

# ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Потапов С. Н., Яковцова А. Ф.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Наиболее распространенной формой нарушения полового созревания юношей является задержка полового развития, встречающаяся с частотой 0,4–9,8 % [1, 2]. Как правило, данная патология имеет место у детей, рожденных от матерей с патологическим течением беременности [3–5], отрицательно отражаясь в дальнейшем на способности к зачатию. Этот факт подтверждается статистическими данными о мужском бесплодии [6, 7]. Поскольку проблемы репродуктивного здоровья являются важной составляющей демографических процессов,

попытки их разрешения имеют высокую медицинскую и социальную значимость [8].

Целью данного исследования явилось изучение иммуногистохимических особенностей семенных желез, а именно состояния клеток сперматогенного эпителия (СЭ) — (клеток Сертоли и сперматогоний), клеток Лейдига, уровня ангиогенеза, а также состояния гематотестикулярного барьера у плодов и новорожденных от матерей, беременность которых была осложнена преэклампсией (ПЭ) различной степени тяжести.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Все исследуемые случаи были разделены на следующие группы наблюдений: «ПЭ 1», «ПЭ 2» и «ПЭ 3» (плоды и новорожденные от матерей, беременность которых была осложнена легкой, средней и тяжелой ПЭ, соответственно). Группу контроля (группа «К») составили плоды и новорожденные от матерей с физиологической беременностью. Согласно приведенному разделению материала в группы «ПЭ 1» и «ПЭ 2» вошло по 20 наблюдений, группа «ПЭ 3» представлена 15, группа «К» — 20 наблюдениями.

Причинами смерти плодов, в том числе и в группе «К», явилось острое нарушение маточно-плацентарного и пуповинного кровообращения. Новорожденные погибали от ишемически-гипоксического поражения центральной нервной системы.

В нашем исследовании срезы семенных желез толщиной  $4\text{--}6 \times 10^{-6}$  м наносили на специальные адгезивные предметные стекла SuperFrost Plus, потом депарафинировали согласно принятым стандартам. Для восстановления антигенных свойств ткани после фиксации в формалине проводили теп-

ловую індукцію епітопного (антигенного) відновлення (HIER — heat induction of epitope retrieval). Використовували нагрівання в цитратному буфері з рН = 6,0 в автоклаві (8 хвилин при температурі +121 °С) з симетричним розташуванням стекол в кюветі [9].

Як первинні використовували моноклональні антитіла до CD34 — високоглікозилюваний трансмембранний білок типу I (сіаломуцин), учасник у міжклітинній адгезії, маркер ендотелію, предшественників лімфопоза (клон QBEnd 10, Dako), VEGF — фактор росту ендотелію судин (клон VG1, Dako), Вах — маркер апоптозу (клон 2D2, Lab Vision), Collagen IV — колаген IV типу (клон CI 2, Dako), Ki-67 — маркер проліферації клітин, котрі входять у клітинний цикл (клон SP6, Lab Vision). Для кожного маркера виконували контрольні дослідження з метою виключення ложнопозитивних або ложноотрицательних результатів.

Титр антитіл підбирали індивідуально для кожного маркера з використанням якості розчинника спеціального розчину antibody diluent (Dako).

Слідуючий етап імуногістохімічного дослідження проводили з використанням системи візуалізації останнього покоління UltraVision LP (Lab Vision). Вторинні антитіла, котрі містили велику кількість молекул пероксидази хрена, наносили на срізи і інкубували в вологих камерах на протязі 30 хвилин з промиванням в ТРИС-буферному розчині між кожним етапом на протязі 10 хвилин. Ідентифікацію реакції проводили завдяки нанесенню хромогена (DAB, Lab Vision) під контролем мікроскопа на протязі від 20 секунд до 3 ми-

нут, з проявленням в формі темно-коричневого фарбування специфічних структур в залежності від маркера (ядерна, цитоплазматична, мембранна реакція).

Для диференціювання структур тканин срізи додатково фарбували гематоксилином Майєра на протязі 1–3 хвилин. Слідуючі потім дегідратація і включення в бальзам здійснювалися згідно загальноприйнятими методиками.

Оцінка імуногістохімічних реакцій базувалася на інтенсивності фарбування і розподілі імунопозитивних клітин відповідно існуючим рекомендаціям [9]. Шкала інтенсивності фарбування: - — немає експресії; + — слабка експресія; ++ — помірна експресія; +++ — інтенсивне фарбування.

Для кількісної оцінки процесів проліферації і апоптозу визначали кількість апоптотично змінених і проліферуючих сперматогоній, клітин Сертолі і клітин Лейдига в 100 взятих подряд клітин відповідних популяцій з наступним визначенням апоптотично-проліферативного індексу (АПІ). Для збільшення ступеня достовірності в кожній досліджуваній групі підрахунки проводили в 30 обмежених полях зору ( $1,2 \times 10^{-7} \text{ м}^2$ ).

Оцінку отриманих імуногістохімічних результатів і морфометричне дослідження проводили на мікроскопі Olympus BX-41 з використанням програм Olympus DP-Soft (Version 3:1) і Microsoft Excel [10].

Цифрові дані обробляли методами математичної статистики з використанням варіаційного аналізу: визначали середню арифметичну, середнькватратичне відхилення, середню помилку, ймовірність відміння.

## РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБСУЖДЕНИЕ

При імуногістохімічному дослідженні з маркером до collagen IV в складі базальних мембран насінних каналців групи «К» ідентифікувалися колагенові волокна в формі тонких, однорядних ниток без ознак фрагментації,

очагових утолщень і нечітких ділянок (рис. 1).

Абсолютно ідентична картина спостерігалася при дослідженні базальних мембран насінних каналців групи «ПЭ 1». Що стосується базальних мембран насінних

канальцев группы «ПЭ 2», то коллагеновые волокна были заметно истончены, местами размыты или не визуализировались. Особенно данные изменения были выражены в наблюдениях, где имела место тяжелая гидропическая дистрофия СЭ. В группе «ПЭ 3» при проведении иммуногистохимического исследования отмечалось резкое истончение, фрагментация и очаговая деструкция базальных мембран семенных канальцев еще более выраженная, чем в группе «ПЭ 2» (рис. 2).

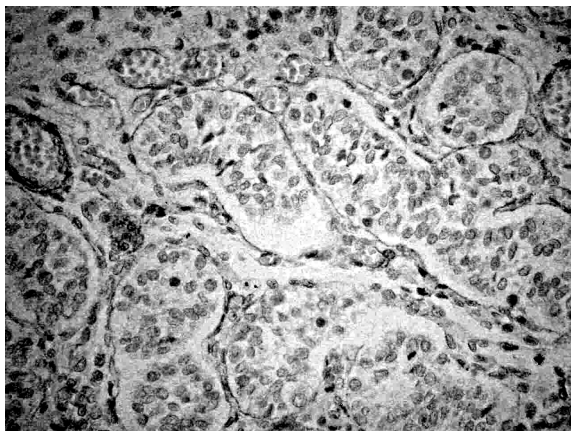


Рис. 1. Базальные мембраны семенных канальцев тонкие, равномерно окрашенные, четкие (ИГХ метод с использованием маркера к collagen IV, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 400$ ).

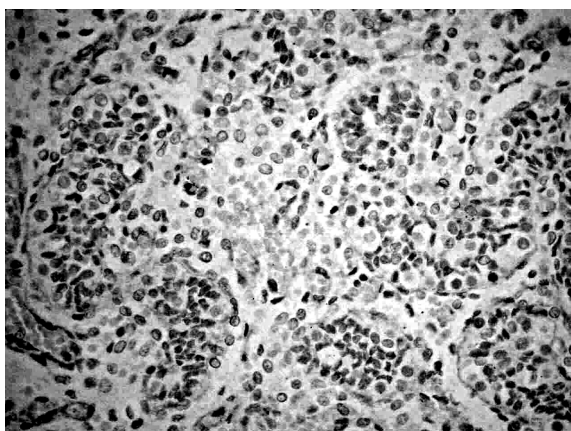


Рис. 2. Базальные мембраны семенных канальцев резко истончены, фрагментированы и очагово не визуализируются (ИГХ метод с использованием маркера к collagen IV, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 400$ ).

В нашем исследовании был использован маркер CD34, являющийся высокогликозилированным трансмембранным белком типа I (сиаломуцин), участвующим в межклеточной адгезии, а также маркером эн-

дотелия. Достаточное содержание данного белка обеспечивает нормальное функционирование гематотестикулярного барьера и препятствует иммунологическому распознаванию органа. При исследовании уровня экспрессии CD34 в группе «К» нами было установлено, что он являлся значительным (+++) в эндотелии сосудов, перитубулярных фибробластах и миофибробластах (рис. 3). Аналогичная картина наблюдалась при использовании маркера CD34 в группе «ПЭ 1».

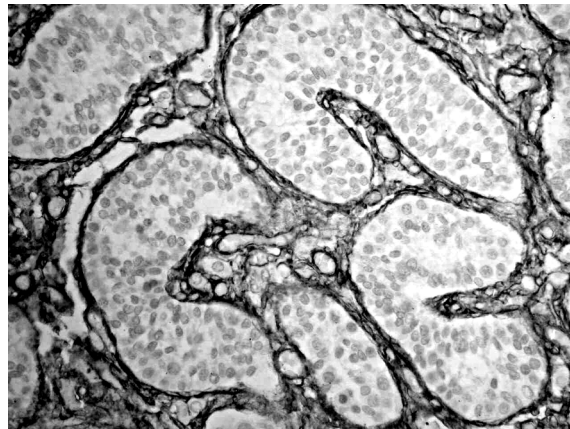


Рис. 3. Выраженная экспрессия CD34 в эндотелии сосудов, фибробластах и миофибробластах (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 400$ ).

Что касается групп «ПЭ 2» и «ПЭ 3», то при использовании маркера CD34 отмечалось снижение уровня его экспрессии (++ и +, соответственно) относительно предыдущих групп в виде очагового ослабления окрашивания в эндотелии сосудов, перитубулярных фибробластах и миофибробластах.

Таким образом, можно заключить, что гематотестикулярный барьер семенных желез группы «К» и «ПЭ 1» находится в состоянии физиологического функционирования благодаря нормальной структуре коллагена базальных мембран и достаточной межклеточной адгезии. В группе «ПЭ 2» и «ПЭ 3» выявлено выраженное повреждение компонентов гематотестикулярного барьера семенных желез за счет ослабления процессов межклеточной адгезии в сочетании с поражением базальных мембран семенных канальцев. Анализируя вышесказанное, можно заключить, что ПЭ средней степени тяжести и тяжелая ПЭ оказыва-

ют отрицательное влияние на морфофункциональное состояние гематотестикулярного барьера.

Нами был проведен полуколичественный анализ уровня апоптоза который показал, что в группе «К» отмечалась умеренно выраженная (++) экспрессия маркера апоптоза Вах в единичных клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига. Одновременно с этим определялась умеренная (++) и выраженная (+++) интенсивность

интрануклеарной реакция с Ki67 (маркер пролиферации клеток, вошедших в клеточный цикл) в отдельных клетках сперматогенного эпителия и группах клеток Лейдига. Сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации показала, что в группе «К» последние преобладают над процессами апоптоза. Причем данные значения более выражены в клетках Лейдига и менее выражены в клетках Сертоли (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

**Сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации семенных желез контрольной группы с использованием различных маркеров**

	Вах, экз.	Ki 67, экз.	Вах/Ki 67
Сперматогонии	8,2 ± 0,26	11,87 ± 0,37	0,72 ± 0,04
Клетки Сертоли	4,1 ± 0,19	5,07 ± 0,18	0,85 ± 0,05
Клетки Лейдига	5,43 ± 0,18	15 ± 0,25	0,36 ± 0,01

При изучении апоптоза в семенных железах группы «ПЭ 1», как и в группе «К» определялась умеренно выраженная (++) экспрессия маркера апоптоза Вах в единичных клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига. В то же время при исследовании процессов пролиферации в семенных железах данной группы относительно группы «К» отмечалось усиление экспрессии маркера Ki67 как в клетках сперматогенного эпителия, так и в клетках Лейдига в виде выраженного (+++) интрануклеарного окрашивания (рис. 4). Сравнительная количественная оценка процессов апо-

птоза и пролиферации показала, что последние в группе «ПЭ 1» преобладают над процессами апоптоза. Причем данные значения более выражены в клетках Лейдига и менее выражены в клетках Сертоли. Одновременно с этим уровень пролиферации и апоптоза в сперматогониях, клетках Сертоли и Лейдига достоверно больше, чем в группе «К». Однако следует заметить, что уровень апоптоза в описываемой группе увеличивался в меньшей мере, чем уровень пролиферации, что привело к достоверному уменьшению АПИ в сперматогониях и клетках Лейдига (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

**Сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации семенных желез группы «ПЭ 1»**

	Вах, экз.	Ki 67, экз.	Вах/Ki 67
Сперматогонии	9,17 ± 0,24 p <sub>1</sub> < 0,01	18,9 ± 0,31 p <sub>1</sub> < 0,001	0,49 ± 0,01 p <sub>1</sub> < 0,001
Клетки Сертоли	6,3 ± 0,19 p <sub>1</sub> < 0,001	8,23 ± 0,3 p <sub>1</sub> < 0,001	0,8 ± 0,04 p <sub>1</sub> < 0,05
Клетки Лейдига	8,3 ± 0,27 p <sub>1</sub> < 0,001	25,67 ± 0,38 p <sub>1</sub> < 0,001	0,32 ± 0,01 p <sub>1</sub> < 0,001

П р и м е ч а н и е. p<sub>1</sub> — достоверность разницы между группой «К» и группой «ПЭ 1».

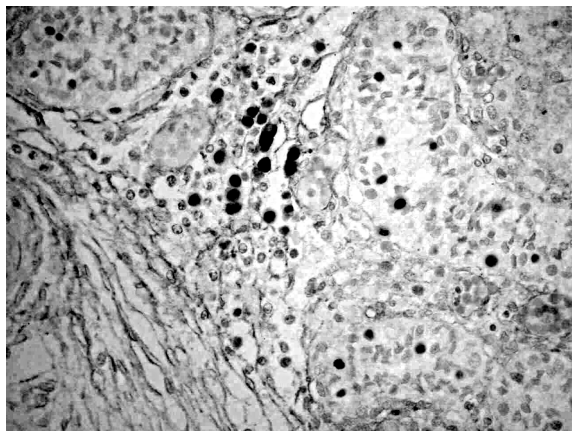


Рис. 4. Интрануклеарная реакция с Ki67 высокой интенсивности в отдельных клетках сперматогенного эпителия и, особенно, в группах клеток Лейдига (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 400$ ).

При изучении апоптоза в семенных железах группы «ПЭ 2» отмечался высокий уровень экспрессии (++++) маркера апоптоза Вах в многочисленных клетках сперматогенного эпителия и, особенно, в клетках Лейдига (рис. 5). Одновременно с этим

при исследовании процессов пролиферации в семенных железах данной группы отмечалось резкое снижение (+) уровня экспрессии маркера Ki67 как в клетках сперматогенного эпителия, так и в клетках Лейдига, или полное отсутствие окрашивания (-) в случаях с выраженными дистрофическими изменениями в сперматогенном эпителии. В то же время отмечался высокий уровень (++++) экспрессии Ki67 в клетках фибробластического ряда. Сравнительная количественная оценка процессов пролиферации и апоптоза показала, что последние в группе «ПЭ 2» преобладают над процессами пролиферации. В популяции сперматогоний, клеток Сертоли и Лейдига было отмечено достоверное увеличение апоптотично измененных клеток, тогда как уменьшение количества пролиферирующих определялось только в клетках Лейдига и сперматогониях. АПИ был значительно увеличен во всех популяциях клеток с наибольшим его значением в сперматогониях (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

**Сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации семенных желез группы «ПЭ 2»**

	Вах, экз.	Ki 67, экз.	Вах/Ki 67
Сперматогонии	17,33 $\pm$ 0,31 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	7,47 $\pm$ 0,18 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	2,36 $\pm$ 0,07 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Клетки Сертоли	9,63 $\pm$ 0,27 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	4,63 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$	2,17 $\pm$ 0,1 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Клетки Лейдига	12,7 $\pm$ 0,26 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	7,03 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	1,84 $\pm$ 0,07 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

П р и м е ч а н и е.  $p_1$  — достоверность разницы между группой «К» и группой «ПЭ 2»;  $p_2$  — достоверность разницы между группой «ПЭ 1» и группой «ПЭ 2».

Исследование апоптоза в семенных железах группы «ПЭ 3» выявило высокий уровень экспрессии (++++) маркера апоптоза Вах в многочисленных клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига (рис. 6). Как и в группе «ПЭ 2», отмечалось резкое снижение уровня экспрессии (+) маркера Ki67 в этих структурах вплоть до полного отсутствия окрашивания (-) с наличием окрашивания (++) в ядрах фибробластов и миофибробластов (рис. 7).

Сравнительная количественная оценка процессов пролиферации и апоптоза показала, что последние преобладают над процессами пролиферации. В популяциях сперматогоний, клеток Сертоли и Лейдига было отмечено достоверное увеличение апоптотично измененных клеток с одновременным уменьшением пролиферирующих относительно группы «ПЭ 2». АПИ индекс во всех популяциях клеток был достоверно больше такового в группе «ПЭ 2»

с наибольшим значением в клетках Лейдига (табл. 4).

Итак, сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации показала, что в группе «К» последние преобладают над процессами апоптоза, причем в большей степени это касается клеток Лейдига. В группе «ПЭ 1» была выявлена аналогичная закономерность, однако, выраженная в большей степени, чем в группе

«К». Совершенно противоположная картина наблюдалась в группах «ПЭ 2» и «ПЭ 3», в которых процессы апоптоза преобладали над процессами пролиферации, причем данный процесс был более выражен в группе «ПЭ 3». Также, основываясь на значениях АПИ, следует заметить, что ПЭ средней тяжести оказывает свое отрицательное воздействие в большей мере на сперматогонию, тогда как тяжелая ПЭ на клетки Лейдига.

Таблица 4

**Сравнительная количественная оценка процессов апоптоза и пролиферации семенных желез группы «ПЭ 3»**

	Вах, экз.	Ki 67, экз.	Вах/Ki 67
Сперматогонии	20,7 ± 0,32 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	5,17 ± 0,17 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	4,13 ± 0,15 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001
Клетки Сертоли	18,33 ± 0,3 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	3,3 ± 0,17 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	6,06 ± 0,36 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001
Клетки Лейдига	28,1 ± 0,27 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	4,2 ± 0,22 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001	7,28 ± 0,43 p <sub>1</sub> < 0,001 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,001

Примечание. p<sub>1</sub> — достоверность разницы между группой «К» и группой «ПЭ 3»; p<sub>2</sub> — достоверность разницы между группой «ПЭ 1» и группой «ПЭ 3»; p<sub>3</sub> — достоверность разницы между группой «ПЭ 2» и группой «ПЭ 3».

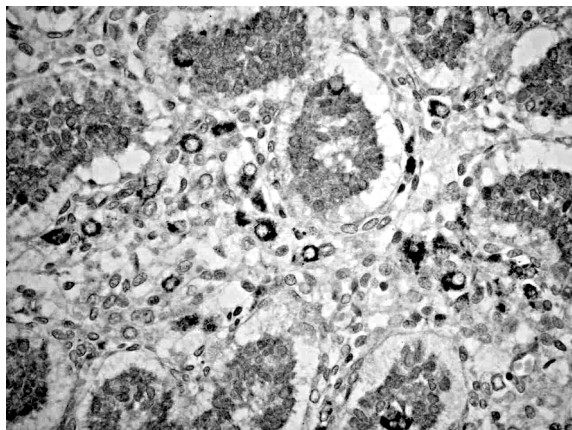


Рис. 5. Интрануклеарная реакция с Вах высокой интенсивности в клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера. × 400).

Для оценки уровня ангиогенеза мы использовали маркер VEGF — фактор роста эндотелия сосудов, который также известен как фактор сосудистой проницаемости и яв-

ляется одним из важнейших ангиогенных факторов из семейства ростовых.

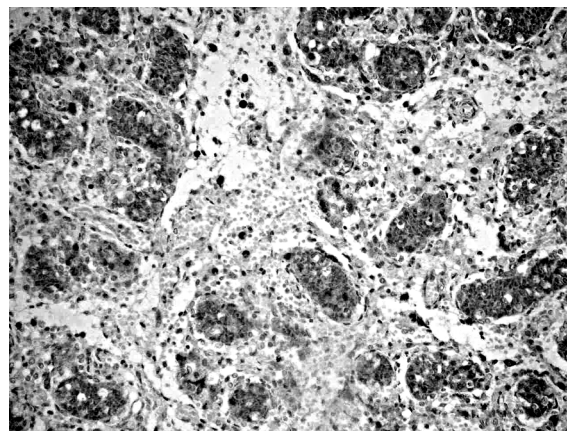


Рис. 6. Интрануклеарная реакция с Вах высокой интенсивности в клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера. × 200).

В группе «К» при оценке экспрессии VEGF в ткани семенных желез окраши-

вание было выражено незначительно (+) в небольшом количестве эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, тогда как в паренхиматозном компоненте экспрессия данного маркера не отмечалась (--) в подавляющей части наблюдений. С другой стороны, в незначительной части наблюдений мы выявили слабое окрашивание с VEGF ядер и цитоплазмы отдельных клеток паренхимы и стромы, при этом реакция в строме была всегда выше, чем в эпителии.

При оценке экспрессии VEGF в большинстве наблюдений группы «ПЭ 1» мы выявили участки умеренного (++) окрашивания с VEGF ядер и цитоплазмы отдельных клеток и их групп в межканальцевой соединительной ткани, более выраженное по сравнению с аналогичными в группе «К».

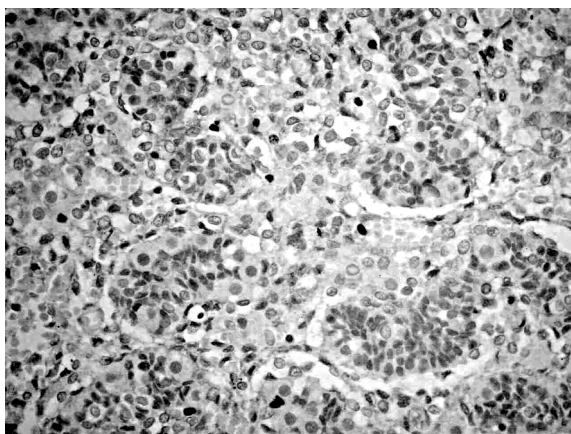


Рис. 7. Практически полное отсутствие экспрессии Ki67 в клетках сперматогенного эпителия и клетках Лейдига. Экспрессия Ki67 в ядрах фибробластов и миофибробластов (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 400$ ).

В группе «ПЭ 2» и «ПЭ 3» в большинстве наблюдений были выявлены многочисленные участки интенсивного окрашивания (++++) с VEGF ядер и цитоплазмы отдельных клеток и их групп, соответствующих эндотелию новообразованных капилляров в межканальцевой соединительной ткани, более выраженные по сравнению с предыдущими группами (рис. 8). Однако, следует заметить, что в части наблюдений

группы «ПЭ 3» отмечалось ослабление (+) экспрессии VEGF.

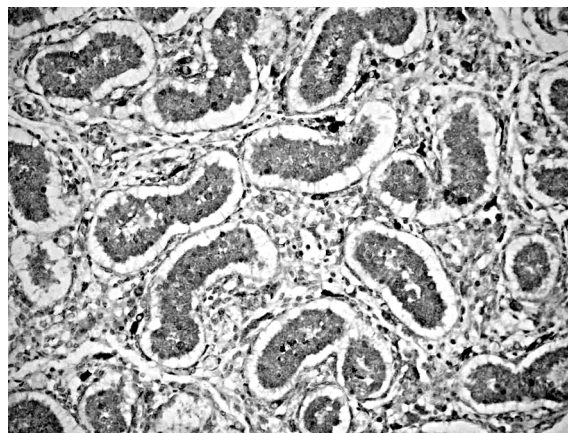


Рис. 8. Высокий уровень экспрессии маркера VEGF в отдельных клетках и их группах в межканальцевой соединительной ткани (ИГХ метод, дополнительное окрашивание гематоксилином Майера.  $\times 200$ ).

Таким образом, полученные данные, характеризующие ангиогенез, свидетельствуют о том, что данный процесс не является интенсивным в группе «К», что, видимо, отражает физиологическую норму. В то же время в группе «ПЭ 1» он имеет большую интенсивность по сравнению с группой «К». При оценке экспрессии VEGF в большинстве наблюдений группы «ПЭ 2» были выявлены многочисленные участки интенсивного окрашивания с VEGF ядер и цитоплазмы отдельных клеток и их групп, что говорит об интенсивном ангиогенезе в ответ на выраженную гипоксию. Также можно говорить об интенсивном компенсаторном ангиогенезе в группе «ПЭ 3» в ответ на выраженную гипоксию, так как при оценке экспрессии VEGF в части наблюдений, как и в группе «ПЭ 2», были выявлены многочисленные участки интенсивного окрашивания с VEGF ядер и цитоплазмы отдельных клеток и их групп, соответствующих эндотелию новообразованных капилляров. Ослабление экспрессии VEGF, по нашему мнению, свидетельствует о срыве компенсаторных процессов и снижении процессов ангиогенеза.

## ВЫВОДЫ

1. Преэклампсия легкой степени тяжести оказывает стимулирующее действие как на процессы апоптоза, так и на пролиферацию изученных клеточных популяций семенных желез (сперматогоний, клеток Сертоли и Лейдига), при этом процессы пролиферации превалируют над апоптозом. Средней степени тяжести и тяжелая преэклампсия усиливает процессы апоптоза, одновременно снижая уровень пролиферации в указанных клетках.

2. Изучение сосудистого компонента семенных желез выявило усиление ангиогенеза и сосудистой проницаемости во всех группах наблюдений. При этом усиление ангиогенеза было прямопропорционально степени тяжести преэклампсии.

3. Благодаря нормальной структуре коллагена базальных мембран и достаточной межклеточной адгезии, гематотестикулярный барьер в контрольной группе и у плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией легкой степени тяжести находится в состоянии физиологического функционирования. В случаях преэклампсии средней и тяжелой степени наблюдается выраженное повреждение компонентов гематотестикулярного барьера за счет ослабления процессов межклеточной адгезии в сочетании с повреждением коллагена IV типа базальных мембран семенных канальцев.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Нарушение полового развития [Текст] / под ред. М. А. Жуковского. — М.: Медицина, 1989. — 271 с.
2. Задержка полового развития мальчиков [Текст] / под ред. Е. И. Плеховой. — М.: Знание, 2000. — 109 с.
3. Дедов И. И. Болезни органов эндокринной системы [Текст]: Руководство для врачей / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
4. Репродуктивная эндокринология [Текст]. В 2 т. / под ред. С. С. К. Йена, Р. Б. Джаффе; пер. с англ. / под ред. И. И. Дедова. — М.: Медицина, 1998. — Т. 1. — 704 с.
5. Ювенология. Практикум з підліткової медицини [Текст] / за ред. Л. К. Пархоменко — Х.: Факт, 2004. — 720 с.
6. Мирский В. Е. Детская и подростковая андрология [Текст] / В. Е. Мирский, В. В. Михайличенко, В. В. Заезжалкин. — СПб.: Питер, 2003. — 224 с.

7. Forti G. Evaluation and treatment of the infertile couple [Text] / G. Forti, C. Krausz // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 1998. — Vol. 83, № 12. — P. 4177–4188.
8. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1995 году [Текст]. — М.: Медицина, 1996. — 235 с.
9. Dabbs D. J. Diagnostic immunohistochemistry [Text] / D. J. Dabbs. — Churchill Livingstone, 2006. — 828 p.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич // Ехел. — К.: МОРИОН, 2001. — 408 с.

## ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СІМ'ЯНИХ ЗАЛОЗ ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Потапов С. М., Яковцова А. Ф.

Харківський національний медичний університет

Здійснено імуногістохімічне дослідження впливу преєклампсії на структурні особливості сім'яних залоз плодів і новонароджених. Виявлені зміни стосуються ступеня апоптозу і проліферації, стану гематотестикулярного бар'єру і процесів ангиогенезу. Ступінь виразності змін прямо пропорційна ступеню важкості преєклампсії.

Ключові слова: вагітність, преєклампсія, сім'яна залоза, гематотестикулярний бар'єр.

**ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ПЛОДОВ  
И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ**

**Потапов С. Н., Яковцова А. Ф.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Проведено иммуногистохимическое исследование влияния преэклампсии на структурные особенности семенных желез у плодов и новорожденных. Обнаруженные изменения касаются уровня апоптоза и пролиферации, состояния гематотестикулярного барьера и процессов ангиогенеза. Степень выраженности изменений прямо пропорциональна степени тяжести преэклампсии.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** беременность, преэклампсия, семенная железа, гематотестикулярный барьер.

**IMMUNOHISTOCHEMICAL PECULIAR FEATURES OF TESTES IN FETUSES AND  
NEWBORNS FROM MOTHERS WITH PRE-ECLAMPSIA**

**S. N. Potapov, A. F. Yakovtsova**

*Kharkiv National Medical University*

The pre-eclampsia influence on a structure of the testes in fetuses and newborns was studied using immunohistochemical techniques. Revealed changes were associated with a degree of apoptosis and proliferation, a condition of the blood-testis barrier and processes of angiogenesis. The degree of the changes was directly proportional to pre-eclampsia severity.

**К e y w o r d s:** pregnancy, pre-eclampsia, testis, blood-testis barrier.