

В. Г. МХИТАРЯН

ВЛИЯНИЕ 2-ХЛОР-БУТАДИЕНА 1-3 (ХЛОРОПРЕНА)
НА СОДЕРЖАНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ
В ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС

(Сообщение I)

В настоящее время из многочисленных видов синтетического каучука, хлоропреновый каучук приобрел особо важное значение и имеет широкое применение в различных областях техники и промышленности.

Хлоропреновый каучук появился сравнительно недавно и выпускается в промышленных масштабах во многих странах под различными торговыми марками.

Синтез хлоропренового каучука осуществляется через димеризацию ацетилена в моновинилацетилен с последующим гидрохлорированием и изомеризацией в 2-хлор-бутадиен 1.3 или хлоропрен, который путем дальнейшей полимеризации превращается в прозрачную эластическую массу.

Хлоропрен — хлорсодержащий непредельный углеводород. Он легко подвергается окислению и образует перекиси. Хлоропрен бесцветная, легкоподвижная жидкость, быстро улетучивается, обладает резким эфирным запахом и имеет температуру кипения $59,3^{\circ}$. Быстро полимеризуется, в отсутствие кислорода процесс полимеризации резко подавляется. Хлоропрен в воде растворяется плохо, хорошо растворяется в обычных растворителях, а также в маслах. Хлоропрен, как насыщенное соединение, способен к большинству реакций присоединения, однако присутствие хлора подавляет его реактивность в ряде химических процессов. В хлоропрене хлор довольно прочен и не подвергается обменным реакциям.

В связи с получением синтетического каучука из хлоропрена, возникла необходимость изучения не только действия самого хлоропрена на организм, но и тех непредельных углеводородов, которые получают из ацетилена в процессе производства хлоропренового каучука и находятся в воздухе рабочих помещений.

Разработка этого вопроса была начата в 1936 году сотрудниками Ленинградского научно-исследовательского института гигиены труда и профессиональных заболеваний, а в США — Эттингеном и другими.

Эти исследования дали весьма ценные сведения о действии на организм животных и человека, как самого хлоропрена, так и некоторых непредельных углеводородов (моновинилацетилен, дивинилаце-

тилен), образующихся из ацетиленов в производстве хлоропренового каучука и имели важное значение для разработки целого ряда санитарно-гигиенических мероприятий. Было установлено, что хлоропрен, а также циклические димеры, которые могут образоваться из него, имеют токсическое действие на организм и относятся к промышленным ядам.

Исследованиями В. В. Закусова [1], Н. В. Лазарева [8], В. Г. Вельковича [5, 6, 7], А. М. Троицкой-Андреевой [10], Э. Н. Левиной [2, 3, 4], Эттингена [18], Шварца [19], Риттера и Картера [20], Флеш и Голдстон [21] и других [9, 22, 23, 24] было установлено, что 2-хлор-бутадиен 1.3, а также его циклические димеры обладают значительным наркотическим действием. Одновременно они вызывают целый ряд функциональных расстройств со стороны центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Отмечаются профессиональные дерматиты, выпадение волос, а также патолого-анатомические изменения во всех паренхиматозных органах, особенно в печени и почках.

Следует отметить, что в исследованиях ряда авторов имеются данные и в отношении изменений некоторых биохимических показателей, которые, однако, далеко неполностью освещают действие 2-хлор-бутадиена 1.3 на обменные процессы и другие стороны его действия на организм и нуждаются в дальнейшем изучении.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить биохимические сдвиги в организме животных, а также у людей, подвергающихся действию хлоропрена. Вопрос этот представляет определенный интерес как для выяснения механизма действия яда на организм, так и для выработки эффективных мер профилактики и борьбы против хронических интоксикаций, встречающихся у рабочих, занятых на производстве синтетического каучука из ацетиленов. Наши исследования проводились на животных, а также на людях, занятых на производстве.

Еще давно нами же было установлено, что у рабочих, занятых длительное время на производстве хлоропренового каучука, наблюдается резкое снижение, а иногда и полное отсутствие аскорбиновой кислоты в крови. Проведенные исследования побудили нас в дальнейшем приступить к более подробному изучению обмена аскорбиновой кислоты в организме и установить как нагрузочную дозу аскорбиновой кислоты, так и ее дефицит у рабочих, находящихся на производстве хлоропренового каучука.

Исследования показали, что у рабочих, имеющих большой стаж работы на производстве хлоропренового каучука, имеется высокий дефицит аскорбиновой кислоты и что применение от 300—400 мг аскорбиновой кислоты в день довольно часто не приводит к быстрому насыщению организма аскорбиновой кислотой. Следует отметить, что для насыщения организма аскорбиновой кислотой мы пробовали вво-

диль per os некоторым рабочим в течение многих дней витамин „С“ в общей сумме от 10.000—15.000 мг и нам не удалось насытить организм аскорбиновой кислотой.

Наряду с этим исследованием мы поставили перед собой задачу выяснить также количественные изменения аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящиеся в атмосфере различных концентраций хлоропрена.

В наших экспериментах в качестве подопытных животных помимо белых крыс служили частично и кролики.

В настоящей работе приведены данные о количественных изменениях аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящиеся в атмосфере различных концентраций хлоропрена.

Экспериментальная часть

Для исследования были взяты пять групп белых крыс обоего пола, весом от 150—350 г. Каждая группа состояла из 20—30 крыс.

Затравка производилась в специальной камере с объемом 0,5 м³, статическим ингаляционным методом, при расчетной концентрации хлоропрена от 4 мг/л до 8 мг/л и с экспозицией от 1 до 3 часов. Все исследования проводились с ректифицированным хлоропреном. Перед опытами хлоропрен, как правило, перегонялся при температуре 57—58°, стабилизировался пирогаллолом, после чего употреблялся для отравления. Процесс отравления длился от 30 до 180 дней. Опыты были поставлены на 150 крысах, находившихся на обычном корме.

Первую серию составило исследование контрольных крыс. Вторую серию составили крысы, находящиеся 90 дней в атмосфере хлоропрена-4 мг/л, при экспозиции трех часов. В третьей серии крысы находились 60 дней при концентрации хлоропрена—8 мг/л с экспозицией 3 часа, в четвертой серии—75 дней при концентрации 8 мг/л экспозицией 3 часа, пятой серии—180 дней при 8 мг/л хлоропрена с двухчасовой экспозицией.

Во всех сериях опытов часть крыс погибла. До определения количества аскорбиновой кислоты в органах контрольных крыс мы установили ее количество в органах контрольных крыс. Необходимость этого у нас возникла потому, что по литературным данным [11, 12, 13, 15, 16, 17, 25] количество аскорбиновой кислоты в органах белых крыс колеблется в широких пределах.

Результаты исследований по определению содержания аскорбиновой кислоты в органах обработаны нами статистическим методом. В таблицах приводятся данные о среднем арифметическом (M), средней ошибке (m), а также выведены средние квадратические отклонения (σ) для подопытных и контрольных групп животных по содержанию аскорбиновой кислоты во внутренних органах.

Содержание аскорбиновой кислоты в μ г на 1 г органа у контрольных крыс приведено в таблице 1.

Таблица 1

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся на обычной нормальной диете (контрольная группа)

Цифры обозначают количество микрограммов аскорбиновой кислоты на 1 г свежей ткани

В таблице приведены данные 27 опытов, обработанные статистическим методом

	Количество аскорбиновой кислоты в γ				
	тонкая кишка	почки	надпочечники	мозг	печень
М	$316 \pm 16,09$	$140 \pm 15,7$	$4390,5 \pm 166,6$	$351,0 \pm 6,5$	$223,4 \pm 10,37$
Пределы колебания	116—498	102—199	2037—5517	279—407	119—366
з	$\pm 83,7$	$\pm 81,6$	$\pm 833,2$	$\pm 33,8$	$\pm 53,95$

Как видно из приведенной таблицы, наибольшее количество аскорбиновой кислоты находится в надпочечниках, где ее количество колеблется от 5517 $\mu\text{г}$ до 2037 $\mu\text{г}$ и в среднем составляет 4390 $\mu\text{г}$.

Второе место занимает мозг. По нашим данным ее количество в мозгу в среднем составляет 352 $\mu\text{г}$, что почти полностью совпадает с данными Добрыниной, которая установила у контрольных крыс 371 $\mu\text{г}$ аскорбиновой кислоты в 1 г мозга.

После мозга по количеству аскорбиновой кислоты идет тонкая кишка, где ее количество в среднем составляет 317 $\mu\text{г}$. Наши данные в отношении тонкой кишки немного расходятся с литературными данными и занимают как бы среднее положение (у некоторых авторов количество витамина С в кишках составляет 244—288 $\mu\text{г}$, а у других 335—358 $\mu\text{г}$).

Сравнительно меньше аскорбиновой кислоты в печени и особенно в почках. По нашим данным в печени ее количество в среднем составляет 232 $\mu\text{г}$, а в почках—140 $\mu\text{г}$. Эти величины почти полностью совпадают с данными Крайко, которая нашла в печени 194—220, а в почках—от 125—144 $\mu\text{г}$.

Следует отметить, что если в литературе о количестве аскорбиновой кислоты в данном органе белых крыс приводятся далеко неодинаковые величины, то в отношении содержания аскорбиновой кислоты в органах наблюдается определенная очередность: надпочечники, мозг, тонкая кишка, печень, почки.

Установив количество аскорбиновой кислоты у контрольных крыс, мы приступили к определению ее количества у подопытных. По истечении сроков отравления крысы убивались путем декапитации. Исследуемые органы (печень, почка, мозг, надпочечники и тонкая кишка) быстро извлекались, освобождались по возможности от крови, а мозг от оболочек и кровеносных сосудов и подвергались исследова-

нию на содержание аскорбиновой кислоты по методу, разработанному в витаминном отделении Института питания [26].

Для объяснения механизма действия хлоропрена на количественные сдвиги аскорбиновой кислоты, мы сочли нужным параллельно производить также определение общего белка в крови. Необходимость последнего диктовалась тем обстоятельством, что по данным ряда авторов [14, 16] гипопротейемия приводит у белых крыс к заметному снижению количества аскорбиновой кислоты.

Наши многочисленные исследования показали, что у белых крыс токсические дозы хлоропрена не оказывают заметного действия на содержание общего белка крови. У подопытных крыс в большинстве случаев количество общего белка колебалось в пределах нормы.

Подобные данные мы получили и у рабочих, у которых количество общего белка в крови колебалось в пределах нормы от 7 до 9,8.

Наши исследования показали, что нахождение белых крыс длительное время в атмосфере хлоропрена приводит к обеднению организма витамином С. Во всех обследованных органах наблюдается снижение количества аскорбиновой кислоты.

Приведенные в таблицах данные показывают, что с увеличением концентрации хлоропрена и удлинением сроков нахождения животных в его атмосфере, количество аскорбиновой кислоты закономерно снижается.

По данным наших исследований убыль аскорбиновой кислоты в различных органах происходит не одновременно и не с одинаковой интенсивностью. При концентрации хлоропрена 4 мг/л и при экспозиции 3-х часов в течение 90 дней у белых крыс сравнительно раньше и значительно сильнее снижается количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках.

Как видно из таблицы 2, количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках уменьшается по сравнению с контрольной группой животных, примерно, на 20%, и в отношении других органов надпочечники занимают по убыли аскорбиновой кислоты первое место.

Эти данные согласуются с результатами исследования ряда авторов, которые также показали, что при токсикозах различного происхождения, а также при отравлениях различными ядами наиболее раннее и резкое снижение аскорбиновой кислоты обнаруживается именно в надпочечниках.

Наряду с этими изменениями было установлено также, что длительное отравление белых крыс хлоропреном приводит к увеличению размеров и веса надпочечников, что свидетельствует об обеднении организма витамином С и подтверждает литературные данные о гипертрофии надпочечников при авитаминозе С.

У этой группы животных сравнительно хорошо сохраняется аскорбиновая кислота в печени и в тонких кишках, где убыль по сравнению с контролем, в тонкой кишке составляет 4,4%, а в печени— 5,6%.

Таблица 2
 Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся 90 дней в атмосфере 4 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Тонкая кишка		Почки		Надпочечник		Мозг		Печень	
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты
23.IV.53	♂	165	0,337	324	1,560	128	0,045	3245	0,838	404	1,438	180
24.IV.53	♂	275	0,321	301	2,90	160	0,050	3653	0,779	321	2,085	230
27.IV.53	♂	275	0,693	334	2,54	139	0,031	3764	0,958	302	2,835	207
29.IV.53	♂	250	0,467	275	2,12	101	0,010	4863	0,882	348	2,110	226
4.V.53	♂	330	0,593	339	2,53	128	0,030	3782	1,019	323	1,382	227
6.V.53	♂	300	0,304	326	2,23	146	0,048	2818	0,935	362	1,390	238
8.V.53	♂	305	0,236	286	2,42	123	0,044	2077	0,874	336	2,170	222
10.V.53	♂	315	0,241	336	2,95	89	0,042	3992	0,926	162	2,140	220
12.V.53	♂	305	0,325	208	2,05	118	0,035	3525	0,657	335	1,976	217
M				303,2 ± 13,3		125,6 ± 6,8		3631 ± 187		321,4 ± 12,9		218,5 ± 5,2

Пределы колебания (208—339) (89—160) (2848—4863) (162—404) (180—238)

± 40,0 ± 20,5 ± 561 ± 38,7 ± 15,6

Эти данные совпадают с наблюдениями Тульчинской, которая установила, что депонированный в кишечнике витамин С сохраняется и расходуется в организме позднее, чем во всех остальных органах.

Увеличение хлоропрена до 8 мг/л и удлинение сроков отравления белых крыс до 180 дней приводит к тому, что наибольшее снижение аскорбиновой кислоты наступает в печени, где ее количество снижается от 232 μ г до 120 μ г, и по сравнению с количеством аскорбиновой кислоты в печени у контрольных крыс, убыль составляет 48,3%.

Помимо резкого снижения количества аскорбиновой кислоты в печени, значительное снижение ее количества наблюдается также в надпочечниках и в тонких кишках.

У этой группы животных количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках в среднем составляет 2917 μ г и по сравнению с нормой ее убыль равняется 33,5%. Значительное снижение ее количества наблюдается также в тонких кишках, где убыль составляет 34,7%.

Весьма любопытные данные получены в отношении количества аскорбиновой кислоты в мозгу. Как видно из данных таблицы 6, количество аскорбиновой кислоты в мозгу сохраняется сравнительно лучше и не подвергается особенно большим колебаниям, ее количество уменьшается по сравнению с контрольной группой лишь на 17%.

Помимо этого факта количество аскорбиновой кислоты в мозгу почти не изменяется с удлинением срока отравления. Так, если у белых крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере хлоропрена, количество аскорбиновой кислоты в мозгу уменьшается на 14,5%, то у животных, находящихся 180 дней в атмосфере хлоропрена, количество аскорбиновой кислоты уменьшается по сравнению с контрольной группой на 17%.

Приведенные в таблице 3 данные показывают, что у крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при трехчасовой экспозиции, происходит заметное снижение количества аскорбиновой кислоты помимо надпочечников также в тонких кишках и в печени.

При сравнении с данными таблицы 2 видно, что увеличение концентрации хлоропрена с 4 мг/л до 8 мг/л приводит к убыли количество аскорбиновой кислоты в тонкой кишке и печени, примерно, в 5—6 раз. Так, например, если у крыс, находящихся в атмосфере 4 мг/л хлоропрена при экспозиции трех часов со сроком отравления 90 дней, убыль аскорбиновой кислоты в тонкой кишке в среднем составляет 4,4%, а в печени 5,6%, то у крыс, находящихся в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции трех часов и сроком отравления 60 дней, убыль аскорбиновой кислоты составляет 26,4%, а в печени 22,4%.

Данные, приведенные в таблице 4, показывают, что удлинение сроков нахождения животных с 60 дней до 75 дней при тех же условиях отравления не оказывает заметного влияния на количественные изменения аскорбиновой кислоты в органах.

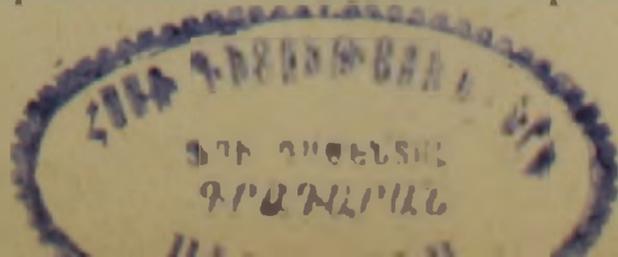


Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в органах белых крыс, находящихся в течение 60 дней в атмосфере
8 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Тонкая кишка		Почки		Надпочечник		Мозг		Печень		
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	
24.XII.53	♂	200	0,251	199	1,91	209	0,040	3655	0,845	164	1,035	258	
25.XII.53		175	0,381	143	1,603	68	0,042	2001	0,548	330	1,686	142	
26.XII.53		200	0,362	258	1,864	108	0,044	3995	0,597	287	2,474	151	
29.XII.53		210	0,301	282	—	—	0,035	4050	0,624	248	2,488	140	
30.XII.53		150	0,338	235	1,885	101	0,025	3060	0,593	270	2,840	120	
7.I.54		205	0,355	283	1,545	161	0,037	2729	0,527	337	1,448	159	
9.I.54		210	0,248	258	2,037	138	0,028	2023	0,618	278	1,803	183	
13.I.54		240	0,171	203	0,109	104	0,021	3591	0,669	344	2,006	157	
14.I.54		200	0,282	392	0,857	166	—	—	0,582	335	1,859	261	
15.I.54		205	0,165	200	1,531	133	0,030	2267	0,545	305	1,734	186	
16.I.54		250	0,478	204	2,604	105	0,034	3037	0,644	332	2,015	172	
18.I.54		230	0,517	189	1,360	126	0,018	3040	0,824	337	2,209	214	
20.I.54		210	0,381	122	2,502	109	0,046	3282	1,548	348	2,204	205	
М				233 ±18,2		127,3 ±16,0		3060 ±195,2		301,3 ±12,0		180,6 ±11,6	
Пределы колебания				(122—392)		(68—209)		(2001—4050)		(164—348)		(120—261)	
σ				±65,67		±55,55		±675,0		±43,1		±42,05	

Таблица 4

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, тонкой кишке белых крыс, находившихся 75 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции 3 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Количество аскорбиновой кислоты в γ на 1 г свежей ткани				
			тонкая кишка	почки	надпочеч- ник	мозг	печень
22.V.53	♂	265	167	112	1815	297	120
25.V.53	♂	300	265	128	3489	303	180
28.V.53	♂	300	249	63	3081	290	160
1.VI.53	♂	250	218	122	3010	270	259
9.VI.53	♂	200	278	130	3731	312	153
10.VI.53	♂	200	173	112	3052	294	181
11.VI.53	♂	280	228	136	3567	288	170
16.VI.53	♂	300	211	115	3575	280	183
17.VI.53	♂	250	229	118	2830	291	162
20.VI.53	♂	230	244	133	2302	303	160
23.VI.53	♂	265	216	150	2555	330	102
25.VI.53	♂	225	205	121	3078	267	146
26.VI.53	♂	240	256	105	2954	323	180
27.VI.53	♂	270	209	88	2035	330	195
2.VII.53	♂	245	263	116	3214	305	186
3.VII.53	♂	235	245	101	2748	317	193
4.VII.53	♂	210	199	126	2947	299	138
М			225,2 ±7,0	116,6 ±4,14	2947,5 ±121,5	294,9 ±4,34	168,1 ±8,0
Пределы колебания			(167—265)	(67—150)	(1815—3731)	(267—330)	(102—259)
σ			±28,8	±17,1	±500,9	±18,0	±33,0

Обсуждение результатов

Обезвреживающее действие аскорбиновой кислоты в отношении некоторых промышленных ядов в настоящее время общеизвестно. Аскорбиновая кислота с успехом применяется при отравлениях различного происхождения.

Известно, что введение животным больших количеств аскорбиновой кислоты в значительной мере снижает отравляющее действие цианидов, фосгена, угарного газа, фосфора и др.

Исследованиями Г. Н. Давыдовой [27] установлено, что при свинцовом отравлении резко нарушается С витаминный обмен и что С-витаминотерапия по 500 мг в течение 20 и более дней приводит к быстрому и резкому улучшению общего самочувствия больных.

Г. Н. Давыдова обращает внимание на столь же низкие, как при свинцовых отравлениях, показатели обмена аскорбиновой кислоты и при других производственных интоксикациях, как, например, ртуть,

Таблица 5

Содержание аскорбиновой кислоты в печени, почках, надпочечниках, мозгу и тонкой кишке белых крыс, находившихся 180 дней в атмосфере 8 мг/л хлоропрена при экспозиции 2 часов

Дата опыта	Пол	Вес животного в г	Тонкая кишка		Почка		Надпочечник		Мозг		Печень	
			навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты	навеска ткани в г	количество аскорб. кислоты
19.IV.54	♀	200	—	—	0,980	117	0,031	3350	0,560	306	2,537	122
21.IV.54	♂	205	0,301	208	1,030	112	0,030	2683	0,839	245	1,836	112
22.IV.54	♂	180	0,421	183	1,154	114	0,047	3109	0,828	320	2,805	139
23.IV.54	♂	210	0,456	249	0,861	121	0,054	3294	0,645	311	2,391	128
24.IV.54	♀	220	0,331	144	0,846	93	0,058	2012	0,831	288	2,505	91
26.IV.54	♂	205	0,303	224	0,925	120	0,041	3075	0,737	274	1,609	120
28.IV.54	♂	225	0,559	214	1,041	90	0,063	3128	0,535	305	2,017	127
29.IV.54	♂	210	0,411	231	0,712	126	0,045	2690	0,799	290	1,336	126
М				207,5 ±12,2		111,6 ±4,85		2917,5 ±147,4		292,4 ±8,0		120,0 ±4,75
Пределы колебания				(183—249)		(90—126)		(2012—3350)		(245—320)		(91—139)
				±32,2		±12,8		±411,1		±22,5		±13,3

тетраэтилсвинец. М. А. Французова [28] установила обезвреживающие свойства аскорбиновой кислоты при отравлениях бензолом. Аскорбиновая кислота снижает токсичность таких мышьяковых препаратов как сальварсан, новарсенол, осарсол. Имеются данные о низком уровне аскорбиновой кислоты у рабочих горячих цехов и что профилактическая С-витаминизация дает положительные результаты. Наши наблюдения на людях, занятых на производстве хлоропренового каучука, также показали, что вдыхание паров хлоропрена приводит к заметному нарушению обмена аскорбиновой кислоты и что назначение им аскорбиновой кислоты приводит к заметному улучшению их са-

Таблица 6

Сводная таблица—Количество аскорбиновой кислоты и ее убыль в органах белых крыс, находившихся в атмосфере хлоропрена

(Цифры обозначают количество γ аскорбиновой кислоты на 1 г свежей ткани)

Наименование органов	У контрольных крыс	Под действием хлоропрена							
		90 дней 4 мг/л при 3-часовой экспозиции		60 дней 8 мг/л при 3-час. экспозиции		75 дней 8 мг/л при 3-час. экспозиции		180 дней 8 мг/л при 2-час. экспозиции	
		колич. аскорб. кислоты в γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты в γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты в γ	% убыли	колич. аскорб. кислоты в γ	% убыли
Тонкая кишка	317	303	4,4	233	26,4	226	28,8	207	34,7
Почка	140	126	10,0	127	9,3	116	17,1	111	20,0
Надпочечник	4396	3519	19,95	3060	30,3	2942	33	2917	33,5
Мозг	352	321	8,8	301	14,5	299	15	292	17,0
Печень	232	219	5,6	180	22,4	169	27,6	120	48,3

мочувствия. Эти данные будут опубликованы в последующих сообщениях. Для научного обоснования применения аскорбиновой кислоты в качестве обезвреживающего фактора необходимо выяснить причины возникновения токсического гиповитаминоза С при хлоропреновой интоксикации. Одним из причин гиповитаминоза С может быть нарушение промежуточного обмена аскорбиновой кислоты, особенно нарушение функции печени—органа, имеющего важную роль в обмене аскорбиновой кислоты; функции печени, как показывали клинические, а также патологоанатомические исследования, нарушена при хлоропреновой интоксикации.

Наши многочисленные исследования, а также литературные данные дают нам право полагать, что в механизме действия хлоропрена на организм имеют важную роль перекиси, которые, как показали наши исследования, могут легко образоваться из хлоропрена особен-

но в присутствии тяжелых металлов и катализировать окисление целого ряда биологических активных соединений. Насколько мы правы покажут предпринятые нами дальнейшие исследования.

В ы в о д ы

1. Нахождение белых крыс длительное время в атмосфере хлоропрена приводит к обеднению организма аскорбиновой кислотой. Значительное уменьшение ее количества наблюдается не только в крови, но и в органах: надпочечники, печень, тонкая кишка, почки, мозг.

2. Снижение содержания аскорбиновой кислоты в организме происходит по мере увеличения концентрации хлоропрена и удлинения сроков нахождения белых крыс в его атмосфере.

3. Убыль аскорбиновой кислоты в органах у подопытных крыс происходит неодновременно и не с одинаковой интенсивностью. При расчетной концентрации хлоропрена в атмосфере 4 мг/л в течение 90 дней сравнительно раньше и значительно больше уменьшается аскорбиновая кислота в надпочечниках, где убыль составляет 23,1% и значительно лучше сохраняется она в тонких кишках, где убыль 4,4%.

4. Удлинение сроков отравления крыс до 180 дней и увеличение концентрации хлоропрена до 8 мг/л приводит к резкому снижению аскорбиновой кислоты в печени, где ее убыль по сравнению с другими органами (надпочечники, почки, тонкая кишка, мозг) больше и составляет, примерно, 50%. Значительно лучше сохраняется аскорбиновая кислота в мозгу, где убыль не превышает 17%.

5. Под действием хлоропрена у белых крыс, наряду с уменьшением аскорбиновой кислоты в надпочечниках, происходит увеличение их размеров.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступило 20.III.1957

Վ. Գ. ՄԵԻՔԱՐՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱՂԿԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ԿՈՒՄՆԵՐԻ ԹՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Քլորոպրենի երկարատև ազդեցությանից կոխաների մոտ առաջանում է ասկորբինաթթվի դեֆիցիտ, որն արտահայտվում է նրա քանակի խիստ նվազմամբ ոչ միայն արյան մեջ, այլև մի շարք օրգաններում, ինչպիսիք են՝ մակերիկամները, լյարդը, բարակ աղիները, երիկամը և ուղեղը:

Քլորոպրենի կանցեռացիայի մեծացումը, ինչպես նաև նրա միջա-
վայրում մկների թունազտման տեսչության երկարացումը բերում են
ասկորբինաթթվի քանակի էլ ավելի մեծ պակասում, ընդ որում նրա քա-

նակի նվազումն սկսվում է ոչ միաժամանակ և ընթանում է տարբեր ինտենսիվությամբ:

Երբ մկները օրական 3 ժամ պահվում են 4 մգ/լ քլորոպրենի կոնցենտրացիայի պայմաններում, 90 օրվա ընթացքում ասկորբինաթթվի քանակը ամենից շատ պակասում է մակերիկամներում, օրտեղ նրա կորուստը հասնում է 23,1⁰/₀-ի և անհամեմատ լավ է մնում բարակ աղիներում, օրտեղ նրա կորուստը կազմում է 4,4⁰/₀:

Երկարացնելով թունավորման տևողությունը մինչև 180 օր մեծացնելով նրա կոնցենտրացիան մինչև 8 մգ/լ, հնարավոր է դառնում առաջացնել ասկորբինաթթվի խիստ նվազում՝ առաջին հերթին լյարդում, օրտեղ նրա կորուստը մյուս օրգանների (մակերիկամ, երիկամ, բարակ աղի, ուղեղ) համեմատությամբ ավելի է և կազմում է 50⁰/₀: Ասկորբինաթթուն անհամեմատ լավ է պահպանվում ուղեղում, օրտեղ նրա կորուստը կազմում է 17⁰/₀ տոկոս:

Մակերիկամներում ասկորբինաթթվի քանակական փոփոխման զուգընթաց տեղի է ունենում նրանց գերաճում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Закусов В. В. Экспериментальные исследования по промышленным ядам вып. 25, стр. 114, 1936.
2. Левина Э. Н. Клинико-гигиенические исследования по токсикологич. веществам-применяемым в новых производствах. II, стр. 7—46, Л. 1940.
3. Левина Э. Н. Исследования в области промышленной токсикологии, вып. 5, стр. 37, 154, 1948.
4. Левина Э. Н. Труды Юбил. науч. сессии Института гигиены труда и проф. заболеваний. стр. 85, 1940.
5. Велькович В. Г. Клинико-гигиенические исследования по токсическим веществам, применяемым в новых производствах, II, 114—124, 1940.
6. Велькович В. Г. Сборник работ по гигиене труда, проф. болезням и экспертизе трудоспособности, стр. 61, 1940.
7. Велькович В. Г. Труды Юбил. науч. сессии Ин-та гигиены труда и проф. забол. Генгорздравотдел, стр. 87, 1940.
8. Лазарев Н. В. Материалы VI Кавказск. съезда физиологов, фармакологов и биохимиков, стр. 100, Эривань, 1934.
9. Понамарева-Астраханцева Л. З. Эксперим. исследования по токсикол. вновь вводимых с промышлен. веществ, стр. 87, 1938.
10. Троицкая-Андреева А. М. Экспериментальные исследования по промышленным ядам, вып. 25, стр. 126, Л., 1936.
11. Кратниова Е. Р. Укр. биохимич. журнал, 22, 429, 1950.
12. Кратниова Е. Р. Укр. биохимич. журнал, 21, 83, 1949.
13. Добрынина В. И. Бюл. exper. биолог. и мед. 7, 52, 1951.
14. Капланский С. и Машбиц Л. Биохимия, 12, 291, 1947.
15. Крайко Е. А. Вопросы питания, том XIII, вып. 1, 61, 1951.
16. Машбиц Л. М. и Фридлянд И. Б. Вопросы медицинской химии, том 3, 253, 1951.
17. Спильоти З. И. Вопросы медицинской химии, том V, 73, 1953.
18. Von-Oettingen W., Hueper W., Deichmann, The Journal of industrial Hyg. a. toxicology, vol. 18, 240, 1936.

19. Schwartz L. The Journal Ame. Med. Ass. vol. 127, № 7, 389, 1945.
20. Ritter W. L. and Carter A. S. The Journal of industrial Hygiene a toxicology. vol. 30, № 3, 192, 1948.
21. Flesch P. and Goldstone S. B. Science, 113, 126, 1951.
22. Blok M. A., Wakim K. G. and Mann F. C. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 78, 2, 610, 1951.
23. Smith J. and Henry M. Journal lab. and clin. med, 30, 462, 1945.
24. Ellis F. end Siegel J. Arch. Derm. and Syph. 58, 405, 1948.
25. Schwartz M. a. Williams, Journal Biol. Chem. 198, 271, 1952.
26. Асатиани В. С. Биохимический анализ, часть I, стр. 266, 1949.
27. Давыдова Г. Н. Цит. по кн.: Русс—Витамины стр. 254, 1955.
28. Французова М. А. Цит. по кн.: Русс-Витамины, 1955.