

О.С. Яблонь, Т.Д. Задорожна¹, Т.І. Саврун, Л.П. Холод²

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ДОСЛІДЖЕННІ НИРОК НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРИНАТАЛЬНУ ГІПОКСІЮ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології» НАМН України*

²Вінницьке обласне патологоанатомічне бюро, Україна**

Мета: встановити морфологічні та імуногістохімічні особливості нирок у недоношених новонароджених, які перенесли перинатальну гіпоксію, залежно від гестаційного віку.

Пацієнти і методи. У дослідження було включено 16 дітей, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії недоношених та хворих новонароджених та померли. Діти були розподілені на три групи: 1 група — 7 недоношених дітей 27–29 тижнів гестації, які народилися у стані важкої асфіксії; 2 група — 5 недоношених дітей 23–25 тижнів гестації, які народилися з глибокою морфо-функціональною незрілістю; 3 група (порівняння) — 4 недоношені дитини 27–29 тижнів гестації, які народилися без асфіксії та померли внаслідок вроджених вад розвитку. Усім новонародженим проводилися гістологічні та імуногістохімічні дослідження.

Результати. У недоношених новонароджених виявлено значні порушення кровообігу з повнокрів'ям ниркових судин, стазами, вогнищевими і дифузними крововиливами. На тлі морфологічної незрілості визначалися патологічні зміни гістоструктури нирок у вигляді диспластичних та дистрофічних процесів. Виразність змін корелювала з важкістю перенесеної гіпоксії та гестаційним віком недоношених новонароджених.

Висновки. Порівняння клінічних та морфологічних даних, отриманих у процесі дослідження, показало суттєвий вплив перенесеної гіпоксії на незавершений нефрогенез у передчасно народжених дітей. Виявлені особливості дозволяють трактувати їх як підґрунтя для формування хронічної ниркової патології у дітей, котрі зазнали впливу тяжкої перинатальної гіпоксії та вижили.

Ключові слова: недоношені діти, гіпоксія, нирки, віментин, колаген IV типу, індекс апоптозу.

Вступ

Одним з актуальних питань неонатології є оптимізація надання медичної допомоги передчасно народженим дітям, суттєвою проблемою яких є тривале перебування під впливом анте-, інтра- та постнатальної гіпоксії [4]. Поліорганный вплив кисневого голодування привертає увагу численних дослідників, однак як він реалізується у порушенні функції сечової системи, зокрема морфологічної структури нирки під впливом гіпоксії у недоношених новонароджених, до сьогодні залишається остаточно не з'ясованим [2].

Внутрішньоутробно нефрогенез починається близько дев'яти тижнів вагітності, але 60% нефронів утворюються в третьому триместрі [1]. У недоношених дітей, у яких через передчасне народження не розвинулась достатня кількість нефронів, а проблеми неонатального періоду, такі як гіпоксія, інфекція, нефротоксичні ліки, порушили постнатальний нефрогенез, створюються особливі передумови до виникнення як гострого, так і хронічного ушкодження нирок [3,5].

Нефролог Баррі Бреннер вперше застосував теорію фетального програмування Д. Баркера до розвитку хронічного захворювання нирок (ХЗН) та припустив, що вроджене чи набуте в неонатальному періоді скорочення числа нефронів може пояснити, чому деякі люди більш схильні до гіпертонії і ХЗН [9]. Зменшення кількості нефронів призводить до компенсаторного збільшення площі клубочкової поверхні для підтримки нормальної клубочкової фільтрації (СКФ). З часом, однак, ця адаптивна реакція стає шкідливою. Збільшення площі призво-

дить до клубочкової гіперфільтрації, затримки натрію і системної гіпертонії, порушує ниркові ауторегуляторні механізми. Ці процеси у кінцевому підсумку можуть призвести до склерозування і старіння нефронів, що супроводжується подальшим зниженням числа нефронів та формуванням порочного кола [7].

Наразі немає механізму оцінки нефрогенезу у живих немовлят, проте експериментальні дані [8] свідчать, що нефрогенез народжених передчасно продовжується після народження. Водночас під дією гіпоксії він може бути ушкодженом [6]. Патоморфологічні дослідження нирок недоношених новонароджених, які зазнали впливу перинатальної гіпоксії, важливі для вивчення порушень нефрогенезу та змін у клубочкових, мезенхімальних та судинних структурах нирки.

Мета дослідження: встановити морфологічні та імуногістохімічні особливості нирок у недоношених новонароджених, які перенесли перинатальну гіпоксію, залежно від гестаційного віку.

Матеріал і методи дослідження

Гістологічні та імуногістохімічні дослідження проведені у недоношених новонароджених, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії недоношених та хворих новонароджених міської клінічної лікарні «Центр матері і дитини» м. Вінниці та померли. Всього під спостереженням знаходилося 16 дітей. Залежно від особливостей перебігу перинатального періоду та гестаційного віку їх було розподілено на три групи:

1 група — 7 недоношених дітей 27–29 тижнів гестації, які народилися у стані важкої асфіксії;

2 група — 5 недоношених дітей 23–25 тижнів гестації, які народилися з глибокою морфо-функціональною незрілістю; 3 група (порівняння) — 4 недоношені дитини 27–29 тижнів гестації, які народилися без асфіксії та померли внаслідок вроджених вад розвитку.

У роботі були використані гістологічні методи — забарвлення гематоксилін-еозином і пікрофуксином за Ван-Гизон та за Малорі для визначення колагенових волокон, гістохімічний метод визначення ДНК за Фельгеном; імуногістохімічні — непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії мезенхімального фактору віментину на парафінових зрізах за допомогою моноклональних антитіл (МКАТ) Dako Cytomation (Англія) та непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення інтенсивності реакції на колаген IV типу за допомогою набору первинних і вторинних моноклональних антитіл до антигену колагену IV типу Dako Cytomation (Англія). Також був використаний кількісний метод визначення апоптозного індексу, який характеризує кількість клітин з ознаками апоптозу в перерахунку на 100–200 досліджених клітин в 10 полях зору.

Статистична обробка результатів проводилася з використанням пакету програм Microsoft Excel, Windows XP.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що у дітей першої групи маса тіла при народженні коливалася від 960 г до 1860 г, в середньому $1221,42 \pm 104,0$ г. Серед померлих у цій групі переважали хлопчики — 5 (71,4%), дівчаток було 2 (28,6%). Основними патологічними станами клінічно була важка асфіксія та важкі дихальні розлади. Оцінка за шкалою Апгар на 1 хвилині становила 1–2 бали у 5 (71,4%) дітей та 3–4 бали у 2 (28,6%) дітей, на 5 хвилині 1 (14,3%) дитина мала оцінку 2 бали, 6 (85,7%) дітей — 3–4 бали. Тяжка пошкодження центральної нервової системи (ЦНС) проявлялося клінікою виразного набряку головного мозку у 100% дітей; внутрішньощлуночкові крововиливи (ВШК) III–IV ст. було діагностовано у 6 (85,7%) дітей. У всіх випадках мали місце клінічні прояви синдрому поліорганної недостатності з ураженням серцево-судинної системи — постгіпоксична кардіоміопатія, недостатність кровообігу у 5 (71,4%) дітей, виразково-некротичний ентероколіт — у 3 (42,9%) дітей. Ураження сечової системи з клінікою постгіпоксичної нефропатії мало місце у всіх дітей, у однієї дитини розвинулась гостра ниркова недостатність, стадія анурії. У 4 (57,1%) дітей перебіг захворювання ускладнився розвитком гострої дисемінованої коагулопатії (вторинні тромбоцитопенії, легеневі та шлунково-кишкові кровотечі). Додобову летальність мала 1 (14,3%) дитина, 5 (71,4%) дітей померли у ранньому неонатальному періоді, 2 (28,6%) дитини — у віці більше 7 діб. У всіх випадках причиною смерті була тяжка асфіксія та ускладнюючі синдроми, основні патологоанатомічні діагнози збігалися з клінічними.

У другій групі маса тіла дітей становила від 560 г до 890 г, в середньому $725,32 \pm 59,8$ г. Основним клінічним діагнозом у 4 (80%) дітей була глибока морфо-функціональна незрілість та респіраторний дистрес-синдром важкого ступеня. Неврологічна симптоматика проявлялась у вигляді церебральної депресії. У 2 (40%) дітей діагностовано ВШК I ст. Також мали місце ускладнення основного захворювання у вигляді спонтанного лівобічного пневмотораксу у однієї дитини та легеневої кровотечі у однієї дитини. У всіх випадках патологоанатомічні діагнози збігалися з клінічними, за винятком дитини К., 3 доби, у якої було виключено діагноз внутрішньоутроб-

Індекс апоптозу в тканині нирок недоношених новонароджених за ДНК за Фельгеном

Група дослідження	У клубочках (%)	У стромі (%)
1 група (n=7)	30–40*	15–20
2 група (n=5)	20–25	10–15
Група порівняння (n=4)	10–15	8–12

Примітка: * — достовірні відмінності з групою порівняння, $p < 0,05$.

ної інфекції та встановлено патологоанатомічний діагноз: «Глибока морфо-функціональна незрілість — поєднана пневмопатія (первинні розсіяні ателектази легенів із розвитком хвороби гіаланових мембран), вогнища еритробластозу в печінці, клубочки ембріонального типу у нирках у новонародженого з надзвичайно малою масою тіла в 25 тижнів гестації».

У групу порівняння ми включили недоношених дітей, які мали оцінку при народженні за Апгар 7–9 балів, проте основною причиною смерті були вроджені аномалії розвитку (аномалії сечової системи були критерієм виключення).

При проведенні гістологічного дослідження нирок пацієнтів першої групи виявлено нерівномірний розвиток клубочків. Гломерулярний шар характеризувався нерівномірністю та зменшенням товщини. У серединній частині кори окремі клубочки або групи клубочків не виявлялися. При цьому вогнища фіброзу, фуксинофілія у приблизно 90% спостережень виявлялися навколо судин (рис. 1), а також навколо клубочків.

Також при дослідженні тканини нирок у померлих дітей першої групи було відзначено розлади кровоплину у вигляді дифузних і вогнищевих крововиливів у паренхіму нирок, нерівномірний набряк у понад 50% спостережень. У судинах клубочків виявлені стази (рис. 2).

Результати імуногістохімічного дослідження з моноклональними антитілами до колагену IV типу продемонстрували нерівномірну виразність експресії колагену IV типу в стромі. Найбільші зміни виявлені у клубочках при проведенні гістохімічної реакції на ДНК за Фельгеном (рис. 3) з визначенням апоптозного індексу (табл.).

Індекс апоптозу виявився найвищим у клубочках тканини нирок новонароджених, які перенесли важку перинатальну гіпоксію, він у 2–3 рази перевищував показник дітей групи порівняння ($p < 0,05$). У мезенхімальних структурах стінок судин нирок у новонароджених першої групи також відмічена виразна експресія з віментином. Гістологічно визначалися в частині спостережень ділянки незрілої ниркової тканини у середній зоні кори. У ряді випадків незрілі клубочки і канальці розташовувалися поблизу зрілої юкстагломерулярної зони. В епітелії каналців визначалися дистрофічні зміни.

У другій групі померлих дітей у всіх дослідженнях переважали незрілі структури з осередками каналців незрілого типу (понад 70%), які займали більшу частину площі (рис. 4). Дослідження продемонструвало субкапсулярне розташування незрілих клубочків і оточуючої їх нефрогенної бластеми. Незрілі клубочки створювали гломерулогенну зону кори, ширина якої зменшувалася із збільшенням гестації. Привертала увагу нерівномірність рядів клубочків, а також виявлялося проникнення нефрогенної зони у дефінітивну, де поруч з добре розвиненими нефронами нерідко виявлялися ембріональні клубочки або вогнища нефрогенної бластеми. Також виявлені кістозні розширення вивідних каналців у мозковому шарі в 30% досліджень.

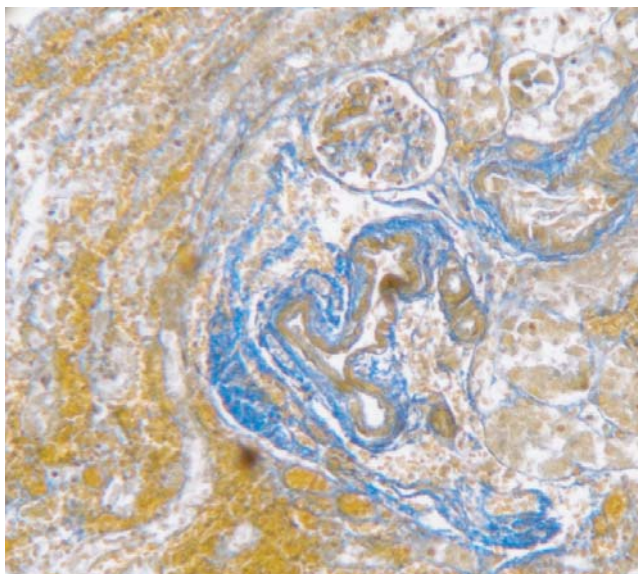


Рис. 1. 1 група. Мозковий шар нирки. Фіброз навколо судин і клубочків. Забарвлення пікрофуксином по Ван-Гізон. Мікрофотографія Ок. 10; об.10, 20

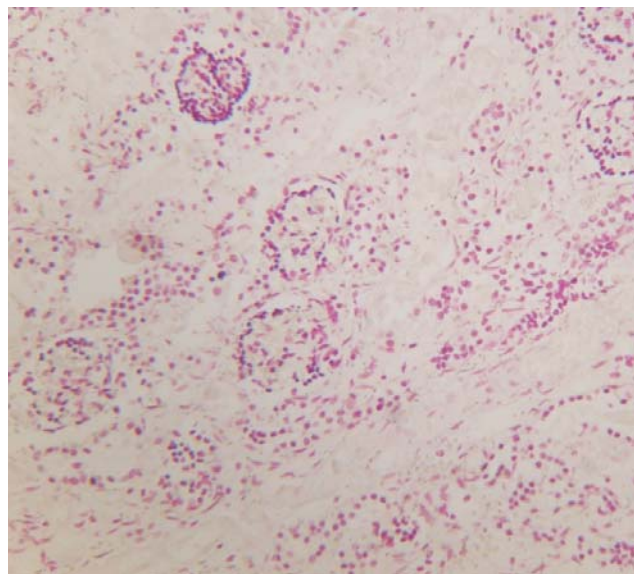


Рис. 3. Група 1. Гістохімічна реакція на ДНК в ядрах структур клубочків і стріми. Гістохімічна реакція на ДНК по Фельгену. Мікрофотографія. Ок.10; об.10.

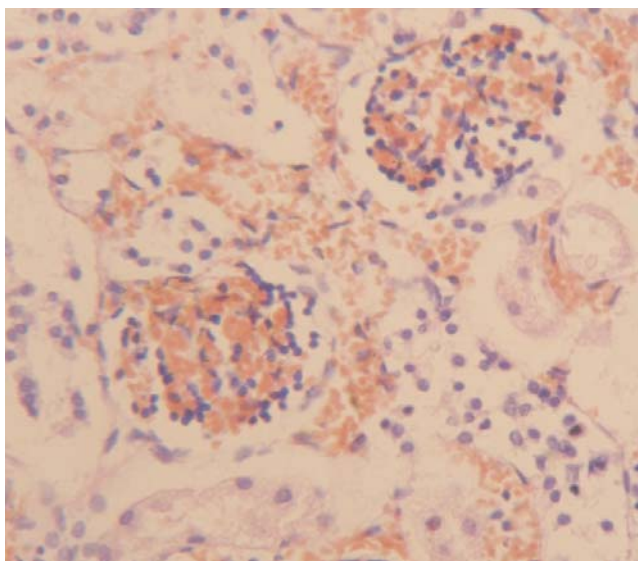


Рис. 2. Група 1. Розлад кровообігу з наявністю повнокров'я судин, стазів і крововиливів в клубочках коркового шару паренхіми, стріми. Забарвлення гематоксилін-еозином. Мікрофотографія Ок. 10; об.40.

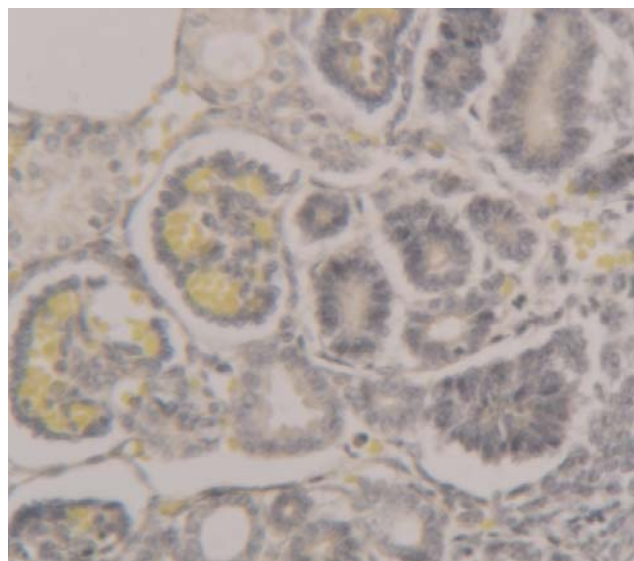


Рис. 4. Група 2. Незрілі структури з вогнищами каналців незрілого типу. Забарвлення пікрофуксином по Ван-Гізон. Мікрофотографія Ок. 10; об.10.

При цьому імуногістохімічна реакція з моноклональними антитілами до мезенхімального фактору віментину виявила високу, нерівномірну експресію його у структурах клубочків, а також в структурах мозкового шару, що вказує на незрілість структур. При цьому експресія колагену IV типу відмічалась в базальних мембранах капсули Шумлянського—Боумена, а також каналців.

Порівняно з першою групою дослідження гістохімічна реакція на ДНК за Фельгеном була менш інтенсивною. Апоптозний індекс у клубочках і стрімі нирок був удвічі меншим (табл.).

Таким чином, порівняння клінічних та морфологічних даних показало суттєвий вплив перенесеної гіпоксії на

незавершений нефрогенез у передчасно народжених дітей. У новонароджених 1 та 2 груп виявлено ознаки незрілості та незакінченої диференціації структур нирок. Разом з тим встановлено, що у групі недоношених, які померли внаслідок перенесеної важкої асфіксії, були виявлені значні фіброзні зміни, достовірне збільшення індексу апоптозу та виразні порушення кровоплину. Отримані дані дозволяють висловити припущення, що реалізація чинників, які обумовлюють перинатальну гіпоксію, призводить до суттєвих порушень ниркового кровоплину на тлі морфологічної незрілості та при тривалій дії супроводжується структурними змінами, що ведуть до фіброзного переродження паренхіми нирки ще у неонатальному періоді.

Висновки

Порівняння клінічних та морфологічних даних, отриманих у процесі дослідження, показало суттєвий вплив перенесеної гіпоксії на незавершений нефрогенез у передчасно народжених дітей. У тканині нирок дітей з надзвичайно малим терміном гестації виявлені морфологічні ознаки, що свідчили про глибоку незрілість, зокрема зміни гістоструктури нирок у вигляді нерівномірності гломерулярної зони кори, дистрофічні, диспластичні процеси з порушенням диференціювання гломерул і каналців у дефінітивній зоні, проникнення ембріональних, незрілих клубочків у глибокі шари кори, кістоподібна деформація.

Проведене морфологічне та імуногістохімічне дослідження нирок недоношених новонароджених, які зазнали важкої гіпоксії, виявило значні зміни структури нирок, зокрема порушення ниркового кровоплину з повнокрів'ям ниркових судин, стазами, вогнищевими і дифузними крововиливами. Виявлені збільшення стромальних елементів, експресії мезенхімального маркера віментину і колагену IV типу, апоптозного індексу дозволяють трактувати їх як підґрунтя для формування хронічної ниркової патології у дітей, котрі зазнали впливу тяжкої перинатальної гіпоксії та вижили.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зеленцова В. Л. Морфологические особенности почек у плодов и новорожденных, перенесших гипоксию / В. Л. Зеленцова, В. И. Шилко, С. Ю. Медведева // Архив патологии. — 2005. — № 6. — С. 40—44.
2. Наточин Ю. В. Развитие почки и проблемы педиатрической нефрологии / Ю. В. Наточин // Клин. нефрол. — 2011. — № 4. — С. 4—9.
3. Чугунова О. Л. Факторы риска и диагностика заболеваний органов мочевой системы у новорожденных детей / О. Л. Чугунова, Л. Д. Панова // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2010. — № 1. — С. 12—20.
4. Шунько Є. Є. Перспективи підвищення якості перинатальної та неонатологічної допомоги в Україні / Є. Є. Шунько // Проблеми та перспективи розвитку допомоги новонародженим в Україні : матеріали наук.-практ. конф. — Х., 2008. — С. 8—13.
5. Carmody J. B. Short-Term Gestation, Long-Term Risk: Prematurity and Chronic Kidney Disease / J. B. Carmody, J. R. Charlton // Pediatrics. — 2013. — Vol. 131. — P. 1168—1179.
6. CD10 in the developing human kidney: immunoreactivity and possible role in renal embryogenesis / G. Faa, C. Gerosa, D. Fanni [et al.] // J. Matern. Fetal Neonatal Med. — 2012. — Vol. 25. — P. 904—911.
7. Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implication / I. Helal, G. M. Fick-Brosnahan, B. Reed-Gitomer [et al.] // Nat. Rev. Nephrol. — 2012. — Vol. 8. — P. 293—300.
8. Hartman H. A. Cessation of renal morphogenesis in mice / H. A. Hartman, H. L. Lai, L. T. Patterson // Dev. Biol. — 2007. — Vol. 310 (2). — P. 379—387.
9. Luyckx V. A. Low birth weight, nephron number, and kidney disease / V. A. Luyckx, B. M. Brenner // Kidney Int. Suppl. — 2005. — Vol. 97. — P. 568—577.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПОЧЕК НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ГИПОКСИЮ

О.С. Яблонь, Т.Д. Задорожная¹, Т.И. Саврун, Л.П. Холод²

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Украина

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии» НАМН Украины*

²Винницкое областное патологоанатомическое бюро, Украина**

Цель: выявить морфологические и иммуногистохимические особенности почек у недоношенных новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, в зависимости от гестационного возраста.

Пациенты и методы. В исследование были включены 16 детей, находившиеся на лечении в отделении интенсивной терапии недоношенных и больных новорожденных и умершие. Дети были распределены на три группы: 1 группа — 7 недоношенных детей 27–29 недель гестации, родившиеся в состоянии тяжелой асфиксии; 2 группа — 5 недоношенных детей 23–25 недель гестации, родившиеся с глубокой морфо-функциональной незрелостью; 3 группа (сравнения) — 4 недоношенных ребенка 27–29 недель гестации, родившиеся без асфиксии и умершие вследствие врожденных пороков развития. Всем новорожденным проводились гистологические и иммуногистохимические исследования.

Результаты. У недоношенных новорожденных выявлены значительные нарушения кровообращения с полнокровием почечных сосудов, стазами, очаговыми и диффузными кровоизлияниями. На фоне морфологической незрелости определялись патологические изменения гистоструктуры почек в виде диспластических и дистрофических процессов. Выраженность изменений коррелировала с тяжестью перенесенной гипоксии и гестационным возрастом недоношенных новорожденных.

Выводы. Сопоставление клинических и морфологических данных, полученных в процессе исследования, показало существенное влияние перенесенной гипоксии на незавершенный нефрогенез у преждевременно родившихся детей. Установленные особенности почек позволяют трактовать их как основу для формирования хронической почечной патологии у детей, подвергшихся влиянию тяжелой перинатальной гипоксии и выживших.

Ключевые слова: недоношенные дети, гипоксия, почки, виментин, коллаген IV типа, индекс апоптоза.

CLINICOMORPHOLOGICAL STUDY OF PARALLELS DURING THE EXAMINATION OF THE KIDNEYS IN PRETERM INFANTS WHO UNDERWENT SEVERE HYPOXIA

O.S. Yablou', T.D. Zadorozhnaya¹, T.I. Savrun, L.P. Kholod²

N.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University, Ukraine

¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology,» NAMS of Ukraine *

²Vinnitsa Regional Anatomicopathological Bureau, Ukraine **

Objective: To identify the morphological and immunohistochemical features of kidney in preterm infants who underwent perinatal hypoxia, depending on gestational age.

Patients and methods. A total of 16 children who had received medical treatment in the department of intensive care of premature and sick babies and also nonsurviving children. Children were divided into three groups: group 1–7 preterm infants (27–29 weeks of gestation), born in a state of severe asphyxia, group 2–5 preterm infants (23–25 weeks of gestation) born with profound morphofunctional immaturity; group 3 (comparison group) – 4 preterm infants (27–29 weeks of gestation), born without asphyxia and died due to congenital malformations. For all newborns were ordered histological and immunohistochemical studies.

Results. Premature infants revealed significant circulatory disorders with kidney vessels plethora, stasis, focal and diffuse bleeding. Pathological changes in the form of dysplastic and degenerative processes were determined on the background of morphological immaturity histostructure of the kidney. Intensity of changes is correlated with the severity of the hypoxia and gestational age of preterm infants.

Conclusions. Comparison of clinical and morphological data obtained during the study had shown a significant effect of underwent hypoxia on the incomplete nephrogenesis in premature infants. Installed features of kidney allow consuming them as the basis for the development of chronic kidney disease in children exposed to the influence of severe perinatal hypoxia and survivors.

Key words: premature infants, hypoxia, kidney, vimentin, collagen type IV, apoptotic index.

Сведения об авторах:

Яблонь Ольга Степановна — д. мед. н., проф., зав. каф. педиатрии №1 ВНМУ им. М.И. Пирогова. Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 56.

Задорожная Тамара Даниловна — д. мед. н., проф., засл. деятель науки и техники, зав. патоморфологического отделения с кабинетом электронной микроскопии ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8.

Саврун Татьяна Игоревна — ассистент каф. педиатрии №1 ВНМУ им. М.И. Пирогова

Холод Л.П. — Винницкое областное патологоанатомическое бюро.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 46, корп. 2; тел.: (0432) 655859

Статья поступила в редакцию 25.09.2013 г.

НОВОСТИ

Клетки могут сменить специализацию без превращения в стволовые

Некоторые клетки можно превращать в другие без промежуточной стадии в виде индуцированных стволовых клеток, просто включив у них один из регуляторных белков, следящих за активностью генов. Однако такая операция, очевидно, будет срабатывать далеко не на всех клетках.

Приобретя однажды какую-нибудь специализацию, клетки уже не могут превратиться ни в какой другой тип. Действительно, странно было бы ожидать от сердечной мышцы, что она вдруг станет мозгом. Впрочем, можно исхитриться и сначала превратить дифференцированную клетку в незрелую, стволовую, а уже потом эту стволовую обращать во что душе угодно. Но, как видим, тут всё равно подразумевается промежуточный этап — стволовая клетка.

Исследователи из Калифорнийского университета в Санта-Барбаре (США) сделали, как может показаться, невозможное: они превратили одну специализированную клетку в другую специализированную экспрессом, без промежуточного «стволового» этапа.

Сразу же стоит сказать, что Джоэл Ротман (Joel Rothman) и его коллеги экспериментировали не с человеческими клетками, а с клетками нематоды *Caenorhabditis elegans*, и такой операции поддались только клетки глотки, которые удалось превратить в клетки кишечника.

Как известно, у всех клеток одного и того же организма набор генов одинаков, но работают эти гены по-разному. Порядок работы и активность разных генов зависят от множества механизмов, и одну из главных

ролей тут играют транскрипционные факторы — белки, управляющие транскрипцией, то есть синтезом РНК на ДНК-шаблоне. В руках у исследователей был набор транскрипционных факторов, которые управляют у нематод формированием кишечника: одним из последних по времени в этом ряду стоял белок ELT-7, который сохранял активность на протяжении всей жизни животных и был необходим не только для развития кишечника, но и для его функционирования.

Когда этот белок включили в клетках глотки, они превратились в клетки кишечника, причём это можно было проделать как у молодых червей, так и у взрослых. Такое превращение «в один ход» исследователи назвали трансдифференциацией.

Эти результаты говорят о том, что многие типы клеток сохраняют между собой достаточно общих черт, чтобы их можно было превратить друг в друга без полного демонтажа всей сложившейся системы генетической регуляции. Однако вряд ли все клетки в организме поддадутся этой трансдифференциации: очевидно, тут имеет значение степень типологического родства между ними, и, скажем, превращение клеток сердечной мышцы в нейроны, может, и реально, но одним-единственным транскрипционным фактором тут вряд ли обойдётся.

Результаты исследования опубликованы в журнале *Development*.

Подготовлено по материалам Калифорнийского университета в Санта-Барбаре

Источник: <http://medexpert.org.ua>