

ності кишечника, а також механізму регуляції цієї діяльності взагалі.

Ритмічні скорочення кишкової трубки зумовлюються головним чином місцевою периферичною системою іннервації, тому вони чутливіші до обмінних процесів, і частота цих скорочень безпосередньо залежить від температури тіла і загального обміну речовин.

Досить чутливою до змін температури тіла є також і частота перистальтичних скорочень.

Сила ритмічних, протяжність і сила перистальтичних скорочень зумовлюються, очевидно, крім того, станом кровопостачання кишечника, а також функціональним станом нервової системи.

У тварин з виразною пасивно-захисною реакцією в умовах високої температури спостерігається не зменшення, а збільшення протяжності перистальтичних рухів кишок.

Висновки

1. Моторна діяльність тонкого кишечника перебуває в тісному зв'язку з процесами теплового обміну.

2. Основною причиною сповільнення або прискорення пересування хімусу по кишечнику, що спостерігається при коливанні зовнішньої температури, є ослаблення або посилення його перистальтичних рухів.

3. Зовнішні теплові умови є фактором, за допомогою якого можна змінювати функціональну активність органів травлення, в тому числі і моторну діяльність кишок у бажаному напрямі.

ЛІТЕРАТУРА

- Бойко В. К., Труды Днепропетр. ин-та гигиены труда, в. 10, 1940, с. 32.
Олевский М. П., Зеленко Л. Л., Кузьменко С. Г., Экспер. медицина, № 8, 1936, с. 37.
Риккль А. В., Глинская Е. И., В кн. «Нейрогуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека», 1955.

Одеський фармацевтичний інститут,
кафедра біохімії

Надійшла до редакції
15. II 1958 р.

Про механізм дії нового інсектициду хлориндану

Л. В. Косова

Для розв'язання питань специфічної профілактики, ранньої діагностики і патогенетичної терапії отруєнь хімічними речовинами велике значення має вивчення механізму їх дії.

З праць ряду авторів відомо, що в розвитку інтоксикації деякими хлорорганічними інсектицидами істотне значення має порушення кислотно-лужної рівноваги. Зважаючи на характер інтоксикації хлоринданом, а також урахуваючи літературні дані з цього питання, ми провели дослідження, які дозволили з'ясувати стан кислотно-лужного балансу при отруєнні тварин хлоринданом.

Досліди провадилися на кроликах. Препарат наносили на шкіру. Стан кислотно-лужної рівноваги вивчали за методом комплексного дослідження крові і сечі.

Визначення лужного резерву крові провадилось в об'ємному апараті Ван-Слайка. Аміак сечі визначали за методикою Конвей-Б'яру, титровану кислотність сечі — за методикою Ван-Слайка — Пальмера. Результати визначення титрованої кислотності й аміаку підсумовували і виражали в мілілітрах 0,1-н. кислоти. Реакцію сечі визначали шляхом додавання до досліджуваної сечі фарби фенолрот і порівняння одержаного забарвлення з кольором стандарту.

Рижий	5-7	VI. 1954 р.	+28/-	+46/32	38,37	38,55-9-39,1	427-412	1-7	7-9	99	23	1:2,2
»		»	—	+29/22	—	37,6-2-2	359 352	1-7	7-8	1,6	33	1:2,5
Трус	67-71	VII. 1953 р.	+24,5/19	+49,5/32	39,05	39,1-45-7	453-487	2-16	10-11	94	37	1:1,9
»		»		+30/22	»	37,6-2-4	420-400	2-18	8-9	129	42	1:1,7

Дослідження показали, що після нанесення на шкіру 500 мг/кг хлориндану у всіх тварин (7 кроликів) у першу добу відзначалось зниження лужного резерву крові. У 4 кроликів лужний резерв знизився до 35—25 об. % CO_2 (вихідна величина 45—30 об. %, у 2 тварин—до 20—15 об. % (вихідна величина 35—30 об. %)), у одного кролика—до 25 об. % (вихідна величина—40 об. %).

З другої-третьої доби у тварин, що перенесли інтоксикацію, почалося відновлення лужного резерву. У кроликів, що загинули, після стадії зниження лужного резерву крові спостерігалось деяке його підвищення, яке потім змінилось прогресуючим падінням. В день загибелі тварини лужний резерв дорівнював усього 12—18 об. % CO_2 , тобто був нижчий від вихідної величини в два і більше рази.

При аналізі сечі було встановлено, що на першому-другому тижні після одноразового введення хлориндану у більшості тварин вміст аміаку і титрована кислотність сечі значно збільшились. Сума аміаку і титрованої кислотності підвищилась до 40—90 мл 0,1-н. кислоти при вихідній величині 10—30 мл. У кроликів, що пережили інтоксикацію, показники сечі поступово повертались до норми, у тварин, інтоксикація яких закінчилася загибеллю, сума титрованої кислотності й аміаку в момент загибелі була нижча від вихідної величини або близька до неї.

Вивчення динаміки коливань реакції сечі показало, що у піддослідних тварин при сприятливому закінченні інтоксикації сеча після введення хлориндану ставала кислотною, а в разі несприятливого перебігу отруєння—лужною.

При одноразовому нанесенні хлориндану в дозах 250, 100, 50 мг/кг характер змін відзначених вище показників кислотно-лужної рівноваги був аналогічний описаному. Величина зрушень та їх тривалість була в прямій залежності від дози препарату.

Щоб з'ясувати характер порушень кислотно-лужної рівноваги при багаторазовому введенні невеликих доз хлориндану, препарат наносили щодня двом групам кроликів: одним вводили по 25 мг/кг на протязі 20 днів, іншим давали 12,5 мг/кг на протязі 40 днів. Дослідження показали, що на другий-третій день досліду у більшості тварин починалось зниження лужного резерву крові. Сума аміаку і титрованої кислотності сечі в цей час збільшувалась, дорівнюючи 25—42 мл 0,1-н. кислоти при вихідній величині 10—20 мл. Лужний резерв після першого зниження проявляв тенденцію до підвищення, що, мабуть, зв'язано з дією компенсаторних механізмів. Проте слід відзначити, що, незважаючи на деякі збільшення лужного резерву, його рівень все ж звичайно залишався зниженим. В цей період з вираженою компенсацією зрушень сума титрованої кислотності й аміаку характеризувалась приблизно вихідними величинами.

Наприкінці першого-другого тижня досліду лужний резерв починав прогресивно падати. Однак в сечі не було виявлено того збільшення суми аміаку і титрованої кислотності, яке спостерігалось у перші дні експерименту, що, можливо, зв'язано з ураженням нирок на даному етапі інтоксикації.

В цей період реакція сечі у більшості випадків ставала лужною, що, очевидно, зумовлено порушенням порога виділення бікарбонатів і збільшеним виведенням їх із сечею. Це також підтверджує припущення, що на даному етапі отруєння можливе ураження нирок.

Такий стан досліджуваних показників, коли лужний резерв крові прогресивно знижувався, сума аміаку і титрованої кислотності сечі характеризувалась низькими величинами і реакція сечі ставала лужною,

зав.
ник

пом
нас
ше

слід
цент
преп
доза
но-п

тіам
спос
ється
Чер
нина
друг
а та
го к
мозк
велич
Т
бамі
діові
препа
(
чення
випад
шлун
З
жани
коз),
ному
В
досит
дослід
24 і 4
В
в окр
тонко
майже
через
печінк
дослід
кінця