

РОЛЬ ИНТЕРИЦЕПЦИИ В МЕХАНИЗМЕ АСКАРИДОЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Доцент И. А. ЭДЕЛЬШТЕИН,

Кафедра нормальной и патологической физиологии Витебского
ветеринарного института.

1. В настоящее время не вызывает сомнения, что трактовка механизма аскаридозной интоксикации как результат лишь прямого токсического действия ядовитых веществ гельминтов на органы и ткани хозяина безусловно неверно. На основании физиологического учения И. П. Павлова можно полагать, что в возникновении и развитии патологических явлений при аскаридозной интоксикации важная роль принадлежит интерорецепторам. Доказательство этого предположения и составляет основную задачу нашего исследования.

2. Поставлено 271 острый опыт на кошках и собаках. Применялся соответственно уретановый и морфинно-эфирохлороформный наркоз. В качестве материала, содержащего ядовитые вещества аскарид в одной части опытов применялся водный экстракт паразитов (*Ascaris Suum*, *Parascarisaequorum*), приготовленный по методике Е. Н. Павловского в другой части — продукты жизнедеятельности аскарид (*Ascaris Suum*), которые готовились обычным путем. Результаты аналогичных опытов, проведенных с экстрактом аскарид (условно «эндотоксины») и с продуктами их жизнедеятельности (условно «экзотоксины»), оказались по характеру тождественными. Реакция организма на действие гельминтотоксинов учитывалась по изменению кровообращения и дыхания.

3. Серией предварительных опытов было установлено, что введение ядовитых веществ аскарид в просвет тонкого кишечника или в общий ток крови вызывает резкое расстройство кровообращения и дыхания, порою со смертельным исходом. Но такими опытами не вскрывается механизм действия токсинов, в частности, остается невыясненной роль интероцепции в развитии явлений интоксикации.

4. Во второй серии опытов ядовитые вещества аскарид вводились в просвет тонкого кишечника, изолированного от общего кровообращения и связанного с организмом лишь посредством нервов. При этом наступала прессорная или прессорно-депрессорная реакция со стороны кровяного давления и расстройство дыхания.

5. Предварительное орошение слизистой оболочки изолированного тонкого кишечника 2% раствором новокаина или раствором хлористого кадмия снимало чувствительность рецепторов и предупреждало появление расстройств кровообращения и дыхания от введения ядовитых веществ аскарид.

6. В третьей серии опытов ядовитые вещества аскарид вводились в сосудистую систему изолированного от общего кровообращения тонкого кишечника. При этом постоянно наступал прессорный эффект со стороны кровяного давления и возбуждение дыхания. Предварительное введение новокаина или хлористого кадмия предупреждало появление указанных реакций.

7. В четвертой серии опытов ядовитые вещества аскарид вводились в изолированный от общего кровотока отрезок общей сонной артерии, выведенной в кожный лоскут по ван-Леерсуму. При этом наступало рефлекторное падение кровяного давления и торможение дыхания. Предварительная обработка изолированного отрезка сосуда новокаином или раствором хлористого кадмия предупреждала появление расстройств кровообращения и дыхания от токсических веществ аскарид.

8. В пятой серии опытов ядовитые вещества аскарид вводились в изолированные от общего кровотока отрезки яремной и бедренной вен. В большей части этих опытов наблюдалось рефлекторное нарушение кровообращения и дыхания. Предварительное введение в изолированные отрезки раствора новокаина или хлористого кадмия устраняло указанное действие ядовитых веществ аскарид. Контрольные введения в изолированные участки сосудов дистиллированной воды или раствора Рингер-Локка не вызывало подобных реакций организма.

9. Воздействие ядовитых веществ аскарид на хеморецепторы кишечника и сосудов приводило к повышению возбудимости афферентных нервных окончаний. При этом обычные рефлексы с хеморецепторов на кислоты, щелочи и ацетилхолин сменялись сосудистыми прессорно-депрессорными или только депрессорными реакциями и чаще торможением дыхания.

10. Воздействие ядовитых веществ аскарид приводило к изменению рН перфузата, оттекаемого из вены изолированного от общего кровотока кишечника, в кислую сторону на 0,13—0,35 рН.

11. В восьмой серии опытов изучались пути нормализации физиологических процессов, нарушающихся в условиях экспе-

риментальной аскаридозной интоксикации. Был применен цистеин в различных условиях опыта (внутримышечно, в ток крови, в перфузат изолированного кишечника); применение цистеина в значительной степени устраняло токсическое действие ядовитых веществ аскарид, а порою полностью снимало интоксикацию.

12. Из всех опытов вытекает, что в развитии аскаридозной интоксикации важную роль играет воздействие токсических веществ гельминтов на организм хозяина через хеморецепторы кишечника и кровеносных сосудов, при этом, повидимому, происходит блокирование сульфгидрильных групп активных белковых комплексов. Известная нормализация физиологических функций может быть достигнута насыщением организма веществами, богатыми тиольными группами (цистеин и др.).
