11. Shevchuk TI, Piskun RP, Vasenko TB. Izmenenie morfometricheskikh harakteristik sosudov serdtsa pri eksperimentalnoy dislipoproteidemii. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2017;3 (61): 154-157. [in Russian].
12. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 53 p.
13. Semenova AK. Morphofunctional aspects of the methacrylate-induced remodeling of the rat dorsum linguae mucosa. Bulletin of problems in biology and medicine. 2018; 1 (146): 226 – 28.
14. Tada S, Allen PF, Ikebe K. Impact of periodontal maintenance on tooth survival in patients with removable partial dentures.J Clin Periodontol. 2015; 42 (1): 46–53.
15. Tymoshenko YuV. Morfometrychna kharakterystyka protokovoi systemy pidnebinnykh zaloz za umov vvedennia adrenalinu. Svit medytsyny ta biolohii. 2016; 3(57): 137-39. [in Ukrainian].

Реферати

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ЕМКОСТНОГО ЗВЕНА ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ 1% ЭФИРА МЕТАКРИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

Крамаренко Д.Р., Ерошенко Г.А., Небесная З.М., Лисаченко О. Д., Борута Н.В., Ваценко А.В.

В экспериментальных условиях после действия 1 % раствора метилового эфира метакриловой кислоты на слизистую оболочку полости рта крыс с помощью морфометрического метода установлено, что сложные ефиры метакриловой кислоты влияют на сосуды емкостного звена гемомикроциркуляторного русла крыс, что выражается стойкой дилатацией венул и обосновывается достоверным увеличением диаметров наружного на 27,76 % и внутреннего на 42,71 % в течении эксперимента, с уменьшением толщины сосудистой стенки на 25,86 %, и подтверждается уменьшением индекса Вогенворта на 51,10 %. Указанные изменения обусловлены реакцией на сужение резистивного звена гемомикроциркуляторного русла и, как следствие, повышением гипергидратации аморфного вещества окружающего интерстиция.

Ключевые слова: венулы, 1 % эфир метакриловой кислоты, крысы, диаметр.

Стаття надійшла 12.12.2018 р.

STRUCTURAL RESTRUCTURING OF CAPACITIVE LINKS OF HEMOMICROCIRCULATORY STEAM AFTER ACTION OF 1% ETHER OF METACRYLIC ACID

Kramarenko D.R., Yeroshenko G.A., Nebesna Z.M., Lysachenko O.D., Boruta N.V., Vatsenko A.V.

Under experimental conditions, after the action of 1 % solution of methacrylic acid methyl ester on the oral mucosa using the morphometric method, it was established that methacrylic acid esters affect the vessels of the hemomicrocirculatory bed of rats, which is confirmed by a persistent dilatation of venules and is substantiated by a significant increase in outer diameters of the rats 27.76 % and internal by 42.71 % during the experiment, with a decrease in the thickness of the vascular wall by 25.86 %, and is confirmed by a decrease in the Vogenvo index that on 51,10 %. These changes are due to the reaction to the narrowing of the resistive element of the hemomicrocirculatory bed and, as a result, an increase in the overhydration of the amorphous substance of the surrounding interstitium.

Key words: venules, 1% methacrylic acid ester, rats, diameter.

Рецензент Старченко І.І.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-3-69-197-203
УДК 616.127-005.8-028.77-092:599.323.45

Б.О. Надрага, Х.І. Струс, А.М. Ященко, І.В. Жулкевич[1], О.Д. Луцик
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів
Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль[1]

ОСОБЛИВОСТІ ГЛІКОМУ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ МІОКАРДА ЩУРА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ МІОКАРДА

e-mail: yashchenko_am@ukr.net

З використанням рутинних гістологічних методів та 8 лектинів різної вуглеводної специфічності (Con A, GNA, PNA, HPA, CNFA, WGA, SBA, LABA) мічених пероксидазою хрону досліджували вплив експериментального інфаркту міокарда на морфологічні особливості та вуглеводні детермінанти міокарда. Показано, що при експериментальному інфаркті міокарда спостерігається модифікація вуглеводних детермінант структурних компонентів міокарда, особливо, ендотелію судин мікроциркуляторного русла, формених елементів крові, що може бути важливим діагностичним маркером зміни адгезивних властивостей та формування тромбів. Лектин CNFA можна рекомендувати в якості маркера міжклітинних контактів (вставних дисків) кардіоміоцитів, лектин WGA вважати маркером ендотелію гемокапілярів міокарда щурів. Збільшення числа макрофагів, що ідентифікувалися лектином LABA при деструктивних процесах у міокарді, свідчить про активацію макрофагічної системи за умов експериментального інфаркту міокарда.

Ключові слова: ішемія міокарда, лектинова гістохімія, кардіоміоцити, ендотелій.

Робота є фрагментом НДР «Лектино- та імуногістохімічний аналіз вуглеводних детермінант нормальних та патологічно змінених клітин і тканин», номер державної реєстрації 0117U001076.

Незважаючи на прогрес у розвитку сучасної медицини, захворювання серцево-судинної системи як і раніше посідають перше місце серед причин смертності та інвалідизації населення в більшості розвинених країн світу. Щорічно в Україні реєструється близько 50 тис. нових випадків інфаркту міокарда з високим рівнем летальності [1, 3, 8].

Для більш глибокого розуміння суті інфаркту міокарда та процесів, що відбуваються у міокарді при цьому гострому ураженні та, відповідно, для розробки ефективних методів його профілактики та лікування, доцільними є експериментальні дослідження. Сьогодні існує багато

© Б.О. Надрага, Х.І. Струс, 2019

експериментальних моделей інфаркту міокарда. Різниця у механізмах пошкодження і загибелі кардіоміоцитів при різних видах несприятливих чинників обумовлює неоднаковий характер реактивних змін як зі сторони паренхіми, так і строми міокарда [10].

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 [5, 7, 9, 12].

У попередніх дослідженнях нами було показано, що методи лектинової гістохімії дозволяють вивчати модифікацію вуглеводних детермінант глікополімерів кадіоміоцитів серця щурів у процесі розвитку посмертних змін та на тлі експериментального гіпотирозу; диференціювати субпопуляції ендотеліоцитів щура залежно від їхньої органної спеціалізації, зокрема, у складі серцевого м'яза [4].

При достатньо великій кількості публікацій, присвячених лектиновій гістохімії серця, перерозподіл вуглеводних детермінант цього органа при ішемічній хворобі та інфаркті міокарда в експерименті вивчені недостатньо. Враховуючи значну поширеність, великий відсоток смертності від серцево-судинної патології, нами проведено дане експериментальне дослідження.

Метою роботи було дослідити закономірності маркування лектинами структурних компонентів міокарда щурів в нормі та при експериментальній ішемії міокарда.

Матеріал і методи дослідження. Досліди проводили на 20 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г (5 контрольних і 15 дослідних). Тварин утримували на стандартному раціоні харчування віварію, відповідно до санітарно-гігієнічних вимог. Усі експериментальні дослідження проводили згідно загальних етичних принципів експериментів на тваринах [2].

Гострий інфаркт (ішемію міокарда) викликали підшкірним введенням 0,1% розчину адреналіну в дозі 0,2 мл на 100 г маси тіла [1]. Через 48 годин після введення адреналіну щурів піддавали евтаназії шляхом передозування етилового ефіру. У клінічній практиці поряд з електрокардіографією для підтвердження діагнозу інфаркта міокарда використовується визначення ферментних систем аспартатамінотрансферази (АСТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та креатинфосфокінази МВ-фракції (КФК-МВ), які є непрямими факторами, проте додатково підтверджують діагноз. Тому для моніторингу розвитку інфаркту/ішемії міокарда у щурів нами проведене визначення рівня активностей АСТ, ЛДГ та КФК-МВ в сироватці крові контрольних та експериментальних тварин. Дослідження виконувались на базі медичної лабораторії ПП «ДіаВітаМед», м.Львів (ліцензія МОЗ АЕ № 638768 від 11.06.2015).

Гістологічний матеріал (проби серцевого м'яза з ділянки передсердь і шлуночків) фіксували у 4 % нейтральному формаліні і заливали у парафін. Оглядові препарати зафарбовували гематоксиліном та еозином.

Глікорецептори виявляли з використанням 8 лектинів різної вуглеводної специфічності (табл. 1). Лектини, мічені пероксидазою хрону, 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 [12]. Контроль реакції здійснювали шляхом виключення лектину із протоколу дослідження. Інтенсивність реакції оцінювали напівкількісно в плюсах: – відсутність зв'язування, + слабке зв'язування, + + помірне зв'язування, + + + інтенсивне зв'язування.

Таблиця 1

Лектини, використані у роботі, та їхня вуглеводна специфічність

Назва лектину, його абревіатура	Специфічний моносахарид	Комплементарний олігосахаридний залишок
Конканавалін А, Con A	αDMan > αDGlc	Man(α1-2)Man(α1-2)Man у нефукозильованих N-гліканах
Лектин підсніжника, GNA	αDMan	Man(α1-3)Man, олігоманозидні N-глікани
Лектин арахісу, PNA*	DGal	DGal(β1-3)GalNAc
Лектин виноградного слимака, HPA	αDGalNAc	GalNAc(α1-3)GalNAc
Лектин гриба грузлика димчастого, CNFA	DGalNAc	GalNAc(β1-4)GlcNAc
Лектин зав'язків пшениці, WGA	DGlcNAc > NeuNAc	NeuNAc(α2-6)Gal(β1-4)GlcNAc, Man(β1-4)GlcNAc(β1-4)GlcNAc
Лектин сої, SBA	αDGalNAc > βDGalNAc	GalNAc(α1-3)Gal(β1-3)GalNAc
Лектин кори золотого дощу, LABA	LFuc	Gal(β1-4)Fuc(β1-3)Glc

Примітка 1. * – Кон'югат лектину арахісу з пероксидазою виробництва фірми Sigma.

Огляд та фотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа «Granum», обладнаним камерою «Echoo-Imager 502000» з використанням програми «ToupView 3.7».

Результати дослідження та їх обговорення. Попередньо проведені нами морфологічні дослідження міокарда дослідних тварин через 2 доби після введення адреналіну на тлі підвищення рівня креатинфосфокінази у 2,3 рази, аспартатамінотранферази у 3,5 рази, лактатдегідрогенази у 2,7 рази, показали локальні дистрофічні зміни кардіоміоцитів, набряк окремих клітин, дезагрегацію міофібрил та деструктивні зміни вставних дисків; у артеріолах виявлено агрегацію формених елементів крові та їх адгезію до ендотелію, в окремих кардіоміоцитах ознаки апоптозу, що проявлялися пікнозом ядер та характерною локалізацією гетерохроматину у вигляді півмісяця. Подібні зміни у кардіоміоцитах при ішемії міокарда після введення адреналіну та інших моделях спостерігали [1, 10]. Натомість, явища класичного коагулятивного некрозу при гострому інфаркті міокарда спостерігали [11].

Лектиногістохімічні дослідження з використанням панелі лектинів різної вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою показали специфічність їх зв'язування з структурними компонентами міокарда щура в нормі та за умов гіпоксії (табл. 2).

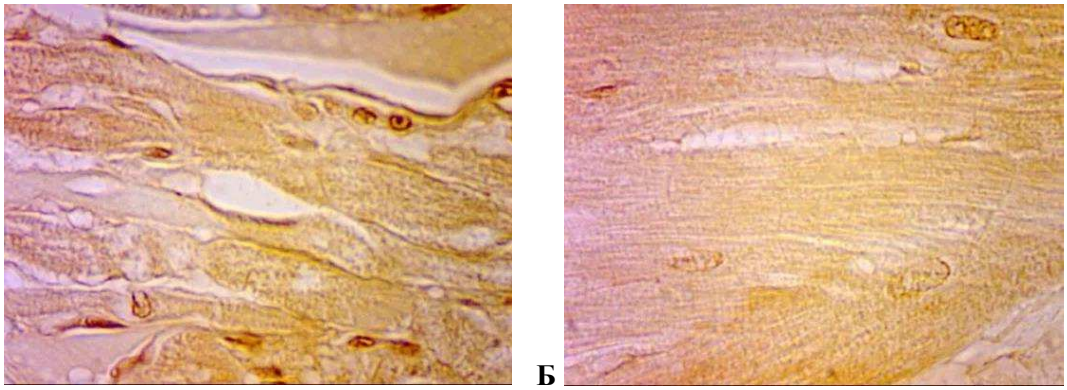
Таблиця 2

Зв'язування лектинів з структурними компонентами міокарда щура в нормі та за умов гіпоксії

№ п/п	Назва лектина	Групи тварин	Структурні компоненти міокарда					
			Ядра кардіоміоцитів	Міо-фібрили	Вставні диски	Ендотелій судин	Макро-фаги	Формені елементи крові в судинах
1.	Con A	К	+ +	+ +	–	+ +	–	–
		Д	+	+	–	–	–	–
2.	GNA	К	–	–	–	+	–	+
		Д	–	–	–	+ +	–	+
3.	PNA	К	–	–	–	–	–	–
		Д	–	–	–	–	–	–
4.	HPA	К	+ +	+	–	–	–	–
		Д	+	+	–	–	–	–
5.	CNFA	К	–	+	+ +	+ +	–	–
		Д	–	+	+ + +	+ + +	–	+ + +
6.	WGA	К	–	+	–	+ + +	–	–
		Д	–	+	–	+ +	–	+ +
7.	SBA	К	–	–	–	–	–	–
		Д	–	–	–	–	–	–
8.	LABA	К	–	+ + +	–	+ +	+ +	–
		Д	–	+ +	–	+ + +	+ + +	–

Примітка: – відсутність зв'язування, + слабке зв'язування, + + помірне зв'язування, + + + інтенсивне зв'язування. К – контрольна група тварин, Д – дослідна група тварин.

Так, рецептори манозоспецифічного лектину Con A у міокарді контрольних тварин (рис.1А) ідентифікувалися у ядрах кардіоміоцитів, у міофібрилах, у ядрах клітин сполучної тканини та у внутрішній оболонці судин (у ендотелії та підендотеліальному шарі), тоді як у дослідних тварин, рецептори означеного лектину з меншою інтенсивністю зв'язування виявлялися у гіпертрофованих ядрах кардіоміоцитів, у складі глікополімерів міофібрил та були відсутні у внутрішній оболонці судин мікроциркуляторного русла (рис. 1Б).



А **Б**

Рис. 1. Експонування рецепторів лектину Con A у структурних компонентах міокарда контрольних (А) і дослідних тварин (Б). Зб х 600. А – рецептори лектину Con A в ядрах кардіоміоцитів, міофібрилах, внутрішній оболонці судин. Б – зниження експонування рецепторів лектину Con A у гіпертрофованих ядрах кардіоміоцитів та відсутність рецепторів у внутрішній оболонці судин.

Інтенсивне експонування рецепторів лектину CNFA (DGalNAc) у міокарді контрольних тварин задокументували в гліканах вставних дисків, що утворені трьома типами міжклітинних контактів, у тому числі і адгезивним контактом, компонентами якого є оліго- та дисахариди. Слід зазначити, що рецептори цього лектину ідентифіковані також у внутрішній оболонці судин, особливо, у внутрішній еластичній мембрані артеріол (рис.2А, В) тоді, як у міокарді дослідних тварин спостерігалося посилене експонування рецепторів цього лектину у ядрах кардіоміоцитів, у вставних дисках, внутрішній оболонці судин мікроциркуляторного русла та агрегатах формених елементів крові у просвітах судин з їх адгезією до ендотеліоцитів (рис.2Б, Г). Оскільки ендотеліоцити продукують селектини [12], котрі забезпечують адгезію формених елементів крові, очевидно при ішемії міокарда відбувається стимуляція виділення селектинів ендотелієм.

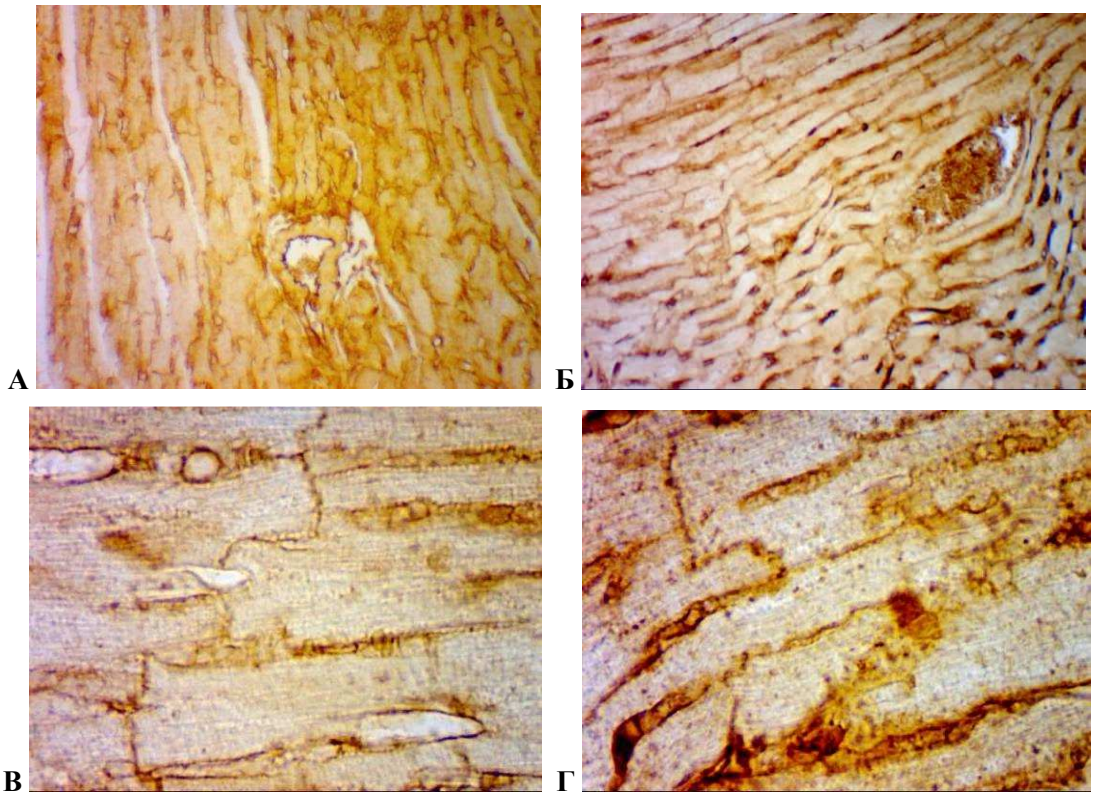


Рис. 2. Специфічність зв'язування лектину CNFA з структурними компонентами міокарда контрольних (А,В) і дослідних тварин (Б,Г). А,Б – зб. х 300; В,Г – зб. х 600. А – експонування лектину CNFA у внутрішній еластичній мембрані судин та ендотелії гемокапілярів. Б – посилення реакції з лектином CNFA у ендотелії гемокапілярів та у агрегатах формених елементів крові та їх адгезія до ендотелію. В – маркування лектином CNFA контактів (вставних дисків) між кардіоміоцитами. Г – посилення експонування рецепторів лектину CNFA у ділянках вставних дисків та внутрішній оболонці судин.

Інтенсивне експонування рецепторів лектину WGA (DGlcNAc > NeuNAc) спостерігали у ендотелії судин мікроциркуляторного русла міокарда контрольних тварин (рис. 3А,В) тоді як у дослідних тварин спостерігалося помітне локальне зниження експонування цього лектину у вище згаданих структурах (рис. 3Д); натомість при ішемії міокарда рецептори лектину WGA ідентифікувалися у складі фібрину плазми крові розширених судин (рис. 3Б, Г, Е).

Інтенсивне експонування рецепторів фукозоспецифічного лектину LABA у міокарді контрольних тварин нами задокументовано у складі компонентів міофібрил кардіоміоцитів та в окремих клітинах сполучнотканинної строми, які за морфологічними ознаками нагадували макрофаги (рис.4А). Слід зазначити, що такі клітини з'являлися в більшій мірі при ішемії міокарда (рис.4В) на тлі дистрофічних змін кардіоміоцитів, таких як набряк, дезагрегація міофібрил, деструктивні зміни вставних дисків, пікноз ядер окремих кардіоміоцитів. Одночасно, рецептори фукозоспецифічного лектину LABA були ідентифіковані нами у ендотелії артерій, однак формені елементи у просвітах цих судин були ареактивними з означеним лектином (рис.4Б).

На тлі вище викладеного спостерігалося також слабке експонування рецепторів манозоспецифічного лектину GNA у ендотелії судин мікроциркуляторного русла міокарду контрольних тварин, тоді як у дослідних тварин було незначне посилення експонування рецепторів цього лектину у вказаних структурах. Незважаючи на подібну вуглеводну специфічність цього лектину до Con A експонування рецепторів цих лектинів мали деякі відмінності, так Con A у

більшій мірі виявляв спорідненість до ядер кардіоміоцитів та міофібрил, тоді як слабке експонування рецепторів лектину GNA відмітили у ендотелії та формених елементах крові у просвітах судин. Відмінність у зв'язуванні цих лектинів можна пояснити присутністю вуглеводних компонентів αDGlc у ядрах кардіоміоцитів та міофібрилах.

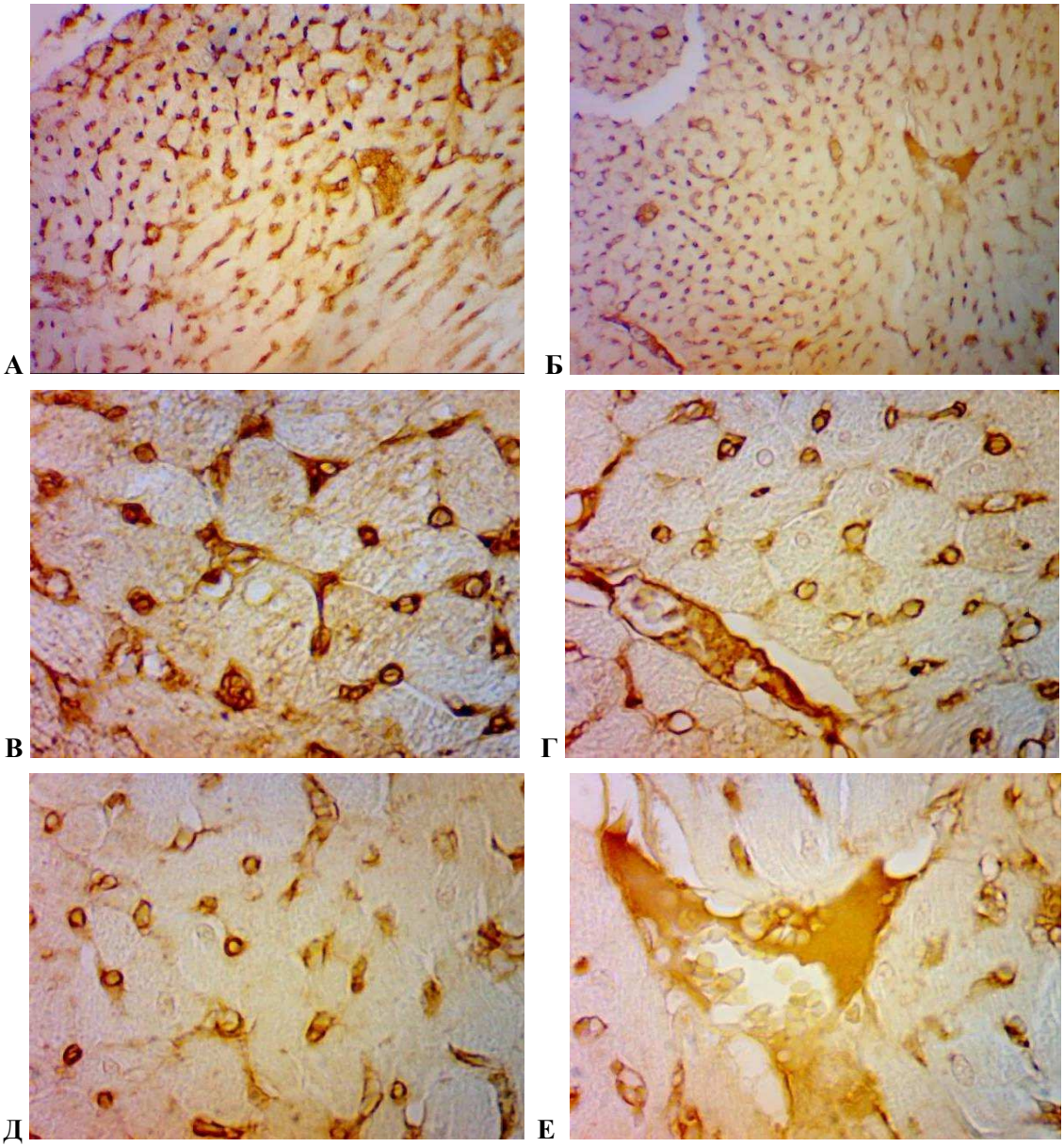


Рис.3. Експонування рецепторів лектину WGA у міокарді контрольних (А,В) та дослідних тварин (Б,Г,Д,Е). А,Б – зб.х300; В,Г,Д,Е – зб.х600. А,В – інтенсивне зв'язування лектину WGA з ендотелієм гемокапілярів. Б,Г,Д,Е – зниження інтенсивності експонування рецепторів лектину WGA у ендотелії гемокапілярів та експонування рецепторів у складі фібрину плазми крові дилатованих судин.

Помірне експонування рецепторів лектину HPA задокументували у міофібрилах та ядрах кардіоміоцитів контрольних тварин, натомість у дослідних тварин спостерігалось зниження реакції з цим лектином. Решта використаних нами лектинів (SBA та PNA) виявили гомогенне зв'язування з структурними компонентами міокарда контрольних та дослідних тварин.

У проведених нами дослідженнях міокарда щурів в нормі та за умов ішемії, показана перевага використання лектину WGA як маркера ендотеліоцитів у порівнянні з іншими лектинами, у тому числі і з фукозоспецифічним лектином LABA. Тоді як дослідженнями [7, 12] продемонстровано доцільність використання фукозоспецифічного лектину UEA-I для селективної гістохімічної ідентифікації ендотеліоцитів людини, у тому числі при дослідженні судинного русла міокарда.

Зміни процесів сіалювання і глікозилювання кардіоміоцитів сприяють виникненню значної систолічної дисфункції шлуночків у відповідності з розширеною кардіоміопатією, що призводить до серцевої недостатності [6]. У нашому випадку спостерігалося зниження експонування рецепторів сіалоспецифічного лектину WGA у ендотелії судин та підвищення їх експонування в формених елементах крові в просвітах судин.

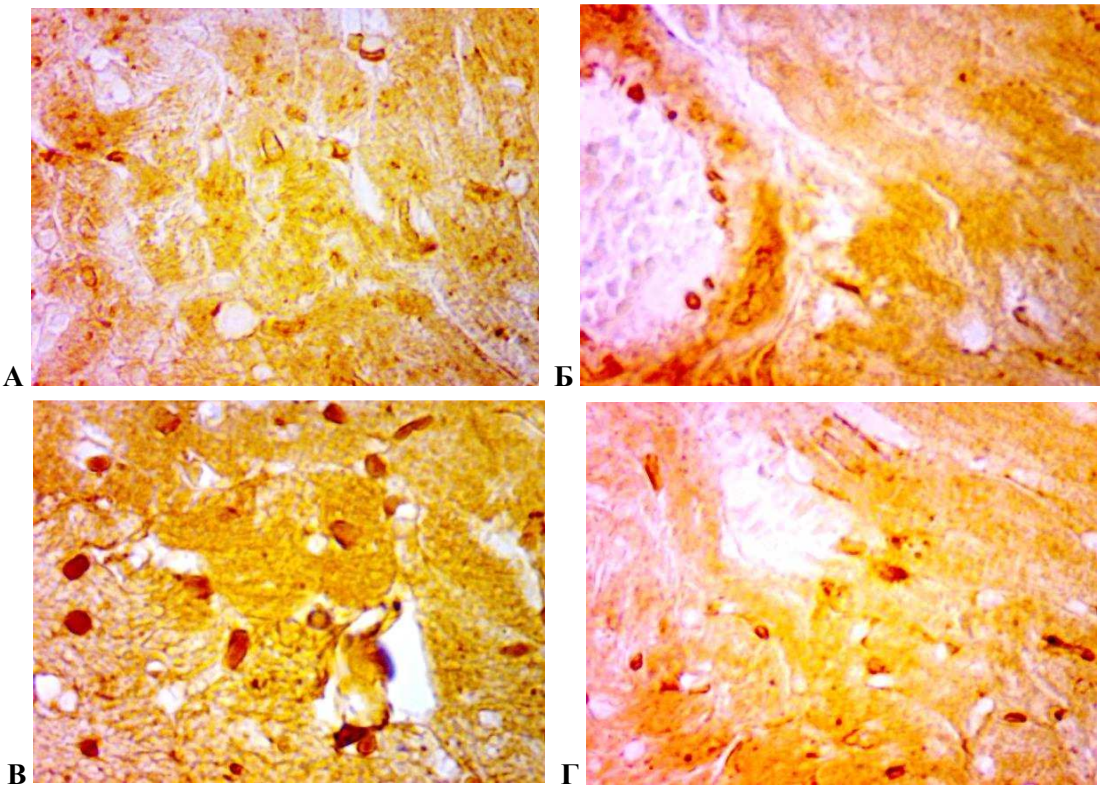


Рис.4. Специфічність зв'язування лектину LABA зі структурними компонентами міокарда контрольних (А) і дослідних тварин (Б,В,Г). А – зв'язування рецепторів лектину LABA з ендотелієм гемокапілярів.Зб.х300. Б,В,Г– посилене експонування рецепторів лектину LABA у ендотелії артеріол та у макрофагах. Зб.х600.

Таким чином, проведені дослідження показали, що на тлі експериментального інфаркту міокарда, індукованого введенням адреналіну, спостерігається модифікація компонентів глікому структурних компонентів міофібрил кардіоміоцитів, ендотелію судин мікроциркуляторного русла та формених елементів крові у їх просвітах, що може бути одним із факторів виникнення тромбозу та порушення мікроциркуляції.

Висновки

1. При експериментальному інфаркті міокарда спостерігається модифікація вуглеводних детермінант структурних компонентів міокарда, особливо, ендотелію судин мікроциркуляторного русла, формених елементів крові, що може бути важливим діагностичним маркером зміни адгезивних властивостей та формування тромбів.

2. Лектин CNFA можна рекомендувати в якості маркера міжклітинних контактів (вставних дисків) кардіоміоцитів, лектин WGA – в якості маркера ендотелію гемокапілярів міокарда щурів.

3. Збільшення числа макрофагів, що ідентифікувалися лектином LABA при деструктивних процесах у міокарді, свідчить про активацію макрофагічної системи за умов експериментального інфаркту міокарда.

У перспективі подальших досліджень планується провести імуногістохімічні та електронномікроскопічні дослідження міокарда за умов експериментальної ішемії.

Список літератури

1. Babayeva AG, Shkandt TV, Chizh NA, Trofimova AV, Sleta IV, Galchenko SYe, Sandomirskiy BP. Byotekhnolohycheskye pryntsypy formyrovanyya éksperymentalnoho nekroza myokarda. Bulletin of Urgent and Reparative Medicine. 2012;13(1):11-15. [in Russian]
2. Nakaz Ministerstva osvity i nauky, molodi ta sportu Ukrayiny No 249 vid 01.03.2012 r. Ofitsiynyi visnyk Ukrayiny 06.04.2012;24:82. [in Ukrainian]
3. Trofymova AV, Chyzh NA, Belochkyna YV, Volyna VV, Sandomyrskyi BP. Morfolohycheskye kharakterystyky serdtsa posle induktsyy terapevtycheskoi hypotermyy i vvedenyia mezenkhymalnykh stromalnykh kletok v terapyy eksperymentalnoho infarkta myokarda. Morphologia. 2016; 10(3): 288-292. [in Russian]
4. Yashchenko AM. Strus ChI, Smolkova OV, Pankevych LV. Morphologichni ta lektynohistochimichni characterystyky miokarda bilych nelinijnych shchuriv v normi i za umov experymentalnoho hypotyrozu. Visnyk Problem Biologii i Medytsyny. 2015; 3(120):312-318. [in Ukrainian]
5. Brooks SA. Lectin histochemistry: historical perspectives, state of the art, and the future/ In: C.Pelliciari, M.Biggiogera, eds. Histochemistry of single molecules: Methods in Molecular biology, 1560; DOI 10.1007/978-1-4939-6788-9_6, Springer LLC 2017.
6. Deng W, Ednie A, Bennett E. Cardiomyocyte sialylation and complex N-glycosylation protect against dilated cardiomyopathy and heart failure. FASEB Journal. 2014;28:697.2.
7. Gabius HJ. The sugar code. Fundamentals of glycoscience. Weinheim: Wiley, 2009.

8. Mladenka P, Hrdina R, Bobrovov Z, Semecky V, Vávrová J, Holečková M, et al. Cardiac biomarkers in a model of acute catecholamine cardiotoxicity. Human and Experimental Toxicology. 2009;28(10):631-640.
9. Roth J. Lectins for histochemical demonstration of glycans. Histochem.Cell Biol. 2011; 136:117-130.
10. Shkand TV, Chizh NA, Naumova OV, Sandomirsky BP. Morphological characteristics of rat heart at experimental myocardium necrosis. World of Medicine and Biology. 2013;3:19-23.
11. Tonnus W, Meyer C, Paliege A, Belavgeni A, Mässenhausen A, Bornstein S, Hugo Ch, Becker JU, Linkermann A. The pathological features of regulated necrosis. Journal of Pathology. 2019;247:697–707. DOI:10.1002/path.5248
12. Varki A, Cummings RD, Esko JD et al. Essentials of glycobiology. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2009.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ГЛИКОМА СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ МИОКАРДА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Надрага Б.А., Струс Х.И., Ященко А.М., Жулкевич И.В., Луцик А.Д.

С использованием рутинных гистологических методов и 8 лектинов различной углеводной специфичности (Con A, GNA, PNA, HPA, CNFA, WGA, SBA, LABA) меченых пероксидазой хрена, исследовали влияние экспериментального инфаркта миокарда на морфологические особенности и углеводные детерминанты миокарда. Показано, что при экспериментальном инфаркте миокарда наблюдается модификация углеводных детерминант структурных компонентов миокарда, особенно эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, форменных элементов крови, что может быть важным диагностическим маркером изменения адгезивных свойств и формирования тромбов. Лектин CNFA можно рекомендовать в качестве маркера межклеточных контактов (вставочных дисков) кардиомиоцитов, лектин WGA – маркером эндотелия гемокапилляров миокарда крыс. Увеличение количества макрофагов, которые идентифицировались лектином LABA при деструктивных процессах в миокарде, свидетельствует об активации макрофагической системы в условиях экспериментального инфаркта миокарда.

Ключевые слова: ишемия миокарда, лектиновая гистохимия, кардиомиоциты, эндотелий.

Стаття надійшла 27.09.18 р.

GLYCOME PECULIARITIES OF THE RAT MYOCARDIUM STRUCTURAL COMPONENTS UNDER EXPERIMENTAL MYOCARDIAL ISCHEMIA

Nadraga B.A., Strus Kh.I., Yashchenko A.M., Zhulkevych I.V., Lutsyk A.D.

Using the routine histological methods and 8 lectin-peroxidase conjugates of different carbohydrate specificity (Con A, GNA, PNA, HPA, CNFA, WGA, SBA, LABA), the effect of experimental myocardial infarction on the morphological features and carbohydrate determinants of rat myocardium was studied. It was detected modification of carbohydrate determinants of myocardial structural components,, especially in within endothelium of microcirculatory bed, formed elements of blood, which can be an important diagnostic marker of changes in adhesive properties and formation of blood clots. Lectin CNFA can be recommended for selective histochemical labeling of intercalated disks in between adjusting cardiomyocytes, and lectin WGA – as vascular endothelium marker in within rat myocardium. An increase in the number of macrophages identified by LABA lectin in affected myocardial tissues apparently indicates activation of the macrophage system induced by conditions of experimental myocardial infarction.

Key words: myocardial ischemia, lectin histochemistry, cardiomyocytes, endothelium.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-3-69-203-209
UDC 616.34-022.7.:579.842.23-053

I.I. Nezgoda, A.O. Havryliuk, O.M. Naumenko, A.A. Asaulenko, L.P. Kholod, L.I. Levytska, O.S. Onofriichuk
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

CLINICAL-LABORATORY AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE INTESTINAL YERSINIOSIS IN CHILDREN

e-mail: nezgoda59@gmail.com

The article presents the results on the case histories retrospective analysis in 21 patients diagnosed with intestinal yersiniosis with a detailed study of the disease course with the clinical and anamnestic data analysis. The intestinal yersiniosis course was characterized by the mosaic of clinical symptoms and was accompanied by signs of intoxication syndrome, exanthema syndrome, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly with the gastrointestinal tract lesions. Morphological and histological changes of internal organs in children with fatal outcome of the disease were characterized by uneven blood filling, swelling and hemorrhages in the mucous membrane of internal organs, dystrophic changes in parenchymal organs, formation of lymph nodes conglomerates with areas of necrosis. The obtained data indicate that fatal cases of intestinal yersiniosis were found in infants at the background of the complicated premorbid background and the concomitant pathology; they were running as a generalized form of infection (100%) with the development of complications and were caused by 0: 3 and 0: 9 serotypes of Y. enterocolitica.

Key words: intestinal yersiniosis, pathomorphological changes, histological studies, children.

The work is a fragment of the research project "Early diagnosis of dysplastic, meta-plastic and neoplastic changes in pathology of the gastrointestinal tract, respiratory, genitourinary and neuroendocrine systems", state registration No. 0117U000001.

Intestinal yersiniosis is one of the important problems of infectious diseases of children. The topicality of this problem is due to the non-specificity and polymorphism of clinical manifestations, the difficulties of diagnosis, as well as the possibility of infection generalized forms development that end lethally, especially in young children.

© I.I. Nezgoda, A.O. Havryliuk, 2019