

разному. Так, в первый год работы наблюдается дестабилизация биосистемы, что проявляется высокой заболеваемостью и большим количеством жалоб. К 5 годам работы состояние организма стабилизируется, возможно, вследствие подключения дополнительных резервов. В дальнейшем вновь развиваются истощение и декомпенсация приспособительных механизмов, что ведет к дезадаптации с морфофункциональными нарушениями. Этим объясняется значительный рост частоты заболеваний органов дыхания и нервной системы к 10—15 годам стажа работы. Некоторое снижение заболеваемости к 20 годам работы с ФОС может быть результатом перестройки нейроэндокринной и иммунной регуляции. Увеличение заболеваемости у лиц со стажем работы более 20 лет связано с возрастными особенностями данного контингента (у лиц старше 50 лет).

Отмеченная фазность, а также наличие субъективных жалоб при длительном контакте с ФОС указывают на необходимость целенаправленной разработки профилактических мероприятий и методов специфической профилактики.

УДК 616—099—02:615.285.7—07:547.963.32

А. У. Зиганшин (Казань). Система адениловых нуклеотидов в динамике острого отравления хлорофосом

Мы изучали влияние острого отравления хлорофосом на состояние адениловой системы, которое является завершающим и основным показателем всех биоэнергетических процессов.

Крысам в желудок вводили хлорофос в водном растворе в дозе 650 мг/кг (ЛД₅₀). Через 30 мин, 1, 2, 3, 6 и 12 ч крыс (по 7 животных в каждой группе) вскрывали под легким эфирным наркозом. Специальными щипцами, предварительно охлажденными в жидком азоте, брали кусочки печени и сердца и погружали в жидкий азот. Затем на холоде готовили гомогенаты, в которых определяли содержание АТФ, АДФ и АМФ методом тонкослойной хроматографии на пластинах «Силуфол» и неорганического фосфата. Кроме абсолютного содержания нуклеотидов, вычисляли энергетический заряд (ЭЗ) по формуле

$$\text{ЭЗ} = \frac{\text{АТФ} + 0,5 \text{ АДФ}}{\text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}} \text{ и отношение АТФ/АДФ.}$$

В первые 30 мин после введения хлорофоса не происходило каких-либо существенных изменений в состоянии адениловой системы ни в сердце, ни в печени. Начиная же с первого часа и до конца наблюдения в обоих органах возникали серьезные нарушения энергетического обмена: количество АТФ, величина энергетического заряда и отношение АТФ/АДФ снижались, а содержание АДФ, АМФ и неорганического фосфата повышалось. Эти изменения в печени достигали максимума через 1 ч с начала отравления, а в сердце — лишь к 3 ч. Уровень АТФ в сердце составлял $1,99 \pm 0,08$ мкмоль/г (в контроле — $2,35 \pm 0,12$ мкмоль/г), в печени — $1,47 \pm 0,05$ мкмоль/г (в контроле — $2,82 \pm 0,07$ мкмоль/г). Энергетический заряд, который, по современным представлениям, является интегральным показателем функционального состояния адениловой системы, снижался в печени с $0,77 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,03$, в сердце — с $0,84 \pm 0,02$ до $0,63 \pm 0,02$ (во всех случаях $P < 0,05$). Изменения в обоих органах были в целом сходными, однако если в сердце к 12 ч все показатели имели тенденцию к нормализации, то в печени происходившая на 6-м часу нормализация содержания АТФ и величины ЭЗ сменялась к 12-му часу вновь резким низкоэнергетическим сдвигом.

Нарушениям в биоэнергетике придается важное значение в возникновении постинтоксикационных дистрофических и дегенеративных процессов. Однако известно, что атропин не нормализует энергетический обмен, а дипириксим лишь на ранних сроках отравления способен предотвратить снижение содержания АТФ в тканях. Наше исследование показывает, что острое отравление хлорофосом приводит к тяжелым и стойким низкоэнергетическим сдвигам в таких жизненно важных органах, как сердце и печень. Все это свидетельствует о необходимости дополнять комплексную терапию отравлений ФОС средствами, повышающими энергизацию тканей, поэтому поиск лекарственных препаратов подобного действия следует признать целесообразным.