

РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЙНИХ ТА НАУКОВО-ДОСЛІДНИХ РОБІТ

УДК:[599:001.4+576.311.347]/591.424+616.127]:612.273.1

К.В. Розова*, **Л. І. Шевченко****,
О.І. Жданович**

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України*,
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства
гінекології АМН України»**
(м.Київ, Україна)

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ
В ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЯ У ЩУРЯТ,
ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНУ
УТРОБНУ ГІПОКСІЮ РІЗНОГО СТУПЕНЯ
ТЯЖКОСТІ**

Ключові слова: внутрішньоутробна гіпоксія,
тканина легень, міокард, тканинні біологічні
бар'єри, мітохондріальна дисфункція.

Резюме. В дослідях на місячних щурятах, котрі внутрішньоутробно перенесли експериментальну гіпоксію різного ступеня тяжкості показано, що тяжка утробна гіпоксія викликає в тканині легень гіпергідратацію аерогематичного бар'єру та виражену мітохондріальну дисфункцію (МД). У міокарді, поряд з потовщенням гістогематичного бар'єру, в мітохондріальному апараті кардіоміоцитів, окрім ознак МД, має місце формування певних компенсаторно-приспосувальних механізмів, спрямованих на підтримку адекватного енергозабезпечення серця. Після перенесеної гіпоксії середнього ступеня за відсутності гіпергідратації біологічних бар'єрів у мітохондріальному апараті легень та міокарду за відсутності МД формуються компенсаторні механізми, спрямовані на запобігання розвитку тканинної гіпоксії.

Вступ

Мітохондріальні розлади, що вважалися досить рідкою патологією, на теперішній час стали одними з найбільш частих метаболічних порушень у дітей [4,21,22]. Перинатальна гіпоксія є одним з пускових механізмів у ланцюгу патологічних реакцій, які спричиняють розвиток мітохондріальної дисфункції (МД), котра призводить до формування широкого спектру соматичної патології й супроводжується порушеннями енергетичного метаболізму в новонароджених і дітей. Незважаючи на накопичення великої кількості даних про фізіологічні, біохімічні та молекулярні механізми розвитку гіпоксичних станів організму, завдяки складній динаміці цього процесу залишається нез'ясованою низка патогенетичних аспектів розвитку патологічних або компенсаторно-приспосувальних змін з боку різних органів та систем, а також функціонування у цих умовах окремих тканин, клітин та клітинних органел [9,19]. Оскільки енергетичний обмін відбувається на мембранах мітохондрій (МХ) у ході клітинного дихання та окисного фосфорилування, саме МД при розвитку гіпоксичного стану, з порушенням доставки кисню до органел та його споживання в них, відіграє провідну роль у порушенні та декомпенсації енергетичного забезпечення клітин у різних тканинах організму [1,4]. Значення вивчення цих процесів підсилюється тим фактом, що існує тісний взаємозв'язок енергетичного обміну та функціонально-метаболічного статусу організму [7,17]. Особливою є роль такого взаємозв'язку в перинатальному періоді, коли відбувається формування реакцій організму на вплив оточуючого

середовища. При цьому значну роль відіграють зміни, які проходять у дихальній і серцево-судинній системах та головних органах, що забезпечують кисневе постачання організму – легенях та серці, - і можуть сприяти розвитку МД у тканині легень та міокарді.

Відомо, що загальною реакцією на гіпоксичне пошкодження, з розвитком вторинної тканинної гіпоксії, є активація процесу вільнорадикального окислення, яке супроводжується інтенсифікацією перекисного окислення ліпідів з утворенням токсичних продуктів, котрі сприяють руйнуванню біологічних мембран та порушення їх функцій [3,15]. У першу чергу при цьому страждають саме МХ мембрани, а також мембрани клітин, котрі входять до складу тканинних біологічних бар'єрів, що супроводжується збільшенням їх проникності і, як наслідок, призводить до функціональної неповноцінності клітинних складових тканин різних органів та органел [11].

Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню морфо-функціонального стану біологічних бар'єрів та мітохондрій при розвитку в організмі гіпоксичних станів різного генезу [9,19], структурні та функціональні зміни в процесі онтогенетичного розвитку після перенесеної перинатальної гіпоксії в тканинах легень та серця досліджені недостатньо; не сформовано також сталі уявлення про особливості змін структури і функції тканин та клітин у залежності від ступеня тяжкості гіпоксичного впливу на плід, що не дозволяє проводити адекватні та ефективні терапевтичні заходи при лікуванні новонароджених, котрі перенесли утробну гіпоксію.

Мета роботи

Метою даної роботи було дослідження морфофункціонального стану аерогематичного бар'єру в тканині легень (АГБ), гістогематичного бар'єру в міокарді (ГГБ), а також мітохондріального апарату в зазначених тканинах у щурят за умов експериментальної моделі утробної гіпоксії.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження були проведені на 20 місячних щурятах масою 30-35 г, що народилися від 9 самок лінії Вістар. Тварини були розподілені на 2 групи – контрольну та експериментальну. Остання, у свою чергу, була розділена на 2 підгрупи. У контрольну групу входили інтактні щурята (n=8). I-а підгрупа експериментальних тварин (n=6) складалася з щурят, які внутрішньоутробно піддавалися помірного гіпоксичного впливу; щурята II-ї підгрупи (n=6) перенесли внутрішньоутробно вплив тяжкої гіпоксичної гіпоксії.

Обрання вікової групи тварин було обумовлене тим, що саме у місячному віці в щурів відбувається структурно-функціональна реорганізація клітинних популяцій в різних органах та системах, включаючи серцево-судинну та дихальну, а також завершується формування біоелектричної активності головного мозку, що має виключне значення для регуляції компенсаторно-приспосувальних реакцій у відповідь на будь-які впливи на організм [8].

Для досягнення поставленої мети використовували експериментальну модель гіпоксії, адаптовану для вивчення впливу несприятливих факторів на розвиток плода і новонародженого у відділі по вивченню гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України [10]. Помірну гіпоксію створювали шляхом розміщення самок з 15-17 доби вагітності до пологів щоденно на 2 години у герметичній камері з постійним потоком газової суміші, котра містила 12% O₂ в N₂, та поглинанням вуглекислого газу. Тяжку гіпоксію створювали відповідно за допомогою газової суміші з вмістом 7% O₂ в N₂. Критерієм тяжкості гіпоксичного стану організму був рівень напруги кисню в артеріальній крові тварини (PaO₂), яку відбирали з хвостової артерії та аналізували за допомогою газоаналізатора ОЗ-15 (Угорщина). Рівень PaO₂ ≤ 75 мм рт. ст. прийнято розглядати як показник гіпоксичного стану помірного ступеня; при PaO₂ ≤ 50 мм рт. ст. розвивається гіпоксичний стан важкого ступеня з вираженою вторинною тканинною гіпоксією [6].

Роботу з лабораторними тваринами проводили у відповідності до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовують для експериментальних та інших цілей (Страсбург, 1986) та з принципами Гельсінської Декларації (2000).

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень у щурят контрольної та експериментальної груп після декапітації, яку проводили під слабким ефірним наркозом, відбирали зразки ідентичних ділянок обох легень та верхівки сер-

ця. Фіксацію матеріалу проводили миттєво, вносячи зразки тканин у забуферений 2,5% розчин глютарового альдегіду. Дофіксація матеріалу виконувалася за допомогою реактиву Колфілда (на основі 2% розчину OsO₄, рН - 7,4) (реактиви фірми Sigma, США); зневоднення зразків проводили у спиртах зростаючої концентрації, абсолютних спирті та ацетоні; наступна заливка в епон (реактиви фірми Fluka, Швейцарія) проводилася згідно із загальноприйнятою методикою [5]. Ультратонкі зрізи товщиною 40-60 нм для аналізу в електронному мікроскопі контрастували 1% розчином уранілацетату і розчином цитрату свинцю (реактиви фірми Sigma, США) за методикою Рейнольдса [5]. Вивчення препаратів виконували за допомогою електронного мікроскопу ПЕМ-125К (Україна).

Морфометричні та стереометричні дослідження проводили, базуючись на підходах Вейбеля [2,16] за допомогою комп'ютерної програми для морфологічних підрахунків Image Tool Version 3 (США) на 80 (при визначенні середньої арифметичної (τ) та середньої гармонічної (th) товщин біологічних бар'єрів) та 130-150 полях (при вивченні стану мітохондріального апарату) в кожній групі та підгрупі тварин. З метою оцінки ступеня розвитку мітохондріальної дисфункції визначали: загальну кількість МХ на одиниці поверхні тканини (n), питому вагу пошкоджених МХ (nd), середній діаметр МХ (d), суму поверхонь МХ в одиниці об'єму досліджуваної тканини (Sitot).

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою пакету прикладних програм «Microsoft Excel 2007» з використанням критерію Фішера та критерію t Ст'юдента. Визначали середні арифметичні величини (M), стандартні похибки середніх величин (m); різниці між середніми величинами вважали статистично значущими при P<0,05.

Результати обговорення

Отримані результати показали, що в тканинах легень та серця, зокрема у біологічних бар'єрах, у щурят, які перенесли тяжку утробну гіпоксію, через місяць після народження спостерігалася гіпергідратація, свідченням чого були значно збільшені, відносно контрольних, величини середньої арифметичної та гармонічної товщин АГБ та ГГБ (Табл. 1).

При цьому обидва бар'єри були рівномірно потовщеними, на що вказує відсутність достовірної різниці між τ і th [2]. Така особливість змін має призводити до того, що тканина легень та міокард у щурят II підгрупи гірше постачаються киснем завдяки зростанню шляху його дифузії через тканинні бар'єри з повітря (в легенях) або крові (в серці) до кисеньспоживаючих структур, а саме – до мітохондрій. У такому випадку спостерігається виражена вторинна тканинна гіпоксія, котра, за існуючими даними, супроводжується (або спричиняється та поглиблюється) розвитком мітохондріальної дисфункції [6]. Отже, у щурят, котрі внутрішньоутробно піддавалися впливу тяжкої гіпоксії, навіть через місяць після наро-

дження виявляються процеси набряку клітинних та неклітинних складових АГБ та ГГБ, викликані, з одного боку, зростанням проникності клітинних мембран, викликаним гіпоксією [12], з іншого – виявленими нами деструктивними процесами в досліджуваних тканинах.

У тканині легень та міокарді, а також у відповідних біологічних бар'єрах у щурят, які внутрішньоутробно перенесли вплив гіпоксії середнього ступеня, жодних достовірних відмінностей як в ультраструктурі тканин, так і в товщині бар'єрів (див. табл. 1) встановлено не було.

Таблиця 1

Зміни середньої арифметичної (τ) та середньої гармонічної (τ_h) товщин аерогематичного бар'єру легень (АГБ) та гістогематичного бар'єру в міокарді (ГГБ) у щурят, що перенесли утробну гіпоксію різного ступеня ($M \pm m$, нм)

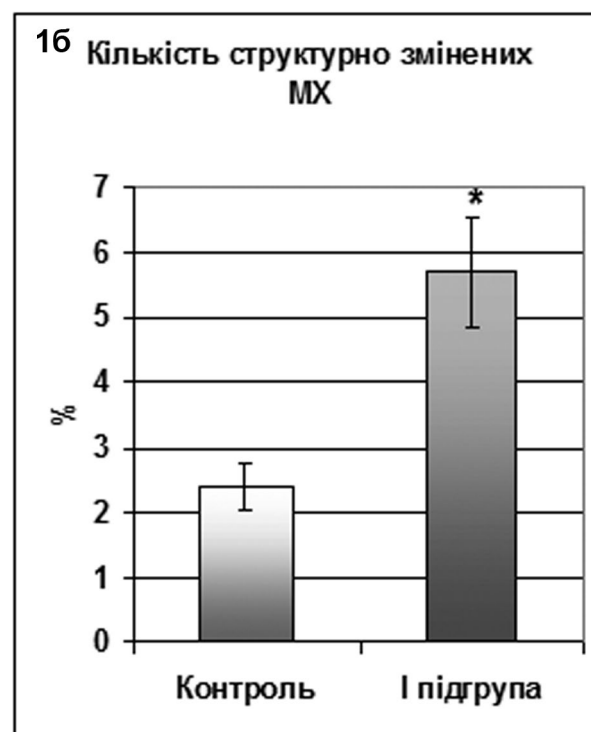
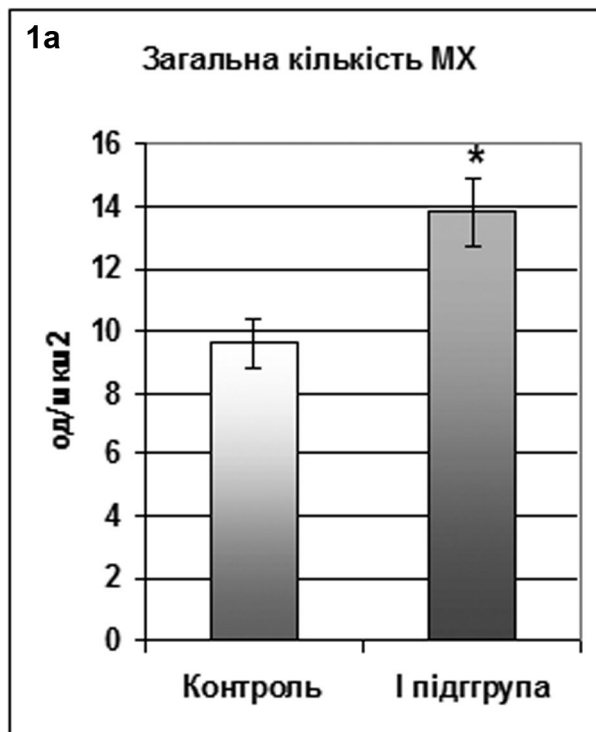
Групи тварин	АГБ		ГГБ	
	τ	τ_h	τ	τ_h
Контрольна	331±30	240±20	389±38	356±26
I підгрупа	337±50	306±45	406±44	361±30
II підгрупа	412±40*	389±21*	556±62*	498±51*

Примітка: * - різниця достовірна відносно контрольних значень ($P < 0,05$)

Вивчення стану мітохондріального апарату в клітинах тканини легень та міокарді дозволило виявити наступне. Щодо I підгрупи щурят, то в пневмоцитах спостерігалася активація морфогенезу МХ, про що можна судити за збільшенням загальної кількості МХ на одиницю поверхні тканини (Рис. 1а).

Рис. 1. Морфо- і стереометричні характеристики мітохондрій в клітинах тканини легень у щурят, що перенесли утробну гіпоксію помірного ступеня

зації МХ) визначають конфігураційні енергозалежні стани МХ – ортодоксальний, деенергезований, енергезований, енергезовано-скручений, котрі характеризують активність синтетичних процесів в клітині і розглядаються як показник різних етапів формування компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на забезпечення адекватного енергетичного метаболізму при будь-яких, у тому числі і гіпоксичних, впливах на організм [11,14,20].

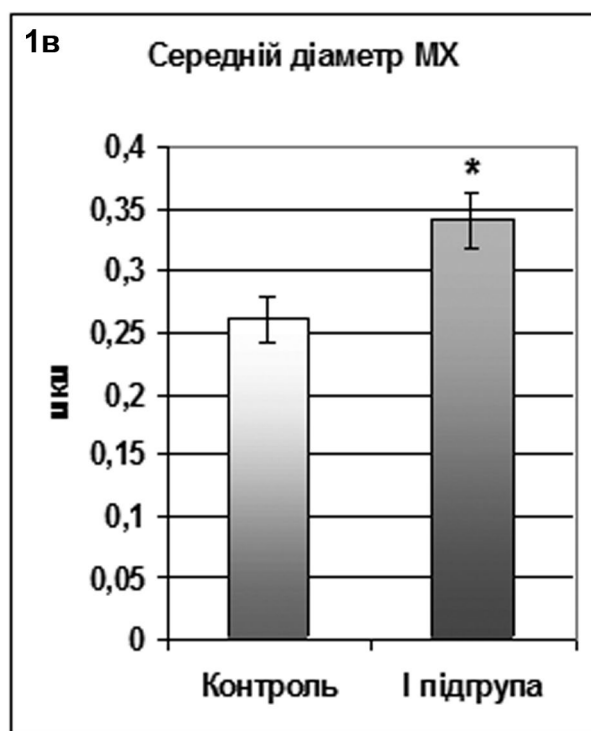


Однак при цьому мало місце і збільшення кількості структурно змінених органел (Рис. 1б), спостерігався: набряк МХ, подекуди часткова вакуолізація, просвітлення матриксу, утворення везикулоподібних та дугоподібних крист тощо. Більшість із вказаних особливостей ультраструктури (за винятком вакуолі-

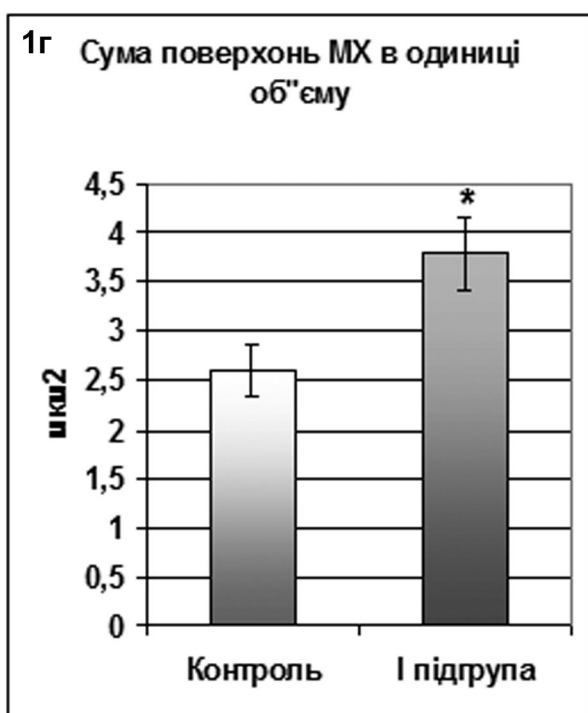
Як вказувалося, мав місце набряк МХ, (Рис. 1в): середній діаметр органел зростав на 29,6%, що прийнято розглядати, як помірний набряк, котрий супроводжує перехід МХ в енергезований стан, і при збереженні цілісності мітохондріальних мембран може супроводжуватися збільшенням продукції АТФ, що є важливим

адаптаційним механізмом при гіпоксії [11].

Також у щурят I підгрупи спостерігалось зростання суми поверхонь МХ в одиниці об'єму дослі-



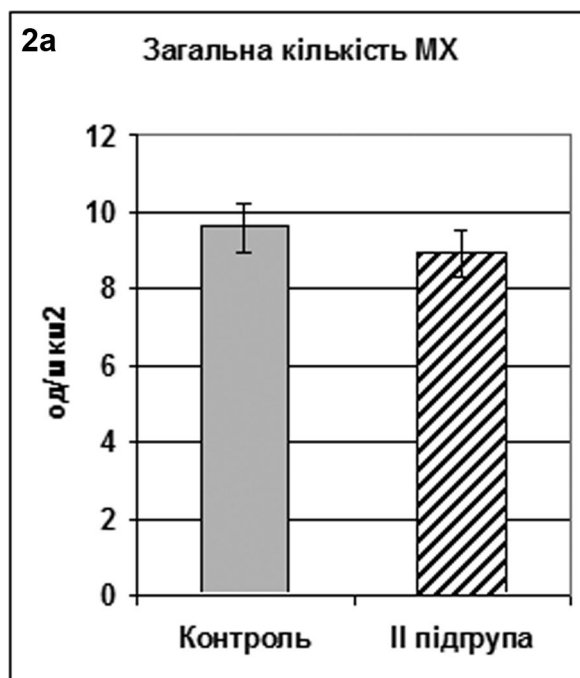
джуваної тканини (Рис. 1г). Оскільки основні процеси синтезу макроергів в МХ відбуваються саме на мітохондріальних мембранах за допомогою мембранозв'язаних ферментів [17,18], цей стереометричний показник дозволяє оцінити здатність органел до оптимізації енергетичного метаболізму [16]. Можна припустити, що у щурят, які зазнали внутрішньоутробно впливу гіпоксії помірного ступеня, на рівні мітохондріального апарату легень формується компенсаторний механізм, спрямований на запобігання розвитку тканинної гіпоксії.

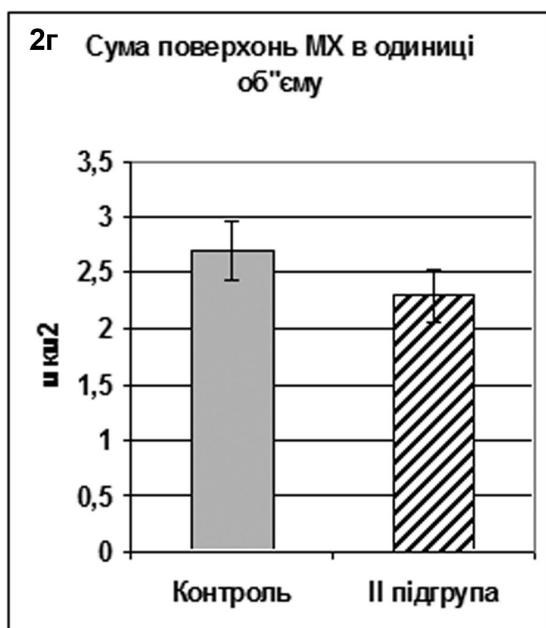
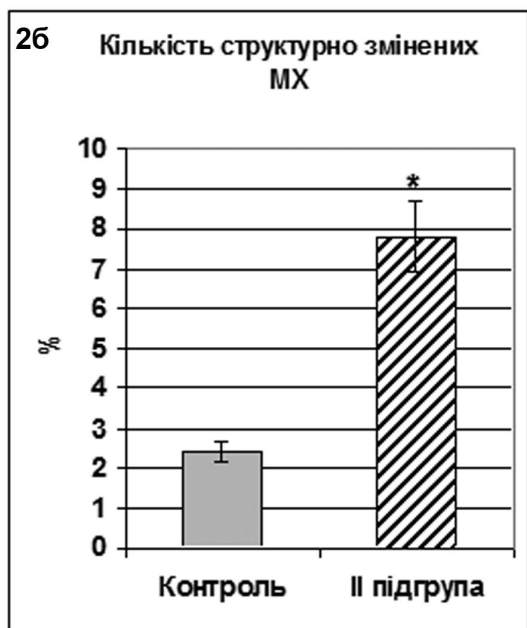


При дослідженні змін ультраструктури, морфота стереометричних характеристик МХ в міокарді ми не розподіляли органи на субпопуляції – субсарколемальну та інтраміофібрилярну. Тому оцінка стану мітохондріального апарату в тканині серця була проведена щодо загальної маси наявних МХ. Отримані дані свідчать про те, що у щурят I підгрупи спрямованість змін ультраструктури та параметрів, котрі в загальному, як вказувалося, характеризують морфогенез та енергетичну потужність, МХ була аналогічною виявленій в тканині легень.

Зміни, що спостерігалися в МХ тканини легень у щурят II підгрупи, мали зовсім іншу динаміку. По-перше, загальна кількість МХ не тільки не зростала, а мала виражену тенденцію до зниження ($0,1 < P < 0,2$) (Рис.2а). При цьому зростав відсоток МХ, які мали змінену ультраструктуру (Рис. 2б). До того ж зміни носили переважно патологічний характер: значно зростав середній діаметр органел (в середньому на 82,5%) (Рис. 2в), що вважається ознакою незворотного набухання [11,14,20]; значна частина органел вирізнялася частковою, а інколи й повною вакуолізацією та деструкцією як крист, так і мітохондріальних мембран. Такі порушення ультраструктури вказують на посилену загибель МХ переважно за некротичним типом [12]. Сума поверхонь МХ в одиниці об'єму легеневої тканини достовірно не змінювалася (Рис. 2г). Тобто, стан мітохондріального апарату в клітинах тканини легень свідчить, що у щурят, котрі перенесли внутрішньоутробно тяжку гіпоксію, розвивається (або зберігається через місяць після народження) мітохондріальна дисфункція.

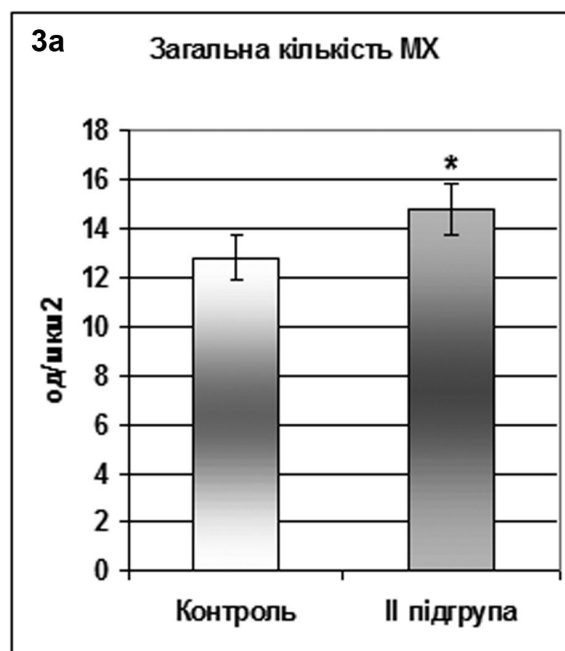
Рис. 2. Морфо- і стереометричні характеристики мітохондрій в клітинах тканини легень у щурят, що перенесли утробну гіпоксію тяжкого ступеня.

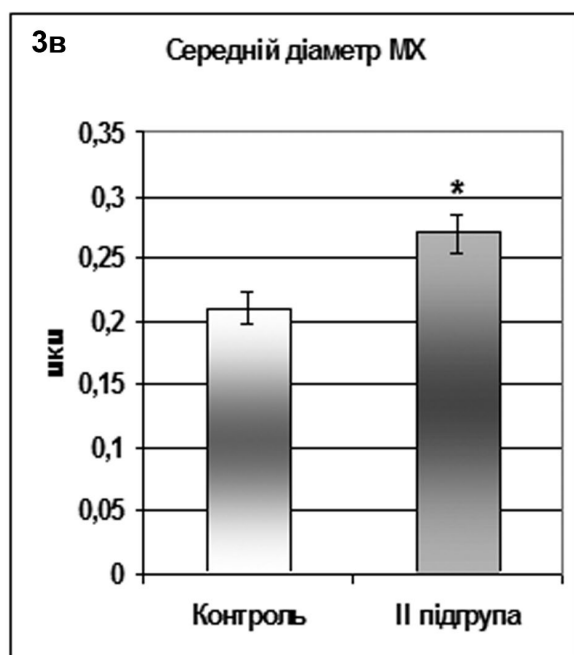
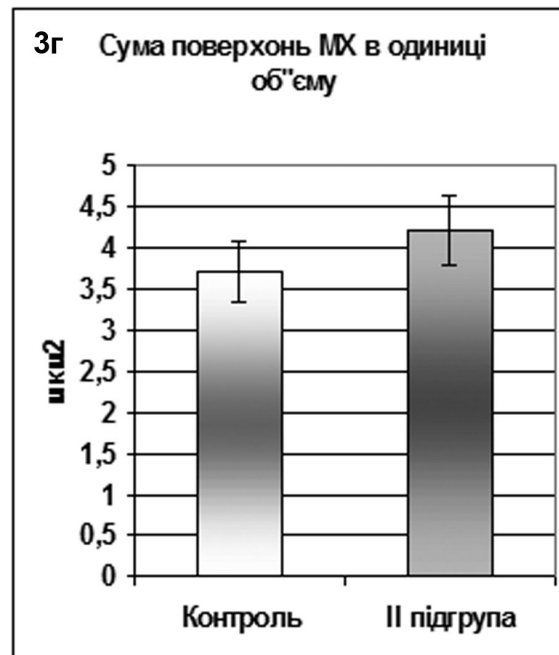
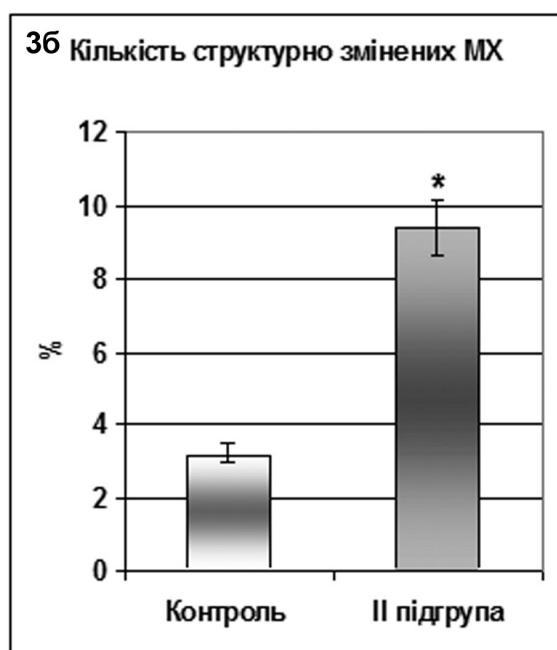




У міокарді в цієї підгрупи шурят зміни у МХ були менше виражені та мали іншу спрямованість. Загальна кількість МХ зростала відносно контрольного рівня, проте не так виражено, як у шурят I підгрупи (Рис. 3а). Кількість структурно відмінних органел достовірно зростала (Рис. 3б). Однак, якщо в тканині легень такі зміни носили переважно негативний характер, то в клітинах тканини серця, поряд з порушенням ультраструктури МХ (часткова, або повна вакуолізація, деструкція крист), розвивалися також і компенсаторні зміни, такі як помірне набухання зі збільшенням середнього діаметра МХ до 35,8% (Рис. 3в), а також виражена тенденція до зростання Sitot ($0,1 < P < 0,2$) (Рис. 3г). Окрім цього, у значній кількості органел спостерігалось просвітлення або ущільнення мітохондріального матриксу, що прийнято розглядати, з одного боку, як прояв функціонального перенапруження органели, з іншого – як показник активації гліколітичних процесів. Такий набір змін в МХ вважають показником включення адаптивних механізмів задля збереження адекватної енергетичної ефективності МХ [18]. Отже, зміни, що відбуваються у мітохондріальному апараті міокарду шурят, які перенесли внутрішньоутробно тяжку гіпоксію, свідчать як про наявність МД, так і про включення певних компенсаторно-приспосувальних механізмів, спрямованих на підтримання адекватного енергозабезпечення серця.

Рис.3. Морфо- і стереометричні характеристики мітохондрій в клітинах тканини серця у шурят, що перенесли утробну гіпоксію тяжкого ступеня.





Висновки

У тканинах легень та серця, в цілому, та в біологічних бар'єрах, зокрема, у щурят, котрі перенесли тяжку утробну гіпоксію, через місяць після народження спостерігалася гіпергідратація, яка призводить до зростання шляху дифузії кисню з повітря (в легенях) або крові (в серці) до кисень-споживаючих структур, що може сприяти розвитку вторинної тканинної гіпоксії. У щурят, які внутрішньоутробно перенесли вплив гіпоксії середнього ступеня, подібних змін не виявлено.

У щурят, які зазнали внутрішньоутробно впливу гіпоксії помірного ступеня, на рівні мітохондріального апарату легень та міокарду формуються компенсаторні механізми, спрямовані на запобігання розвитку тканинної гіпоксії. Проявів мітохондріальної дисфункції встановлено не було.

У щурят, котрі перенесли внутрішньоутробно тяжку гіпоксію, через місяць після народження в тканині легень розвивається виржена мітохондріальна дисфункція. Зміни ж, що спостерігаються у мітохондріальному апараті міокарда свідчать як про наявність мітохондріальної дисфункції, так і про формування компенсаторно-приспосувальних механізмів, спрямованих на підтримання адекватного енергозабезпечення серця.

Література

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. - М.: Триада-Х, 2001. - 640 с.
2. Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека / Э.Р.Вейбель [пер. с англ.]. - М.: Медицина, 1970. - 170 с.
3. Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть клетки / Ю.А. Владимиров // Соросовский образовательный журн. - 2000. - Т. 6, № 9. - С. 2-9.
4. Зміни нейронів стовбура головного мозку у щурят в умовах експериментальної моделі гіпоксії та при нейропротекторній корекції / Т.К. Знаменська, В.І. Похилько, О.М. Ковальова [та ін.] // Лікарська справа. - 2009. - № 3-4. - С. 75-84.
5. Карупу В.Я. Электронная микроскопия / В.Я.Карупу. - К.: Вища школа, 1984. - 208 с.
6. Колчинская А.З. Вторичная тканевая гипоксия / А.З. Колчинская. - К.: Наукова думка, 1983. - 202 с.
7. Механизм действия глицина как протектора нарушения энергетики тканей мозга в условиях гипоксии / А.А. Селин, Н.В. Лобышева, О.Н. Воронцова [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. - 2012. - Т. 153, № 1. - С. 52-55.
8. Ноздрачев А.Д. Анатомия крысы / А.Д. Ноздрачев. - СПб.: Лань, 2001. - 464 с.
9. Пинигина И.З. Структурная характеристика ядер ствола головного мозга белых крыс в постнатальном онтогенезе в норме и после внутриутробной гипоксии : дис. ... канд. мед. наук : 03.00.25 / И.З. Пинигина. - Тюмень, 2009. - 174 с.
10. Похилько В.І. Морфологічні зміни мембран мітохондрій нейронів у щурят в умовах експериментальної мо-

делі гіпоксії / В.І. Похилько, К.В. Розова // Вісн. Укр. мед. стомат. акад. – 2009. – Т. 9, № 2. – С. 109-112.

11. Резников К.М. Общие механизмы формирования ответных реакций организма на воздействие факторов окружающей среды / К.М. Резников // Прикладные информационные аспекты медицины. Сб. научн. работ. – Воронеж, 1998. – Т. 1. – С. 4-9.

12. Розова К.В. Структурні та функціональні зміни біологічних бар'єрів і мітохондріального апарату легень і серця та їх роль у забезпеченні організму киснем при гіпоксії і стресі : автореф. дис. на соискание учен. степени доктора біол. наук : спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / К.В. Розова - К., 2013. – 40 с.

13. Соловьева А.Г. Оценка взаимодействия надмолекулярного кластера «алкогольдегидрогеназа-лактатдегидрогеназа» с мембраной митохондрий печени крыс / А.Г. Соловьева, А.А. Уланова, Ю.В. Зимин // Fundamental Res. – 2013. - № 8. – С. 1400-1400.

14. Судакова Ю.В. Деструктивные изменения митохондрий кардиомиоцитов человека при алкогольном поражении сердца / Ю.В. Судакова, Л.Е. Бакеева, В.Г. Цыпенкова // Архив патологии. – 1999. - № 9. – С. 19-23.

15. Судакова Ю.В. Энергозависимые изменения ультраструктуры митохондрий кардиомиоцитов человека при алкогольном поражении сердца / Ю.В. Судакова, Л.Е. Бакеева, В.Г. Цыпенкова // Архив патол. – 1999. - № 2. – С. 15-20.

16. Ташке К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию / К.Ташке. – Бухарест: Изд-во Академии СРР, 1980. – 192 с.

17. Чеснокова Н.П. Молекулярно-клеточные механизмы цитотоксического действия гипоксии. Патогенез гипоксического некробиоза / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова // Совр. наукоемкие технол. – 2006. - № 7. – С. 32-40.

18. Электронно-микроскопические исследования. – 2014. – Режим доступа до электронного ресурсу: <http://www.mu-hairs.ru/adaptaciya/elektronno-mikroskopicheskie-issledovaniya-2>.

19. BDNF protect against spatial memory deficit following neonatal hypoxia-ischemia / R. Almini, T.J. Levy, B.H. Han [et all.] // Experim. neurol. – 2000. – V. 166, N 1. – P. 99-114.

20. Karbowski M. Dynamics of mitochondrial morphology in healthy cells and during apoptosis / M. Karbowski, R.J. Youle // Cell Death and Differentiation. – 2003. – N 10. – P. 870-880.

21. Palmieri L. Mitochondrial dysfunction in Autism Spectrum Disorders: cause or effect? / L. Palmieri, A.M. Persico // Biochem. Biophys. Acta. – 2010. – V. 1797, N 6-7. – P. 1130-1137.

22. Rossignol D.A. Evidence of Mitochondrial Dysfunction in Autism and Implications for Treatment / D.A. Rossignol, J.J. Bradstreet // Amer. J. Biochem. and Biotechnol. – 2008. – V. 4, N 2. – P. 208-217.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ И СЕРДЦА У КРЫСЯТ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНУЮ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

*Е.В.Розова**, *Л.И. Шевченко***,
*А.И. Жданович***

Институт физиологии
им. А.А.Богомольца НАН Украины*,
ГО «Институт педиатрии, акушерства
и гинекологии АМН Украины»**
(г.Киев, Украина)

Резюме. В исследованиях на месячных крысятах, перенесших внутриутробно экспериментальную гипоксию различной степени тяжести показано, что тяжелая внутриутробная гипоксия вызывает в ткани легких гипергидратацию аэрогематического барьера и выраженную митохондриальную дисфункцию (МД). В миокарде, наряду с утолщением гистогематического барьера, в митохондриальном аппарате кардиомиоцитов кроме признаков МД имеет место формирование определенных компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на поддержание адекватного энергообеспечения сердца. После перенесенной гипоксии средней степени при отсутствии гипергидратации биологических барьеров в митохондриальном аппарате легких и сердца при отсутствии МД формируются компенсаторные механизмы, направленные на предотвращение тканевой гипоксии.

Ключевые слова: внутриутробная гипоксия, ткань легких, миокард, тканевые биологические барьеры, митохондриальная дисфункция.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNG AND HEART TISSUES IN RATS AFTER EXPERIMENTAL INTRAUTERINE HYPOXIA OF DIFFERENT SEVERITY

*K.V. Rozova**, *L.I. Shevchenko***,
*O.I. Zhdanovich***

Bogomoletz Institute of Physiology National
Academy of Sciences of Ukraine*
SI «Institute of pediatric, obstetric and
gynecology NAMS of Ukraine»**
(Kyiv, Ukraine)

Summary. In studies on the monthly rat pups who had undergone by intrauterine experimental hypoxia of varying severity was shown that severe hypoxia causes in lung tissue hyperhydration of air-blood barrier and expressed mitochondrial dysfunction (MD). In the myocardium, together with a thickening of histogematic barrier, in the mitochondrial apparatus of cardiomyocytes besides signs of MD occurs the formation of certain compensatory-adaptive mechanisms to maintaining an adequate energy supply of the heart. After hypoxia of average degree hyperhydration of biological barriers was absent, in the mitochondrial apparatus of the heart and lungs tissues in the absence of MD was formed some compensatory mechanisms aimed at preventing of tissue hypoxia.

Keywords: intrauterine hypoxia, lung tissue, myocardium, tissue biological barriers, mitochondrial dysfunction.