

РОЛЬ СИГНАЛЬНЫХ ПУТЕЙ TGF- β И NF- κ B ВО ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК И ЭЛЕМЕНТОВ МИКРООКРУЖЕНИЯ

Карацуба Р. И.

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького
Научный руководитель: канд. мед. наук Перенесенко А. О.

Актуальность. Взаимодействие опухолевых клеток и ниши микроокружения – ключевой момент, участвующий в прогрессии новообразований и формировании проопухолевого ландшафта. Сигнальные пути – фундамент и система регуляции этих процессов. Их активация ассоциирована с ремоделированием ткани, поддержанием инвазивного фенотипа опухолевых клеток и развитием иммуносупрессивного воспалительного фона. Эти изменения находят отражение в гистологических и иммуногистохимических характеристиках опухоли.

Цель. Проанализировать сигнальные механизмы взаимодействия опухолевых клеток и элементов микроокружения.

Методы исследования. Был проведен литературный анализ публикаций в базах данных PubMed и eLibrary за 2020-2026 годы, включающий обзорные статьи и исследования, посвященные роли сигнальных путей в опухолево-стромальном взаимодействии. Было выявлено 36 статей, после анализа имеющейся информации было отобрано 5 статей.

Результаты и их обсуждение. Центральный регулятор опухолево-стромального взаимодействия – сигнальный путь TGF- β , играющий ключевую роль в активации раково-ассоциированных фибробластов (CAF) и индукции эпителио-мезенхимальной трансформации опухолевых клеток [1-2]. Морфологически: выраженная десмоплазия и нарушение архитектоники опухолевой ткани, сопровождающиеся повышенной экспрессией α -SMA в строме и снижением экспрессии Е-кадгерина в эпителиальных клетках [3].

Активация NF- κ B-зависимого сигнального пути обеспечивает поддержание хронического воспаления за счёт регуляции продукции провоспалительных цитокинов, включая TNF- α , IL-1 β и IL-6 [4]. Гистологически: инфильтрация опухолевой ткани макрофагами и лимфоцитами с экспрессией маркеров воспалительной активации, включая CD68, CD163 и CD206 для макрофагального пула; CD3, CD8 и PD-1 для Т-клеточной инфильтрации [5].

Выводы. Межтканевое и межклеточное взаимодействие осуществляется через комплекс сигнальных путей, формирующих морфологию опухолевой ткани, хроническое воспаление и иммунный ответ. Сопоставление молекулярных механизмов с гистологическими и иммуногистохимическими маркерами позволяет детализировать прогрессию опухолей и открывает перспективы для персонализированной таргетной терапевтической стратегии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mishra, D. Metabolic Interactions Between Tumor and Stromal Cells in the Tumor Microenvironment / D. Mishra, D. Banerjee // Adv Exp Med Biol. – 2021. – Vol. 1350. – P. 101-121. – doi: 10.1007/978-3-030-83282-7_5.
2. Stuelten, C. H. Transforming Growth Factor- β : An Agent of Change in the Tumor Microenvironment / C. H. Stuelten, Y. E. Zhang // Front Cell Dev Biol. – 2021. – Vol. 9. – P. 764727. – doi: 10.3389/fcell.2021.764727.
3. Epithelial-mesenchymal transition orchestrates tumor microenvironment: current perceptions and challenges / Y. Xie, X. Wang, W. Wang [et al.] // J Transl Med. – 2025. – Vol. 23, iss. 1. – P. 386. – doi: 10.1186/s12967-025-06422-5.
4. NF- κ B: Governing Macrophages in Cancer / J. Cornice, D. Verzella, P. Arboreto [et al.] // Genes (Basel). – 2024. – Vol. 15, iss. 2. – P. 197. – doi: 10.3390/genes15020197.
5. NF- κ B signaling pathway in tumor microenvironment / Y. Cao, Y. Yi, C. Han, B. Shi // Front Immunol. – 2024. – Vol. 15. – P. 1476030. – doi: 10.3389/fimmu.2024.1476030.

АССОЦИИИ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ БЕЛКОВ С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Качан Е. О., Сорокина Д. В.

Гродненский государственный медицинский университет
Научный руководитель: Молостова А. М.

Актуальность. В патогенезе сосудистых нарушений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП) важную роль играют морфогенетические белки: фактор роста фибробластов-23 (FGF-23) и белок Клото. FGF-23 регулирует фосфорно-кальциевый обмен, тогда как белок Клото необходим для реализации его эффектов и обладает самостоятельным вазопротективным действием [1]. Нарушение их баланса ассоциировано с сосудистой кальцификацией, воспалением и увеличением артериальной жесткости, что лежит в основе ремоделирования сосудистой стенки.

Цель. Определить взаимосвязи морфогенетических белков с клинико-лабораторными показателями у пациентов с АГ в сочетании с ХБП.

Методы исследования. Были обследованы 31 человек (24 женщины и 7 мужчин), которые были разделены на две группы: исследуемая группа (n=15) – пациенты с АГ I, II степени в сочетании с ХБП с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) 60-89 мл/мин/1,73м²; контрольная группа (n=16) – практически здоровые лица. Оценивались антропометрические, общеклинические и лабораторные данные. СКФ рассчитывалась по формуле СКD-EPI (2021). Измерение офисного артериального давления (АД), частоты пульса (ЧП) и параметров ригидности артерий проводилось методом объёмной