

## МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОШКОДЖЕНЬ КРОВОНОСНИХ СУДИН В ОРГАНІЗМІ ПЛОДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ БАТЬКІВ

Губіна-Вакулик Г. І., Юнусов В. Ю., Горбач Т. В., Денисенко С. А.,  
Гойдіна В. С.

*Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна  
Svet.Deni@ukr.net*

Згідно доповіді ВООЗ, тютюн вбиває 8 мільйонів людей за рік, серед них більш ніж один мільйон тих, хто не палить, але які страждають від так званого пасивного куріння – тютюнового диму, що випускають ті, хто палить з їхнього оточення. Вочевидь негативний вплив на плід продуктів тютюнопаління, які проходять через плацентарний бар'єр. І дослідження, присвячені впливу на плід тютюнопаління вагітної жінки багаточисленні. Паління під час вагітності є причиною пологів на ранніх термінах, тобто зростає ризик недоношеності, а також низької маси тіла новонароджених [Rabinerson D., 2020]. Виявлено позитивний зв'язок між пасивним курінням матері у період зачаття та кількома вродженими дефектами у плода при народженні [Hoyt AT., 2016]. Звертає увагу, що в літературі відсутня інформація про наслідки для плоду, якщо палить тільки батько, що можливо в двох варіантах: а) батько – курець, але не палить в присутності вагітної жінки, б) батько – курець, і він палить в присутності вагітної жінки, тобто додатково має місце й пасивне куріння жінки і плоду через плацентарний бар'єр.

**Ціллю** дослідження було проаналізувати механізми розвитку пошкоджень судин в організмі плода при експериментальному моделюванні різних варіантів тютюнопаління батьків.

**Матеріал і методи.** Експеримент було проведено на молодих (3 місяця) статевозрілих щурах лінії Вістар, що містилися в стандартних умовах віварію, та їх новонародженому потомстві. Сформовано «сімейні пари»: 1) «палили» лише самки до і протягом виношування потомства (гр.М); 2) «палили» лише самці до спарювання (гр.Б); 3) «палили» таким саме чином самці та самки, тобто обидва батьки (гр.МБ); 4) група порівняння – інтактні тварини (гр.К).

Кровоносні судини потомства досліджено з використанням комплексу біохімічних та гістологічних методів.

**Результати.** У новонароджених щурят гр.М були виявлено: метаболічні ознаки внутрішньоутробної інтоксикації, що пов'язано, вочевидь, проходженням продуктів згорання тютюну через плацентарний бар'єр з розвитком стану хронічної токсемії. При мікроскопічному дослідженні виявлено потовщення стінки аорти та збільшення загальної товщини еластичної мембрани; підвищення жорсткості стінки аорти у зв'язку з накопиченням колагену. Такі гістологічні зміни стінки аорти у новонароджених щурят гр.М супроводжуються виразним зниженням енергетичного потенціалу м'язового компонента стінки аорти. На прикладі тканини головного мозку виявлено гіпоплазію судин мікроциркуляторного русла та загибель значної кількості

ендотеліоцитів, що, в зв'язку з їх хронічною токсемією, відбувається внутрішньоутробно постійно. Біохімічно доведений розвиток дисфункції ендотелію з формуванням вазоконстрикторного ефекту.

Цей комплекс змін в кровоносних судинах нащадків в гр.М, за нашою думкою, обумовлений пошкоджуючою дією на плід продуктів згорання тютюну трансплацентарно, тобто внутрішньоутробно. Крім того, можливий і епігеномно виникаючий ефект, а саме в зв'язку з дією продуктів метаболізму тютюну на яйцеклітину в яєчниках майбутньої матері.

В групі нащадків при тютюнопалінні майбутнього батька до зачаття (гр.Б) виявлені пошкоджуючі ефекти, які, вочевидь, базуються тільки на епігеномному впливі продуктів згорання тютюну. Це мінімальне потовщення стінки аорти та мінімальне збільшення загальної товщини еластичних мембран; мінімальне підвищення жорсткості стінок великих артерій; гіпоплазія судин мікроциркуляторного русла; мінімально виражений вазоконстрикторний потенціал ендотелію.

В групі нащадків при тютюнопалінні обох батьків (гр.МБ) у новонароджених щурят були виявлені такі зміни: максимально виражені метаболічні ознаки внутрішньоутробної інтоксикації; потовщення стінки аорти та збільшення загальної товщини еластичних мембран; максимально виражена жорсткість стінок великих артерій; зниження енергетичного потенціалу м'язового компонента стінки аорти; найбільш виражена гіпоплазія судин мікроциркуляторного русла та максимальна загибель ендотелію; максимально виражений вазоконстрикторний потенціал ендотелію. Можна припустити, що вплив продуктів згорання тютюну формувався епігеномно (через яйцеклітини та сперматозоїди майбутніх батьків) та трансплацентарно внутрішньоутробно, і такий варіант тютюнопаління в родині є найбільш негативним відносно внутрішньоутробного розвитку кровоносних судин.

**Висновок.** Оцінюючи загальну направленість виявлених змін в судинах мікроциркуляторного русла і в стінці аорти нащадків при різних варіантах тютюнопаління батьків можна зробити висновок про найважливіший етап в формуванні тютюнової внутрішньоутробної ангіопатії – це токсичне ураження ендотелію з формуванням його нестійкості до дії різних пошкоджуючих факторів з вазоконстрикторним ефектом в подальшому онтогенезі.