

research Cobb 500 chicken embryos have served. On the basis of analyze of stereometric parameters the five periods of proepicardial existence have been offered. Beginning from 22 stage of development by Hamburger, Hamilton, 1951, onward, association between subepicardial part of coronary bed and sinus venous was observed. The vessels, which interconnect them, were situated inside the proepicardium.

Key words: proepicardium, stereometric parameters, coronary vessels, sinus venous.

© Кисельова Т.М., Шаповалова О.Ю., Пушкар М.С., Соловійова Л.О., Тереховська О. І.

УДК: 611-018.5:616-018:54:616.36:591.4:616.36-002:615.838/849

ВИЯВЛЕННЯ ДИНАМІКИ СТАНУ ГЛІКОПОЛІМЕРІВ У ПЕЧІНКОВИХ СТРУКТУРАХ ЗА ДОПОМОГОЮ WGA-ЛЕКТИНУ ПРИ АУТОІМУННОМУ ГЕПАТИТІ ТА РАДОНОВІЙ ТЕРАПЕВТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ

Кисельова Т.М., Шаповалова О.Ю., Пушкар М.С., Соловійова Л.О., Тереховська О. І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), Кримський Національний медичний університет ім. Георгієвського М.І. (бул. Леніна 5/7, м.Симферопіль, 95006, Україна)

Резюме. Виявлено ефекти поступової зміни рецепторної активності глікокон'югатів на цитолемі, в цитоплазмі гепатоцитів і макрофагах в ендотеліоцитах, в епітелії жовчних проток і сполучнотканинних елементах порталних трактів до WGA-лектину за умов патологічного процесу - аутоімунного гепатиту і гепатиту у разі впливу на організм радонових ванн, що є маніфестацією перерозподілу рецепторів лектину стосовно гепатопаренхіматозних і гепатоваскулярних явищ патоморфогенезу та адаптації.

Ключові слова: глікополімери, глікокон'югати, лектин зародків пшениці (WGA), бензидинова позначка, аутоімунний гепатит (АІГ), структури часточок і триад, радон.

Вступ

Структурну і функціональну основу клітин і тканин значною мірою складають глікополімерні сполуки. Вони входять до складу плазматичних мембран, глікокаліксу, цитоплазматичних включень, сполучнотканинних волокон і аморфної речовини і фактично є сигнальними і рецепторними молекулами [Ященко та ін., 2002; Волошин и др., 2004; Волошин, Пащенко, 2004; Волошин, Григор'єва, 2005; Амбарова, Луцик, 2007].

Синтез і послідовність появи глікокон'югатів на поверхні клітин генетично детерміновані, отже й змінюються в умовах патологічних процесів [Чемоданова и др., 2003; Ушаков, Шаповалова, 2005; Чайковський, Копійка, 2006а,б; Ponder, 1983]. У наукових морфологічних дослідженнях використовуються числені екзогенні лектини, які отримують переважно із насіння різних рослин [Ященко та ін., 2002; Антонюк та ін., 2009].

Прогресуючий гепатоцелюлярний процес невідомої етіології - АІГ є патологією неінфекційного характеру. Викликають хронічні гепатити токсини, алкоголь, глибокі порушення обміну речовин, наприклад, внаслідок тривалого використання лікувальних препаратів, аутоімунні зміни. Ключова роль у патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції, що проявляється у втраті толерантності до власних антигенів. Під впливом факторів це призводить до появи "заборонених" клонів лімфоцитів, сенсibilізованих до аутоантигенів печінки та викликає пошкодження гепатоцитів. Серед наслідків порушення імунорегуляції, безпосередньо здійснюючих деструкцію тканин печінки, найбільш вірогідним є домінуюче значення Т-клітинної цитотоксичності.

У відповідній науковій літературі дослідження гістологічної структури рецепторів лектинів у разі гепатиту та після проведення курсу радонових процедур фактично

відсутні. Безумовно, існують традиційні підходи до лікування АІГ як фактору, що забезпечує формування стану неспецифічної довготривалої адаптації резистентного типу з абсолютним домінуванням клітинного імунітету зі значним ефектом супресії [Солов'єва и др., 2005], що гальмує динаміку аутоімунних процесів, які супроводжуються значним синтезом аутоантитіл, як основи їх загострення.

Матеріали та методи

На лабораторних білих нелінійних щурах здійснено моделювання аутоімунного гепатиту шляхом підшкірного введення, за певною схемою, печінкового антигену з неповним ад'ювантом Фрейнда. Через певні терміни від моделювання двічі проводили курси водних і радонових ванн за курортними рекомендаціями. Вивчали різні морфофункціональні маркери прогресування АІГ, а також прояви спонтанної та корегованої регенерації. До гістологічних методів долучали лектиногістохімію з використанням лектину зародків пшениці (WGA). Матеріал фіксували 10% нейтральним формаліном і заливали в парафін. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Парафінові зрізи накладали на адгезивні скельця, вкриті полілізином ("Menzel-Glasser", Німеччина). Серійні зрізи після депарафінізації занурювали в 96° етанол, а потім для інактивації ендогенної пероксидази здійснювали 20-хвилинну інкубацію в метанолі з 0,3% вмістом перекису водню. Препарати обробляли з використанням стандартних наборів "Лектинотест" у розведенні 1:50 за рекомендованою методикою [Луцик та ін., 1989]. Враховували забарвлення від світло-бежевого до темно-коричнювого. Інтенсивність оцінювали в балах: 0 - відсутність забарвлен-

research Cobb 500 chicken embryos have served. On the basis of analyze of stereometric parameters the five periods of proepicardial existence have been offered. Beginning from 22 stage of development by Hamburger, Hamilton, 1951, onward, association between subepicardial part of coronary bed and sinus venous was observed. The vessels, which interconnect them, were situated inside the proepicardium.

Key words: proepicardium, stereometric parameters, coronary vessels, sinus venous.

© Кисельова Т.М., Шаповалова О.Ю., Пушкар М.С., Соловійова Л.О., Тереховська О. І.

УДК: 611-018.5:616-018:54:616.36:591.4:616.36-002:615.838/849

ВИЯВЛЕННЯ ДИНАМІКИ СТАНУ ГЛІКОПОЛІМЕРІВ У ПЕЧІНКОВИХ СТРУКТУРАХ ЗА ДОПОМОГОЮ WGA-ЛЕКТИНУ ПРИ АУТОІМУННОМУ ГЕПАТИТІ ТА РАДОНОВІЙ ТЕРАПЕВТИЧНІЙ КОРЕКЦІЇ

Кисельова Т.М., Шаповалова О.Ю., Пушкар М.С., Соловійова Л.О., Тереховська О. І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна), Кримський Національний медичний університет ім. Георгієвського М.І. (бул. Леніна 5/7, м.Симферопіль, 95006, Україна)

Резюме. Виявлено ефекти поступової зміни рецепторної активності глікокон'югатів на цитолемі, в цитоплазмі гепатоцитів і макрофагах в ендотеліоцитах, в епітелії жовчних проток і сполучнотканинних елементах порталних трактів до WGA-лектину за умов патологічного процесу - аутоімунного гепатиту і гепатиту у разі впливу на організм радонових ванн, що є маніфестацією перерозподілу рецепторів лектину стосовно гепатопаренхіматозних і гепатоваскулярних явищ патоморфогенезу та адаптації.

Ключові слова: глікополімери, глікокон'югати, лектин зародків пшениці (WGA), бензидинова позначка, аутоімунний гепатит (АІГ), структури часточок і триад, радон.

Вступ

Структурну і функціональну основу клітин і тканин значною мірою складають глікополімерні сполуки. Вони входять до складу плазматичних мембран, глікокаліксу, цитоплазматичних включень, сполучнотканинних волокон і аморфної речовини і фактично є сигнальними і рецепторними молекулами [Ященко та ін., 2002; Волошин и др., 2004; Волошин, Пащенко, 2004; Волошин, Григор'єва, 2005; Амбарова, Луцик, 2007].

Синтез і послідовність появи глікокон'югатів на поверхні клітин генетично детерміновані, отже й змінюються в умовах патологічних процесів [Чемоданова и др., 2003; Ушаков, Шаповалова, 2005; Чайковський, Копійка, 2006а,б; Ponder, 1983]. У наукових морфологічних дослідженнях використовуються числені екзогенні лектини, які отримують переважно із насіння різних рослин [Ященко та ін., 2002; Антонюк та ін., 2009].

Прогресуючий гепатоцелюлярний процес невідомої етіології - АІГ є патологією неінфекційного характеру. Викликають хронічні гепатити токсини, алкоголь, глибокі порушення обміну речовин, наприклад, внаслідок тривалого використання лікувальних препаратів, аутоімунні зміни. Ключова роль у патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції, що проявляється у втраті толерантності до власних антигенів. Під впливом факторів це призводить до появи "заборонених" клонів лімфоцитів, сенсibilізованих до аутоантигенів печінки та викликає пошкодження гепатоцитів. Серед наслідків порушення імунорегуляції, безпосередньо здійснюючих деструкцію тканин печінки, найбільш вірогідним є домінуюче значення Т-клітинної цитотоксичності.

У відповідній науковій літературі дослідження гістотопографії рецепторів лектинів у разі гепатиту та після проведення курсу радонових процедур фактично

відсутні. Безумовно, існують традиційні підходи до лікування АІГ як фактору, що забезпечує формування стану неспецифічної довготривалої адаптації резистентного типу з абсолютним домінуванням клітинного імунітету зі значним ефектом супресії [Солов'єва и др., 2005], що гальмує динаміку аутоімунних процесів, які супроводжуються значним синтезом аутоантитіл, як основи їх загострення.

Матеріали та методи

На лабораторних білих нелінійних щурах здійснено моделювання аутоімунного гепатиту шляхом підшкірного введення, за певною схемою, печінкового антигену з неповним ад'ювантом Фрейнда. Через певні терміни від моделювання двічі проводили курси водних і радонових ванн за курортними рекомендаціями. Вивчали різні морфофункціональні маркери прогресування АІГ, а також прояви спонтанної та корегованої регенерації. До гістологічних методів долучали лектиногістохімію з використанням лектину зародків пшениці (WGA). Матеріал фіксували 10% нейтральним формаліном і заливали в парафін. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Парафінові зрізи накладали на адгезивні скельця, вкриті полілізином ("Menzel-Glasser", Німеччина). Серійні зрізи після депарафінізації занурювали в 96° етанол, а потім для інактивації ендогенної пероксидази здійснювали 20-хвилинну інкубацію в метанолі з 0,3% вмістом перекису водню. Препарати обробляли з використанням стандартних наборів "Лектинотест" у розведенні Л 1:50 за рекомендованою методикою [Луцик та ін., 1989]. Враховували забарвлення від світло-бежевого до темно-коричньового. Інтенсивність оцінювали в балах: 0 - відсутність забарвлен-

ня; 1 - дуже слабке; 2 - слабке; 3 - помірне; 4 - сильне.

У даному повідомленні представлені результати вивчення гістотопографії і кількості рецепторів лектину WGA в клітинах печінки, клітинах Купфера, в ендотелії синусоїдних гемокапілярів і центральної вени часточок, судин в триадах, а в останніх також в епітеліоцитах жовчних проток, клітинах і волокнах сполучнотканинної строми печінки щурів усіх серій експерименту.

Результати. Обговорення

В печінці щурів контрольної групи глікополімери з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетилнейрамінової кислоти та N-ацетил-D-галактозаміна, які є рецепторами лектину зародків пшениці, наявні у значній кількості в різних структурах печінки (табл. 1). Так гепатоцити та ендотеліоцити синусоїдних гемокапілярів в часточках експресують помірну кількість таких сполучень (рис. 1). Багато їх в клітинах Купфера, ендотеліоцитах центральних вен, артерій та вен триад, в епітелії жовчних проток триад.

Повторні водні ванні процедури до кінця п'ятого місяця спостереження характеризувалися відсутністю достовірних змін гістотопографії й кількості місць зв'язування лектину зародків пшениці (табл. 1). Радонові ванни за той же час спостережень привели до збільшення WGA-позитивних біополімерів в клітинах Купфера та в ендотелії печінкових артерій триад (табл. 1, рис. 1).

У ранні терміни розвитку гепатиту спостерігається зниження експресії рецепторів лектину зародків пшениці в усіх структурних компонентах печінки (табл. 2). Гепатоцити редукують WGA-позитивні макромолекули на цитолемі. В цитоплазмі їх залишається невелика кількість. Сліди бензидинової мітки зустрічаються в ендотеліоцитах синусоїдних гемокапілярів, печінкових артерій та ворітних вен триад. Невелика кількість сайтів зв'язування лектину зародків пшениці є в клітинах Купфера, ендотелії центральних вен та епітелії жовчних проток триад. Клітини строми, що примножилися також експресують помірну кількість таких біополімерів. Колагенові волокна містять слабо коричневу бензидинову мітку.

В кінці четвертого і п'ятого місяця розвитку гепатиту кількість глікополімерів з вуглеводною детермінантою сіалової кислоти і N-ацетил-D-глюкозаміна в структурах печінки зменшилось настільки, що спостерігається дуже слабка лектин-рецепторна реакція тільки в клітинах Купфера, в ендотелії судин триад і центральних вен та в епітеліоцитах жовчних проток триад. Гепатоцити

Таблиця 1. Кількісний вміст рецепторів лектину зародків пшениці (WGA) в структурах печінки щурів з контрольної групи і після двох курсів водних і радонових ванних процедур.

Назва структур	Кінець першого місяця	Кінець другого місяця після першого місячного курсу ванн		Кінець четвертого місяця	Кінець п'ятого місяця після другого місячного курсу	
		Водних ванн	Радонових ванн		Водних ванн	Радонових ванн
Гепатоцити						
Цитолема	2	2	2	2	2	2
цитоплазма	2	2	2	2	2	2
Клітини Купфера	3	3	3	3	3	4
Ендотелій синусоїдних гемокапілярів	2	2	2	2	2	2
Ендотелій центральних вен	3	3	3	3	3	3
Ендотелій печінкових артерій триад	3	3	3	3	3	4
Ендотелій ворітних вен триад	3	3	3	3	3	3
Епітелій жовчних проток триад	3	3	3	3	3	3

Примітки (тут і в подальшому): інтенсивність реакції, яка розвинулася, оцінювали в балах: 0 - відсутність реакції, 1 бал - дуже слабка реакція, 2 бали - слабка реакція, 3 бали - середня реакція, 4 бали - сильна реакція.

Таблиця 2. Кількісний вміст рецепторів зародків пшениці (WGA) в структурах печінки щурів з гепатитом і після двох курсів водних і радонових ванних процедур.

Назва структур	Кінець першого місяця	Кінець другого місяця після першого місячного курсу ванн		Кінець четвертого місяця	Кінець п'ятого місяця після другого місячного курсу	
		Водних ванн	Радонових ванн		Водних ванн	Радонових ванн
Гепатоцити						
Цитолема	0	0	0	1	0	1
цитоплазма	1	1	1	1	0	2
Клітини Купфера	2	2	2	2	1	3
Ендотелій синусоїдних гемокапілярів	1	1	1	1	0	2
Ендотелій центральних вен	2	2	2	2	1	2
Ендотелій печінкових артерій триад	1	1	1	2	1	3
Ендотелій ворітних вен триад	1	1	1	2	1	3
Епітелій жовчних проток триад	2	2	2	2	1	2
Сполучна тканини строми						
Клітини	2	2	2	2	3	2
Волокна	1	1	1	1	2	1

стають повністю ареактивними. Клітини пухкої сполучної тканини накопичують WGA-позитивні полімери у великих кількостях. Помірно яскрава бензидинова мітка наявна на колагенових волокнах строми.

Водні ванні процедури не впливають на експресію рецепторів лектину зародків пшениці структурами печінки при гепатиті (табл. 2). Перший курс радонових ванн не має суттєвого впливу на структури печінки в плані експресії даного лектину (табл. 2).

До кінця четвертого місяця через два місяця після першого курсу радонових ванн WGA-позитивних біополімерів у вивчених структурах печінки більше, ніж без радонових ванн. Гепатоцити містять малу кількість таких сполук на цитолемі і в цитоплазмі. Сліди бензиди-

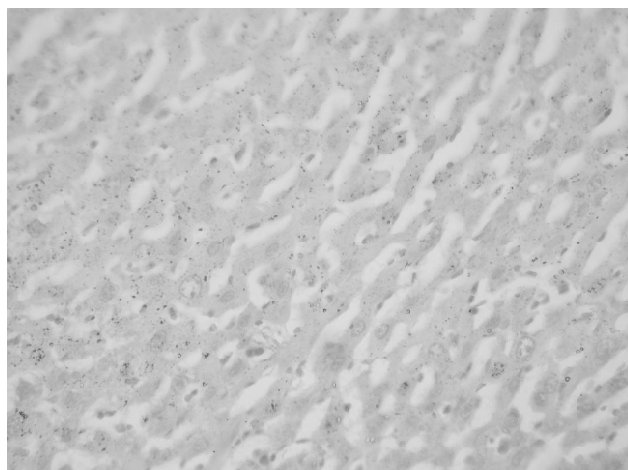


Рис. 1. Зріз печінки щурів контрольної групи в кінці п'ятого місяця після водних ванн. Оброблення кон'югатом лектину зародків пшениці з пероксидазою хрину. Прояв у системі діамінобензидин - H_2O_2 . об.х40, ок.х10.



Рис. 2. Зріз печінки щурів з гепатитом в кінці п'ятого місяця після другого курсу радонових ванн. Оброблення кон'югатом лектину зародків пшениці з пероксидазою хрину. Прояв у системі діамінобензидин - H_2O_2 . об.х40, ок.х10.

нової мітки наявні в ендотелії всіх судин і епітеліоцитів жовчних проток триад. Клітини Купфера досить багаті біополімерами з вуглеводною детермінантою сілової кислоти і N-ацетил-D-глюкозаміна.

Після повторних радонових ванн до кінця п'ятого місяця гістотопографія і кількість рецепторів лектину зародків пшениці майже повністю повертається до контролю. Проте зменшена кількість цих рецепторів зберігається на цитолемі, в ендотелії ворітних вен триад, на клітинах і волокнах сполучної тканини строми (рис. 2).

У здорових щурів досліджені структури печінки багаті глікополімерами з вуглеводною детермінантою N-ацетилнейрамінової кислоти та N-ацетил-D-галактозаміна (рецептори лектину зародків пшениці). Особливо їх багато в клітинах Купфера, ендотелії печінкових артерій і ворітних вен триад, ендотелії центральних вен і в епітелії жовчних проток триад. При гепатиті до кінця п'ятого місяця патологічний процес призводить до статистично достовірної редукції цих сполук в усіх структурах печінки, особливо в гепатоцитах і ендотелії синусоїдних гемокапілярів часточок, де вони повністю зникають. Клітини і волокна проліферованої сполучнотканинної строми накопичують велику кількість макромолекул з такою вуглеводною детермінантою. Появу вираженої експресії лектинів у колагенових волокнах сполучної тканини при гепатиті можна пояснити приєднанням олігосахаридів до гідроксил гідроксилізіна, що роблять колаген глікопротеїном [Березов, Коровкин, 1998; Burgeson, Morris, 1987]. У тканинах переважна більшість колагена знаходиться у складі колагенових волокон. В утворенні їх з фібрил беруть участь протеоглікани, які відіграють роль інтерфібрилярної цементуючої сполуки, тому потрібно розрізняти колаген як біохімічне поняття-білок і колагенове волокно з морфологічної точки зору. За даними Луцика А.Д. зі співавторами [1989], Чайковського Ю.Б., Копійки І.В. [2006], Ушакова А.В., Шаповалової О.Ю. [2005] кола-

генові волокна можуть бути рецепторами лектинів. Радонові ванни вже через два місяця після першого курсу і до кінця п'ятого місяця експерименту після другого курсу статистично достовірно впливають на експресію рецепторів лектину зародків пшениці, перешкоджаючи їх редукції, що наближує їх вміст в структурах печінки до норми.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Гепатоцити, клітини Купфера, ендотелій судин і епітелій жовчних проток триад печінки здорових щурів у міру багаті рецепторами лектину зародків пшениці, які є сіалірованими глікополімерами, що одночасно мають вуглеводну детермінанту N-ацетил-D-галактозаміна та N-ацетилнейрамінову кислоту.

2. При гепатиті в гепатоцитах та інших досліджених структурах печінки залишок сілової кислоти відщеплюється від глікополімерів, в клітинах з'являються відсутні в нормі глікополімери з кінцевим залишком N-ацетил-D-галактозаміна.

3. Під впливом на організм щурів з АІГ двох курсів радонових ванн спостерігається нормалізація гістотопографії та кількості рецепторів лектину зародків пшениці в усіх структурах печінки при гепатиті, за виключенням сполучнотканинної строми.

4. Другий курс радонових ванн щурів контрольної групи активізують клітини Купфера, змінюючи палітру рецепторів лектинів в їх цитоплазмі.

У перспективі передбачається подальше використання лектиногістохімічних, імунологічних, електронно-мікроскопічних та морфометричних методів дослідження матеріалів проведених експериментів для найбільш повного визначення вірогідних складових механізмів пато- і саноморфогенеза в динаміці розвитку АІГ та його корекції впливом на організм радона.

Література

- Амбарова Н.О. Характер зв'язування лектинів різної вуглеводної специфічності з глікополімерами нирки новонароджених щурів /Н.О.Амбарова, О.Д.Луцик //Acta Medica Leopoliensia /Львівський мед. часопис.- 2007.- Т.13, №4.- С.59-66.
- Антонюк В.О. Вуглеводна специфічність лектину, одержаного з плодкових тіл міцени чистої (Muscena pura/Fr./Kumt.), та його використання в гістохімічних дослідженнях /В.О.Антонюк, А.М.Яценко, Р.В.Антонюк, Н.О.Амбарова //Біополімери та клітина.- 2009.- Т.25, №6.- С.1-10.
- Волошин Н.А., Григорьева Е.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза //Теоретична медицина.- 2005.- Т1, №2.- С.223-237.
- Волошин Н.А., Григорьева Е.А., Довбыш М.А. Использование методов лектиновой гистохимии в морфологии //Таврический медико-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.40-41.
- Волошин Н.А., Пашенко С.Н. Роль лектинов в диагностике и лечении злокачественных новообразований //Запорожский мед. журнал.- 2004.- Т.24.- № 3.- С.93-96.
- Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.- М.: Медицина, 1998.- 704с.
- Копійка І.В., Чайковський Ю.Б. Кількісний аналіз розподілу рецепторів лектинів у ендометрії //Львівський мед. часопис.- 2006.- Т.12, №3.- С.61-65.
- Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д. Лектины в гистохимии.- Львов: Вища школа, 1989.- 144с.
- Соловьева Л.А., Пушкарь М.С., Киселева Т.Н., Церковнюк Е.Л. К вопросу об иммуногенной составляющей в лечебном действии радоновых ванн //Совр. пробл. клин. патоморфологии: С.-Пб., 2005.- С.244-246.
- Ушаков А.В., Шаповалова Е.Ю. Локализация рецепторов лектинов в миокарде человека в норме и при сахарном диабете //Клін. анатомія та опер. хірургія.- 2005.- Т.4, №2.- С.9-11.
- Хомутовский О.А., Луцик М.Д., Передерей О.Ф. Электронная гистохимия рецепторов клеточных мембран.- К., 1986.- 243 с.
- Чайковський Ю.Б., Копійка І.В. Порівняльний лектиногістохімічний аналіз ендометрію в нормі, при гіперплазіях та аденокарциномах /Вісник проблем біол. і мед.- 2006.- Вип.2.- С.334-338.
- Чайковський Ю.Б., Копійка І.В. Кількісне визначення рецепторів пектинів SNA, WGA, STA в ендометрії //Світ мед. та біол.- 2006.- №3.- С.82-86.
- Чемоданова Е.И., Притуло О.А., Шаповалова Е.Ю. Метод лектиногистохимии в дифференциальной диагностике красной волчанки //Таврический медико- биол. вестник.- 2003.- Т.6, №3.- С.132-133.
- Яценко А.М., Дудок В.В., Амбарова Л.І. та ін. Лектиногістохімічні характеристики окремих органів в нормі і при деяких патологічних процесах //Матер. 3-го нац. конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів.- Київ, 2002.- С.373-374.
- Ponder B.A.Y. Lectin histochemistry // Immunocytochemistry. Practical applications in pathology and biology (eds. J.M. Polak, S. van Noorden).- Bristol, 1983.- P.129-142.
- Burgeson R.E., Morris N.P. The collagen family of proteins //Connect. Tissue Disiase. Mol. Pathol. Extracell. Matrix.- Basel, 1987.- P.3-28.

ВЫЯВЛЕНИЕ ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ ГЛИКОПОЛИМЕРОВ В ПЕЧЕНОЧНЫХ СТРУКТУРАХ С ПОМОЩЬЮ WGA-ЛЕКТИНУ ПРИ АУТОИМУННОМ ГЕПАТИТЕ И РАДОНОВОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Киселева Т.М., Шаповалова Е.Ю., Пушкарь М.С., Соловьева Л.А., Тереховская О.И.

Резюме. Обнаружены эффекты постепенных изменений рецепторной активности гликоконъюгатов на цитолемме, в цитоплазме гепатоцитов и макрофагов, в эндотелиоцитах, в эпителии желчных протоков и соединительнотканых элементах портальных трактов к WGA-лектину в условиях патологического процесса-аутоиммунного гепатита и гепатита при воздействии на организм радоновых ванн, что манифестирует перераспределение рецепторов лектину относительно гепато-паренхиматозных и гепатоваскулярных явлений патоморфогенеза и адаптации.

Ключевые слова: гликополимеры, гликоконъюгаты, лектин зародышей пшеницы (WGA), бензидиновая метка, аутоиммунный гепатит (АИГ), структуры долек и триад, радон.

MANIFISTATION OF DYNAMICS OF STATE OF GLYCOPOLYMERS IN LIVER STRUCTURES WITH THE HELP OF WGA-LECTIN AT THE AUTOIMMUNITY HEPATITIS OF RADON THERAPEUTIC CORRECTION

Kiselyova K.M., Shapovalova O.Y., Pushkar M.S., Solovyova L.O., Terehovskaya O.I.

Summary. It was discovered the effects of gradual changes of receptor's activity of glycoconjugates on cytolemma, in cytoplasm of hepatocytes and macrophages, in endotheliocytes, in epithelium of biliuous ducts and in connective tissue elements of portal tracts for WGA-lectin. These effects were discovered in conditions of pathological process - autoimmune hepatitis and hepatitis under effects of radon bath, that demonstrate redistribution of lectin receptors concerning hepatoparenchimal and hepatovascular appearances of pathomorphogenesis and adaptation.

Key words: autoimmune hepatitis, radon, regeneration, glycopolimers, glycoconjugates, lectin (WGA), benzidineshifts, structure of lobules and triads.

© Григор'янць А.В., Дяченко О.П., Фоміних Т.А.

УДК: 616.74-018.38+616-089.84

СТАН СУДИННОГО РУСЛА СУХОЖИЛКІВ ПІСЛЯ НАКЛАДАННЯ ШВА ЗА ДЯЧЕНКОМ

Григор'янць А.В., Дяченко О.П., Фоміних Т.А.

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул. Розі Люксембург 27-А, м.Сімферополь, 95006, Україна)