

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ЗАЧАТКІВ ПРИВУШНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ ТА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ З ЇЇ ПОХІДНИМИ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Дослідження є фрагментом планової комплексної міжкафедральної теми кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. Ю. Т. Ахтемійчук) “Закономірності перинатальної анатомії та ембріотопографії. Визначення статеві-вікових особливостей будови і топографоанатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини.” № державної реєстрації 0110U003078.

Вступ. Сучасними гістохімічними маркерами глікокон'югатів клітин і позаклітинних тканинних структур є лектини (Лк) [1, 7], які з високою вибірковістю зв'язуються з кінцевими нередукуючими моно- або олігосахаридними залишками глікополімерів (ГПМ). Глікополімерні сполуки складають структурну і функціональну основу клітин і тканин живого організму. Існування в організмі розпізнавання та зв'язування таких ГПМ ендогенними Лк, назване лектин-рецепторними взаємодіями, може запускати в онтогенезі лектин-залежні регуляції клітинних функцій і клітинні відповіді, які зумовлюють диференціювання тканин та їх структурних компонентів. Нами [4] обґрунтовано потребу подальшого анатомо-лектиногістохімічного дослідження привушної слинної залози (ПСЗ) у ранньому пренатальному періоді онтогенезу, оскільки відомості про становлення топографії фрагментарні та несистематизовані, а окремі аспекти їхнього морфогенезу дискусійні (терміни та механізми розвитку вад) або (у частині лектиногістохімічних особливостей) не досліджені зовсім.

Мета дослідження. Вивчити експресію глікополімерів – рецепторів Лк на поверхні клітин, у цитоплазмі і на базальній мембрані епітеліальних зачатків ПСЗ та ротової порожнини людини з її похідними для розв'язання проблеми гістогенетичного джерела походження.

Об'єкт і методи дослідження. Досліджено 55 зародків і передплідів людини віком від 21 доби до 12 тижнів внутрішньоутробного розвитку (ВУР) 2,5-70,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) [згідно з періодизацією Г. А. Шмідта] на стадіях від раннього періоду зрілого нервового жолобка і незрілих сомітів до початку плодового періоду (що відповідає Х-ХІІ рівням розвитку за Стрітером та 9-23 стадіям, які прийняті в

інституті Карнегі [6]). Глікополімери виявляли шляхом обробки серійних зрізів Лк (табл.), кон'югованими з пероксидазою хрому.

Таблиця

Характеристика вуглеводної специфічності лектинів, використаних у дослідженні раннього пренатального онтогенезу ПСЗ людини

Назва лектину	Вуглеводна специфічність
Лектин зав'язі пшениці (WGA)	N-ацетилнейрамінова (сіалова) кислота і меншою мірою N-ацетил-D-глюкозамін
Лектин бузини чорної (SNA)	N-ацетилнейрамінова (сіалова) кислота і меншою мірою Я-D-галактоза
Лектин виноградного слимака (HPA)	N-ацетил-2-дезоксигалактоза-2-аміно-D-глюкопіраноза
Лектин кліщовини (RCA)	Я-D-галактоза, екранована сіаловою кислотою
Лектин бульби картоплі (STA)	N-ацетил-хітотріозамін
Лектин кори золотого дощу (LABA)	α-L-фукоза
Лектин арахісу (PNA)	Я-D-галактоза
Лектин сочевиці (LCA)	α-D-манноза

Препарати обробляли з використанням наборів НВП „Лектинотест” (Львів). Візуалізацію місць зв'язування Лк проводили в системі “діамінобензидин – H₂O₂” [5]. Інтенсивність реакції, що розвивається – від світло- до темно-коричневого забарвлення зрізів різними Лк – оцінювалась (бали) двома дослідниками незалежно один від одного. Бали: 0, 1, 2, 3, 4 – відповідно: відсутність реакції, слабо позитивна, помірно позитивна, сильна і дуже сильна реакція. Контроль специфічності реакції здійснювали шляхом виключення діамінобензидину із схеми обробки препаратів (вуглеводну специфічність Лк див. таблицю).

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04. 04.

1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23. 09. 2009 р.

Результати досліджень та їх обговорення. Розподіл ГПМ, які є рецепторами лектинів (РцЛ), у пренатальному онтогенезі ПСЗ вивчено вкрай недостатньо, незважаючи на те, що темп їх накопичення і характер розподілу може слугувати критерієм нормального або патологічного їх розвитку та може допомогти наблизитися до розв'язання проблеми підтвердження гістогенетичного джерела її походження. Оскільки основні формотворчі процеси пренатального онтогенезу людини з виокремленням і диференціюванням епітеліальних і мезенхімних компонентів відбуваються у перші три місяці ВУР, то під час дослідження лектиногістохімічних закономірностей диференціювання ПСЗ та ротової порожнини людини з її похідними за основу часової тривалості (глибини) дослідження нами обрано віковий період 4-го – 12-го тижнів ембріогенезу (3,2-70,0 мм ТКД).

У результаті дослідження серійних гістологічних зрізів зародків і передплідів людини 5,0-70,0 мм ТКД встановлено, що зачатки майбутньої ПСЗ виявлені першими серед інших слинних залоз на 6-му тижні ВУР у зародків 11,0-12,5 мм ТКД [2]. Вони мають вигляд бруньок, які простежуються у ділянці щічно-альвеолярної кишені, та надалі ростуть в краніо-латеральному напрямку до зовнішнього вуха (спереду назад) [3]. Ранній гістогенез ПСЗ, ротової порожнини з її похідними супроводжується біосинтезом ГПМ з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетил-D-глюкозаміну і в меншій мірі – N-ацетилнейрамінової кислоти, що виявляються Лк зав'язі пшениці (WGA). Епітелій, що вистилає ротову порожнину, щічно-альвеолярні кишені, язик і формує зачаток ПСЗ на етапах свого розвитку або виокремлення від попередніх зачатків містить велику кількість ГПМ з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетил-D-глюкозаміну і в меншій мірі – N-ацетилнейрамінової кислоти. Розвиток і ріст цих органів веде до повної редукції РцЛ зав'язі пшениці на базальній мембрані (БМ) епітелію. На ранніх стадіях розвитку ПСЗ велику кількість WGA-позитивних ГПМ виявляли переважно на апікальній поверхні (АП) епітеліоцитів епітеліального тяжа, що становить зачаток ПСЗ. У міру росту і розгалуження епітеліального тяжа на дрібніші протоки ПСЗ ці речовини депонуються на АП епітелію великих вивідних проток, тоді як епітелій новоутворених дрібних проток їх не містить.

На ранніх стадіях ембріогенезу людини клітини епітеліального зачатка (ЕпЗ) привушної слинної залози синтезують значну кількість ГПМ з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетилнейрамінової кислоти, які зосереджено на АП епітеліоцитів і у меншій кількості – на їх базальній поверхні. Міграція клітин у ході дихотомічного галуження епітеліальних тяжів зачатків проток ПСЗ зв'язана з накопиченням сіалованих ГПМ на базальній та апікальній поверхнях,

а також і в цитоплазмі епітеліальних клітин. У великих (головних) вивідних протоках епітеліоцити, що диференціюються, зберігають ці сполуки тільки на апікальній поверхні. Наприкінці принципового галуження (дихотомічних поділів зачатка ПСЗ) – до 12-го тижня ембріогенезу, РцЛ бузини чорної (SNA) піддаються редукції та нещільно містяться тільки у Цп клітин. Динаміка експресії й редукції сіаловмісних глікокон'югатів, що виявляються Лк бузини чорної, в ЕпЗ привушної слинної залози і ротовій порожнині з її похідними є тотожною і полягає у біосинтезі та накопиченні помітної кількості цих біополімерів на найбільш ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку на АП епітеліального шару і в цитоплазматичних включеннях. Упродовж другого і на початку третього місяців ембріогенезу концентрація цих сполук зберігається на високому рівні у тих же зонах локалізації. Наприкінці третього місяця ВУР цитоплазма епітеліоцитів звільняється від РцЛ за рахунок зменшення їх кількості на АП. Базальні мембрани епітеліального зачатка ПСЗ і епітелію ротової порожнини з її похідними упродовж всього періоду дослідження (із 21 дня до 12-и тижнів ВУР) на дію Лк бузини чорної залишаються SNA-негативними.

В епітеліальних зачатках ротової порожнини з її похідними рецептори Лк виноградного слимака (HРА), що взаємодіють з біополімерними молекулами з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетил-D-галактозаміну, вперше виявляються на АП клітин епітеліального шару у зародків віком 39 днів (11,0 мм ТКД). Початок біосинтезу на АП клітин ЕпЗ привушної слинної залози HРА-зв'язуючих сполук, що практично зразу ж проявляють сильну інтенсивність реакції з Лк виноградного слимака визначається початком формування ЕпЗ привушних слинних залоз внаслідок занурення епітеліальних клітин ділянок щічно-альвеолярних кишень первинної ротової порожнини в прилеглу мезенхіму (зародки 39-40 днів; 11,0-12,5 мм ТКД). Упродовж подальшої тривалості дослідженого періоду ембріогенезу (зародки і передплідди 12,0-45,0 мм ТКД) накопичення таких глікокон'югатів зростає. Прогресивне зменшення інтенсивності забарвлення (як і зменшення HРА-позитивних сполук) спостерігали у наступні 11-й і 12-й тижні ВУР, що є наслідком редукції N-ацетил-D-галактозамінокон'югатів. Наприкінці 12-го тижня РцЛ виноградного слимака наявні тільки на АП епітеліальних клітин щелепних відростків ротової порожнини та мають дуже слабку ступінь вираження на АП та в БМ епітеліальних зачатків вивідних проток ПСЗ.

Дослідженням за серійними гістологічними зрізами цитотопографії ГПМ з кінцевими нередукуючими залишками N-ацетилнейрамінової кислоти, що екранує Я-D-галактозу та зв'язується з Лк кліщовини (RCA), встановлено появу даних макромолекул у серійних гістологічних зрізах, що містять ЕпЗ привушної слинної залози (зародки віком 39 днів; 11,0 мм ТКД). При цьому RCA-позитивні макромолекули локалізуються більшою мірою (помірна ступінь депонування) на АП і в меншій мірі (слабо позитивна ступінь депонування) – на БМ та у цитоплазмі клітин

епітеліального зачатка ПСЗ. Характерно, що епітеліальні зачатки ротової порожнини у зародків і передплідів 24-43 діб (3,2-14,0 мм ТКД) багаті рецепторами до Лк кліщовини. Глікополімери з термінальними залишками Я-D-галактози, екранованої сіаловою кислотою, концентруються на апікальній та базальній поверхнях клітин епітеліального шару, що вистилає щелепні відростки ротової порожнини. Значно менше RCA-позитивних сполук знаходиться у цитоплазмі епітеліоцитів, хоча у клітинах і проглядаються включення з такими ГПМ. Упродовж другого місяця ВУР всі названі епітеліальні зачатки багаті RCA-позитивними глікокон'югатами, що концентруються переважно на апікальних і базальних поверхнях клітин епітелію і у меншій мірі – в цитоплазмі клітин. Третій місяць пренатального розвитку у передплідів 30,0-70,0 мм ТКД характеризує редукція рецепторів Лк кліщовини (RCA) у цитоплазмі клітин і на БМ, тоді як на АП клітин епітеліальних зачатків вони проявляють себе у значній кількості.

В епітеліальних зачатках ротової порожнини з її похідними STA-позитивний матеріал реєструється у зародків віком 43 доби (14,0 мм ТКД). Місцем найбільшої його локалізації є АП клітин епітеліального шару, а в меншій мірі – БМ і внутрішньоцитоплазматичні включення. Вміст таких біополімерів упродовж другого і третього місяців пренатального онтогенезу змінюється незначно. На 12-му тижні ВУР простежується внутрішньоорганна різниця у концентрації і гістотопографії РцЛ бульб картоплі між проксимальними і дистальними відділами вивідних проток ПСЗ.

Підсумовуючи встановлені результати гістотопографії та динаміки розподілу вуглеводмістких молекул – глікокон'югатів з кінцевими нередукуючими залишками α -L-фукози в серійних гістологічних зрізах ЕпЗ привушної слинної залози та ротової порожнини з її похідними, забарвлених Лк золотого дощу (LABA), варто зазначити, що на ранніх стадіях пренатального розвитку (зародки 24-37 діб; 3,2-9,0 мм ТКД) в ЕпЗ вистилки первинної ротової порожнини рецептори Лк золотого дощу присутні у значній кількості. Виразну концентрацію LABA-позитивних глікополімерів виявлено на БМ епітелію, АП клітин і в меншій мірі – у внутрішньоклітинних включеннях та в цитоплазмі епітеліального шару. На ранніх стадіях розвитку (зародки 24-38 діб; 3,2-10,0 мм ТКД) процес формування зачатка ПСЗ ще не розпочався. Тому тільки на межі 5-го і 6-го тижнів ембріогенезу (початок другого місяця ВУР; зародки 11,0-12,5 мм ТКД) відбувається інтенсифікація продукції та накопичення до вагомих цифр LABA-позитивного матеріалу на АП, БМ та в цитоплазмі клітин ЕпЗ привушних слинних залоз, що корелює з часом початку її формотворчих процесів. Впродовж другого місяця ембріонального розвитку (зародки і передпліди 10,0-30,0 мм ТКД) простежується тенденція збагачення ЕпЗ привушної слинної залози та ротової порожнини з її похідними α -L-фукозокон'югатами, особливо БМ епітеліального шару ротової порожнини. На третьому місяці ВУР (10-й – 12-й тижні; передпліди 32,0-70,0 мм ТКД) простежується поступова

редукція LABA-зв'язуючих сайтів в БМ і цитоплазмі клітин епітеліального шару ротової порожнини з її похідними. На АП епітеліальних клітин всіх досліджуваних зачатків та в БМ і цитоплазмі епітеліоцитів зачатка ПСЗ концентрація місць зв'язування Лк залишається практично незмінною.

Глікополімери з кінцевими нередукуючими залишками β -D-галактози, що зв'язуються з Лк арахісу (PNA), вперше вдалось визначити в клітинах ЕпЗ ротової порожнини з її похідними у передплідів віком 45 діб (16,0 мм ТКД). Перше слабке зв'язування Лк арахісу з відповідними для нього глікокон'югатами маркуванням ЕпЗ привушної слинної залози виявлено у зародка 38-40 діб (12,0 мм ТКД), що за часом ембріонального розвитку дещо випереджає розвиток ЕпЗ ротової порожнини. У дуже малій кількості PNA-позитивні сполуки визначаються в БМ і цитоплазмі клітин епітеліальних зачатків. β -D-галактокон'югати в епітеліальних клітинах зачатків ПСЗ і ротової порожнини з її похідними концентруються на АП та у внутрішньоцитоплазматичних включеннях. Із збільшенням пренатального віку зародків і передплідів (від 6-и до 12-и тижнів ВУР; 12,0-70,0 мм ТКД) концентрація β -D-галактокон'югатів в клітинах епітеліальних зачатків зростає. Виявлена вперше у зародків і передплідів (12,0 та 16,0 мм ТКД) на базальній мембрані епітеліальних зачатків ПСЗ і ротової порожнини з її похідними мінімальна концентрація РцЛ арахісу у ході пренатального розвитку залишається незмінною, а з досягненням передплідами 11-12 тижнів ВУР (56,0-70,0 мм ТКД) поступово зникає.

В епітеліальних зачатках привушних слинних залоз ГПМ з кінцевими нередукуючими залишками α -D-маннози, що взаємодіють з Лк сочевиці (LCA), вперше виявились на АП епітеліоцитів у зародків 39-40 діб (11,0-12,5 мм ТКД) до кінця другого місяця ембріогенезу зберігаються практично на одному рівні. Виявлена в ЕпЗ ротової порожнини зародків 24-37 діб (3,2-9,0 мм ТКД) відносна постійність кількості і гістотопографії рецепторів Лк сочевиці на АП клітин епітелію до кінця другого місяця ембріогенезу (передпліди 23,0-27,0 мм ТКД) теж зберігається на одному рівні. При цьому, в ЕпЗ привушних слинних залоз і ротової порожнини з її похідними, завершення другого місяця пренатального розвитку супроводжується появою незначної кількості LCA-позитивних макромолекул на БМ, а для зачатка ПСЗ – і в цитоплазмі клітин. Водночас, цитоплазма клітин епітеліального шару ротової порожнини залишається LCA-ареактивною. Упродовж третього місяця пренатального онтогенезу (передпліди 30,0-70,0 мм ТКД) α -D-маннозокон'югати, дещо зрідши на початку місяця, стабільно зберігаються до кінця досліджуваного відрізка внутрішньоутробного життя.

Висновки. У динаміці пренатального морфогенезу зародків та передплідів 4-го – 12-го тижнів ембріогенезу (3,2-70,0 мм тим'яно-куприкової довжини) експресія глікополімерів – рецепторів лектинів на поверхні клітин, у цитоплазмі і на базальній мембрані епітеліальних зачатків ПСЗ та ротової порожнини людини з її похідними за перерозподілом

глікополімерів – схожі, що може слугувати лектиногістохімічним підтвердженням ектодермального джерела походження епітеліального зачатка ПСЗ. Результати лектиногістохімічного дослідження раннього пренатального онтогенезу ПСЗ можуть послужити основою у роботі лабораторій скринінгу морфологічного матеріалу для оцінки ступеня зрілості та прогнозування життєздатності плода і діагностики відхилень від нормального розвитку.

Занурення клітин епітелію ділянок щічно-альвеолярних кишень у нижче прилеглу мезенхіму з формуванням у зародків 11,0-12,5 мм ТКД первинних зачатків ПСЗ та перетворення їх в епітеліальні тяжі пов'язано з накопиченням сіалованих глікополімерів (N-ацетилнейрамінової кислоти), N-ацетил-D-глюкозаміну – специфічних до лектину зав'язі пшениці (WGA) і лектину бузини чорної (SNA); N-ацетил-2-дезоксид-2-аміно-D-глюкопіранози, екранованої сіаловою кислотою Я-D-галактози та α -L-фукози – специфічних відповідно до лектинів виноградного слимака (HPA), кліщовини (RCA) та кори золотого дощу (LABA). Ці глікополімери присутні впродовж перших 12-и тижнів як на цитолемі клітин епітеліальної закладки ПСЗ, так і в їх цитоплазмі.

Упродовж всього досліджуваного періоду на поверхні епітеліальних клітин (цитолемі) зачатка ПСЗ

виявлено динамічне зростання наявності глікополімерів з кінцевими нередукованими залишками Я-D-галактози, специфічної до лектину арахісу (PNA); α -D-маннози, специфічної до лектину сочевиці (LCA) та N-ацетил-хітотріозаміну, специфічного до лектину бульб картоплі (STA).

Внутрішньоутробний розвиток ПСЗ кінця 7-го – 8-го тижнів ембріогенезу характеризується короткочасною появою у периепітеліальній мезенхімі рецепторів до лектину сочевиці (LCA) з кінцевими нередукованими залишками α -D-маннози (у передплодів 23,0-27,0 мм ТКД); лектину бульб картоплі (STA) з кінцевими нередукованими залишками N-ацетил-хітотріозаміну (передплоди 23,0 мм ТКД) та лектину виноградного слимака (HPA) з кінцевими нередукованими залишками N-ацетил-2-дезоксид-2-аміно-D-глюкопіранози (передплоди 23,0 мм ТКД).

Перспективи подальших досліджень. Спираючись на проведені нами лектиногістохімічні дослідження ПСЗ вважаємо доцільним і перспективним вивчення лектиногістохімічних особливостей зачатків під'язикової та піднижньощелепної слинних залоз людини у ранньому пренатальному онтогенезі, з подальшим трактування походження всієї групи великих слинних залоз.

Література

1. Бернік Н. В. Морфологія людини і лектиногістохімія / Н. В. Бернік, І. Ю. Олійник, Л. П. Лаврів // Клін. та експерим. патологія. – 2010. – Т. 9, № 3(33). – С. 142-147.
2. Лаврів Л. П. Морфогенез привушної слинної залози людини на ранній стадії розвитку / Л. П. Лаврів, І. Ю. Олійник // Молодь – медицині майбутнього: міжнар. наук. конф. студ. і молодих вчених, присв. 135-річчю з дня народж. М. Д. Стражеско. Одеса, 28-29 квітня 2011 р. : матеріали конф. – Одеса: ОДМУ, 2011. – С. 25.
3. Лаврів Л. П. Морфогенез привушної слинної залози у зародковому і передплодовому періодах онтогенезу людини / Л. П. Лаврів // Хист. – Чернівці, 2012. – Вип. 14. – С. 156.
4. Лаврів Л. П. Морфологічні передумови розвитку природжених вад привушної слинної залози / Л. П. Лаврів, І. Ю. Олійник // Клін. анат. та операт. хірургія. – 2012. – Т. 11, № 1 (39). – С. 91-94.
5. Луцик А. Д. Лектини в гистохимії / А. Д. Луцик, Е. С. Детюк, М. Д. Луцик. – Львов: Выща шк. Изд-во при Львов. ун-те, 1989. – 144 с.
6. Олійник І. Ю. Порівняльна оцінка періодизації ембріонального матеріалу за темпами його диференціювання на основі каріометричних даних ембріогенезу бронхіогенної групи залоз людини / І. Ю. Олійник, Ю. Т. Ахтемійчук, Л. О. Філіпова // Вісн. морфології. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 323-327.
7. Табачнюк Н. В. Лектиногістохімічні дослідження та ембріогенез / Н. В. Табачнюк, І. Ю. Олійник, Л. П. Лаврів // Клін. анат. та операт. хірургія. – 2010. – Т. 9, № 3 (33). – С. 95-100.

УДК 611.716.1/.4.013

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ДИФЕРЕНЦЮВАННЯ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ЗАЧАТКІВ ПРИВУШНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ ТА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ З ЇЇ ПОХІДНИМИ

Лаврів Л. П., Олійник І. Ю.

Резюме. Дослідженням динаміки пренатального морфогенезу привушної слинної залози (ПСЗ) 55 зародків та передплодів 4–12-го тижнів ембріогенезу (3,2-70,0 мм тім'яно-куприкової довжини) встановлено, що експресія глікополімерів – рецепторів лектинів на поверхні клітин, у цитоплазмі і на базальній мембрані епітеліальних зачатків ПСЗ та епітелію ротової порожнини людини з її похідними за перерозподілом глікополімерів – схожі. Останнє може бути лектиногістохімічним підтвердженням ектодермального джерела походження епітеліального зачатка ПСЗ. Результати даного дослідження можуть стати основою роботи лабораторій скринінгу морфологічного матеріалу для оцінки ступеня зрілості та прогнозування життєздатності плода і діагностики відхилень від нормального розвитку. Занурення клітин епітелію ділянок щічно-альвеолярних кишень у зародків 11,0-12,5 мм тім'яно-куприкової довжини у нижче прилеглу мезенхіму та перетворення їх в епітеліальні тяжі пов'язано з накопиченням глікополімерів специфічних до лектинів WGA, SNA, HPA, RCA і LABA.

Ключові слова: лектини, привушна слинна залоза, пренатальний онтогенез.

УДК 611.716.1/.4.013

ЛЕКТИНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ЗАЧАТКОВ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ С ЕЁ ПРОИЗВОДНЫМИ

Лаврив Л. П., Олийник И. Ю.

Резюме. Исследованием динамики пренатального морфогенеза околоушной слюнной железы (ОСЖ) 55 зародышей и предплодов 4-12-й недель эмбриогенеза (3,2-70,0 мм теменно-копчиковой длины) установлено, что экспрессия гликополимеров – рецепторов лектинов на поверхности клеток, в цитоплазме и на базальной мембране эпителиальных зачатков ОСЖ и эпителия ротовой полости человека с ее производными по перераспределению гликополимеров – подобны. Это может служить лектиногистохимическим подтверждением эктодермального источника происхождения эпителиального зачатка ОСЖ. Результаты данного исследования могут стать основой работы лабораторий скрининга морфологического материала для оценки степени зрелости и прогнозирования жизнеспособности плода и диагностики отклонений от нормального развития. Погружение клеток эпителия участков щечно-альвеолярных карманов у зародышей 11,0-12,5 мм теменно-копчиковой длины в близлежащую мезенхиму и превращение их в эпителиальные тяжи связано с накоплением гликополимеров специфических к лектинам WGA, SNA, HPA, RCA и LABA.

Ключевые слова: лектины, околоушная слюнная железа, пренатальный онтогенез.

UDC 611.716.1/.4.013

Lectinohistochemical Laws Primordia Differentiation of Epithelial the Parotid Salivary Glands Human and Oral Cavity with its Derivatives

Lavriv L. P., Olijnyk I. Yu.

Summary. The study of the dynamics of prenatal morphogenesis parotid salivary gland (PSG) 55 embryos and prefetal 4-12th weeks of embryogenesis (3,2-70,0 mm parietal-coccyx length) found that the expression of glycopolymers – lectin receptors on the cell surface and in the cytoplasm on the basement membrane of the epithelial buds PSG and buccal man and its derivatives for the redistribution of glycopolymers – similar. The latter may serve lektinogistochemical confirmation of the origin of the ectodermal epithelial bud PSG. The results of this study could form the basis of laboratory screening material for morphological assessment of the maturity and viability predict and diagnose deviations from normal development. Dive sites of epithelial cells bucco-alveolar pockets embryos 11,0-12,5 mm parietal-coccyx length in nearby mesenchyme and their transformation into epithelial cords due to the accumulation of specific glycopolymers to lectin WGA, SNA, HPA, RCA and LABA.

Key words: lectins, parotid salivary gland, prenatal ontogenesis.

Стаття надійшла 11. 03. 2013 р.

Рецензент – проф. Проніна О. М.