

УДК 616.53-002.61

Шандра О. О.

ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЛЬТАРАНУ ТА МЕЛАТОНІНУ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЇ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Одеський національний медичний університет

Мета роботи - дослідження впливу дельтарану та мелатоніну на динаміку показників грумінгу й загальної рухової активності щурів з моделлю atopічного дерматиту, а також характеристик запалення в ділянці аплікації біхромату калію. Робота виконана на 88 щурах самцях лінії Вістар за умов хронічного експерименту із застосуванням сучасних патофізіологічних методик. У щурів з хром-індукованим контактним дерматитом спостерігалось зниження загальної локомоторної активності, підвищення загального терміну грумінга зі збільшенням епізодів чesання і зменшення епізодів лизання, а також підвищення агресивної поведінки тварин. Виразність запалення шкіри корелювала з агресивністю ($r=0,83$), а також з тривалістю грумінгу ($r=0,68$). Сумісне введення дельтарану і мелатоніну з лікувальною метою знижувало виразність запальних змін шкіри і попереджало виникнення порушень поведінки. Отримані результати є експериментальним підґрунтям доцільності клінічного тестування ефектів досліджуваного сполуку в клінічних умовах для профілактики та лікування atopічного дерматиту, викликаного сполуками хрому.

Ключові слова: atopічний дерматит, порушення поведінки, грумінг, локомоторна активність, дельтаран, мелатонін, комплексна патогенетична терапія

Робота виконана в межах НДР кафедри дерматології та венерології ОНМедУ "Етіопатогенетичні особливості перебігу деяких хронічних дерматозів та розповсюдженість захворювань, що передаються статевим шляхом, у групах ризику" (№ держреєстрації 0108 У 011003).

Вступ

Атопічний дерматит (АД) посідає одне із провідних місць серед алергічних захворювань у дітей та дорослих [7, 8]. Захворювання характеризується клінічним поліморфізмом, стадійним перебігом та розвитком супутніх патологічних порушень в багатьох системах організму. Атопічний дерматит є не лише місцевим захворюванням шкіри, але й таким захворюванням, якому властиві значні розлади, які спричиняють виражені персональні, соціальні та фінансові наслідки для хворих та суспільства взагалі [7, 9]. Через це актуальним та важливим для клініки є спроби проведення наукових досліджень, спрямованих на вивчення патофізіологічних механізмів вказаної патології та розробки методики її патогенетичної корекції.

Показано порушення структури циклу сон-неспанья при експериментальному відтворенні АД в щурів через застосування нашкірних аплікацій біхромату калію [4]. Подібний ефект є свідченням того, що запалення та хронічний стрес, які виникають у щурів при АД, супроводжуються суттєвими центральними порушеннями, які детермінують певні циклічні зміни моторної та дослідницької поведінки щурів. Одним із інформативних показників поведінки щурів є реакція грумінгу, яка перш за все пов'язана зі станом шкіри експериментальної тварини [3, 9]. Тому показники грумінгу були використані для визначення загальних порушень в щурів за умов розвитку АД [1, 3].

Для розробки патогенетично обґрунтованого лікування показаних поведінкових зрушень в щурів за умов досліджуваної моделі нами обрані дельтаран, який є деривативом дельта сон-індукуючого пептиду (ДСІП), та мелатонін. *Метою роботи* є дослідження впливу дельтарану та мелатоніну на динаміку показників грумінгу й загальної рухової активності щурів з моделлю

АД, а також характеристик запалення в ділянці аплікації біхромату калію.

Матеріал та методи дослідження

Робота виконана на 88 щурах самцях лінії Вістар за умов хронічного експерименту із застосуванням сучасних патофізіологічних методик. Методи знеболення та позбавлення життя тварин за дослідних умов були такими, які узгоджуються з "Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин", затвердженими наказом МОЗ України.

Для відтворення експериментального АД (ЕАД) тварин сенсibiliзували за методом, викладеному в роботі Рабена А. С. та співавт. [5]. В якості алергену використали 0,25% розчин біхромату калію. Дозволяючи дозу алергену наносили на 21 добу від початку сенсibiliзації. Оцінювали тяжкість дерматиту, вимірювали товщину шкірної складки (в мм). Зміни з боку шкіри оцінювали в балах за наступною шкалою: 0- відсутність змін; 0,5- поява ізольованих червоних плям; 1 – дифузна помірна гіперемія; 2- чітка гіперемія і набряк; 3- різке почервоніння та набряк; 4- утворення незначних ерозій; 5- утворення геморагічної кірки і значних за площею виразкових уражень.

Виділяли наступні групи тварин: 1 група – контрольні щури (n=11), 2 група – щури із ЕАД без лікування (n=15), 3 група - інтактні щури, яким в/очер вводили дельтаран дозою 0.1 мг/кг (n=12), 4 група - щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили дельтаран (n=12), 5 група - інтактні щури, яким в/очер вводили мелатонін дозою 10 мкг/кг (n=12), 6 група - щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили мелатонін (n=12), 7 група - щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили дельтаран та мелатонін (n=14).

Спостереження за грумінгом – реакціями са-

моочищення поверхні тіла – проводили в динаміці сенсibiliзації і враховували результати спостережень на 5, 10, 15 та 20 доби з моменту початку сенсibiliзації, а також через 24 г з моменту нанесення розв'язуючої дози алергену. Для реєстрації показників грумінгу щурів поміщали до біоритмокамери розмірами 60x25x40 см. Перші 15 хв відводились для адаптації до умов камери, після чого протягом подальших 15 хв проводили візуальне спостереження з підрахунком 4-х різних видів спонтанних рухів очищення шкіри (умивання, лизання, чухання і обтрушування) [3]. Один рух самоочищення приймався за один елементарний грумінговий акт (е.г.а.). Крім того, в якості додаткових показників визначали загальну кількість рухів самоочищення і загальний час, що тварина витрачає на грумінг за період спостереження, обчислювали відсоток часу грумінгу [3]. Фіксувалась також загальна тривалість рухової активності, тобто час переміщення по клітці, який виражали в % від загального часу спостереження тварин.

Через 24 г з моменту аплікації розв'язуючої дози алергену досліджували агресивну поведінку щурів, які для цього розміщували попарно в циліндричній коробці (25 x 45 x 30 см) з токопровідною підлогою [6]. Через 10-15 с з моменту розміщення щурів пропускали електричний струм, початкова

сила якого складала 0,2 мА. Силу струму плавно збільшували до появи чіткої агресивної поведінки (бійки). Відбирали щурів, у яких бійки виникали при значенні сили струму не більше від 3,0 мА. Щурам контрольної групи на шкіру спини наносили 0,9% фізіологічний розчин NaCl.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили із застосуванням параметричних (АНОВА тест, який при його вірогідності супроводжувався тестом Ньюман-Куллза) та непараметричних (Крушкall-Валліс тест) критеріїв. В якості критерію вірогідності обирали $P < 0.05$. Обраховували також кореляційну регресію (r).

Результати та їх обговорення

Розвиток ЕАД характеризувався суттєвими змінами поведінки тварин та вираженості запальної реакції шкіри. За результатами парної лінійної кореляції було визначено наявність сильного зв'язку між показниками інтенсивності запальних змін шкіри та виразності агресивної поведінки щурів ($r=0,83$), а також помірного за виразністю зв'язку між виразністю запалення та тривалістю грумінгу ($r=0,68$). Також помірний обернений взаємозв'язок спостерігався між показниками загальної локомоторної активності та виразністю КД ($r = -0,61$).

Таблиця

Вплив комплексного патогенетичного лікування на основні показники грумінгу щурів із відтвореним atopічним дерматитом

Групи тварин	Показники грумінгу (в елементарних актах грумінгу), (M±m)					Час гру-мінгу (с)
	Вми-вання	Лизання	Чесання	Отряху-вання	Загальне число активів грумінгу	
Контроль, n=11	11,7±0,9	7,5±0,5	6,1±0,4	5,9±0,5	30,6±2,7	133,5±7,5
Atopічний дерматит (АД), n=15	7,1±0,4*	6,3±0,3	16,8±1,7*	5,1±0,9	35,3±3,1	192,3±8,0**
Дельтаран, n= 12	10,8±0,8	7,7±0,6	7,1±0,5	6,1±0,5	31,5±2,4	134,0±5,7
АД + дель-таран, n=12	9,5±0,7	7,4±0,5	7,7±0,6#	5,7±0,5	30,4±2,7	141,5±6,3#
Мелатонін, n= 12	11,2±0,7	7,1±0,5	6,8±0,6	6,2±0,6	30,4±2,6	132,7±6,1
АД + мела-тонін, n=12	9,9±0,9	7,3±0,7	8,1±0,7#	5,4±0,6	32,1±3,1	138,4±8,1#
АД + дельта-ран + мела-тонін, n=14	11,2±0,9#@	7,4±0,6	6,4±0,5#@	6,0±0,7	29,2±3,2	119,7±7,8##@

Примітки: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в контрольній групі спостережень (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); # - $P < 0,05$, ## - $P < 0,01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в групі щурів із відтвореним atopічним дерматитом (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); @ - $P < 0,05$, - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими групах щурів із відтвореним atopічним дерматитом та введенням дельтарану та мелатоніну, відповідно (статистичний критерій Крушкall-Валліс)

У щурів із ЕАД відзначалося суттєве (на 38%, $P < 0,05$) зниження кількості епізодів вмивання порівняно з відповідними показниками в контрольних спостереженнях (таблиця). Значно (в 2,7 разів, $P < 0,05$) зростала кількість епізодів чесання, суттєво (на 40%, $P < 0,05$) подовжувалась загальна тривалість грумінгу. Кількість епізодів грумінгу відповідно до контрольних показників зростала на 15% ($P > 0,05$; табл.). Аплікація розв'язуючої дози алергену на тлі застосування дельтарану (група №3) та мелатоніну (група №5) не супроводжувалась суттєвими змінами досліджуваних показників порівняно з відповідними контрольними ($P > 0,05$, табл.). Введення з ліку-

вальною метою дельтарану щурам із ЕАД (група №4) спричиняло суттєве (в 2.2 рази, $P < 0,05$) зменшення епізодів чесання та загального часу грумінгу (на 26%, $P < 0,05$) порівняно з відповідними показниками у щурів із ЕАД без лікування. Введення з лікувальною метою мелатоніну щурам із ЕАД (група №6) спричиняло суттєве (в 2 рази, $P < 0,05$) зменшення епізодів чесання та загального часу грумінгу (на 28%, $P < 0,05$) порівняно з відповідними показниками у щурів із ЕАД без лікування. При сумісному введенні щурам із ЕАД дельтарану та мелатоніну кількість епізодів вмивання становила 11,2±0,9, що було в 1.6 разів більше, ніж у щурів із ЕАД без лікування

($P < 0.05$), а також більше, ніж у щурів із ЕАД, яким з лікувальною метою вводили дельтаран (на 18%) та мелатонін (на 14%, $P < 0.05$ в обох випадках). Кількість епізодів чесання та загальний термін грумінгу в щурів цієї групи суттєво розрізнявся з відповідними показниками в щурів із ЕАД, яким з дікувальною метою вводили дельтаран та мелатонін ($P < 0.05$, табл.).

Відносна тривалість грумінгу у щурів групи контролю становила $16,5 \pm 1,7$ хв, в той час як у щурів із ЕАД цей показник дорівнював $25,7 \pm 3,5$ хв ($P < 0,05$) (Рис. 1, I). На тлі роздільного введення дельтарану та сумісного введення дельтарану з мелатоніном щурам із ЕАД величини досліджуваних показників дорівнювали $17,1 \pm 1,8$

хв та $15,4 \pm 1,6$ хв, що було менше, ніж у щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$), проте, ці показники не відрізнялися від таких в контрольних спостереженнях ($P > 0,05$).

Аплікація розв'язуючої дози алергену також викликала збільшення відносного показника загальної тривалості локомоторної активності щурів, який склав $9,9 \pm 1,2$ хв і був в 2,1 разу вищим, ніж у щурів групи контролю ($P < 0,05$; Рис. 2, II). На тлі роздільного застосування дельтарану та сумісного введення дельтарану з мелатоніном цей показник був суттєво меншим відповідно до такого в щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$) та не змінювався порівняно з відповідним в контрольних спостереженнях ($P > 0,05$) (Рис. 1, II).

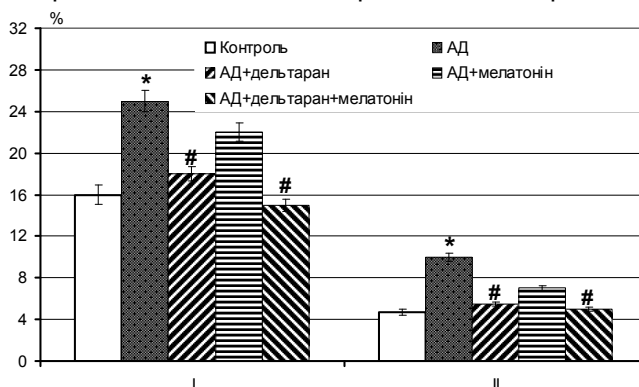


Рис. 1. Вплив дельтарану та мелатоніну на показники рухової активності щурів за умов відтворення atopічного дерматиту

Позначення: за віссю абсцис - I - відносний термін тривалості грумінг-активності; II - відносний термін тривалості локомоторної активності у % до загального терміну спостереження, прийнятого за 100%.

За віссю ординат - досліджувані показники в %.

Примітки: * - $P < 0,05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); # - $P < 0,05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в групі щурів із відтвореним контактним дерматитом (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); @ - $P < 0,05$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими групами щурів із відтвореним atopічним дерматитом та введенням дельтарану та мелатоніну, відповідно (статистичний критерій Крушквал-Валліс).

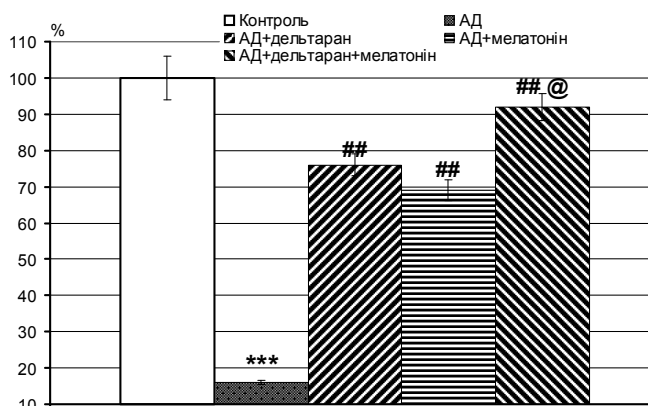


Рис. 2. Вплив дельтарану та мелатоніну на агресивність щурів за умов відтворення atopічного дерматиту

Позначення: за віссю ординат - порогова сила току, яка індукує бійки в парах щурів у % до такої, яка індукувала бійки в контрольній групі щурів.

Примітки: *** - $P < 0,001$ - вірогідні розбіжності сили току порівняно з відповідними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); ## - $P < 0,01$ - вірогідні розбіжності сили току порівняно з відповідними показниками в групі щурів із відтвореним контактним дерматитом (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Куллз); @ - $P < 0,05$ - вірогідні розбіжності сили току порівняно з такими групами щурів із відтвореним atopічним дерматитом та введенням дельтарану та мелатоніну, відповідно (статистичний критерій Крушквал-Валліс).

Дослідження агресивної поведінки щурів, яке було проведено через 24 г з моменту нанесення розв'язуючої дози алергену, засвідчило значне (в 5.8 разів, $P < 0,001$) зменшення порогу виникнення бійок в парах щурів – з $1,8 \pm 0,2$ мА до $0,3 \pm 0,1$ мА, відповідно (Рис. 2). При цьому роздільне введення щурам із ЕАД дельтарану та мелатоніну супроводжувалось суттєвим підвищенням порогу виникнення бійок в 4.9 разів та в 4.4. разів, відповідно ($P < 0,01$). За умов сумісного введення дельтарану з мелатоніном досліджуваний показник був вищим від такого, який реєструвався у щурів із одним ЕАД ($P < 0,01$) та перевищував відповідні показники в групах щурів із ЕАД, яким з лікувальною метою роздільно вводили дельтаран та мелатонін ($P < 0,05$ в обох випадках, Рис. 2).

Роздільне застосування з лікувальною метою дельтарану та мелатоніну сприяло розвитку односпрямованих позитивних ефектів, заключених в тому, що сенсibiliзація відбувалась уповільненіше порівняно з відповідними значеннями у щурів із ЕАД без лікування. Проте, при сумісному введенні з лікувальною метою обох досліджуваних сполук на 5-у добу з моменту початку аплікацій алергену товщина шкірної складки була на 26,3% менше, ніж у щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$). Достовірні відмінності зберігались до кінця спостереження, коли різниця складала 32,1% (20-а доба; $P < 0,05$). Нанесення розв'язуючої дози алергену супроводжувалось виникненням алергічного запалення, при якому товщина шкірної складки була на 34,2% меншою від такої в щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$). Протягом періоду сенсibiliзації, починаючи з 10-ї доби, різниця з контролем виразності запалення складала від 65,6% до 71,3% ($P < 0,05$), а після нанесення розв'язуючої дози алергену – 68,1% ($P < 0,05$).

Таким чином, у щурів із відтворенням хроміндукованого ЕАД спостерігаються чіткі поведінкові порушення - кореляти виникнення та розвитку уражень шкіри: спостерігається підвищення числа епізодів грумінгу, загальне збільшення локомоторної активності тварин, а також підвищення їх агресивної поведінки. Останнє проявляється у вигляді зменшення порогів виникнення бійок в парах щурів на електродній підлозі. Показано, що виразність поведінкових порушень у щурів мала прямий корелятивний зв'язок з виразністю алергічних змін в ділянці нанесення розв'язуючої дози алергену. Зважаючи на менш виразний корелятивний зв'язок виразності запалення в ділянці впливу алергену з показниками грумінгу та загальної локомоторної активності, можливо дійти висновку, що агресивні поведінкові реакції є більш залежними від патогенетичних механізмів, які знаходяться в основі формування ЕАД, викликаного сполуками хрому, порівняно до реакцій грумінгу, які було визначено як найбільш специфічними щодо поведінкових еквівалентів АД [1].

Роздільне введення дельтарану та мелатоніну супроводжувалось нормалізацією місцевих проявів алергічного запалення та поведінкових еквівалентів загального алергічного стану щурів із ЕАД. Проте, інтерес викликає факт підвищення ефективності нормалізації порушеної поведінки та усунення запальної реакції шкіри у відповідь на сумісне введення дельтарану з мелатоніном. Отримані результати є експериментальним підґрунтям доцільності клінічного тестування ефектів досліджуваних сполук в клінічних умовах для профілактики та лікування АД, викликаного сполуками хрому.

З фундаментальної точки зору відновлюючі ефекти дельтарану та мелатоніну пояснюються насамперед впливом мелатоніну на нормалізацію ендокринної активності в організмі. Позитивний вплив «дельтарану» можливо пояснити його здатністю відновлювати центральні механізми нервової регуляції, відновленням нейромедіаторного контролю збудливості головного мозку через підсилення продукції ГАМК та зниженням вмісту агоністів рецепторів збуджуючих амінокислот, що має патогенетичне значення в формуванні алергічних реакцій [2].

Висновки

1. Перебіг ЕАД в щурів, індукований застосуванням нашкірних аплікацій біхромату калію, супроводжується запальною реакцією шкіри та поведінковими порушеннями – появою грумінгу, зміною загальної рухової активності та збільшенням агресивності щурів.

2. Сумісне введення щурам із ЕАД дельтарану та мелатоніну спричиняє розвиток захисної дії стосовно викликаних алергічною сенсibiliзацією порушень поведінки та місцевих проявів захворювання.

3. Ефективність протекторного ефекту сумісного введення дельтарану та мелатоніну щурам із ЕАД перевищує відповідні ефекти від роздільного введення кожної із досліджуваних сполук.

4. Отримані результати є експериментальним підґрунтям доцільності клінічного тестування ефектів досліджуваних сполук в клінічних умовах для профілактики та лікування АД, викликаного сполуками хрому.

Література

1. Кокіна І. В. Поведінкові реакції щурів з моделлю atopічного дерматиту після трансплантації ембріональних стовбурових клітин / І. В. Кокіна, М. І. Тарапата, Д.Ю. Кустов // Проблеми екології та охорони природи техногенного регіону. – № 1 (10). – С. 258-262.
2. Коплик Е. В. Дельта-сон индуцирующий пептид и препарат дельтаран: потенциальные пути антистрессовой протекции / Е.В. Коплик, П.Е. Умрюхин И.Л. Конорова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 2007. – № 12. – С. 50-55.
3. Кустов Д.Ю. Сопряженность эстрального цикла и груминговой активности у белых крыс / Д.Ю.Кустов // Питання експериментальної та клінічної медицини. – 2008. – Вип.12, Т.2. – С.170-175.
4. Лебедюк М.Н. Особенности цикла бодрствования – сон у крыс с моделируемым контактным дерматитом / М. Н. Лебедюк, А. А. Шандра // Интегративна Антропология. – 2010. – №2 (16). – С. 58-62.

5. Рабен А. С. Экспериментальный аллергический контактный дерматит / А. С. Рабен, О. Г. Алексеева, Л. А. Диева. – М.: Медицина, 1970. – 190 с.
6. Шандра А. А. Киндлинг и эпилептическая активность / А. А. Шандра, Л. С. Годлевский, А. И. Брусенцов. – Одесса: Астропринт, 1999. – 270 с.
7. Bergstrom K. G. Truth or fiction: risk factors for childhood atopic dermatitis / K. G. Bergstrom // J. Drugs Dermatol. – 2012. – V. 11, № 1. – P. 126 - 128.
8. Monti F. Quality of life measures in Italian Children with Atopic Dermatitis and their families / F. Monti, F. Agostini, F. Gobbi [et al.] // Ital. J. Pediatr. – 2011. – V. 37, № 1. – P. 59-61.
9. Van Erp A.M.M. Effects of environmental stressors on time- course, variability and form of self- grooming in the rat / A.M.M. van Erp, M.P. Kruk, W. Mellis [et al.] // Behav. Brain Res. – 1994. – V. 65. – P. 47-55.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЛЬТАРАНА И МЕЛАТОНИНА ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Шандра А. А.

Ключевые слова: атопический дерматит, нарушение поведения, груминг, локомоторная активность, дельтаран, мелатонин, комплексная патогенетическая терапия

Цель работы - исследование влияния дельтарана и мелатонина на динамику показателей груминга и общей двигательной активности крыс с моделью атопического дерматита, а также характеристик воспаления в участке аппликаций бихромата калия. Работа выполнена на 88 крысах-самцах линии Вистар в условиях хронического эксперимента с использованием современных патофизиологических методик. У крыс с хром-вызванным контактным дерматитом наблюдалось снижение общей локомоторной активности, повышения общего времени груминга с увеличением эпизодов чесания и уменьшения эпизодов лизания, а также повышение агрессивного поведения животных. Выраженность воспаления кожи коррелировала с агрессивностью ($r=0,83$), а также с длительностью груминга ($r=0,68$). Совместное введение дельтарана и мелатонина с лечебной целью снижало выраженность воспалительных кожных изменений и предупреждало возникновение нарушений поведения. Полученные результаты являются экспериментальным обоснованием целесообразности клинического тестирования эффектов исследуемых соединений в клинических условиях для профилактики и лечения атопического дерматита, вызванного соединениями хрома.

Summary

DELTARAN AND MELATONIN IN COMPLEX PATHOGENETIC THERAPY FOR EXPERIMENTAL ATOPIC DERMATITIS

Shandra A. A.

Key words: atopic dermatitis, behavior disturbance, grooming, locomotor activity, delataran, melatonin, complex pathogenetic therapy

The research was aimed to study the effect produced by deltaran and melatonin on grooming and locomotor activity in rats with atopic dermatitis as well as to determine the characteristics of skin inflammation in the areas of chrome application. 88 male Wistar rats were involved in chronic experimental conditions. Rats with chrome-induced contact dermatitis demonstrated the decrease of locomotor activity, the increase of total grooming time and the number of itching and licking episodes. Rats' aggression was observed to increase as well. The expressiveness of skin inflammation correlates with aggression ($r=0.83$), and also with grooming duration ($r=0,68$). Simultaneous introduction of deltaran and melatonin diminished the intensity of inflammatory skin changes and prevented the episodes of behavioral disorders.

УДК: 616.12–006.325–018

Шапошник Л. А., Кузенко Є. В., Вітовський Р. М.

ДОСЛІДЖЕННЯ НАЯВНОСТІ ТА ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ АДГЕЗІЇ Е-КАДГЕРИНУ У КЛІТИНАХ МІКСОМ СЕРЦЯ

Гістогенез міксом серця в наш час залишається невизначеним. Зараз існують мезенхімна і ендотеліальна теорії. На користь кожної з них говорять особливості морфології пухлин. У міксомних клітинах присутні маркери тканин мезенхімного походження – віментин, FVII-R-Ag, CD31, CD34, алкалін-фосфатаза. Дана робота присвячена вивченню наявності та локалізації маркера епітеліальних тканин Е-кадгерину у клітинах міксом. Імуногістохімічним методом була виявлена наявність на всіх зрізах пухлин Е-кадгерину у більшості клітин, що вказує на можливе походження міксом серця з епітеліальної тканини.

Ключові слова: гістогенез пухлин, міксом серця, Е-кадгерин.

Робота відповідає основному плану науково-дослідних робіт відділу генетики людини Інституту молекулярної біології і генетики НАН України і виконувалася в рамках такої бюджетної теми: "Особливості експресії гену репаративного ензиму Об-алкілгуанін-ДНК алкілтрансферази в умовно нормальних та пухлинних клітинах" (шифр теми 2.2.4.17, № державної реєстрації 0108U008526, 2009-2012 рр.).

Вступ

Міксом серця – рідкісна пухлина, що зустрічається у популяції з частотою 1:1 млн чол. на рік [4], але вона є найбільш розповсюдженою

серед первинних пухлин серця (66-92 %) [14]. Незважаючи на доброякісність, міксом серця доволі швидко росте в просвіт камер серця, дає симптоматику постійно прогресуючої серцевої недо-