

двух солей, что может служить указанием на возможную связь этого явления с адаптацией организма к токсическому воздействию с течением времени.

УДК 616.61:612.017.4:575.16

ОНТОГЕНЕТИЧНІ ТА БІОРИТМОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ НЕФРОТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ КСЕНОБІОТИКІВ

*Ю.С.Роговий, В.В.Степанчук, В.М.Магалис, М.Д.Перепелюк
Буковинська державна медична академія, Чернівці*

Нефротоксичні ксенобіотики ушкоджують проксимальний каналець з розвитком синдрому втрати іонів натрію, який компенсується активацією тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку в результаті збільшення постачання цього електроліту до *macula densa* дистального каналця і розвитком спазму приносячої артеріоли. В онтогенезі формування вторинної нирки відбувається шляхом розвитку дивертикулу каналу вольфа антеро-латерально у локалізовану клітинну масу - метанефричну бластему з подальшою серією його дихотомічних поділів та одночасною диференціацією бластем на два типи клітин: нефрогенні, із яких розвиваються клубочки, проксимальні, дистальні відділи звивистих каналців і петлі Генле та строматогенні клітини, із яких розвивається сполучна тканина. Надалі декілька нефрогенних клітин формують яйцеподібні маси, що примикають до ампули кожної гілки. Ці маси перетворюються в S-подібні структури, верхній кінець яких з'єднується з ампулою ростка сечоводу з утворенням сполучного сегменту, а нижній розширюється і утворює капсулу Шумлянського-Боумана, всередину якої врістає судина, яка розвивається у судинний клубочок. Нефрон формується із S-подібних структур. Виходячи із сказаного, юктагломерулярний апарат і, відповідно, механізм тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку будуть сформованими тільки на завершальних етапах онтогенезу, так як повинен відбуватися контакт дистального нефрону з приносячою артеріолою і розвитком цієї структури.

Таким чином, у процесі онтогенезу нефротоксичний вплив ксенобіотиків повинен перебігати із зниженою реактивністю тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку та вираженим синдромом втрати. Крім того, за цих умов слід припустити менш виразний вплив I та III фази місячного циклу на спазм судин нирок, які характеризуються більш суттєвими компресійними ефектами ніж II та IV фази місячного циклу.

УДК 616.155.191-053.2:612.017.4

ВПЛИВ ТЕХНОГЕННИХ КСЕНОБІОТИКІВ НА МІКРОЦЕНОЗ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ

*О.О.Тарасюк, Г.В.Шишка, І.Н.Безкотильний
НДІ епідеміології та гігієни, Львів*

Загально визнаними індикаторами стану оточуючого середовища, на думку багатьох вчених, є відхилення в мікробіоценозах людини - якісні та кількісні показники нормальної мікрофлори слизових оболонок а також ступінь контамінації їх факультативними, патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами. Найбільш чутливим контингентом до забруднення оточуючого середовища серед населення є діти.

У дітей дошкільного віку, які проживали в екологічно несприятливих умовах Львівсько-Во-

линського вугільного басейну, нами виявлений високий рівень мікроценозних порушень на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів і товстого кишечника з різним ступенем прояву від помірних змін до значного дисбактеріозу. Відхилення від норми в мікроценозі слизової оболонки ротоглотки полягали у зниженні колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори (зменшення мікробного числа негемолітичного стрептокока, непатогенних нейсерій) та збільшення частоти виділення і інтенсивності колонізації умовно-патогенною мікрофлорою. В значній кількості виявлено золотистий стафілокок, гемофіли. Висока частота виділення грибів Кандіда, що свідчить про виражений дисбактеріоз. Аналіз кількісного та якісного складу мікрофлори товстого кишечника обстежених дітей виявив наступні закономірності. Зменшена частота висівання біфідо- та лактобактерій. Із загальної кількості кишкової палички - 25% з гемолітичною активністю. Високий відсоток виявлення умовно-патогенних ентеробактерій, золотистого стафілокока та грибів Кандіда.

Середня тривалість збереження виявлених мікроекологічних порушень верхніх дихальних шляхів та товстого кишечника була приблизно однаковою та коливалась від 6,6 до 6,8 місяців.

УДК 616.831-053.02:547.461.2

ВІКОВІ ЗМІНИ АКТИВНОСТІ МАЛАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ДЕКАРБОКСИЛЮЮЧОЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА ДІЇ ЩАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ

К.М.Хлус

НДІ медико-екологічних проблем, Чернівці

Мета роботи - встановлення *in vitro* особливостей змін активності одного з ключових ферментів ліпогенезу - малатдегідрогенази декарбоксилюючої (НАДФ-МДГ, КФ 1.1.1.40) - за дії щавлевої кислоти (ЩК) (фактор А, градації концентрації - 0 і 1 ммоль/л) в тканині головного мозку білих шурів (фактор В, вікові градації - 6 і 12 місяців).

Двофакторний дисперсійний аналіз і наступне тестування за методом множинного порівняння виявили вірогідне зниження активності НАДФ-МДГ під впливом ЩК, більш виражене у доросліших тварин. Зокрема, показано, що показник сили організованих факторів η^2_X складає 77,64% (при ступенях свободи $\nu_X=1$ і дисперсії $\sigma^2_X=831,27$ критерій Фішера $F_X=41,67$ набагато перевищує стандартне значення $F_{\alpha}=18,6$ при рівні значущості $\alpha=0,1\%$). Доведено вірогідність впливу фактора А, тобто гальмівну дію ЩК, в обох вікових групах тварин: $\eta^2_A=22,12\%$, $\nu_A=1$, $\sigma^2_A=236,85$, $F_A=11,87$. Проте провідну роль з $\eta^2_B=54,50\%$ відіграє фактор В (при $\nu_B=1$ і $\sigma^2_B=583,46$ $F_B=29,25$) - токсичний ефект ЩК у 6-місячних тварин виявився набагато меншим. Сумарна дія всіх неорганізованих факторів є незначною ($\eta^2_Z=22,36\%$, $\nu_Z=12$, $\sigma^2_Z=19,95$). При поєднанні градацій обох факторів ефекту їх сумісної дії не виявлено ($\eta^2_{AB}=1,02\%$, $\nu_{AB}=1$, $\sigma^2_{AB}=10,96$,

$F_{AB}=0,55$ проти $F_{st}=4,75$ для $\alpha=5\%$), тобто за будь-якої градації одного з факторів вплив іншого фактора не залежить від його власних градацій.

УДК 611.41.013

ОКСАЛАТЗАЛЕЖНЕ ГАЛЬМУВАННЯ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ СЕЛЕЗИНКИ В ОНТОГЕНЕЗИ

К.М.Хлус

НДІ медико-екологічних проблем, Чернівці

Визначали загальну активність лактат: НАД оксидоредуктази (лактатдегідрогеназа, ЛДГ, КФ 1.1.1.27) в тканині селезінки білих щурів віком 1,5; 6 і 12 міс з використанням оптичного тесту Варбурга. Активність ферменту складала у відповідних вікових групах $258,8 \pm 41,6$; $398,9 \pm 32,7$ і $309,1 \pm 59,2$ нмоль/хв/мг білка. Така вікова динаміка активності ЛДГ схожа на показану раніше для печінки, нирок, скелетних м'язів тощо.

В експерименті *in vitro* визначено онтогенетичні особливості інгібування ЛДГ селезінки щавлевою кислотою, яка здійснювала помітну дозозалежну гальмуючу дію на фермент в усіх вікових групах тварин. Так, у щурів віком 12 місяців інгібування складало 25,75; 30,70; 35,50 та 41,70% при концентраціях 0,1; 0,25; 0,5 і 1,0 мМ відповідно. Схожі результати продемонстровано в попередніх експериментах для органів з інтенсивним анаеробним типом метаболізму і відповідним ізоферментним спектром ферменту (печінки, скелетних м'язів).

Не виявлено вираженої залежності характеру гальмування ЛДГ від віку тварин. Наприклад, у дозі 0,1 мМ щавлева кислота інгібувала ЛДГ селезінки тварин віком 1,5 і 12 місяців на 29,40 і 25,75% відповідно, а в дозі 0,25 мМ - на 30,70 і 32,85%. Отримані результати пов'язуються з диференційною чутливістю окремих ізоферментів ЛДГ, які визначаються різницею у будові та властивостях її Н- і М-субодиниць.

УДК 546.4/.5:616-053.02

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОЗРАСТНЫХ РАЗЛИЧИЙ В БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ТОКСИЧНОСТИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

*Л.М. Шафран, Д.В. Большой, А.П. Лобуренко,
Е.Г. Пыхтеева*

Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса

Белым беспородным крысам-самкам в возрасте 6, 16, 42 и 72 нед. в острых и субхронических опытах вводили индивидуально Cd, Hg, Pb, Zn (ТМ) в/ж в виде водорастворимых солей в дозах 1/10, 1/25 и 1/50 LD₅₀ по металлу. Определяли содержание металлов в крови и моче еженедельно, в тканях печени, почек, головного мозга и костях - по окончании эксперимента, а также активность широкого набора митохондриальных и лизосомальных ферментов, показатели свободнорадикального окисления, антиоксидантных и металлоторанспортных систем. Установлены выраженные возрастные различия в межорганном первичном и вторичном

распределении ТМ, а также количественные и качественные отличия в изменениях показателей клеточного метаболизма. Предложены следующие положения по возрастным особенностям проявлений токсического действия ТМ: 1. Чувствительность к действию ТМ с возрастом снижается, что определяется формированием функциональной системы защиты с поливалентной ролью биохимических механизмов. 2. Ключевая роль в клеточном связывании и выведении из организма ТМ принадлежит лизосомальным механизмам. 3. Мембранотоксические эффекты ТМ носят свободнорадикальный характер и определяются достаточностью антиоксидантных систем. 4. Повреждение митохондрий сопровождается полифункциональными нарушениями, выраженность которых зависит от устойчивости организма к гипоксии. 5. Распределение, депонирование, эффекты и выведение ТМ из организма зависят от исходной мощности и индуцибельности металлоторанспортных систем, а также их взаимодействия с эссенциальными металлами.

УДК 616-099:546.4/.5:599.323.4

ДОСЛІДЖЕННЯ ЛАКТОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЩУРЕНЯТ ХЛОРИСТИМИ СПОЛУКАМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

В.І.Швець, М.В.Швець

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Мета роботи: з'ясувати вплив лактогенного переносу важких металів (хлористі сполуки талію, кадмію і свинцю) на функцію нирок і гемостаз у потомства самок білих щурів.

З першої доби після народження потомства три групи самок білих щурів отримували малі дози хлористих сполук свинцю, кадмію і талію, відповідно. Контрольна група знаходилася на стандартному харчовому раціоні віварію. Через три тижні щуренятам проведено водне навантаження. У крові досліджено вміст натрію, калію, креатиніну, у сечі - електролітів, креатиніну і білка. Установлена залежність функціонального стану нирок і гемостазу від типу хімічного навантаження.

Результати досліджень показали, що порушення функції нирок у щуренят, матері яких під час лактації зазнавали інтоксикації хлористими сполуками важких металів, є типовими для токсичних нефропатій і свідчать про трансмамарний перенос іонів талію, кадмію і свинцю. У потомства самок щурів відбувається первинна активація тромбоцитарно-судинного гемостазу. Зміни коагуляційного гемостазу характеризуються хронометричною гіперкоагуляцією. У щуренят, значно знижується активність протизгортоючої і ферментативної фібринолітичної систем плазми крові.