

**І.В.Тарасова**

Сумський державний університет

**Ключові слова:** гіпоксія, мікроелементи, новонароджені щури.

*Надійшла: 19.07.2011*

*Прийнята: 23.08.2011*

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2011.3.66-70>

УДК 612.014.41:577.128:612.014.46-053.31:616-092.9

## **ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ УЛЬТРАМІКРОЕЛЕМЕНТІВ ТА ТОКСИЧНИХ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ В ОРГАНАХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ**

**Резюме.** Органи новонароджених щурів (головний мозок, серце, нирки, печінка) характеризуються високою насиченістю МЕ. Дослідження динаміки вмісту токсичних та ультрамікроелементів в тканинах життєво важливих органів у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня важкості є необхідним для розуміння гіпоксично-ішемічних уражень у неонатології. У даній роботі використовувалась гіпобарична модель гіпоксії, дослідження проведене на 60 лабораторних щурах на першу та сьому добу життя. Наприкінці семиденного терміну життя вміст хрому та марганцю зменшується. Вміст свинцю є найбільшим у головному мозку. Гіпоксія призводить до значного зменшення рівня марганцю у новонароджених та тварин семиденного віку. Зменшення вмісту хрому та кобальту відбувається у разі важкої гіпоксії. Гіпоксія викликає зростання накопичення свинцю у серці та нирках – у 8 разів, печінці – у 3 рази та у головному мозку (на 28,2%).

**Морфологія.** – 2011. – Т. V, № 3. – С. 66-70.

© І.В.Тарасова, 2011

**Tarasova I. Influence of experimental hypoxia on the content of toxic and trace microelements in the tissues of newborn rats.**

**Summary.** Organs of newborn rats (cerebrum, heart, liver, kidneys) are characterized by a high contains of microelements. Review of toxic and ultramicroelements in the tissues of vital organs in case of severity is essential for understanding hypoxic-ischemic lesions in neonatology. In this paper we used hypobaric model of hypoxia, the study conducted on 60 laboratory rats for the first and seventh day of life. By the seventh day of life the content of chrome and manganese decreases. In cerebrum contain of lead is the most. Hypoxia leads to a considerable decrease of the level of manganese. Severe hypoxia leads to the decrease of contain of chrome and cobalt. Hypoxia causes increase of accumulation of lead in heart and kidneys in 8 times, in liver – in 3 times, and also in cerebrum (28, 2%).

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

### **Вступ**

Гіпоксично-ішемічні ураження займають важливе місце серед проблем неонатології, що визначається їх місцем у структурі захворюваності, перинатальної смертності та значенням у формуванні поліорганичних порушень (Shan P. et al., 2004; Мавропуло Т.К., 2005; Яцьк Г.В., 2007). Мікроелементи (МЕ) забезпечують перебіг важливих біологічних реакцій та виступають каталізаторами багатьох із них. Дисбаланс мікронутрієнтів служить одним із механізмів пошкодження мембран (Єршова І.Б. та співавт., 2006). Роль МЕ та особливо ультрамікроелементів в метаболічній адаптації новонароджених, на фоні гіпоксії залишається не вивченою. Досі є недослідженим стан забезпечення МЕ та ультрамікроелементами життєво важливих органів – головного мозку, серця, печінки та нирок у разі гіпоксії. При цьому не визначена роль токсичних МЕ, а саме свинцю.

### **Мета дослідження**

Дослідити динаміку вмісту токсичних та ультрамікроелементів в тканинах життєво важливих органів (головний мозок, серце, печінка, нирки) у разі експериментальної гіпоксії різного ступеня важкості.

### **Матеріали та методи**

Вивчалась забезпеченість МЕ (марганець, хром, кобальт), а також вміст свинцю в життєво важливих органах (головний мозок, серце, печінка, нирки) у новонароджених щурів в умовах експериментальної гіпоксії. Дослідження проведене на 60 лабораторних щурах на першу та сьому добу життя. Ці терміни життя у щурів відповідають періодам новонародженості та ранньому молочному. 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).

Використана гіпобарична модель гіпоксії (Середенко М.М., 1987). Помірну гіпоксію створювали шляхом розміщення щурів в герметичну камеру на 2 години, де створювали атмосферний тиск у 525 мм рт. ст., що відповідає парціальному тиску кисню у 110 мм рт. ст. Поглинання вуглекислого газу в камері здійснювалося натронним вапном. Гіпоксію важкого ступеня створювали утриманням тварин протягом 2 годин у 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 та на 7-му добу після виведення з експерименту. Визначення вмісту МЕ проводили на спектрофотометрі С115-М1 з полуменим атомізатором (Sunderman F.W. et al., 2001). Концентрацію наводили в мкг/г вологої тканини. Виміри та розрахунки проводили за допомогою програми AAS-SPECTR.

Аналіз та статистична обробка даних проводились з використанням програм STATISTICA 7.0 та MS Excel XP. Використовувалися придатні для медико-біологічних досліджень методи параметричної та непараметричної статистики (Мінцер О.П. та співавт., 2003; Гойко О.В., 2004). Для визначення взаємозв'язків між показниками використовували методи кореляційно-регресійного аналізу. Для виявлення ступеня впливу контрольованих факторів (ступінь гіпоксії і вік тварин) на результуючі ознаки провели двофакторний дисперсійний аналіз (ДДА) (Лапач С.Н. та співавт., 2000).

### Результати та їх обговорення

Вміст хрому в органах у новонароджених щурів набагато перевищує його рівень у тварин семиденного віку. Кількість хрому у новонароджених складає в печінці  $60,54 \pm 0,93$  мкг/г, в серці –  $179,90 \pm 1,43$  мкг/г, в нирках –  $226,44 \pm 7,54$  мкг/г та в мозку –  $76,40 \pm 0,91$  мкг/г. Через тиждень відбувається зменшення рівня хрому в 2 – 5 разів, його вміст досягає відповідно  $27,12 \pm 0,34$  мкг/г,  $36,41 \pm 0,57$  мкг/г,  $76,40 \pm 0,49$  мкг/г та  $13,96 \pm 0,27$  мкг/г.

Основним депо елемента, за результатами наших досліджень, є нирки та серце, тому закономірним є формування негативної кореляції між вмістом хрому в даних органах ( $r = -0,56$ ), що характеризує конкурентне накопичення елемента. Перенасичення металом даних органів опосередковує формування позитивних зв'язків між його рівнем в серці і печінці ( $r = 0,47$ ) та нирках і печінці ( $r = 0,69$ ). 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 органах має незначний вплив на його концентрацію в тканинах головного мозку у но-

вонароджених.

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 печінці та нирках ( $r = -89$ ), серці та нирках ( $r = -0,73$ ) і мозку та нирках ( $r = -0,77$ ).

Гіпоксія легкого ступеня у новонароджених призводить до зростання вмісту хрому в печінці на 25,75% ( $p \leq 0,05$ ) та в нирках на 23,50% ( $p \leq 0,05$ ), що ймовірно є свідченням пристосувальних механізмів. Проте рівень даного елемента в серці та мозку зменшується на 53,44% ( $p \leq 0,05$ ) в тканинах серця та на 25,84% ( $p \leq 0,05$ ) – в головному мозку. Натомість за умов гіпоксичного ураження важкого ступеня спостерігається значне зменшення рівня хрому в усіх досліджуваних органах. Різниця з контролем складає в печінці 21,30% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – 62,43% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – 21,97% ( $p \leq 0,05$ ) та в тканинах головного мозку – 41,13% ( $p \leq 0,05$ ). Тотальне 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, що можливо є наслідком низького вихідного рівня елемента порівняно з новонародженими тваринами. В тканинах печінки, серця та нирок вміст хрому за умов гіпоксії легкого ступеня зменшується в 3 – 11 разів, 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, його вміст зменшується в печінці на 47,86% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – на 13,99% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – на 37,49% ( $p \leq 0,05$ ) та в мозку – на 23,30% ( $p \leq 0,05$ ).

За умов легкого ступеня гіпоксії у новонароджених щурят спостерігається деяке зростання вмісту хрому в печінці та нирках. Тому, закономірним є формування негативної кореляції між рівнем елемента в печінці та серці ( $r = -0,62$ ) та нирках і серці ( $r = -0,93$ ). Ми не виявили будь-яких відносин між рівнем елемента у головному мозку та інших органах. Немає також зв'язків між вмістом МЕ в печінці та нирках.

За умов важкого ступеня гіпоксії, на фоні зменшення вмісту хрому наявний зв'язок між його рівнем в серці та нирках ( $r = 0,66$ ). Можливо, зазначені органи є депо хрому і зменшення його вмісту в одному буде призводити до його вивільнення в іншому. ДДА вмісту хрому в органах тварин має виражену вікову залежність. Так, сила впливу фактора віку на рівень хрому в печінці становить 69,4%, в серці – 38,6%, в нирках –

48,6% та в головному мозку – 76,8%. Проте, чинник ступеня гіпоксії має також значний вплив в печінці (27,6%), в серці (54,5%) та в нирках (33,7%). Натомість в головному мозку сила впливу даного чинника становить лише 12,5%. Достовірний вплив на вміст хрому комбінації факторів має місце лише для нирок (15,6%).

На відміну від хрому, вміст кобальту з віком зростає, що свідчить про відсутність депо цього ультрамікроелемента. Так, у новонароджених щурів його рівень складає  $0,93 \pm 0,11$  мкг/г в печінці,  $0,76 \pm 0,06$  мкг/г – в серці,  $0,98 \pm 0,05$  мкг/г – в нирках та  $2,76 \pm 0,23$  мкг/г – в тканинах головного мозку. Таким чином, виявлений рівномірний розподіл кобальту в тканинах організму за виключенням мозку, де його рівень в 3 рази перевищує вміст в інших органах. У щурів віком 1 тиждень рівень кобальту значно зростає, що свідчить про накопичення тканинної форми елемента. Так, у відповідних органах його рівень складає  $2,31 \pm 0,17$  мкг/г,  $1,21 \pm 0,16$  мкг/г,  $1,25 \pm 0,05$  мкг/г та  $3,26 \pm 0,31$  мкг/г.

У новонароджених щурят існує слабка кореляція вмісту кобальту в органах. Так, печінці та серці формується негативний зв'язок ( $r = -0,23$ ), в нирках та головному мозку – слабкий позитивний ( $r = 0,28$ ). Через тиждень формується позитивна кореляція в печінці та серці ( $r = 0,65$ ) і нирках ( $r = 0,58$ ), що можливо свідчить про ключову роль печінки в обміні кобальту.

Вивчаючи динаміку вмісту кобальту в органах внаслідок дії гіпоксії легкого ступеня, ми не знайшли вираженої закономірності. Так, його рівень в печінці та нирках достовірно не змінюється, проте в серці – зростає майже вдвічі, а в тканинах мозку – зменшується в 3 рази. Проте, за умов важкого гіпоксичного ураження відбувається достовірне зменшення вмісту кобальту в усіх тканинах. Його рівень в печінці знижується порівняно з контрольними тваринами на 41,94% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – на 32,90% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – на 32,62% ( $p \leq 0,05$ ), а в головному мозку – 73,54% ( $p \leq 0,05$ ).

Подібна тенденція зміни вмісту кобальту спостерігається у тварин віком 1 тиждень. Так, за умов гіпоксії легкого ступеня, рівень елемента зменшується в тканинах печінки та серця відповідно на 29,01% ( $p \leq 0,05$ ) та на 71,91% ( $p \leq 0,05$ ). Проте в нирках та головному мозку вміст кобальту зростає на 28,00% ( $p \leq 0,05$ ) та на 43,55% ( $p \leq 0,05$ ) відповідно.

В умовах важкої гіпоксії рівень кобальту у тварин 7-и денного віку зменшується в усіх органах. Так, вміст елемента в печінці знижується порівняно з контролем на 49,79% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – на 74,86% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – на 22,40% ( $p \leq 0,05$ ) та в головному мозку – на 46,02% ( $p \leq 0,05$ ).

В умовах гіпоксії формується кореляція між вмістом кобальту в органах. Спостерігається си-

льний зворотній зв'язок у серці та печінці ( $r = -0,74$ ) та середньої сили позитивний – в серці та нирках ( $r = 0,58$ ). На фоні стрімкого зменшення рівня елемента в головному мозку спостерігається формування сильних зв'язків між його вмістом в останньому та печінці ( $r = 0,77$ ) і середньої сили – з нирками ( $r = 0,46$ ). Отже, втрата елемента зазначеними органами може призвести до зменшення насиченості кобальтом тканин головного мозку.

В умовах важкої гіпоксії формуються позитивні середньої сили та слабкі зв'язки рівня кобальту в усіх органах. Так, сила зв'язку в печінці та серці дорівнює  $r = 0,34$ , печінці та нирках –  $r = 0,19$ , нирках та серці –  $r = 0,28$ . Таким чином, зміни рівня кобальту в одних органах мають незначну залежність від зміни насиченості елементом інших. ДДА вказує на те, що ступінь гіпоксії має переважний вплив на рівень кобальту тільки в серці та в тканинах головного мозку – 64,5% та 58,1%. В цих органах на рівень кобальту має достовірний вплив також віковий фактор із силою дії – відповідно 34,4% та 23,6%. Достовірний вплив комбінації чинників на вміст елемента визначається лише в мозку – 16,2%. В печінці на рівень кобальту переважний вплив має віковий фактор – 74,1%, при цьому вплив чинника ступеня гіпоксії складає лише 22,6%. В нирках сила дії фактора віку складає 23,4%, ступеня гіпоксії – 33,8% та їх комбінації – 12,9%.

Вміст марганцю в органах залежить від терміну спостереження. Так, в печінці рівень його зменшується з  $4,29 \pm 0,34$  мкг/г у новонароджених щурят до  $3,54 \pm 0,28$  мкг/г – у тварин віком 1 тиждень. Подібна тенденція зберігається щодо вмісту марганцю в серці, де його рівень змінюється у відповідні терміни з  $15,74 \pm 2,19$  мкг/г до  $12,76 \pm 0,54$  мкг/г. Більш значне зменшення відбувається в нирках – з  $20,94 \pm 2,38$  мкг/г до  $11,65 \pm 0,86$  мкг/г та в тканинах головного мозку – з  $5,68 \pm 0,73$  мкг/г до  $4,03 \pm 0,11$  мкг/г. Отже, найбільш насиченими марганцем є нирки та серце, проте вони характеризуються найбільшим відсотком втрати елемента наприкінці раннього молочного періоду. Вміст марганцю в серці у новонароджених має позитивний середньої сили зв'язок з його рівнем в нирках ( $r = 0,55$ ) та сильний негативний – з вмістом в печінці ( $r = -0,82$ ). Через тиждень після народження всі сформовані кореляції зберігаються.

Моделювання гіпоксичного ураження призводить до стрімкого зменшення елемента в органах. Так, легкий ступінь гіпоксії у новонароджених тварин характеризується зменшенням вмісту марганцю в печінці більш ніж у 4 рази, в серці та нирках – удвічі. В тканинах головного мозку рівень марганцю знижується лише на 27,65% ( $p \leq 0,05$ ). У тварин віком 1 тиждень також відбувається втрата елемента, але ступінь змін є значно меншим, ніж у новонароджених щурів. Так,

рівень марганцю в печінці зменшується на 56,50% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – на 32,22% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – на 37,17% ( $p \leq 0,05$ ) та в головному мозку – лише на 6,70% ( $p \leq 0,05$ ).

Гіпоксія важкого ступеня призводить до значних змін вмісту марганцю. Зниження марганцю в серці становить відповідно віку 46,77% ( $p \leq 0,05$ ) та 32,14% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – 55,67% ( $p \leq 0,05$ ) та 21,32% ( $p \leq 0,05$ ), в тканинах головного мозку – 35,54% ( $p \leq 0,05$ ) та 14,37% ( $p \leq 0,05$ ).

Вміст марганцю в печінці новонароджених за умов гіпоксії легкого ступеня має значну негативну кореляцію між його рівнем в нирках ( $r = -0,75$ ) та серці ( $r = -0,68$ ). Зростання гіпоксії не призводить до втрати сформованих зв'язків, при цьому не відзначено інших кореляцій в органах.

ДДА встановив, що вміст марганцю в органах має значну залежність від ступеня гіпоксії, особливо в печінці, серці та нирках, де сила його дії становить відповідно 54,8%, 68,3% та 42,5%. Вплив має також віковий чинник, з силою дії відповідно 33,1%, 21,8% та 37,1%. Комбінація чинників має вплив лише в печінці та нирках. В тканинах мозку рівень марганцю має переважну залежність від вікового фактора (46,1%), в той час як на долю ступеня гіпоксії припадає 29,6%. Комбінація контрольованих факторів має достовірний вплив на рівень марганцю в головному мозку (21,8%).

Вміст свинцю в печінці та серці залишається стабільним у новонароджених та тварин 7-ми денного віку і складає від  $0,54 \pm 0,09$  мкг/г до  $0,66 \pm 0,07$  мкг/г. В нирках рівень свинцю складає  $0,67 \pm 0,03$  мкг/г, а у 7-и денних тварин - зростає до  $1,72 \pm 0,12$  мкг/г. В мозку його вміст зменшується від  $1,17 \pm 0,21$  мкг/г у новонароджених до  $0,44 \pm 0,09$  мкг/г – у віці 7 днів.

У новонароджених тварин ми не знайшли зв'язків між вмістом свинцю в органах, в той час як у віці один тиждень виникає середньої сили негативна кореляція між його рівнем в печінці та нирках ( $r = -0,42$ ) і серці та нирках ( $r = -0,57$ ), що може свідчити про ниркову екскрецію елемента.

За умов гіпоксії легкого ступеня відбувається накопичення свинцю. Зростання його рівня відбувається в серці і нирках - у вісім разів та в печінці, що накопичує у три рази більше елемента, ніж у контролі. В головному мозку вміст свинцю зростає лише на 12,82% ( $p \leq 0,05$ ), що ймовірно є свідченням функціонування гематоенцефалічного бар'єру. Зростання ступеня гіпоксії призводить до збільшення вмісту свинцю у порівнянні з легким гіпоксичним ураженням в печінці на 8,26% ( $p \leq 0,05$ ), в серці – на 6,51% ( $p \geq 0,05$ ), в нирках – на 28,79% ( $p \leq 0,05$ ), та в тканинах головного мозку – на 16,66% ( $p \leq 0,05$ ).

На сьомий день життя внаслідок дії гіпоксії легкого ступеня відбувається перерозподіл свинцю між тканинами. Так, у печінці, нирках та мозку спостерігається зменшення рівня даного еле-

мента на 53,71% ( $p \leq 0,05$ ), 26,85% ( $p \leq 0,05$ ) та на 15,91% ( $p \leq 0,05$ ) відповідно. Проте в тканинах серця рівень свинцю зростає на 18,33% ( $p \leq 0,05$ ). Гіпоксичне ураження важкого ступеня призводить до зменшення вмісту свинцю в печінці на 57,33% ( $p \leq 0,05$ ), але в інших органах рівень елемента значно перевищує показники контрольної групи. Відповідно, його вміст у серці зростає на 36,66% ( $p \leq 0,05$ ), в нирках – на 15,11% ( $p \leq 0,05$ ) та в головному мозку – на 47,72% ( $p \leq 0,05$ ). ДДА встановив, що зміни вмісту свинцю в печінці мають майже рівну залежність від фактора віку (41,3%) та ступеня гіпоксії (45,6%), при цьому сила впливу комбінації чинників є недостовірною. Рівень елемента в головному мозку має виражену залежність від вікового фактора (68,3%), сила впливу ступеня гіпоксії при цьому складає лише 19,7%, а вплив комбінації факторів є недостовірним. Вміст свинцю в серці та нирках має переважну залежність від віку тварин – 39,7% та 38,2% відповідно. Рівень елемента в серці має також значну залежність від ступеня гіпоксії – 22,9% а в нирках – від комбінації факторів – 29,6%. Проте на вміст свинцю в серці та нирках мають вплив також випадкові чинники, про що свідчить низький сумарний вплив контрольованих факторів.

Накопичення свинцю в органах опосередковує формування середньої сили та сильних кореляцій за умов гіпоксії як легкого, так і важкого ступеня. Так, між вмістом елемента в печінці та нирках існує середньої сили позитивний зв'язок ( $r = 0,43$ ) за умов легкого ступеня гіпоксії та сильний – у разі важкого гіпоксичного ураження ( $r = 0,76$ ). Значної сили зв'язок також формується щодо вмісту елемента у серці та нирках як у разі легкої ( $r = 0,92$ ), так і важкої ( $r = 0,81$ ) гіпоксії. Звертає увагу відсутність зв'язків між рівнем свинцю в головному мозку та нирках і серці, хоча існує зворотній слабкий зв'язок між вмістом мікроелемента в мозку та печінці ( $r = -0,21$ ).

#### Висновки

1. Органи новонароджених щурів (головний мозок, серце, нирки, печінка) характеризуються високою насиченістю МЕ. Вміст хрому та марганцю найбільший в нирках та серці, а кобальту – в нирках, серці та печінці. Насиченість мозку кобальтом майже утричі більша ніж серця, нирок та печінки. Наприкінці семиденного терміну життя вміст хрому в серці, нирках та печінці зменшується у 2-5 разів. Зменшується також вміст марганцю в мозку та нирках. Кількість кобальту в мозку є стабільною.

2. Вміст токсичного свинцю є найбільшим у головному мозку і майже удвічі перевищує його у печінці, серці та нирках. Рівень свинцю є стабільним протягом першого тижня життя у печінці та серці, але його вміст у нирках зростає утричі та настільки ж зменшується у мозкових тканинах.

3. За умов гіпоксичного ураження відбувається порушення елементного складу органів. Гіпоксія призводить до значного зменшення рівня марганцю у новонароджених та тварин семиденного віку. Зменшення вмісту хрому та кобальту в органах відбувається тільки у разі гіпоксії важкого ступеня, що обумовлено меншою чутливістю досліджуваних елементів до її дії.

4. Дія гіпоксії легкого ступеня призводить до зростання накопичення свинцю у серці та нирках – у 8 разів, печінці – у 3 рази та у головному мозку (28,2%,  $p < 0,05$ ). У разі тяжкого ступеня – спостерігається зменшення вмісту свинцю у печінці, зате в інших органах його вміст значно перевищує показники контрольної групи та тва-

рин вражених гіпоксією легкого ступеня.

5. Двофакторний дисперсійний аналіз впливу контрольованих факторів на вміст МЕ свідчить, що дія ступеня гіпоксії переважає для марганцю в печінці, серці і нирках, для кобальту – в серці та мозку. Для хрому провідну роль грає вікова залежність, проте і чинник ступеня гіпоксії має значний вплив на його рівень в печінці серці та нирках. Гіпоксія має переважний вплив на рівень кобальту тільки в серці та в тканинах мозку – 64,5% та 58,1%. В печінці вміст свинцю має рівну залежність від віку та ступеня гіпоксичного ураження, в інших органах домінує вплив вікового фактора.

### Літературні джерела

Гойко О. В. Практичне використання пакета STATISTICA для аналізу медико-біологічних даних: навч. посібник / О. В. Гойко. – К.: КМАПО імені П. Л. Шупика, 2004. – 76 с.

Єршова І. Б. Використання вітамінів у дітей з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС в період природного вигодовування. / І. Б. Єршова, Л. П. Дараган, Т. В. Дрючіна // Современная педиатрия. – 2006. - № 1 (10). – С. 142-144.

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.

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.: ХМАПО. – Харків, 2005. – 36 с.

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.

Середенко М. М. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М. М. Середенко. – К.: Наукова думка, 1987. – 200 с.

Яцьк Г. В. Этапная реабилитация новорожденных с перинатальной патологией / Яцьк Г. В. // Российский педиатрический журнал. – 2007. - № 2. – С. 33-35.

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. – 2006. – Vol. 69, № 11. – P. 2720-2728.

Electrothermal atomic absorption spectrophotometry of nickel in tissue homogenates / F. W. Sunderman, A. Marzouk, M. C. Crisostomo [et al.] // Annals of Clinical and Laboratory Science. – 2001. – Vol. 15, Issue 4. – P. 299-307.

Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy / P. Shan, S. Riphagen, J. Beyene, V. Perlman // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. Ed. – 2004. – Vol. 89. – P. 152-155.

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.

### Тарасова И.В. Влияние экспериментальной гипоксии на динамику содержания ультрамикрорезультатов и токсических микроэлементов в органах новорожденных крысят.

**Резюме.** Органы новорожденных крысят (головной мозг, сердце, почки, печень) характеризуются высоким содержанием МЭ. Исследование динамики содержания токсичных и ультрамикрорезультатов в тканях жизненно важных органов при экспериментальной гипоксии различной степени тяжести необходимо для понимания гипоксически-ишемических поражений в неонатологии. В данной работе использовалась гипобарическая модель гипоксии, исследование проведено на 60 лабораторных крысах на первые и седьмые сутки жизни. К седьмому дню жизни содержание хрома и марганца уменьшается. В мозгу содержание свинца наибольшее. Гипоксия приводит к значительному уменьшению уровня марганца. При тяжелой гипоксии происходит уменьшение содержания хрома и кобальта. Гипоксия вызывает увеличение накопления свинца в сердце и почках в 8 раз, печени – в 3 раза, а также в головном мозге (на 28,2%).

**Ключевые слова:** гипоксия, микроэлементы, новорожденные крысы.