

Міністерство охорони здоров'я України
Академія медичних наук України
Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя

Товариство Токсикологів України

Ministry of Health of Ukraine
Academy of Medical Sciences of Ukraine
L.I. Medved's Institute of Ecohygiene and Toxicology

Ukrainian Toxicology Society



**Тези доповідей
І з'їзду Токсикологів України**

**Abstracts of the I Congress
of Ukrainian Toxicologists**

11-13 жовтня 2001 року

11-13 october 2001

КИЇВ – УКРАЇНА

KYIV – UKRAINE

ток исследованных органов отмечалось разобщение окисления и фосфорилирования, что способствовало гипеоэргозу. В результате развиваются морфологические повреждения и снижается функциональная активность указанных органов.

186

К МЕХАНИЗМАМ ТОКСИЧНОСТИ АЦЕМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Запорожец Т.Н., Мищенко В.П.,
Цебржинский О.И.

*Украинская медицинская стоматологическая
академия, Полтава*

Морские свинки получали Pb^{2+} 27 дней ацетат свинца (II) в дозе 60 мг/кг массы тела в сутки. В крови снизились активность фагоцитоза, НСТ-тест, содержание атерогенных липопротеидов, но на 30% повысилась концентрация вторичных продуктов пероксидации (малонового диальдегида). Инициация пероксидации доказывается увеличением продукции метгемоглобина, а также активности супероксиддисмутазы при снижении активности каталазы.

Трехкратное подкожное введение в течение 6 дней сернокислого фенилгидразина в дозе 50 мг на кг массы тела вызвало у крыс гемолитическую анемию. В крови выявлены ретикулоцитоз, микросфероцитоз, эритроциты с телами Жюли, снижение количества эритроцитов в 4,2 раза, гемоглобина — в 2,6 раза, падение активности фагоцитоза и лектинзависимой агглютинации нейтрофилов, повышение концентраций малонового диальдегида и фракций билирубина.

Однократное введение винбластина крысам в дозе 1г/кг вызывало через 7 дней обеднение красного костного мозга миелоидными элементами, к-митоз. В периферической крови снижалось количество лейкоцитов, ослабилась фагоцитарная активность, понижалось число В-лимфоцитов, что соответствовало снижению содержания IgG. Усиление уровня пероксидации и ослабление в 2,5 раза антиоксидантного потенциала крови сопровождалось развитием гиперкоагуляции и снижением стойкости эритроцитарных мембран.

187

К МЕХАНИЗМАМ ТОКСИЧНОСТИ ФТОРИДА НАТРИЯ

Костенко А.Г., Рябушко Н.Н., Сидоренко И.И.,
Гасюк А.П., Цебржинский О.И.

*Украинская медицинская стоматологическая
академия, Полтава*

Первичные механизмы токсичности фторид-иона связаны с образованием нерастворимых фторидов кальция и магния, а также соединений CaF^+ и фермент-Mg-F, связыванием ионов Fe^{+3} гема и Cu^{+2} II типа в ферментах по лигандному месту субстрата, образованием водородных связей с аминогруппами биополимеров, образованием фторфосфата от марганец-содержащей пируваткиназы. В результате активируется аденилатциклазная и кальциевая мессенджерные системы, угнетается ряд ферментов гликолиза, аэробного окисления, синтез белка, развивается гипокальциемия, гиперхолестеринемия, гликогенолиз и гипергликемия, гиперкоагуляция, креатинурия и пентозурия. Спектры ЭПР указывают на неизменность уровня NO, при ослаблении сигнала от цитохрома P₄₅₀. Пероксидация усиливается в крови (за счет дыхательного взрыва нейтрофилов), но не в печени, сердце, почках морских свинок, а у крыс — и в крови и в печени, антиоксидантный потенциал ослаблялся и в крови и в тканях. F19-ЯМР-спектроскопия не выявила образования фторорганических соединений в крови и тканях. В печени происходит разобщение и блок окисления и фосфорилирования, увеличивается число купферовских клеток и двуядерных гепатоцитов, в периферическом участке печеночной долики отмечаются дистрофии.

188

ВЛИЯНИЯ БУТИЛАЦЕТАТА, ГИПЕРВИТАМИНОЗА Д НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Куценко Л.А., Фадеева А.С., Шаталин Б.О.,
Цебржинский О.И.

*Украинская медицинская стоматологическая
академия, Полтава*

Крысы подвергались однократной 30-минутной ингаляционной (10 ПДК) или пероральной (0,01ЛД₅₀) интоксикации бутилацетатом. Отмечено развитие гиперлипотеидемии и гиперхолестеринемии, напряженность антиоксидантной защиты в крови при невыраженности изменений уровня пероксидации (в виде возрастания интенсивности индуцированной хемилюминесценции). Величины показателей гемокоагуляции не изменились, со-