

8. Vtiurin B. V. The comparative characteristics of pulmonary and renal ultrastructural changes in burn sepsis / B. V. Vtiurin, I. A. Chekmareva, E. N. Gordienko [et al.] // *Arh. Patol.* – 2008. – Vol. 70, N 1. – P. 29–35.

Реферати

**СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
КОМПОНЕНТОВ АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В
ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ**

Небесна З. М.

В эксперименте на белых крысах проведено изучение субмикроскопического состояния компонентов аэрогематического барьера респираторного отдела легких в стадии поздней токсемии и септикотоксемии после термической травмы III степени. Установлено, что в поздние сроки после тяжелых ожогов происходят значительные деструктивные изменения ультраструктуры компонентов альвеолярной стенки и гемокapилляров.

Ключевые слова: аэрогематический барьер, ультраструктурные изменения, термическая травма, поздняя токсемия.

Статья надійшла 11.01.2014 р.

**SUBMICROSCOPIC CHANGES OF AERO-
HEMATIC BARRIER COMPONENTS IN THE
LATER PERIODS AFTER EXPERIMENTAL
THERMAL TRAUMA**

Nebesna Z. M.

In the experiment on white rats submicroscopic components of the aero-hematic barrier of respiratory lungs was studied in the stage of late toxemia and septicotoxemia after thermal trauma, III degree. Established that in the later stages after severe burns, significant destructive changes of ultrastructure of the alveolar wall components and blood capillary.

Key words: aero-hematic barrier, ultrastructural changes, thermal trauma, late toxemia.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 546.48:57712:611.018.51

О. І. Першин

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС В ПАТОГЕНЕЗІ ДІЇ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ

Показано, що в лімфоцитах та еритроцитах крові при отруєнні тварин (шурів) ацетатом свинцю відбувається оксидативний стрес, нагромаджуються продукти пероксидації ліпідів. При введенні тваринам вітамін Е на тлі отруєння ацетатом свинцю, оксидативний стрес виявляється менш виразно. Виявлено неоднакову чутливість ферментів системи антиоксидантного захисту до отруєння свинцем. Так, активності супероксиддисмутази та глутатіонредуктази в лімфоцитах крові знижуються, а активність глутатіонпероксидази зростає. Введення тваринам вітаміну Е впливає на процеси пероксидного окиснення ліпідів і призводить до змін в активності ферментів антиоксидантного захисту в клітинах крові. В еритроцитах шурів, яким вводили $Pb(CH_3COO)_2$ і вітамін Е, глутатіонпероксидазна активність нормалізується на 3-тю добу експерименту, а глутатіонредуктазна і супероксиддисмутазна активність на 10-ту добу. Результати проведених досліджень свідчать про важливу роль вітаміну Е в корекції зумовлених катіонами свинцю порушень у функціональній активності клітин крові (еритроцитах, лімфоцитах) тварин.

Ключові слова: оксидативний стрес, ацетат свинцю, еритроцити, лімфоцити, вітамін Е.

Робота є фрагментом НДР «Дослідження функціонально-метаболических резервів стрес-лімітуючих систем організму за екстремальних умов з метою виявлення ефективних способів їх корекції» (№ держреєстрації 0111U000121).

При дії ксенобіотиків, зокрема солей важких металів на організм, в основі розвитку спричиненої ними патології лежить утворення вільних радикалів, різної молекулярної природи. Їх висока реакційна здатність при взаємодії з різними біомолекулами проявляється активацією пероксидації ліпідів, взаємодією з нуклеїновими кислотами, білками тощо, що призводить до вільнорадикального ушкодження клітин [1,2]. В організмі існує складна багаторівнева антиоксидантна система захисту, яка контролює всі етапи вільнорадикальних реакцій [1,2]. Стан організму, коли внаслідок дії ксенобіотиків чи інших чинників генерація вільнорадикальних форм кисню зростає більше, ніж потужність антиоксидантної системи, супроводжується оксидативним стресом [1]. Дія важких металів, зокрема свинцю, на організм людини чи тварин супроводжується активацією вільнорадикальних процесів і розвитком оксидативного стресу [9]. Свинець здатний стимулювати процеси генерації вільних радикалів одночасно знижуючи їх нейтралізацію антиоксидантною системою.

Вітамін Е (α -токоферолу ацетат) є відомим неферментним ліпофільним антиоксидантом. Його часто використовують в медицині для профілактики та корекції багатьох патологічних станів, в основі яких лежить оксидативний стрес [8,12,13]. Оскільки за умов надходження в організм людини чи тварин важких металів, вони активують вільнорадикальні процеси в різних типах клітин, то застосування α -токоферолу може відіграти важливу роль у попередженні та зниженні явищ отруєння організму солями важких металів.

© Першин О.І., 2014

Метою роботи було з'ясування ролі оксидативного стресу в патогенезі дії свинцю на елементи крові та його корекція вітаміном Е.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились на 42 безпородних білих щурах масою 150-180 г, яких утримували у віварії.

Вивчення прооксидантних ефектів катіонів свинцю в еритроцитах і лімфоцитах крові щурів за умов одноразового парентерального введення ацетату свинцю проводилим через 3 і 10 діб. Дослідження коригуючого впливу вітаміну Е (α -токоферолу ацетат) на процеси пероксидного окиснення ліпідів та активність ферментів антиоксидантної системи в еритроцитах і лімфоцитах щурів, інтоксикованих ацетатом свинцю, проводили через 3 і 10 діб після їх введення. Ацетат свинцю вводили тваринам шляхом одноразової внутрішньочеревної ін'єкції у дозі 10 мг Pb/kg маси тварин. При виборі дози користувались даними літератури [15,16,18]. Вітамін Е в дозі 300 мг/kg маси вводили тваринам перорально щодоби впродовж трьох діб після введення ацетату свинцю. Для дослідження використовували тварин на 3-тю і 10-ту доби експерименту.

Матеріалом дослідження була змішана периферійна кров, яку отримували шляхом декапітації тварин дослідних і контрольної груп. Дослідження кількості клітин крові (еритроцитів і лейкоцитів) здійснювали за допомогою підрахунку в камері Горяєва. Для отримання еритроцитів гепаринізовану кров центрифугували на рефрижераторній центрифугі при 2500 g протягом 15 хв. Плазму відбирали, а клітини трьохкратно промивали фізіологічним розчином (0,85 % NaCl) з наступним центрифугуванням при 3000 g протягом 5 хв [6]. Лімфоцити гепаринізованої крові виділяли методом диференційного центрифугування в градієнті густини фіколу і верографіну [10].

Активність супероксиддисмутази досліджували шляхом визначення рівня інгібування ферментом процесу відновлення нітросинього тетразолію в присутності NADH і феназинметасульфату методом Дубініної і співавторів [3]. Для осадження сполук, що перешкождали визначенню активності ферменту в лізатах досліджуваних клітин, застосовували етиловий спирт і хлороформ (в кінцевих концентраціях, відповідно, 30% і 15%) з подальшим центрифугуванням при 12000 g. Активність глутатіонпероксидази досліджували шляхом визначення рівня окиснення глутатіону в присутності гідроперекису третинного бутілу [5]. В основі реакції лежить взаємодія SH-груп з 5,5'-дитіо-біс(2-нітробензойною) кислотою (ДТНБК) з утворенням забарвленого продукту – тіонітрофенільного аніону, вміст якого прямо пропорційний кількості SH-груп, що прореагували з ДТНБК. При обчисленні активності глутатіонпероксидази враховували різницю між екстинкцією в контрольній і дослідній пробах та молярний коефіцієнт тіонітрофенільного аніону ($\epsilon=11400$). Активність виражали в нмоль глутатіону, окисненого за 1 хв в перерахунку на 1 мг протеїну.

Активність глутатіонредуктази визначали спектрофотометрично, за інтенсивністю процесу відновлення глутатіону (GSSG) в присутності NADPH [11]. Дослідження активності ферменту здійснювали в 0,05 М калій-фосфатному буфері (pH 7,5). При обчисленні активності глутатіонредуктази враховували коефіцієнт молярної екстинкції NADPH ($\epsilon=62200$). Активність ферменту розраховували за 1 хв на 1 мг протеїну. У лізатах клітин визначали концентрації малонового діальдегіду і гідропероксидів ліпідів. Принцип методу визначення вмісту малонового діальдегіду базується на реакції малонового діальдегіду із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК) [4]. При дослідженні концентрації гідропероксидів ліпідів використовували метод [7].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою стандартних комп'ютерних програм.

Результати дослідження та їх обговорення. У процесі експерименту піддослідним щурам перорально вводили вітамін Е в дозі 300 мг/kg маси через кожні 24 год впродовж трьох діб після введення ацетату свинцю. Тварин використовували в дослідженнях на 3-тю і 10-ту доби.

Результати досліджень демонструють, що в клітинах крові при отруєнні ацетатом свинцю відбувається оксидативний стрес, нагромаджуються продукти ПОЛ (малоновий діальдегід, гідропероксили ліпідів), що узгоджується з даними літератури [17].

При введенні вітамін Е тваринам на тлі отруєння ацетатом свинцю, оксидативний стрес виявляється менш виразно. Про це свідчить нижчий рівень нагромадження продуктів ПОЛ в еритроцитах і лімфоцитах на 3-тю добу досліджень і нормалізація цих показників на завершальній стадії експерименту (рис. 1). Встановлено, що на 3-тю добу експерименту вміст малонового діальдегіду в еритроцитах і лімфоцитах крові отруєних ацетатом свинцю тварин, яким вводили вітамін Е, становить, відповідно, 135,6% і 123%, а концентрація гідропероксидів ліпідів – 162% і 117,5% (у порівнянні з контрольними значеннями, які приймали за 100%). На 10-у добу досліджень вміст зазначених показників практично нормалізується в обох типах досліджуваних клітин: вміст МДА в еритроцитах і лімфоцитах інтоксикованих катіонами свинцю щурів, яким вводили вітамін Е, становить, відповідно, 107,8% і 103%, а вміст ГПЛ – 128,3% і 109,2%.

Результати досліджень свідчать про неоднакову чутливість ферментів системи антиоксидантного захисту до отруєння свинцем (табл. 1). Так, активності супероксиддисмутази та глутатінредуктази в лімфоцитах крові знижуються, а активність глутатіопероксидази зростає, що погоджується з даними літератури про те, що відповідь лімфоцитів на оксидативний стрес супроводжується зростанням активності глутатіонпероксидази [14]. Введення тваринам вітаміну Е впливає на процеси пероксидного окиснення ліпідів і призводить до змін в активності ферментів антиоксидантного захисту в клітинах крові.

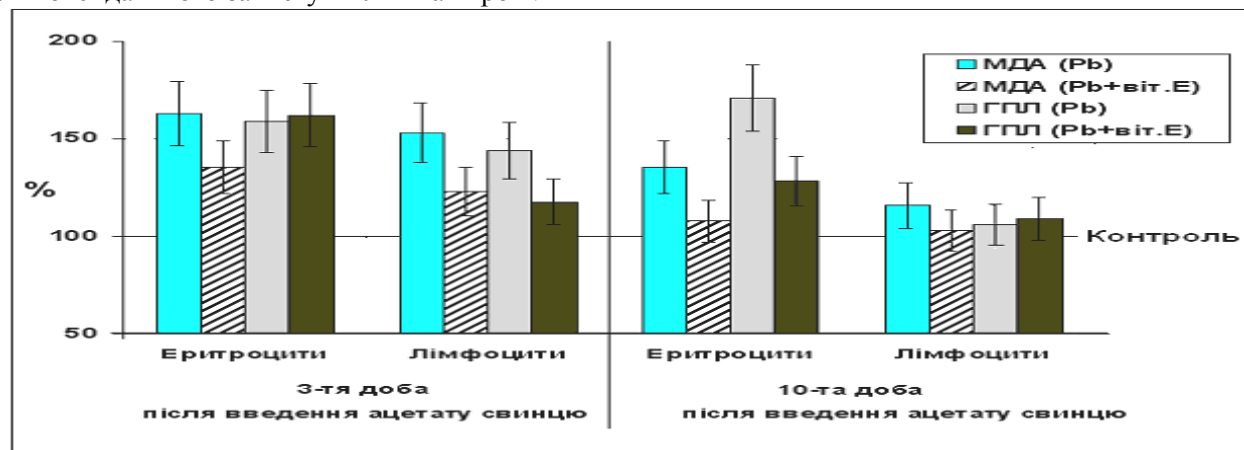


Рис. 1. Вплив вітаміну Е на вміст продуктів ПОЛ в еритроцитах і лімфоцитах периферичної крові щурів, отруєних ацетатом свинцю (МДА – малоновий діальдегід, ГПЛ – гідропероксиди ліпідів). Примітка: за 100% приймали значення показників у клітинах тварин контрольної групи.

У клітинах щурів, яким після отруєння ацетатом свинцю вводили вітамін Е, на 3-тю і, особливо, на 10-ту добу більшість досліджуваних показників нормалізується, а в окремих випадках досягає значень, вірогідно більших, ніж у клітинах щурів, яким вводили лише ацетат свинцю (табл. 1, 2). Зокрема, показано, що за таких умов у лімфоцитах тварин нормалізується активність супероксиддисмутази на 3-тю і 10-ту доби, глутатінредуктази – на 3-тю добу експерименту.

Таблиця 1

Вплив $Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е на активність ферментів антиоксидантної системи в лімфоцитах білих щурів ($M \pm m$; $n=5-7$)

Групи тварин		Супероксид-дисмутаза (умовні одиниці на 1 мг протеїна)	Глутатіон-пероксидаза (нмоль глутатіону/хв на 1 мг протеїна)	Глутатіон-редуктаза (нмоль NADPH/ хв на 1 мг протеїна)
3-тя доба	Контроль	9,16±0,54	20,84±1,35	14,85±0,51
	Введення $Pb(CH_3COO)_2$	7,20±0,40*	24,78±1,24	12,30±0,62*
	Введення $Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е	7,79±0,32	23,88±2,17	15,59±0,70
10-та доба	Контроль	8,64±0,45	19,25±1,10	14,28±0,90
	Введення $Pb(CH_3COO)_2$	7,03±0,25*	23,62±2,41	12,60±1,25
	Введення $Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е	8,76±0,52	21,87±1,89	13,98±0,84

Примітки: *, ** - вірогідність різниць між дослідними і контрольною групою тварин (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$); В еритроцитах щурів, яким вводили $Pb(CH_3COO)_2$ і вітамін Е.

Таблиця 2

Вплив $Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е на активність ферментів антиоксидантної системи в еритроцитах білих щурів ($M \pm m$; $n=5-7$)

Групи тварин		Супероксиддисмутаза (умовні одиниці на 1 мг протеїна)	Глутатіон-пероксидаза (нмоль глутатіону/хв на 1 мг протеїна)	Глутатіон-редуктаза (нмоль NADPH/ хв на 1 мг протеїна)
3-тя доба	Контроль	3,85±0,20	27,18±1,88	8,31±0,44
	$Pb(CH_3COO)_2$	2,08±0,11**	20,18±1,44*	7,15±0,52
	$Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е	3,05±0,21**»	22,01±1,52	7,56±0,90
10-та доба	Контроль	3,60±0,17	26,51±2,11	8,57±0,64
	$Pb(CH_3COO)_2$	2,45±0,19**	22,14±2,15	5,20±0,49*
	$Pb(CH_3COO)_2$ і вітаміну Е	3,15±0,21»	24,39±2,03	7,66±0,71»

Примітки: 1) *, ** - вірогідність різниць між дослідними і контрольною групою тварин (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$); 2) » - вірогідність різниць між групою щурів, яким вводили $Pb(CH_3COO)_2$ і вітамін Е і групою тварин, яким вводили лише $Pb(CH_3COO)_2$ ($p < 0,05$).

Водночас установлено, що за таких умов активність супероксиддисмутази в еритроцитах тварин на 3-тю добу експерименту все ще залишається на нижчому рівні у порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Однак, необхідно зазначити, що супероксиддисмутазна активність в еритроцитах щурів, яким вводили вітамін Е, на 3-ю добу експерименту досягає вірогідно вищих значень, ніж у клітинах інтоксикованих ацетатом свинцю щурів, яким не вводили антиоксидант ($p < 0,05$).

Висновок

Результати проведених досліджень свідчать про важливу роль вітаміну Е в корекції зумовлених катіонами свинцю порушень у функціональній активності клітин крові (еритроцитів, лімфоцитів) тварин. Корируюча дія вітаміну зумовлюється його антиоксидантною активністю та нормалізуючим впливом на процеси пероксидного окиснення ліпідів і активність ферментів антиоксидантного захисту у досліджуваних клітинах.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики пов'язані із з'ясуванням ролі аргіназа/NO-синтазної системи в механізмі дії іонів свинцю на організм та вітаміну Е.

Література

- 1.Беленічев І.Ф. Антиоксидантна система захисту організму / І.Ф. Беленічев, Є.Л. Левицький, Ю.І. Губський // Соврем. пробл. токсикол. –2002. –№ 3. –С. 24-30.
- 2.Губський Ю.И. Токсическая гибель клетки: свободно-радикальное повреждение ДНК и апоптоз / Ю.И. Губський // Диагностика і лікування. -2001. -№ 4. –С. 8-14.
- 3.Дубинина Е.Е. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутаза эритроцитов и плазмы крови человека / Е.Е. Дубинина, Л.А. Сальникова, Л.Ф. Ефимова // Лаб. дело. – 1983. – № 10. – С. 30-33.
- 4.Коробейников Е.Н. Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК / Е.Н. Коробейников // Лаб. дело. – 1989. – № 7. – С. 8-9.
- 5.Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.М. Моин // Лаб. Дело. – 1986. – № 12. – С. 724-727.
- 6.Неменова Ю.М. Методи лабораторних клінічних досліджень / Ю.М. Неменова // К.: Вища школа, - 1976. – 408 с.
- 7.Орехович В.Н. Современные методы в биохимии / В.Н. Орехович // М.: Медицина, 1977. – 391 с.
- 8.Слипанюк О.В. Вплив вітаміну Е і селену на перекисні процеси і антиоксидантний статус в крові високотільних корів і новонароджених телят та в тканині плаценти / О.В. Слипанюк, Л.І. Сологуб // Біологія тварин. – 2003. - Т. 5, №1-2. – С. 188-192.
- 9.Трахтенберг И.М. Свинец и окислительный стресс / И.М. Трахтенберг, Т.К. Короленко, Н.А. Утко // Соврем. пробл. токсикол. -2001. -№ 4. –С. 50-53.
10. Boyum A.A. A one-stage procedure for isolation of granulocytes and lymphocytes from human blood / A.A. Boyum // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1968. – Vol. 21, Suppl., 97. – P. 51-76.
11. Bergmeyer H.U. Methods of Enzymatic Analysis / U.Bergmeyer, M.Grassl (eds.) // Verlag Chemie: Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel. – 1983. -Vol.3. – 500 p.
12. Cerecetto H. Antioxidants derived from vitamin E: an overview / H. Cerecetto, G.V. Lopez // Mini Rev. Med. Chem. – 2007. – Vol. 7, N 3. –P.315-338.
- 13.Dietrich M. Does gamma-tocopherol play a role in the primary prevention of heart disease and cancer? A review / M. Dietrich, M.G. Traber , P.F. Jacques // J. Am. Coll. Nutr. – 2006. – Vol. 25, N 4. – P. 292-299.
- 14.Fisher G. Lymphocyte enzymatic antioxidant responses to oxidative stress following high-intensity interval exercise / G. Fisher, D. Schwartz, J. Quindry // J. Appl. Physiol. -2011. –V.110, № 3. –P. 730-737.
- 15.Harada K. Heme synthesis and iron turnover in rabbits with experimental lead poisoning / K. Harada , H. Miura // Sangyo Igaku. – 1983. – Vol. 25, N 3. – P. 161-174.
- 16.Ito Y. Serum lipid peroxide level and blood superoxide dismutase activity in workers with occupational exposure to lead / Y. Ito, Y. Niiya, H. Kurita // Internat. Arch. Occup. Environ. Health. – 1985. – Vol. 56, N 2. – P. 119-127.
- 17.Saxena A. Determination of oxidative stress in human lymphocytes exposed to isocyanates / A. Saxena // Intern. J. Environm. Sci. -2012. –Vol. 3, № 1. –P. 75-83.
- 18.Vargas H. Acute lead exposure induces renal haeme oxygenase-1 and decreases urinary Na⁺ excretion / H. Vargas, C. Castillo, F. Posadas // Hum. Exp. Toxicol. – 2003. – Vol. 22, N 5. – P. 237-244.

Реферати

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТАТА СВИНЦА

Першин О.И.

Показано, что в лимфоцитах и эритроцитах крови при отравлении животных ацетатом свинца происходит оксидативный стресс, накапливаются продукты перекисаации липидов. При введении животным витамина Е на фоне отравления ацетатом свинца, оксидативный стресс менее выражен. Выявлено разную чувствительность ферментов системы антиоксидантной защиты к отравлению свинцом. Активности супероксиддисмутаза и глутатионредуктаза в лимфоцитах крови снижаются, а активность глутатионпероксидазы возрастает. Введение животным витамина Е влияет на процессы пероксидного окисления липидов и ведет к изменениям в активности ферментов

OXIDATIVE STRESS IN THE PATHOGENESIS OF LEAD ACETATE INFLUENCE

Pershyn O.I.

It was shown that the lead acetate poisoning of animals causes in lymphocytes and erythrocytes of blood oxidative stress and accumulation of lipid oxidation products. When the lead acetate poisoned animals were injected with vitamin E, oxidative stress was expressed less clearly. Different sensitivity of the enzymes of antioxidant system to the lead poisoning was found. The activity of superoxide dismutase and glutathione reductase in lymphocytes are reduced while the activity of glutathione peroxidase increases. The injections of vitamin E into animals affect the processes of lipid peroxidation and lead to changes in the

антиоксидантної захисти в клітках крові. В еритроцитах крыс, котрым вводили $Pb(CH_3COO)_2$ и витамин E, глутатионпероксидазная активність нормалізується на 3-и сутки експеримента, а глутатионредуктазная и супероксиддисмутазная активності на 10-ые сутки. Результати проведенних исследований свидетельствуют о важной роли витамина E в коррекции нарушений функциональной активности клеток крови (эритроцитов, лимфоцитов) животных, вызванных катионами свинца.

Ключевые слова: оксидативний стресс, ацетат свинца, еритроциты, лимфоциты, витамин E.

Стаття надійшла 26.12.2013 р.

activity of antioxidant enzymes in blood cells. In erythrocytes of rats injected with $Pb(CH_3COO)_2$ and vitamin E, glutathione peroxidase activity was normalized on the third day of the experiment while glutathione reductase and superoxide dismutase activity after 10 days. The results of these studies suggest an important role of vitamin E in the correction of disturbances in the functional activity of animals blood cells (erythrocytes, lymphocytes) due to effect of the lead cations.

Key words: oxidative stress, lead acetate, erythrocytes, lymphocytes, vitamin E.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 611.127:611.013:611.018

Н. С. Петрук

ІЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ НЕКСУСІВ ШЛУНОЧКОВИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ШУРІВ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ ПІСЛЯ ДІЇ ХРОНІЧНОЇ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ

Проведено ультраструктурний аналіз будови та розподілу щільних міжклітинних контактів у шлуночковому міокарді шурів контрольної та експериментальної груп на 1-у, 3-ю, 7-у, 14-у, 30-у добу постнатального онтогенезу, а також статевозрілих особин. В якості контролю виступали інтактні здорові шури, до експериментальної групи входили тварини, що зазнавали дії хронічної пренатальної гіпоксії. Встановлено затримку перерозподілу щільних контактів з латеральної поверхні кардіоміоцитів бік вставного диска, скорочення сукупної довжини функціонально активної порції нексусів, наявність латерально розташованих щільних контактів у зрілому міокарді шлуночків шурів, що зазнавали впливу хронічної пренатальної гіпоксії.

Ключові слова: шури, міокард шлуночків, постнатальний онтогенез, пренатальна гіпоксія, кільцевий нексус.

Робота є фрагментом НДР «Структурні перебудови компонентів серцево-судинної системи в умовах її нормального й аномального гістогенезу у людини й експериментальних тварин» (номер державної реєстрації 0111U006621).

Вивчення будови та локального розподілу міжклітинних контактів серця шуріву нормі та після дії хронічної пренатальної гіпоксії може дати пояснення механізмам, що лежать в основі серцевих патологій, асоційованих з крапковими порушенням просторової орієнтації контактів. Про наявність зв'язку між гіпоксичним ураженням міокарда та різноманітними порушеннями серцевого ритму й провідності свідчать дані морфологічних та ультраструктурних досліджень. Відомо, що навіть тимчасова гіпоксія призводить до ремоделювання нексусів за рахунок інтерналізації головного білка даного типу з'єднання Sx43, що призводить до порушення кондуктивних властивостей міокарда [5,8].

Постнатальний період пов'язаний із виразними змінами в електричному сполученні між клітинами за рахунок щільних з'єднань. Так, задля набуття міокардом анізотропної моделі провідності необхідно, щоб саме щільні контакти залишили латеральні поверхні кардіоміоцитів та згрупувалися у межах вставного диска у вигляді малих дископодібних, що входять до складу складчастого сегмента, та довгих стрічкоподібних нексусів (≥ 3 мкм), які знаходяться у між складчастих ділянці (вздовж міофібрил) вставного диска та обрамлюються десмосомами. Для характеристики механізму формування та розвитку вставного диска виділяють також поняття «кільцевий нексус» («annular gap junction»), який є проміжною нефункціональною формою для транспорту мембрани щільних контактів з бічної поверхні клітин до їх торця [2,6,7].

Метою роботи було проведення порівняльного ультраструктурного аналізу змін комунікативних міжклітинних сполучень кардіоміоцитів (нексусів) у шурів на етапах постнатального онтогенезу в нормі та після дії хронічної пренатальної гіпоксії.

Матеріал та метод дослідження. Під час експериментально-морфологічного аналізу в якості об'єкту дослідження виступали білі безпородні шури масою 220 ± 25 г на різних стадіях постнатального розвитку (1, 3, 7, 14, 30 діб після народження та статевозрілі особини). Моделювання хронічної пренатальної гіпоксії за змішаним типом у шурів експериментальної групи (92 тварини) проводили за рахунок внутрішньочеревинного введення у складку 1% водного розчину $NaNO_2$ у розрахунку 50 мг/кг маси тіла, починаючи від 10-го до 21-го дня вагітності. В якості контролю виступали інтактні здорові