

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

хідних [4, 7, 10, 11], є окремі повідомлення про роль глікокон'югатів у морфогенезі шкіри у процесі онтогенезу та при окремих захворюваннях шкіри [2, 3, 8], проте відсутні дані про вплив гіпотиреозу материнського організму на процеси морфогенезу шкіри потомства та роль вуглеводних детермінант у процесах диференціації шкіри та її похідних.

Мета дослідження. Вплив експериментального гіпотиреозу материнського організму на морфофункціональні особливості та цитотопографію рецепторів лектинів у структурних компонентах шкіри потомства та її похідних на різних етапах розвитку.

Матеріал і методи. Дослід проводили на 20 самках лінії Вістар, які розподілені на дві групи: перша-контрольна (10), друга – дослідна (10), масою 180-200 г, від яких отримали потомство в кількості 25 та 30 відповідно. Тварини утримувались у стандартних умовах віварію з дотриманням санітарно-гігієнічних норм та раціону харчування. Експериментальний гіпотиреоз викликали уведенням з їжею мерказолілу з розрахунку 5 мг/кг маси тіла. Після другого тижня експерименту самок підсаджували до самців. З моменту датованої вагітності забирали кусочки шкіри з ділянки спини в потомства на 16-й день ембріогенезу дослідних та контрольних самок та на 1-й, 10-й день постнатального розвитку. Контроль функції ЩЗ самок здійснювали шляхом визначення гормонів Т3 та Т4 у сироватці крові радіологічним методом з допомогою стандартних наборів у радіоізотопній лабораторії обласної клінічної лікарні.

Фіксацію шкіри проводили у 4% розчині нейтрального формаліну; оглядові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином. Проводили PAS-реакцію для виявлення глікогену [Э.Пирс, 1962]. Тканинні базофіли ідентифікували основним коричневим [М.Г.Шубич, 1961] та альдегід-фуксином за методом Гоморі [Э.Пирс, 1962 р.]. Глікокон'югати шкіри вивчали методом лектинпероксидазної техніки з використанням набору наступних лектинів: Con A (α DMan), PNA (β DGal), RCA (β DGal \rightarrow β DGalNAc), HPA (α NAcDGal), WGA (α NAcDGlc NANA), SNA (Neu 5Ac(α 2 -6), Gal/NAcGal), LABA (α L-Fuc), LTFA (DGal β 1 \rightarrow 3 D-GalNAc). Візуалізацію рецепторів лектинів про-

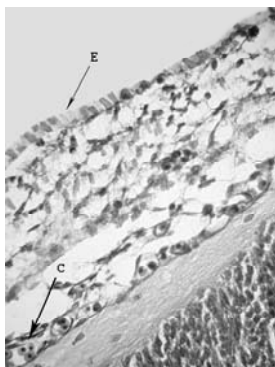


Рис. 1. Шкіра потомства контрольного щура на 16-й день ембріогенезу, епідерміс (Е) представлений 1-2 шарами епітеліоцитів високопризматичної форми, у дермі ідентифікуються судини (С) заповнені форменими елементами крові; гематоксилін-еозин, об.40, ок.10

дили у системі 3'3'-діамінобензидину тетрагідролориду в присутності H_2O_2 [1, 6]. Перегляд гістологічних препаратів здійснювали з використанням мікроскопа ZEISS 470600-9901.

Результати дослідження та їх обговорення.

На 16-й день ембріонального розвитку контрольних щурів епідерміс утворений 1-2 шарами епітеліоцитів високопризматичної форми, в окремих із них спостерігаються фігури мітозу. Дерма утворена ембріональною сполучною тканиною та не утворює сосочків. У ній ідентифікуються судини, заповнені форменими елементами крові, серед яких переважають нормобласти з оксифільною цитоплазмою та інтенсивно базофільними ядрами (рис. 1). Гіподерма відсутня. PAS-позитивний матеріал на даний період розвитку плода в шкірі не ідентифікується.

На 1-й день постнатального розвитку шкіра набуває дефінітивної будови. Епідерміс має 4-шарову будову, добре виражені базальний, остистий, зернистий та роговий шари. Дерма чітко диференціюється на два шари – сосочковий та сітчастий. У сітчастому шарі велика кількість волосяних фолікулів на різних стадіях диференціації (рис 2). PAS-позитивний матеріал ідентифікований у зовнішній епідермальній піхві окремих волосяних фолікулів.

На 10-й день у зовнішній епідермальній піхві більшості волосяних фолікулів задекларовано PAS-позитивну реакцію (рис. 3). У дермі виявляються структури, подібні на кінцеві секреторні відділи сальних залоз, ідентифікуються тканинні базофіли як у сосочковому, так і сітчастому шарі дерми (рис. 4). На фоні гіпотиреозу материнського організму кількість тканинних базофілів на 10-й день онтогенезу збільшується, що вказує на активацію імунних реакцій за даної ситуації (рис. 5).

На 16-й день ембріонального розвитку потомства контрольних самок у структурних компонентах епідермісу і дерми переважають вуглеводні детермінанти α NacDGal, α NacDGlc, β DGal, α L-Fuc, α DMan з більшою або меншою мірою їх експресії, формени елементи крові ембріональних судин дерми збагачені рецепторами лектину WGA та HPA.

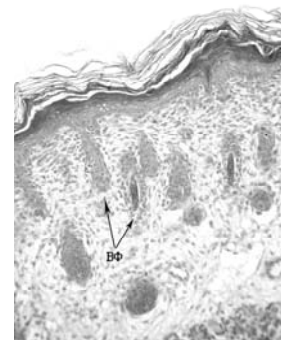


Рис. 2. Шкіра потомства контрольного щура на 1-й день постнатального розвитку, епідерміс має 4-шарову будову, у сітчастому шарі дерми велика кількість волосяних фолікулів (ВФ) на різних стадіях диференціації; гематоксилін-еозин, об.20, ок.10

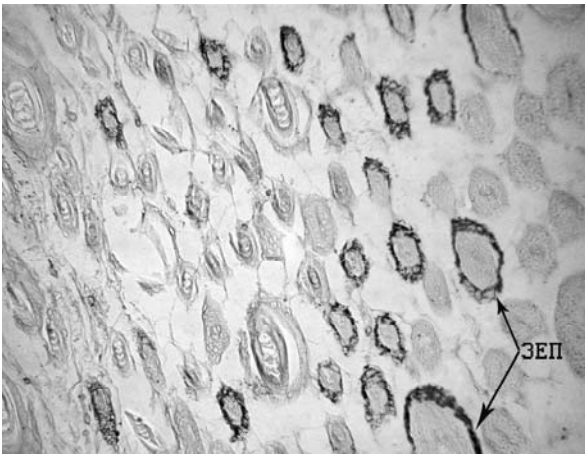


Рис. 3. Глибки глікогену в зовнішній епідермальній піхві (ЗЕП) волосся у шкірі 10-денного щура контрольної групи, PAS-реакція, об.20, ок.10

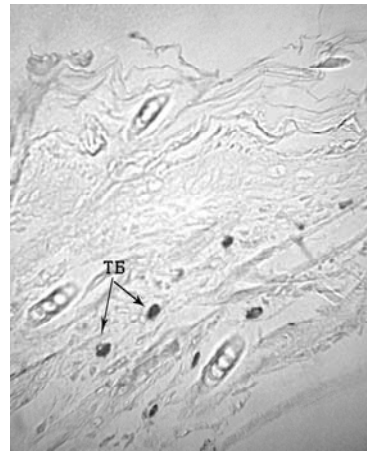


Рис. 4. Тканинні базофіли (ТБ) у сосочковому та сітчастому шарі дерми у шкірі 10-денного щура контрольної групи; основний коричневий, об.40, ок.10

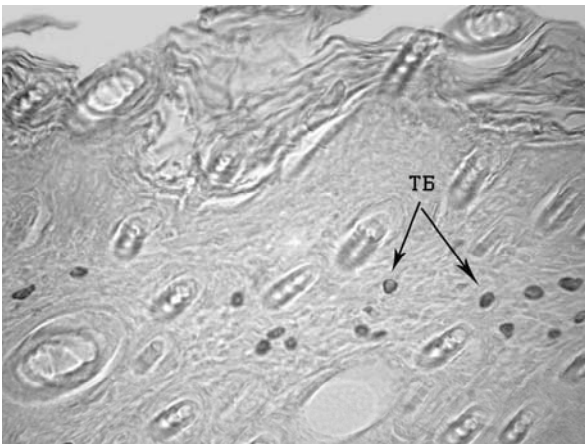


Рис. 5. Збільшення кількості тканинних базофілів (ТБ) при гіпотиреозі материнського організму на 10-й день онтогенезу; основний коричневий, об.40, ок.10

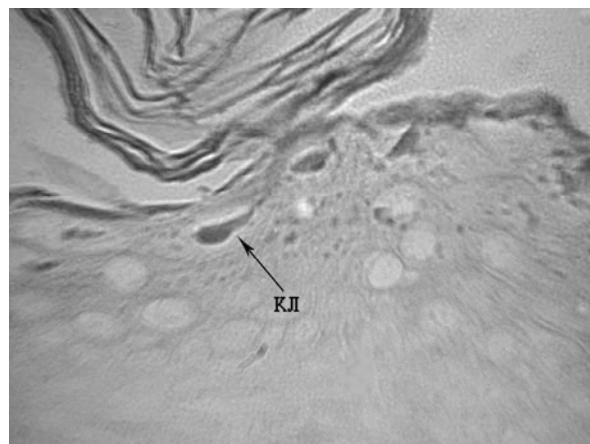


Рис. 6. Рецептори лектину LTFA у клітинах Лангерганса (КЛ) остистого шару епідермісу на 1-й день постнатального розвитку у щура дослідної групи, об.90, ок.10

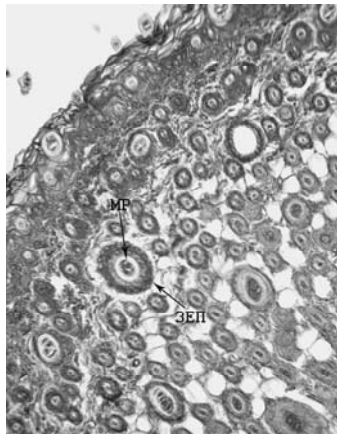


Рис. 7. Експресія рецепторів лектину WGA у зовнішній епідермальній піхві (ЗЕП) та в мозковій речовині волосся (МР) 10-денного щура дослідної групи, об.20, ок.10

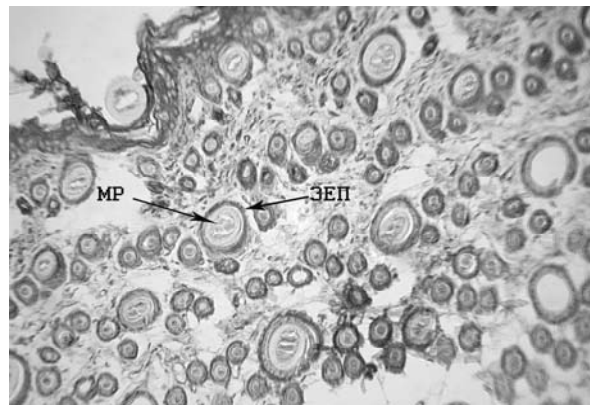


Рис. 8. Помірна експресія рецепторів лектину SNA у зовнішній епідермальній піхві (ЗЕП) і відсутність рецепторів у мозковій речовині волосся (МР) 10-денного щура дослідної групи, об.20, ок.10

На 1-й день постнатального розвитку рецептори DGalβ1 > 3 D-GalNAc специфічного лектину LTFA діагностовано в окремих клітинах остистого шару епідермісу, правдоподібно в клітинах Лангерганса, кількість яких збільшується в окремих ділянках на початкових етапах контакту організму із зовнішнім середовищем (рис 6). Подібну ситуацію з клітинами Лангерганса, які ідентифікували βDGal специфічним лектином PNA,

виявили Куц О.Г. і співавт. [5] при антигенній стимуляції.

На 1-й та 10-й день постнатального розвитку найбільш висока експресія усіх рецепторів лектинів (зокрема HPA і LABA) була в роговому шарі епідермісу та в зовнішній епідермальній піхві окремих волоссяних фолікулів залежно від ступеня їх диференціації. Процес формування мозкової речовини волосся супроводжувався експресією

рецепторів до α NAcDGlс-специфічного лектину WGA та відсутністю рецепторів лектинів HPA та SNA.

На тлі гіпотиреозу материнського організму відбувається "перепрограмування" вуглеводних компонентів шкіри та її похідних, змінюється процес диференціації мозкової речовини з перевагою експресії рецепторів α NAcDGlс-специфічного лектину WGA (рис. 7). Волокнисті структури волосної сумки, зокрема нервові волокна та зовнішня епідермальна піхва виявили високу спорідненість до лектину SNA, з одночасною редукцією сіалогліканів у мозковій речовині волосся (рис. 8).

Негативний вплив дисфункції ЩЗ на морфологічні аспекти шкіри показали [4,7,9,10]. Так, S. Artantas et al. [12] виявили на фоні гіпотиреозу збільшення частоти дифузної алопеції, вітіліго, хронічної кропивниці. E. Bodo et al. [11] показали, що волоссяні фолікули містять TSH-R до ТТГ, а підвищення рівня сироваткового TSH клінічно може призвести до втрати волосся.

Висновок

На фоні експериментального гіпотиреозу материнського організму в шкірі потомства спостерігається інтенсифікація імунних процесів, модифікація глікокон'югатів, яким належить роль формування адгезивних контактів, диференціації та проліферації, формування інформативних процесів у клітинах як епідермісу, так і дерми та їх похідних.

Перспектива подальших досліджень. Планається вивчення морфології шкіри потомства на більш пізніх етапах онтогенезу на тлі гіпотиреозу материнського організму з використанням ширшої панелі лектинів ідентичної або подібної вуглеводної специфічності.

Література

1. Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела / В.О.Антонюк. – Львів: Кварт, 2005. – 550 с.
2. Барановский Ю.Г. Рецепторы лектинов сои и виноградной улитки обуславливают ранний гистогенез кожи человека / Ю.Г.Барановский, Л.С.Георгиевская, К.Л.Лазарев // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 3-4. – С. 259-262.

3. Гистотопография рецепторов лектинов в некоторых эмбриональных структурах кур и человека / Н.В.Лутай, М.А.Машталер, А.З.Бразалук [и др.] // Морфология. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 42-49.
4. Иванов О.Л. Изменения кожи при патологии внутренних органов (дерматомы) / О.Л.Иванов, К.М.Ломоносов // Терапевт. арх. – 2003. – № 1. – С. 77-80.
5. Куц О.Г. Динаміка клітин Ларгенганса протягом раннього післянатального періоду в нормі та після внутрішньо плідного уведення антигенів / О.Г.Куц, М.А.Волошин: матер. наук.-практ. конф. "Актуал. пробл. функціональної морфології та інтегративної антропології": тези доп. – Вінниця, 2009. – С. 174-177.
6. Луцки А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д.Луцки, Е.С.Детюк, М.Д.Луцки. – Львов: Вища школа, 1989. – 109 с.
7. Назаренко Л.Г. Патология щитовидной железы – проблема современного акушерства / Л.Г.Назаренко, Е.Н.Бабаджанян // Пробл. мед. науки и образования. – 2005. – № 3. – С. 60-63.
8. Притуло О.А. Идентификация гликополимеров эпидермиса кожи человека в норме, при истинной пузырчатке и дерматозе Дюринга с помощью лектинов / О.А.Притуло // Дерматология. – 2001. – № 2-3. – С. 32-35.
9. Heymann W.R. Cutaneous manifestations of thyroid disease / W. R. Heymann // J. of the Am. Acad. of Dermatology. – 1992. – Vol. 26, № 6 – P. 885-902.
10. Histochemical study of cutaneous mucins in hypothyroid dogs / S.Doliger, M.Delverdier, J.More [et al.] // Veterinary pathology. – 1995. – Vol. 32, № 6. – P. 628-634.
11. Human Femele Hair Follicles Are a Direct, Non-classical Target for Thyroid-Stimulatig Hormone / E.Bodo, A.Kromminga, T.Biro // J. of Investi. Dermatology. – 2008. – Vol. 129, № 5. – P. 1126-1139.
12. Skin findings in thyroid diseases / S.Artantas, U.Gül, A.Kilic [et al.] // Europ. J. of Internal Medicine. – 2009. – Vol. 20, № 2. – P. 158-161.

РОЛЬ ГЛИКОКОНЫЮГАТОВ В ПРОЦЕССАХ МОРФОГЕНЕЗА КОЖИ ПОТОМСТВА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА

Х.И.Прейма, А.М.Яценко

Резюме. Изучали влияние гипотиреоза материнского организма на морфофункциональные особенности и цитотопографию рецепторов лектинов структурных компонентов кожи потомства. Кусочки кожи с участка спины у потомства на 16-й день эмбриогенеза гипотиреозных и контрольных самок, а также на 1-й, 10-й день постнатального развития фиксировали в 4 % нейтральном формалине. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, основным коричневым, альдегид-фуксином за Гомори, проводили PAS-реакцию. Гликокон'югаты кожи изучали методом лектин-пероксидазной техники с использованием панели лектинов: Con A, PNA, RCA, HPA, WGA, SNA, LAVA, LTFA. На фоне гипотиреоза материнского организма увеличивается количество тканевых базофилов на 10-й день онтогенеза, что указывает на активизацию иммунных реакций при данной ситуации. Происходит "перепрограммирование" углеводных компонентов кожи и ее производных, изменяется процесс дифференциации мозгового вещества с преобладанием экспрессии рецепторов α NAcDGlс-специфического лектина WGA.

Ключевые слова: кожа, гипотиреоз, лектины, гистохимия.

ROLE OF GLYCOCONJUGATES IN THE PROCESSES OF SKIN MORPHOGENESIS IN THE OFFSPRING WITH UNDERLYING MATERNAL ORGANISM'S HYPOTHYROIDISM*Ch.I.Preima, A.M.Yashchenko*

Abstract. The paper investigated the impact of hypothyroidism of the maternal organism on the morphofunctional peculiarities and cytotopography of lectin receptors in the structural components of the skin in the offspring. Slices of the skin, taken from the back of the offspring on the 16th day of embryogenesis and from control females, and on the 1st and 10th days of postnatal development, were fixed in 4 % neutral formalin. Then the skin samples were stained with hematoxylin and eosin, basic brown stain, aldehyde fuchsin by Gomori's technique, and tested by PAS reaction was carried out. Glycoconjugates of the skin were studied by the method of the lectin peroxidase technique with the use of the set of the following lectins: ConA, PNA, RCA, HPA, WGA, SNA, LABA, and LTFA. With underlying maternal organism's hypothyroidism, the number of tissue basophils increases on the 10th day of ontogenesis that is an evidence of an activation of immune reactions under these conditions. There occurs a remodelling of the carbohydrate components of the skin and their derivatives, the process of the differentiation of the substantia medullaris changes with the predomination of the expression of the receptors of α NAcDGlс-specific lectin WGA.

Key words: skin, hypothyroidism, lectins, histochemistry.

Danylo Halytskyi National Medical University (Lviv)

Рецензент – доц. Н.В.Черновська

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №4.–P.232-236

Надійшла до редакції 22.07.2009 року

© Х.І.Прейма, А.М.Ященко, 2009

УДК 612.67.79:616.5:615.361.018.5.013.8

*В.Ю.Пурешева, О.В.Кудокоцева, В.В.Волина, И.И.Ломакин, Л.А.Бабийчук***ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ СТАРЕНИЕ КОЖИ, ВЫЗВАННОЕ ГИПОТИРЕОЗОМ, И СПОСОБЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ**

Отдел криофизиологии (зав. – проф. Г.А.Бабийчук)
Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Резюме. В работе изучали характер влияния криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови на морфофункциональное состояние дермы в условиях экспериментального гипотиреоза *in vivo*. Показана перспективность применения стволовых клеток

кордовой крови в качестве терапевтического воздействия на процессы регенерации дермы.

Ключевые слова: гипотиреоз, дерма, стволовые клетки, пуповинная кровь морфология.

Введение. Внешний вид человека во многом определяет качество его жизни. С ростом благосостояния и стремлением вести здоровый образ жизни все большее внимание уделяется эстетике внешнего вида, особенно состоянию кожи. Кожа является зеркалом, отражающим общее состояние здоровья организма. Старение кожи можно рассматривать с общепроцессуальной позиции старения организма в целом. Биологическое старение кожи определяют общие метаболические нарушения в организме, которые проявляются с возрастом: снижение активности цитоплазматических ферментов, преобладание процессов катаболизма над процессами анаболизма и т.п. Важным фактором старения является снижение функций эндокринной системы, которая обеспечивает обмен веществ в коже, ее репарацию и восстановление утрачиваемых клеточных элементов, нормальное функционирование желез и рост волос. Наиболее значимым влиянием на функционирование кожи обладают гормоны щитовидной железы [2, 3].

Еще Хорслей (Horsley, 1884) указывал на параллелизм между симптомами старения и гипотиреозом [8]. Совершенно очевидно, что сложнейший биологический процесс старения организма не может быть сведен к изменению функции только одной железы. Однако в механизме многих возрастных изменений существенная роль принадлежит нарастающей гипофункции щитовидной железы.

Тиреоидные гормоны играют главную роль в обеспечении метаболизма и необходимы для нормального роста и развития кожи. Основным механизмом действия тиреоидных гормонов является стимуляция синтеза белков в цитоплазме клеток и повышение уровня потребления тканями кислорода. Развивающиеся при хроническом гипотиреозе нарушения структуры дермы проявляются в изменении волосяного покрова, функциональных изменениях потовых и сальных желез, сухости кожи, повышенном слущивании эпидермиса, снижении основного потенциала кожных

© В.Ю.Пурешева, О.В.Кудокоцева, В.В.Волина, И.И.Ломакин, Л.А.Бабийчук, 2009