

**Перспективи дальнішого дослідження.** Все вище сказанное заставляє нас удосконалити методику ін'єкції системи протоколів піджелудочної залози і отримання найбільш інформативних корозійних моделей даного органу. Трехмерні корозійні препарати, наряду з пластическою реконструкцією, а також аналізом серій гістологіческих срезів дозволять більш точно судити в дальнішому о пространственому взаємотношенні артеріального і венозного русла з системою выводних протоколів екзокринних залоз людини.

#### Література

1. Аминова Г.Г. Регуляція кровотоку в мікрососудах в нормі, експерименті і патології / Г.Г.Аминова, Е.І.Купріянов // Морфологія.- 2004.- №4.- С.8.
2. Вовк Ю.Н. Практическіе рекомендації по изготовленію коррозійних препаратів судинного русла головного мозгу // Ю.Н. Вовк, Т.А.Фоміних, А.П. Дьяченко // Морфологія. - 2002. Т. 122. -№6. С. 68-70.
3. Небаба Н.Л. Исследование судинного русла некоторых органов человека при помощи коррозійного метода / Н.Л. Небаба, Ю.В. Блишавенко, О.А. Шерстюк [и др.] // - 2006. -Т.142, ч.1. - С. 56-57.
4. Слободян О.М. Ін'єкційна маса для виготовлення корозійних препаратів / О.М. Слободян, Ю.Т. Ахтемічук, Д.Г. Манчуленко // Український медичний альманах. - 2000. -Т. 3,№1 (додаток).- 56 с.
- 5.Свінцицька Н.Л. Особливості конструкції кровоносного мікроциркуляторного русла слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини в нормі. / Н.Л. Свінцицька // - 2008. - Т.8, вип.4. - С. 175.
6. Свінцицька Н.Л. Спосіб дослідження гемомікроциркуляторного русла шлунка людини / Н.Л. Свінцицька, О.А. Шерстюк // Пат. України 45757, МПК А 61 В 1/00, G 01 N 1/00. - № 200905737. - Заявл. 2009.06.04; опубл. 2009.11.25. - Бюл. №22. - С 6.
7. Свінцицька Н.Л., Спосіб дослідження кровоносного русла шлунка людини /Н.Л. Свінцицька // Пат. України 45755, МПК А 61 В 1/00, G 09 В 23/00. - №200905731. - Заявл. 2009.06.04; опубл. 2009.11.25. - Бюл. №22.
8. Свінцицька Н.Л. Вивчення просторової організації ланок кровоносного мікроциркуляторного русла в слизовій оболонці шлунка людини у єдності з тканинними утвореннями шлункових залоз. / Н.Л. Свінцицька // - 2009. -Т.9, вип.4. - С. 218-219.
9. Урусамбетов А.Х. Морфологія і аспекти возрастної динаміки екстра- і інтраорганних артеріальних судин простати людини / А.Х. Урусамбетов // Тез. докл. науч. конф., посвящ. 90-летию И. С. Кудрина. Тверь, 1996.- С. 151.
10. Устенко Р.Л. Перспективи стереоморфологічного дослідження структури передміхурової залози людини / Р.Л. Устенко, О.О. Шерстюк, А.А. Кобец // - 2011. - Т.9. №3 (додаток). - С. 62-63.
11. Шерстюк О.А. Морфологіческа характеристика выводных протоколів слезної залози / О.А. Шерстюк, Н.Л. Свінцицька, А.В. Пилогін // Світ медицини та біології. - 2008. -№3. -С. 84-88.
12. Шерстюк О.О. Спосіб дослідження травних залоз людини / Н.Л. Свінцицька, О.О. Шерстюк // Пат. України 45821, МПК А 61 В 5/00, G 01 N 33/48. - № 200906464. - Заявл. 2009.06.22; опубл. 2009.11.25. - Бюл. №22.
13. Шерстюк О.О. Спосіб дослідження слюзової залози людини. / О.О. Шерстюк, Н.Л. Свінцицька // Пат. України 45222, МПК А 61 В 5/00, G 01 N 33/48. - №200906210. - Заявл. 2009.06.15; опубл. 2009.10.26. - Бюл. №22.
14. Шерстюк О.О. Спосіб оптимізації ін'єкування кровоносного русла шлунка людини. / О.О. Шерстюк, Н.Л. Свінцицька // Рац. проп. №0033. - Протокол №1 від 24.12.2009 р.
15. Шерстюк О.А. Скорочувальні елементи вивідних протоколів слюзової залози людини / О.А. Шерстюк, Н.Л. Свінцицька, А.В. Пилогін // Вісник проблем біології та медицини. - 2009. -№4. -С. 140-142.

#### Реферати

##### ТРИХВИМІРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ВИВІДНИХ ПРОТОКІВ ТА АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВОНОСНОГО РУСЛА ІНТАКТНОЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

Шерстюк О.О., Дубінін С.І., Тихонова О.О., Тарасенко Я.А., Дейнега Т.Ф., Свінцицька Н.Л., Улановська-Губа Н., Капенко А.

Одній з актуальних проблем в морфології є дослідження трьохвимірної організації та взаємин трубчатих структур залоз. Дослідження проводилося на препаратах інтактної підшлункової залози людини шляхом ін'єкції судин і екскреторних протоколів акриловою пластическою масою. На корозійних препаратах досліджені трьохвимірна організація судинного русла та екскреторних протоколів та їх взаємозв'язок.

**Ключові слова:** метод корозії, підшлункова залоза, вивідні протоки артерії, людина

Стаття надійшла 15.04.2013 р.

##### THREE-DIMENSIONAL ORGANIZATION OF CONCLUSION CHANNELS AND ARTERIAL OF THE CIRCULATORY SYSTEM RIVER-BED OF INTACT PANCREAS OF MAN

Sherstyuk O.A., Dubinin S.I., Tikhonova O.A., Tarasenko Y.A., Deynega T.F., Svincickaya N.L., Ulanovska-Gyba N.A., Katsenko A.L.

To one of issues of the day there is research of three-dimensional organization and mutual relations of tubular structures of glands in morphology. Research was conducted on preparations of intact pancreas of man by the injection of vessels and excretory ducts by an acryl plats. On corrosive preparations three-dimensional organization of vascular rate and excretory ducts and their intercommunication is investigational.

**Key words:** method of corrosion, pancreas, conclusion channels of artery, man.

Рецензент Костиленко Ю.П.

УДК 611.73 + 611.018.861

#### Н.І. Шовкова

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

##### ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ ТА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ НА ВІДНОВЛЕННЯ МІМІЧНИХ М'ЯЗІВ ПРИ НЕЙРОПАТІЇ

В експерименті досліджено вплив електростимуляції в поєднанні з лазерним опроміненням на регенерацію м'язових волокон після атрофічно-деструктивних змін, які розвиваються в умовах експериментальної нейропатії лицьового нерва. Встановлено, що ступінь атрофії і деструктивних змін в міогенних та судинних компонентах м'язів знаходиться в прямій залежності від терміну нейропатії. Застосування лазеро- та кінезіотерапії інтенсифікує репаративну регенерацію, що суттєво скорочує термін відновлення структурно-функціональних властивостей м'язів в умовах нейропатії лицьового нерва.

**Ключові слова:** нейропатія, м'язові волокна, лазерне випромінювання, електростимуляція.

Дослідження є фрагментом НДР "Морфо-функціональний стан мікроциркуляторного русла і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії" (номер держреєстрації 0110U0075503).

Нейропатія лицьового нерва (НЛН) є досить розповсюдженим ураженням периферійних нервів [2, 3, 4]. Дані епідеміологічних досліджень вказують на високу поширеність цього захворювання у людей молодого віку [9, 10, 17, 18]. Тенденція до зростання НЛН в цьому віці пов'язана з підвищенням рівня мозково-судинної патології та артеріальної гіпертензії [2]. У 18,0-26,0% спостережень залишається косметичний дефект, що обумовлює високу

медико-соціальну дезадаптацію цієї категорії людей [9]. Діагностика НЛН, лікування та профілактика ускладнень, незважаючи на давність досліджуваної проблеми [3, 4, 6, 10], залишаються недостатньо вивченими і викликають до себе обґрунтований інтерес. Однак залишаються поза увагою дослідників вивчення дистрофічно-атрофічних процесів в м'язових м'язах, які досить часто виникають на ґрунті НЛН [2, 7, 9]. Відомо, що в умовах нейропатії змінюється не тільки метаболізм м'язів [12, 17, 18], але й їх структура [6, 10]. Пошук факторів, які посилюють репаративну регенерацію і відновлення функції м'язових волокон дозволив встановити позитивний вплив на ці процеси електростимуляції, яка викликає пасивне скорочення денервованих м'язів [1, 2, 7, 9]. Потужний стимулюючий вплив лазерного опромінення на різноманітні органи і тканини людського організму є безперечним [5, 8, 11, 13-15].

**Метою роботи було** вивчити характер структурної перебудови м'язів, який виникає під впливом дозованої електростимуляції в комбінації з лазерним опроміненням після експериментальної НЛН.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведені на 20 кролях 1 місячного віку. Нейропатію моделювали за методикою запропонованою на кафедрі анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету (рац. пропозиція № 32/2049 МОЗ України від 05.11.91 р.), термін нейропатії 30 діб. Опромінення ділянки колового м'язу рота здійснювали гелій-неоновим лазером ЛГ-75. Застосовували довжину хвилі 632,8 нм, вихідна потужність 25 мВт/см<sup>2</sup>, по 2 хв на один м'яз. Електростимуляцію здійснювали портативним приладом “Амплипульс-7М”.(ОАО “Измеритель”, Санкт-Петербург, Россия). Режим роботи: синусоїдальний струм модульований за амплітудою середньої частоти (30–50 Гц) при роботі каналів 4–10 с. Силу струму регулювали індивідуально до появи вираженого м'язового скорочення. Тварин виводили з експерименту після 10 і 15 сеансів комплексної терапії. М'язову тканину фіксували в 12,0% нейтральному формаліні, а для електронномікроскопічного дослідження – в 1% розчині тетраоксиду осмію. Гістологічні зрізи імпрегнували в азотнокислому сріблі і забарвлювали гематоксиліном та еозином. Матеріал для електронної мікроскопії готували по загальноприйнятій методиці, заливали в суміш епоксидної смоли епон-аралдіт. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікротомі УМТП-6М і переглядали в мікроскопі ПЕМ-100 К.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Через 7 діб від початку моделювання НЛН в ендо- та перимізії спостерігаються явища інтенсивного набряку, виражена колагенізація тканин навколо судинно-нервових пучків, що супроводжується збільшенням в 1,5 рази об'ємної долі стромальних компонентів. Саркоплазма більшості м'язових волокон має низьку електронно-оптичну щільність, містить підвищену кількість вакуолей, втрачається поперечна смугастість, ядра локалізуються поблизу центральної частини волокна. Таке явище є неспецифічним і зустрічається при деяких міопатіях [2], а також як компенсаторно-приспосувальна реакція м'язового волокна до метаболізму в анаеробних умовах [1, 12].

Відомо, що в умовах нейропатії розвивається ішемічний компресійний синдром [9, 11], внаслідок чого проходить звуження просвіту гемокапілярів, затримка продуктів обміну і доставки кисню, що веде до тканинної гіпоксії. При аналізі електронних мікрофотографій (рис. 1) встановлено, що через 15 діб від початку моделювання НЛН в м'язових волокнах наростають явища внутрішньоклітинного набряку, які ведуть до розволокнення міофібрил. Типовим явищем є утворення м'ялиноподібних тілець і вакуолізація саркоплазми. Мітохондрії збільшуються в розмірах, їх матрикс має низьку електронно-оптичну щільність, кристи дезорієнтовані, вкорочені, фрагментовані. Такі структурні зміни є причиною зменшення активної робочої поверхні мітохондрій і створюють передумови для виникнення дефіциту АТФ. Лізосоми концентруються в основному у ділянках деструкції міофібрил. В саркоплазмі спостерігається зменшена кількість включень різноманітної електроннооптичної щільності.

Через 30 діб нейропатії спостерігається зменшення набряку і збільшення питомої долі стромального компоненту м'язів. При цьому в сполучнотканинному каркасі м'язів виявляється підвищена кількість макрофагів, адипоцитів і фібробластів з відповідним збільшенням числа колагенових і аргірофільних волокон, які залягають у вигляді великих пучків паралельно поздовжньої осі кровоносних судин. Для більшості м'язових волокон характерні дистрофічні та деструктивні явища. М'язові волокна витончені, втрачають поперечну смугастість, іноді утворюють локальні потовщення. При цьому треба зазначити, що інтенсивність поразки у більшій мірі виражена в окисно-гліколітичних волокнах. Це явище можна пояснити зменшенням вираженості компресійного синдрому, що сприяє розширенню гемокапілярів і посиленню їх дренажної функції. В результаті цього рН середовища змінюється в лужну сторону. Відомо, що окисно-гліколітичні волокна руйнуються більш інтенсивно у лужному середовищі [6, 18]. При електронно-мікроскопічному дослідженні у цей термін експерименту в м'язових волокнах вогнища ураження носять дифузний характер. М'язові волокна зменшуються в діаметрі, нерідко спостерігаються явища їх лізису. В таких зонах збільшується кількість аутофагосом і залишкових тілець. Ядра м'язових волокон мають нерівномірні контури, просвітлену нуклеоплазму і маргінований хроматин. Мітохондрії з просвітленим матриксом, фрагментованими і різко редукованими кристами, іноді спостерігається руйнування зовнішньої мембрани. На думку окремих авторів [5] подібні морфологічні зміни ведуть до зменшення активності сукцинатдегідрогенази, особливо у швидких окисно-гліколітичних волокнах.

Застосування комбінації електростимуляції і лазеротерапії скорочує термін відновлення структури м'язових волокон, порівняно з умовами пасивного перебігу репаративних процесів. Враховуючи дані наукової літератури про те, що комбінація терапевтичних факторів активізує процеси реплікації ДНК [13, 19], біосинтез білка і ряду життєво важливих ферментів [3, 4], мікроциркуляцію крові [5, 15] і регенерацію пошкоджених тканин [8, 13, 14, 16], можна думати, що активація всіх вищеперерахованих процесів свідчить про посилення в м'язах аеробних процесів, які сприяють швидкому відновленню структури м'язового волокна.

Нами встановлено, що застосування лазеротерапії в поєднанні із електростимуляцією після 30 добової нейропатії дає виражений і швидкий відновлювальний ефект. Так вже після 10 сеансів комплексної терапії значно знижується початкова кількість локусів деструкції м'язової тканини. Змінюється також ступінь вираженості цієї деструкції: некротичні ділянки практично не зустрічаються, спостерігаються тільки витончені, звиті, без поперечної смугастості волокна. В порівнянні з результатами першої серії досліджень явища набряку виражені в меншій мірі. Зустрічається незначне збільшення кількості сполучнотканинних елементів.

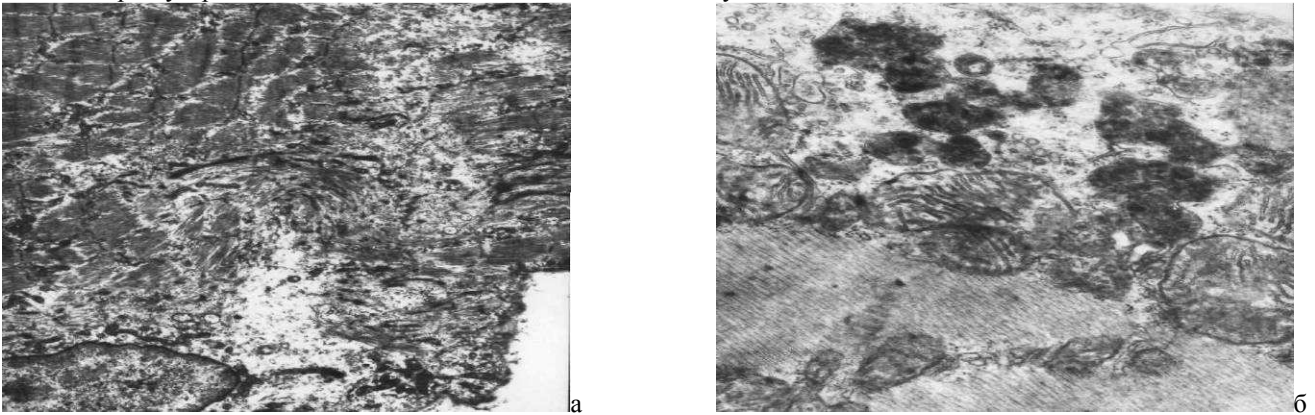


Рис. 1. Ультраструктурна перебудова м'язових волокон колового м'язу рота після 15 добової нейропатії. а – розволокнення міофібрил; б – вакуолізація саркоплазми та утворення аутофагосом і мієліноподібних тілець. Заб.: а – г. е. 36.; а – 4000; б – 15000.

Однак, вищезазнані процеси відбуваються на обмежених ділянках поперечного перерізу м'язової тканини, не мають тенденції до генералізації і ліквідуються у перші 10–15 днів після комплексної терапії. В саркоплазмі з'являється значна кількість жирових включень, канали саркоплазматичної сітки розширені. Звертає на себе увагу збільшення абсолютного числа гемокапілярів на площі 1 мм<sup>2</sup> поперечного перерізу м'язу. Одночасно, починаючи з кінця першого тижня, збільшується площа взаємного перекриття зон кровопостачання між сусідніми гемокапілярами. В ендотеліоцитах збагачується мікрорельєф люменальної поверхні, підвищується кількість та діаметр мікропіноцитозних пухирців. Все це відображає тісний характер взаємної перебудови мікроциркуляторного русла і складових компонентів м'язів під впливом різномірних фізіотерапевтичних факторів [14, 15].

### Шасумос

Прискорене відновлення м'язової тканини під впливом електро- і лазерної терапії свідчить про стимуляцію метаболічних процесів, які реалізуються через посилення функції органел, які забезпечують м'язове волокно енергією і пластичним матеріалом. Більш потужний регенераційний ефект, який спостерігається при комплексній терапії можна пояснити впливом пасивного механічного скорочення-розтягування дистрофічно змінених м'язових волокон, на фоні активованого лазерним опроміненням кровообігу в м'язах, що підтримує у них метаболічні процеси на більш високому рівні.

*Перспективи подальших розробок у даному напрямку полягають у вивченні впливу інших фізичних факторів на складові компоненти скелетних м'язів.*

### Література

1. Арутюнян Р.С. Нейротрофический контроль структуры и функции мышечных рецепторов растяжения // Механизмы нейрональной регуляции мышечной организации: статьи / Р.С. Арутюнян. – М., 2005. – С. 91–106.
2. Белова А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А.Н. Белова. – М.: Антидор, 2000. – 568 с.
3. Іваницька О.С. Комплексний підхід до вибору методів обстеження хворих із периферійними ураженнями лицевого нерва як умова підвищення ефективності їх лікування / О.С. Іваницька // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т.7, Вип.4. – С.54.
4. Кобзиста Н.О. Диференційна діагностика та методи лікування лицевого болю при нейростоматологічних захворюваннях: Автореф. дис... канд. мед. наук / Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України / Н.О. Кобзиста. – Х., 2002. – 15 с.
5. Коцюба А.Е. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на активность NADPH-диафоразы сосудисто-капиллярной сети головного мозга / А.Е. Коцюба, Е.В. Беспалова, Е.В. Бабич // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 2. – С.153.
6. Левицький В.А. Перебудова нервово-м'язових закінчень мімічних м'язів в умовах експериментальної нейропатії лицевого нерва / В.А. Левицький, Н.І. Шовкова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – Полтава, 2007. – Т. 7, Вип. 4. – С. 297–299.
7. Левицький В.А. Динаміка електронейроміографічних результатів при експериментальній нейропатії лицевого нерва та її магніто-лазерній терапії / В.А. Левицький // Архів клінічної медицини. – 2009. – №3. – С. 23–25.
8. Максимов Г.В. Роль низкомолекулярных белков в реализации действия лазерного излучения и переменного магнитного поля / Г.В. Максимов, А.В. Наговицын // Вестник Московского университета. Серия 16: Биология. – 2009. – № 3. – С. 8–12.
9. Мачерет С.Л. Нове у лікуванні невропатії лицевого нерва / С.Л. Мачерет, Т.В. Кулемзіна, Г.М. Чуприна [та ін.] – Донецьк: Каштан, 2004. – 201 с.
10. Никитин К.А. Периферические поражения лицевого нерва в оториноларингологии / К.А.Никитин // Вестник оториноларингологии. – 2004. – №4. – С.5–8.
11. Плавский В.Ю. Влияние модуляции низкоинтенсивного лазерного излучения на его биологическую активность / В.Ю. Плавский, Н.В. Барулин // Лазерная медицина. – 2009. – №1 – С. 4–10.
12. Попель С.Л. Морфо-функціональні особливості дегенерації периферичних нервів при холодовій травмі / С.Л. Попель, В.А. Левицький // Гістологія та емріогенез периферичної нервової системи: Мат-ли наук. конф. Присвяченої 100-річчю М.І. Зазибіна. – Київ, 2004. – С. 55–56.
13. Приспособительные реакции отдельных тканевых структур слизистой оболочки десны крысы на воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения с длиной волны 890 нм / Гиниатуллина Е.Р., Головнева Е.С., Гиниатуллин Р.У. [и др. ] // Бюлл. эксперимент. биол. и мед. – 2011. – Т. 153, № 3 – С. 295–298.

14. Скупченко В.В. Лазеротерапия в коррекции репаративного морфогенеза / В.В.Скупченко, Е.С.Милодин // Лазерная медицина.– 2009.– № 1.– С. 13–16.
15. Терман О.А. Патологическое обоснование применения различных доз и режимов низкоинтенсивного лазерного излучения для фотостимуляции микроциркуляции / О.А. Терман, В.И. Козлов // Лазерная медицина. – 2008. – № 2. – С. 43–46.
16. Толстых М.П. Молекулярно-клеточные механизмы лазерной и антиоксидантной коррекции заживления ран / М.П. Толстых, П.И. Толстых, В.Г. Ширинский [и др.] // Лазерная медицина. – 2006. – № 2. – С. 40–46.
17. Darrell T. Peripheral neuropathy in cold agglutinin disease / T. Darrell, P. Donofrio, J. Angelo // Muscle & Nerve. – 2001. – Vol. 14, № 4. – P. 331–334.
18. Gemignani F. Multifactorial Neuropathy / F Gemignani, A Ferraris, R Grosso // J. Peripheral Nervous System. – 2001. – Vol. 6, № 1. – P. 50–51.
19. Popel S.L. Increase of functionality of the sportsmen by means of effect of radiation a helium-neon of the laser on akupunctual points / S.L. Popel, В.М. Myckan // Physiotherapy. – 2005. – V. 13, Supl. 1. – P. 28–29.

#### Реферати

#### ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ ПРИ НЕЙРОПАТИИ

Шовкова Н.И.

В эксперименте исследовано влияние электростимуляции в комбинации с лазерным облучением на регенерацию мышечных волокон после атрофично-деструктивных изменений после экспериментальной нейропатии лицевого нерва. Установлено, что степень атрофии и деструктивных изменений в миогенных и сосудистых компонентах скелетных мышц находится в прямой зависимости от длительности паралича мимических мышц. Применение лазер- и электростимуляции интенсифицирует репаративную регенерацию, что существенно сокращает сроки восстановления структурно-функциональных свойств мимических мышц в условиях нейропатии лицевого нерва.

**Ключевые слова:** нейропатия, мышечные волокна, лазерное излучение, электростимуляция.

Стаття надійшла 10.05.2013 р.

#### STRUCTURE OF MUSCLES UNDER COMBINED CONDITION OF LASER IRRADIATION AND PHYSICAL LOAD AFTER OF NEUROPATHY

Shovkova N.I.

An experimental investigation of the skeletal muscles on neuropathy duration with a subsequent histological, electron microscopical and morphometrical study of their structural state has been carried out on 60 male rats. Structure of the muscles in the animals, subjected to laser irradiation and also to its combination with physical load after neuropathy, is disturbed to an essentially less degree than after immobilization only. Combination of laser irradiation and physical load insures active of regeneration in consequence of methabolism activation processes of the muscle, as result interaction between the blood sessels and the muscle fibers.

**Key words:** neuropathy, muscle fibers, laser irradiation, electrotherapy.

Рецензент Костиленко Ю.П.

УДК 611.77:616.441-008.64]-018:547.96]-08

А.М. Яценко, Х.І. Струс, О.В. Смолькова

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

#### ЕКСПОНУВАННЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ У СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ШКІРИ ПОТОМСТВА ЩУРІВ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ТА РАНЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДАХ НА ТЛІ ГІПОТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ

Вивчали загальну морфологію та цитопографію рецепторів лектинів у структурних компонентах шкіри потомства щурів в пренатальному та ранньому постнатальному періодах на тлі експериментального гіпотирозу материнського організму. Кусочки шкіри з ділянки спини, потомства контрольних та гіпотирозних самок щурів на 16 день ембріогенезу та на 1-й день постнатального розвитку, фіксували у 4%-му нейтральному формаліні і заливали у парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, основним коричневим, проводили PAS-реакцію. Глікокон'югати шкіри вивчали методом лектин-пероксидазної техніки з використанням набору лектинів: Con A, PNA, RCA, HPA, WGA, SNA, LAVA та LTFA. На 1-й день постнатального розвитку шкіра щура набуває дефінітивної будови. На 16-й день ембріонального розвитку у шкірі потомства контрольних та гіпотирозних самок щурів суттєвої різниці не виявлено. Лектин LTFA може виступати у ролі маркера клітин Ларгенганса. На тлі експериментального гіпотирозу материнського організму самок щурів у шкірі потомства, на 1-й день постнатального розвитку, спостерігається модифікація глікокон'югатів  $\alpha$ NacDGal,  $\alpha$ NacDGlcNANA, Neu5Ac( $\alpha$ 2-6), Gal/NacGal, DGal $\beta$ 1-3D-GalNac та  $\alpha$ L-Fuc, яким належить роль формування адгезивних контактів, диференціації та проліферації у клітинах епідермісу, дерми та їх похідних.

**Ключові слова:** шкіра, щур, гіпотироз, лектини, гістохімія.

*Робота є фрагментом НДР “Лектинові маркери та цитоплазматичні сигнальні молекули у процесі клітинної диференціації і проліферації” (номер державної реєстрації 0700U00106), “Пошук нових препаратів лектинів із сировини Карпатського регіону та можливості їх застосування у біології та медицині” (номер державної реєстрації 0107U001048).*

Лектини внаслідок їх високої вибіркової та спорідненості до вуглеводних детермінант клітин і екстрацелюлярних структур вже давно посіли вагоме місце в арсеналі методів гістохімії вуглеводів [5]. Добре відомий той факт, що вуглеводні залишки, які входять до складу глікопротеїнів клітин, відіграють ключову роль у процесах морфогенезу забезпечуючи міжклітинні та клітинно-матриксні взаємодії. Зміна вуглеводного репертуару клітинної мембрани може призвести до незворотних наслідків в ембріогенезі, до розвитку лізосомальних хвороб або малігнізації у постнатальному періоді. Визначення експресії вуглеводів на клітинних мембранах дозволяє робити висновок про інтенсивність процесів морфогенезу [2]. Накопичення специфічних глікокон'югатів на поверхні окремих популяцій клітин зародка відображає процеси сортування і інтеграції клітин, які наділені подібними потенціями [2,6]. Шкіра має багате розмаїття вуглеводних компонентів, які по різному проявляються при різних патологічних станах. Вона належить до найбільш проліферуючих органів, з незакінченими процесами морфогенезу у ранньому постнатальному періоді. Одним із чинників, які впливають на ці процеси, є адгезія, що забезпечується лектинами – молекулами клітинної адгезії та кадгеринами [5].

Аналіз літератури свідчить, що лише незначна кількість робіт присвячена лектиногістохімічним дослідженням шкіри [1,6,7,9,13]. Є поодинокі повідомлення про роль глікокон'югатів у морфогенезі шкіри у процесі онтогенезу та при окремих захворюваннях шкіри [1,7,9], проте відсутні дані про вплив гіпотирозу материнського організму на процеси морфогенезу шкіри потомства та цитопографію рецепторів лектинів у процесах диференціації шкіри та її похідних в ембріогенезі та у ранньому постнатальному періоді.