

**IMPAIRMENT OF PERIPHERAL DIFFERENTIATION OF T-CELLS A
MECHANISM OF ACCELERATED AGING OF THE IMMUNE SYSTEM***I.N.Pishel, A.E.Rodnichenko, T.N.Orlova, D.W.Shitikov, M.D.Kuchma, M.S.Yuzik, G.M.Butenko*

Abstract. A decrease of the immune functions with age is a well established fact. It can be assumed that this decrease is caused either by changes in the cells and lymphoid organ or by some humoral factors or due to some unknown regulatory influences at the cell population level. In order to analyze the trigger mechanism of age-related changes in the immune system we made the heterochronic pairs with different terms of coexistence. Objectives: to determine the sequence of age-related alterations in the young immune system. Methods. Young and old male CBA/Ca mice were joined by parabiosis. Total 6 groups were made: young and old single controls, young and old isochronic pairs, and heterochronic pairs, each group having 3, 6 and 12 weeks of coexistence. Routine immunological methods and RT-PCR were used. Results. We observed age changes of the immune parameters in young heterochronic partners, which were progressing with an increasing term of animal coexistence. Initial changes in the immune parameters of the young heterochronic partners refer to the T-cell subpopulations in the spleen. The first change noticed was the increase of high proliferate CD8+CD44+ cell number after 3 weeks of pair coexistence. The progressive age-related changes in the T-cells subpopulations caused a complete dysfunction of the immune system, such as decrease of primary immune response to SRBC, PHA-stimulated lymphocyte proliferation in vitro, and splenic macrophage phagocytic function in young heterochronic partners. Conclusion. These results may suggest that primary age-related changes in young heterochronic partners may develop in T-cells migration and homeostatic differentiation.

Key words: immunity, memory T-cell, homeostatic differentiation, parabiosis, aging.

Ukrainian Academy of Medical Science, Institute of Gerontology (Kyiv)

Рецензент – доц. Н.В.Черновська

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №4.–P.227-230

Надійшла до редакції 6.08.2009 року

© И.Н.Пишель, А.Е.Родниченко, Т.Н.Орлова, Д.В.Шитиков, М.Д.Кучма, М.С.Юзик, Г.М.Бутенко, 2009

УДК 616.681-053.1-053.31]-092:618.3-008.6

*С.М.Потапов, А.Ф.Яковцова***РОЛЬ ПРЕЕКЛАМПСІЇ В ПОРУШЕННІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО
СТАНОВЛЕННЯ КЛІТИН ЛЕЙДИГА СІМ'ЯНИХ ЗАЛОЗ ПЛОДІВ**

Кафедра патоморфології (зав. – проф. В.Д.Марковський)
Харківського національного медичного університету

Резюме. Проведено морфологічне та морфометричне дослідження впливу прееклампсії на клітини Лейдига у плодів і новонароджених. Виявлені зміни стосуються будови і морфометричних параметрів даних клі-

тин. Ступінь виразності змін прямо пропорційна ступеню тяжкості прееклампсії.

Ключові слова: прееклампсія, сім'яна залоза, клітина Лейдига.

Вступ. Андрологічна патологія є не тільки причиною різних сексуальних порушень, що ведуть до формування комплексу неповноцінності, психічним порушенням і репродуктивним проблемам у шлюбі [5], але й нерідко супроводжується порушенням синтезу тестостерону, якому властива виражена анаболічна активність. Наслідком зниженої продукції тестостерону є порушення синтезу білків, еритропоезу, затримка закриття епіфізарних зон росту і формування різноманітної патології систем організму [3, 6]. У зв'язку з цим, тестостерон є показником не тільки статевого, але і соматичного стану чоловіка протягом всього його життя [1, 7]. Відомо, що затримка статевого дозрівання юнаків, найбільше часто має місце в дітей, народжених від матерів з патологічним впливом вагітності [1] і трапляється з частотою від 0,4 до 9,8 % [4].

Мета дослідження. Вивчення морфофункціонального стану клітин Лейдига плодів і ново-

народжених від матерів із прееклампсією різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. Всі спостереження розділені на групи: "ПЕ 1", "ПЕ 2" і "ПЕ 3" (відповідно плоди і новонароджені від матерів, вагітність яких була ускладнена ПЕ легкої, середньої тяжкості й тяжкої ПЕ). Групу контролю ("К") склали плоди і новонароджені від матерів з фізіологічною вагітністю. Загальна кількість спостережень – 75. Причинами смерті плодів було гостре порушення матково-плацентарного і пуповинного кровообігу.

Тканину сім'яних залоз (СЗ) піддавали стандартній проводці і заливці в парафін, після чого виготовляли зрізи товщиною $4-5 \times 10^{-6}$ м, які фарбували гематоксиліном і еозином. При оглядовій мікроскопії оцінювали гістологічні особливості клітин Лейдига, після чого вивчали їх морфометричні параметри: середню площу ядра, клітини і цитоплазми, а також ядерно-цитоплазматичне

© С.М.Потапов, А.Ф.Яковцова, 2009

Таблиця

Морфометричні показники клітин Лейдига

Група	Площа ядра, м ² ×10 ⁻¹¹	Площа клітини, м ² ×10 ⁻¹¹	Площа цитоплазми, м ² ×10 ⁻¹¹	Ядерно-цитоплазматичне співвідношення
«К» n=20	1,4±0,04	5,38±0,17	3,98±0,14	0,36±0,01
«ПЕ1» n=20	1,55±0,05**	7,4±0,29*	5,85±0,25*	0,27±0,01*
«ПЕ2» n=20	1,09±0,03*	5,24±0,21***	4,15±0,2***	0,28±0,01*
«ПЕ3» n=15	0,77±0,02*	3,21±0,05*	2,44±0,04*	0,32±0,01**

Примітка. * – p<0,001; ** – p<0,01; *** – p<0,05

співвідношення. Отримані цифрові дані оброблялися методами математичної статистики з використанням варіаційного аналізу.

Гістологічні і морфометричні дослідження проводили на мікроскопі Olympus BX-41 з використанням програм Olympus DP-Soft (Version 3:1) і Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення.

У групі "К" в інтерстиції СЗ клітини Лейдига – продуценти андрогенних стероїдів (тестостерону і його похідних) – розташовані групами по 5-8 клітин. Вони округлої або полігональної форми з блідою еозинофільною цитоплазмою, вакуолізованою по периферії. Ядра клітин великі, сферичні з дрібнодисперсним хроматином і великими ядрцями. Середні показники каріо- і цитоморфометрії клітин Лейдига представлені в таблиці 1.

У групі "ПЕ 1" кількість клітин Лейдига в місцях їх розташування було найбільшим серед всіх груп, вони мали ознаки збільшеної морфофункціональної активності, що підтверджено даними, отриманими при морфометричному дослідженні: збільшені площа ядра, клітини і цитоплазми, а ядерно-цитоплазматичне співвідношення вірогідно зменшене щодо групи "К" (табл.).

Таким чином, вважаємо, що легкий ступінь ПЕ виступає як своєрідний стимулювальний чинник, що викликає гіперплазію і гіпертрофію клітин Лейдига плодів у внутрішньоутробному періоді. Даний феномен є відображенням розповсюдженої адаптивної реакції при ускладненій вагітності у відповідь на патогенний вплив легкого ступеня [2].

У групах "ПЕ 2" і "ПЕ 3" кількість клітин Лейдига в місцях їх розташування зменшена щодо групи "К" і їх більша частина мала низький рівень морфофункціональної активності, а менша – перебувала в стані тяжкої гідропічної дистрофії і некробіозу. Це підтверджено і даними морфометричного дослідження: у групі "ПЕ 3", порівняно з групою "К", відзначено вірогідне зменшення таких параметрів, як площа ядра, клітини і цитоплазми, а також ядерно-цитоплазматичного співвідношення (табл.). У групі "ПЕ 2", порівняно з групою "К", вірогідно зменшені площа ядра і ядерно-цитоплазматичне співвідношення, а віро-

гідної різниці в таких параметрах, як площа клітини і цитоплазми не виявлено. Це пов'язано з тим, що частина клітин Лейдига звичайних або дещо збільшених розмірів, а в спостереженнях, де клітини сперматогенного епітелію перебували в стані гідропічної дистрофії, клітини Лейдига мали невеликі розміри і вигляд неактивних клітин (табл.).

Висновки

1. Виявлені морфологічні і морфометричні зміни в клітинах Лейдига групи "ПЕ 1" відображають адаптивну реакцію, що виникає при легкій дії чинника, що ушкоджує.

2. У групах "ПЕ 2" і "ПЕ 3" патоморфологічні зміни в сім'яних залозах є наслідком зриву адаптивних процесів і проявляються дистрофічними змінами в клітинах Лейдига, які прямо пропорційні ступеню тяжкості ПЕ.

3. ПЕ впливає на внутрішньоутробне формування клітин Лейдига і, імовірно, у майбутньому може проявитися як андрологічними порушеннями, так і різноманітною соматичною патологією не тільки в дитячому та підлітковому віці, а і в дорослому житті, викликаючи передчасне старіння чоловічого організму.

Перспективи подальших досліджень. У межах запланованої роботи буде проведено імуногістохімічне дослідження, яке дозволить більш глибоко вивчити морфофункціональні особливості всіх компонентів сім'яних залоз.

Література

1. Ювенологія: практикум з підліткової медицини / З.Т.Балацька, Т.О.Глібова, Л.А.Страшок [та. ін.]. За ред. Л.К.Пархоменко – Х.: Факт, 2004. – 720 с.
2. Влияние соматометрических показателей при рождении на некоторые соматометрические и функциональные особенности 9-летних детей / Г.И.Губина-Вакулик, Т.В.Горбач, И.И.Яковцова [и др.] // Матер. IV Международного Конгресса по интегративной антропологии. – СПб., 2002. – С. 102-104.
3. Клиническая эндокринология: рук-во / ред. Старкова Н.Т. – СПб.: Питер, 2002. – 576 с.

4. Коколина В.Ф. Детская эндокринология: руководство для врачей / В.Ф.Коколина В.Ф. – М.: Медицина, 2001. – 368 с.
5. Мирский В.Е. Детская и подростковая андрология / В.Е.Мирский, В.В.Михайличенко, В.В.Заезжалкин. – СПб.: Питер, 2003. – 224 с.
6. Эндокринология / [П.М.Боднар, Г.П.Михальчишин, Ю.И.Комиссаренко, А.М.Приступок]. – Винница: Нова Книга, 2007. – 344 с.
7. Oxford handbook of Endocrinology and Diabetes / Turner H.E., Wass J.A.H. – Oxford University press, UK, 2006. – 1005 p.

РОЛЬ ПРЕЭКЛАМПСИИ В НАРУШЕНИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАНОВЛЕНИЯ КЛЕТОК ЛЕЙДИГА СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ПЛОДОВ

С.Н.Потапов, А.Ф.Яковцова

Резюме. Проведено морфологическое и морфометрическое исследование влияния преэклампсии на клетки Лейдига у плодов и новорожденных. Обнаруженные изменения касаются строения и морфометрических параметров данных клеток. Степень выраженности изменений прямо пропорциональна степени тяжести преэклампсии.

Ключевые слова: преэклампсия, семенная железа, клетка Лейдига.

THE ROLE OF PREECLAMPSIA IN DISTURBING THE MORPHOFUNCTIONAL FORMATION OF LEYDIG'S CELLS OF FETAL TESTES

S.N.Potapov, A.F.Yakovtsova

Abstract. A morphological and morphometric study of the influence of preeclampsia on Leydig's cells in fetuses and newborns has been carried out. The changes revealed concern the structure and morphometric parameters of these particular cells. The degree of a marked character of changes is directly proportional to the degree of preeclampsia.

Key words: preeclampsia, testis, Leydig's cell.

National Medical University (Kharkov)

Рецензент – доц. В.В.Степанчук

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №4.–P.230-232

Надійшла до редакції 1.08.2009 року

© С.М.Потапов, А.Ф.Яковцова, 2009

УДК 611.77:547.963].08

Х.І.Прейма, А.М.Яценко

РОЛЬ ГЛІКОКОН'ЮГАТИВ У ПРОЦЕСАХ МОРФОГЕНЕЗУ ШКІРИ ПОТОМСТВА НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ

Кафедра гістології, цитології, ембріології (зав. – проф. О.Д.Луцик)
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Резюме. Вивчали вплив гіпотиреозу материнського організму на морфофункціональні особливості та цитотопографію рецепторів лектинів у структурних компонентах шкіри потомства. Кусочки шкіри з ділянки спини в потомства на 16-й день ембріогенезу гіпотиреозних та контрольних самок та на 1-й, 10-й день постнатального розвитку фіксували у 4 % розчині нейтрального формаліну. Зрізи фарбували гематоксилином та еозином, основним коричневим, альдегід-фуксином за методом Гоморі, проводили PAS-реакцію. Глікокон'югати шкіри вивчали методом лектин-пероксидазної техніки з викорис-

танням набору наступних лектинів: Con A, PNA, RCA, HPA, WGA, SNA, LABA та LTFA. На фоні гіпотиреозу материнського організму збільшується кількість тканинних базофілів на 10-й день онтогенезу, що вказує на активацію імунних реакцій за даної ситуації. Відбувається “перепрограмування” вуглеводних компонентів шкіри та її похідних, змінюється процес диференціації мозкової речовини з перевагою експресії рецепторів α NAcDGlc-специфічного лектину WGA.

Ключові слова: шкіра, гіпотиреоз, лектини, гістохімія.

Вступ. Патологія щитоподібної залози (ЩЗ) є інтегральною проблемою соціального і медичного значення. Близько 1,6 мільярда людей (30 %) населення світу проживають у регіонах із дефіцитом йоду і мають ризик розвитку патології ЩЗ. На території України існує 80 регіонів із дефіцитом йоду. Дефіцит йоду посилюється економічними та екологічними чинниками [4, 7, 11]. Упродовж останніх

десятиліть зменшилося споживання йодовмісних продуктів, належним чином не здійснюється масової і групової йодної профілактики. Спектр йододефіцитних захворювань достатньо широкий. ВОЗ відносить до них зоб, низькорослість, глухонімому, розумову відсталість і рак ЩЗ [9, 12].

У науковій літературі описано вплив дисфункції ЩЗ на морфологічні особливості шкіри та її по-

© Х.І.Прейма, А.М.Яценко, 2009