

**Міністерство охорони здоров'я України
Товариство токсикологів України
Управління охорони здоров'я Чернівецької обласної
держадміністрації
Буковинська державна медична академія
НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України
Інститут екогігієни і токсикології
ім. Л.І. Медведя МОЗ України
Асоціація анестезіологів Чернівецької області**

**Проблеми діагностики, профілактики та
лікування екзогенних та ендогенних
інтоксикацій:**

**Тези доповідей
Всеукраїнської науково-практичної конференції.
м.Чернівці, 16-18 жовтня 2004 р.**

**м.Чернівці
2004 р.**

УДК 616. 36+616.15-099]:546.4/.5+546.175

**ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПРООКСИДАНТНО-АΝΤΙΟКСИДАНТНОЇ
СИСТЕМИ ТА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У
СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АЦЕТИЛЮВАННЯ ЗА
УМОВ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НІТРАТУ НАТРИЮ ТА ХЛОРИДУ
КАДМІЮ**

Т.І. Кметь, Л.І. Власик

*Буковинська державна медична академія,
ДП НДІ медико-екологічних проблем, м. Чернівці*

Комбінована дія на організм факторів техногенного походження створює сприятливі умови для виникнення “хімічного стресу”. Особливо небезпечним є вплив азотовмісних речовин та солей важких металів, які здатні ініціювати утворення продуктів ендогенного походження та викликати дозозалежний дисбаланс стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги. Проте одну з визначальних ролей у розвитку токсичних ефектів відіграє генетично запрограмована активність ферментативних систем, яка приймає участь у детоксикації ксенобіотиків. У зв'язку з цим пошук біомаркерів індивідуальної чутливості до впливу токсикантів є одним із пріоритетів сьогодення.

Тому метою роботи було вивчити особливості впливу нітрату натрію та хлориду кадмію на прооксидантно-антиоксидантний стан печінки та рівень ендогенної інтоксикації у статевозрілих щурів з різним типом ацетилювання.

Досліди проводили на статевозрілих конвенційних аутbredних щурах-самцях 6-ти місячного віку масою $0,200\pm0,02$ кг, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Дослідних тварин за кількістю виділеного з сечею вільного сульфадимезину та його ацетильованого метаболіту було поділено на дві групи: “швидкі” та “повільні” ацетиллятори. Кожна група включала 2 підгрупи: контрольні тварини та щури, яким вводили одноразово хлорид кадмію та нітрат натрію в дозах близьких до $S DL_{50}$.

У плазмі крові визначали вміст середньомолекулярних пептидів, а в печінці – вміст ТБК-активних продуктів та активність глутатіонпероксидази.

У результаті спостережень встановлено, що на 2-й день нітратно-кадмієвої інтоксикації загинуло 50% тварин з повільним типом ацетилювання, тоді як з швидким типом – 36%.

Як відомо, маркерами ендогенної інтоксикації є середньомолекулярні пептиди – продукти катаболізму ендо- і екзогенних білків. Так, під впливом нітрату натрію та хлориду кадмію вміст середніх молекул у плазмі крові повільних ацетилляторів вірогідно зростає у 2,8 рази ($p<0,05$), тоді як у швидких ацетилляторів – у 2 рази ($p<0,05$).

У печінці повільних ацетилляторів, які зазнали впливу токсикантів спостерігалося зниження рівня ТБК-активних продуктів на 21% ($P<0,05$), тоді як у швидких ацетилляторів – на 14% ($P<0,05$). Парадоксальний ефект стосовно зниження вторинних продуктів ліпопероксидациї (зокрема нижче від початкового рівня) можна розрінювати як зменшення активності окремих ланок пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у перебігу стрес-реакції, що може бути характерним для фаз термінової і довготривалої адаптації. Таке гальмування ПОЛ за умов нітратно-кадмієвої інтоксикації зафіксоване на фоні пригнічення антиоксидантного захисту (зниження активності глутатіонпероксидази у повільних ацетилляторів на 43% ($P<0,05$), тоді як у швидких – на 35% ($P<0,05$)), може свідчити про виснаження адаптивних резервів та злив адаптації.

Таким чином, комбінований вплив нітрату натрію та хлориду кадмію сприяє зростанню рівня ендогенної інтоксикації сироватки крові та зниженню вмісту ТБК-активних продуктів і активності глутатіонпероксидази у печінці статевозрілих щурів з швидким й повільним типом ацетилювання, причому в останніх більш виражено.