
ТОКСИКОДИНАМИКА ОТРАВЛЕНИЙ ЖИВОТНЫХ ФОСФИДОМ ЦИНКА

*Проф. П. Е. РАДКЕВИЧ
Г. Ф. НЕСТЕРОВ*

(Лаборатория фармакологии и химиотерапии)

Фосфид цинка очень ядовитый ядохимикат, широко применяемый для уничтожения грызунов. Небрежное хранение ядохимиката, бесконтрольное разбрасывание приманок нередко приводит к отравлению домашних и сельскохозяйственных животных.

Токсикология фосфида цинка при отравлении им животных изучена недостаточно и литературных данных по этому вопросу мало.

Ф. Флюри и Церних (4), Н. В. Лазарев (2), О. Коутни, А. Янечек и М. Штаус (Kontny, A. Janecsek; M. Sturd, S) (5), В. И. Вашков (1) и другие авторы описали способы получения и превращения фосфида цинка в фосфористый водород в кислой среде; В. М. Гонтик и Ф. В. Ван Ульсен (W. M. Gontick et F. W. Van Ulsen, 6), Жулинский, Р. Ж. Фиципатрик, Д. Ж. Макс-Герр и Д. С. Потуэрт (T. Z. Ulinku, R. J. Titzpatrick, J. Mesitt and, D. S. Papwovh, 7), В. М. Сенчихин (3) установили, что фосфид цинка ядовит для диких гусей, домашней птицы, поросят, взрослых свиней, жеребят, лошадей, мулов и жвачных животных.

Фосфид цинка не растворим в воде, мало растворим в маслах и щелочах, а в кислотах разлагается с образованием очень ядовитого фосфористого водорода. Последний легко проникает в кровь и обуславливает отравление организма. Вопросы лечения отравленных животных не изучены, хотя количество отравлений этим ядохимикатом животных с каждым годом возрастает.

Мы поставили задачу выяснить некоторые вопросы токсикодинамики фосфида цинка в зависимости от путей введения его в организм животных, а также испытать ряд фармакологиче-

ских средств с целью возможного применения их для оказания первой помощи отравленным животным и их лечения.

Опыты проводили на мелких лабораторных (кролики, собаки и белые мыши) и домашних (цыплята, куры, цесарки) животных. Всего под опытами было 663 животных. Проведено 211 разных опытов. Цыплятам, курам и цесаркам фосфид цинка и сухие фармакологические вещества вводили в желудок через рот в форме небольших болюсов, приготовленных из белой муки. Кроликам и собакам ядохимикат и фармакологические вещества наносили на корень языка и они легко проглатывали их. Кроликам, цыплятам, курам и цесаркам фосфид цинка вводили шприцем в тонкий отдел кишечника. Перед опытом белых мышей держали на голодной диете, затем фосфид цинка и фармакологические вещества заделывали в тесто и скармливали. Жидкие вещества вводили им через рот шприцем по 1 мл.

Брали содержимое желудка погибших цыплят, экстрагировали физиологическим раствором, фильтровали через фильтр Зейтца и вводили (по 1 мл) мышам в мышцы задней конечности. За животными вели клинические наблюдения: определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, процент гемоглобина, РОЭ, процент белка в сыворотке крови (рефрактометром). В моче определяли белок, сахар, ацетон, индикан, уробилин и рН.

При введении фосфида цинка через рот установлено, что для цыплят, кур и цесарок токсическая доза фосфида цинка равна 20—25 мг на 1 кг, смертельная — 28—30 мг на 1 кг, для кроликов и собак токсическая доза — 15—18 мг на 1 кг, смертельная 20—25 мг на 1 кг, для белых мышей токсическая доза 30—40 мг на 1 кг, смертельная — 50—75 и 100 мг на 1 кг веса животного. При введении одной смертельной дозы фосфида цинка в тонкий отдел кишечника цыплят, кур, цесарок и кроликов отравлений не наступало, от введения 1,5—2 смертельных доз яда из трех кроликов один погиб и два переболели. Таким образом, в щелочной среде кишечника фосфид цинка частично растворяется, всасывается в кровяное русло и обуславливает отравление животных, хотя для этого требуются большие его дозы.

Мыши, которым был введен экстракт, полученный из содержимого желудка двух погибших от этого яда цыплят, тяжело болели и погибли. Это указывает на то, что с частичек содержимого желудка происходит деадсорбция фосфористого водорода и растворение его в экстрагирующей жидкости, которая приобретает токсические свойства.

У кроликов и собак при тяжелом отравлении чаще температура тела снижается на 1—1,5°, а в некоторых случаях она повышалась на 1—1,5°. Пульс слабый, частый, дыхание частое, жесткое, животные жадно и много пьют воды. Перед смертью угнетенное состояние переходит в возбуждение и многие животные погибают с явлениями судорог.

У отравившихся кроликов процент содержания гемоглобина крови снижался примерно на 2—3, белка на 0,14. У кроликов до отравления моча была щелочная, а у собак кислая и не содержала белка, сахара, ацетона, количество индикана, уробилина не превышало нормы. После отравления фосфидом цинка моча у одних животных становилась нейтральной, у других — кислой. В моче появился белок, сахар, ацетон. Количество индикана и уробилина у одних животных увеличивалось, у других — уменьшалось или совсем не изменялось. Со стороны других исследуемых показателей существенных отклонений не установлено.

Наличие в моче белка указывает на увеличение распада клеток с изменением белкового и жирового обмена веществ и образованием кислот. Наличие в моче сахара указывает на изменение углеводного обмена и снижение окислительных процессов, уменьшение количества или ослабление активности инсулина.

При вскрытии павших животных наблюдалась гиперемия мозга, легких, слизистых оболочек трахеи, тонкого отдела кишечника. Отмечалась застойная гиперемия в почках, печени, селезенке и дряблость консистенции тканей. Мышца сердца имела вид вареного мяса, размягчена. У некоторых животных на эпикарде и эндокарде обнаружены кровоизлияния.

Животным, отравленным фосфидом цинка, с лечебной целью назначали 4% растворы хлористого и двууглекислого натрия; 10% растворы сернокислого натрия и гипосульфита, 0,1% растворы медного купороса и уротропина; 0,05% раствор марганцовокислого калия; 1% раствор соляной кислоты, 3—6% растворы гидратов окиси алюминия; 10—20% растворы цинка и меди; молоко, растительное масло, древесный уголь, метиленовая синь, ионообменные смолы АВ-16, СБС-3, тальк и каолин.

Эффективны также двууглекислый натрий — 75% выздоровевших, хлористый и сернокислый натрий — 62,5%, медный купорос — 56,25%, гипосульфит, молоко — 41,7%, растительное масло, гидроокись алюминия — 33,3%, калий марганцовокислый — 25%. Не эффективны при отравлении гидраты окиси цинка, меди и соляная кислота. Предохраняли от смерти: активированный древесный уголь (адсорбент) в соотношении к фосфиду цинка 70—80 : 1 всех животных (100%), а в соотношении 35—40 мг к 1 мг яда предохранял 75—100% животных. Метиленовая синь в соотношении к яду 1 : 1 предохраняла мышей от смерти 62,5%, а 3 : 1 все 100%, 2 : 1 предохраняла кроликов 40%, а 3 : 1—100%, в то время как 3,3 : 1 и 6 : 1 не предохраняла цыплят от гибели.

Ионообменная смола АВ-16 в соотношении 0,66 — 6,6 : 1 предохраняла от гибели 40—66,7%, а СБС-3 в соотношении 0,66—6,6 : 1 предохраняла 20—30%, тальк в соотношении 27 : 1 предохранял 25%, а каолин — 20% подопытных животных.

До и после отравления фосфидом цинка мышам и цыплятам назначали древесный уголь, метиленовую синь и ионообменную смолу АВ-16 в разных количествах к фосфиду цинка. Опытами установлено, что древесный уголь, введенный в желудок из расчета 35—40 мг на 1 мг фосфида цинка через 1—1,5 часа после отравления, предохранял от смерти 75% мышей и 90% цыплят, через 2 часа после отравления 40% мышей, а через 3 часа только 25%. Метиленовая синь при соотношении к яду 1:1, введенная в желудок за 3 часа до отравления, предохраняла от гибели 50% мышей.

Ионообменная смола АВ-16 в соотношении 6,6:1, введенная в желудок через 1 час после отравления, предохраняла от гибели 60% мышей.

Таким образом, из испытанных лечебных средств эффективными оказались: активированный древесный уголь, метиленовая синь, ионообменная смола АВ-16, двууглекислый натрий (его можно заменить мелом), хлористый натрий, сернокислый натрий и медный купорос.

ВЫВОДЫ

1. Дозы фосфида цинка: для кур и цесарок токсическая — 20—25 мг на 1 кг, смертельная — 28—30 мг на 1 кг; для кроликов и собак токсическая — 15—18 мг на 1 кг, смертельная — 20—25 мг на 1 кг, для мышей токсическая — 30—40 мг на 1 кг, смертельная — 50—75 мг на 1 кг и 100 мг на 1 кг.

2. Активированный древесный уголь, введенный в желудок цыплят и мышей в соотношении 35—40:1 через 1—1,5 часа после отравления смертельными дозами фосфида цинка, предохраняет их от гибели.

3. Метиленовая синь, примененная одновременно с фосфидом цинка 3:1, предохраняет кроликов и мышей от смертельных отравлений.

4. Двууглекислый натрий, хлористый натрий, сернокислый натрий, медный купорос в соотношении 1:1, а ионообменная смола АВ-16 в соотношении 6,6:1 предохраняют большинство мышей от отравления фосфидом цинка.

ЛИТЕРАТУРА

- Вашков В. И. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация 1956.
Лазарев Н. В. Химические вредные вещества, 1951.
Сенчихин В. М. и др. Журн. Ветеринария № 6, 1959.
Флюри Ф. и Церних. Вредные газы, 1939.
Koutny O., Janesek A., Stursol M. Zivocis, Vyrola a veterinar Medic, 1955, t. 28, № 12
Clontic W. M., Van Ulsen. Tijdschrift diergeneeskunde, 1952, 77.
Zulinky T., Fitzpatrick R. J., Mees-Cierr J., Poqworth D. S. "The Veterinary Record", 1955, 6. № 8.