

**ОСОБЛИВОСТІ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕСЕНЦІЙНИМИ
МІКРОЕЛЕМЕНТАМИ ТКАНИН ЩУРІВ У РАЗІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ**

І.В. Тарасова, канд. мед. наук, доцент,
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Вивчені особливості вмісту есенційних мікроелементів (заліза, цинку і міді) у життєво важливих органах (головному мозку, серці, печінці та нирках) щурів у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня тяжкості.

Завершальний етап внутрішньоутробного розвитку тварин характеризується високою насиченістю внутрішніх органів МЕ. Вміст заліза найбільший у нирках та серці, а міді та цинку – в нирках, серці та печінці. Вміст МЕ найнижчий у головному мозку. Наприкінці семиденного терміну життя щурів вміст МЕ у тканинах зменшується у 1,5-10 разів.

За умов гіпоксичного ураження відбувається порушення МЕ-складу всіх органів. Легкий ступінь гіпоксії призводить до значного зменшення рівня заліза та цинку. При цьому найбільші зміни спостерігаються у новонароджених щурів. Тяжкий ступінь гіпоксії характеризується зростанням МЕ-недостатності, яка є більш значною у тварин раннього молочного періоду.

Вплив гіпоксії на вміст заліза, міді та цинку в тканинах головного мозку є досить незначним, переважне значення має віковий фактор, що свідчить про низьку чутливість його МЕ-складу до дії гіпоксії та високі компенсаторні можливості мозку у новонароджених тварин.

Ключові слова: гіпоксія, мікроелементи, новонароджені щурята.

Изучены особенности содержания МЕ (железа, цинка, меди) в жизненно важных органах (головной мозг, сердце, печень, почки) у новорожденных крысят при экспериментальной гипоксии различной степени тяжести.

Завершающий этап внутриутробного развития животных характеризуется высокой насыщенностью внутренних органов микроэлементами. Содержание железа наибольшее в почках и сердце, а меди и цинка – в почках, сердце и печени. Содержание микроэлементов наименьшее в головном мозгу. К седьмому дню жизни крысят содержание микроэлементов в тканях снижается в 1,5-10 раз.

При гипоксическом поражении нарушается микроэлементный состав всех органов. Гипоксия легкой степени приводит к существенному уменьшению уровня железа и цинка у новорожденных крысят. Гипоксия тяжелой степени характеризуется значительной микроэлементной недостаточностью, наиболее выраженной у животных раннего молочного периода. Влияние гипоксии на содержание микроэлементов в тканях головного мозга незначительное, преимущественное значение имеет возрастной фактор, что свидетельствует о низкой чувствительности его микроэлементного состава к гипоксии и высоких компенсаторных возможностях мозга у новорожденных животных.

Ключевые слова: гипоксия, микроэлементы, новорожденные крысята.

ВСТУП

Перинатальні гіпоксичні ураження займають провідне місце серед проблем неонатології, що визначається їх місцем у структурі захворюваності, перинатальної смертності та значенням у формуванні поліорганних порушень [1, 2, 3]. Мікроелементи (МЕ) забезпечують перебіг важливих біологічних реакцій та є каталізаторами багатьох із них. Роль МЕ у метаболічній адаптації новонароджених, особливо на фоні гіпоксії, залишається невивченою. Не досліджений стан МЕ-забезпечення життєво важливих органів – головного мозку, серця, печінки та нирок у разі гіпоксії.

МЕТА РОБОТИ

Дослідити особливості забезпечення МЕ тканин життєво важливих органів (головного мозку, серця, печінки, нирок) у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня тяжкості.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчалася забезпеченість МЕ (залізо, мідь, цинк) тканин головного мозку, печінки, серця та нирок в умовах експериментальної гіпоксії. Дослідження проведене на 60 білих лабораторних щурах на першу та сьому доби життя. Ці терміни у щурів відповідають періоду новонародженості та ранньому молочному періоду. Утримання щурів та експерименти виконані відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2000).

Була відтворена гіпобарична модель гіпоксії відповідно до методики, адаптованої у відділі вивчення гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України [4]. Помірну гіпоксію створювали шляхом розміщення щурів на 10-12-ту годину після народження в герметичну камеру на 2 години, де за допомогою вакуумного насоса створювали атмосферний тиск 525 мм рт. ст., що відповідає парціальному тиску кисню 110 мм рт. ст. Поглинання вуглекислого газу в камері здійснювалося за допомогою натронного вапна. Гіпоксію тяжкого ступеня створювали шляхом утримання тварин також на 10-12-ту годину після народження впродовж 2 годин у герметичній камері, де рівень атмосферного тиску становив 380 мм рт. ст., що забезпечує парціальний тиск кисню 80 мм рт. ст.

Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації через 12 годин після виведення з експерименту (30 щурів), у другій половині щурів (30 тварин) - на 7-му добу. Вилучені органи зважували з точністю до 0,001 г, потім спалювали в муфельній печі при температурі 450° С, що забезпечувало видалення органічної складової [5]. Одержаний попіл розчиняли в суміші соляної (2 мл) та азотної (1) кислот та доводили об'єм розчину бідистильованою водою до 10 мл [6]. Отриманий розчин аналізували на спектрофотометрі С115-М1 з полумєневим атомізатором. Для визначення вмісту кожного МЕ будували калібрувальний графік шляхом використання стандартних розчинів елементів (ГСОРМ) [7]. Після визначення вмісту МЕ в розчині вводили масу зразка та отримували концентрацію МЕ в одному грамі досліджуваної тканини. Концентрацію наводили в мкг/г вологої тканини. Виміри та розрахунки проводили за допомогою програми AAS-SPECTR.

Аналіз та статистична обробка отриманих даних проводилися на персональному комп'ютері шляхом використання пакета прикладних програм STATISTICA 7.0 та MS Excel XP. Використовувалися додатні для медико-біологічних досліджень методи параметричної та непараметричної статистики [8,9]. Для визначення зв'язків між показниками використовували методи кореляційно-регресійного аналізу. Для виявлення факту і ступеня впливу контрольованих факторів (ступінь гіпоксії і вік тварин) на результуючі ознаки провели двофакторний дисперсійний аналіз (10).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Період новонародженості щурів характеризується високим вмістом заліза в органах. Так, у новонароджених вміст заліза в печінці становить (1058,44±11,87) мкг/г, в серці – (2960,75±18,75) мкг/г, в нирках –

(3152,62±34,76) мкг/г та в мозку – (571,5±1,15) мкг/г. Через 1 тиждень рівень цього МЕ значно зменшується, що може бути наслідком активного використання тканинного заліза в окиснювальних реакціях та процесах вивільнення енергії. Рівень заліза в зазначених органах становить в даний термін відповідно (158±1,65) мкг/г, (349±2,4) мкг/г, (229±3,14) мкг/г та (58,33±1,09) мкг/г.

Існує сильна зворотна кореляція між рівнем заліза в печінці та в нирках ($r=-0,89$) і серці ($r=-0,92$). Ці органи є основним депо МЕ, що конкурують за його вміст із іншими тканинами. Незважаючи на відносно низький рівень елемента в головному мозку, кореляція з вмістом заліза в інших органах є слабкою ($r=-0,28$ – для печінки) чи зовсім відсутньою ($r=0,12$ – для нирок та $r=-0,07$ – для серця). Можливо, вміст елемента в тканинах мозку залежить від проникності гематоенцефалічного бар'єру для білків, що переносять залізо. Через 1 тиждень виявлена середньої сили негативна кореляція вмісту елемента в серці та нирках ($r=-0,44$) та слабкої сили – між його рівнем у серці та печінці ($r=-0,31$).

В умовах гіпоксії відбувається значне зменшення вмісту заліза в органах, причому ступінь змін залежить як від ступеня гіпоксії, так і від терміну спостереження. Так, за умов гіпоксії легкого ступеня відбувається зменшення вмісту заліза в печінці майже вдвічі – до (681,66±3,65) мкг/г, гіпоксія тяжкого ступеня призводить до ще більшого зниження рівня металу – (364,65±2,87) мкг/г. У тварин семиденного віку, яке перенесли гіпоксію легкого ступеня, виявляли зменшення вмісту заліза в печінці до (69,5±1,83) мкг/г, що також майже вдвічі менше, ніж у контрольній групі. Гіпоксія тяжкого ступеня спричиняє зменшення вмісту елемента порівняно з легким ступенем ще на 16,58 % ($p < 0,05$) – до (57,98±0,76) мкг/г.

У тканинах серця рівень заліза зменшується до (443,33±7,82) мкг/г за умов гіпоксії легкого ступеня, що майже у 5 разів менше, ніж у тварин контрольної серії. Зростання тяжкості гіпоксії викликає зменшення рівня елемента в органі на 30,89% ($p < 0,05$) порівняно з її легким ступенем. У тварин семиденного віку, які перенесли гіпоксію легкого ступеня, спостерігається зменшення вмісту заліза майже втричі – до (120,66±3,78) мкг/г, а тяжка гіпоксія зменшує рівень елемента ще на 16,63% ($p < 0,05$).

Вміст заліза в нирках новонароджених тварин зменшується за умов легкої гіпоксії вдвічі – до (1580±12,5) мкг/г та у разі гіпоксії тяжкого ступеня – на 32,57% більше ($p < 0,05$) – до (1065,54±7,65) мкг/г. У щурів семиденного віку рівень заліза за умов гіпоксії легкого та тяжкого ступенів зменшується відповідно до (27,66±1,46) мкг/г та (30,76±0,65) мкг/г.

Найменших змін зазнає вміст заліза в тканинах головного мозку. Рівень його зменшується у новонароджених тварин за умов гіпоксії легкого ступеня менше ніж у два рази – до (261,66±8,64) мкг/г. Проте у разі гіпоксії тяжкого ступеня вміст заліза зменшується ще на 36,64% ($p < 0,05$) – до (165,67±1,23) мкг/г. У тварин віком 1 тиждень рівень досліджуваного елемента достовірно не відрізняється від тварин контрольної групи і становить за умов легкої гіпоксії (50,00±0,65) мкг/г та тяжкої – (47,67±0,81) мкг/г. Цей феномен можливий через повноцінне функціонування гематоенцефалічного бар'єру та достатні адаптаційні можливості у тварин даного віку.

В умовах гіпоксичного ураження легкого ступеня у новонароджених щурят зберігається сильна негативна кореляція між вмістом заліза в нирках та печінці ($r=-0,78$) і в нирках та серці ($r=-0,91$). Більш стрімке зменшення елемента в тканинах печінки та серця, ніж у нирках, може відбуватися шляхом елімінації заліза з організму на фоні гіпоксії. Тим більше, що простежуються позитивні зв'язки між рівнем мікроелемента в

серці та печінці ($r=0,64$). На фоні стрімкої втрати заліза в усіх органах формуються позитивні взаємовідношення між рівнем елемента в головному мозку та печінці ($r=0,54$) і в мозку та серці ($r=0,49$) та сильні негативні – між його вмістом у мозку та нирках ($r=-0,84$).

У разі тяжкої гіпоксії у новонароджених зберігаються сильні позитивні зв'язки між рівнем заліза в нирках та печінці ($r=0,69$) і серці ($r=0,94$) та виникають середньої сили зворотні взаємовідношення в головному мозку та нирках ($r=-0,58$). Також залишаються сильні та середньої сили позитивні зв'язки між вмістом заліза в печінці, серці та головному мозку.

За результатами двофакторного дисперсійного аналізу рівень заліза у разі гіпоксії як легкого, так і тяжкого ступеня змінюється у значних межах, проте сила фактора ступеня гіпоксичного ураження переважає лише для вмісту елемента в печінці та серці, де сила дії цього чинника становить відповідно 68,65% та 53,76%. Концентрація металу в цих органах має також вікову залежність, сила дії фактора становить відповідно 23,11% та 33,81%. Взаємодія зазначених чинників майже не впливає на зміну вмісту заліза в печінці та серці. Зміни рівня елемента в нирках мають приблизно однакову залежність від віку та ступеня гіпоксії - відповідно 36,75% та 38,26%. Вплив також має взаємодія зазначених факторів – 22,65%, що за однакових умов може свідчити про більшу чутливість новонароджених до дії гіпоксії як легкого, так і тяжкого ступеня. Аналіз вмісту елемента в головному мозку показав переважний вплив вікового фактора, сила дії якого становить 58,33%. Ступінь впливу гіпоксії та комбінації зазначених чинників є майже однаковим і становить відповідно 21,67% та 19,45%. Подібні обставини свідчать про низьку чутливість мікроелементного складу тканин головного мозку до дії гіпоксії та його високі компенсаторні можливості.

Ми також спостерігаємо значне накопичення міді у новонароджених щурів. Так, рівень елемента в печінці становить ($24,55 \pm 0,54$) мкг/г, у серці – ($23,62 \pm 0,43$) мкг/г, у нирках – ($23,97 \pm 0,12$) мкг/г і в тканинах головного мозку – ($6,26 \pm 0,11$) мкг/г. Таким чином, на відміну від заліза ми спостерігаємо майже рівномірний розподіл міді в досліджуваних органах. Але наприкінці першого тижня життя тварин спостерігається значне зменшення рівня міді в тканинах, що є свідченням використання тканин новонароджених щурів як депо цього МЕ. Відповідний вміст міді в органах становить ($5,88 \pm 0,09$) мкг/г, ($5,19 \pm 0,17$) мкг/г, ($9,14 \pm 0,21$) мкг/г та $3,43 \pm 0,04$ мкг/г. При цьому тканини мозку та нирок характеризуються найменшою втратою елемента. Так, вміст міді в них зменшувався у 2-3 рази, а у печінці та серці – у 5 разів.

Пошук кореляцій вмісту міді в органах виявив позитивний середньої сили зв'язок між її рівнем у тканинах печінки і серця ($r=0,39$), печінки і нирок ($r=0,45$) та серця і нирок ($r=0,54$), що свідчить про рівномірний розподіл металу в органах новонароджених. Як для заліза, так і для міді не було виявлено достовірної кореляції між його вмістом в нирках та серці і тканинах головного мозку. Проте існує слабка негативна кореляція між його рівнем в печінці та мозку ($r=-0,35$). Печінка займає центральне місце в обміні міді і, можливо, що недостатність елемента в плазмі буде призводити до його дефіциту в тканинах мозку через кумуляцію в печінці.

Через 1 тиждень спостерігаються збереження кореляційних відносин між рівнем міді в печінці та серці ($r=0,49$) та формування дуже слабких негативних зв'язків між її вмістом в печінці та нирках ($r=-0,27$) і печінці та тканинах головного мозку ($r=-0,21$).

Гіпоксія легкого ступеня не призводить до достовірного зменшення вмісту міді в тканинах печінки та мозку, але викликає зростання його рівня в серці на 11,13% ($p 0,05$). У нирках рівень міді зменшується на

22,99% (р 0,05), це свідчить про лабільність тканинної форми цього елемента в органі, що підсилюється у разі гіпоксичного ураження. Проте гіпоксія тяжкого ступеня у новонароджених тварин призводить до достовірного зменшення вмісту міді в усіх органах. Різниця з контролем при цьому становить у печінці 32,63% (р 0,05), у серці – 41,30% (р 0,05), у нирках – 47,27% (р 0,05) та в мозку – 33,97% (р 0,05).

У тварин семиденного віку спостерігається зменшення рівня міді вже за умов гіпоксії легкого ступеня. Так, у печінці, нирках та мозку вміст елемента зменшується порівняно з контрольною серією відповідно на 31,64% (р 0,05), 56,02% (р 0,05) та 6,71% (р 0,05). У тканинах серця рівень міді зменшується з $(5,19 \pm 0,17)$ мкг/г до $(0,867 \pm 0,006)$ мкг/г, що свідчить про високу чутливість тканинної форми міді в серцевому м'язі до дії гіпоксії. За умов гіпоксії тяжкого ступеня спостерігається подальше зменшення вмісту міді в печінці на 18,16% (р 0,05), у серці – на 24,57% (р 0,05), у нирках – на 28,61% (р 0,05) та в мозку – на 37,19% (р 0,05).

У разі впливу гіпоксії легкого ступеня у новонароджених формується негативна кореляція між вмістом міді в нирках та печінці ($r=-0,53$) і серці ($r=-0,65$) та позитивна – між його рівнем в печінці та серці ($r=0,47$). Між вмістом елемента в тканинах головного мозку та інших органах зв'язки були відсутні.

Тяжкий ступінь гіпоксії призводить до формування сильної та середньої сили позитивної кореляції між вмістом міді в органах (крім тканин головного мозку), що, можливо, пов'язане зі стрімким зменшенням рівня елемента в усіх тканинах.

Двофакторний дисперсійний аналіз впливу контрольованих чинників на вміст міді в органах свідчить про переважання сили фактора ступеня гіпоксії, відсотковий вплив якого становить 76,3% у печінці, 89,1% - у серці та 69,54% - у нирках. Рівень міді в тканинах головного мозку має значну залежність від фактора ступеня гіпоксії (59,57%), проте суттєво впливають на її концентрацію в тканинах також віковий чинник (25,7%) та комбінація зазначених факторів. Чинник віку має достовірний вплив на вміст міді також у печінці (22,4%) та нирках (27,6%), в той час як дія цього фактора на концентрацію елемента в серці є недостовірною. В усіх органах не має достовірного впливу на вміст міді комбінація факторів віку та ступеня гіпоксії.

Відзначається значне насичення цинком печінки, нирок та серця у новонароджених тварин, менший рівень цинку знаходиться в головному мозку. Вміст елемента в зазначених органах на першу добу життя становить відповідно $(548,7 \pm 1,98)$ мкг/г, $(465,9 \pm 3,06)$ мкг/г, $(359,7 \pm 2,44)$ мкг/г та $(158,54 \pm 0,66)$ мкг/г. На сьомий день рівень цинку значно зменшується, особливо в органах, які були перенасичені цим елементом. Так, вміст цинку в печінці в даний термін становить $138,3 \pm 0,87$ мкг/г, у серці – $103,1 \pm 0,43$ мкг/г, у нирках – $(129,4 \pm 1,68)$ мкг/г та в тканинах головного мозку – $(109,07 \pm 0,92)$ мкг/г.

Рівень цинку в печінці має середньої сили негативну кореляцію з його вмістом у нирках ($r=-0,53$) та сильну – з вмістом металу в серці ($r=-0,93$), такої ж сили та спрямованості кореляцію між вмістом елемента в серці та нирках ($r=-0,89$), що свідчить про конкурентне накопичення цинку в цих органах. У новонароджених також простежуються різноспрямовані слабкої та середньої сили зв'язки між вмістом елемента в головному мозку і печінці ($r=-0,23$), серці ($r=0,37$) та нирках ($r=0,21$). Через 1 тиждень ми не спостерігаємо зв'язки між рівнем цинку в досліджуваних органах, що, ймовірно, є свідченням оптимізації його вмісту в паренхіматозних органах.

Гіпоксичне ураження легкого ступеня призводить до втрати цинку в органах. У новонароджених щурят його рівень зменшується в печінці на

57,22% (р 0,05), у серці – на 72,27% (р 0,05), у нирках – на 55,27% (р 0,05) та в головному мозку – на 16,43% (р 0,05). Вміст цього елемента у відповідних органах у тварин семиденного віку зменшується ще на 25,76% (р 0,05), 24,28% (р 0,05), 37,91% (р 0,05) та на 16,43% (р 0,05).

Тяжкий ступінь гіпоксії поглиблює зміни елементного складу органів. Найбільш значні зміни спостерігаються у новонароджених тварин. Порівняно з гіпоксичним ураженням легкого ступеня вміст цинку в печінці зменшується в перший день життя на 20,12% (р 0,05), у той час як у тварин семиденного віку – на 8,77% (р 0,05). Подібні зміни в серці становлять відповідно до віку 54,03% (р 0,05) та 8,27% (р 0,05), у нирках – 40,33% (р 0,05) та 12,75% (р 0,05) і в тканинах мозку – 43,71% (р 0,05) та 3,89% (р 0,05).

За умов гіпоксії у щурів формується середньої сили зв'язок між вмістом цинку в серці та печінці ($r=0,37$) і слабкий – між його рівнем в серці та нирках ($r=0,22$) та зворотний зв'язок між вмістом цинку в головному мозку та нирках ($r=-0,62$) і серці ($r=-0,41$). За умов важкого ступеня гіпоксичного ураження зберігаються позитивні зв'язки між вмістом МЕ в серці і печінці та нирках та формування негативних середньої сили взаємовідносин між рівнем цинку в печінці та нирках ($r=-0,64$). Втрата зворотних зв'язків між вмістом елемента в головному мозку і нирках та серці супроводжується формуванням позитивної кореляції між рівнем цинку в тканинах мозку та серця ($r=0,54$).

Таким чином, гіпоксія у новонароджених призводить до формування нових кореляційних взаємовідношень між вмістом цинку в органах, що обумовлено різною чутливістю тканин до дії патологічного чинника.

За допомогою двофакторного дисперсійного аналізу встановлено, що зміни рівня цинку в органах мають виражену залежність від фактора ступеня гіпоксії. Так, цей чинник має силу впливу на результуючу ознаку в печінці на рівні 45,6%, у серці – 51,2% та в нирках – 39,7%. Фактор ступеня гіпоксії має мінімальний вплив (12,1%) на рівень цинку в тканинах головного мозку. Віковий чинник має незначний вплив в усіх органах, крім головного мозку, сила дії вікового чинника в якому становить 69,8%. Натомість, комбінація контрольованих факторів значно впливає на рівень цинку в усіх досліджуваних органах, що пояснює значні зміни його вмісту у новонароджених та незначну реакцію елемента у тварин семиденного віку. Сила впливу даного чинника при цьому дорівнює в печінці 38,4%, у серці – 32,1%, у нирках – 34,8% і в тканинах головного мозку – 17,4%.

ВИСНОВКИ

1. Завершальний етап внутрішньоутробного розвитку тварин характеризується високою насиченістю внутрішніх органів (головний мозок, серце, нирки, печінка) МЕ. Вміст заліза найбільший у нирках та серці, а міді та цинку – в нирках, серці та печінці. Рівень МЕ, що досліджувалися (Fe, Cu, Zn), є найнижчим у тканинах головного мозку. Наприкінці семиденного терміну життя щурів вміст МЕ у тканинах серця, нирок, печінки та головного мозку зменшується у 1,5 – 10 разів.

2. В органах (печінка, серце і нирки) щодо вмісту МЕ існує позитивна кореляція для міді та негативна - для заліза і цинку. Кореляції вмісту МЕ у тканинах головного мозку та інших органах не виявлено або вона дуже слабка. Це свідчить про високий ступінь незалежності головного мозку від вмісту МЕ в інших життєво важливих органах. У новонароджених тварин сформована сильна негативна кореляція між вмістом заліза та міді і цинку в органах, що характеризує стійкі конкурентні взаємовідношення між цими МЕ. Найменшої сили кореляція зазначених МЕ властива для тканин головного мозку. Між

міддю та цинком існує позитивна кореляція. Це свідчить про те, що дані елементи є агоністами метаболічних процесів у досліджуваних органах.

3. За умов гіпоксичного ураження відбувається порушення елементного складу всіх органів. Легкий ступінь гіпоксії призводить до значного зменшення рівня заліза та цинку. При цьому найбільші зміни спостерігаються у новонароджених щурів, що, з одного боку, може бути свідченням недостатнього розвитку адаптаційних механізмів, з іншого – наслідком меншого вмісту цих елементів на кінець раннього молочного періоду життя щурів. Тяжкий ступінь гіпоксії характеризується зростанням мікроелементної недостатності, яка є також більш значною у тварин раннього молочного періоду.

4. Результати двофакторного дисперсійного аналізу впливу контрольованих факторів на вміст МЕ у тканинах свідчать, що сила фактора гіпоксичного ураження переважає для вмісту заліза в печінці та серці, для цинку - в печінці, серці та нирках. Для міді в печінці, серці та нирках сила дії гіпоксичного фактора досить слабка.

5. Вплив гіпоксії на вміст заліза, міді та цинку в тканинах головного мозку є досить незначним, переважне значення має віковий фактор, що свідчить про низьку чутливість його МЕ-складу до дії гіпоксії та високі компенсаторні можливості мозку у новонароджених тварин.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Плануються подальше вивчення ролі мікроелементів у метаболічній адаптації новонароджених, які перенесли перинатальну гіпоксію, та розроблення методів діагностики і прогнозу мікроелементного дисбалансу.

SUMMARY

FEATURES OF SUPPLEMENTING TISSUES OF RATS WITH ESSENTIAL MICROELEMENTS IN THE CASE OF EXPERIMENTAL HYPOXIA

I.V. Tarasova,

Medical Institute of Sumy State University, Sumy

Features of composition of microelements (iron, zinc, copper) were studied in vitals (cerebrum, heart, liver, kidneys) at newborn rats at an experimental hypoxia of various severity levels.

At hypoxic defeat the microelement structure of all bodies is broken. The hypoxia of easy degree leads to essential reduction of level of iron and zinc at newborn rats. The hypoxia of heavy degree is characterized by considerable microelement insufficiency of the most expressed at animals of the early lactic period. Influence of a hypoxia on the composition of microelements in cerebrum fabrics is insignificant, primary value has the age factor that testifies to low sensitivity of its microelement structure to a hypoxia and high compensatory possibilities of a brain at newborn animals.

Key words: *hypoxia, microelements, newborn rats.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аряев М.Л. Динаміка клінічних симптомів у новонароджених з гіпоксично-ішемічною енцефалопатією при застосуванні індометацину / М.Л. Аряев, Л.Є. Капліна // Перинатология и педиатрия. - 2007. - № 2. - С. 45-48.
2. Яцык Г.В. Этапная реабилитация новорожденных с перинатальной патологией / Г.В. Яцык // Российский педиатрический журнал. - 2007. - №2. - С. 33-35.
3. Мавропуло Т.К. Перинатальні ураження ЦНС у доношених новонароджених (варіанти перебігу при клінічних ознаках гіпоксично-ішемічного ушкодження): автореф. дис... на здобуття наукового ступеня д-ра. мед. наук: 14.01.10 «Педіатрія»/ Т.К. Мавропуло; [ХДМАПО]. - Харків, 2005. - 36 с.
4. Середенко М. М. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М. М. Середенко. – К.: Наукова думка, 1987. – 200 с.
5. Electrothermal atomic absorption spectrophotometry of nickel in tissue homogenates / F.W. Sunderman, A. Marzouk, M.C. Crisostomo [et all.] // Annals of Clinical and Laboratory Science. – 2001. - Vol. 15, Issue 4. – P. 299-307.

6. Butala S.J. Atomic absorption spectrophotometry methodology for the quantitative analysis of mercury in fish and hair / S.J. Butala, L.P. Scanlan, S.N. Chaudhuri // J. Food Prot. November. – 2006. – Vol. 69 (11). – P. 2720-2728.
7. Zareba S. Determination of Fe (II) and Zn (II) by spectrophotometry, atomic absorption spectrophotometry and ions chromatography methods in Vitrum / S. Zareba, K. Szarwilo, A. Pomykalski // Farmaco May. – 2005. – Vol. 60 (5). – P. 459-464.
8. Мінцер О.П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині : навч. посібник / О.П. Мінцер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. – К.: Вища школа, 2003. – 350 с.
9. Гойко О.В. Практичне використання пакета STATISTICA для аналізу медико-біологічних даних : навч. посібник / О.В. Гойко. – К.: Київська медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, 2004. – 76 с.
10. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. - К.: МОРИОН, 2000. - 320 с.

Надійшла до редакції 6 грудня 2010 р.