Поліщук

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ ІЗ ЯДЕРЦЕВИМИ ОРГАНІЗАТОРАМИ, І ОСОБЛИВОСТЕЙ ЯДЕРЕЦЬ У ПУХЛИННИХ КЛІТИНАХ ХВОРИХ НА РАК ЯЄЧНИКА ПІСЛЯ ХІМІОТЕРАПІЇ

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького
НАН України, Київська міська онкологічна лікарня

Вступ. Рак яєчника (РЯ) належить до злоякісних новоутворень з агресивним перебігом хвороби, смертність від якої залишається високою, а 5-річна виживаність хворих не перевищує 28-38% [1]. Тому актуальним є визначення чутливості РЯ до хіміопрепаратів, що застосовуються при

поліхіміотерапії (ПХТ). У цьому плані велике значення надається вивченню патоморфозу пухлин після ПХТ. Його оцінка може бути більш повною при дослідженні ядерцевих організаторів (ЯОР), які формують ядро і в яких локалізовані гени, що регулюють синтез рРНК. Білки активно функціонують

