

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ПЛАЦЕНТІ САМИЦЬ, ПІДДАНИХ ДІЇ НИКОТИНУ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ НОВОЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ КОМПОЗИЦІЇ*

Сергієнко Л. Ю., Кустова С. П., Геворкян А. Р., Бондаренко Т. В., Соколова С. С.,
Перець О. В., Черевко Г. М., Волохов І. В., Селюкова Н. Ю.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна
seliukova_nat@ukr.net*

Сьогодні домінує думка про те, що основною причиною багатьох захворювань є вплив на організм людини таких негативних чинників навколишнього середовища, як хімічне забруднення атмосфери та води, зростання радіаційного та електромагнітного фону, всіяких синтетичних домішок у харчових продуктах, надмірного та безконтрольного споживання ліків, порушення режиму «праця-відпочинок», зростаючі психо-емоційні навантаження.

При цьому доведено, що найбільшої шкоди здоров'ю людини вказані чинники спричиняють у так звані «критичні» періоди онтогенезу — новонародженості, пре- та пубертатний, пре- та мено/андропаузи, для яких характерна нестабільність функціональних відношень у нейроендокринній системі.

Великою кількістю клінічних та експериментальних досліджень, виконаних як

за кордоном, так і на теренах нашої держави, підтверджена приналежність до таких періодів також стану вагітності в жінок та періоду внутрішньоутробного розвитку дітей [1–7]. При цьому за останні роки доведено, що дія дуже великого переліку чинників довкілля може не тільки ускладнювати перебіг вагітності, часто призводячи до її зриву, а й віддзеркалюватися на стані здоров'я народжених дітей, що проявляється численними хворобами на етапах, значно віддалених від терміну народження.

Хоча процеси ембріогенезу організму людини та інших ссавців на сьогодні вивчені досить повно [8, 9], знання того, які саме чинники і в які терміни вагітності, набуваючи імпринтингового характеру, призводять до змін у розвитку плода та формують структурно-функціональне підґрунтя для виникнення тієї чи іншої па-

* Робота є фрагментом планової науково дослідної роботи лабораторії патогістології ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Вивчення наслідків впливу негативних змін умов внутрішньоутробного розвитку плода на морфо-функціональні характеристики щитоподібної залози (експериментальне дослідження)» (№ держреєстрації 0115U001035).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що надруковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості.

Рукопис надійшов до редакції 21.06.2017.

тології в подальшому житті, залишаються в великій мірі фрагментарними.

Найбільш дослідженим чинником негативного впливу при вагітності на подальший розвиток плодів та їх захворюваність в післянатальному житті є недостатнє харчування матерів. Саме порушення харчування матері призводить до підвищення продукції ГК (глюкокортикоїдів) в її організмі та, за умов ослаблення захисних функцій фето-плацентарного бар'єру, представленого, зокрема, плацентарним ферментом 11 β — гідроксистероїд дегідрогеназа 2 типу, супроводжується зростанням концентрації ГК в плазмі та організмі плода [10]. ГК, що в нормі забезпечують морфо-функціональну диференціацію клітин плода, за умов високої концентрації активують катаболічні процеси в тканинах та стримують ріст плода, результатом чого є народження дитини з низькою вагою [11]. Надлишок ГК в організмі плода є тим самим чинником, що перепрограмує розвиток функціональних систем в ембріональному періоді і змінює їх морфо-функціональні характеристики на момент народження. Останнє є патогенетичним підґрунтям для виникнення продовж наступного життя у дітей з низькою вагою при народженні цілої низки патологій.

Дуже часто свідоме обмеження харчування сполучене з такою згубною звичкою, як тютюнопаління. Між тим показано, що паління під час вагітності є однією з найбільш вагомих причин затримки росту плода. При цьому новонароджені нащадки матерів, котрі палять впродовж вагітності, мають не тільки знижену вагу, а й меншу довжину тулуба та обсяг голови у порівнянні з новонародженими матерів, які не палять [23].

Вдихання сигаретного диму — це головний шлях потрапляння тютюнового диму в організм матері та впливання на розвиток плода, який вона виношує. При цьому негативний вплив тютюнового диму на плід майже однаковий при активному чи пасивному палінні [12]. Найважливішими компонентами сигаретного диму виявляються нікотин та окис вуглецю [13, 14]. Нікотин всмоктується через епітелій

легень, та ротової порожнини, слизової оболонки шлунка і потрапляє в кровообіг вагітної протягом 30–60 с [15]. Далі він проходить через плаценту до кровообігу плода і визначається там в концентрації більшій на 15 %, ніж в крові матері. Також він потрапляє в амніотичну рідину, з якої всмоктується в кровообіг плода через шкіру. Основний метаболіт нікотину — котінін має період напіврозпаду від 15 до 20 годин, що є головним маркером оцінки дії тютюнового диму [16].

У вагітних кліренс нікотину та котініну зростає [17]. Це пов'язано з підвищеним печінковим кровообігом та підвищеною ферментативною активністю для розщеплення нікотину та котініну в організмі матері [18]. Оскільки обмін речовин у печінці плода нижчий за материнський, то в нього період напіврозпаду цих речовин більш тривалий, що підтверджується вищими концентраціями нікотину в тканинах плода у порівнянні з тканинами матерів, які палять [14]. Таким чином, тканини та клітини плода піддаються впливу великих концентрацій нікотину впродовж тривалого часу, що посилює негативний ефект на організм плода, призводячи до затримки його росту та розвитку [13]. Також доведено, що довготривалий вплив нікотину призводить до генетичної нестабільності [19].

Вплив нікотину призводить до затримки внутрішньоутробного розвитку плода незалежно від терміну його впливу. Досвід свідчить, що паління знижує вагу при народженні на 13 г при палінні однієї сигарети на день. Несприятливі наслідки паління не обмежуються шкідливою звичкою матерів. Пасивне паління, тобто перебування в атмосфері, насиченій нікотином внаслідок паління членами родини, або в місцях скупчення людей, як також було доведено, несе значні ризики для вагітних жінок і їх плодів [12].

Низька вага при народженні насамперед є результатом негативного впливу нікотину на структуру та функції плаценти та порушення доставки кисню та поживних речовин через плацентарний бар'єр. Багато досліджень свідчать про те, що паління викликає значне стовщення мемб-

ран плацентарних ворсинок та впливає на розвиток трофобласту, через що теж знижується плацентарний обмін поживних речовин та надходження кисню до плода з подальшим пригніченням його розвитку. Порушення в диференціюванні трофобласта спостерігаються вже на початку розвитку плаценти [20].

На сьогодні зв'язок таких патологій як гіпертензія, дисліпідемія, ожиріння, гіперглікемія, інтолерантність до глюкози, інсулінорезистентність, тобто всі складові метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу, а також ниркової й печінкової недостатності, із затримкою розвитку в утробі матері та народженні плода з низькою вагою не підлягає сумніву [21], оскільки підтверджено дуже великою кількістю епі-

деміологічних досліджень та результатами численних експериментів по моделюванню харчової недостатності у тварин під час вагітності [22]. Відносно недавно стало зрозумілим, що негативний вплив нікотину на ріст плода відбувається шляхом пригнічення вісі «гормон росту — інсуліноподібні фактори росту», що відіграє більш значну роль у рості плода в ембріональному періоді, ніж сам гормон росту [23].

Тому метою нашої роботи було — вивчення структурно-функціональних змін в плаценті, зміни маси тіла у нащадків самиць, підданих дії негативних чинників навколишнього середовища на тлі застосування нової лікарської сполуки з можливими протекторними властивостями по відношенню до фето-плацентарного комплексу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Об'єктом дослідження були щури популяції Вістар різного віку, нащадки першого покоління, отримані від контрольних (інтактних) самиць та самиць, які були піддані дії пасивного тютюнопаління на тлі зниженого калоражу харчування. Щурів контрольної групи утримували в стандартних умовах віварію на питному режимі *ad libitum* зі збереженням харчової цінності добового раціону. У піддослідних тварин зменшення харчової цінності добового раціону вагітних самиць-щурів досягали шляхом зниження на 30–40 % його калоражу при збереженні якісного складу, рекомендованого для цього типу тварин протягом всього гестаційного періоду. Методичні прийоми по заплідненню самиць і отриманню нащадків від матерів, підданих дії нікотину, описані нами раніше [24]. Для отримання нащадків спаровували самиць з нормальним естральним циклом, який встановлювали методом цитологічної оцінки вагінальних мазків, з інтактними самцями. Спаровування проводили за умовою «один самець — дві самиці». День, коли у вагінальному мазку було знайдено сперматозоїди, вважали першим днем вагітності. Надалі відтворювали ситуацію так званого «пасивного паління» тютюнових виробів вагітними самицями. Використовували сигарети комерційного

бренду наступного складу: 0,7 мг нікотину, 11 мг смоли, що вважаються сигаретами середньої міцності. На 20 день вагітності частину самиць шляхом швидкої декапітації було виведено з експерименту. У отриманих плодів визначали масу тіла, зміна якої може свідчити про формування фето-плацентарної недостатності (ФПН) при порушеннях умов внутрішньоутробного розвитку нащадків. Плаценти, отримані від нащадків всіх піддослідних груп, були вивчені гістологічно. Гістологічні зрізи, зафарбовані гематоксиліном та еозинном, досліджували за допомогою мікроскопа «PrimoStar» (Zeiss, Німеччина). Мікрофото зйомку виконано за допомогою фотокамери Canon G 10.

Дослідження проводили відповідно до національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджені з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985).

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою пакету програм Excel 2003 та Statistica 6.0. Нормальність розподілу змінних визначали за допомогою критерію Колмогорова–Смірнова. Для порівняння показників, застосували непар-

ній t критерій Стюдента. Дані, наведені як середнє арифметичне \pm похибка середньої

($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$). Перевірку статистичної гіпотези проводили на рівні значущості $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Гістологічні дослідження дозволили вивчити мікроструктуру плацент нащадків, отриманих від інтактних самиць, та порівняти її зі структурою плацент нащадків-самиць, котрі впродовж вагітності були оброблені сигаретним димом.

Як можна переконатися з рис. 1, на поперечному зрізі плаценти нащадка інтактної

матері виразно представлені материнська та плодова частини органа. Материнська частина являє собою певним чином змінений шар ендометрію.

Материнська частина плаценти розташована на периферії і, наче стрічка охоплює плодову частину, яка займає основну площу зрізу. При цьому в материнський

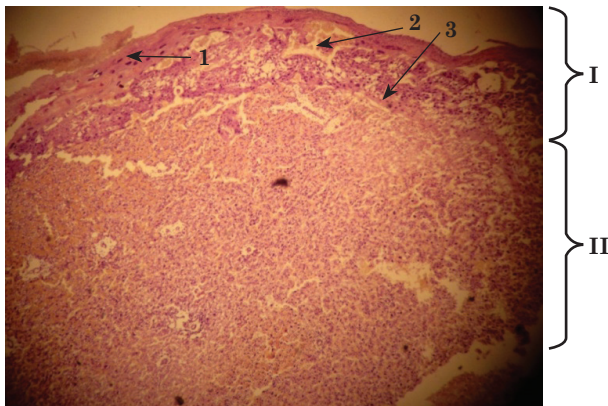


Рис. 1. Плацента нащадка інтактної самиці.

I — материнська частина плаценти, II — плодова частина плаценти.
1 — базальна пластинка; 2 — сполучнотканинні септи; 3 — якорні ворсинки хоріона.
Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

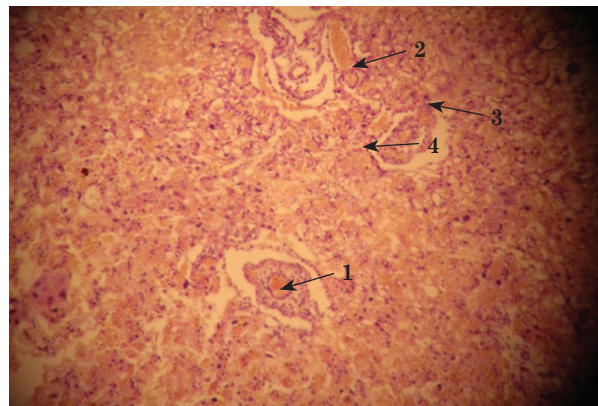


Рис. 2. Плацента нащадка інтактної самиці. Плодова частина.

1 — поперечний розтин хоріальної ворсинки; 2 — кровоносні судини; 3 — мезенхімальні клітини; 4 — сполучна тканина.
Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

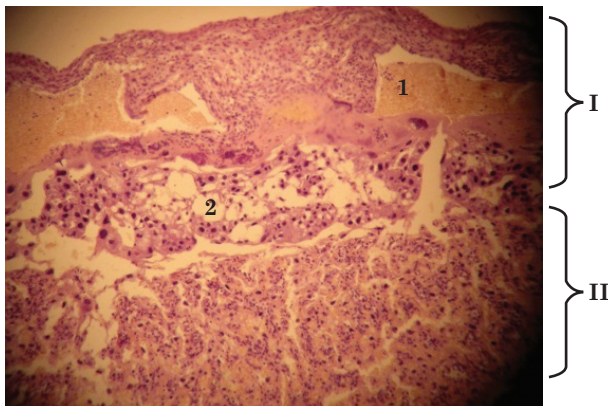


Рис. 3. Плацента нащадка самиці, підданої дії пасивного тютюнопаління та зниженого харчування.

I — материнська частина плаценти, II — плодова частина плаценти.
1 — лакуни заповнені материнською кров'ю (ознаки гемостазу); 2 — гігантські мезенхімальні клітини.
Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 250$.

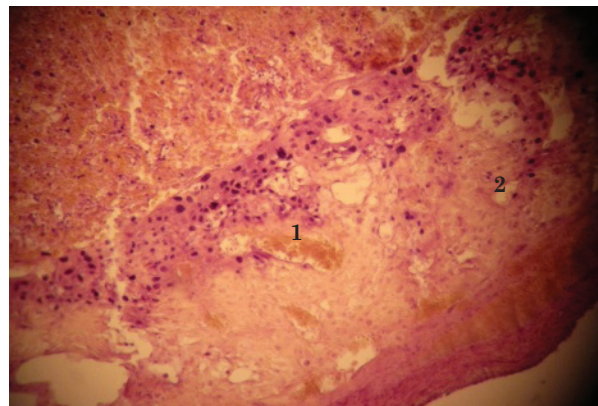


Рис. 4. Плацента нащадка самиці, підданої дії пасивного тютюнопаління та зниженого харчування.

1 — гігантські мезенхімальні клітини; 2 — амілоїд в материнській частині плаценти.
Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 250$.

частині плаценти можна виразно бачити так звану базальну пластинку (рис. 1), що входить до складу основної децидуальної оболонки або *deciduabasalis*. Тонкі прошарки сполучної тканини (септи) розділяють внутрішню частину *deciduabasalis* на окремі, різні за розміром та формою, часточки, між ними знаходяться простори, або лакуну, які в функціонуючій плаценті заповнюються материнською кров'ю. На препараті залишки цієї крові спостерігаються в деяких з лакун (див. рис. 1, 2). У нащадків інтактних матерів материнська частина плацент розвинута помірно. В цій же частині плаценти можна спостерігати ворсинки хоріона, які досягають базальної пластинки. Це так звані «якорні» ворсинки, що зв'язують плодову та материнську частини плаценти (див. рис. 1).

Плодова частина плаценти утворена розгалуженими ворсинками хоріона. При цьому діаметр цих ворсин чим далі від пупочного канатика, тим менший. На поперечному зрізі ворсинки виглядають як великі поля овально-округлих отворів різного діаметру, середину яких займають кровоносні судини-капіляри, венули, артеріоли та інші. (в залежності від діаметру ворсинки) [25].

Рисунок 3 та рисунок 4 відображають мікроструктуру материнської плаценти та прилеглих ділянок плодної частини органа у нащадків матерів, підданих впливу під час гестації тютюнопаління та зниженого харчування.

Порівнюючи ці рисунки з рис. 1 та рис. 2 плаценти нащадків інтактних самиць, можна відмітити розширення площі мате-

ринської частини плаценти у піддослідних тварин за рахунок потовщення базальної пластинки та збільшення об'єму та площі лакун з материнською кров'ю в ділянках під базальною пластинкою. Дуже характерним є те, що лакуну переповнені кров'ю, тобто в них спостерігається явище гемостазу. На межі із плодною частиною серед рідкої сітки преформованих клітин ендометрію знаходяться поодинокі децидуальні клітини та велика кількість гігантських клітин цитотрофобласту (див. рис. 3). В багатьох місцях материнської частини клітини *deciduabasalis* гинуть, втрачаючи ядра і клітинні мембрани, перетворюючись на еозинофільну гомогенну масу — амілоїд (див. рис. 4). В деяких місцях серед таких безструктурних полів спостерігається скупчення децидуальних клітин з ознаками каріопікнозу та каріорексісу. Останнє може свідчити про зниження гормонпродукуючої функції материнської частини плацент у нащадків піддослідних самиць.

Дослідження гістологічних препаратів плацент, отриманих від нащадків матерів, котрі були піддані дії нікотину та одночасно отримували фармацевтичну композицію з ймовірною здатністю одночасно знижувати реакцію організму вагітних на стрес та поліпшувати структурно-функціональний стан плаценти, виявили наявність виразних структурних змін позитивного характеру як в материнській, так і в плодовій частині плаценти у порівнянні з мікроструктурою цього утворення у тварин, котрі не отримували запропонованої фарм-композиції.

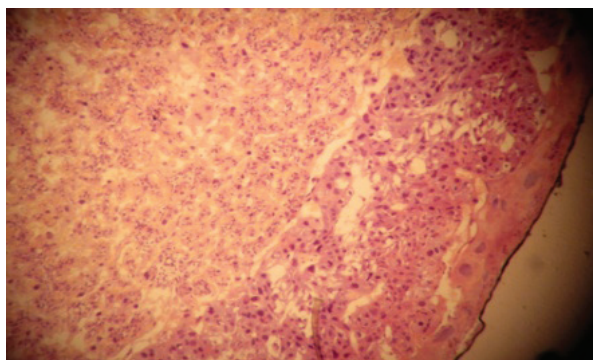


Рис. 5. Материнська частина плаценти самиці, що отримувала фармацевтичну композицію. Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

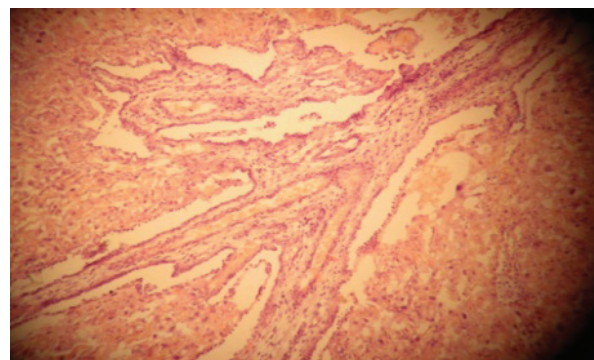


Рис. 6. Плодова частина плаценти самиці, що отримувала фармацевтичну композицію. Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

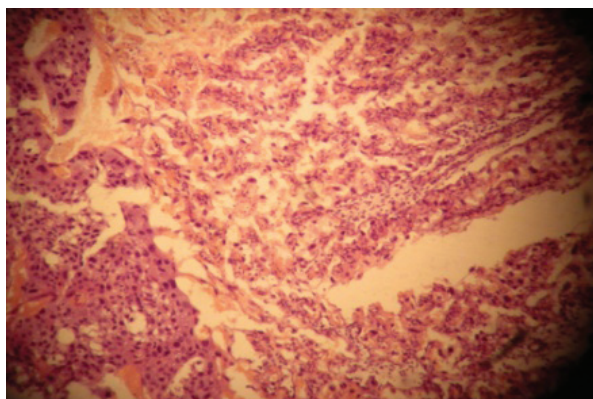


Рис. 7. Плодова частина плаценти піддослідної самиці, що отримувала фармацевтичну композицію. Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

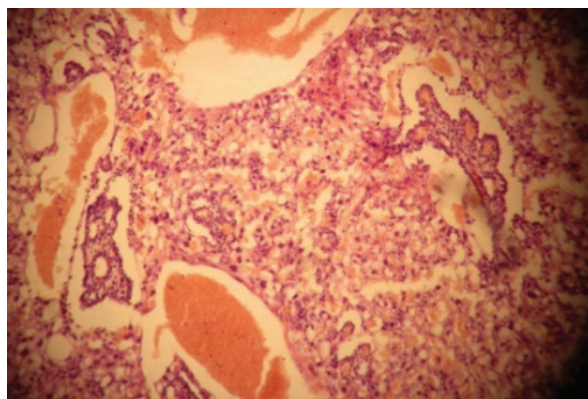


Рис. 8. Плодова частина плаценти нащадка піддослідної самиці, що отримувала фармацевтичну композицію. Мікрофото. Фарбування гематоксилін-еозином, зб. $\times 100$.

Так, як свідчить рис. 5, ширина материнської частини у тварин, що отримували сполуку, значно більша у порівнянні з тими самицями, яким ця сполука не вводилася (див. рис. 3).

При цьому в материнській частині даних самиць базальна мембрана товща, кількість якорних ворсинок хоріона, котрі сягають цього утворення більша, вони розвинуті краще.

Децидуальні клітини крупні, життєздатні. Материнська частина щільніше прилягає до плодової частини, макрофагальних

клітин велика кількість, розширених лакун переповнених кров'ю в материнській частині та на межі з плодовою не спостерігається. Останнє свідчить про активний кровообіг між материнською та плодовою частиною плаценти. Свідченням активного функціонування плацент у даної групи вагітних самиць є також розвинутість та розгалуженість стромальних ворсин хоріона (рис. 6, рис. 7), а також їх виразна васкуляризація та життєздатний вигляд мезенхімальної тканини, з якої ці ворсинки сформовані.

Таблиця

Показники маси тіла плодів нащадків матерів (20 день вагітності), підданих дії нікотину та нащадків матерів, підданих дії нікотину на тлі застосування плацебо або нової фармацевтичної композиції

Група	Стат. показ.	Маса плодів, г	
		самиці	самці
1. Інтактний контроль	n $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	18 $2,58 \pm 0,12$	18 $2,81 \pm 0,14$
2. Пасивне паління та знижене харчування	n $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{1-2}	3 $1,83 \pm 0,06$ < 0,01	4 $1,95 \pm 0,06$ < 0,01
3. Пасивне паління, знижене харчування та плацебо	n $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{1-3} p_{2-3}	15 $2,05 \pm 0,30$ < 0,05 > 0,05	21 $1,85 \pm 0,23$ < 0,01 > 0,05
4. Пасивне паління, знижене харчування та фармкомпозиція	n $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{1-4} p_{2-4} p_{3-4}	15 $1,76 \pm 0,05$ < 0,01 > 0,05 > 0,05	13 $1,81 \pm 0,05$ < 0,01 > 0,05 > 0,05

Примітка: статистично значущі відмінності від піддослідних груп ($p < 0,05$).

На поперечному розтині плодової частини плацент у тварин, котрі отримували нову фармацевтичну композицію, виразно видно, що в кожній з крупних ворсинок хоріона проходить кілька кровоносних судин, а сенцитотрофобласти ворсин знаходяться у безпосередньому контакті з материнською кров'ю, що заповнює простори між ворсинами та їх кінцевими терміналіями (рис. 8).

Помірний розвиток кінцевих терміналій свідчить про достатній рівень обміну між материнським організмом та плодом, оскільки при фето-плацентарній недостатності розвиваються ознаки посиленого розгалуження та високої щільності розташування кінцевих відділів ворсин хоріона.

Наведені в таблиці дані показують, що пасивне паління вагітних самиць призво-

дить до статистично значущого зниження маси тіла плодів як чоловічої, так і жіночої статі (у обох випадках $p_{1-2} < 0,01$). Внаслідок уведення тваринам з їжею плацебо або фармакологічної композиції показники маси тіла нащадків лишаються на рівні показників піддослідної групи. Іншими словами, фармакологічна композиція у застосованій дозі не має корегуючого ефекту на зниження маси тіла плодів у самиць, підданих дії нікотину та зниженого харчування. Невиразне збільшення середнього показника маси тіла у групі нащадків, матері яких отримували плацебо, можливо пов'язано з тим, що в цьому випадку у складі плацебо був присутній манітол — високоенергетична речовина, до якої плоди, що розвивалися на тлі нестачі калоражу харчування, виявили високу чутливість.

ВИСНОВКИ

1. Тютюнопаління під час вагітності в сполученні із зниженням калоражу харчування майбутньої матері справляє виразний вплив на систему «плацента – плід».
2. Відмічені негативні зміни як в материнській, так і в плодовій частині в плаценті у нащадків матерів з аберациями умов перебігу гестації, безумовно, є передумовою негативних показників як життєздатності плодів у внутрішньоутробному періоді та протягом першого місяця життя.
3. Теоретично обґрунтовано склад фармацевтичної композиції та експериментально досліджено та виявлено позитивний вплив цієї композиції на структурно-функціональні характеристики плацент нащадків піддослідних матерів.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Barker DJP, Eriksson JG, Fors n T, Osmond C. *Int J Epidemiol* 2002; 31:1235-1239.
2. Bertram CE, Hanson MA. *Reproduction* 2002; 24(4):439-467.
3. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AL. *Physiology* 2006; 21(1):29-37.
4. Kajantie E. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1083:11-27.
5. Gladkova AY. Endokrynna patologija u vikovomu aspekti. Problemnij pytanija: materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnar. uchastju, *Harkiv*, 2010:44-55.
6. Knorre AG. *Kratkij ocherk jembriologii cheloveka, Leningrad*, 1967: 268 p.
7. Shenker Dzh. *Akusherstvo i Ginekologija* 1993; 3:39-42.
8. Bryzgalova GA, Sergienko LYu, Kartavtseva OV, Chevko GM. *Endocrinology* 1999; 4(2):210.
9. Suter M. *Epigenetics* 2011; 6:1284-1294.
10. Owen D, Andrews M, Matthews S. *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29:209-226.
11. Saenger P, et al. *Endocr Rev* 2007; 28(2):219-251.
12. Geary M, Crowley D, Boylan P. *J Obstet Gynecol* 1997; 17:264-265.
13. Wojtyła A, Gozdziwska M, Paprzycki P, Bilinski P. *Ann Agric Environ Med* 2012; 19(1):117-128.
14. Lambers DS, Clark KE. *Semin Perinatal* 1996; 20:115-126.
15. Matta SG, et al. *Psychopharmacology* 2007; 190:269-319.
16. Onuki M, et al. *J Occup Health* 2003; 45:140-145.
17. Dempsey DA, Benowitz N L. *Drug Saf* 2001; 24:277-322.
18. Walther FJ, et al. *Exp Lung Res* 1991; 17:39-45.
19. Guo J, et al. *J Biol Chem* 2005; 280:30422-30431.
20. Genbacev O. *Reprod Toxicol* 2003; 17:509-518.
21. Hales CN, Ozanne SE. *Diabetologia* 2003; 46(7):1013-1019.
22. Ganguly A. *J Nutr Biochem* 2014; 25(2):259-266.

23. Pringle PJ, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 2556-2562.
24. Sergijenko LJu. *Probl Endokryn Patologii'ї* 2015; 2:110-118.
25. Sergijenko LJu, Sokolova SS, Gjevorkjan AR, et al. *Probl Endokryn Patologii'ї* 2017; 1:71-79.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ПЛАЦЕНТІ САМИЦЬ, ПІДДАНИХ ДІЇ НИКОТИНУ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ НОВОЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ КОМПОЗИЦІЇ

Сергієнко Л. Ю., Кустова С. П., Геворкян А. Р., Бондаренко Т. В., Соколова С. С.,
Перець О. В., Черевко Г. М., Волохов І. В., Селюкова Н. Ю.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна
seliukova_nat@ukr.net

В роботі досліджений комбінований вплив пасивного паління та зниженого харчування продовж вагітності без та на тлі застосування нової лікарської композиції на основі L-карнітину, гідрохлориду та гліцину з протекторними властивостями на структурно-функціональні зміни в плаценті самиць щурів. Отримані результати дозволяють розглядати дану композицію як перспективну в плані створення препарату для первинної профілактики гестаційно обумовлених ендокринопатій.

Ключові слова: тютюнопаління, плацента, лікарський препарат.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ САМОК, ПОДВЕРЖЕННЫХ ДЕЙСТВИЮ НИКОТИНА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПОЗИЦИИ

Сергиенко Л. Ю., Кустова С. П., Геворкян А. Г., Бондаренко Т. В., Соколова С. С.,
Перець Е. В., Черевко А. Н., Волохов И. В., Селюкова Н. Ю.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков, Украина
seliukova_nat@ukr.net

В работе исследовано комбинированное воздействие пассивного курения и сниженного калоража питания на протяжении беременности без и на фоне применения новой лекарственной композиции на основе L-карнитина, гидрохлорида и глицина с протекторными свойствами на структурно-функциональные изменения в плаценте самок крыс. Полученные результаты позволяют рассматривать данную композицию как перспективную в плане создания препарата для первичной профилактики гестационного обусловленных ендокринопатий.

Ключевые слова: табакокурение, плацента, лекарственный препарат.

STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES IN THE PLACENT OF SAMPLES SUBMITTED BY NICOTIN ACTION ON THE USE OF A NEW PHARMACEUTICAL COMPOSITION

L. Yu. Sergienko, S. P. Kustova, A. G. Gevorkyan, T. V. Bondarenko, S. S. Sokolova,
E. V. Perets, A. N. Cherevko, I. V. Volokhov, N. Yu. Seliukova

SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine
seliukova_nat@ukr.net

It was investigated combined effect of passive smoking and reduced caloric nutrition during pregnancy without and against the background of the use of a new drug composition based on L-carnitine, hydrochloride and glycine with protective properties on the structural and functional changes in the placenta of female rats. The obtained results make it possible to consider this composition as promising in terms of creating a drug for primary prevention of gestational conditioned endocrinopathies.

Key words: tobacco smoking, placenta, medicinal product.