Облікова картка НДДКР

Державний обліковий номер: 0216U002024

Державний реєстраційний номер: 0112U000542

Відкрита

Дата реєстрації: 18-01-2016

1. Етапи виконання

Номер етапу: 1

Назва етапу: Біохімічні механізми токсичності наночастинок різної породи та інших антропогенних і біогенних токсикантів в біологічних системах

Початок етапу: 01-2012

Закінчення етапу: 12-2015

Вид звітного документа: Остаточний звіт

2. Виконавець

Назва організації: Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського"

Код ЄДРПОУ/ІПН: 02010830

Підпорядкованість: Міністерство охорони здоров'я України

Адреса: 46001, м.Тернопіль, Майдан Волі, 1

Телефон: 25-48-58

E-mail: vnmi@tdmu.edu.te.ua

3. Власник результатів НДДКР (продукції)

Назва організації: Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"

Код ЄДРПОУ/ІПН: 02010830

Адреса: Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Тернопільський р-н., Тернопільська обл., 46001, Україна

Підпорядкованість: Міністерство охорони здоров`я України

Телефон: 380352524492

E-mail: university@tdmu.edu.ua

WWW: https://www.tdmu.edu.ua

Інше: +380 352 524183

4. Джерела та напрями фінансування

Підстава для проведення робіт: 43 - власна ініціатива (якщо робота виконується з власної ініціативи за кошти виконавця НДР або безкоштовно)

КПКВК:

Напрям фінансування: 2.2 - прикладні дослідження і розробки

Джерела фінансування

Джерело фінансування: 7704 - власні кошти, кошти підприємств, установ, організацій, фізичної особи на виконання ініціативних робіт

Фактичний обсяг фінансування за звітний етап: 340 тис. грн.

5. Науково-технічна робота

Назва роботи (укр)

Біохімічні механізми токсичності наночастинок різної породи та інших антропогенних і біогенних токсикантів в біологічних системах

Назва роботи (англ)

Biochemical mechanisms of the toxicity of nanoparticles of different nature and other anthropogenic and biogenic toxicants in biological systems

Реферат (укр)

Показано, що у тварин карбонові наночастинки фулерени С60 посилюють явища оксидативного і нітрооксидативного стресу, гепатотоксичності, що виникають при введені хімічного токсиканту толуолу. Встановлено, шо при пероральному введені наночастинок свинцю на фоні вживання води з стеаратом натрію і калію мають місце зміни периферичної крові щурів та зміни показників пероксидного окиснення ліпідів у крові, печінці та нирках білих щурів. Отримано математичні моделі, які дозволяють кількісно описати процеси агрегації і седиментації частинок різних розмірів. За допомогою цих моделей можна розрахувати час за який у заданій точці простору концентрація нано- та мікрочастинок різної дисперсності досягне певного рівня. Встановлено існування вікових особливостей впливу парацетамолу на активність ліпопереокиснення ліпідів і стан антиоксидантної системи. Найбільш виразні зміни спостерігаються у статевонезрілих і старих тварин, причиною чого може бути нижчий вихідний рівень компонентів антиоксидного захисту. Гостре отруєння парацетамолом на тлі семиденного уведення натрію нітриту супроводжується більш вираженими змінами показників ендогенної інтоксикації та стану плазматичних мембран, ніж ізольоване ураження парацетамолом. Доведено, що 30-и денна інтоксикація купрум сульфатом, плюмбум ацетатом та гліфосатом у формі раундапу в допорогових дозах (1/20 DL50) супроводжується порушенням білоксинтезуючої функції печінки. Підвищений вміст білірубіну, сечовини, залишкового азоту, креатиніну, молекул середньої маси, зростання активності сироваткових амінотрансфераз свідчить про наявність синдрому внутрішньопечінкового холестазу. Встановлено гранично допустиму концентрацію стеарату калію - 0,25 мг/дм3. Показано, що за комплексною оцінкою експериментальних і розрахункових даних стеарат калію можна віднести до 4-го класу небезпеки. Показано, що тривале вживання піддослідними тваринами питної води з вмістом міді у кількості 1,0 мг/дм3 негативно впливає на антиоксидантну систему організму щурів, призводячи до пригнічення активності каталази та пероксидази та сприяючи зростанню церулоплазміну. Встановлено, що пошкодження міокарду токсичними дозами адреналіну на тлі тетрахлорметанового гепатиту викликає активацію процесів вільнорадикального окиснення та пригнічення системи антиоксидантного захисту, що проявляється зниженням активності каталази та вмісту відновленого глутатіону в сироватці крові, печінці та серці щурів, а також зниженням вмісту церулоплазміну. Встановлено, що одночасне ураження щурів карбофосом та тетрахлорметаном призводить до активації процесів ліпопероксидації, поглиблення ендогенної інтоксикації, на що вказує підвищений вміст молекул середньої маси у сироватці крові та печінці щурів, а також викликає розвиток деструктивних процесів у печінці, свідченням чому є висока активність трансміназ у сироватці крові. Відмічено зниження активності ацетилхолінестерази в крові, що свідчить про токсичний вплив карбофосу на гідроліз ацетилхоліну та підвищення збудливості нервової системи. Досліджено зміни показників системи зсідання крові та рівень тромбоцитів за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому, який моделювали на мишах-самках лінії Balb/c. Встановлено зниження кількості тромбоцитів, скорочення протромбінового часу, збільшення протромбінового індексу у групі тварин з антифосфоліпідним синдромом. Доведено, що у патогенезі запалення тканин ясен, викликаного токсином грамнегативної мікрофлори ліпополісахаридом, важлива роль належить оксидативному та нітрооксидативному стресам. Перебіг ліпополісахаридного запалення суттєво погіршується при інсулінозалежному цукровому діабеті, а перебіг пародонтиту суттєво погіршується при хронічному ураженні печінки аліловим спиртом. Показано, що за умов експериментального гепатопульмонального синдрому в

легенях щурів відбувається накопичення та активація альвеолярних макрофагів, що може бути важливою ланкою патогенезу ГПС, як джерело судинорозширюючих, ангіогенних та проліферативних факторів росту, таких як індуцибельна NO-синтаза, фактор росту ендотелію судин (VEGF) і тромбоцитарний фактор росту. Також відбувається активація нітроксидергічних процесів за рахунок достовірного збільшення вмісту метаболітів оксиду азоту у сироватці крові та бронхоальвеолярному змиві.

Реферат (англ)

It was demonstrated, that in animals carbon fullerene C60 nanoparticles increase oxidative stress, nitro-oxidative stress and hepatotoxicity in response to administering of the chemical toxin toluene. It was determined, that oral administration of lead nanoparticles against the background of ingesting water with sodium and potassium stearate changes the peripheral blood in rats as well as the indicators of lipid peroxidation in blood, liver and kidneys of white rats. Mathematical models were derived to quantitatively describe the processes of aggregation and sedimentation in particles of different sizes. Using these models, it is possible to calculate the time a given concentration of nano- and microparticles of varying dispersibility is reached at a certain point in space. It was determined that age influences the effect of paracetamol on lipid peroxidation activity and the state of anti-oxidative system. The most pronounced changes are observed in prepubescent and old animals. This could be due to the lower initial level of anti-oxidative system components. It was demonstrated, that in animals carbon fullerene C60 nanoparticles increase oxidative stress, nitro-oxidative stress and hepatotoxicity in response to administering of the chemical toxin toluene. It was determined, that oral administration of lead nanoparticles against the background of ingesting water with sodium and potassium stearate changes the peripheral blood in rats as well as the indicators of lipid peroxidation in blood, liver and kidneys of white rats. Mathematical models were derived to quantitatively describe the processes of aggregation and sedimentation in particles of different sizes. Using these models, it is possible to calculate the time a given concentration of nano- and microparticles of varying dispersibility is reached at a certain point in space. It was determined that age influences the effect of paracetamol on lipid peroxidation activity and the state of anti-oxidative system. The most pronounced changes are observed in prepubescent and old animals. This could be due to the lower initial level of anti-oxidative system components. Acute paracetamol poisoning against the background of 7-day administration of sodium nitrite is accompanied by more pronounced changes of the endogenic toxicity indicators and the state of plasma membranes as compared to paracetamol damage when it is administered alone. It was proven that 30-day long poisoning with copper sulfate, lead acetate and glyphosate (Round-up) in subthreshold doses (1/20 DL50) is accompanied by thy disruption of protein synthesis process of the liver. Elevated levels of bilirubin, urea, residual nitrogen, creatinine, medium weight molecules and increased activity of serum aminotransferase manifest the syndrome of intrahepatic cholestasis. Maximum permissible concentration of potassium stearate was determined as 0.25 mg/. It was demonstrated, based on the combined evaluation of experimental and commutative data, that potassium stearate can be classified as the chemical hazard of 4th level. It was demonstrated that protracted use by lab animals of water containing 0.1 mg/ dm3 of copper negatively affects anti-oxidant system of rat bodies, causing the suppression of catalase and peroxidase activity and increase of ceruloplasmin levels. It was determined that the damage to the cardiac muscle caused by toxic doses of adrenaline against the background of tetrachlormethane-induced hepatitis causes the activation of free radical oxidation processes and suppression of the antioxidant defense system. This is manifested in the decrease of both catalase activity and reduced glutathione level as well as the reduction of cruloplasmin levels in blood plasma, liver and heart of the rats. It was determined that simultaneous administration of malathion and tetrachlormethane to rats causes upsurge of lipid peroxidation processes and increased endogenic intoxication, which is indicated by the increased amount of middle weight molecules in blood serum and liver of the rats; it also causes damaging processes in the liver which are evidenced by high activity of transaminases in blood serum. Notably, the activity of acetylcholinerase is decreased, which is an indicator of toxic effect of malathion on acetylcholine hydrolysis and increase of excitability of the nervous system. The changes in the indicators of blood coagulation system and platelet levels under the experimental antiphospholipid syndrome were investigated in the model lines of female mice Balb/c. It was determined that the number of platelets decreased, the prothrombin time reduced, and prothrombin index increased in the cohort of animals with antiphospholipid syndrome. It is proven that in the pathogenesis of gum tissue inflammation caused by the toxic gram-negative microorganism lipopolysaccharides, an important role belongs to oxidative and nitro-oxidative stresses. The course LPS inflammation is significantly worsened given the underlying insulin-dependent diabetes, and periodontitis is significantly worsened given the chronic liver damage by allyl alcohol. It is shown that under the experimental hepatopulmonary syndrome in the lungs of rats, occurs the accumulation and activation of alveolar macrophages, that can be an important part of the pathogenesis of HPS as a source of vasodilating, angiogenic and proliferative growth factors such as inducible NO-synthase, vascular endothelial growth factor (VEGF) and platelet-derived growth factor. Also, the nitroxyderic processes are activated through significant increase of nitric oxide metabolites in blood serum and bronchoalveolar lavage.

Індекс УДК: 577.1, 577.1:572.1/.4:577.22

Коди тематичних рубрик НТІ: 31.27

6. Науково-технічна продукція (НТП)

НТП 1

Назва продукції (укр): Профілактика негативного впливу токсикантів різної природи на організм та корекції біохімічних порушень, що виникають при інтоксикації антропогенними і біогенними токсикантами

Назва продукції (англ): The prevention of adverse effects of toxicants different nature on the body and correcting biochemical disorders occurring during intoxication anntropogenic and biogenic toxins.

Очікувані результати: поліпшення ефективності діагностики та лікування хворих

Галузь застосування: Інша діяльність в сфері охорони здоров'я

Опис продукції (укр): Показано, що у тварин карбонові наночастинки фулерени С60 посилюють явища оксидативного і нітрооксидативного стресу, гепатотоксичності, що виникають при введені хімічного токсиканту толуолу. Встановлено, шо при пероральному введені наночастинок свинцю на фоні вживання води з стеаратом натрію і калію мають місце зміни периферичної крові щурів та зміни показників пероксидного окиснення ліпідів у крові, печінці та нирках білих щурів. Отримано математичні моделі, які дозволяють кількісно описати процеси агрегації і седиментації частинок різних розмірів. За допомогою цих моделей можна розрахувати час за який у заданій точці простору концентрація нано- та мікрочастинок різної дисперсності досягне певного рівня. Встановлено існування вікових особливостей впливу парацетамолу на активність ліпопереокиснення ліпідів і стан антиоксидантної системи. Найбільш виразні зміни спостерігаються у статевонезрілих і старих тварин, причиною чого може бути нижчий вихідний рівень компонентів антиоксидного захисту. Гостре отруєн

Соціально-економічна спрямованість НТП:

Стадія завершеності НТП: Звіт по НДДКР

Впровадження НТП: Не впроваджено

Строки впровадження: 2012-2015

Виробник продукції: ТДМУ

Споживачі продукції: медичні працівники, студенти

Перспективні ринки: система охорони здоров'я, освіта

Права інтелектуальної власності: За договорами

Форми та умови передачі продукції: Навчання персоналу

7. Бібліографічний опис

Патент на корисну модель № 69801. Спосіб контролю якості води / Лотоцька О.В., Кондратюк В.А., Федорів О.Є., Лотоцький В.В., Лотоцька С.В. Номер заявки

8. Звітна документація

Кількість сторінок в звіті: 218

Мова звіту: Українська

Кількість файлів у звіті: 3

9. Заключні відомості

Перелік осіб-виконавців

Боднар Ярослав Ярославович

Гонський Ярослав Іванович

Кашуба Михайло Олексійович

Кліщ Іван Миколайович

Козак Дарія Володимирівна

Кондратюк Володимир Андрійович

Корда Михайло Михайлович

Криницька Інна Яківна

Куліцька Марія Іванівна

Лихацький Петро Григорович

Марущак Марія Іванівна

Мерецький Віктор Миколайович

Мудра Алла Євгенівна

Острівка Оксана Іванівна

Підручна Світлана Романівна

Сельський Петро Романович

Фіра Людмила Степанівна

Федонюк Лариса Ярославівна

Шершун Галина Григорівна

Яремчук Ольга Зіновіївна

Керівник організації:

Корда Михайло Михайлович

Керівники роботи:

Корда Михайло Михайлович

Керівник відділу реєстрації наукової діяльності УкрІНТЕІ

Юрченко Т.А.