

3. Рашевская Д. А.—Сравнит. возраст. физиол., 1968, 125.
4. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н.—В кн.: Кровообр. и старость, К., 1965, 104.
5. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н.—Кардиология, 1967, 2, 66.
6. Щеголева И. В.—В кн.: Кровообр. и старость, К., 1965, 60.
7. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1967, 3.
8. Barcroft H., Starr J.—J. Clin. Sci., 1951, 10, 3, 259.
9. Brandfonbrener M., Landowne M., Shock N.—Circulation, 1955, 12, 557.
10. Goldenberg M. et al.—Amer. J. Med., 1948, 5, 792.
11. Gunnels J., Corten R., Bogdonoff M., Waren J.—Amer. J. Heart., 1960, 60, 2, 231.
12. Hartbel O.—Med. Welt, 1960, 47, 2490.
13. Lacroix E.—Comp. rend. Sci., Soc. Biol., 1961, 155, 1, 187.
14. Margaret R. et al.—J. Appl. Physiol., 1965, 20, 5, 538.
15. Paulet G., Le Bars R.—Compt. rend. Sci. Soc. Biol., 1968, 161, 11, 2262.
16. Schreeder V., Akhuts F.—Arch. Exp. Pathol. u. Pharmacol., 1951, 212, 230.
17. Strandel T.—Acta physiol. Scand., 1963, 174, 478.
18. Tardien C.—J. Physiol. (France), 1960, 52, 1, 233.

Надійшла до редакції
28.X 1969 р.

УДК 612.174

ПРО КАРДІОТОКСИЧНУ ДІЮ ТІОЛОВИХ ОТРУТ

Г. Є. Верич

Кафедра гігієни праці Київського медичного інституту; відділ фізіології кровообігу інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Серед різноманітних хімічних сполук, широко застосованих у промисловості і сільському господарстві, важливе місце посідають речовини, що спричиняють токсичну дію на організм, взаємодіючи з тіоловими групами тканинних білків. Одним з основних представників тіолових отрут є ртуть та її сполуки етилмеркурфосфат і етилмеркурхлорид, які використовуються як фунгіциди і бактерициди для знешкодження насіння від збудників ряду захворювань (гомоз, фузаріоз, гельмінтоспориоз, різні види головні тощо).

Експериментальними дослідженнями і спостереженнями на виробництві встановлено, що більшість ртутноорганічних сполук, проникаючи в організм різними шляхами, спричиняють на нього вражений токсичний вплив [1,5—8]. Отруєння різної тяжкості, аж до смертельних, можуть наставати при надходженні отрути крізь дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, неуразену шкіру і слизові оболонки.

Останнім часом опубліковані дані, що свідчать про вплив тіолових отрут на діяльність серцево-судинної системи; проте ці дані нечисленні і суперечливі.

Ми вивчали зміни серцевої діяльності тварин при отруєнні їх етилмеркурхлоридом (ЕМХ). Як показник функціонального стану міокарда була застосована електрокардіограма. Досліди провадилися на білих щурах. Оскільки в літературі є обмаль даних про нормальні параметри ЕКГ щурів, і результати різних авторів суперечливі, ми розпочали наші дослідження з вивчення ЕКГ здорових щурів. Крім того у тварин двох груп ми вивчали зміни ЕКГ при отруєнні їх ЕМХ.

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах-самках (41), вагою від 150 до 320 г. ЕКГ реєстрували в трьох стандартних і трьох посиленних відведеннях від кінцівок.

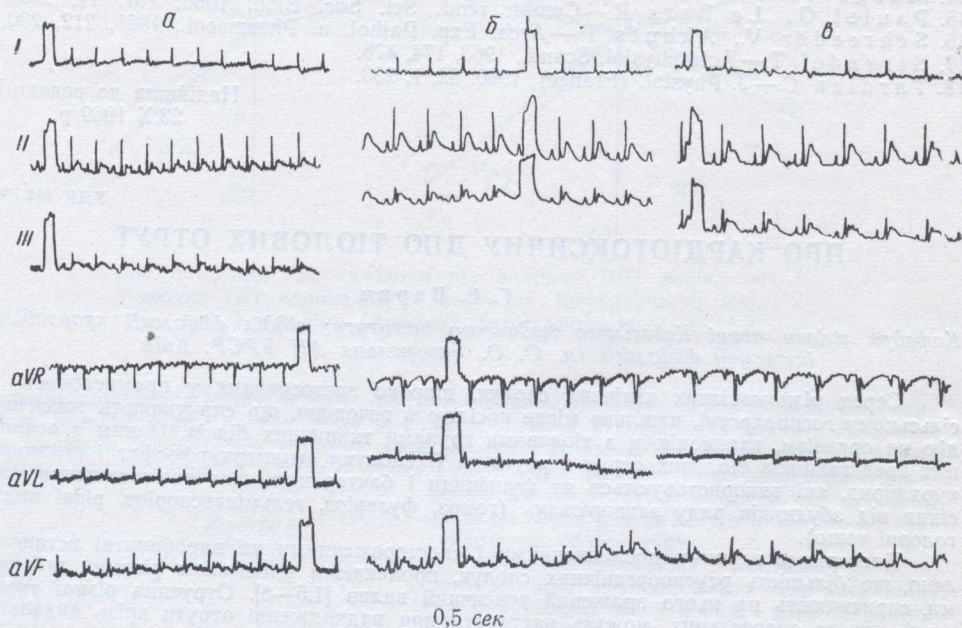
У ненаркотизованих тварин не вдається так зареєструвати ЕКГ, щоб можна було потім здійснити досить точний і докладний її аналіз [2, 10]. У зв'язку з цим щурів наркотизували внутріочеревиним введенням уретану в дозі 0,3 г/кг в 1%-ному розчині. Такі дози уретану викликають неглибокий наркоз, який триває протягом 20 хв. Досліджуваних щурів прив'язували за лапки м'якою тасьмою черевцем угору. Електродами служили ін'єкційні голки, введені під шкіру кінцівок. Реєстрацію електрокардіограми здійснювали в екранованій кімнаті з допомогою електрокардіографа «Visocard». Швидкість руху стрічки становила 50 мм/сек.

Кардіотоксичний вплив ЕМХ ми вивчали на двох групах щурів, яким ЕМХ вводили через зонд у шлунок у вигляді емульсії в дозах 40 і 80 мг/кг. Електрокардіограму записували до введення і в різні строки після введення ЕМХ. Одержані дані зіставляли з вихідними величинами, з результатами електрокардіографічних досліджень щурів, а також з літературними даними [3, 4]. Результати досліджень оброблені статистичним методом.

Результати досліджень та їх обговорення

Досліди показали, що основні елементи електрокардіограми здорових щурів схожі з елементами електрокардіограми людини, проте тривалість окремих інтервалів і висота зубців менші.

Частота серцевих скорочень дорослих щурів коливається між 380 і 586 за хвилину, і у середньому становить 476 скорочень за хвилину. Інтервали між зубцями і довжину сегментів ЕКГ ми вимірювали в другому стандартному відведенні. Зубець *P* здебільшого позитивний, низький, гострий. Негативний зубець *P* відзначається в посліdnих відведеннях *aVR* і *aVL*. Тривалість зубця *P* від 12 до 24 мсек. Передсердно-шлуночкова провідність (інтервал *P—Q*) становить 40–60 мсек. Тривалість шлуночкового комплексу *Q—T* варіює між 57 і 81 мсек, зубця *T*—40–63 мсек. Зубець *P* спостерігається в усіх стандартних і посиленних відведеннях, *S*—у 66% випадків, *Q*—



Динаміка ЕКГ в щура № 3 після введення етилмеркурхлориду в DL_{100} .
а — до введення, б — через 6 год після введення, в — через 9,5 год після введення.

виключно рідко, ізоелектричний сегмент *ST* трапляється в 24% випадків. Зубці *R* і *T*, як і зубець *P* ми виявляємо на всіх електрокардіограмах. Кореляції між частотою пульсу і тривалістю передсердно-шлуночкової провідності та шлуночковим комплексом ми не встановили. У 95% досліджених нами щурів відзначався нормальний тип електричної осі серця.

Результати досліджень параметрів електрокардіограми здорових щурів в основному узгоджуються з літературними даними [2, 3, 4].

Для вивчення впливу EMX на функціональний стан м'яза серця двом групам щурів вводили EMX в DL_{50} і DL_{100} . Ці зміни основних параметрів ЕКГ щурів під впливом EMX в різні проміжки часу після введення порівнювали з ЕКГ щурів до введення. Помітні зміни ритму і вольтажу окремих зубців спостерігали вже через 2 год після введення. Згодом ці зміни посилювались. Поряд зі зміною ритму і вольтажу окремих зубців збільшувалась передсердно-шлуночкова провідність, тривалість комплексу *QT* і зубця *T*. У щурів, яким вводили DL_{100} , ритм уповільнювався в середньому на 224 уд/хв через 6 год після введення EMX , передсердно-шлуночкова провідність уповільнювалась на 17 мсек, вольтаж зубців *R*, *S* і *T* у другому стандартному відведенні збільшився відповідно у середньому на 0,23; 0,14; 0,17 мв, у третьому відведенні підвищилась висота зубця *S* на 0,17 мв і зубця *T* на 0,18 мв. В однополюсних посиленних відведеннях від кінцівок ми спостерігали збільшення зубця *S* в *aVR* і зубця *T* на 0,15 мв, в *aVF* *T* збільшився на 0,18 мв. У ще більш віддалені строки після введення препарату спостерігалось зміщення вгору сегмента *ST*, залишались високими зубець *T* в II, III, *aVR* і *aVF* відведеннях та зубець *S* в *aVR* і *aVL*. Амплітуда решти зубців

зменшилась до норми. Згодом спостерігалось помітне уповільнення ритму, збільшення передсердно-шлуночкової провідності та подовження тривалості комплексу QRS. Ці зміни наростали аж до повного припинення роботи серця. У щурів, яким була введена половинна доза ЕМХ, спостерігались схожі зміни, які можна виявити через більш тривалі проміжки часу. У деяких щурів відзначались чіткі зміни систолічного показника, проте статистична обробка не виявила достовірних відмінностей у щурів, яким вводили DL₅₀ та DL₁₀₀ етилмеркурхлориду.

Особливу увагу привертає зміна зубця *T* та зміщення сегмента *ST*. Ці зміни ЕКГ вказують на наявність осередкових змін у серцевому м'язі. Виникнення цих змін, видимо, пов'язане з порушенням вільцевого кровообігу. Зміни вільцевих артерій під впливом ЕМХ безсумнівно можуть мати місце. Дані про токсичний вплив ЕМХ на судини описані в літературі [7].

Висновки

1. При гострому отруєнні щурів тіоловими отрутами, зокрема ЕМХ, відзначається виражена брадикардія; зміни ЕКГ полягають в уповільненні передсердно-шлуночкової провідності, подовженні тривалості інтервалу *Q—T* збільшенні зубця *T* і зміщенні сегмента *ST*.

2. Стійке збільшення зубця *T* та зміщення сегмента *ST* вказують на наявність осередкових змін у серцевому м'язі, пов'язаних з порушенням вільцевого кровообігу. Отже, тіолові отрути спричиняють виражений кардіотоксичний вплив.

Література

1. Балашов В. Е.— В кн.: Гигиена, токсикол. и клиника новых инсектофунгицидов, М., 1959, 287.
2. Захарова Н. А.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 12, 38.
3. Комиссаров И. В.— Здравоохр. Белорус., 1965, 6, 23.
4. Комадел Л., Барта Э., Кокавец М.— Физиол. увелич. сердца, Братислава, 1968.
5. Медведь Л. И., Серебряная С. Г.— В сб.: Рефер. научн. работ МЗ УССР, К., 1947.
6. Трахтенберг И. М.— Вестник АМН СССР, 1960, 8, 30.
7. Трахтенберг И. М., Тринус Ф. П., Савицкий И. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1963, IX, 6, 748.
8. Уваренко А. Р.— В кн.: Матер. XXIII научн. конфер. аспирантов Киев. мед. ин-та, К., 1968, 118.
9. Шахбазян Г. Х.— В кн.: Гигиена и физиол. труда, произв. токсикол. и клиника проф. забол., К., 1963, 81.
10. Heise E., Kimbel K.— Z. Kreisl. Forsch., 44, 212, 1955.

Надійшла до редакції
28.VIII 1970 р.

УДК 612.465.014.45

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК ПРИ ВПЛИВІ УЛЬТРАЗВУКУ

В. Г. Пінчук, Б. С. Гехман, А. Ш. Лазаретник

Київський інститут експериментальної і клінічної онкології;
Київський окружний Військовий госпіталь

Вивченню впливу енергії ультразвуку на нирки і сечовивідні шляхи присвячена порівняно невелика кількість експериментальних досліджень [2, 3, 7, 10—13 та ін.]. Актуальність вивчення цього питання зумовлена тим, що останнім часом ультразвукова терапія успішно застосовується при лікуванні ряду захворювань поперекової області [1, 6 та ін.]. У зв'язку з тим, що шкірою поглинається тільки частина енергії [5], неможна виключити можливість впливу енергії ультразвуку на органи черевної порожнини, розташовані в зоні опромінення, зокрема, нирки.

Слід відзначити, що дослідження по вивченню впливу ультразвукових коливань на нирки в основному проводились у гострих дослідах на дрібних лабораторних тваринах під наркозом, який сам по собі може впливати на характер змін, що виникають при озвучуванні. Одержані в процесі цих досліджень результати свідчать про вибірко-ву чутливість структур нирки до дії ультразвукових коливань. В механізмі дії віддається перевага мікромасажу тканини і механічному фактору перед тепловим.