

з нейронами та нейроглією. Вплив комбінації препаратів «Магне-В₆» і «Мілдронат» на спинний мозок щурів при мікромеркуріалізмі позначається на сильному зв'язуванні нейронів та нейроглії до всіх рецепторів лектинів. Для судин та нервових волокон характерний менш інтенсивний зв'язок.

Нідеумок

Для спинного мозку інтактних щурів характерний сильний зв'язок з лектинами Laba, RCA та ConA. Вплив малих доз солей ртуті є токсичним, про що свідчать результати досліджень спинного мозку за допомогою лектинів кліщовини, конвалії та кори золотого дощу: зв'язок лектинів з нейронами та нейроглією спинного мозку ослаблюється.

Дослідження впливу фармакологічних препаратів демонструє хімічні зміни, які полягають у посиленні інтенсивності лектиногістохімічного зв'язку та можуть трактуватись як гістохімічне підтвердження протекторної дії лікарських засобів.

Література

1. Луцик Б.Д. лектинпероксидазные маркеры микроглии в парафиновых срезах. / Луцик Б.Д., А.М.Яценко, А.Д.Луцик. // архив патологии. – 1991, Т.53. – №4. – С. 60-63.
2. Трахтенберг И.М. Морфологічні аспекти патогенезу ртутної інтоксикації / І.М. Трахтенберг, Ю.Б. Чайковський, Л.М. Сокурєнко // Сучасні проблеми токсикології. – 2008, №1. –С.11-17.
3. Чайковський Ю.Б. Морфологічні зміни спинного мозку щурів за умов мікромеркуріалізму / Ю.Б. Чайковський, Л.М. Сокурєнко // Вісник морфології. - Вінниця, 2005. - №2. - С.270-274.
4. Яценко А. М. Рецептори фукозспециф.чних лектинів в структурних компонентах окремих органів / Яценко А. М., Смольникова О. В., Луцик О. Д. // Таврич. мед.-биол. вестник. – 2003. –Т .5, №3. – С .174–176.
5. Devlin R. Changes in synthesis of concanavalin A binding proteins during nerve cell differentiation / R. Devlin, D. Masel // Dev. Brain. Res. – 1985. – V.23, N2. – P.293-296.

Реферати

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКТИНОГИСТОХИМИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА

Сокурєнко Л. М., Чайковський Ю.Б.

В статье приведены данные относительно изучения изменений лектиногистохимического строения структур спинного мозга под воздействием малых доз хлорида ртути и коррекции лекарственными средствами. Показано влияние монотерапии унитиолом, тиотриазолином, милдронатом и магне-В₆. Определены отличия действия комбинации этих лекарственных средств совместно из милдронатом.

Ключевые слова: лектины, гистохимия, спинной мозг.

Стаття надійшла 2.04.2012 р.

APPLICATION OF LECTINOHISTOCHEMISTRY FOR ESTIMATION OF CHANGES OF SPINAL CORD

Sokurenko L.M., Chaikovskiy Yu.B.

Lectinohistochemical structure changes of spinal cord under the influence of mercury chloride small doses and correction by medications are cited in article. Monotherapy by unithiolum, thiotriazolinum, mildronatum and magne-B₆ is represented. Differences in action of combinations of these medications with mildronatum are defined.

Key words: lectins, histochemistry, spinal cord.

УДК 611.77:611.93:618.39-055.1]-018:547.96

Х.І.Струс., А.М. Яценко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

ЛЕКТИНОВИЙ ПРОФІЛЬ ШКІРИ ТА ЇЇ ПОХІДНИХ З ДІЛЯНКИ ШИЇ ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ ТЕРМІНОМ ГЕСТАЦІЇ 35-36 ТИЖНІВ

Методом лектин-пероксидазної техніки з використанням набору наступних лектинів : Con A, PNA, HPA, WGA, SNA, LABA, SBA вивчали матеріал аутопсії шкіри передчасно народжених трьох плодів людини чоловічої статі з області шиї терміном гестації 35-36 тижнів. Показано, що шкіра плодів людини чоловічої статі, що передчасно народилися, на 35-36 тижні гестації має морфологічну будову подібну до статевозрілих особин, проте окремі волосяні фолікули ще на стадії гістогенезу. Глікополімери DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, βDGal і NAcDGlc беруть участь в процесі гістогенезу шкіри і її похідних, що забезпечують процес фібрилогенезу, відіграють важливу роль в синтезі секрету залоз, формуванні міжклітинних контактів епідермісу і в процесах корніфікації - кінцевій стадії диференціації кератиноцитів.

Ключові слова: шкіра плоду, лектини, гістохімія.

Робота проведена відповідно до кафедральної теми: “Пошук нових препаратів лектинів із сировини Карпатського регіону та можливості їх застосування у біології та медицині”, номер держреєстрації 01071001048.

Лектини – група білків неімунного походження, які здатні вибірково і зворотно зв'язуватися з вуглеводами або вуглеводними детермінантами макромолекул без зміни їх ковалентної структури [4,7,14,20]. До рецепторів лектинів відносяться вуглеводвмісні молекули, такі як глікопротеїни, гліколіпіди, глікозаміноглікани і ряд інших біополімерів [3]. Використання наборів лектинів різної вуглеводної специфічності дозволяє отримати інформацію про перерозподіл вуглеводвмісних молекул в процесі розвитку і з віком та при патологічних процесах [8,19].

Актуальним продовжує залишатися характеристика лектинів, вивчення їх тонкої вуглеводної специфічності, особливості зв'язування з тканинними глікополімерами, можливості використання для вивчення динаміки і характеру зміни глікокон'югатів органів і тканин в онтогенезі. [2,3,7,12].

Роль глікополімерів у процесах диференціації структурних компонентів шкіри та її похідних вивчали на ранніх етапах онтогенезу [1], проте не з'ясовано їх роль на більш пізніх стадіях розвитку шкіри.

Метою роботи було дослідити роль глікополімерів в процесі диференціації структурних компонентів шкіри та її похідних у передчасно народжених плодів чоловічої статі з ділянки шиї терміном гестації 35-36 тижнів з використанням панелі лектинів.

Матеріал та методи дослідження. Аутопсійний матеріал шкіри передчасно народжених трьох плодів людини чоловічої статі з ділянки шиї терміном гестації 35-36 тижнів фіксували у 4%-му нейтральному формаліні і заливали у парафін. Зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином для вивчення загальної морфології. Методом лектин-пероксидазної техніки з використанням набору наступних лектинів: конканавалін А (Con A), специфічний до α DMan; лектин арахісу (PNA), специфічний до β DGal; лектин виноградного слимака (HPA), специфічний до α NAcDGal; лектин зародків пшениці (WGA), специфічний до α NAcDGlcNAN; лектин бузини чорної (SNA), специфічний до Neu 5Ac(α 2-6)Gal/NAcGal; лектин золотого дощу звичайного (LABA), специфічний до α L-Fuc; лектин насіння сої (SBA), специфічний до NAcDGal. Візуалізацію рецепторів лектинів проводили у системі 3'3'-діамінобензидину тетрагідрохлориду в присутності H_2O_2 [4]. Перегляд гістологічних препаратів здійснювали з використанням мікроскопа ZEISS 470600-9901.

Результати дослідження та їх обговорення. Шкіра плода з ділянки шиї на 35-36 тижень пренатального онтогенезу має типову будову, утворена епідермісом, дермою та гіподермою. Епідерміс має чітко виражені 4 шари – базальний, остистий, зернистий і роговий. Роговий шар досить тонкий, утворений двома рядами кератиноцитів, фарбується оксифільно. Остистий шар утворений кількома рядами клітин полігональної форми. У епідермоцитах базального шару, що мають високо призматичну форму і базофільну цитоплазму, часто видно фігури мітозу. Зернистий шар слабо виражений і утворений одним рядом клітин. Папілярний шар дерми у даній ділянці здебільшого не ідентифікується (рис 1А,В). У сітчастому шарі дерми оксифільно зафарбовані колагенові фібрили розташовуються у різних напрямках, серед великої кількості клітинних елементів переважають фібробласти, макрофаги і тканинні базофіли. Помітно процес вrostання росткового шару епідермісу з утворенням зовнішньої епідермальної піхви, місцями чітко видно волосні фолікули в оточенні зовнішньої волосної піхви. У корені волоса є кіркова речовина, що зафарбовується оксифільно (рис 1Б). Біля волосяних фолікулів розташовані кінцеві секреторні відділи сальних залоз (рис 1А,Г). В дермі добре розвинене мікроциркуляторне русло і найкраще видно гемокапіляри поблизу волосяних фолікул і залоз.

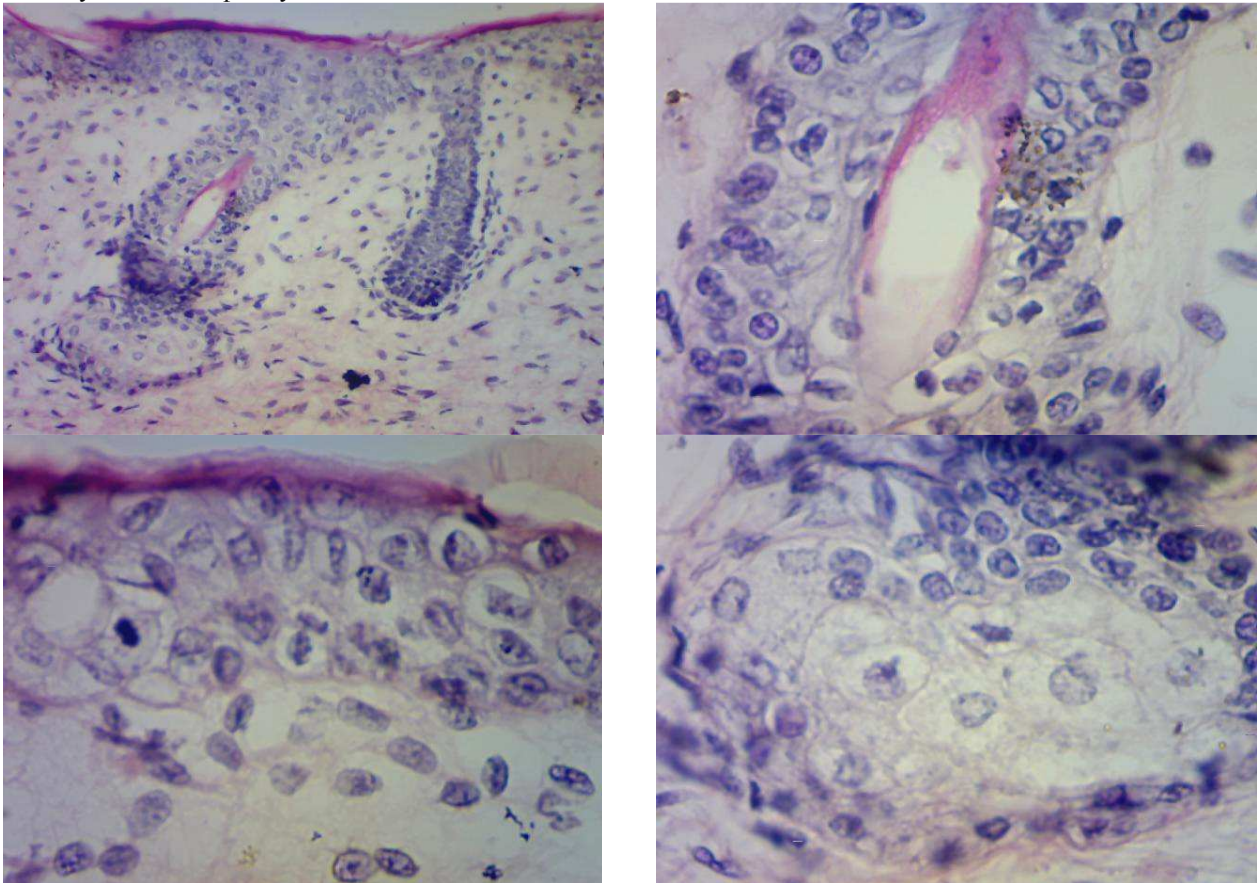


Рис. 1. Шкіра плода (35-36 тижнів). Забарвлення гематоксиліном та еозином. А – формування волосяного фолікула і сальної залози; ок.15, об.10. Б – фрагмент рисунку А волосяна цибулина; ок.15, об. 40. В – епідерміс; ок.15, об. 40. Г – фрагмент рисунку А сальна залоза; ок.15, об. 40.

В сальних залозах простежуються два типи клітин – клітини, що лежать на базальній мембрані, мають слабо базофільну цитоплазму і ядра з невеликою кількістю гетерохроматину, а ті, які ближче до просвіту – мають світлу цитоплазму, такі клітини овальної або круглої форми, вони є значно більшими, ядро містить мало гетерохроматину, цитоплазма їх дрібнозерниста (рис 1 Г). Ноздрин В.И. та співавт. [6] вивчали аутопсійний матеріал шкіри вискової частини голови у чоловіків віком від 7 місяців до 75 років з використанням моноклональних антитіл до Ki-67, інволюкрину і p53 та показали, що у дітей епідерміс тонкий, відрізняється низьким вмістом Ki-67 і p53-позитивних клітин, а також невеликою товщиною пласту інволюкринпозитивних клітин, ці дані підтверджують отримані нами результати досліджень, щодо тонкого рогового шару епідермісу на даному етапі розвитку (35-36 тижнів гестації).

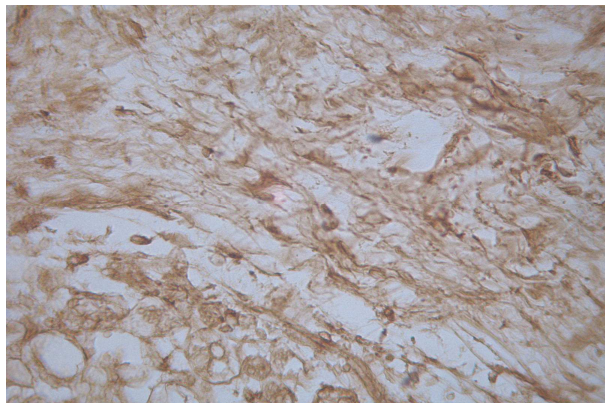
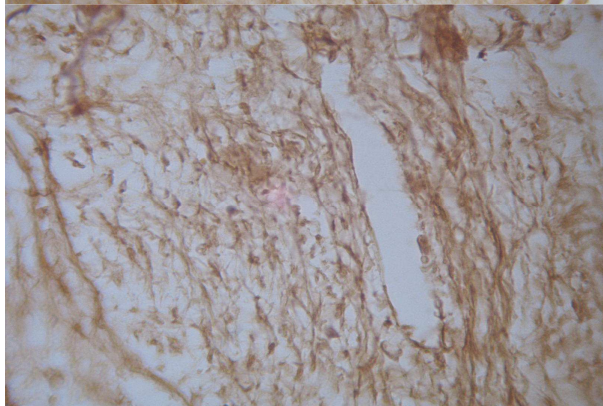
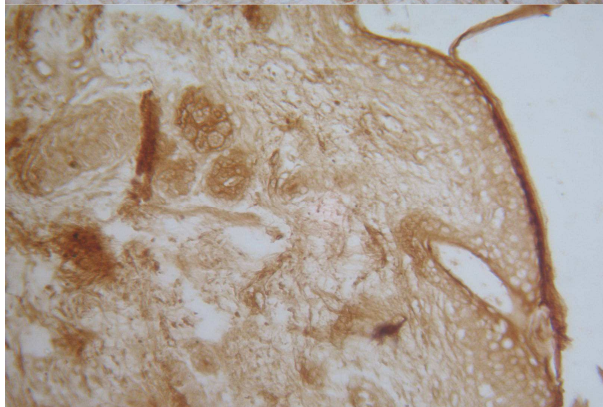
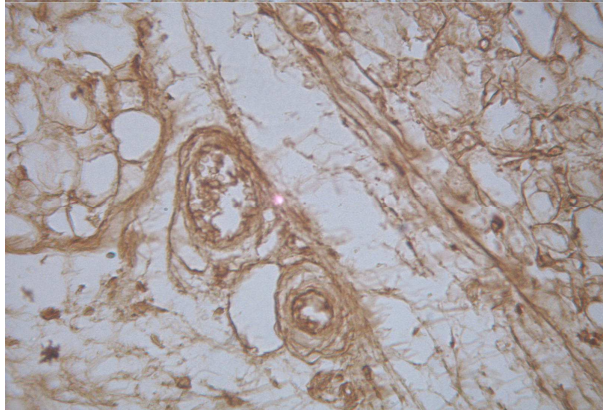
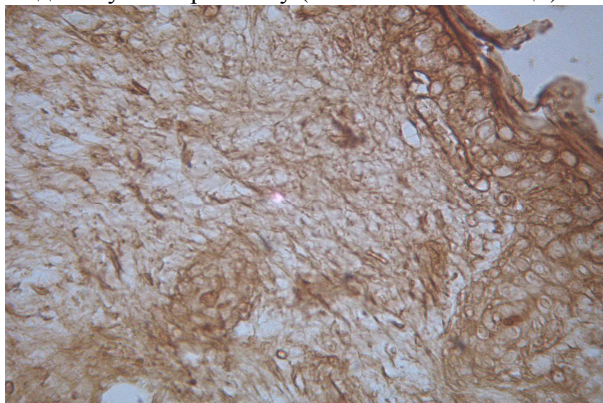


Рис 2. Шкіра передчасно народженого плода (термін гестації 35-36 тижнів). Обробка лектином WGA кон'югованим з пероксидазою. А–висока експресія лектину WGA у роговому шарі епідермісу та помірна – на поверхні базальних епідермоцитів та епідермоцитів остистого шару; ок.10, об. 40. Б–зв'язування поверхні фібрилярних структур з лектином лектину WGA; ок.10, об. 40. В–експонування рецепторів лектину WGA у стінці судини мікроциркуляторного русла; ок.10, об. 40.

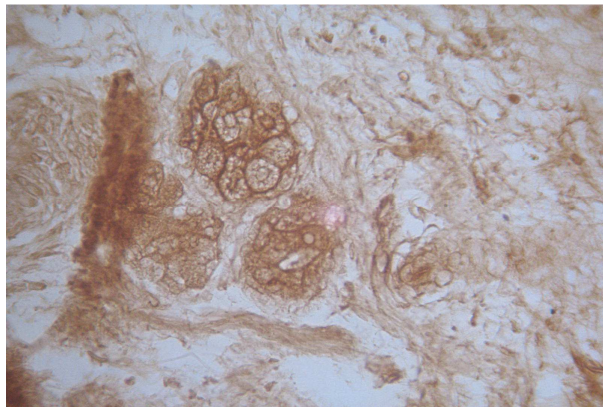


Рис 3. Шкіра передчасно народженого плода (термін гестації 35-36 тижнів). Обробка лектином SNA кон'югованим з пероксидазою. А – експресія лектину SNA у роговому шарі епідермісу та кінцевих секреторних відділах залоз; ок.10, об. 20. Б – зв'язування поверхні судорифероцитів з лектином SNA; ок.10, об. 40. В – рецептори лектину SNA у внутрішній оболонці судини мікроциркуляторного русла; ок.10, об. 40.

Обробка препаратів лектинами різної вуглеводної специфічності показала, що вуглеводні детермінанти α NAcDGlс NANA рецептори лектину WGA у епідермісі асоціювалися з поверхнею клітин базального та остистого шарів, формуючи міжклітинні контакти (рис 2А). Найбільш висока концентрація рецепторів α NAcDGlс NANA специфічного лектину WGA була у роговому шарі епідермісу. У дермі рецептори лектину WGA констатували у фібрилярних структурах і цитоплазмі клітин фібробластичного ряду (рис 2 Б). У судорифероцитах найбільш інтенсивна експресія рецепторів цього лектину була на їх поверхні, а також у складі базальної мембрани кінцевих секреторних відділів цих залоз. Поряд з тим висока експресія цього лектину була у інтимі судин мікроциркуляторного русла (рис 2 В). Рецептори Neu 5Ac(α 2 -6), Gal/NAcGal специфічного лектину SNA мали подібну локалізацію до лектину WGA і, в основному, ідентифікувалися у роговому шарі епідермісу, на поверхні епідермоцитів остистого і базального шарів та на поверхні себоцитів і у складі базальної мембрани а також на апікальній поверхні судорифероцитів. У дермі найбільш вираженою експресія рецепторів лектину SNA була у складі колагенових фібрил, ретикулярних волокон, а також у фібробластих та у середній оболонці судин мікроциркуляторного русла (рис 3 В).

Глікополімери у вигляді α NAcDGal, що виявлялись лектином НРА ідентифікували як у складі епідермісу так і дерми. У епідермісі найбільш інтенсивна реакція була у роговому шарі, а також на поверхні епідермоцитів остистого та базального шарів. Незначна експресія лектину НРА була у похідних шкіри (залозах) на бокових і апікальних поверхнях glanduloцитів та у складі базальної мембрани. У ділянках формування кінцевих секреторних відділів залоз інтенсивність зв'язування лектину залежала від ступеня диференціації клітин. У дермі, окрім вищезгаданих структур, рецептори лектину НРА ідентифікувалися у складі волокнистих структур і клітинних елементах фібробластичного ряду. Глікополімери α NAcDGal були також залучені до процесу формування волокнистих структур та залозистого епітелію (рис. 4 А,Б). У судинах мікроциркуляторного русла рецептори лектину НРА, подібно до лектину SNA, ідентифікували у середній оболонці.

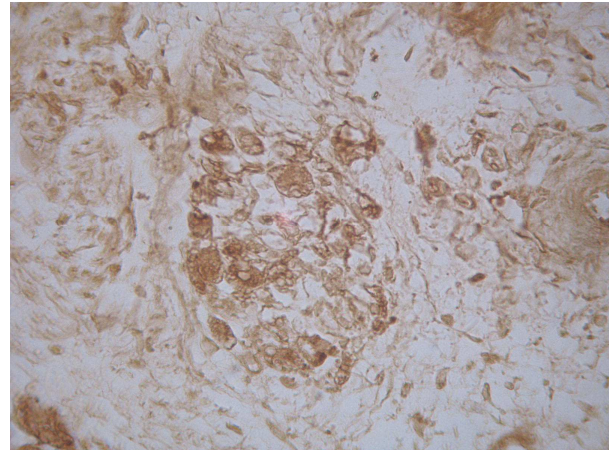
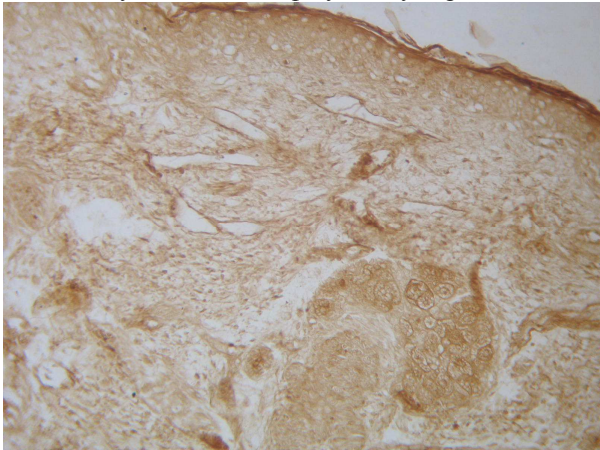


Рис 4. Шкіра передчасно народженого плода (термін гестації 35-36 тижнів). Обробка лектином НРА кон'югованим з пероксидазою. А – експресія рецепторів лектину НРА у роговому шарі епідермісу та у структурних компонентах залоз; ок.10, об. 20. Б – процес формування волокнистих та залозистих структур; ок.10, об. 40.

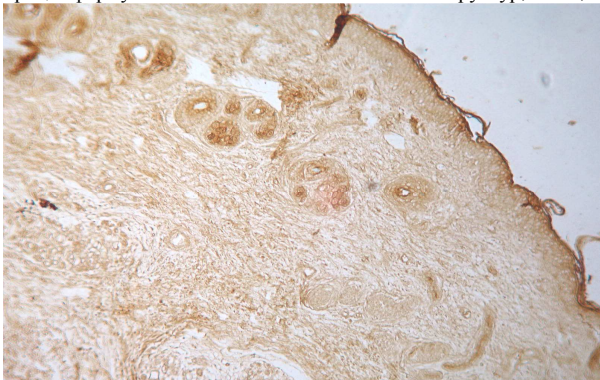


Рис 5. Рецептори лектину SBA у шкірі передчасно народженого плода (термін гестації 35-36 тижнів); ок.10, об.8.

Рецептори α NAcDGal лектину SBA, що має подібну специфічність до лектину НРА, виявлялися у складі рогового шару епідермісу, у волокнистих структурах дерми, фібробластих та фіброцитів, внутрішньої оболонки судин, міоепітеліоцитів залоз (рис 5). Рецептори лектину Con A, специфічного до α DMan, також виявлялися у роговому шарі епідермісу, волокнистих структурах, фібробластих. Найбільш висока експресія рецепторів цього лектину була у міоепітеліоцитах потових залоз і бокових поверхнях судорифероцитів (у ділянках утворення міжклітинних контактів) (рис. 6 Б). Стінка судин мала низьку ступінь зв'язування з Con A (рис. 6 А).

Цитоплазма судорифероцитів була ареактивною до лектину Con A (рис. 6 Б). Найбільш висока експресія рецепторів α L-Fuc специфічного лектину LABA була у роговому шарі епідермісу, епітеліоцитах вивідних проток залоз та колагенових волокнах (рис. 7 А Б).

β DGal специфічний лектин PNA мав подібну специфічність зв'язування із структурними компонентами шкіри до інших лектинів, проте найбільш виражена його афінність була з роговим шаром епідермісу та поверхнею себоцитів.

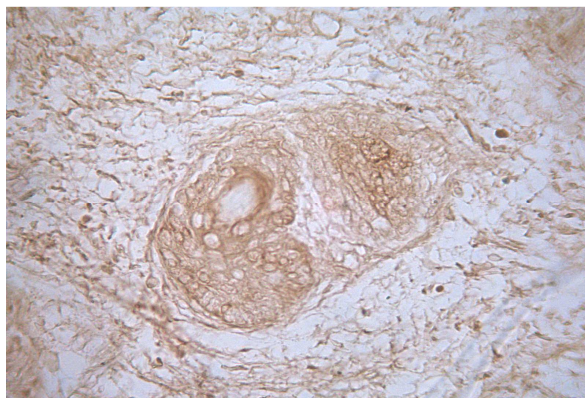
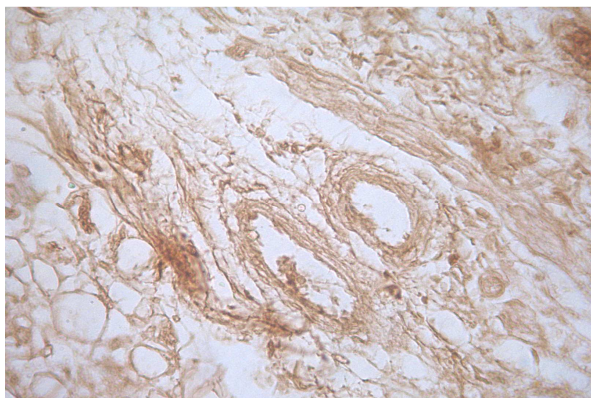


Рис 6. Шкіра передчасно народженого плода (термін гестації 35-36 тижнів). Обробка лектином ConA кон'югованим з пероксидазою. А – низький ступінь зв'язування стінки судин з лектином Con A; ок.10, об. 40. Б – ареактивна цитоплазма судорифероцитів на тлі високої афінності його з клітинними елементами дерми; ок.10, об. 40.

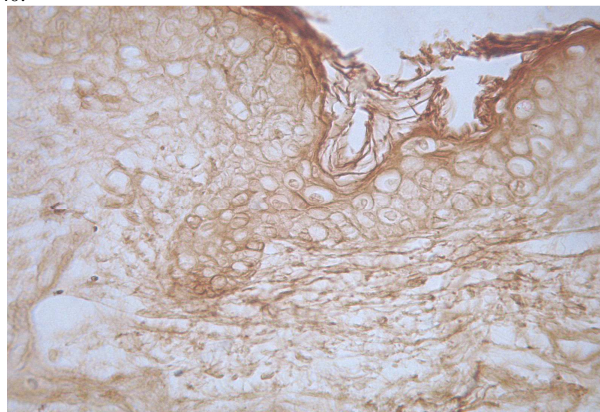
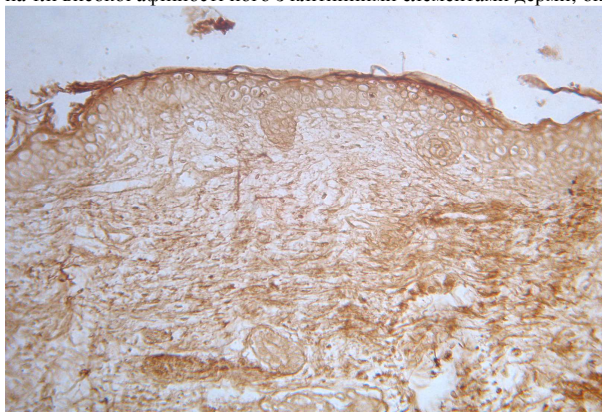


Рис 7. Ділянки досліджуваної шкіри, обробка лектином LBA кон'югованим з пероксидазою. А – ок.10, об.20 ; Б – ок.10, об.40.

За даними літератури [9] товсті пучки фібрил формуються з допомогою глікопротеїнів, протеогліканів. Структура колагену залежить від гідратації тканини. Протеоглікани складають основу цементуючої речовини, яка заповнює простір між фібрилярними волокнами і пучками. Корсун В.Ф. та співавт. [10] і Мусил Я. [5]- ГАГ, протеоглікани і глікопротеїни до складу яких входять вуглеводні детермінанти у вигляді DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, NAcDGlc, Neu5Ac/2→6Gal відіграють важливу роль у фібрилогенезі колагенових волокон. При їх участі посилюється або гальмується агрегація молекул колагену, визначається довжина, діаметр і орієнтація фібрил. Вуглеводні детермінанти і молекули колагену синтезуються фібробластами на основі генетичної програми і системи взаємозв'язків та можуть синхронізувати синтез вищезгаданих компонентів і міняти їх у динаміці росту, старіння і патологічних процесів. Отримані нами лектиногістохімічні дослідження шкіри плода підтверджують теорію [5,10]. Встановлено, що число комбінацій моно/ди/олігосахаридів у вуглеводних послідовностях значно більше ніж DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, NAcDGlc, Neu5Ac/2→6Gal, а їх властивість до кодування інформації вища за інші природні полімери [10].

Tsubura A. та співавт. [18] вивчали шкіру людини за допомогою лектинів подібної вуглеводної специфічності PNA (β DGal), DBA (NAcDGal), SBA (NAcDGal) та UEA-1 (LFuc) і отримали результати дещо подібні з нашими. Так, LFuc специфічний лектин UEA-1 мав інтенсивне зв'язування з потовими залозами (сильне цитоплазматичне забарвлення в темних клітинах), а рецептори лектинів DBA і SBA виявлялися у плазматичній мембрані світлих клітин. З апікальною поверхнею ацинарних клітин зв'язування виявляли всі використані ними лектини. Корінь волоса давав позитивну реакцію з усіма чотирма лектинами. З поверхнею себоцитів взаємодіяли лише лектини PNA та SBA, тоді як наші дослідження показали локалізацію рецепторів лектину SBA у складі рогового шару епідермісу, волокнистих структурах дерми, фібробластах та фіброцитах, внутрішній оболонці судин, міоепітеліоцитах залоз.

На ранніх етапах ембріогенезу (38 - 46 діб) показано, що інтенсифікація біосинтезу N-ацетил D-галактозаміну відбувається на апікальній поверхні епітеліального пласту, тоді як в мезенхімній закладці шкіри рецептори SBA HPA виявляються лише на 39 добу [1]. У порівняльно-видовому аспекті із використанням лектинів подібної вуглеводної специфічності вивчали шкіру тварин [15,16,21] та показали найбільш високу активність рецепторів PNA, HPA і Con A у процесах кератинізації. Високу реактивність рецепторів WGA від базального до гранулярного шару у шкірі собак виявили Desantis S. та співавт. [20].

Щодо залозистих клітин шкіри людини, то подібні дослідження з використанням лектинів проводили K. Sames та співавт. [17] і виявили високу експресію рецепторів лектинів подібної вуглеводної специфічності до тих, що були використані нами на поверхні ацинозних клітин та вивідних проток потових залоз.

Одержані нами результати досліджень і результати даних наукової літератури показали високу активність глікополімерів у формуванні колагенових пучків, у процесах корніфікації і секреторної діяльності залоз шкіри. Нами

також показана висока експресія рецепторів використаних лектинів у складі фібробластів, що свідчить про участь вуглеводних компонентів у синтезі міжклітинного матриксу (ГАГ і протеогліканів). Результати наших досліджень підтверджують, що корніфікація, як один із проявів диференціації епідермальних клітин [11,13], супроводжується високою експресією глікополімерів у вигляді DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, β DGal.

Надумок

Шкіра передчасно народжених плодів людини чоловічої статі на 35-36 тиждень гестації має морфологічну будову подібну до статево зрілих особин, однак окремі волосяні фолікули ще на стадії формування. Глікополімери DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, β DGal та NAcDGlc приймають участь у процесі гістогенезу шкіри та її похідних, забезпечують процес фібрилогенезу, відіграють важливу роль у синтезі секрету залоз, формуванні міжклітинних контактів епідермісу та у процесах корніфікації, які є кінцевою стадією диференціації кератиноцитів.

Перспективи подальших розробок у данному напрямку. У перспективі планується провести більш детальне вивчення похідних шкіри у віковому аспекті з використанням декількох лектинів подібної специфічності.

Література

1. Барановский Ю.Г. Рецепторы лектинов сои и виноградной улитки обуславливают ранний гистогенез кожи человека / Ю.Г. Барановский, Л.С. Георгиевская, К.Л. Лазарев // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т.8, №3-4. – С.259-262.
2. Волошин Н.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза / Н.А. Волошин, Е.А. Григорьева // Журнал АМН України. Теоретична медицина. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 223–237.
3. Луцик А.Д. Гетерогенність деяких клітинних популяцій шкура, виявлена методом лектиногістохімії / А.Д. Луцик, П.В. Бенкстон // Acta medica leopoliensia - 1997. - №1-2. – С. 70 – 79.
4. Луцик А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д. Луцик., Е.С. Детюк., М.Д. Луцик – Львов: Вища школа, 1989.–109 с.
5. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил; [пер. з чешск. В.В. Язвикова]. – М.: Медицина, 1985. – 432с.
6. Ноздрин В.И. Возрастные изменения эпидермиса кожи волосистой части головы у мужчин / В.И. Ноздрин, М.В. Горелова, Т.А. Белоусова // Морфология - 2001. – Т.139,№1. – С. 74 – 81.
7. Общие свойства и принципы функционирования лектинов в биосистемах / С.С. Афанасьев, Ю.В. Несвижский, В.В. Поспелова [и др.] // Вестник Российской Академии медицинских наук - 2008. - N 3. - С.37-42.
8. Прейма Х.І., Ященко А.М. Цитотопографія рецепторів лектинів в структурних компонентах шкіри та її похідних у потомства контрольних та гіпотирозних шурів за даними лектиногістохімії / Х.І. Прейма, А.М. Ященко // Вісник морфології/ - 2010. - №16-2. – С. 409 – 416.
9. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая гистология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312с.
10. Фитолектины / В.Ф. Корсун, В.М. Лахтин, Е.В. Корсун, А. Мицконас – М.: Практическая медицина, 2007. – 288с.
11. Фільченко О.О. Апоптоз і рак: від теорії до практики / О.О. Фільченко, Р.С. Стойка.– Тернопіль: ТДМУ Укрмедкнига, 2006. – 524с.
12. Харченко С.В. Углеводные детерминанты в нормальном эмбриогенезе легких и почек крыс/С.В. Харченко, О.А. Дорохова, Е.Ю. Шаповалова//Вісник морфології. – 2010. –№16(2). –С.326-330.
13. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2009 / G. Kroemer, L. Galluzzi, P. Vandenabeele [et al.] // Cell Death and Differentiation. – 2009. – Vol.16 – P 3 – 11.
14. De Brito Gitirana L. Expression pattern of glycoconjugates in the integument of Bufo ictericus (Anuran, Bufonidae): Biochemical and histochemical (lectin) profiles / L. Brito, R.A. Azevedo, A. A. Pelli // Tissue and Cell. – 2007/ - Vol. 39,№6 - P. 415-421.
15. Glycoconjugate localization in larval and adult skin of the bullfrog, Rana catesbeiana: A lectin histochemical study / J.C. Kaltenbach, E.E. Faszewski, K.E. Nytech [et al.] // Journal of Morphology. – 2004. – Vol.261,№2 – P.184-195.
16. Histochemistry of Glycoconjugates in the Nasolabial Skin of the Japanese Serow (Capricornis crispus, Artiodactyla, Mammalia) with Special Reference to Glandular Structures / T. Yasui., A. Tsukise, T. Nara [et al.] // European Journal of Morphology. – 2003. – Vol.41,№1 – P. 43-51.
17. Lectin-binding pattern and proteoglycan distribution in human eccrine sweat glands / K. Sames, I. Moll, E.J.M Van Damme [et al.] // Histochemical Journal. – 1999. – Vol.31,№11 – P. 739-746.
18. Lectin-binding profiles for normal skin appendages and their tumors / A. Tsubura, Y. Fujita, M. Sasaki, S. Morii // Journal of Cutaneous Pathology. – 1992. – Vol.19,№6 – P.483-489.
19. Lectin Electron Microscopic Histochemistry of the Pseudoexfoliative Material in the Skin / F. Amari, S. Nagata, J. Umihira [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. - 1994. - Vol. 35,№11 – P. 3962-3966.
20. Lectin histochemistry on the dorsal epidermis of the Breton dog / S. Desantis, A. Corriero, F. Acone [et al.] // Acta Histochemica. - 2003. - Vol. 105,№1 – P. 73-79.
21. Yasui T. Morphology and glycoconjugate histochemistry of the eccrine glands in the snout skin of the North American raccoon (Procyon lotor) / T. Yasui., A. Tsukise, T., W. Meyer // Archives of Dermatological Research. – 2005. – Vol. 296,№10 – P. 482-488.

Реферати

ЛЕКТИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КОЖИ И ЕЕ ПРОИЗВОДНЫХ С ОБЛАСТИ ШЕИ НЕДОНОШЕННЫХ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА ПЕРИОДОМ ГЕСТАЦИИ 35-36 НЕДЕЛЬ

Струс Х.И., Ященко А.М.

Методом лектин-пероксидазной техники с использованием набора следующих лектинов: Con A, PNA, HPA, WGA, SNA, LABA, SBA изучали аутопсийный материал кожи преждевременно рожденных трех плодов человека мужского пола с области шеи сроком

LECTIN BINDING PROFILE OF SKIN AND ITS DERIVATIVES FROM HUMAN FETUSES AFTER PRETERM DELIVERY 35-36 WEEKS OF GESTATION

Strus Ch.I., Yashchenko A.M.

Skin samples from neck region of three male human fetuses after preterm delivery (35-36 weeks of gestation) were examined by a set of 7 lectins, including Con A, PNA, HPA, SBA, WGA, SNA and LABA. Probes under

гестации 35-36 недель. Кожа преждевременно родившихся плодов человека мужского пола на 35-36 неделе гестации имеет морфологическое строение подобное половозрелым особям, однако отдельные волосяные фолликулы еще на стадии гистогенеза. Гликополимеры DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, β DGal и NAcDGlc принимают участие в процессе гистогенеза кожи и ее производных, обеспечивающих процесс фибриллогенеза, играют важную роль в синтезе секрета желез, формировании межклеточных контактов эпидермиса и в процессах корнификации - конечной стадии дифференциации кератиноцитов.

Ключевые слова: кожа плода, лектины, гистохимия.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

investigation resembled skin of adults, except for hair follicles, some of which demonstrated signs of immaturity. Due to detected significant redistribution of DMan, DGal, DGalNAc, DGlcNAc, NeuNAc and LFuc sugar determinants it was concluded that glycoconjugates play active role in histogenesis of skin and its derivatives, namely, during fibrillogenesis, biosynthesis and secretion of glands, formation of intercellular junctions and cornification processes of keratinocytes.

Key words: fetal skin, lectin histochemistry.

УДК : 577.1:616.24-092.9

Сухомлин Т.А., Петухайло Л.Г.
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

АКТИВНІСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

В умовах опікової хвороби виникають патологічні зміни в тканинах легень в результаті активації вільно-радикальних процесів. У статті представлені дані про підвищення рівня молекул середньої маси (МСМ), малонового діальдегіду (МДА) і окислювально-модифікованих білків (ОМБ) в легенях щурів при опіковій хворобі.

Ключові слова: легені, опікова хвороба, окислювальний стрес.

Робота є фрагментом НДР «Біохімічні і патофізіологічні механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний номер №0111U005142.

На теперішній час дослідниками приділяється велика увага ролі вільнорадикальних процесів в розвитку багатьох захворювань. Опікова хвороба викликає появу активних форм кисню (АФК), що призводить до ушкодження тканин [10, 12]. При цьому може розвинути дисбаланс між інтенсивністю вільнорадикальних процесів та рівнем активності антиоксидантної системи (АОС), що призводить до посилення окисних пошкоджень біомолекул. Активація вільнорадикальних процесів також викликає ендogenous інтоксикацію, яка супроводжується підвищенням вмісту молекул середньої маси (МСМ) [2, 4]. Патологічні зміни в легенях внаслідок окиснювального стресу за умов опікової хвороби потребують подальшого вивчення.

Метою роботи було вивчення впливу експериментальної опікової хвороби на вільнорадикальні процеси в тканинах легень щурів в докладній динаміці.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконане на 35 білих щурах-самцях, вагою 180-250г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримувались в стандартних умовах віварію, на звичайному раціоні. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського шляхом занурення епільованої шкіри задньої кінцівки щурів у гарячу воду (t 70-75 $^{\circ}$ C) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. В гомогенаті легеневої тканини на 1, 7, 14, 21 добу визначали вміст окисно-модифікованих білків (ОМБ) [3], молекул середньої маси (МСМ) та малонового діальдегіду (МДА) [7]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані, наведені в таблиці вказують на значне посилення вільнорадикальних процесів в умовах опікової хвороби.

Таблиця

Вміст окисно-модифікованих білків, малонового діальдегіду та молекул середньої маси в тканинах легень щурів за умов ЕОХ, (M \pm m)

Групи тварин	Окисно-модифіковані білки, у.о.	Молекули середньої маси, у.о.	Малоновий діальдегід, мкмоль/г
Контроль (n=7)	0,31 \pm 0,013	0,11 \pm 0,01	40,18 \pm 1,63
Опікова хвороба 1 доба (n=7)	0,49 \pm 0,014	0,19 \pm 0,01	125,01 \pm 3,67
Опікова хвороба 7 доба (n=7)	0,54 \pm 0,014	0,23 \pm 0,01	109,89 \pm 2,01
Опікова хвороба 14 доба (n=7)	0,57 \pm 0,014	0,24 \pm 0,01	92,72 \pm 2,71
Опікова хвороба 21 доба (n=7)	0,51 \pm 0,015	0,21 \pm 0,01	64,22 \pm 1,63
Статистичний показник	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05 p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05

Активізація процесів вільнорадикального окиснення в легеневій тканині в умовах ЕОХ призводить до збільшення вмісту ОМБ. В стані окислювального стресу переокисленню підлягають не тільки ліпіди, але й білки плазматичних мембран. ОМБ стають джерелом вільних радикалів, які виснажують АОС клітини.