

ленгликоля, но окисление последнего происходит более медленно, благодаря чему эта реакция и может быть задержана этанолом (Van Wagburg; Vallee).

Эксперименты с МВЭЭГ во II серии наших опытов сводились к следующему. Белым крысам вводили в желудок ту же дозу эфира, что и в I серии, и спустя 30 мин — тем же путем этанол из расчета 1,4 мг/кг (24% водный раствор). Определяли выделение этиленгликоля в течение 1-х суток. Экскреция этиленгликоля составила в среднем $33,19 \pm 2,98\%$ теоретически возможной (см. таблицу). Разница между выделением этиленгликоля в обеих сериях достоверна ($P < 0,02$).

Заключение. Полученные нами данные позволяют считать, что хроническое отравление МВЭЭГ определяется в значительной степени продуктами его гидролиза. Образующийся при этом ацетальдегид быстро окисляется в организме и, по-видимому, не играет существенной роли в патогенезе интоксикации. В то же время этиленгликоль, хотя и является ядом политропного действия, избирательно поражает почки, действуя или целой молекулой, или, что более вероятно, продуктами своего расщепления. При остром отравлении проявляется сочетанное действие как целой молекулы с ясно выраженными наркотическими свойствами, так и специфическое влияние метаболитов.

Нужно думать, что происходящее в организме расщепление МВЭЭГ с образованием этиленгликоля не является особенностью только данного эфира, а характерно для всех простых виниловых эфиров гликолей. В пользу этого предположения говорит как общая для этого класса способность к гидролизу, так и обнаруженная нами для ряда простых эфиров гликолей картина отравления со специфическим поражением почек.

ЛИТЕРАТУРА. Гадаскина И. Д., Филов В. А. Превращения и выделение промышленных органических ядов в организме. Л., 1971. — Руди Ф. А. — «Гиг. и сан.», 1974, № 4, с. 94—97. — Шостаковский М. Ф. Простые виниловые эфиры. М., 1952. — Gessner R. K., Parke D. V., Williams R. T. — "Biochem. J.", 1961, v. 79, p. 482. — Peterson D. J., Peterson J. E., Hurdingle M. C. et al. — "J.A.M.A.", 1963, v. 186, p. 955.

ON THE MECHANISM OF TOXIC ACTION EXERTED BY VINYL GLYCOLATES. I. D. Gadaskina, F. A. Rudi

Summary. Subject to scrutiny was passage of ethylene-glycol after poisoning rats with monovinyl ethylene glycolate. Following a single introduction into the stomach of the study ether in a dose of 400 mg/kg $23,89 \pm 2,06$ per cent the quantity that could have been developed with complete hydrolysis of the ether in the organism was excreted during the first 24 hours. Simultaneous administration of monovinyl ethylene glycolate to rats in the same dose along with ethanol (1.4 g/kg as a 24% aqueous solution) increased the passage of ethylene glycol up to $33,19 \pm 2,98$ per cent ($P < 0,02$). The results obtained suggest that chronic action of vinyl glycolates is conditioned, in the main, by the influence of their metabolites (ethylene and diethylene glycol).

УДК 613.632.4:665.6

В. А. ЛУТОВ, А. А. ЧИРКИН, Ю. Е. ГРЯДИЦКИЙ, Н. И. ВАСИЛЕНКО (Витебск)

ВЛИЯНИЕ АЭРОЗОЛЯ НЕФТЯНЫХ МАСЕЛ И ПРОДУКТОВ ТЕРМООКИСЛИТЕЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Медицинский институт

(Поступила в редакцию 11/V 1975 г.)

Широкое применение нефтяных масел в качестве смазочно-охлаждающих жидкостей при обработке металлов резанием и отсутствие экспериментальных исследований комбинированного воздействия аэрозоля и продуктов термоокислительной деструкции обусловили проведение данного исследования.

Методика. В условиях хронического эксперимента изучено влияние индустриального масла и продуктов термоокислительной деструкции на функциональное состояние организма белых крыс-самцов.

Исследования проведены на 7 группах животных. Животные 1, 2 и 3-й групп подвергались воздействию аэрозоля, животные 4, 5 и 6-й групп — аэрозоля и продуктов термоокислительной деструкции. 7-я группа была контрольной. Затравка проводилась в течение 6 мес по 5 ч ежедневно. Изучение токсического действия веществ производилось в 3 концентрациях. Концентрации углеводородов и окиси углерода взяты на уровне максимальных, предельно допустимых и минимальных, а аэрозолей индустриальных масел — на уровне максимальных, средних и минимальных применительно к условиям производства, когда в качестве смазочно-охлаждающих жидкостей используются нефтяные масла.

Углеводороды в изученных концентрациях (410, 305 и 200 мг/м³) имели следующий состав: предельные — 351,6, 259,0 и 166,4 мг/м³, непредельные — 58,4, 46 и 33,6 мг/м³ соответственно концентрациям. Затравка проводилась по разработанным нами методикам. При затравке аэрозолем индустриальное масло в распылителе Гернет (сжатым воздухом под давлением 2 атм) превращалось в высокодисперсный аэрозоль, а при комбинированной затравке аэрозоль пропускался через вмонтированные в муфельную печь металлические трубки, где с помощью терморегулятора температура поддерживалась в пределах 450—500°.

Перед подачей в затравочную камеру аэрозоль и продукты термического распада смешивались в смесителе с чистым воздухом, что позволило равномерно распределять концентрации токсических веществ и поддерживать температуру в пределах 20—22°.

Для оценки токсического действия веществ на организм экспериментальных животных нами изучено функциональное состояние нервной (суммационно-пороговый показатель — СПП), сердечно-сосудистой (артериальное давление, частота сердечных сокращений, ЭКГ), систем органов дыхания (частота дыханий, потребление кислорода), функция печени (белковообразовательная — содержание общего белка и соотношение белковых фракций в сыворотке крови, детоксицирующая — проба Квика—Пытеля, углеводная — уровень глюкозы в крови, содержание гликогена в печени, ферментативная — активность фруктозомоно- и фруктозодифосфатальдоза в сыворотке крови и печени, а также фосфоорилазы в ткани печени), функция надпочечников (содержание адреналиноподобных веществ — АПВ и 11-оксикортикостероидов в крови) и иммунологическая реактивность (фагоцитарная активность нейтрофилов, титры специфических агглютининов и лизоцима в сыворотке и содержании нейраминной кислоты в крови). Исследование функциональных показателей в период затравки проводилось через 1, 2, 4 и 6 мес, а также в конце восстановительного периода. Функциональные изменения изученных показателей имели однонаправленный характер, поэтому в таблице приведены данные в конце периода затравки.

Результаты. Анализ полученных данных свидетельствует, что аэрозоль индустриального масла и продукты термоокислительной деструкции оказывают на организм экспериментальных животных выраженное токсическое действие.

Увеличение порога возбудимости и снижение частоты дыханий связаны с угнетающим действием их на центральную нервную систему, что подтверждается также клиническими и экспериментальными данными ряда авторов. Изменения сердечно-сосудистой системы характеризовались снижением артериального давления, уменьшением частоты сердечных сокращений, замедлением атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и снижением вольтажа зубцов, что обусловлено ваготропным действием аэрозоля и продуктов термического распада, а также развитием дистрофических процессов в миокарде.

Функциональное состояние систем и органов и иммунологическая реактивность организма экспериментальных животных при хроническом ингаляционном воздействии (в течение 6 мес) аэрозоля, индустриального масла и продуктов термоокислительной деструкции

№ группы	Число животных	Вещество	Концентрация (в мг/м ³)	Статистический показатель	Функция нервной системы	Функция сердечно-сосудистой системы		Функция органов дыхания	
					СПП	частота сердечных сокращений (в минуту)	артериальное давление (в мм рт. ст.)	частота дыханий (в минуту)	потребление O ₂ (в мл/100 г/ч)
1	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	61,4±5,2	$M \pm m$ <i>P</i>	6,7±0,47 <0,02	430±10 <0,05	90,5±2,3 <0,02	157,3±3,6 >0,05	136,6±6,4 >0,05
2	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	32,6±3,1	$M \pm m$ <i>P</i>	6,2±0,54 <0,05	464±12 >0,05	92,9±2,0 <0,05	159,4±4,1 >0,1	141,0±7,3 >0,1
3	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	11,4±1,5	$M \pm m$ <i>P</i>	5,5±0,44 >0,1	480±7 >0,1	96,8±2,9 >0,05	161,8±4,5 >0,5	144,0±6,2 >0,5
4	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	63,8±5,3 410,0±12,8 35,4±4,6	$M \pm m$ <i>P</i>	7,1±0,48 <0,001	402±8 <0,01	85,6±1,9 <0,001	149,0±4,5 <0,05	130,9±3,9 <0,01
5	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	30,5±2,8 305,0±9,4 20,2±2,1	$M \pm m$ <i>P</i>	6,6±0,46 <0,02	439±10 <0,05	88,6±2,6 <0,01	152,0±4,6 >0,05	134,8±4,1 <0,05
6	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	12,8±1,2 200,0±5,8 11,2±1,5	$M \pm m$ <i>P</i>	5,6±0,44 >0,1	474±12 >0,1	90,1±2,1 <0,02	159,3±4,8 >0,1	141,2±4,2 >0,05
7	10	Контроль	—	$M \pm m$	4,9±0,23	486±6	101,2±2,2	165,1±4,9	145,8±4,5

№ группы	Число животных	Вещество	Функция печени			Функция надпочечников		Иммунологическая ареактивность			
			выведение бензойнокислого натрия (в %)	содержание глюкозы в крови (в мг%)	содержание гликогена в печени (в г%)	содержание адреналина и АПВ в крови (в мкг%)	содержание 11-оксикортикостероидов в крови (в мкг%)	фагоцитарная активность нейтрофилов	титр агглютининов в сыворотке	титр лизоцима в сыворотке	содержание нейрамино-вой кислоты в крови (в мг%)
1	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	57,9±1,74 >0,5	91,9±2,7 >0,05	3,92±0,17 <0,01	4,30±0,51 <0,01	24,6±0,76 <0,01	24,7±0,9 <0,01	335±32 <0,001	640±52 <0,001	113,8±5,4 <0,001
2	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	58,9±1,76 >0,5	89,4±2,6 >0,1	3,50±0,15 <0,01	4,63±0,39 <0,05	26,4±0,81 <0,01	27,9±1,0 <0,01	385±30 <0,001	690±49 <0,01	99,3±3,2 <0,01
3	10	Аэрозоль индустриального масла — 20	58,1±1,78 >0,5	88,6±2,6 >0,5	3,07±0,13 >0,05	5,45±0,37 >0,05	27,7±0,87 >0,05	30,6±1,5 <0,05	442±28 <0,01	750±54 <0,02	87,1±3,6 <0,05
4	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	55,9±1,98 <0,05	93,1±2,8 <0,05	4,80±0,17 <0,001	3,60±0,27 <0,001	20,5±0,63 <0,001	19,2±1,4 <0,001	226±16 <0,001	545±49 <0,001	117,4±4,0 <0,001
5	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	56,6±1,70 >0,05	91,8±2,7 >0,05	4,21±0,14 <0,001	4,33±0,32 <0,01	22,6±0,71 <0,001	22,7±0,9 <0,001	351±20 <0,001	640±48 <0,002	107,3±3,6 <0,001
6	10	Аэрозоль индустриального масла — 20 Углеводороды Окись углерода	57,4±1,73 >0,1	90,3±2,7 >0,1	3,54±0,18 <0,01	5,04±0,48 >0,05	26,5±0,77 <0,01	26,0±1,1 <0,01	407±21 <0,01	680±52 <0,02	93,4±3,4 <0,02
7	10	Контроль	58,6±1,76	87,6±2,6	2,65±0,17	5,98±0,34	29,9±0,95	38,2±1,6	632±46	854±38	78,2±2,8

Существенную роль в изменениях сердечно-сосудистой системы играет снижение функционального состояния надпочечников: уменьшение содержания адреналиноподобных веществ и 11-оксикортикостероидов в крови.

Функциональные изменения в печени характеризовались нарушением белковообразовательной (гипоальбуминемия и увеличение содержания глобулинов), углеводной (увеличение уровня глюкозы в крови и содержания гликогена в печени) и ферментативной (повышение активности фруктозомоно- и фруктозодифосфатаальдозаз в сыворотке крови и ткани печени) функций. Увеличение содержания гликогена в печени и повышение активности альдозаз и фосфорилазы являются показателями усиления метаболизма в печени и свидетельствуют об адаптации организма к воздействию токсических веществ, так как детоксицирующая функция печени существенно не нарушалась. Снижение потребления кислорода при комбинированном воздействии токсических веществ, по-видимому, связано с токсическим действием окиси углерода и угнетением обменных процессов.

Особенно выраженные изменения отмечались со стороны иммунологической реактивности организма животных, что подтверждается снижением фагоцитарной активности нейтрофилов, титра антител и лизоцима в сыворотке и увеличением содержания нейраминовой кислоты в крови. Через месяц после прекращения затравок ферментативная функция печени и иммунологическая реактивность существенно отличались от показателей контрольной группы.

При гистологическом исследовании препаратов обнаруживались воспалительные явления (легкие, печень) и дистрофические процессы в печени, почках, миокарде и надпочечниках.

З а к л ю ч е н и е. Аэрозоль индустриального масла и продукты термоокислительной деструкции при хроническом воздействии вызывают нарушение функционального состояния нервной, сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, печени и надпочечников экспериментальных животных, а также угнетают иммунологическую реактивность. Результаты наших исследований согласуются с экспериментальными и клиническими данными, полученными рядом авторов (Д. М. Абдулаев; Л. И. Геллер и Г. М. Мухаметова; З. Ш. Загидулин; З. З. Брускин; П. Ф. Здродовский; В. Ф. Кузина, и др.).

В ы в о д. Изучение токсичности аэрозоля, а также аэрозоля и продуктов термоокислительной деструкции в сравнительном аспекте позволило установить более выраженное повреждающее действие токсических веществ при их комбинированном воздействии.

ЛИТЕРАТУРА. Абдулаев Д. М.—«Вопросы кардиологии». Баку, 1961.—Брускин З. З.—«Гиг. труда», 1965, № 10, с. 7.—Геллер Л. И., Мухаметова Г. М. Хроническая интоксикация продуктами нефти. М., 1968.—Загидулин З. Ш.—В кн.: Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтеперерабатывающей промышленности. Т. 1, Уфа, 1960, с. 139.—Здродовский П. Ф.—«Микробиология», 1964, № 5, с. 6.

THE EFFECTS PRODUCED BY THE PETROLEUM OILS AEROSOL AND BY PRODUCTS SECONDARY TO THERMO-OXIDATIVE DESTRUCTION ON THE FUNCTIONAL STATE AND IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF THE TEST ANIMALS ORGANISM. V. A. Lutov, A. A. Chirkin, Yu. E. Gryaditsky, N. I. Vasilenko

Summary. The effect of machine mineral oils and of products secondary to thermo-oxidative destruction on the body functions of albino rats was studied. These substances were found to have a well pronounced toxic effect on the organism of the animals resulting in the development of functional disturbances on the level of the nervous and cardio-vascular systems, respiratory organs, the liver and suprarenals and also to inhibit the immunological reactivity of the organism in test animals. With combined action of the toxic substances their damaging effect proved more marked and manifested itself in concentrations of hydrocarbons and carbon monoxide much below those fixed by the maximal permissible standards.