

Л.С.Малофій

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, сегментарні бронхи, лектини.

Надійшла: 08.10.2013

Прийнята: 29.10.2013

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2013.3.87-93>

УДК:616-091.8+611.24+616.24

ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗАКОНОМІРНОСТІ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ В ЛЕГЕНЯХ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ТА РЕМІСІЇ

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи “Патоморфологія серцево-судинної системи, плаценти, жирової тканини, нирок, головного мозку, регуляторних систем (APUD, імунної) при метаболічному синдромі, гострій ішемії міокарда, облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок, хворобах легень, пухлинних процесах і внутрішньоутробних інфекціях у клініці й експерименті” (номер державної реєстрації 0107U002769).

Реферат. Хронічна обструктивна хвороба легень є поширеною патологією, і проблема її діагностики досі актуальна. Мета – визначення принципів експресії та розподілу рецепторів лектинів у пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легень під час ремісії та загострення. Для лектиногістохімічного дослідження був використаний біопсійний матеріал від 54 пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легень. Всі пацієнти були розділені на 2 групи: 25 у фазі ремісії, 29 - при загостренні. Використовували прямий лектиногістохімічний метод. Лектин зародків пшениці демонструє підвищений аффінітет при плоскоклітинній метаплазії, лектини бузини чорної і виноградного слимака редукуються на епітеліальних клітинах при збереженні реакції в ділянках проліферації бронхіального епітелію у фазі загострення хронічного обструктивного захворювання легень. Лектин конканавалін А в більшості випадків виявляв слабо позитивну реакцію на люмінальній поверхні епітеліальних клітин у фазі ремісії хронічного обструктивного захворювання легень. Присутність лектинів зародків пшениці і конканаваліну А в епітеліоцитах сегментарних бронхів свідчить про формування хронічного запального процесу бронхів.

Morphologia. – 2013. – Т. VII, № 3. – С. 87-93.

© Л.С.Малофій, 2013

✉ Doklesja@i.ua

Malofiy L.S. Features and patterns of expression of lectin receptors in the lungs of patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation and remission.

ABSTRACT. Background. Chronic obstructive pulmonary disease is a widespread pathology, and the problem of its diagnostics is still of current interest. **Objective.** To determine the principles of lectin receptors expression and distribution in patients with chronic obstructive pulmonary disease during remission and exacerbation. **Methods.** For lectinohistochemical investigations biopsy material from 54 patients with chronic obstructive pulmonary disease was used. All patients were subdivided into 2 groups: 25 at remission phase, 29 – at exacerbation. Direct lectinohistochemical method was used. **Results.** Wheat germ lectin (WGA) increases its affinity for squamous metaplasia; elderberry lectin and Snail lectin are reduced by epithelial cells while maintaining the reaction in areas of proliferation of bronchial epithelium in acute chronic obstructive pulmonary disease. Konkanavalin A lectin in most cases had weakly positive reaction on luminal surface of epithelial cells during remission of chronic obstructive pulmonary disease. **Conclusion.** The presence of wheat germ lectin and konkanavalin A in epitheliocytes of segmental bronchi reveals the formation of a chronic inflammation.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, segmental bronchi, lectins.

Citation:

Malofiy L.S. [Features and patterns of expression of lectin receptors in the lungs of patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation and remission]. *Morphologia.* 2013; 7(3):87-93. Ukrainian.

Вступ

Серед багатьох факторів, що впливають на життєдіяльність людини, захворювання органів дихання займають одне із провідних місць [1]. Погіршення епідемічної ситуації, вплив соціаль-

них факторів, урбанізація, паління та інше призвели до того, що в даний час захворювання органів дихання, і, зокрема, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та його ускладнення, формують одну з найважливіших проблем

сучасної пульмонології та профпатології [2]. Проблема діагностики, лікування, профілактики хронічних неспецифічних захворювань легень, як і раніше, залишається актуальною для науковців і практичних лікарів [3].

В останній час лектин-вуглеводні взаємодії стали об'єктом інтенсивного дослідження та широкого впровадження в різних областях біологічних і медичних досліджень [4; 5]. Виявлено значну кількість глікопротеїнів, які є біомаркерами багатьох захворювань, особливо при легеневої патології [6; 7]. Встановлено, що гліколіпіди є важливими компонентами плазмолемми; при взаємодії між собою, ліпідами, білками вони формують гетерогенні області з різними біологічними властивостями [8].

Тому вивчення експресії та розподілу рецепторів лектинів у тканинах і клітинах організму людини в нормі і патології дозволяє отримати інформацію про розподіл вуглеводних біополімерів, стан рецепторного апарату і судити про його участь в пато- та морфогенезі захворювань. Разом з тим, залишаються мало вивченими питання експресії та гістотопографії рецепторів лектинів у структурах легень хворих на ХОЗЛ. Дана проблема є актуальною у зв'язку з високою захворюваністю і смертністю серед населення.

Мета: визначення принципів експресії та розподілу рецепторів лектинів у пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легень під час ремісії та загострення.

Матеріали та методи

Лектиногістохімічні дослідження проведені на біоптаті легень 54 хворих на ХОЗЛ. Залежно від клінічного перебігу ХОЗЛ хворі розподілені на дві групи: I група – 25 хворих на ХОЗЛ у фазі ремісії; II група – 29 хворих на ХОЗЛ у фазі загострення. Контрольну групу склали 5 чоловік без бронхо-легеневої патології, які померли від цереброваскулярних захворювань.

Вивчення розподілення вуглеводних детермінант проводили із використанням панелі лектинів, кон'югованих з пероксидазою хрому («Лектинотест», Львів): лектин виноградного слимака (HPA) (специфічний до залишків N-ацетил-D-галактозаміну, NAc-D-Gal), лектин арахісу (PNA) (специфічний до залишків D-галактози, D-Gal), лектин зародків пшениці (WGA) (специфічний до залишків N-ацетил-D-глюкозаміну та N-ацетил-нейрамінової кислоти, NAc-D-Glc, NAcNeu), лектин бузини чорної (SNA) (специфічний до термінальних залишків D-галактози, Neu5Ac/26 Gal), лектин сої (SBA) (специфічний до N-ацетил-D-галактозаміну NAc-D-Gal), лектин кори золотого дощу (LABA) (специфічний до L-фукози, L-Fuc). Скорочення найменувань лектинів представлені у відповідності до міжнародної номенклатури лектинів. Даний фрагмент дослідження виконано на кафедрі гістології (зав. каф. проф. О.Д.Луцик) Львівського національно-

го медичного університету ім. Данила Галицького. Матеріал легень фіксували у 10% нейтральному формаліні, виготовлені парафінові блоки, мікропрепарати зафарбовували прямим лектиногістохімічним методом. При оцінці результатів додержувалися принципу, що зона реагування визначає стадію формування вуглеводного ланцюга глікокон'югатів, а інтенсивність вказує на концентрацію рецепторів до лектинів; останню оцінювали напівкількісним методом. Інтенсивність реакції оцінювали у плюсах: - відсутність зв'язування; + слабе зв'язування; ++ помірне зв'язування; +++ інтенсивне зв'язування. Візуалізацію рецепторів лектинів та фотографування препаратів здійснювали з допомогою фотосистеми Olympus на базі мікроскопу BX 41.

Результати та їх обговорення

При лектиногістологічному дослідженні були встановлені певні особливості експресії та розподілу лектинів бронхіального дерева та респіраторного відділу легень у хворих на ХОЗЛ в фазі ремісії та загострення. Позитивна експресія лектинів характеризується переважно темнокоричневою експресією та помірно незначно вираженою світлокоричневим забарвленням, в окремих випадках зустрічається слабка реакція.

Для визначення сіалогліканів використовували лектини бузини чорної (SNA), рицини (RCA), а також зародків пшениці (WGA).

Інтенсивність гістохімічної реакції є вираженою з лектином зародків пшениці (WGA), і дещо слабшою – з лектином бузини чорної (SNA) та лектином рицини (RCA).

У фазі ремісії ХОЗЛ виявляється велика щільність рецепторів до лектину зародків пшениці (WGA), нерівномірний розподіл рецепторів на люмінальній поверхні епітеліоцитів сегментарних та субсегментарних бронхів спостерігається в ділянках гіперплазії епітеліальних клітин (рис. 1а). Знижена реакція рецепторів до даного лектину характерна для волокнистих структур навколо бронхів. Експресія рецепторів лектину зародків пшениці (WGA) у легенях контрольної групи є рівномірною у СО бронхів. Помірно реагують епітеліальні клітини термінальних та респіраторних бронхіол, тоді як у контрольній групі реакція проявляється інтенсивніше. У судинах середнього та дрібного калібру проявляє сильну афінність до лектину зародків пшениці (WGA) ендотеліальна вистилка. Волокнисті структури судин мають слабку експресію даного лектину (табл. 1).

У фазі загострення ХОЗЛ рецептори лектинів зародків пшениці (WGA) виявляються на апікальній поверхні епітеліального шару СО бронхів (сегментарних та субсегментарних) у ділянках плоскості метастазії. В просвіті бронхів інтенсивно реагують зрушені епітеліальні клітини. З такою ж інтенсивністю проявляється реакція епітеліальних клітин термінальних

бронхіол (рис. 16). У той же час, значно менше реагували на лектин зародків пшениці (WGA) структурні компоненти стінок респіраторних бронхіол. Ендотеліальний шар судин середнього калібру помірно реактивний, волокнисті структури слабо реактивні. Лектин зародка пшениці (WGA) проявляє слабку реакцію в міжальвеоляр-

них перетинках. Дослідження легень хворих на ХОЗЛ у фазі загострення важкої стадії показали інтенсивну експресію рецепторів лектину зародків пшениці (WGA) у стінці капілярів та в цитоплазмі епітеліоцитів сегментарних та субсегментарних бронхів і, в меншій мірі, у термінальних та респіраторних бронхіол.

Таблиця 1
Гістотопографія рецепторів лектинів у бронхах та судинах хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у фазі ремісії та загострення

Назва лектину і його вуглеводна специфічність	Групи дослідження					
	I – фаза ремісії		II – фаза загострення		Контроль	
	б	с	б	с	б	с
Лектин зав'язків пшениці WGA (NAcDGlcNANA)	+++	++	+++ в.с.	++	++	++
Лектин виноградного слимака HPA (α NacDGal)	+++	+++	+	++ в.с.	+	++
Лектин кори бузини чорної SNA (Neu Gal/NacGal)	+	+	++	+	+++	++
Лектин кори золотого дощу LABA (α L-Fuc)	+++	++	+++	++ в.с.	+++	++
Лектин конканаваліну A ConA (α Man)	+++	++	++	++ в.с.	+++	++
Лектин рицини RCA (β DGal β DGal Nac)	++	++	++	-	+	+++
Лектин насіння арахісу PNA (α NAcDGlc)	++ в.с.	++	+++	++	++	++
Лектин насіння сої SBA (NacDGal)	+++	+++	+++	+++	++	+++

Примітка: "-" – відсутність зв'язування; "+" – слабка реакція; "++" – помірною; "+++ – виражена; б – бронх; с – судина; в.с – волокнисті структури.

Сіалоспецифічний лектин бузини чорної (SNA), не дивлячись на дещо подібну специфічність до лектину зародків пшениці (WGA), мав більшу афінність до епітеліоцитів бронхів і бронхіол. У волокнистих структурах бронхів і судин лектин зародків пшениці (WGA) виявляв також інтенсивну реактивність.

В окремих випадках експресія рецепторів лектину зародків пшениці (WGA) у стінці капілярів може змінювати їх проникливість для лейкоцитів та продуктів метаболізму легень. Результати досліджень показали, що навколо деяких судин спостерігається гістіоцитарна та лімфоцитарна інфільтрація з проліферацією клітин, що свідчить про приєднання імунопатологічного процесу в легенях хворих на ХОЗЛ. Ділянки СО бронхіол, що зазнавали змін деструктивного характеру, мали високу експресію сіалогліканів.

У фазі ремісії ХОЗЛ лектин бузини чорної (SNA) характеризується зниженою реактивністю апікальної частини епітеліальних клітин сегментарних та субсегментарних бронхів в ділянках проліферації, помірною реакцією колагенових волокон ВІСО бронхів (сегментарних та субсегментарних). У середній і зовнішній оболонках даних бронхів відсутня експресія лектину бузини

чорної. Епітеліальні клітини респіраторних та термінальних бронхіол виявляли помірно реактивність лектину бузини чорної (SNA). Знижена експресія цього лектину проявлялася в ендотелії судин на рівні сегментарних та субсегментарних бронхів і помірною реакцією її волокнистих структур. Лектин бузини чорної (SNA) також слабо реагує на поодинокі волокнисті структури судин рівня термінальних та респіраторних бронхіол і більшою мірою в ендотеліальній вистелці.

В I і II стадіях ХОЗЛ, у фазі загострення, лектин бузини чорної (SNA) характеризується помірною реакцією епітеліальних клітин бронхів (сегментарних та субсегментарних), інтенсивніше забарвлювалися вийчасті епітеліальні клітини та у вогнищах плоскоклітинної метастазії. Слабо реагують на даний лектин волокнисті структури стінки бронхів. У просвіті бронхів та бронхіол містяться зрушені епітеліальні клітини, які дають помірно реакцію лектину бузини чорної (SNA). У респіраторних та термінальних бронхіолах виявляли помірно реакцію епітеліальних клітин, ядра яких реагують інтенсивно. Лектин бузини чорної (SNA) також виявляє афінність до епітеліальних клітин альвеолярних ходів. Помірна

реакція лектину бузини чорної (SNA) спостерігалася в ендотеліальній вистилці артерій рівня сегментарних та субсегментарних бронхів, помірно реагують колагенові волокна ВПСО бронхів. Інші оболонки бронхів (м'язева, фіброзно-хрящова і зовнішньо-адвентаційна) залишалися ареактивними. Більш інтенсивно реагував лектин бузини чорної (SNA) у судинах середнього та дрібного калібру: ендотелій судин із сильною реакцією, помірно – їхні волокнисті елементи.

В III стадії ХОЗЛ, у фазі загострення, лектин бузини чорної (SNA) виявляв помірну реактивність епітеліальних клітин сегментарних та субсегментарних бронхів, особливо інтенсивна експресія апікальної частини війчастих клітин в ділянках плоскоклітинної метаплазії. Помірно реагують волокнисті структури бронхів. У даній групі дослідження, на відміну від перших двох, сильну реакцію проявляють епітеліальні клітини респіраторних відділів, особливо альвеолярних ходів та слабку реакцію ендотелій артерій і капілярів.

Серед структур легень у контролі лектин бузини чорної (SNA) з найбільшою інтенсивністю взаємодіє з епітеліальними клітинами бронхів, особливо їх війками, а також з епітеліальними клітинами бронхіол, слабку реакцію демонстрували ендотеліальні клітини крупних судин і капілярів.

У структурних компонентах легень контрольної групи експресія рецепторів лектинів сої (SBA) виявлено помірну реакцію в цитоплазмі епітеліальних клітин бронхів (сегментарних та субсегментарних), переважно апікально, а також термінальних та респіраторних бронхіол, ядра яких залишалися ареактивними. Водночас інтенсивну реакцію з лектином сої давали ендотеліальні клітини судин різного калібру.

Гістотопографія рецепторів лектину сої (SBA) в структурах легень у фазі ремісії є подібною до контролю, за винятком того, що в епітеліальних клітинах бронхів (сегментарних та субсегментарних), значна кількість SBA-реактивних глікокон'югатів спостерігалася не лише апікально, але і базально. Велика кількість рецепторів лектину сої (SBA) локалізується на війчастих епітеліальних клітинах бронхів (рис. 1e). Колагенові структури ВПСО бронхів також проявляли помірну афінність до даного лектину. Інші оболонки бронхів були ареактивними.

Характерною рисою легень хворих на ХОЗЛ у фазі загострення є присутність великої кількості інтенсивно зафарбованих ендотеліальних клітин у стінці судин середнього калібру, а також в артеріях рівня термінальних і респіраторних бронхіол. У легенях дітей III групи, на відміну від контролю, слабка експресія даного лектину сої (SBA) спостерігається у стінках судин середнього та дрібного калібрів.

Гістотопографія рецепторів лектину сої та

інтенсивність їх прояву у структурах легень двох досліджуваних груп незначно відрізнялась від контролю. Водночас у фазі загострення хворих на ХОЗЛ є інтенсивність реакції у всіх описаних структурах була більшою, особливо це стосувалося епітеліальних клітин бронхів і потовщених колагенових волокон ВПСО.

При використанні лектину виноградного слимака (HPA) реакція у всіх структурах легень виявилася значно слабшою, ніж із лектином сої. Лектин виноградного слимака (HPA) демонстрував також меншу, у порівнянні з лектином сої (SBA), селективність зв'язування з тканинними структурами легень, незважаючи на близьку вуглеводну специфічність обох лектинів, афінність яких спрямована до залишків DGalNAc.

У складі легень контрольної групи виявлено слабо зафарбовані епітеліальні клітини бронхів. Зокрема, рецептори лектину виноградного слимака (HPA) в контролі виявляються в складі цитоплазми епітеліальних клітин СО бронхів, ретикулярних волокон і ендотеліоцитів артерій середнього калібру. У фазі ремісії хворих на ХОЗЛ реактивність посилюється, рецептори лектину виноградного слимака (HPA) додатково з'являються в складі ендотеліоцитів судин дрібного калібру легень (рис. 1г).

Таким чином, експресія рецепторів лектину сої та виноградного слимака у нашому дослідженні характеризувалися близькою, але не ідентичною гістохімічною специфічністю. Очевидно, виявлені відмінності обумовлені залишками β DGalNAc паралельно до залишків α DGalNAc до яких спрямована афінність лектину сої (SBA), тоді як афінність лектину виноградного слимака (HPA) визначається виключно залишками α DGalNAc.

Гістотопографія рецепторів лектину арахісу (PNA) у бронхах хворих на ХОЗЛ загалом була аналогічною вищеописаній для лектину сої, з дещо слабшою інтенсивністю реакції. У двох групах – структурні компоненти легень (епітелій бронхів, ендотелій судин і колагенові волокна) у порівнянні з контролем характеризувалися більш інтенсивною експресією рецепторів лектину арахісу (PNA). Реакція епітеліальних структур бронхів та бронхіол із лектином арахісу була дещо слабшою у порівнянні з лектином сої (SBA).

У фазі ремісії хворих на ХОЗЛ характер розподілу рецепторів лектину арахісу виявився близьким до контрольних показників, але інтенсивність реакції усіх структур була дещо слабшою.

Гістотопографія рецепторів лектину конкаваліну А (ConA) та їх інтенсивність прояву у структурах легень двох досліджуваних груп хворих на ХОЗЛ має деякі особливості. Зокрема, у фазі ремісії хворих ХОЗЛ максимальну експресію рецепторів конкаваліну А спостерігається у цитоплазмі епітеліальних клітин СО сегментар-

них та субсегментарних бронхів у вогнищах гіперплазії і такою ж експресією їхніх волокнистих структур та підвищення інтенсивності гістохімічної реакції епітеліальних клітин терміналь-

них та респіраторних бронхіол. Ендотелій судин різного калібру та волокнисті структури проявляють слабку реакцію рецепторів конканаваліну А (ConA).

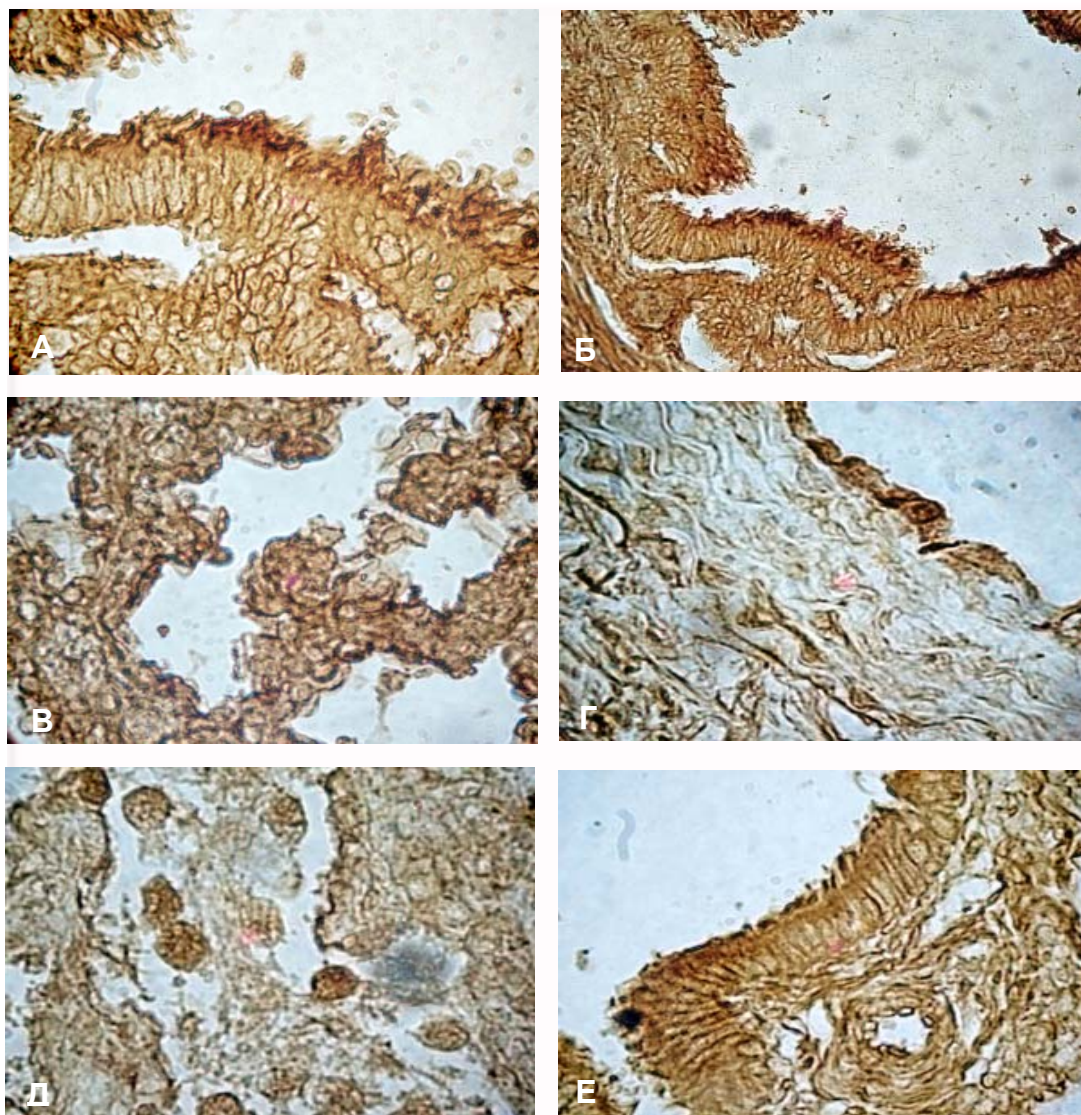


Рис. 1. Розподіл рецепторів лектинів у легенях хворих на ХОЗЛ: а – інтенсивна реакція війчастих клітин епітелію слизової оболонки субсегментарного бронху у фазі ремісії ХОЗЛ на лектин WGA; б – посилена експресія WGA апікальної поверхні епітелію та підвищена реактивність колагенових волокон субсегментарного бронху у фазі загострення ХОЗЛ на лектин зародків пшениці (WGA); в – помірною реакцією LABA в епітеліальних клітинах респіраторних бронхіол легень у фазі ремісії ХОЗЛ; г – помірною експресією лектину HPA в ендотелії судин середнього калібру та слабка експресія волокнистих структур легень у фазі загострення ХОЗЛ; д – інтенсивною експресією лектину Con A апікальної поверхні епітелію респіраторних ходів та злущених епітеліоцитів у легенях хворих на ХОЗЛ (фазі загострення); е – інтенсивною експресією епітеліальних клітин та помірною реакцією колагенових волокон субсегментарних бронхів на лектин сої (SBA) у фазі загострення ХОЗЛ. Забарвлення: обробка гістологічних зрізів лектинами. Збільшення: а, в, д – $\times 400$; б, г, е – $\times 200$.

Для хворих на ХОЗЛ у фазі загострення характерна помірною реакцією апікальної поверхні епітеліальних клітин сегментарних та субсегментарних бронхів, епітеліоцитів слизово-білкових залоз, яка наближалась до контрольних показників. Епітеліальні клітини термінальних та респіраторних бронхіол виявляли також помірною реакцією рецепторів конканаваліну А (ConA) (рис.

1д). Ендотелій судин різного калібру та волокнисті структури даного лектину були аналогічними параметрам I групи.

Лектин золотого дощу (LABA) в легенях контрольної групи демонстрував виражену афінність до цитоплазматичних глікокон'югатів епітеліальних клітин бронхів і бронхіол. Серед структур легень контрольної групи лектин золо-

того дощу (LABA) інтенсивно зв'язувався з апікальними частинами епітелію, епітеліоцитами залоз. У фазі загострення ХОЗЛ має місце підвищена реактивність епітеліальних клітин бронхіол, а також деградація колагенових волокон. У фазі ремісії ХОЗЛ – реактивність епітелію бронхів, бронхіол і залоз наближалася до контрольних показників, деградація колагенових волокон носила компенсований характер (рис. 1в).

Таким чином, аналіз експресії рецепторів до лектинів на клітинних мембранах дозволяє не тільки давати відповідь про морфологію клітини, але й робити висновок про рівень її функціональної активності, здатність до міграції, фагоцитозу, початок дистрофічних незворотних змін та апоптозу. Виявлення рецепторів до лектинів на клітинних мембранах дозволяє розмірковувати про ступінь диференціювання клітин зокрема та тканини в цілому.

Висновки

1. Лектин зародків пшениці (WGA) є одним із основних прогностично значимих лектинів, який виявив у нашому дослідженні не тільки спорідненість до GlcNAc (N-ацетилглюкозаміну), але й до сіалових кислот.

2. Лектин зародків пшениці (WGA) підсилює свою афінність при плоскоклітинній метастазії, лектин бузини чорної (SNA) та виноградного слимака (HPA) редукуються епітеліальними клітинами при збереженні реакції в ділянках проліферації бронхіального епітелію у фазі загострення ХОЗЛ.

3. Лектин конканавалін А (ConA), який в більшості випадків виявляв слабо позитивну реакцію на люмінальній поверхні епітеліальних клітин у фазі ремісії ХОЗЛ. Присутність лектинів зародків пшениці (WGA) та конканавалін А (ConA) в епітеліоцитах сегментарних бронхів свідчить про формування хронічного запального процесу бронхів.

4. У I і II групі відмічено перерозподіл рецепторів NAcDGlc специфічного лектину WGA серед ендотеліоцитів бронхів і бронхіол та їх редукція в ендотелії капілярів. У контрольній групі спостерігається часткова редукція рецепторів лектинів HPA, SNA, WGA та експресія у них рецепторів α L-Fuc в епітеліальному шарі бронхів та бронхіол.

5. Особливості експресії лектинів у легенях хворих на ХОЗЛ в фазі ремісії та загострення характеризуються більш вираженими лектиногістохімічними змінами – перерозподіл глікокон'югатів судинної стінки, помітне зниження експресії SNA – реактивних глікокон'югатів у епітелії бронхів, тоді як у легенях контрольної групи – посилена інтенсивність експресії рецепторів лектину золотого дощу (LABA) (α L-Fuc) у складі стінок судин та бронхів.

Перспективи подальших досліджень

В подальших дослідженнях рецепторного апарату легень хворих на ХОЗЛ основна увага буде приділена вивченню кількісних параметрів експресії лектинів.

Літературні джерела References

1. Волошин Н. А. Использование методов лектиновой гистохимии в морфологии / Н. А. Волошин, Е. А. Григорьева, М. А. Довбыш // Таврический медико-биологический вестник. – 2004. – Т. 7, № 4. – С. 40-41.

Voloshin NA, Grigoryeva EA, Dovbysh MA. [Use of lectin histochemical methods in the morphology]. Tavricheskiy mediko-biologicheskii vestnik. 2004; 7 (4): 40-41. Russian.

2. Сравнительная морфологическая характеристика слизистой оболочки бронхов у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой / Соколов Е. И., Зыков К. А., Вешкина А. И. и др. // Архив патологии. – 2000. – Т. 62, № 4. – С. 31-37.

Sokolov EI, Zykov KA, Veshkina AI, Shevelev VI, Mat'ko Llu, Tsyplenkova VG. [Comparative morphological characteristics of bronchial mucosa in patients with chronic obstructive bronchitis and bronchial asthma]. Arkh Patol. 2000 Jul-Aug;62(4):31-7. Russian. Cited in: PubMed; PMID: 10971871.

3. Перцева Т. А. Морфологические изменения слизистой оболочки бронхиального дерева при хроническом обструктивном заболевании легких и их значение в диагностике стадии забо-

левания / Т. А. Перцева, И. В. Ивах //Український пульмонологічний журнал. – 2009. – № 1. – С. 50-51.

Pertseva TA, Ivakh IV. [Morphological changes in the bronchial tree mucous membrane in chronic obstructive pulmonary disease and their value in the diagnosis of disease stage]. Ukrainskiy pulmonologichnyi zhurnal. 2009; (1): 50-1. Russian.

4. Антонюк В. О. Применение лектинов растений и животных в микробиологических исследованиях / В. О. Антонюк // Микробиология. – 2004. – Т. 52, № 4. – С. 105-112.

Antonyuk VO. [The use of plant and animal lectins in microbiological studies]. Mikrobiologiya. 2004; 52 (4): 105-12. Russian.

5. Антонюк В. О. Лектини та їх сировинні джерела / В. О. Антонюк. – Львів, 2005. – 554 с.

Antonyuk VO. Lectyny ta yikh syrovynni dzherela [Lectins and the sources of raw materials]. Lviv: Kvart; 2005. 554 p. Ukrainian.

6. Демьяненко И. А. Перераспределение галактозаминоконъюгатов в раннем гистогенезе трахеи и легких у человека при типической и атипической имплантации / И. А. Демьяненко, Е. Ю. Шаповалова // Таврический медико-биологический вестник. – 2004. – Т. 7, №4. – С.

44-48.

Demyanenko IA, Shapovalova YeYu. [Redistribution of galactosamine conjugates in human trachea and lungs early histogenesis in typical and atypical implantation]. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskiy vestnik*. 2004; 7 (4): 44-8. Russian.

7. Харченко С. В. Особенности распределения рецепторов лектинов в нормальном эмбриогенезе легких и почек крыс / С. В. Харченко, О. А. Дорохова, Е. Ю. Шаповалова // Украинський медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 3. – С.

185-188.

Kharchenko SV, Dorokhova OA, Shapovalova YeYu. [Peculiarities of lectin receptors distribution in normal embryogenesis of rat lungs and kidney]. *Ukrayinskiy medychniy almanakh*. 2009; 12 (3): 185-8. Russian.

8. Луцик А. Д. Лектины в гистохимии / А. Д. Луцик, Е. С. Детьюк, М. Д. Луцик. – Львов : Вища школа, 1989. – 144 с.

Lutsik AD, Detyuk YeS, Lutsik MD, authors; Panasyuk YeN, editor. *Lektyny v gistokhimii* [Lectins in histochemistry]. Lviv: Vyscha shkola; 1989. 144 p.

Малофий Л.С. Особенности и закономерности экспрессии рецепторов лектинов в легких больных на хроническое обструктивное заболевание легких в стадии обострения и ремиссии.

Реферат. Хроническая обструктивная болезнь легких является распространенной патологией, и проблема ее диагностики по-прежнему актуальна. Цель – определение принципов экспрессии и распределения рецепторов лектинов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких во время ремиссии и обострения. Для лектиногистохимического исследования был использован биопсийный материал от 54 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Все пациенты были разделены на 2 группы: 25 в фазе ремиссии, 29 - при обострении. Использовали прямой лектиногистохимический метод. Лектин зародышей пшеницы демонстрирует повышенный аффинитет при плоскоклеточной метаплазии, лектины бузины черной и улитки виноградной редуцируются на эпителиальных клетках при сохранении реакции в участках пролиферации бронхиального эпителия в фазе обострения хронического обструктивного заболевания легких. Лектин конканавалин А в большинстве случаев проявлял слабо положительную реакцию на люминальной поверхности эпителиальных клеток в фазе ремиссии хронического обструктивного заболевания легких. Присутствие лектинов зародышей пшеницы и конканавалина А в эпителиоцитах сегментарных бронхов свидетельствует о формировании хронического воспалительного процесса бронхов.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, сегментарные бронхи, лектины.