

В. Е. МХЕЯН

ВЛИЯНИЕ ДИХЛОРБУТЕНА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И НА РАЗЛИЧНЫЕ ОРГАНЫ  
ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЯДА ПУТЕМ ИНГАЛЯЦИИ  
И НА КОЖУ

Дихлорбутен получается при производстве синтетического каучука из ацетилена. Литература о вредном воздействии на организм дихлорбутена крайне скудна. В доступной нам литературе этому вопросу посвящены всего две работы, выполненные В. В. Закусовым [1] и Р. С. Стародубской [2].

В. В. Закусов изучил токсическое действие дихлорбутена на мышей, кроликов и кошек. По данным Закусова минимальная концентрация паров дихлорбутена, вызывающая у мышей боковое положение, равна 5 мг/л, наркоз—10 мг/л, смерть—3 мг/л, а для кроликов и кошек: боковое положение—10 мг/л, наркоз—15 мг/л, смерть—5 мг/л.

Р. С. Стародубская изучила морфологические изменения в трахее, легких, сердце, печени, почек, селезенке белых мышей и кошек, погибших при острых отравлениях, а у погибших при повторных отравлениях и костный мозг.

Как мы видим, единичные данные, имеющиеся в специальной литературе, далеко недостаточны для составления более или менее полного представления о вредном действии дихлорбутена на организм и для выяснения механизма его действия.

Исходя из этого, мы изучили влияние дихлорбутена на организм более разносторонне.

Наши исследования показали, что клиническая картина и патолого-анатомические изменения, вызываемые действием дихлорбутена в концентрации—0,25 мг/л, сходны с клинической картиной и патолого-анатомическими изменениями, вызываемые действием яда в концентрации 0,5 мг/л, которые уже приведены нами (В. Е. Мхейн [3]).

Экспериментальные исследования проводились на 8 собаках, из них две собаки подверглись воздействию яда в концентрации 0,5 мг/л, две собаки—0,25 мг/л и две собаки—0,1 мг/л ингаляционным путем, а две собаки—путем смазывания кожи дихлорбутеном.

Критерием для суждения о действии дихлорбутена на углеводный обмен мы избрали количественные изменения глюкозы и пировиноградной кислоты в крови животных, ввиду того, что глюкоза является основным энергетическим веществом для всех тканей организма, а пировиноградная кислота—основным промежуточным продуктом

обмена глюкозы и связывающим звеном обмена различных веществ, происходящих в организме.

До отравления собаки предварительно приучались к маске и остальным условиям опыта. Затем, в течение 7—10 дней, контрольными опытами динамически определялись нормальный фон глюкозы и пировиноградной кислоты в крови, морфологический состав периферической крови, количество лейкоцитов и лейкоформула.

Учитывая то обстоятельство, что в процессе регуляции углеводного обмена важную роль играет адреналин и инсулин, в контрольных опытах после определения количества глюкозы и пировиноградной кислоты, мы начали изучать влияние различных доз адреналина и инсулина, а также сахарной нагрузки на количественные изменения глюкозы в крови. В контрольных опытах количество глюкозы определялось в течение в „0“ час., 1/2, 1, 1 1/2, 2, 2 1/2, 3, 4 и 5 час. и при затравке до дачи яда „0“ час., а затем во время дачи яда в течение 1/2, 1, 1 1/2, 2, 2 1/2, 3, 4 часа. Еще через час после прекращения затравки количество пировиноградной кислоты в контрольных опытах определялось в течение „0“ час., 3, 4, 5 час., а во время затравки до дачи яда в „0“ час., затем во время дачи яда в течение 3, 4 час., и еще через час после прекращения затравки, а количество лейкоцитов и лейкоформулу как в контрольных опытах, так и во время отравления изучали во взятой в конце 4 часа пробе крови.

Опыты проводились в одинаковых условиях и сравнивались данные, полученные в одни и те же часы.

При концентрации 0,5 мг/л дихлорбутен вызывает заметные сдвиги в углеводном обмене подопытных животных, что выражается в увеличении количества глюкозы и пировиноградной кислоты в крови.

Заслуживает внимания тот факт, что при повторном отравлении, начиная с 12—17 дней отравления, уровень сахара и пировиноградной кислоты в крови заметно повышается. Однако повышение глюкозы в крови наблюдается только через 1—1 1/2 часа, а повышение пировиноградной кислоты через 3—4 часа от начала отравления и через 1 час после прекращения затравки возвращаются к норме (табл. 1 и 2)

Вышеуказанные сдвиги в последующие дни отравления появляются гораздо быстрее и исчезают позднее, следовательно, изменения обмена указанных веществ под действием яда чем дальше, тем становятся устойчивее. После отравления к следующему дню все эти нарушения исчезают. Эти данные говорят о функциональном характере нарушений углеводного обмена.

После прекращения дачи яда мы продолжали определять количество глюкозы и пировиноградной кислоты до получения повторяющихся данных, характеризующих нормальный фон. На следующем этапе нашей работы мы изучали влияние хронического воздействия яда на вышеуказанные ингредиенты.

Как во время перерыва, так и в течение 2 1/2—4 недель вновь начавшегося отравления, у собак количество глюкозы и пировиноград-

## Собака Севук

Время исследования	Месяц, число, год	Количество глюкозы в мг % в крови в часы опыта								
		0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	4	5
		3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
До отравления	23-I-56	85	81	80	85	84	81	78	78	83
	24-I-56	77	79	81	82	84	82	86	—	81
	25-I-56	76	80	—	76	83	76	82	80	83
	26-I-56	79	80	84	82	—	78	84	—	80
	27-I-56	84	77	77	80	79	82	—	80	82
	28-I-56	80	—	78	82	85	80	77	81	84
	30-I-56	78	78	83	85	79	80	81	83	79
	31-I-56	85	83	81	77	83	85	—	77	79
	1-II-56	84	84	78	82	85	78	76	80	—
	2-II-56	85	83	81	79	—	79	78	81	—
	5-III-56	76	85	80	83	76	82	78	71	85
	6-III-56	79	81	76	83	79	81	79	83	83
	7-III-56	80	82	82	77	—	77	84	79	84
	8-III-56	83	78	80	83	85	79	80	85	—
	При повторном отравлении	9-III-56	78	85	83	76	76	83	—	80
10-III-56		79	84	82	77	77	84	81	79	77
12-III-56		85	83	82	80	78	85	—	—	—
13-III-56		85	81	79	79	78	78	83	76	83
14-III-56		83	82	85	81	—	—	85	81	77
15-III-56		80	81	83	80	78	76	83	81	85
17-III-56		76	79	81	83	—	—	83	76	79
19-III-56		84	82	96	98	84	86	86	—	—
21-III-56		81	84	93	95	86	—	80	81	80
22-III-56		77	87	87	94	88	—	90	87	—
23-III-56		80	80	91	—	91	89	89	—	89
24-III-56		82	97	—	—	104	93	90	93	84
26-III-56		82	100	103	—	112	109	103	98	87
27-III-56		79	100	110	108	114	105	101	—	81
30-III-56		85	103	108	117	107	—	101	105	103
31-III-56	81	110	—	115	112	—	103	103	101	
2-IV-56	85	106	—	104	110	110	106	104	104	
После прекращения отравления	3-IV-56	83	85	80	76	76	—	82	82	—
	4-IV-56	78	78	—	83	85	85	—	83	83
	5-IV-56	—	—	—	80	76	76	78	—	78
	6-IV-56	81	84	84	77	81	83	79	77	79
	7-IV-56	85	79	85	80	—	76	76	81	81
	10-IV-56	78	82	82	78	85	73	76	85	85
	12-IV-56	80	77	—	84	82	84	—	80	77
При хроническом отравлении	13-IV-56	76	81	80	—	—	—	83	85	83
	14-IV-56	—	85	—	81	77	77	82	79	81
	16-IV-56	77	80	82	78	84	82	78	80	—
	18-IV-56	81	—	83	76	78	85	81	85	83
	19-IV-56	84	86	89	89	80	—	78	77	80
	20-IV-56	—	80	91	91	84	89	85	82	82
	21-IV-56	79	87	79	—	93	93	—	88	88
	23-IV-56	76	98	—	92	76	96	96	—	92
	24-IV-56	85	87	90	88	92	—	97	97	—
	25-IV-56	87	85	93	82	—	87	—	83	89
	26-IV-56	79	81	—	84	84	86	81	—	86
	27-IV-56	83	85	87	—	88	81	79	78	—
	28-IV-56	85	89	91	83	—	86	—	88	92
	30-IV-56	—	86	87	84	91	87	95	98	98
	7-V-56	82	80	—	—	78	84	77	77	—
9-V-56	87	81	81	79	88	—	—	78	85	
12-V-56	84	99	112	112	108	—	105	103	103	
14-V-56	86	100	—	111	106	108	104	102	—	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
При хроническом отравлении										
17-V-56	86	103	108	113	108	—	101	101	101	104
19-V-56	83	99	116	—	111	100	104	104	102	94
21-V-56	—	102	109	89	102	107	—	—	105	100
23-V-56	87	—	112	167	98	103	96	101	101	99
25-V-56	80	98	105	105	104	100	104	103	—	104
28-V-56	88	102	102	98	110	105	101	101	103	103
2-VI-56	81	96	107	—	101	103	106	106	101	107
4-VI-56	85	—	—	110	103	105	—	98	101	107
5-VI-56	89	101	—	103	108	108	104	106	104	—
6-VI-56	106	—	99	99	108	108	104	106	104	—
7-VI-56	103	103	106	106	106	112	112	105	105	112
8-VI-56	100	97	100	104	106	105	105	111	109	100
9-VI-56	102	102	111	113	105	—	108	108	101	104
11-VI-56	107	105	99	103	101	101	—	—	—	—

Таблица 2

Собака Сенук

Время исследования	Число, месяц, год	Количество пирроиноградной кислоты в мг % в крови в часы опыта				
		0	3	4	5	
До отравления						
	25-I-56	0,68	0,76	0,76	—	
	26-I-56	0,75	0,84	0,57	0,84	
	27-I-56	0,67	0,67	0,75	0,82	
	28-I-56	0,6	0,6	0,76	0,68	
	30-I-56	0,59	0,67	0,59	0,76	
	31-I-56	0,84	0,76	—	0,84	
	5-III-56	0,58	0,58	0,75	—	
	6-III-56	0,84	0,84	—	0,78	
	7-III-56	0,68	0,76	0,68	0,59	
	8-III-56	0,67	0,67	0,76	—	
При повторном отравлении						
	9-III-56	0,58	—	0,58	0,75	
	10-III-56	0,82	0,83	0,67	0,58	
	14-III-56	0,67	0,67	0,76	—	
	17-III-56	0,6	0,68	0,77	0,85	
	21-III-56	0,84	1,0	1,15	0,75	
	26-III-56	0,85	1,16	1,34	0,76	
	27-III-56	0,68	1,1	1,18	1,18	
	30-III-56	0,82	3,07	1,25	1,18	
	2-IV-56	0,75	1,17	1,17	1,25	
При хроническом отравлении						
	10-IV-56	0,68	0,6	0,6	0,77	
	13-IV-56	0,75	0,75	0,67	0,82	
	20-IV-56	0,59	0,67	0,82	0,67	
	25-IV-56	0,75	0,84	0,67	0,84	
	27-IV-56	0,84	1,24	0,84	—	
	30-IV-56	0,76	1,18	1,25	1,18	
	12-V-56	0,58	1,32	1,57	1,15	
	13-V-56	1,16	1,34	1,41	1,5	
	19-V-56	1,24	1,42	1,58	1,58	
	23-V-56	1,17	1,33	1,7	1,65	
	28-V-56	1,25	1,41	1,31	1,32	
	2-VI-56	1,18	1,33	1,59	1,25	
	5-VI-56	1,24	1,34	1,5	1,32	
	8-VI-56	1,27	1,6	1,76	1,67	

ной кислоты в крови осталось в пределах нормы, а во время дальнейших отравлений замечалось увеличение количества указанных веществ (табл. 1 и 2).

Можно было подумать, что после вновь начавшегося отравления количественные сдвиги глюкозы и пировиноградной кислоты должны были появиться раньше, а между тем получилась обратная картина. Последнее, по-видимому, связано с приспособлением организма по отношению к действию яда и имеет неустойчивый характер, так как через 1 1/2—2 месяца от момента первой затравки снова появляется повышение глюкозы и пировиноградной кислоты в крови. В поздние сроки отравления эти повышения носят стойкий характер (табл. 1 и 2). Имея эти данные, мы перешли к изучению влияния сравнительно малой концентрации на углеводный обмен. Для изучения действия дихлорбутена в концентрации 0,1 мг/л на углеводный обмен мы взяли двух собак. Наши исследования показали, что у подопытных животных в течение 2 месяцев не произошло заметных изменений глюкозы и пировиноградной кислоты в крови. Поэтому эти данные здесь не приводятся.

В дальнейшем мы перешли к изучению повторного и хронического воздействия дихлор-1,3-бутен-2 в концентрации 0,25 мг/л также на 2 собаках.

Наши исследования показали, что при повторном и хроническом воздействии дихлор 1, 3 бутен 2 в концентрации 0,25 мг/л происходят такие же количественные изменения глюкозы и пировиноградной кислоты в крови, как в концентрации 0,5 мг/л и различие происходит только во времени проявления этих изменений. Причем при хроническом воздействии дихлорбутена в концентрации 0,5 мг/л количественные изменения глюкозы и пировиноградной кислоты в крови появляются и становятся стойкими раньше, чем при воздействии яда с концентрацией 0,25 мг/л. Это означает, что степень глубины появившихся при воздействии яда изменений количества глюкозы и пировиноградной кислоты в крови зависит от концентраций яда и течения воздействия.

Полученные данные вызвали необходимость выяснить, меняется ли при хроническом воздействии яда нормальное влияние адреналина и инсулина на уровень глюкозы в крови.

Выяснение указанного вопроса в наших опытах имеет большое значение, так как адреналин и инсулин являются нейрогуморальными агентами регулирования обмена глюкозы в крови. Как уже указывалось, в контрольных опытах определялось действие различных доз (0,01 мг, 0,02 мг, 0,1 мг, 0,5 мг) адреналина на уровень глюкозы в крови, причем собаки получали адреналин путем внутривенного введения.

Для избежания возможных ошибок и для убедительности данных каждая доза адреналина вводилась по 2 раза и количество глю-

козы в крови определялось в следующей последовательности: до введения, через 5, 20, 40, 60 мин. после его введения.

При хроническом воздействии яда после получения данных устойчивого повышения глюкозы в крови собакам внутривенно вводились вышеуказанные дозы адреналина, сохраняя прежнюю последовательность.

На устойчивом фоне увеличения глюкозы в крови пороговые дозы внутривенного введения адреналина больше не вызывали увеличения глюкозы в крови, а более большие дозы вызывали эффект слабее, чем при контрольных опытах. Полученные данные показывают, что при хроническом воздействии дихлорбутена у собак эффект воздействия адреналина на уровень глюкозы в крови сильно слабеет.

Кроме этого, у исследуемых собак изучалось действие инсулина на уровень глюкозы в крови как в контрольных, так и в основных опытах в следующей последовательности: до введения инсулина через 5, 20, 40, 60 мин. после введения. Инсулин собакам вводился внутривенно в дозах 0,1 ме, 0,2 ме, 0,4 ме, 1,0 ме.

Здесь также каждая доза вводилась по два раза. При сравнении данных, полученных в результате внутривенного введения различных доз инсулина при хроническом воздействии яда на фоне устойчивого повышения уровня глюкозы в крови, с данными, полученными от воздействия соответственных доз инсулина в контрольных опытах, становится ясным тот факт, что для уменьшения количества глюкозы в крови необходимо в 2—3 раза больше инсулина, чем при контрольных опытах. Полученные данные показывают, что при хроническом воздействии дихлорбутена происходят значительные нарушения нейрогуморальной регуляции углеводного обмена у животных.

В настоящее время является установленным, что сопротивляемость вредному воздействию токсических веществ и интенсивность репаративных процессов в организме тем выше, чем больше запасов глюкозы в печени.

Поэтому мы изучили влияние хронического воздействия дихлорбутена на характер гипергликемической кривой при сахарной нагрузке.

Собаки получали сахар пероральным путем с расчетом 4,0 г на 1 кг веса животных. В крови глюкоза определялась со следующей периодичностью: до сахарной нагрузки, через 30, 60, 90, 120 мин. после дачи сахара как до отравления в контрольных опытах, так и во время хронического отравления.

Гипергликемическая кривая при сахарной нагрузке до отравления совпадает с данными, имеющимися в литературе, а при хроническом воздействии дихлорбутена на фоне устойчивого повышения глюкозы в крови у собак характер гипергликемической кривой резко изменяется.

Пероральное введение 4,0, а затем и 8,0 сахара на 1 кг веса животных больше не вызывало повышение уровня глюкозы в крови,

как было в контрольных опытах, а при внутривенном введении раствора глюкозы в крови получалось повышение уровня глюкозы в крови.

В современной литературе изменения гематопозитического аппарата при различных интоксикациях освещены довольно широко. Исследования касаются главным образом периферической крови, ее морфологического состава и биохимических сдвигов. В доступной нам литературе нет данных относительно действия дихлорбутена на морфологический состав периферической крови.

Патологоанатомические исследования Р. С. Стародубской [2] показали признаки небольшого раздражения в селезенке и костном мозгу, расплывчатость фолликул селезенки, некоторое увеличение количества миелоцитов и миелобластов в красной пульпе. Эти данные дали нам основание думать, что дихлор-1,3-бутен-2 может повлиять на морфологический состав периферической крови собак.

Опыты для выяснения этого вопроса мы проводили у тех же собак, на которых изучались изменения некоторых показателей углеводного обмена.

Изучение в динамике морфологического состава периферической крови у собак, находившихся под действием яда, выявило новые данные о действии дихлорбутена. Имея заранее нормальный фон количества лейкоцитов и лейкоформулу, мы перешли к изучению действия яда на них и получили следующие данные: в начальной стадии отравления наблюдается некоторый лейкоцитоз, после чего почти резко наступает лейкопения.

Редко наблюдается сдвиг лейкоформулы влево. В конце отравления появляются юные формы нейтрофилов. Одновременно наблюдаются качественные изменения со стороны элементов белой крови. Наступают типичные изменения лейкоцитов в сторону ослабления окрашиваемости протоплазмы последней. В последний период отравления наблюдаются изменения в эритроцитах: появляются их патологические формы с различными включениями; тельца Жолли, кольца Габо и др. Для расширения углубления и целостности имеющихся в отношении дихлорбутена данных мы изучали действие последней на кожу.

Опыты этой серии проводились на двух собаках. Предварительно определив в 6—7 контрольных опытах нормальный фон глюкозы, и имея данные о весе животных, мы перешли к изучению изменений в организме животных при воздействии яда на кожу.

Количественные изменения глюкозы в крови под воздействием яда кожным путем оказались сходны с количественными изменениями ее при воздействии яда ингаляционным путем.

Интересны те данные, которые относятся к изменениям веса собак, вызываемые действием дихлорбутена при смазывании кожи. Во время действия яда на кожу данные, полученные систематическим взвешиванием, показали, что собаки теряют 42—45% своего веса, сравнительно с первоначальным весом. При воздействии дихлорбутена

на кожу кроме описанных местных явлений [3], как результат резорбтивного влияния яда, наблюдались выраженные гемодинамические и гистопатологические изменения в исследуемых нами органах и системах.

В центральной нервной системе отмечались гемодинамические нарушения и слабо выраженные гистопатологические изменения.

Гистопатологические изменения в основном локализовались в коре головного мозга, где замечалось сморщивание клеток с признаками гиперхроматоза и набухание клеток с признаками вакуолизации хроматолиза. Встречались и амебоидные клетки, лишенные отростков и клетки с нарушением вертикального направления отростков. В легких обнаруживалась картина бронхопневмонии, выражающаяся кровенаполнением и кровоизлиянием. В печени кроме гемодинамических изменений отмечается картина паренхиматозной дистрофии.

В почках слабо выраженные гемодинамические изменения и зернистость протоплазмы клеток извитых канальцев.

В поджелудочной железе отмечаются очаги кровоизлияний, в щитовидной железе большинство фолликул были лишены коллоида.

## В ы в о д ы

1. Дихлор-1,3-бутен-2 обладает высокой степенью токсичности для организма животных. Он относится к числу малоизученных производственных ядов, встречающихся в промышленности синтетического каучука из ацетилена, воздействию которых подвергается определенный контингент рабочих.

2. При хроническом воздействии дихлор-1,3-бутен-2 в крови у собак нарушаются процессы регулирования количества глюкозы:

а) как закономерное явление у подопытных животных появляются повышение уровня глюкозы в крови;

б) на фоне устойчивого повышения количества глюкозы в крови получается укорочение времени проявления воздействия адреналина и резкое ослабление его эффекта в отношении количественных сдвигов глюкозы;

в) одновременно пороговые дозы инсулина, необходимые для понижения уровня глюкозы в крови, по сравнению с пороговыми дозами в контрольных опытах увеличиваются в 2—4 раза.

3. При хроническом воздействии дихлор-1,3-бутена-2 резко изменяется характер гипергликемической кривой. Последнее выражается в том, что пероральное введение 4,0, а в дальнейшем и 8,0 сахара на 1 кг веса животного больше не вызывало увеличения количества сахара в крови, каковое имелось до отравления в контрольных опытах, а при внутривенном введении раствора глюкозы мы имели повышение уровня глюкозы в крови. Вероятно, отмеченные при воздействии яда

патологические сдвиги в желудочно-кишечном тракте приводят к нарушению процессов всасывания глюкозы.

4. При воздействии дихлор-1,3-бутен-2 уровень пировиноградной кислоты в крови у собак заметно повышается.

5. При воздействии яда у собак в периферической крови в начальном периоде появляется повышенное количество лейкоцитов (лейкоцитоз), за которым следует резко выраженная лейкопения. Последнее сохраняется в течение всего опыта до падения собак.

6. Одновременно наблюдаются качественные изменения со стороны белой крови, наступают танкториальные изменения лейкоцитов в сторону ослабления окрашиваемости протоплазмы последних.

7. В последний период хронического отравления наблюдалось изменение и в эритроцитах — появляются их патологические формы с различными включениями: кольца Габо, тельца Жолли и др.

8. При действии яда кожным путем в крови у собак количественные изменения глюкозы сходны с количественными изменениями глюкозы при действии яда ингаляционным путем.

9. Вследствии действия дихлор-1,3-бутен-2 на кожу кроме местных явлений, как результата резорбтивного действия яда, появляются выраженные гемодинамические изменения в исследованных нами органах, системах, которые, вероятно, являются результатом всасывания яда через те участки кожи, целостность которых была нарушена.

10. У собак, павших вследствие ингаляционного и кожного воздействия дихлор-1,3-бутен-2, очевидно в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки возникает картина геморрагического диатеза.

11. Результаты наших исследований позволяют предполагать, что дихлор-1,3-бутен-2, обладая наркотическим действием, одновременно является и протоплазматическим и сосудистым ядом.

12. Наши данные подтверждают необходимость борьбы с дихлор-1,3-бутен-2 как с профессиональной вредностью: производственные процессы, при которых может быть испарение дихлор-1,3-бутен-2 и воздействие его на рабочих через дыхательные пути должны быть полностью герметизированы. Коммуникации, содержащие в себе дихлорбутен или вещества с примесью дихлорбутена должны постоянно содержаться в исправности. Одновременно должны быть приняты меры предупреждения загрязнения кожи и одежды у рабочих дихлор-1,3-бутен-2.

Кафедра гигиены труда  
Ереванского медицинского института

Поступило 19 II 1959 г.

## Վ. Ե. ՄԵՆՅԻՆ

ԿԵՎՈՐԲՈՒԹՆԵՆ ԸՉԿԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԸ ԿԵՆԳԱՆԵՆԵՐԻ ԱՄԵՍՋՐԱՍՍՅՈՒՄԻ  
ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՊԵՐԻՅԵՐԿ ԱՐՅԱՆ  
ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԻ ԵՎ ՏԱՐԹԵՐ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ ԹՈՒՅՆԻ  
ԻՆՃԱԼԻԱՑԻՈՆ ԵՎ ՄԱՇԿԻ ՎՐԱ ՆԵՐԿՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

## Ս. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

*Դիքլորբութենի խրոնիկական ազդեցության հետևանքով, որպես օրինաչափ երևույթ, փորձարկող շների մոտ առաջանում է գլյուկոզայի մակարդակի կայուն բարձրացում: Արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակի բարձրացման ֆոնի վրա գլյուկոզայի քանակական տեղաշարժերի նկատմամբ ստացվում է տղրենալինի և ինսուլինի ազդեցության էֆեկտի արտահայտված թուլացում: Սխառ փոխվում է շաքարալին ծանրաբեռնվածության կորագծի բնույթը, թուլնի խրոնիկական ազդեցության հետևանքով per-os ճանապարհով կենդանու մեկ կիլոգրամ կշռին 4,0 գ, իսկ հետագայում նույնիսկ 8,0 գ շաքարի ներմուծման ժամանակ, այլևս չի առաջանում արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակի բարձրացում, ինչպիսին անհինք մինչև թունավորումը:*

*Դիքլորբութենի խրոնիկական ազդեցության հետևանքով, շների մոտ, արյան մեջ առաջ է գալիս պիրոխաղողաթթվի մակարդակի զգալի կայուն բարձրացում: Պերիֆերիկ արյան մեջ, թուլնի ազդեցության սկզբնական շրջանում ունենում ենք լիկոցիտոզ, որին հաջորդում է խիստ արտահայտված լեյկոպենիան: Փոփոխություններ են նկատվում նաև էրիտրոցիտների կողմից. հանդես են գալիս տարբեր պարունակաթլուններով պոթոլոգիական ձևեր:*

*Մաշկում գիքլորբութենի ազդեցության հետևանքով դարգանում է նեկրոտիկ վերամախիտ: Որպես կրած բորբոքման ֆազորոպային պրոցես, հայտնաբերվում է էպիկերմիալ ստիպիկ աճ, իսկ որպես թուլնի ուղորդով ազդեցության արդյունք, նկատվում են հեմոզինամիկ և հիոտոպաթոլոգիական փոփոխություններ մեր ուսումնասիրած բոլոր օրգան-սխանիներում:*

*Արտադրական աչն պրոցեսները, որոնց ընթացքում կարող է տեղի ունենալ գիքլորբութենի գոլորշիացումը և ներգործությունը բանվորների վրա շնչալան ճանապարհով, պետք է լրիվ հնթարկվեն հերմետիզացիայի, միաժամանակ պետք է կանխել բանվորների մաշկը և հագուստը կեղտավերս հնարավորությունը:*

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Закусов В. В. Токсическое действие некоторых непредельных углеводородов, их производных, встречающихся в производстве каучука из ацетилина. В кн. Экспериментальные исследования по промышленным ядам, Л., стр. 125, 1936.
2. Гародубская Р. С. Патолого-анатомические изменения в организме, наблюдаемые при острых и повторных отравлениях животных дихлорбутеном. В кн. Экспериментальные исследования по промышленным ядам, вып. 25, Л., стр. 126—137, 1936.
3. Мхеян В. Е. Некоторые данные о влиянии дихлорбутена на организм животных. В Сб. трудов бюро главной судебно-медицинской экспертизы Минздрав. АрмССР, вып. 2, 1957.