

РЕФЕРАТ

УДК 616—001.21+616.411

А. А. АБДУВАХАБОВ, В. Л. АВДЕЕВА, Р. В. БАБАХАНЯН, Я. С. СМУСИН

ТОКСИКОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ДВУХ НОВЫХ РЯДОВ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Для судебно-медицинской диагностики случаев отравления фосфорорганическими соединениями (ФОС) весьма важно изучить распределение этих веществ в организме, в частности по степени угнетения активности холинэстеразы в различных органах и тканях.

Для этой цели исследовано антихолинэстеразное и бронхоспастическое действие 13 фосфорорганических соединений (ФОС). Из них 7 соединений—0-алкил-S-гексилметилтиофосфонаты и 6 соединений представляют собой 0-изо-алкил-S-бутилметилфосфонаты. Соединения каждого ряда отличаются между собой различной длиной алкоксильного радикала.

Опыты были проведены на 200 белых мышах и 70 кошках обоего пола. Биохимическим методом Хестрина была определена активность холинэстеразы головного мозга, печени и мышц мышей при заправке их DL_{50} изучаемым ФОС. Соединения, содержащие ацетилхолинэстеразу, умеренно угнетают активность холинэстеразы центральной нервной системы и периферических тканей (мышц), в то время как соединения другого ряда резко угнетают ее. Что касается холинэстеразы печени, то исследуемые ФОС вне зависимости от рядов вызывают умеренное угнетение ее активности.

Нам не удалось выявить четкой закономерности в степени антихолинэстеразного эффекта в зависимости от длины алкоксильного радикала обоих рядов. В литературе имеется немало примеров подобного несоответствия, что по всей вероятности объясняется неравномерным распределением ФОС в организме.

В опытах на кошках была установлена минимальная доза 11 ФОС, вызывающих 100% бронхоспазм. Из них 2 соединения не вызывают бронхоспазм ввиду их очень слабой токсичности. Бронхоспазм развивался через 3—5 мин после внутреннего введения препаратов, причем по мере удлинения алкоксильных радикалов вначале отмечалось усиление бронхоспастического действия, при последующем удлинении радикала оно уменьшалось.

Наши опыты по выяснению механизма бронхоспазма показали, что ваготомия на высоте бронхоспазма временно снимала его, однако вско-

ре он развивался сильнее. В тех случаях, когда производилась предварительная ваготомия до введения пороговой дозы препарата, эффекта снижения бронхоспазма не наблюдалось. Атропин в наших опытах в дозе 1 мг/кг приводил к быстрому и полному снятию бронхоспазма. Предварительное введение атропина препятствовало развитию бронхоспазма.

Полученные данные указывают на важное значение антихолинэстеразного эффекта в механизме вызываемого ими бронхоспазма. Выявленные закономерности могут служить критерием для изучения токсикодинамики и посмертной диагностики отравлений ФОС.

Таблиц 1. Библиографий 9.

Л. Ленинградский Ордена Трудового Красного
Знамени медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступило 4.1 1973 г.

Полный текст статьи депонирован
в ВИНТИ