

4. Семченко В.В., Степанов С.С., Алексеевой Г.В. Постаноксическая энцефалопатия. Омск: Омская областная типография, 1999. – 446 с.
5. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и при патологии. – М.: Мед пресс-информ, 2003. – 368 с.
6. Филдз Д. Другая часть мозга // В мире науки. - №7, 2004. – С. 23-29.
7. Хэм А., Кормак Д. Гистология в пяти томах. – Том 3. – М. : Мир, 1983. – 237 с.
8. Rosenberg G.A. Ischemic brain edema // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1999. – V.42, №3. – P. 209-216.

#### Реферати

#### МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПЛОДІВ, ЯКІ ВІНОШЕНІ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ГІПОКСІЇ

Яковцова А.Ф., Губіна-Вакулик Г.І., Кихтенко  
О.В., Пітенько М.М., Гольєва Н.В.

Реакція мікроциркуляторного русла головного мозку плода на хронічну внутрішньоутробну гіпоксію протікає у дві фази: 1) адаптація - реалізується інтенсифікацією процесів неоангіогенезу; 2) декомпенсація – проявляється звуженням просвіту та редукцією мікросудин.

**Ключові слова:** хронічна внутрішньо-утробна гіпоксія, мікроциркуляторне русло, перинатальний період.

#### MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE MICROCIRCULATORY RATE OF THE FETAL BRAIN UNDER CONDITIONS OF CHRONIC INTRAUTERINE HYPOXIA

Yakovtsova A.F., Gubina-Vakulik G.I.,  
Kihthenko E.V., Pitenko N.N., Golieva N.V.

The reaction of the microcirculatory bed of the fetal brain for chronic intrauterine hypoxia is passed in two phases: 1) adaptation is realised with intensification of neoangiogenesis; 2) decompensation is realised with vascular collapse and reduction of microvessels.

**Key words:** chronic intrauterine hypoxia, microcirculatory bed, perinatal term.

УДК: 616.127-053.1-092:613.84

#### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА ПОТОМКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РОДИТЕЛЬСКОМ ТАБАКОКУРЕНИИ

А.Ф. Яковцова, В.В. Гурин, Г.И. Губина-Вакулик, М.С. Мирошниченко  
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Украина относится к странам с высоким уровнем распространенности табакокурения, при этом каждая пятая женщина фертильного возраста в нашей стране является активным курильщиком. За последние 15 лет отмечен большой рост (более чем в 3 раза) распространенности табакокурения среди женского населения Украины. [2,3] Продолжают курить во время беременности более 85% женщин из числа тех, которые злоупотребляли табакокурением, причем от 25% до 50% женщин так же продолжают активно курить, как и до беременности. При этом, если прямые последствия табакокурения достаточно хорошо описаны, то работы, посвященные влиянию табакокурения на потомство, единичные [4,5]. Так, в настоящее время влияние родительского табакокурения на сердечно-сосудистую систему (ССС) потомков не освещено.

**Целью** работы было экспериментальное выявление особенностей морфофункционального состояния сердца потомков под влиянием родительского табакокурения.

**Материал и методы исследования.** В ходе работы крысы линии Вистар на 15 минут помещались в камеру объемом 27 литров, которая заполнялась сигаретным дымом. Было сформировано четыре группы: группа «к» - контрольная; группа «м» - крысы-мамы «курили» каждый день в течение месяца до зачатия, во время беременности и кормления потомства; группа «п» - «курили» папы в течение одного месяца до зачатия; группа «мп» - оба родителя «курили» каждый день по схеме, указанной выше. По достижению 2 месячного возраста потомки были выведены из эксперимента. Материалом для патоморфологического исследования послужила ткань сердца, которую изучали гистологически (гематоксилин и эозин, по Ван Гизон), иммуногистохимически (иммунопероксидазная реакция с МКА к каспазе-3 (vector laboratories ltd), к эндотелиальной (eNos) и индуцибельной (iNos) фракциям синтазы оксида азота). Микропрепараты изучали на микроскопе Olympus Vx-41 с последующей морфометрией с

помощью программы olympus dp-soft (version 3.1) [1]. Полученные цифровые показатели обрабатывали методом вариационной и альтернативной статистики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** у всех животных основных групп выявляются морфологические изменения, варьирующие по распространенности и степени выраженности. при окраске препаратов гематоксилином и эозином выявляется гипертрофия мышечных волокон, которая наиболее выражена в группе «мп» и «м» и в меньшей степени в группе «п». толщина кардиомиоцита в группе «мп» равна  $(12,4 \pm 0,59) \times 10^{-6}$  м, в группе «м» -  $(12,00 \pm 0,7) \times 10^{-6}$  м, в группе «п» -  $(11,7 \pm 0,64) \times 10^{-6}$  м, что достоверно отличается от контрольной группы ( $(10,21 \pm 0,51) \times 10^{-6}$  м). отмечается увеличение относительного объема кардиомиоцитов в исследуемых группах по сравнению с контрольной группой. Наибольшее значение относительного объема кардиомиоцитов отмечается в группе «мп» ( $88 \pm 1,2\%$ ); в группе «м» и «п» данный показатель так же увеличен ( $84,75 \pm 1,4\%$  и  $84,6 \pm 1,45\%$ ) по сравнению с группой контроля ( $78,4 \pm 1,2\%$ ). у всех животных основных групп выявляется очаговая волнообразная деформация мышечных волокон, что можно расценивать как последствие гипоксического повреждения. Распространенность волнообразной деформации разная – от единичных мышечных волокон (в группе «п» с преобладанием у самцов) и отдельных их групп (в группе «м») до вовлечения в процесс обширных участков миокарда (в группе «мп» с преобладанием у самок).

отмечается усиление соединительнотканного компонента в миокарде крысят основных групп, что хорошо выявляется при окраске микропрепаратов пикрофуксином по ван Гизон, что подтверждается морфометрическим увеличением относительного объема соединительной ткани. если в группе «п» отмечаются нежные тонкие волокна соединительной ткани как в периваскулярном пространстве, так и между мышечными волокнами, то в группах «м» и «мп» помимо этих изменений определяются как тяжи соединительной ткани, замещающие мышечное волокно, так и единичные локусы, где извитые и истонченные мышечные волокна замещаются соединительной тканью с элементами трансформации в рубцовую. с нашей точки зрения, это может быть объяснено гипоксией, возникающей в результате спазма сосудов при родительском табакокурении с последующей активацией фибробластов.

Считается, что экстремальные условия вызывают стресс-реакцию в ссс. этим можно объяснить появление в основных группах контрактурных повреждений кардиомиоцитов. наиболее часто отмечаются контрактурные изменения 1 степени, которые лучше всего выражены в группе «мп» и «м» с преимущественным преобладанием у крыс женского пола, и в меньшей степени в группе «п», с преобладанием у крыс мужского пола. Среди кардиомиоцитов выявляются единичные клетки с конденсированной цитоплазмой, сморщенным ядром, иногда с признаками распада его на глыбки, тем не менее клеточная мембрана у таких клеток сохранена, что позволяет рассматривать последние как гибнущие путем апоптоза, максимальное количество которых отмечается в группе «мп» и «м».

В сосудах сердца отмечается гипертрофия гладкомышечных элементов, ведущая к утолщению их стенки, что можно рассматривать как следствие сосудистого спазма при родительском табакокурении. среди эндотелиоцитов встречаются гипертрофированные клетки, выступающие в просвет сосуда, благодаря чему внутренняя поверхность сосуда выглядит гофрированной. при постановке пероксидазной реакции с мка к epos и iнос отмечается угнетение epos на фоне активации iнос. данная закономерность выявляется во всех группах, но все таки наиболее выражена в группах «мп» и «м». принято считать, что активация iнос является признаком повреждения миокарда, а ее экспрессия способствует индукции апоптоза.

Изучение апоптотической активности в миокарде исследуемых крысят с помощью пероксидазной реакции с мка к каспазе-3 выявило наличие единичных клеток, которые находятся в состоянии апоптоза (наибольшее количество таких клеток в группе «мп», а наименьшее - в группе «п» по сравнению с контрольной группой).

## Выводы

1. При курении матери, отца, обоих родителей в сердечной мышце потомков отмечаются нарушения морфофункционального состояния миокарда, микроциркуляторного русла. Установлено, что наибольшие изменения отмечаются в группе «МП» и «М» и менее

выраженные в группе «П». Причем, если в группе «МП» и «М» преобладают изменения преимущественно у самок, то в группе «П» у самцов.

2. К последствиям родительского табакокурения следует отнести гипертрофию мышечных волокон, контрактурные изменения кардиомиоцитов, начальные склеротические изменения, нарушение обмена оксида азота с угнетением eNOS на фоне активации iNOS, активацию апоптотических процессов.

3. Выявленные нами нарушения морфофункционального состояния миокарда при родительском табакокурении могут лежать в основе развития синдрома сердечно-сосудистой дисадаптации новорожденного, раннего старения миокарда, возникновения в последующем онтогенезе сердечно-сосудистой патологии у таких детей.

#### Література

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Отеллин В.А., Хожай Л.И., Гилерович О.Г., Коржевский Д.Е. и соавт. Повреждающие воздействия в критические периоды пренатального онтогенеза как фактор, модифицирующий структурное развитие головного мозга и поведенческие реакции после рождения // Вестник РАМН. – 2002, №12, - С. 32-35
3. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 895 с.
4. Семченко В.В., Степанов С.С., Алексеевой Г.В. Постаноксическая энцефалопатия. Омск: Омская областная типография, 1999. – 446 с.
5. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и при патологии. – М.: Мед пресс-информ, 2003. – 368 с.
6. Филдз Д. Другая часть мозга // В мире науки. - №7, 2004. – С. 23-29.
9. Хэм А., Кормак Д. Гистология в пяти томах. – Том 3. – М.: Мир, 1983. – 237 с.
7. Rosenberg G.A. Ischemic brain edema // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1999. – V.42, №3. – P. 209-216.

**Перспектива дальнейших исследований состоит в разработке превентивных мероприятий по защите миокарда потомков, родители которых курят.**

#### Реферати

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДУ НАЩАДКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ БАТЬКІВСЬКОМУ ТАБАКОКУРІННІ**  
Яковцова А.Ф., Гаргин В.В., Губіна-вакулік Г.І., Мірошніченко М.С.

Досліджений міокард щурів лінії Вістар, батьки яких «палили». За допомогою гістологічних, імуногістохімічних, морфометричних методик встановлені морфофункціональні зміни міокарду, які в майбутньому можуть привести до різної кардіальної патології у таких дітей.

**Ключові слова:** міокард, табакокуріння, нащадки.

**MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE POSTERITY'S MYOCARDIUM DURING EXPERIMENTAL PARENTS SMOKING**  
Yakovtsova A.F., Gargin V.V., Gubina-Vakulik G.I., Myroshnychenko M.S.

This article devotes with study of myocardium of rats, whose parents are «smoking». The outcome of parents smoking could lead to appearance conditions for the development of cardiac pathology of their posterity in future, that was investigated with histological, immunohistochemical, morphometric methods.

**Key words:** myocardium, smoking, posterities.

УДК 611.611-019:616.379-008.64-092]-018:547.96

#### МАНОЗОГЛІКАНИ НИРКИ ЩУРА В ДИНАМІЦІ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ ТА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Н.О. Амбарова, Р.В. Антолюк, О.Д. Пуцик  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Робота є фрагментом планової науково-дослідної теми кафедри гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету (№ державної реєстрації 0107V001048).

З огляду на важливу роль лектинів як інструментів у розв'язанні проблем глікобіології та медицини [1, 3, 6, 7, 8, 13, 14, 19, 20], пошук, очистка та характеристика нових препаратів лектинів [10, 21], а також опрацювання перспектив їх практичного