

**М.А.Волошин
О.С.Таланова**

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: селезінка, капсула, трабекула, морфогенез, внутрішньоутробне введення антигена.

*Надійшла: 04.05.2013
Прийнята: 25.05.2013*

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2013.2.37-40>
УДК 611.41+[611.41:616-053.1-097.1]:577.112

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ α -SMA В СТРУКТУРАХ СЕЛЕЗІНКИ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ДІЇ АНТИГЕНА

Дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи «Лектингістохімічна характеристика морфогенезу органів і тканин в ранньому постнатальному періоді в нормі і експерименті» (номер державної реєстрації 0109U003986).

Резюме. Мета дослідження – вивчити особливості розподілу α -SMA в структурах селезінки в нормі та після внутрішньоутробної дії антигена. Об'єктами дослідження стали 28 селезінок людини (плодів та новонароджених, померлих протягом першого року після народження). Селезінки дітей були розділені на дві групи: перша – діти, у яких було виявлено дію внутрішньоутробної інфекції, друга – діти, у яких не було виявлено внутрішньоутробної інфекції. В структурах селезінки визначали розподіл мезоспецифічного актину в клітинах трабекул α -SMA. Виявлені зміни в організмі новонароджених після внутрішньоутробної дії антигена, незалежно від шляху введення, відображають дисбаланс у строках та темпах становлення структури селезінки. Це призводить до зміни темпів та строків формування місцевої імунної системи. В результаті виникають гіперпластичні процеси, що протікають у внутрішніх органах.

Морфологія. – 2013. – Т. VII, № 2. – С. 37-40.
© М.А.Волошин, О.С.Таланова, 2013

Voloshyn M.A., Talanova O.S. The features of distribution α -SMA in spleen structures in health and after intrauterine action of antigen.

Summary. The purpose of the study – to study features of the distribution α -SMA in the structures of the spleen in health and after intrauterine action of antigen. The objects of the study were 28 human spleens (fetuses and newborns died within the first year after birth). Spleen of children were divided into two groups: the first - stillborn fetus, which were effected by intrauterine infection, the second - fetus without intrauterine infection. In the spleen structures were identified, well as defined the distribution of mesospecified actin in trabecular cells α -SMA. The changes found in infants after prenatal action of antigen, regardless the way of injection, reflect the imbalance in terms and rates of spleen structure formation. This leads to changes in terms and rates of local immune system formation. As a result the hyperplastic processes occur in viscera.

Key words: spleen, capsule, trabecula, morphogenesis, intrauterine injection of the antigen.

Вступ

Селезінка відноситься до периферичних лімфоїдних тканин. Тут проходять процеси активного антитілоутворення та продукція гуморальних медіаторів. У селезінці міститься 25% лімфоцитів типу Т і близько 60% лімфоцитів типу В. В селезінці протікають етапи диференціювання антитілоутворюючих клітин з кістково мозкових попередників (Волошин Н.А. и соавт, 1996; 2006).

Селезінка – основний орган, який елімінує антигени з кровообігу. Екстирпація її, а так само операційний стрес збільшують навантаження на частину периферичної імунної системи з видалення з кров'яного руслу різних антигенів, що веде до порушення резистентності організму (Сапін М.Р., Амбарцумян Е.Ф., 1990). Після спленектомії відбувається комплекс процесів, які

різко змінюють не тільки імунну резистентність організму, але і систем гомеостазу та гемопоезу, що проявляється розвитком різних ускладнень (Шапкин Ю.Г., Масляков В.В., 2009; Мислицький В.Ф. та співавт., 2011). Видалення цього органу веде до значного збільшення ризику сприйнятливості організму до інфекції, особливо у дітей. Крім вищеописаних функцій цей орган має здібності природного фільтру, що затримують частки розміром близько 1 мкм. При цьому фільтрація здійснюється ретикулоендотеліальними клітинами, які беруть участь в утворенні антитіл (Стаценко Е.А., 2009). Використання селезінки в якості фільтра знайшло широке застосування в лікуванні різних деструктивних захворювань і важких травм. Доведено, що при застосуванні даного методу знижується кількість літичних ферментів, підвищується фагоцитарна активність

макрофагів (Gomariz R.P. et al., 1989).

Проведення досліджень в галузі імунорфології є пріоритетним напрямком медичної науки. Центральною проблемою медицини є розкриття механізмів формування імунологічної толерантності у плодів до чужорідних антигенів. Вивчення особливостей становлення морфофункціональних зон периферійних лімфоїдних органів, зокрема – селезінки, протягом перших тижнів життя в нормі та після антенатального впливу антигенів різного походження дозволить підійти до вирішення цієї проблеми та вдосконалити методи діагностики і корекції імунodefіцитних станів у новонароджених.

Мета дослідження – вивчити особливості розподілу мезоспецифічного актину α -SMA в сполучнотканинних структурах селезінки дітей до року в нормі та після внутрішньоутробної дії антигена.

Матеріали та методи

Об'єктами дослідження стали 28 селезінок людини (плодів новонароджених та померлих протягом першого року після народження). Селезінки дітей були розділені на дві групи: перша – діти, у яких було виявлено ознаки внутрішньоутробної інфекції, друга – діти, у яких не було виявлено внутрішньоутробної інфекції. В якості антигену визначали такі збудники: збудник внутрішньоутробної хламідійно-бактеріальної пневмонії, TORCH-інфекції (цитомегаловірус), ГРВІ. Причиною смерті у плодів другої групи була внутрішньоутробна гіпоксія до початку пологів, обумовлена обвиттям пуповини навколо ший. Забір органів проводили через 2-4 години після смерті. Матеріал фіксували у 10%-ному нейтральному формаліні. Гістологічну обробку матеріалу проводили стандартним методом. Виявляли розподіл мезоспецифічного актину α -SMA в клітинах трабекул та структурах селезінок. Проводилось двухетапне дослідження, HEIR (Target Retrieval Solution, High pH-DAKO Inc., USA). Застосовувались первинні антитіла: Alpha Smooth Muscle Actin, Clone 1A4. На умовній одиниці площі 1000 μm^2 підраховували α -SMA+ і визначали відносний зміст клітин і виявляли напівкількісний вміст α -SMA мезоспецифічного актину (0, +, ++). Система візуалізації: EnVision FLEX/HRP, хромоген DAB+ (DAKO Inc., USA). Результати обробляли методом варіаційної статистики і вважали достовірними при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення

У мертвнонароджених, у яких відмічається антигенна дія, збільшується розподіл мезоспецифічного актину в міоцитах трабекул селезінок (++) та їх кількість (76,48%), що значно більше, ніж у мертвнонароджених, у яких не було виявлено антигенної дії (+), та їх кількість (67,41%). Спостерігається зменшення кількості міофіброblastів (21,02%), фіброblastів (11,06%), фіброцитів (3,85%) у мертвнонароджених, у яких виявля-

но ознаки внутрішньоутробної інфекції, але збільшується кількість мезоспецифічного актину у плодів другої групи – в цитоплазмі міофіброblastів (23,2%), фіброblastів (15,55%), фіброцитів (6,84%) (рис. 1, 2). У дітей, що прожили до сьомої доби життя, в першій групі відмічається збільшення кількості α -SMA+ міоцитів (81,2%), фіброblastів (9,65%) в трабекулах селезінок мезоспецифічного актину, а також зменшення міофіброblastів (26,6%) у порівнянні з дітьми другої групи, а саме міоцитів (69,4%), фіброblastів (8,6%), міофіброblastів (29,89%).

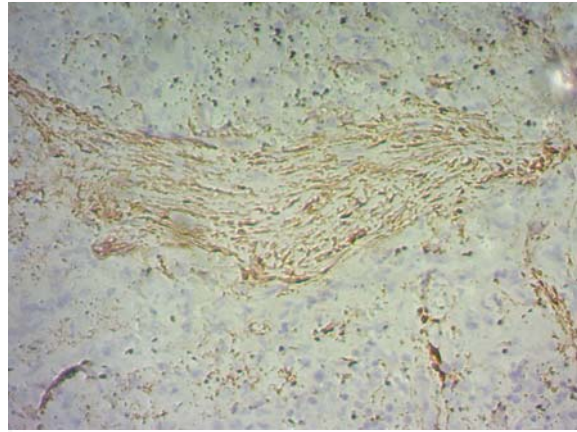


Рис. 1. 1 група – мертвнонароджені діти. Забарвлення: імунгістохімічна реакція на мезоспецифічний актин α -SMA. $\times 400$.

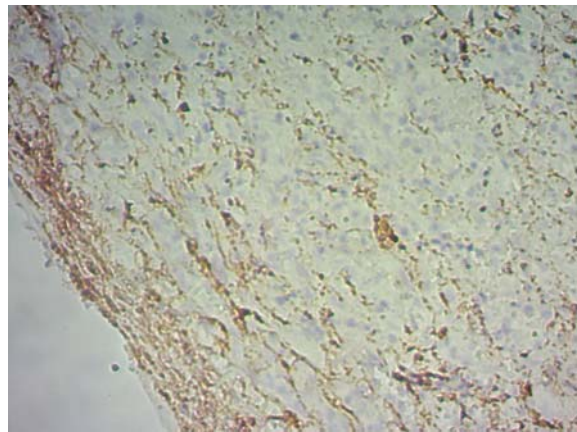


Рис. 2. 2 група – мертвнонароджені діти. Забарвлення: імунгістохімічна реакція на мезоспецифічний актин α -SMA. $\times 400$.

У дітей, які прожили до 28 діб, відмічається збільшення мезоспецифічного актину в трабекулах селезінок, міоцитів (87,8%), міофіброblastів (33,45%), що більше, ніж у дітей другої групи. У дітей, життя яких склало 5-6 місяців і спостерігалось антигенне навантаження зберігається збільшення інтенсивності α -SMA+ забарвлення мезоспецифічного актину у трабекулах селезінок – міоцитах, міофіброblastах (++) та кількості міо-

цитів (91,34%), міофіброблістів (35,64), що значно більше, ніж у дітей другої групи цього віку – міоцитів, міофібробластів (+), та їх кількість (78,08%, 31,1%) (рис. 3, 4).

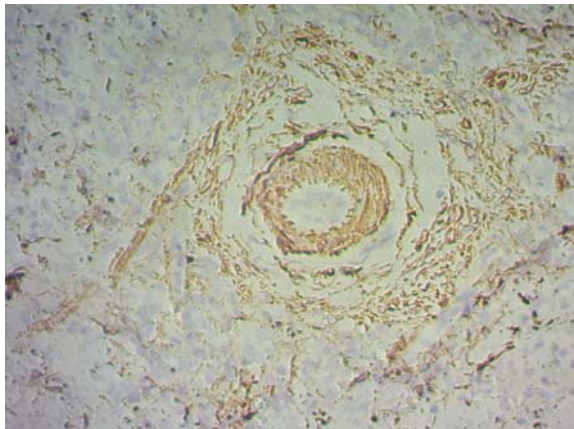


Рис. 3. 1 група – діти до 28 доби життя. Забарвлення: імуногістохімічна реакція на мезоспецифічний актин α -SMA. $\times 400$.

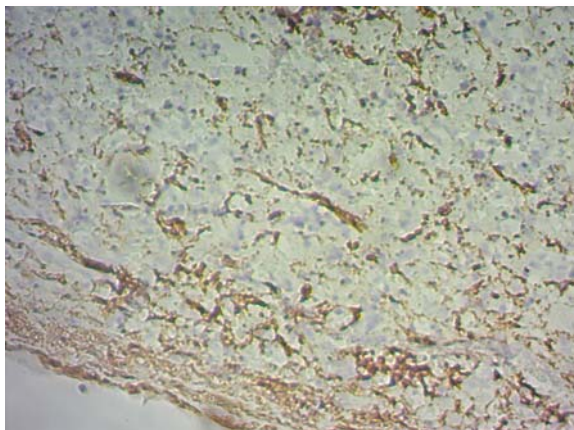


Рис. 4. 2 група – діти до 28 доби життя. Забарвлення: імуногістохімічна реакція на мезоспецифічний актин α -SMA. $\times 400$.

Виявлені зміни в організмі новонароджених після внутрішньоутробної дії антигена, незалежно від шляху введення, відображають дисбаланс в строках та темпах становлення структури селезінки. В результаті виникають гіперпластичні процеси, що протікають у внутрішніх органах, які випереджають їх якісне функціональне становлення, що раніше було показано в багатьох дослідженнях. Відставання темпів приросту товщини м'язового шару у тварин, яким введено антиген, раніше було описано для кишки (Світлицький А.О., 2011), що відрізняється від отри-

маних нами даних.

Підсумок

Внутрішньоутробне введення антигена, незалежно від шляху його введення, впливає на процеси розподілу мезоспецифічного актину в клітинах селезінки, що призводить до змін морфофункціонального стану органа.

Перспективи подальших досліджень.

В подальшому планується вивчити динаміку розподілу рецепторів до лектинів окуня, арахісу, сої, сочевиці, зародків пшениці та лімфоцитарного складу селезінки, що дозволить описати реакцію місцевої лімфоїдної системи на внутрішньоутробне антигенне навантаження та зробити висновки про зміни в залежності від способу введення антигена.

Літературні джерела

Внутриутробная антигенная стимуляция как модель для изучения симптомокомплекса висцеромегалии / Н. А. Волошин, Е. А. Григорьева, М. С. Щербаков [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. - 2006. - Т. 9, № 4. - С. 57-59.

Лимфоциты как фактор морфогенеза органов. / Н. А. Волошин, М. Е. Иванов, О. А. Новоселова [и др.] // Актуальні питання морфогенезу: мат. наук. конф. – Чернівці, 1996 – С. 77-78.

Патогенетичні основи внутрішньоутробних інфекцій / В. Ф. Мислицький, С. С. Ткачук, О.В.Ткачук [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т. 10, № 2, Ч. 1. – С. 137-141.

Сапин М. Р. Цитоархитектоника белой пульпы селезенки у людей различного возраста / М. Р. Сапин, Е. Ф. Амбарцумян // Архив АГЭ. - 1990. - Т. 98, № 12. - С. 5-13.

Світлицький А. О. Корелятивні відношення лімфоцитів і клітин слизової оболонки клубової кишки у щурів у нормі й після введення антигену / А. О. Світлицький // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. – 2011. – Т. 24, № 1. – С. 15-17.

Шапкин Ю. Г. Селезенка и иммунный статус организма / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 2. – С. 110-113.

Gomariz R. P. Postnatal development of the splenic white pulp in the Golden Hamster Mesocricetus Auratus. The Periarterial Lymphoid Sheath (PALS) / R. P. Gomariz, L. De Cardenas, A. Zapata // Tissue and Cell. – 1989. – Vol. 21, № 3. – P. 403-417.

Волошин М.А., Таланова А.С. Особенности распределения α -SMA в структурах селезенки в норме и после внутриутробного действия антигена.

Резюме. Цель исследования – изучить особенности распределения α -SMA в структурах селезенки в норме и после внутриутробного действия антигена. Объектами исследования стали 28 селезёнок человека (плодов и новорожденных, умерших в течение первого года после рождения). Селезенки детей были разделены на две группы: первая – дети, у которых было обнаружено действие внутриутробной инфекции, вторая – дети, у которых не было выявлено влияния внутриутробного антигенного действия. В структурах селезенки определяли распределение мезоспецифического актина в клетках трабекул α -SMA. Обнаруженные изменения в организме новорожденных после внутриутробного действия антигена, независимо от пути введения, отражают дисбаланс в сроках и темпах становления структуры селезенки. Это приводит к изменению темпов и сроков формирования местной иммунной системы. В результате возникают гиперпластические процессы, протекающие во внутренних органах.

Ключевые слова: селезенка, капсула, трабекула, морфогенез, внутриутробное введение антигена.