



661.718.1:615.065

ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ФОСФОРОРГАНІЧНИХ СПОЛУК

Студ. Я.В.Кравчук

Наук. керівник доц. В.І.Бессарабов

Київський національний університет технологій та дизайну

Синтезовані вкінці 30-х рр. ХХ століття Фосфорорганічні сполуки (ФОС) залучили до себе увагу хіміків і токсикологів, коли їх властивості були ретельно досліджені через випадкове виявлення їх високої токсичності. Поширеність ФОС зумовлена перш за все повсюдним їх використанням в якості отрутохімікатів. Достатньо назвати в зв'язку з цим такі інсектициди, як хлорофос, фосфамід, карбофос, октаметил. Володіючи вираженою фізіологічною активністю, ФОС знайшли своє застосування і в медицині (для лікування глаукоми, міастенії, атонії кишечника).

Висока токсичність ФОС пояснюється їх здатністю втручатися в обмін медіаторів, хімічних передавачів нервового імпульсу. Фосфорорганічні речовини міцно зв'язуючись з холінергетичною синапсів, гальмують розщеплення цим ферментом ацетилхоліну, який, накопичуючись, порушує синаптичну передачу. Холінергічні синапси присутні у ЦНС, симпатичних і парасимпатичних гангліях, нервово-м'язових з'єднань.

Антихолінергічна дія ФОС є основною, але не єдиною дією. Так з недавніх відкриттів відомо, що вони можуть мати прямий холіноміметичний вплив на постсинаптичну мембрану, підвищувати чутливість синапсу до ацетилхоліну (ефект сенсibiliзації), полегшувати виділення квантів ацетилхоліну з пресинаптичної мембрани (полегшуюча дія).

Мускариноподібна дія призводить до розвитку спазмів гладкої мускулатури і гіперсекреції залоз, вплив на ССС проявляється гіпотонією та брадикардією, порушенням провідності міокарда.

Нікотиноподібна дія на скелетну мускулатуру приводить до м'язової слабкості, мікрофібриляції, м'язовим паралічам, вплив на синаптичні ганглії – до тахікардії та гіпертензії.

Центральна дія призводить до розвитку клонічних і тонічних судом, психічних порушень, порушення свідомості, аж до коматозного стану.

Одним з провідних факторів патогенезу уражень ФОС є гіпоксія, яка обумовлена комплексом причин і в першу чергу – порушенням дихання. Гіпоксія та дефекти метаболізму, що розвивається при ураженні нервово-паралітичними отруйними речовинами, призводять до виникнення дистрофічних змін як в клітинах нервової системи, так і у внутрішніх органах.

Таким чином, на основі наявних досліджень в наш час ще неможливо у повній мірі сформулювати безпосередньо взаємозв'язок між хімічною будовою фосфорорганічних сполук, їх отруйністю і більш або менш сильним пригніченням їми холінергетичних процесів.