

Реферати

ВПЛИВ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ НА БІОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ЕНДОТОКСЕМІЇ

Лісничук Н. Є., Андрійчук І. Я., Стравська М. Я., Сорока Ю. В., Яворська С. І.

В експерименті на аутбредних білих щурах досліджено динаміку змін біологічних маркерів ендогенної інтоксикації в процесі розвитку індукованого неопластичного ураження. Встановлено прогресуюче утворення та накопичення у крові піддослідних тварин молекул середньої маси різних фракцій: МСМ₂₃₈, МСМ₂₅₄, МСМ₂₆₀ та МСМ₂₈₀. Мембранодеструктивний ефект цих білкових токсинів підтверджується підвищенням еритроцитарного індекса інтоксикації. Математично розраховані індекс розподілу, індекс ароматичності та пептидно-нуклеотидний індекс вказують на порушення між окремими компонентами пулу речовин низької і середньої молекулярної маси.

Ключові слова: індукований неопластичний процес, ендогенна інтоксикація, біологічні маркери.

Стаття надійшла 8.11.2017 р.

ВЛИЯНИЕ ИНДУЦИРОВАННОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЭНДОТОКСЕМИИ

Лісничук Н. Є., Андрійчук І. Я., Стравская М. Я., Сорока Ю. В., Яворская С. И.

В эксперименте на аутбредных белых крысах исследована динамика измененных биологических маркеров эндогенной интоксикации в процессе развития индуцированного неопластического поражения. Установлено прогрессирующее образование и накопление в крови подопытных животных молекул средней массы различных фракций: МСМ₂₃₈, МСМ₂₅₄, МСМ₂₆₀ и МСМ₂₈₀. Мембранодеструктивный эффект этих белковых токсинов подтверждается повышением эритроцитарного индекса интоксикации. Математически рассчитанные индекс распределения, индекс ароматичности и пептидно-нуклеотидный индекс указывают на нарушение между отдельными компонентами пула веществ низкой и средней молекулярной массы.

Ключевые слова: индуцированный неопластический процесс, эндогенная интоксикация, биологические маркеры.

Рецензент Старченко І.І.

DOI 10.26.724 / 2079-8334-2018-1-63-140-145

УДК 611.12-018:547.96

Б.О. Надрага, Є.А. Согомолян, А.М. Яценко, О.Д. Луцук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

ЛЕКТИНИ В ДОСЛІДЖЕННІ МОРФОЛОГІЇ ТА ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ

e-mail: nadraga09@gmail.com

Використано лектини WGA, RCA, LABA для характеристики серцевого м'язу людини на тлі постінфарктного кардіосклерозу. Виявлено гіпертрофію кардіоміоцитів у поєднанні з численними розривами м'язових волокон і заміщенням дефектів елементами сполучної тканини, периваскулярні розростання сполучної тканини, десквамацію ендотелію судинного русла, мікротромбози та діapedез еритроцитів. Використані лектини чітко маркували елементи сполучнотканинної стромы, судини мікроциркуляторного русла, а також тканинний детрит. У цитоплазмі кардіоміоцитів виявлено значний вміст пігментних ліпофусцинових включень. З використанням лектину WGA у стінці артеріол ідентифіковані ендотеліоцити атипової веретеноподібної форми. Означений лектин демонстрував також підвищену реактивність з цитоплазматичними глікокон'югатами лімфоцитів та плазмочитів, дезорганізованих волокнистих структур периваскулярної локалізації. Лектин RCA на тлі ареактивності кардіоміоцитів проявляв підвищену афінність до волокнистих структур сполучної тканини. У порівнянні з методами загальної морфології лектини WGA та RCA більш вибірково взаємодіяли з елементами сполучної тканини, кровоносними судинами міокарда, що дозволяє рекомендувати їх використання в якості альтернативи при кількісній характеристиці кардіосклеротичних змін.

Ключові слова: лектинова гістохімія, міокард людини, постінфарктний кардіосклероз

Робота є фрагментом НДР «Лектино- та імуногістохімічний аналіз вуглеводних детермінант нормальних та патологічно змінених клітин і тканин», № державної реєстрації 0117U001076.

Лектини посідають вагоме місце серед сучасних методів морфологічного дослідження. Це обумовлено тим фактом, що термінальні вуглеводні залишки глікополімерів, які є рецепторами лектинів, формують своєрідний глікокод живого організму, забезпечуючи взаєморозпізнавання та різноманітні форми взаємодії клітин з їхнім мікрооточенням, як у процесі ембріонального розвитку, так і функціонування зрілого організму, а також служать підґрунтям для розвитку багатьох патологічних процесів [2, 7, 16, 20, 25, 26, 29]. У попередніх дослідженнях нами було показано, що методи лектинової гістохімії дозволяють вивчати модифікацію вуглеводних детермінант глікополімерів кардіоміоцитів серця щурів у процесі розвитку посмертних змін [3] та на тлі експериментального гіпотирозу [12]; диференціювати субпопуляції ендотеліоцитів щура залежно від їхньої органної спеціалізації, зокрема, у складі серцевого м'язу [28]; селективно виявляти ендотеліоцити людини та ідентифікувати накопичення аномальних глікокон'югатів навколо гладких міоцитів стінки аорти при розвитку розшаровуючої аневризми [4]. Іншими авторами мічені лектини були використані для дослідження перебудови вуглеводних детермінант міокарда людини при цукровому діабеті [11]. В експериментах на тваринах методи лектинової гістохімії застосовувалися для морфологічної характеристики процесу рубцювання [24], розвитку фіброзу постінфарктного

серцевого м'яза [18]; ремоделювання лівого передсердя на тлі гіпертрофії і фіброзу [21]; вивчення взаємозв'язку глікому ендотеліоцитів різної локалізації з їхньою проникністю [22]; а також для моніторингу перебудови серцевого м'яза за умов використання стовбурових клітин для його репаративної регенерації [27]. Достатньо детально опрацьована роль рецепторів лектинів у процесі ембріонального кардіоморфогенезу як в умовах норми [6, 9, 10, 19] так і під впливом різноманітних патологічних чинників [1, 8]. Crook et al. [17] встановлено, що експонування сіалогліканів структурами міокарда істотно підвищено у пацієнтів з постінфарктною серцевою недостатністю у порівнянні з фізіологічною нормою та ідіопатичною кардіоміопатією. Дослідженнями Alroy et al. [13] продемонстровано доцільність використання фукозоспецифічного лектину UEA-I для селективної гістохімічної ідентифікації ендотеліоцитів людини, у тому числі при дослідженні судинного русла міокарда. Відмінності в гемаглютинації лектином РНА, що обумовлені реструктуризацією глікокаліксу еритроцитів, дозволяють з високим ступенем достовірності диференціювати інфаркт міокарда від нападу стенокардії [15]. Просторові відмінності у локалізації ендогенного β -галактозоспецифічного лектину в ендокарді та міокарді серця людини представлено в праці Bardosi et al. [14]. В огляді Pagowska-Klimek et al. [23] підсумовано літературні дані стосовно ролі ендогенного маннан-зв'язувального лектину у розвитку серцево-судинних захворювань людини. При достатньо великій кількості публікацій, присвячених лектиновій гістохімії серця, перерозподіл вуглеводних детермінант цього органа в динаміці ішемічної хвороби, інфаркту, та можливостей прогнозування процесів постінфарктної реабілітації вивчені недостатньо.

Метою роботи було дослідити закономірності маркування лектинами структурних компонентів міокарда людини в нормі та порівняти їх з відповідними параметрами при розвитку постінфарктного кардіосклерозу.

Матеріал та методи дослідження. В роботі використано проби серцевого м'яза (ділянки лівого шлуночка) двох чоловіків віком 82 і 78 років, які померли з діагнозом «Післяінфарктний кардіосклероз. Повторний гострий інфаркт міокарда». Для порівняння (умовний контроль) було використано міокард чоловіка та жінки віком 46 та 54 роки відповідно, які померли без ознак серцевої патології. Збір матеріалу здійснювали у патологоанатомічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні під час планових автопсій з дотриманням zasad біоетики. Гістологічні проби фіксували у 4% нейтральному формаліні і заливали у парафін за стандартною методикою. Зрізи товщиною 5-7 μ m зафарбовували гематоксиліном і еозином. Глікорекцептори виявляли з використанням лектинів зародків пшениці (WGA, специфічність DGlcNAc > NeuNAc), рицини (RCA, DGal > NeuNAc) та оригінального лектину з кори бобовника анагіролистого (LABA, LFuc). Лектини, мічені пероксидазою хрому, були люб'язно надані д.фарм.н., професором В.Антонюком. Обробку препаратів лектинами та візуалізацію місць їхнього зв'язування з тканинними структурами проводили з використанням діамінобензидину тетрагідрохлориду (Sigma, США) як описано раніше [7]. Мікроскопію та фотографування препаратів здійснювали з використанням мікроскопа «Granum R6053», обладнаним фотокамерою «Echo-Imager 502000», та комп'ютерної програми «TopView 3.7».

Результати дослідження та їх обговорення. При забарвленні гематоксиліном і еозином контрольних зразків міокарда виявлено типову будову серцевого м'яза [30]: чергування побудованих зі скоротливих кардіоміоцитів м'язових волокон з гемокапілярами судинного русла, ядра кардіоміоцитів центральної локалізації (рис. 1А, Б); вставні диски та поперечна посмугованість слабо виражені. Вогнищеві розростання сполучної тканини (рис. 1А) та пігментні включення ліпофусцину – гранули коричневого кольору перинуклеарної локалізації (рис. 1Б) – розцінені нами як прояви вікових змін. На тлі післяінфарктного кардіосклерозу виявлено гіпертрофію кардіоміоцитів у поєднанні з численними ділянками розривів м'язових волокон із заміщенням дефектів сполучнотканинними елементами (дрібновогнищевий кардіосклероз) (рис. 1В, Г). Характерними були також периваскулярні розростання сполучної тканини (рис. 1Д, Е), десквамація ендотелію судинного русла (рис. 1Е), мікротромбози та діапедез еритроцитів. Також були ідентифіковані кардіоміоцити з втраченими або деформованими ядрами, що свідчило про явища апоптозу. Привертав увагу підвищений вміст у просвіті судин міокарда лімфоїдних елементів, що, правдоподібно, пов'язано з реактивними змінами серцевого м'яза у відповідь на пошкодження.

При обробці лектинами зразків серцевого м'яза чоловіка, що помер від некардіальної патології, було задокументовано реактивність цитоплазматичних гранул кардіоміоцитів (рис. 2А), які нагадували включення ліпофусцину, видимі при зафарбовуванні зрізів гематоксиліном і еозином. Вищеозначені перинуклеарні пігментні включення виявлялися і після інкубації в розчині діамінобензидину гістологічних зрізів, не оброблених лектин-пероксидазними кон'югатами (рис. 2Б).

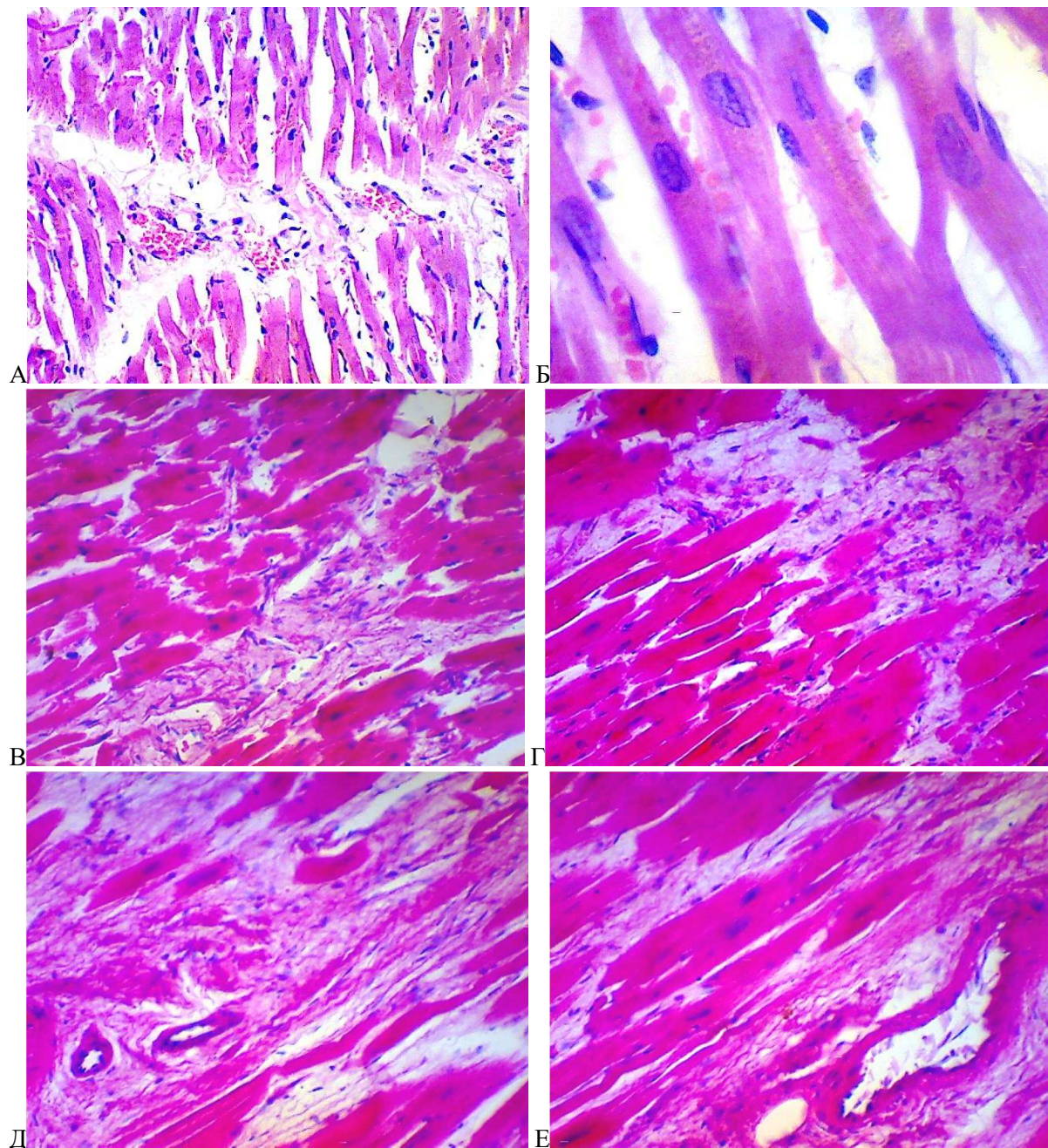


Рис. 1. Мікроморфологія стінки лівого шлуночка серця після зафарбовування гематоксилином і еозином. Міокарда чоловіка віком 46 років, що помер від некардіальної патології (умовний контроль); В, Г, Д, Е – ділянки міокарда чоловіка віком 78 років з патологоанатомічним діагнозом «Післяінфарктний кардіосклероз, повторний гострий інфаркт міокарда». 36. \times 100 (А), \times 600 (Б), \times 300 (В, Г, Д, Е).

Це спостереження може бути обумовлене природним кольором ліпофусцину і розцінено як хибно-позитивна реакція на глікорецептори. Лектин WGA з помірною інтенсивністю взаємодіяв з плазматичними мембранами кардіоміоцитів та еритроцитів у просвіті гемокапілярів (рис. 2В). При обробці лектином RCA на тлі ареактивності цитоплазми проявлялася перинуклеарна зернистість кардіоміоцитів (рис. 2Г). На тлі постінфарктних склеротичних змін використані нами лектини чітко маркували елементи сполучнотканинної строми, судини мікроциркуляторного русла, а також тканинний детрит. У порівнянні з контрольними зразками серцевого м'яза привертав увагу нижчий вміст ліпофусцинових включень. Цей феномен, на наш погляд, потребує додаткового вивчення. З використанням лектину WGA у стінці артеріол ідентифіковані ендотеліоцити атипової веретеноподібної форми (рис. 3А).

Означений лектин виявляв також високу спорідненість з цитоплазматичними глікокон'югатами лімфоцитів та плазмоцитів (рис. 3Б), дезорганізованими волокнистими структурами периваскулярної локалізації (рис. 3В). Лектин RCA на тлі ареактивності кардіоміоцитів проявляв значну афінність до волокнистих структур сполучної тканини (рис. 3Г). Характерними ознаками постінфарктного кардіосклерозу було виявлене нами підвищення реактивності сполучної тканини і

судин мікроциркуляторного русла з лектинами RCA і WGA, а також наявність веретеноподібних ендотеліоцитів у вистелені окремих кровоносних судин.

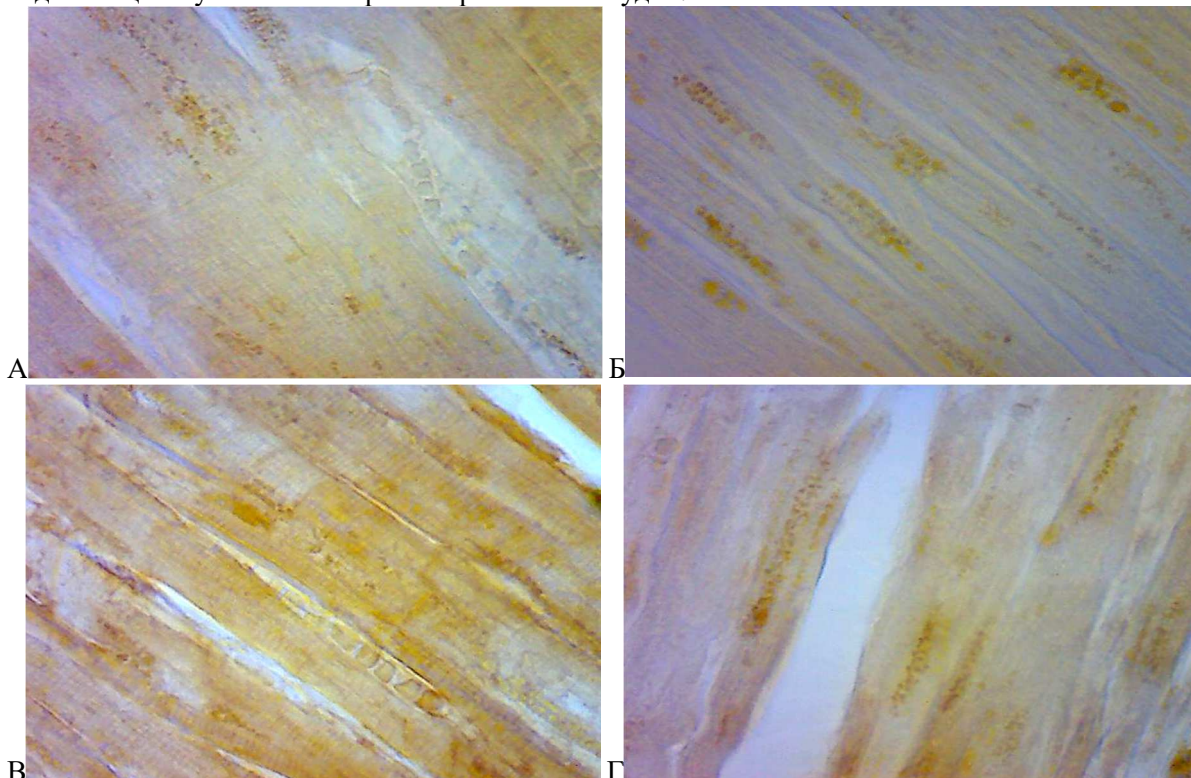


Рис. 2. Зв'язування лектинів зі структурами серцевого м'яза лівого шлуночка чоловіка, що помер від некардіальної патології (автопсія, вік 46 років). А – обробка лектином LBA; Б – інкубація в розчині діамінобензидину без обробки лектином (хибно-позитивна реакція визначення глікоорецепторів); обробка лектинами WGA (В) та RCA (Г). 36.×600.

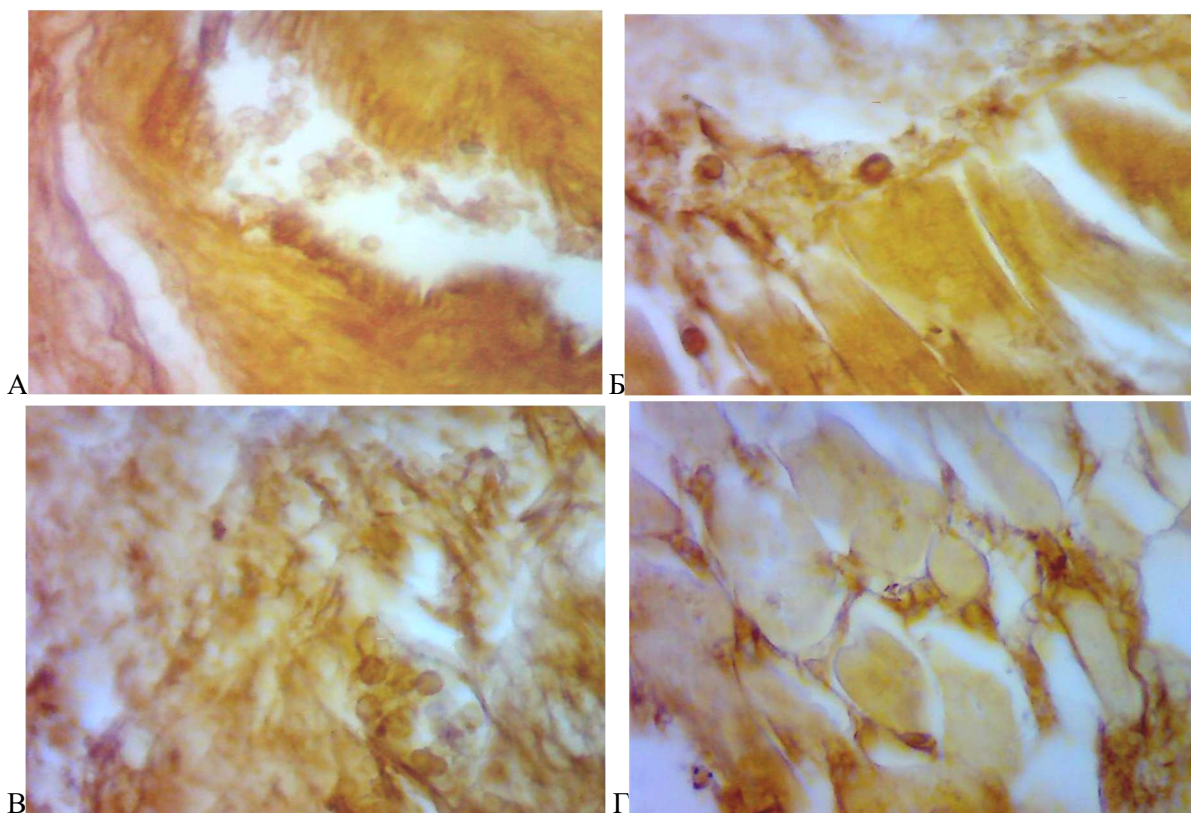


Рис.3. Зв'язування лектинів зі структурами міокарда лівого шлуночка чоловіка з патологоанатомічним діагнозом «Післяінфарктний кардіосклероз, повторний гострий інфаркт міокарда» (автопсія, вік 78 років). Обробка лектином WGA (А, Б, В) та RCA (Г). 36.×600.

Така атипова форма ендотелію може служити віддзеркаленням його дисфункції, десквамація ендотелію – ознакою гіпоксії [29]. Інші спостереження, зроблені з використанням лектинів, включали розшарування стінки та порушення структури внутрішньої еластичної мембрани артерій, утворення

мікротромбів, діapedез еритроцитів, набряк інтерстиційної сполучної тканини. У порівнянні з іншими органами експериментальних тварин і людини, стінка серця виявилася менш показовим об'єктом для досліджень з використанням методів лектинової гістохімії, що пов'язано головним чином з гомогенною структурою серцевого м'яза.

Зафарбовування лектинами, на відміну від гематоксилін-еозину, не продемонструвало підвищеного вмісту лейкоцитів у просвіті судин міокарда, що може бути обумовлено як відсутністю глікорецепторів в ядрах лейкоцитів, так і частковим вимиванням останніх при тривалій (1-2 год) інкубації зрізів у буферних розчинах у відповідності з протоколом обробки лектинами та візуалізації місць їхнього зв'язування в тканинах.

Аналізуючи отримані дані слід зауважити, що використаний нами протокол візуалізації глікорецепторів не дозволив виявляти міофібрили у складі кардіоміоцитів, хоча така можливість була продемонстрована при обробці флуорохромованим лектином RCA криостатних біопсійних зрізів серця щура [3]. Причини цього можуть бути пов'язані як з кращим збереженням глікокон'югатів міофібрил у криостатних, аніж у парафінових зрізах, їх імовірною втратою внаслідок посмертного автолізу, так і з вищою чутливістю методів флуоресцентної мікроскопії.

У дослідженнях А.М.Яценко і співавт. [12] задокументовано значну спорідненість лектину WGA з ядрами та плазматичною мембраною кардіоміоцитів, що для міокарда людини в умовах нашого дослідження було нехарактерним. Вищезначеними авторами було виявлено інтенсивну взаємодію лектину LABA з глікополімерами перинуклеарної локалізації кардіоміоцитів щура, чого ми також не спостерігали. Таким чином, порівняння характеру зв'язування лектинів з міокардіоцитами людини і щура підтвердило існування видової специфічності гістотопографії глікорецепторів.

Нами продемонстрована доцільність використання лектинів RCA та WGA для виявлення сполучнотканинних і гемоциркуляторних елементів міокарда, а також дослідження динаміки кардіосклеротичних змін, що узгоджується з даними інших авторів [11, 18]. Разом із тим, у статті А.В.Ушакова та співавт. [11] відсутні дані щодо зв'язування лектинів з ліпофусциновими включеннями, які були ідентифіковані нами в цитоплазмі кардіоміоцитів, що може бути пов'язано з віковими відмінностями об'єктів дослідження. Цими ж причинами можуть бути обумовлені певні відмінності отриманих нами даних і результатів вищезгаданих авторів стосовно реактивності кардіоміоцитів з лектинами WGA і LABA.

Висновок

У порівнянні з рутинними гістологічними методами лектини більш вибірково виявляють елементи сполучної тканини, судини мікроциркуляторного русла міокарда, що дозволяє рекомендувати їх як альтернативу при дослідженні кількісних характеристик кардіосклеротичних змін.

Перспективи подальших досліджень. Розширення спектру використаних лектинів, а також дослідження динаміки перерозподілу глікокон'югатів із застосуванням PAS-реакції, зафарбовуванням алціановим синім та альдегід-фуксином.

Список літератури

1. Abdul-Oglyi LV, Demyanenko IA, Kozlovskaya AA, Snitsar ES, Antonets SN. Rezultatyi lektinogistohimicheskikh metodov issledovaniya razvitiya serdtsa posle vliyaniya KVCh izlucheniya. Visnik problem biologiyi i meditsini. 2012; 2(92):124-9.
2. Antoniuk VO. Lektyny ta yikh syrovynni dzherela. Lviv: Kvart; 2005. 554 s.
3. Zelengurov VM, Lutsik AD, Lutsik MD, Petrovskaya NYu. Eksperimentalnoe izuchenie posmertnykh izmeneniy tkanevykh struktur s pomoshchyu agglutinina klescheviny obyiknovennoy. Sud. med. ekspertiza. 1979; 22(4):31-3.
4. Zerbino DD, Lutsik AD, Kotyik AE, Gavriyuk EM, Dmitruk IM. Rasslaivayuschaya anevrizma aorty: gistohimicheskoe issledovanie s ispolzovaniem nabora lektinov razlichnoy uglevodnoy spetsifichnosti. Arhiv patologii. 1987;49(3):20-5.
5. Kyiak YuH, Barnett Olu, Kovalyshyn VI. Korelyatsii mizh klinichnoiu i klitynnoiu kardiologiiu (kliniko-ultrastrukturni doslidzhennia). Lviv: Kvart; 2012. 160 s.
6. Kosharnyi VV. Vykorystannia lektyniv v doslidzhenniakh kardiohenezu shchuriv. Visnyk problem biologii i medytsyny. 2010;2:160-3.
7. Lutsik AD, Detyuk ES, Lutsik MD. Lektyny v gistohimii. Lvov: Vischa shkola; 1989. 139 c.
8. Mashtalir MA. Vplyv etanolu ta retynoiievoi kysloty na lektyno-histokhimichni vlastyvoli klitynnoi poverkhni v sertsii myshchaykh zarodkiv. Visnyk problem biologii i medytsyny. 2005;4:147-50.
9. Savenkova OO, Shatorna VF, Abdul-Oglyi LV. Gistotopografiya retseptorov k lektinam v embrionalnom serdtse. Visnik problem biologiyi i meditsini. 2010;2:163-7.
10. Silkina YuV, Yeroshenko HA. Osoblyvosti formuvannia atrioventrykuliarnoi chastyny providnoi systemy sertsia liudyny. Svit medytsyny ta biologii. 2014;2(44):166-8.
11. Ushakov AV, Shapovalova EYu. Spekr uglevodnykh determinant v miokarde cheloveka v norme i pri sahanom diabete. Krymskiy zhurn. eksper. i klin. medytsyny. 2011;1(2):82-5.
12. Iashchenko AM, Strus KhI, Smolkova OV, Pankevych LV. Morfolohichni ta lektynohistokhimichni kharakterystyky miokarda bilykh neliniinykh shchuriv v normi i za umov eksperymentalnoho hipotyrozu. Visnyk problem biologii i medytsyny. 2015;3(120):312-8. Alroy J, Goyal V, Skutelsky E. Lectin histochemistry of mammalian endothelium. Histochemistry. 1987;86(6):603-7.

13. Bardosi A, Bardosi L, Hendrys M, Wosgien B, Gabius HJ. Spacial differences of endogenous lectin expression within the cellular organization of the human heart: a glycohistochemical, immunohistochemical, and glycobiochemical study. *Am J Anat.* 1990;188(4):409-18.
14. Bocsi J, Nieschke K, Mittag A, Reichert T. Diagnosis of myocardial infarction based on lectin-induced erythrocyte agglutination: a feasibility study. *Proc. SPIE 8947, Imaging, Manipulation, and Analysis of Biomolecules, Cells, and Tissues XII.* 2014 March:155-6.
15. Brooks SA. Histochemistry of single molecules: Methods in Molecular biology. Springer LLC; 2017. Chapter, Lectin histochemistry: historical perspectives, state of the art, and the future; p. 93-107.
16. Crook JR, Goldman JH, Dalziel M, Madden B, McKenna WJ. Increased ventricular sialylation in patients with heart failure secondary to ischemic heart disease. *Clin Cardiol.* 1997;20(5):455-8.
17. Emde B, Heinen A, Godecke A, Bottermann K. Wheat germ agglutinin staining as a suitable method detection and quantification of fibrosis in cardiac tissue after myocardial infarction. *Eur J Histochem.* 2014;58:2448:315-9.
18. Fazel AR, Sumida H, Schulte BA, Thompson RP. Lectin histochemistry of the embryonic heart: fucose-specific lectin binding sites in developing rats and chicks. *Am J Anat.* 1989;184(1):76-84.
19. Gabius H-J. The sugar code. Fundamentals of glycosciences. Weinheim: Wiley-VCH, 2009.569 p.
20. Hanif W, Alex L, Su Y, Shinde AV, Russo I, Li N, et al. Left atrial remodeling, hypertrophy, and fibrosis in mouse models of heart failure. *Cardiovasc Pathol.* 2017;30:27-37.
21. Lawrenson JG, Cassella JP, Hayes AJ, Firth JA, Allt G. Endothelial glycoconjugates: a comparative lectin study of the brain, retina and myocardium. *J Anat.* 2000;196 (1):55-60.
22. Pogowska-Klimek I, Cedzynski M. Mannan-binding lectin in cardiovascular disease. *BioMedResInt.* 2014; Article ID 616817:1-14.
23. Ren G, Michael LH, Entman ML, Frangogiannis NG. Morphological characteristics of microvasculature in healing myocardial infarcts. *J Histochem Cytochem.* 2002;50(1):71-9.
24. Roth J. Lectins for histochemical demonstration of glycans *Histochem Cell Biol.* 2011;136(2):117-30
25. Sharon N, Lis H, Lectins, 2nd ed. Dordrecht: Springer; 2007. 454 p.
26. Simionescu A, Tedder ME, Chuang TH, Simionescu DT. Lectin and antibody-based histochemical techniques for cardiovascular tissue engineering. *J Histotechnol.* 2011;34(1):20-8.
27. Smolkova OV, Zavadka AV, Bankston PW, Lutsyk AD. Cellular heterogeneity of rat vascular endothelium as detected by HPA and GS I lectin-gold probes. *Medical Science Monitor.* 2001;7(4):659-68.
28. Varki A, Cummings RD, Esko JD, Freeze HH, Stanley P, Bertozzi CR, Hart GW, Etzler ME. Essentials of glycobiology 2nd ed. New York: Cold Spring Harbor, 2009.784 p
29. Young B, Lowe JS, Stevens A, Heath JW. Wheater's functional histology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2010. 576 p.

Реферати

LECTINS IN THE INVESTIGATION OF CARDIAC MORPHOLOGY AND FUNCTION

Nadraga B.A., Sogomonian E.A., Yashchenko A.M., Lutsyk A.D.

Supplemented with application of WGA, RCA, LABA for the characterization of human myocardium affected by postinfarction cardiosclerosis. It was revealed hypertrophy of cardiomyocytes in combination with multiple ruptures of muscular fibres, substituted by connective tissue elements, these same tissue perivascular spreads, desquamation of vascular bed endothelium, microthrombosis and diapiedesis of erythrocytes. Used lectins distinctly labeled connective tissue stroma, microvasculature bed, as well as tissue debris. Cytoplasm of cardiomyocytes was characteristic with considerable content of pigmented lipofuscin inclusions. WGA intensely labeled atypical fusiform endothelial cells of arteriolar wall, cytoplasmic glycoconjugates of lymphocytes and of plasma cells, disorganized connective tissue fibers of perivascular localization. Cardiomyocytes were completely RCA-areactive, while this same lectin strongly labeled connective tissue fibers. In comparison with general morphology methods, WGA and RCA lectins demonstrated more selective labeling of connective tissue and myocardial microvascular bed, therefore these lectins can be recommended as an alternative for quantitative evaluation of cardiosclerotic lesions.

Key words: lectin histochemistry, human myocardium, post-infarction cardiosclerosis

Стаття надійшла 10.11.2017 р.

ЛЕКТИНЫ В ИССЛЕДОВАНИИ МОРФОЛОГИИ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Надрага Б.А., Согомонян Е.А., Ященко А.М., Луцик А.Д.

Использовано лектины WGA, RCA, LABA для характеристики сердечной мышцы человека на фоне постинфарктного кардиосклероза. Выявлены гипертрофия кардиомиоцитов в сочетании с многочисленными разрывами мышечных волокон и замещением дефектов элементами соединительной ткани, периваскулярные разрастания соединительной ткани, десквамация эндотелия сосудистого русла, микротромбозы и диапедез эритроцитов. Использованные лектины отчетливо маркировали элементы соединительнотканной стромы, сосуды микроциркуляторного русла, а также тканевой детрит. В цитоплазме кардиомиоцитов выявлено значительное содержание пигментных включений липофусцина. С использованием лектина WGA в стенке артериол идентифицированы эндотелиоциты атипичной веретеновидной формы. Указанный лектин демонстрировал также повышенную реактивность с цитоплазматическими гликоконъюгатами лимфоцитов и плазмочитов, дезорганизованных волоконистых структур периваскулярной локализации. Лектин RCA на фоне ареактивности кардиомиоцитов проявлял повышенную афинность к волоконистым структурам соединительной ткани. В сравнении с рутинными гистологическими методами лектины WGA и RCA более избирательно взаимодействовали с элементами соединительной ткани, кровеносными сосудами миокарда, что позволяет рекомендовать их использование в качестве альтернативы при количественной характеристике кардиосклеротических изменений.

Ключевые слова: лектиновая гистохимия, миокард человека, постинфарктный кардиосклероз.

Рецензент Єрошенко Г.А.