

УДК [616.831:612.233:577.128]:616-092.9

**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ
ТКАНИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ У РАЗІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ**

І.В.Тарасова

Кафедра педіатрії з курсом медичної генетики

Сумський державний університет, м.Суми

ВСТУП

Перинатальна гіпоксія є основною проблемою неонатології, що визначається її місцем у структурі захворюваності, перинатальної смертності та значенням у формуванні поліорганних порушень [1,2,3]. Найчастішим наслідком перинатальної гіпоксії є ураження ЦНС, яке, за даними багатьох дослідників, діагностується у 60 - 86% випадків [3, 4]. Ураження ЦНС виникають через складні нейрохімічні процеси, а саме накопичення лактату, активація фосфоліпази, викид ексцитатних амінокислот, активація циклу арахідонової кислоти, вивільнення вазоактивних сполук, активація кисневих радикалів та гідропероксидів [5, 6]. Разом з тим, мікроелементи (МЕ) забезпечують перебіг важливих біологічних реакцій та виступають каталізаторами багатьох із них. Роль МЕ в метаболічній адаптації новонароджених, особливо на фоні гіпоксії залишається не вивченою. Не досліджений стан МЕ забезпечення тканин головного мозку у разі впливу гіпоксії.

МЕТА РОБОТИ

Дослідити особливості забезпечення МЕ тканин головного мозку у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня важкості.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчалась забезпеченість МЕ (залізо, мідь, цинк, марганець, хром та кобальт), а також вміст свинцю в тканинах головного мозку в умовах експериментальної моделі гіпоксії. Вивчення МЕ забезпечення проведене на 60 білих лабораторних щурах на першу та сьому добу життя. Ці терміни життя у щурів відповідають періоду новонародженості та ранньому молочному періоду. Утри-

мання щурів та всі 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), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2000).

Використана експериментальна гіпобарична модель гіпоксії за методикою, адаптованою у відділі вивчення гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України [7]. Помірну гіпоксію створювали шляхом розміщення щурів на 10-12 годину після народження в герметичну камеру на 2 години, де за допомогою вакуумного насоса створювали атмосферний тиск у 525 мм рт. ст., що відповідає парціальному тиску кисню у 110 мм рт. ст. Поглинання вуглекислого газу в камері здійснювалося за допомогою натронного вапна. Гіпоксію важкого ступеня створювали утриманням тварин також на 10-12 годину після народження протягом 2 годин у герметичній камері де атмосферний тиск становив 380 мм рт. ст., що відповідає парціальному тиску кисню у 80 мм рт. ст. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації через 12 годин після виведення з експерименту (30 щурів). Евтаназію та забір органів другої половини щурів (30 тварин) проводили на 7-му добу після виведення з експерименту. Вилучені органи зважували з точністю до 0,001 г, потім спалювали в муфельній печі при температурі 450 С, що забезпечувало видалення органічної складової [8]. Отриманий попіл розчиняли в суміші соляної (2 мл) та азотної (1) кислот та доводили об'єм розчину бідистильованою водою до 10 мл [9]. Отриманий розчин аналізували на спектрофотометрі С115-М1 з полуменевим атомізатором.. Для визначення вмісту МЕ будували калібрувальний графік шляхом використання стандартних розчинів елементів (ГСОРМ) [10]. Для калібрування використовували не менше чотирьох відомих концентрацій. Після визначення вмісту МЕ в розчині вводили масу зразка та отримували концентрацію МЕ в одному грамі тканини. Концентрацію наводили в мкг/г вологої тканини. Виміри та розрахунки проводили за допомогою програми AAS-SPECTR.

Аналіз та статистична обробка отриманих даних проводились на персональному комп'ютері шляхом використання пакета прикладних програм STATISTICA 7.0 та MS Excel XP. Використовувалися придатні для медико-біологічних досліджень методи параметричної та непараметричної статистики [11,12].

Для визначення взаємозв'язків між показниками, що вивчалися та тенденцій зміни їх значень 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 [13].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Новонароджені щурі характеризуються високим вмістом заліза в тканинах головного мозку – $571,5 \pm 1,15$ мкг/г. Але через тиждень після народження рівень даного МЕ значно зменшується, що може бути наслідком активного використання тканинного заліза в окислювальних реакціях та процесах вивільнення енергії (табл. 1). Рівень заліза в зазначений термін спостереження становив лише $58,33 \pm 1,09$ мкг/г. Аналіз кореляції між вмістом заліза в різних органах новонароджених тварин на першу добу життя, виявив, що кореляція рівня елемента в головному мозку 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 головного мозку залежить від проникності гематоенцефалічного бар'єру для білків, що переносять залізо.

Через тиждень не відбувається змін кореляції, яка спостерігалась у новонароджених щурят.

В умовах експерименту вміст заліза в тканинах головного мозку зменшується у новонароджених тварин за умов гіпоксії легкого ступеня майже у два рази – до $261,66 \pm 8,64$ мкг/г. У разі гіпоксичного ураження тяжкого ступеня вміст заліза зменшується ще на 36,64% ($p \leq 0,05$) – до $165,67 \pm 1,23$ мкг/г. У тварин віком 1 тиждень рівень досліджуваного елемента достовірно не відрізняється від тварин контрольної групи та становить за умов легкої гіпоксії –

50,00±0,65 мкг/г та важкої – 47,67±0,81 мкг/г. Даний феномен можливий через повноцінне функціонування гематоенцефалічного бар'єру та достатні адаптаційні можливості у тварин даного віку. В умовах гіпоксії, на фоні стрімкої втрати заліза спостерігається формування позитивних взаємовідносин між рівнем елемента в головному мозку та печінці ($r=0,54$) і мозку та серці ($r=0,49$) та сильних негативних – між його вмістом в мозку та нирках ($r=-0,84$).

У разі гіпоксії важкого ступеня у новонароджених формуються середньої сили зворотні відносини між вмістом елемента 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 важкого ступеня змінюється у значних межах. Аналіз вмісту елемента в головному мозку показав переважний вплив вікового фактора, сила дії якого складає 58,33%. Ступінь впливу гіпоксії та комбінації зазначених чинників є майже однаковою і складає відповідно 21,67% та 19,45%. Подібні обставини свідчать про низьку залежність забезпечення залізом головного мозку до дії гіпоксії та його високі компенсаторні можливості в ранньому молочному періоді життя тварин.

Таблиця 1 - Динаміка вмісту МЕ у головному мозку щурів у неонатальному періоді (мкг/г)

| Період життя | Fe | Cu | Zn | Cr | Co | Mn | Pb |
|----------------|------------|-----------|-------------|------------|-----------|-----------|-----------|
| Новонароджений | 571,5±1,15 | 6,26±0,11 | 158,54±0,66 | 76,40±0,91 | 2,76±0,23 | 5,68±0,73 | 1,17±0,21 |
| 7-й день | 58,33±1,05 | 3,43±0,04 | 109,07±0,92 | 13,96±0,27 | 3,26±0,31 | 4,03±0,11 | 0,44±0,09 |

Вивчаючи вміст міді в тканинах, ми також спостерігаємо її значне накопичення у новонароджених щурів (табл.1). Так, рівень даного елемента в тканинах головного мозку досягав 6,26±0,11 мкг/г. Але наприкінці першого тижня життя тварин спостерігається значне зменшення рівня міді до 3,43±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 в тканинах печінки та серця – у 5 разів.

Пошук кореляцій вмісту міді у новонароджених тварин не виявив достовірних зв'язків між його вмістом в нирках та серці і тканинах головного мозку. Проте існує слабка негативна кореляція між його рівнем в печінці та мозку ($r=-0,35$). Можливо, що недостатність міді в плазмі призводить до його дефіциту в тканинах мозку через акумуляцію в печінці оскільки вона відіграє основну роль в її обміні.

Через тиждень спостерігається формування дуже слабких негативних зв'язків між її вмістом в печінці та тканинах головного мозку ($r=-0,21$).

Гіпоксія легкого ступеня не призводить до зменшення вмісту міді в тканинах мозку. Проте, гіпоксія важкого ступеня у новонароджених тварин призводить до зменшення вмісту міді в мозку на 33,97% ($p\leq 0,05$). У тварин семиденного віку спостерігається деяке зменшення рівня міді вже за умов гіпоксії легкого ступеня. Так, у мозку вміст елемента зменшується у порівнянні з контрольною серією на 6,71% ($p\geq 0,05$). В даній віковій групі тварин за умов перенесеної гіпоксії важкого ступеня спостерігається подальше зменшення вмісту міді. Порівняно з гіпоксією легкого ступеня рівень даного елемента зменшується в мозку – на 37,19% ($p\leq 0,05$).

За умов гіпоксії легкого ступеня у новонароджених тварин кореляційний аналіз не показав наявності зв'язків між вмістом елемента в тканинах головного мозку та інших органах. У разі важкого ступеня гіпоксії змін показників кореляції не відбулося.

Двофакторний дисперсійний аналіз впливу контрольованих чинників встановив, що рівень міді в тканинах мозку має значну залежність від фактора ступеня гіпоксії (59,57%), проте суттєвий вплив на її концентрацію має також віковий чинник (25,7%) та комбінація зазначених факторів (8%). Вміст цинку в тканинах головного мозку на першу добу життя складає $158,54\pm 0,66$ мкг/г. Наприкінці першого тижня життя його рівень зменшується до $109,07\pm 0,92$ мкг/г (табл.1).

Прослідковуються різнонаправлені слабкої та середньої сили зв'язки між вмістом елемента в головному мозку і печінці ($r=-0,23$), серці ($r=0,37$) та нирках ($r=0,21$). Натомість через тиждень ми не спостерігаємо формування зв'язків між рівнем цинку в органах, що, ймовірно, є свідченням оптимізації вмісту елемента в паренхіматозних органах.

Гіпоксичне ураження легкого ступеня призводить до зменшення вмісту цинку у новонароджених щурят у головному мозку – на 16,43% ($p\leq 0,05$). У щурів віком 1 тиждень ступінь змін рівня цинку дещо менший ніж у новонароджених тварин, що може бути свідченням розвитку адаптаційних механізмів. Так, вміст даного елемента у тварин семиденного віку зменшується ще на 16,43% ($p\leq 0,05$).

Важкий ступінь гіпоксії поглиблює зміни елементного складу. Більш значні зміни при цьому спостерігаються у новонароджених тварин. Порівняно з гіпоксичним ураженням легкого ступеня, вміст цинку в тканинах головного мозку зменшується в перший день життя на – 43,71% ($p\leq 0,05$), в той час як у тварин семиденного віку – на 3,89% ($p\leq 0,05$).

За умов гіпоксії у новонароджених щурят спостерігається формування зворотнього зв'язку між вмістом цинку в головному мозку та нирках ($r=-0,62$) і серці ($r=-0,41$). У разі важкого ступеня гіпоксичного ураження відбувається формуванням позитивної кореляції середньої сили між рівнем цинку в тканинах мозку та серця ($r=0,54$).

Таким чином, гіпоксичне ураження приводить до формування нових кореляційних взаємовідносин між вмістом елементів в головному мозку, що обумовлене зміною чутливості тканин до дії патологічного чинника протягом неонатального періоду.

За допомогою двофакторного дисперсійного аналізу встановлено, що фактор ступеня гіпоксії має мінімальний вплив (12,1%) на рівень цинку в тканинах головного мозку. Сила дії вікового чинника на результуючу ознаку складає 69,8%. Натомість, комбінація контрольованих факторів має значно менший вплив на рівень цинку в тканинах головного мозку – 17,4%, що

пояснює значні зміни його вмісту у новонароджених та незначну реакцію елемента у тварин семиденного віку.

Вміст хрому в тканинах головного мозку у новонароджених щурів набагато перевищує його рівень у тварин семиденного віку, що також свідчить про значне їх насичення хромом. Рівень хрому у новонароджених тварин складає $76,40 \pm 0,91$ мкг/г. У тварин віком 7 днів відбувається зменшення до $13,96 \pm 0,27$ мкг/г (табл.1).

Доведено, що у разі вагітності, рівень хрому в тканинах матері істотно зменшується [], що опосередковано може свідчити про його акумуляцію в органах плода, що підтверджується значним його вмістом у тканинах мозку новонароджених щурят. Для хрому виявлена середньої сили та слабка кореляція між його вмістом в печінці та мозку ($r=0,37$), серці та мозку ($r=-0,21$) та нирках і мозку ($r=-0,38$). Таким чином, накопичення хрому в вісцеральних органах має незначний вплив на його концентрацію в тканинах головного мозку у новонароджених.

Наприкінці першого тижня життя відбувається втрата існуючих зв'язків та формування нових, що опосередковано зміною обміну хрому. Основний шлях виведення елемента з організму – через нирки, тому, на фоні значної елімінації хрому в кінці раннього молочного періоду формуються сильна негативна кореляція між рівнем елемента в мозку та нирках ($r=-0,77$). Таким чином, фізіологічне зменшення елемента в головному мозку призводить до збільшення його концентрації в нирках, що є основним шляхом виведення хрому з організму.

Гіпоксія легкого ступеня призводить до зменшення вмісту даного елемента в головному мозку на $25,84\%$ ($p \leq 0,05$). Натомість за умов гіпоксичного ураження важкого ступеня спостерігається значне зменшення рівню хрому. Різниця з контролем складає в тканинах головного мозку – $41,13\%$ ($p \leq 0,05$). Значне зменшення тканинної форми хрому може свідчити про зрив адаптаційних механізмів за умов важкого гіпоксичного ураження.

У тварин віком 7-и днів спостерігається значне зменшення рівня хрому вже за умов легкого ступеня гіпоксичного ураження. Різниця з контролем в

тканинах головного мозку складає 26,51% ($p \leq 0,05$). Гіпоксія важкого ступеня призводить до подальшого зменшення рівню хрому. Так, порівняно з гіпоксичним ураженням легкого ступеня, вміст даного мікроелемента зменшується в мозку ще на 23,30% ($p \leq 0,05$). Не зважаючи на зменшення вмісту хрому в головному мозку, ми не виявили будь-яких відносин між рівнем елементу в останньому та інших досліджуваних органах. На відміну від контрольної серії тварин, ми також не виявили взаємозв'язків між вмістом хрому в головному мозку та інших органах в умовах гіпоксії легкого ступеня.

За умов важкого ступеня гіпоксії, на фоні зменшення вмісту хрому наявна відсутність кореляції його вмісту в головному мозку та інших органах. Двофакторний дисперсійний аналіз вмісту хрому у тварин різного віку за умов гіпоксичного ураження легкого та важкого ступеня показав, що рівень елементу має виражену вікову залежність. Так, сила впливу фактора віку на рівень хрому в головному мозку складає 76,8%. Натомість ступінь гіпоксії не виявив впливу на рівень елементу в головному мозку, сила впливу даного чинника при цьому становить лише 12,5%.

На відміну від заліза, міді та хрому, вміст кобальту з віком зростає, що свідчить про відсутність депо даного ультрамікроелемента. Так, у новонароджених щурів його рівень в тканинах головного мозку складає $2,76 \pm 0,23$ мкг/г. Таким чином, в тканинах головного мозку, рівень кобальту є досить високим. У щурів віком 1 тиждень рівень кобальту значно зростає ($3,26 \pm 0,31$ мкг/г), що свідчить про накопичення тканинної форми елементу (табл. 1). У новонароджених щурят існує слабка позитивна кореляція між вмістом кобальту в нирках та головному мозку ($r=0,28$). На сьомий день життя, не зважаючи на значний вміст елементу в головному мозку ми не знайшли зв'язків з його рівнем в інших органах.

Внаслідок дії гіпоксії легкого ступеня в тканинах мозку у новонароджених щурят вміст кобальту – зменшується у 3 рази. За умов важкого гіпоксичного ураження відбувається зменшення вмісту кобальту в тканинах головному мозку ще на 73,54% ($p \leq 0,05$).

У тварин віком один тиждень за умов гіпоксії легкого ступеня, рівень елемента в головному мозку зростає на 43,55% ($p \leq 0,05$). В умовах важкого ступеня гіпоксичного ураження рівень кобальту у тварин 7-и денного зменшується в головному мозку – на 46,02% ($p \leq 0,05$).

На фоні стрімкого зменшення рівня елементу в тканинах головного мозку спостерігається формування сильних позитивних зв'язків між його вмістом в останньому та печінці ($r=0,77$) і середньої сили – з нирками ($r=0,46$). Таким чином, втрата елементу зазначеними органами може призвести до зменшення насиченості кобальтом тканин головного мозку. Двофакторний дисперсійний аналіз вказує на те, що ступінь гіпоксії має переважний вплив на рівень кобальту в тканинах головного мозку – 58,1%, що свідчить про активну участь його в обміні мікроелемента. Хоча на рівень кобальту має достовірний вплив також віковий фактор, сила дія якого складає відповідно 23,6%. Достовірний вплив комбінації чинників на вміст елемента зазначається лише в головному мозку – 16,2%.

Вміст марганцю в тканинах головного мозку коливається та має залежність від терміну спостереження. Так, рівень даного елемента зменшується з $5,68 \pm 0,73$ мкг/г у новонароджених щурят до $4,03 \pm 0,11$ мкг/г – у тварин віком 1 тиждень (табл. 1). При цьому ми не знаходимо зв'язків між вмістом елемента в головному мозку та інших досліджуваних органах в даному віковому періоді. На відміну від інших досліджуваних елементів, через тиждень після народження вказані показники кореляції зберігаються.

Моделювання гіпоксичного ураження призводить до зменшення вмісту досліджуваного елемента. Так, легкий ступінь гіпоксії у новонароджених тварин характеризується зменшенням вмісту марганцю в тканинах головного мозку на 27,65% ($p \leq 0,05$). У тварин віком 1 тиждень також зберігається втрата досліджуваного елемента в головному мозку – на 6,70% ($p \leq 0,05$).

Гіпоксія важкого ступеня призводить до значних змін вмісту марганцю. У новонароджених тварин рівень марганцю зменшується у порівнянні з гіпоксичним ураженням легкого ступеня на – 35,54% ($p \leq 0,05$), в той час як у щурів ві-

ком 7 днів – лише на 14,37% ($p \leq 0,05$). Зростання гіпоксії не призводить до втра-ти сформованих зв'язків.

Проведення двофакторного дисперсійного аналізу встановило, що в тканинах головного мозку рівень марганцю має переважну залежність від вікового фактору, сила впливу якого становить 46,1%. Чинник ступеня гіпоксії має силу лише у 29,6%. Комбінація контрольованих факторів має також достовірний вплив на зміни його рівня в головному мозку (21.8%).

Вміст свинцю в тканинах мозку зменшується від $1,17 \pm 0,21$ мкг/г у новона-роджених до $0,44 \pm 0,09$ мкг/г – у віці семи днів (табл. 1). У новонароджених тварин ми не знайшли будь-яких зв'язків між вмістом свинцю в досліджуваних органах.

За умов експериментальної гіпоксії легкого ступеня відбувається накопи-чення свинцю. В тканинах головного мозку вміст свинцю зростає на 12,82% ($p \leq 0,05$). Зростання ступеня гіпоксії призводить до збільшення вмісту свинцю у порівнянні з легким гіпоксичним ураженням тканин головного мозку – ще на 16,66% ($p \leq 0,05$).

На сьомий день жит-тя внаслідок дії гіпоксії легкого ступеня відбувається збільшення рівня даного елемента ще на 15,91% ($p \leq 0,05$). Гіпоксичне ураження важкого ступеня призво-дить до зростання його вмісту в тканинах головного мозку – на 47,72% ($p \leq 0,05$). Сильні та середньої сили кореляційні взаємовідносини спостерігаються між вмістом токсичного елемента свинцю та есенційними мікроелементами – цин-ком та залізом. При чому переважають сильні негативні зв'язки, особливо у тварин віком 1 тиждень. Загалом, відзначається зростання сили кореляційних відносин у всіх органах між зазначеними елементами в даній віковій групі. Поясненням зазначених результатів може бути зростання абсолютного вмісту сви-нцю в органах порівняно з новонародженими та його екзогенне надходження з початком ентерального харчування. Як відомо, зростання вмісту свинцю в тра-вному тракті призводить до зменшення швидкості всмоктування цинку та заліза в тонкому кишечнику. Також є данні щодо антагоністичних взаємовідносин да-них елементів в метаболічних процесах.

Накопичення свинцю не супроводжується появою кореляції між його вмістом в головному мозку та нирках і серці, хоча з'являється слабкий зворотній зв'язок між вмістом мікроелементу в мозку та печінці ($r=-0,21$).

У новонароджених тварин в умовах гіпоксичного ураження зберігається сильна негативна кореляція між рівнем свинцю та вмістом цинку та заліза. Зменшення насиченості есенційними елементами та зростання вмісту свинцю призводить до того, що останній більш сильно конкурує за активні центри молекул з цинком та залізом, що посилює його токсичність.

В умовах гіпоксії легкого ступеня спостерігається зменшення сили позитивної кореляції між рівнем елементів агоністів в головному мозку. Так, сила взаємовідношень між вмістом міді та цинку в головному мозку становить лише $-0,12$. Дещо більш значні зв'язки спостерігаються між вмістом міді та марганцю – від $0,39$ до $0,68$. Зростання ступеня гіпоксії призводить до втрати зв'язків між рівнем зазначених елементів в серці та головному мозку. Таким чином, гіпоксичне ураження призводить до зменшення сили взаємодії між елементами агоністами. Двофакторний дисперсійний аналіз встановив, що рівень елемента в головному мозку має виражену залежність від вікового фактору ($68,3\%$), сила впливу ступеня гіпоксії при цьому складає лише $19,7\%$, а вплив комбінації факторів є недостовірним.

ВИСНОВКИ

1.Тканини головного мозку новонароджених щурів характеризуються високим ступенем насиченості та значним динамізмом вмісту мікроелементів (заліза, цинку, міді, хрому, марганцю). До кінця першого тижня життя вміст цих мікроелементів зменшується у $1,5-10$ разів. Рівень токсичного свинцю зменшується більш ніж у $2,5$ разу. Виключенням з цього є кобальт, вміст, якого навпаки зростає майже в $1,2$ разу. Кореляції вмісту МЕ в тканинах головного мозку та інших органах не знайдено, або вона була дуже слабкою. Це свідчить про високий ступінь незалежності головного мозку від вмісту МЕ в інших життєво важливих органах.

2. За умов гіпоксичного ураження відбувається суттєве порушення елементного складу тканин головного мозку. Легкий ступінь гіпоксії призводить до зменшення у новонароджених щурів рівня кобальту у три рази, заліза - майже у два рази, марганцю - на 27,65 %, хрому - на 25,84%, цинку - на 16,43%, що свідчить про виникнення значного дефіциту та дисбалансу в мікроелементному складі тканин головного мозку та може бути чинником недостатнього розвитку адаптаційних механізмів з одного боку та суттєвого дефіциту даних елементів на кінець раннього молочного періоду життя щурів. Важкий ступінь гіпоксії характеризується подальшим зростанням недостатності та дисбалансу мікроелементів, які є також більш значними у тварин раннього молочного періоду.

3. Двофакторний дисперсійний аналіз впливу контрольованих чинників встановив, що вплив гіпоксії на вміст заліза, цинку, хрому, марганцю, свинцю в тканинах головного мозку є невеликим, переважне значення має віковий фактор, що свідчить про низьку чутливість його МЕ складу до дії гіпоксії та високі компенсаторні можливості мозку у новонароджених тварин. Проте фактор гіпоксії є провідним щодо впливу на вміст у тканинах головного мозку міді (59,57%) та кобальту (58,1%), вплив вікового фактора при цьому становить відповідно 25,7% та 23,6%.

4. Щодо токсичного свинцю, то його вміст є найбільшим у тканинах головного мозку. Дія гіпоксії легкого ступеня призводить до зростання накопичення свинцю в головному мозку на 28,2% ($p < 0,05$). У разі важкого ступеня гіпоксії його вміст значно перевищує показники контрольної групи та тварин вражених гіпоксією легкого ступеня, що безперечно сприяє посиленню його токсичної дії.

Характерною є відсутність зв'язків між рівнем свинцю в головному мозку та нирках і серці. У новонароджених тварин в умовах гіпоксичного ураження зберігається сильна негативна кореляція між вмістом свинцю та цинку і заліза. Зменшення насиченості есенційними елементами цинком і залізом та зростання вмісту свинцю, а також наявність сильної негативної кореляції між свинцем та есенційними елементами посилює його конкурентоздатність за активні центри

молекул в головному мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Яцык Г.В. Этапная реабилитация новорожденных с перинатальной патологией / Яцык Г.В.// Российский педиатрический журнал.-2007.-№2.-С. 33-35.
2. Мавропуло Т.К. Перинатальні ураження ЦНС у доношених новонароджених (варіанти перебігу при клінічних ознаках гіпоксично-ішемічного ушкодження): автореф. дис. на здобуття наукового ступеня докт. мед. наук: спец, 14.01.10 <Педіатрія>/ Мавропуло Т.К.: ХДМАПО.-Харків, 2005.-36 с.
3. Иванова М.В. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии полиорганной недостаточности новорожденных при перинатальной гипоксии/ Иванова М.В., Сидоров А.Г., Филимоноква В.А.// Современная педиатрия. – 2006.- № 1(10).-С. 148-151.
4. Торбинська Л. І. Лікування метаболічних порушень при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії у доношених новонароджених /Тобинська Л.І. // Современная педиатрия.- 2007.- №3 (16).- С. 172-174.
5. Шунько Є.Є. Підсумки діяльності та концепція розвитку неонатології в Україні // Мат. Наук.- практ. шк.- сем. <Сучасні принципи інтенсивної терапії та виходжування новонароджених>.- Судак, 2005.- С.2-10.
6. Volpe J.J. Neurology of the newborn. 4th ed.- Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.- 912p.
7. Середенко М. М. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии. / М. М. Середенко. – К. : Наукова думка, 1987. – 200 с.
8. 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.
9. 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.

10. 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). – 459-464.

11. 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.

12. 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.

13. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. /Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н.- К.: МОРИОН, 2000.- 320 с.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТКАНИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ У РАЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

І.В.Тарасова

Вивчені особливості вмісту есенційних мікроелементів (заліза, цинку, міді, марганцю, кобальту), умовно токсичного хрому та токсичного свинцю в тканинах головного мозку новонароджених щурів у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня важкості.

Тканини головного мозку новонароджених щурів характеризуються високим ступенем насиченості та значним динамізмом вмісту мікроелементів (заліза, цинку, міді, хрому, марганцю). До кінця першого тижня життя вміст цих мікроелементів зменшується у 1,5- 10 разів. Рівень токсичного свинцю зменшується більш ніж у 2,5 разу. Виключенням з цього є кобальт, вміст, якого навпаки зростає майже в 1,2 разу.

За умов гіпоксичного ураження відбувається суттєве порушення елементного складу тканин головного мозку. Легкий ступінь гіпоксії призводить до зменшення у новонароджених щурів рівня кобальту у три рази, заліза - майже у два рази, марганцю - на 27,65 %, хрому - на 25,84%, цинку - на 16,43%, що свідчить про виникнення значного дефіциту та дисбалансу в мікроелементному складі тканин головного. Важкий ступінь гіпоксії характеризується подальшим зростанням недостатності та дисбалансу мікроелементів, які є більш значними у тварин раннього молочного періоду.

Ключові слова: гіпоксія, головний мозок, мікроелементи, новонароджені щурята.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ РАЗНОЙ СТУПЕНИ ТЯЖЕСТИ

И.В.Тарасова

Изучены особенности содержания эссенциальных микроэлементов (железа, цинка, меди, марганца, кобальта) условно токсичного хрома и токсичного свинца в тканях головного мозга новорожденных крыс при экспериментальной гипоксии различной степени тяжести.

Ткани головного мозга новонарожденных крысят характеризуются высокой степенью насыщенности и значительным динамизмом содержания микроэлементов (железа, цинка, меди, хрома, марганца). До конца первой недели жизни содержание этих микроэлементов уменьшается в 1,5- 10 раз. Уровень токсического свинца уменьшается более чем в 2,5 раза. Исключением из этого есть кобальт, содержание которого наоборот возрастает почти в 1,2 раза.

Легкая степень гипоксии вызывает уменьшение у новорожденных крысят уровня кобальта в три раза, железа – почти в два раза, марганца - на 27,65 %, хрома - на 25,84%, цинка - на 16,43%, что свидетельствует о возникновении значительного дефицита и дисбаланса микроэлементного состава тканей головного мозга. Тяжелая степень гипоксии характеризуется дальнейшим увеличением недостаточности и дисбаланса микроэлементов.

Ключевые слова: гипоксия, головной мозг, микроэлементы, новорожденные крысята.

SUMMARY

FEATURES OF RATS BRAIN SUPPLEMENTING WITH TRACE ELEMENTS IN CASE OF EXPERIMENTAL HYPOXIA OF DIFFERENT DEGREE

I.V. Tarasova

Features of composition of microelements (iron, zinc, copper, manganese, and cobalt), conditionally toxic chrome and toxic lead were studied in tissues of cerebrum of newborn rats at an experimental hypoxia of various severity levels.

Tissues of cerebrum of newborn rats characterized by a high level of saturation and considerable dynamism of content of microelements. Till the end of the first

week of life, the content of this microelements became less in 1,5 – 10 times. The level of the toxic lead goes down more than in 2,5 times.

The hypoxia of easy degree leads to lessen of the level of cobalt at newborn rats in two times, lessen of the level of iron almost in two times, manganese – in 27,65 %, chrome – in 25,84%, zinc – in 16,43%. It means that considerable deficiency and imbalance of the microelement composition of cerebrum arises. The hypoxia of heavy degree is characterized by further increase of deficiency and imbalance of microelements.

Keywords: hypoxia, microelements, newborn rats, cerebrum.