

ренном достоверном уменьшении конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ и увеличении конечно-диастолического (КДО), что свидетельствовало об адаптивной мобилизации резервов сократимости и компенсаторной гиперфункции миокарда.

У обследованных с II ст. ТКМП наблюдалось чрезмерное достоверное увеличение конечных систолических и диастолических размеров и объемов (КСР, КДР, КСО, КДО), достоверное снижение ФВ, степени сокращения передне-заднего размера ЛШ (% ΔS), скорости циркулярного укорочения волокон миокарда ($V_{\text{сфкол/с}^{-1}}$), утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ (Тм/п, Тз/ст.), что констатировало о истощении физиологических компенсаторных возможностей сердца, перехода к стадии гипофункции и развитии на фоне дистрофии и фиброза миокарда метаболической сердечной недостаточности с систолической дисфункцией левого желудочка.

Таким образом, изучение нарушений ССС у больных с ПХИ свидетельствует о кардиотоксическом воздействии П на сердце и сосуды. Результатом этого негативного влияния является как повышение распространенности и тяжести течения сопутствующей кардиальной патологии преимущественно ИБС и ГБ, так и формирование специфического синдрома ТКМП с сердечной недостаточностью метаболического генеза — систолической дисфункцией миокарда и (или) аритмиями.

Для оптимизации профилактики и лечения отдаленных последствий токсического воздействия ксенобиотиков на сердце и сосуды, снижение кардиоваскулярных осложнений и смертности лицам, длительно контактирующим с пестицидами, показано динамическое наблюдение с индивидуальной оценкой уровня общего кардиоваскулярного риска по шкале SCORE (система оценки коронарного риска), модификация стиля жизни и раннее назначение медикаментозных препаратов, прежде всего с плейотропными липидкорректирующими, антиагрегантными, кардиоцитопротекторными, антигипертензивными и антиаритмическими мембраностабилизирующими свойствами.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Гоженко А.И.

*ГП УкрНИИ медицины транспорта
МОЗ Украины, г. Одесса*

В 2004 году в клинической практике была принята концепция острого повреждения почек (ОПП) и предложены критерии диагностики этой патологии. В связи с этим, ОПП представляет особый интерес для токсикологов, изучающих нефротоксичность различных веществ. Нами изучены развитие и проявления ОПП у жи-

вотных после введения HgCl_2 , CdCl_2 , фенилгидразина, гентамицина, ифосфамида, рифампицина, цисплатина.

Установлено, что наиболее значимым критерием возникновения ОПП является повышение уровня креатинина в плазме крови, которое, однако, выявляется лишь после снижения клубочковой фильтрации в среднем на 50% от исходного уровня. Установлено, что протеинурия, увеличение экскреции натрия является обязательными проявлениями ОПП, между тем, их величины мало коррелируют со степенью уменьшения фильтрации и повреждения нефронов, а следовательно, не могут быть использованы для оценки степени нефротоксичности. Показано, что при ОПП в результате первичного преимущественного нарушения канальцевого транспорта веществ в проксимальном отделе нефрона происходит адаптивное "выключение" поврежденных нефронов по механизму канальцево-клубочкового баланса. Наступающее при этом уменьшение объема фильтрации и функционирование преимущественно интактных нефронов приводит к снижению общих почечных потерь белка, натрия, глюкозы, аминокислот, фосфатов. Обоснована диагностическая методика изучения функции почек в условиях индуцированного диуреза введением 3% раствора хлорида натрия, при которой возрастает фильтрация за счет прерывания канальцево-клубочковой связи с восстановлением ее в поврежденных нефронах. Это позволяет определить механизм уменьшения фильтрации, определить массу поврежденных нефронов и по величинам общей и удельной протеинурии, фосфат-, глюкоз- и аминокислотурии, оценить степень повреждения почечных канальцев, а следовательно, и нефротоксичности изучаемых веществ.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ БЛОКАТОРОВ АКВАПОРИНОВ НА ОСМОТИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ

Колиев В.И.

*ГП УкрНИИ медицины транспорта, г. Одесса,
Украина*

Актуальность. В последнее время в связи с открытием аквапоринов появились новые представления о механизмах изменения транспорта воды через клеточные мембраны. Было установлено, что молекула ртути стереоспецифически блокирует все аквапорины за исключением аквапорина 4, что по-новому позволило понять физиологические эффекты при ртутной интоксикации. Однако, не все мембранные эффекты ртути можно объяснить блокированием аквапоринов.

Поэтому целью настоящего исследования было изучение влияния различных концентраций дихлорида ртути на осмотическую резистент-