

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԷՆԴՈԳԵՆ ԹԻՈՍՈՒԼՖԱՏԻ ԴԵՐԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Մեր նախորդ աշխատություններում [1, 2, 3] ցույց է տրված, որ նատրիումի թիոսուլֆատի ներերակային ներարկումները վերացնում կամ կանխում են քլորոպրենային թունավորման հետևանքով առաջացած ախտանիշները: Հայտնի է, որ փոքր քանակներով թիոսուլֆատ առաջանում է նաև օրգանիզմում [8, 11] և կանոնավոր կերպով արտազատվում է մեզի միջոցով [10]: Օրգանիզմում առաջացող (էնդոգեն) թիոսուլֆատի քանակների և նրա նշանակության մասին որոշակի տվյալներ չկան: Մեզի միջոցով արտազատված թիոսուլֆատի քանակները գաղափար չեն տալիս օրգանիզմում առաջացած թիոսուլֆատի մասին, քանի որ, նայած օրգանիզմի օքսիդոռեդուկցիոն պոտենցիալին, այն կարող է օքսիդանալ և արտազատվել որպես սուլֆատներ [13]: Էնդոգեն թիոսուլֆատի նշանակության մասին հայտնի է այն, որ նա չեզոքացնում է ցիանիդներին և առաջացնում ռոդանատներ: Վերջիններս արտազատվում են թքի և մեզի միջոցով ու հանդիսանում են նրանց հիմնական բաղադրիչներից մեկը [12]: Հաշվի առնելով վերոհիշյալը, կարելի է ենթադրել, որ քլորոպրենային թունավորման դեպքում էնդոգեն թիոսուլֆատը պիտի ունենա որոշակի դեր: Միակ հանգամանքը, որ կարող էր կասկածի տակ դնել այդ ենթադրությունը, էնդոգեն թիոսուլֆատի չնչին քանակներն են հյուսվածքներում:

Միսթարյանի աշխատությունից [4—6] մեզ հայտնի է, որ քլորոպրենային թունավորման ժամանակ օրգանիզմում նվազում է սուլֆհիդրիլ միացությունների և վիտամին C-ի քանակությունը: Դրանից կարելի է եզրակացնել, որ կարող է նվազել նաև մյուս ռեդուկցող նյութերի քանակությունը, մասնավորապես, որ քլորոպրենը պերօքսիդներ գոյացնելու մեծ հակում ունի [4]: Այդ պատճառով մենք որոշեցինք թիոսուլֆատի հետ միաժամանակ որոշել նաև ռեդուկցող նյութերի քանակությունը ոչ սպեցիֆիկ մեթոդով, այսինքն՝ այնպիսի մեթոդով, որով կորոշվեն համարյա բոլոր ռեդուկցող նյութերը միաժամանակ: Այդպիսի մեթոդներից մենք ընտրեցինք Գիլմանի [7] մեթոդը, որի դեպքում որոշվում են KJO_3 -ի միջոցով արտաբերվող բոլոր ռեդուկցող նյութերը, այդ թվում նաև թիոսուլֆատը: Թիոսուլֆատի քանակն առանձին որոշելու համար օգտագործեցինք բոլոր հետազոտողների կողմից ընդունելություն գտած, սպեցիֆիկ և բավական զգալուն Սորբոյի [9] մեթոդը:

Էֆալերիմենտալ մաս. Փորձերը զրվել են երիտասարդ սպիտակ առնետների վրա, որոնց մի մասը պահվել է կոնտրոլ փորձերի համար, իսկ մյուսը թունավորվել է քլորոպրենով: Թունավորումը կատարվել է դինամիկ կամերայում, անընդհատ աճող զոզաներով, օրական երկու ժամ տևողությամբ: 8 մգ/լ զոզայով թունավորվել են 60 օր, 10 մգ/լ-ով՝ 53 օր, 14 մգ/լ-ով՝ 65 օր, 17 մգ/լ-ով՝ 58 օր և 20 մգ/լ-ով՝ 15 օր: Հետազոտությունները կատարվել են հենց

առաջին թունավորումից հետո և շարունակվել են մինչև վերջ: Կոնսորոլ փորձերը դրվել են թունավորման սկզբից մինչև վերջ, թունավորված առնետների զուգահեռ: Ռեզուլցող նյութերի և թիոսուլֆատի քանակները որոշվել են արյան, լյարդի, երիկամի, փայծաղի և ուղեղի մեջ: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ էնդոգեն թիոսուլֆատի քանակները հյուսվածքներում փոքր են և քանակական որոշումը կատարելիս կարող են դժվարություններ առաջանալ, մենք հոմոգենատը պատրաստեցինք բավական խիտ և մշակումը կատարեցինք հետևյալ ձևով: Ֆերմենտատիվ պրոցեսն անմիջապես դադարեցնելու և թիոսուլֆատի օքսիդացումը կանխելու նպատակով կշռված հյուսվածքը (2 գ) անմիջապես զգվեց 20% տրիքլորբացախաթթվի մեջ (6 մլ) և հոմոգենացվեց էլեկտրական հոմոգենատրով (5 րոպե), որից հետո անմիջապես ցենտրաֆուգվեց և շեղոբացվեց հիմքով մինչև pH 9,5: Բոլոր գործողությունները շեղոբացման հետ տևում էին 18—20 րոպե:

Ցուրաքանչյուր տիտրվող նմուշին համապատասխանում էր 1 գ հյուսվածք: Այդ պայմաններում արյան և հետազոտված հյուսվածքների մեջ կոնսորոլ առնետների դեպքում ստացվում էին ռեզուլցող նյութերի և թիոսուլֆատի ստորև բերված քանակները (աղ. 1):

Աղյուսակ 1

Ռեզուլցող նյութերի թիոսուլֆատի քանակներն արյան և հյուսվածքների մեջ կոնսորոլ փորձերի դեպքում: Թվերն արտահայտում են միկրոմոլեր՝ 1 գ թարմ հյուսվածքի մեջ

Փորձի տեսակը	Արյուն M ($\pm$ m)	Լյարդ M ($\pm$ m)	Երիկամ M ($\pm$ m)	Փայծաղ M ($\pm$ m)	Ուղեղ M ($\pm$ m)
Թիոսուլֆատ	հետքեր n=21	0,025 $\pm$ 0,0086 n=25	0,031 $\pm$ 0,0091 n=25	հետքեր n=18	հետքեր n=25
Ռեզուլցող նյութեր	4,36 $\pm$ 0,111 n=21	33,55 $\pm$ 0,492 n=25	46,52 $\pm$ 0,51 n=25	19,5 $\pm$ 0,287 n=18	22,4 $\pm$ 0,312 n=25

Աղյուսակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ թիոսուլֆատի փոքր քանակները որոշվում են երիկամի և լյարդի մեջ, իսկ փայծաղի, ուղեղի և արյան մեջ հնարավոր չի եղել որոշել: Ռեզուլցող նյութերի ամենամեծ քանակը որոշվել է երիկամի, իսկ այնուհետև՝ լյարդի, ուղեղի, փայծաղի և արյան մեջ:

Թունավորված առնետների վրա դրված փորձերը բաժանվել են երկու մասի: Առաջինն այն փորձերն են, որոնց դեպքում թիոսուլֆատի և ռեզուլցող նյութերի քանակները որոշվել են տվյալ օրվա թունավորումից անմիջապես հետո, իսկ երկրորդի դեպքում՝ թունավորումից մեկ օր հետո: Թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերի արդյունքները բերված են աղյուսակ 2-ում: Անկախ թունավորման ժամկետից և դոզայից, այդ տիպի բոլոր փորձերում թիոսուլֆատի նույնիսկ հետքեր չեն հայտնաբերվել հետազոտված ոչ մի հյուսվածքի մեջ, ուստի աղյուսակ 2-ում նշված է միայն ռեզուլցող նյութերի քանակը:

Աղյուսակ 2-ի տվյալներից երևում է, որ թունավորումից անմիջապես հետո դրված փորձերում ռեզուլցող նյութերի քանակն անհամեմատ ավելի պակաս է, քան կոնսորոլ փորձերում (հավանականությունը կոնսորոլ փորձերի համեմատությամբ նշանակված է P_k), սակայն թունավորման տևողության մե-

Ա զ յ ու ս ա կ 2

Ռեզուլցող նյութերի քանակը թունավորումից անմիջապես հետո զրված փորձերում:
Թվերն արտահայտում են միկրոմոլեր 1 գ հյուսվածքի մեջ, ընդունելով միջին մոլե-
կուլյար կշիռը 179

Փորձի տեսակը	Արյուն $M (\pm m)$	Լյարդ $M (\pm m)$	Երիկամ $M (\pm m)$	Փայծաղ $M (\pm m)$	Ուղեղ $M (\pm m)$
1-ին թունավորումից հետո	$1,21 \pm 0,072$ $n=7$ $P_K < 0,001$	$9,8 \pm 0,083$ $n=7$ $P_K < 0,001$	$14,2 \pm 0,146$ $n=7$ $P_K < 0,001$	$19,1 \pm 0,133$ $n=4$ $P_K > 0,2$	$6,3 \pm 0,081$ $n=7$ $P_K < 0,001$
4-րդ թունավորումից հետո	$1,18 \pm 0,075$ $n=6$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,5$	$10,1 \pm 0,095$ $n=6$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,05$	$14,6 \pm 0,148$ $n=6$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,1$	$19,0 \pm 0,142$ $n=4$ $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$6,3 \pm 0,083$ $n=6$ $P_K < 0,001$
60-րդ թունավորումից հետո	$1,33 \pm 0,088$ $n=6$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,4$	$12,3 \pm 0,098$ $n=8$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$16,7 \pm 0,156$ $n=8$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,3 \pm 0,142$ $n=5$ $P_K < 0,4$ $P_I > 0,5$	$6,6 \pm 0,095$ $n=8$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,025$
113-րդ թունավորումից հետո	$1,64 \pm 0,092$ $n=7$ $P_K < 0,001$ $P_I = 0,05$	$15,3 \pm 0,112$ $n=7$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$18,8 \pm 0,163$ $n=6$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,6 \pm 0,148$ $n=6$ $P_K > 0,5$ $P_I < 0,05$	$7,8 \pm 0,096$ $n=7$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
178-րդ թունավորումից հետո	$1,68 \pm 0,095$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,05$	$18,5 \pm 0,123$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$21,8 \pm 0,195$ $n=9$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,0 \pm 0,137$ $n=5$ $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$9,3 \pm 0,099$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
236-րդ թունավորումից հետո	$1,75 \pm 0,105$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,001$	$21,2 \pm 0,167$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$27,3 \pm 0,222$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,5 \pm 0,142$ $n=6$ $P_K > 0,5$ $P_I < 0,1$	$11,4 \pm 0,101$ $n=10$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$
251-րդ թունավորումից հետո	$1,75 \pm 0,107$ $n=5$ $P_K < 0,001$ $P_I > 0,001$	$21,8 \pm 0,188$ $n=5$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$30,1 \pm 0,231$ $n=5$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$	$19,0 \pm 0,134$ $n=3$ $P_K < 0,2$ $P_I > 0,5$	$12,1 \pm 0,117$ $n=5$ $P_K < 0,001$ $P_I < 0,001$

ծաղմանը զուգահեռ, նկատվում է զգալի բարձրացում (հավանականությունն առաջին փորձի համեմատությամբ նշանակված է P_I): Արյան մեջ հավանական բարձրացումն սկսվում է 236 թունավորումից հետո, լյարդում, երիկամում և ուղեղում՝ 60 թունավորումից հետո, իսկ փայծաղում հավանական բարձրացում չի նկատվել նույնիսկ 251 թունավորումից հետո:

Թունավորումից մեկ օր հետո զրված փորձերում որոշվել են ռեզուլցող նյութերի (աղ. 3) և թիոսուլֆատի (աղ. 4) քանակական փոփոխությունները:

Աղյուսակներ 3-ի և 4-ի տվյալներից երևում է, որ թունավորումից մեկ օր հետո զրված փորձերի արդյունքներն իրենց սկզբնական մասում բոլորովին չեն տարբերվում կոնտրոլ փորձերի արդյունքներից, սակայն հետագայում առաջանում են մեծ փոփոխություններ:

Ռեզուլցող նյութերի հավանական բարձրացում (աղ. 3) արյան և ուղեղի մեջ նկատվում է 236-օրյա թունավորումից հետո, լյարդում՝ 60, երիկամում՝ 113, իսկ փայծաղում հավանական բարձրացում չի նկատվում նույնիսկ 251-օրյա թունավորումից հետո: Ռեզուլցող նյութերի քանակի բարձրացումը կոնտ-

Աղյուսակ 3

Ռեզուլտայի նյութերի քանակը թունավորումից 24 ժամ հետո զբաղված փորձերում:
Թվերն արտահայտվում են միկրոմոլերով 1 գ թարմ հյուսվածքի մեջ

Փորձի տեսակը	Արյուն M ($\pm$ m)	Լյարդ M ($\pm$ m)	Երիկամ M ($\pm$ m)	Փայծաղ M ($\pm$ m)	Ուղեղ M ($\pm$ m)
Միօրյա թունավորումից հետո	4,35 $\pm$ 0,101 n=4, P>0,5	33,21 $\pm$ 0,436 n=5, P>0,5	46,50 $\pm$ 0,523 n=5, P>0,5	19,6 $\pm$ 0,277 n=3, P>0,5	22,5 $\pm$ 0,315 n=4, P>0,5
4-րդ թունավորումից հետո	4,44 $\pm$ 0,114 n=6, P>0,5	33,20 $\pm$ 0,465 n=8, P>0,5	46,55 $\pm$ 0,527 n=8, P>0,5	19,6 $\pm$ 0,271 n=4, P>0,5	22,6 $\pm$ 0,323 n=7, P>0,5
60-րդ թունավորումից հետո	4,46 $\pm$ 0,20 n=5, P>0,5	35,60 $\pm$ 0,477 n=5, P<0,001	46,82 $\pm$ 0,531 n=5, P>0,5	13,75 $\pm$ 0,286 n=4, P>0,5	22,72 $\pm$ 0,319 n=5, P<0,5
113-րդ թունավորումից հետո	4,55 $\pm$ 0,120 n=6, P<0,2	38,75 $\pm$ 0,483 n=7, P<0,001	51,75 $\pm$ 0,535 n=7, P<0,001	19,68 $\pm$ 0,286 n=5, P>0,5	22,93 $\pm$ 0,325 n=7, P>0,2
178-րդ թունավորումից հետո	4,67 $\pm$ 0,128 n=6, P<0,1	46,0 $\pm$ 0,495 n=10, P<0,001	55,23 $\pm$ 0,576 n=10, P<0,001	19,75 $\pm$ 0,273 n=6, P>0,5	23,46 $\pm$ 0,328 n=8, P=0,025
236-րդ թունավորումից հետո	4,85 $\pm$ 0,131 n=8, P<0,01	39,4 $\pm$ 0,498 n=10, P<0,001	57,27 $\pm$ 0,587 n=10, P<0,001	19,65 $\pm$ 0,273 n=7, P>0,5	25,60 $\pm$ 0,333 n=9, P<0,001
251-րդ թունավորումից հետո	5,25 $\pm$ 0,135 n=5, P<0,001	42,60 $\pm$ 0,505 n=8, P<0,001	62,08 $\pm$ 0,592 n=8, P<0,001	19,80 $\pm$ 0,285 n=3, P>0,5	28,12 $\pm$ 0,345 n=7, P<0,001

Բոլ փորձերի համեմատություններ արյան, լյարդի և ուղեղի մեջ 1,2 անգամ է, իսկ երիկամներում՝ 1,3 անգամ:

Թիրոսուֆատի հավանական բարձրացումը լյարդում սկսվում է (աղ. 4) 178-օրյա թունավորումից հետո և մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է մոտավորապես 6 անգամ: Երիկամներում հավանական բարձրացումը նույնպես սկսվում է 178-օրյա թունավորումից հետո, սակայն մինչև թունավորման վերջը բարձրանում է մոտավորապես 11 անգամ: Սկզբնական շրջանում թիրոսուֆատի քանակը փայծաղում և ուղեղում հնարավոր չի եղել որոշել, սակայն 113-օրյա (փայծաղ) և 178-օրյա (ուղեղ) թունավորումից հետո թիրոսուֆատի քանակի բարձրացման հետևանքով որոշվել է և մինչև թունավորման վերջը մնել է փայծաղում մոտավորապես 10 անգամ, իսկ ուղեղում մնացել է նույն մակարդակի վրա: Ինչպես հայտնի է, թիրոսուֆատի քանակը փայծաղում և ուղեղում չի որոշվել նաև կոնտրոլ փորձերում, այդ պատճառով էլ հավանականությունը չի հաշվվել, սակայն ստացված արդյունքների քննարկումը թե՛ մաթեմատիկական և թե՛ կենսաբանական տեսանկյուններով ցույց է տալիս, որ նրանք ունեն մեծ հավանականություն:

Թունավորման ընթացքում առնետների մոտավորապես 25%-ը սատկում է: Ըստ թունավորման տևողության այդ քանակը բաշխվում է հետևյալ ձևով: 1-2 օրյա թունավորումից հետո՝ մոտավորապես 15%, երկրորդ ամսում՝ 5%, երրորդ ամսում՝ 3—4%, իսկ հետագայում սատկելու դեպքերը հազվագյուտ էին լինում: Վերջին երկու ամսում, չնայած բարձր դոզաներին, սատկելու դեպքեր չեն եղել: Այդպիսով առնետները նկատվում էին 1—2 օր առաջ: Նրանց մազերը փշաքաղված էին:

Ա զ յ ու ս ա կ

Թիոսուլֆատի քանակական փոփոխությունները թունավորումից 24 ժամ հետո զրկած փորձերում: Թվերն արտահայտված են միկրոմոլերով 1 գ թարմ հյուսվածքի մեջ

Փորձի տեսակը	Արյուն $M (\mp m)$	Լյարդ $M (\pm m)$	Երիկամ $M (\pm m)$	Փայծաղ $M (\pm m)$	Ուղեղ $M (\pm m)$
Միօրյա թունավորումից հետո	Հետքեր $n=4$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=5$	$0,031 \pm 0,0088$ $n=5$	Հետքեր $n=3$	Հետքեր $n=4$
4-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=6$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=8$	$0,035 \pm 0,0098$ $n=8$ $P > 0,5$	Հետքեր $n=4$	Հետքեր $n=7$
60-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=5$	$0,028 \pm 0,0088$ $n=5$ $P > 0,5$	$0,044 \pm 0,0112$ $n=5$ $P < 0,4$	Հետքեր $n=4$	Հետքեր $n=5$
113-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=6$	$0,035 \pm 0,0092$ $n=7$ $P > 0,4$	$0,083 \pm 0,0207$ $n=7$ $P > 0,25$	$0,028 \pm 0,0086$ $n=5$	Հետքեր $n=7$
178-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=9$	$0,076 \pm 0,0098$ $n=10$ $P < 0,001$	$0,120 \pm 0,0561$ $n=10$ $P < 0,001$	$0,076 \pm 0,0124$ $n=6$	$0,025 \pm 0,0081$ $n=8$
236-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=8$	$0,097 \pm 0,0106$ $n=10$ $P < 0,001$	$0,240 \pm 0,0734$ $n=10$ $P < 0,001$	$0,180 \pm 0,0263$ $n=7$	$0,025 \pm 0,0086$ $n=9$
251-րդ թունավորումից հետո	Հետքեր $n=5$	$0,15 \pm 0,0247$ $n=8$ $P < 0,001$	$0,360 \pm 0,0879$ $n=8$ $P < 0,001$	$0,250 \pm 0,0474$ $n=3$	$0,025 \pm 0,0088$ $n=7$

լինում, հրաժարվում էին սննդից և մեծ մասամբ փակում էին աչքերը: Հետագայում այդպիսի առնետներին իսկույն գլխատում էինք և կատարում նույն փորձը: Այդպիսի փորձերի արդյունքները ցույց էին տալիս, որ հետազոտված ոչ մի օրգանում թիոսուլֆատ չկար, իսկ ռեզուկցող նյութերի քանակը խիստ պակաս էր: Հետաքրքրական է նշել, որ միայն այս դեպքում փայծաղի մեջ ռեզուկցող նյութերի քանակը զգալի չափով իջած էր լինում:

Ինչպես արդեն նշված է վերը, 236-օրյա թունավորումից հետո քլորոպրենինի դոզան բարձրացվեց 20 մգ/լ-ի և այդ դոզայով շարունակվեց թունավորումը 15 օր: Այդ ժամանակամիջոցում ոչ մի առնետ չի սատկել, նրանք իրենց շատ լավ էին զգում և խորժակով ուտում: Այդ խմբի առնետների հետ մենք միացրինք նորմալ առնետների մի փոքր խումբ: 4—5 րոպե հետո նրանք ընկան «կողքի վիճակ» և մեկ օրվա ընթացքում բոլորը սատկեցին:

Հաշվի առնելով վերոհիշյալ արդյունքները, կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները.

1. Քլորոպրենային թունավորման ընթացքում հետազոտված բոլոր օրգաններում իսպառ վերանում է էնդոգեն թիոսուլֆատը և ռեզուկցող նյութերի զգալի մասը: 24-ժամյա ընդմիջման ժամանակ օրգանիզմը լրիվ վերականգնում է թիոսուլֆատի և ռեզուկցող նյութերի ռեզերվները մինչև նորմալ մակարդակը:

2. Երկարատև թունավորման ընթացքում ավելանում են ռեզուկցող նյութերի և հատկապես էնդոգեն թիոսուլֆատի ռեզերվները, որի շնորհիվ օրգանիզմը կարողանում է դիմադրել թույնի ավելի մեծ դոզաներին: Քլորոպրենին «ընտելանալու» նշված հատկանիշը պայմանավորված է ավելի շուտ թիոսուլֆատով, քան թե մյուս ռեզուկցող նյութերով: Դա հաստատվում է նրանով, որ

երկարատև թունավորման ժամանակ թիոսուլֆատի քանակն ավելանում է 6—11 անգամ, իսկ ռեդուկցող նյութերինը՝ 1,2—1,3 անգամ:

3. Փայծաղում ստացվում է բոլորովին ուրույն պատկեր: Այստեղ ռեդուկցող նյութերի քանակը մնում է հաստատուն նույնիսկ քլորոպրենի անմիջական ազդեցության պահին (թունավորումից անմիջապես հետո զրված փորձերում): Երկարատև թունավորումը նույնպես չի ազդում փայծաղի ռեդուկցող նյութերի մակարդակի վրա, իսկ թիոսուլֆատը ավելանում է ավելի քան 10 անգամ: Հասկանալի է, որ քլորոպրենին հակազդելու պրոցեսում փայծաղն ավելի սպեցիֆիկ և կարևոր դեր է կատարում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտ

Ստացված է 4. XII 1968 թ.

Г. В. МАТИНЯН

РОЛЬ ЭНДОГЕННОГО ТИОСУЛЬФАТА ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Резюме

В наших предыдущих исследованиях показана роль тиосульфата (введенного в кровь) в предотвращении и полном odstranении признаков хлоропренового отравления. В связи с этим нас интересовала роль эндогенного тиосульфата при длительном хлоропреновом отравлении. С этой целью молодые белые крысы отравлялись в динамической камере при непрерывном увеличении дозы (8, 10, 14 и 20 мг/л) в течение 251 дня. Изучалось количество восстанавливающих веществ, титруемых KJO_3 и тиосульфата в крови, печени, почках, селезенке и в мозгу с начала до конца отравления. Непосредственно после отравления данного дня во всех исследуемых тканях не обнаруживалось следов тиосульфата, а количество восстанавливающих веществ сильно понижалось, кроме селезенки, где оставалось без изменения. В течение длительного отравления вышеуказанное понижение становилось более незаметным.

Через 24 часа после отравления не наблюдалось понижения ни тиосульфата, ни восстанавливающих веществ. В результате длительного отравления количество тиосульфата в печени и почках увеличилось в 6—11 раз, а в селезенке—до 0,25 микромоля/г. Определение количества тиосульфата в мозгу становилось возможным лишь после 178-дневного отравления; оно не изменялось до окончания опытов. После 236-дневного отравления крысы дозу 20 мг/л переносили хорошо; в то время как нормальные крысы от той же дозы впадали в «боковое положение» и на следующий день погибали.

Итак, при хлоропреновом отравлении полностью расходуется тиосульфат и часть восстанавливающих веществ. После 24-часового перерыва их количества заново восстанавливаются. Во время длительного отравления тиосульфат в разных тканях возрастает в 6—11 раз, а количество восстанавливающих веществ в 1,2—1,3 раза, откуда можно за-

ключить, что в процессе «привыкания к яду» главное место принадлежит тиосульфату. Постоянство восстанавливающих веществ в селезенке даже в опытах, поставленных непосредственно после отравления и появления сравнительно большого количества тиосульфата после 113-дневного отравления, говорит о том, что селезенка играет особо важную и специфическую роль в противодействии хлоропрена и в привыкании к нему.

Գ Բ Ա Շ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ գիտ. ազատ. տեղեկագիր (բիոլ. և գյուղ.), X, 6, 47, 1957.
2. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ազատ. գեղարվեստ XXIV, 1, 27, 1957.
3. Մատինյան Հ. Վ. Հայկ. ՍՍՀ Գիտ. ազատ. Տեղեկագիր (բիոլ. գիտ.), XII, 6, 33, 1959.
4. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), X, 6, II, 1957.
5. Мхитарян В. Г. Известия АН АрмССР (биол. науки), XV, 5, 39, 1962.
6. Мхитарян В. Г. Тр. Ер. мед. ин-та, XII, 59, 1962.
7. Alfred Gilman, Fr. S. Philips and Ethol. S. Koelle. The Amer. Journal of Physiol., 146, 3, 384, 1946.
8. Baxter C. F., van Rjeen R., Pearson F. B. Ted. Proc., 15, 215, 1956.
9. Bo Sörbo. Biochem. Biophys. Acta, 23, 412, 1957.
10. Gast J. H., Arai K., Aldrich F. L. J. Biol. Chem., 196, 875, 1952.
11. Fromagéot C., Royer A. Enzymologia, 11, 361, 1954.
12. Lang K. Biochem Z. 259, 243, 1933; 263, 262, 1933.
13. Pirie N. W. Biochem J., 28, 1063, 1934.