

**Иммуногематологические изменения при остром отравлении  
хлорированными углеводородами**

**В.Г. Лим, П.Ф. Забродский, Н.М. Трошкин**

**Саратовский государственный медицинский университет, Саратовский военный  
институт радиационной, химической и биологической защиты, Россия**

Хлорированные углеводороды – ХУ – широко используются в промышленности как растворители масел, смол, полимеров, каучука, для экстрагирования жиров и алкалоидов, как обеззараживающие средства при обработке кож, чистки и обезжиривания одежды в быту и на производстве. Изучение особенностей действия ХУ на иммуногематологические показатели является актуальной задачей токсикологии, иммунологии и гематологии. Острые отравления ТХМ сопровождаются нарушением всех систем организма, при этом высокая смертность отравленных (от 20 до 50% ) [Е.А. Лужников, 2000] при ингаляционных и пероральных интоксикациях соответственно может быть связана с вторичным иммунодефицитным состоянием [П.Ф. Забродский, 2002]. В экспериментах на мышцах и крысах Вистар установлено, что острое отравление ХУ (дихлорэтаном - ДХЭ, трихлорэтиленом- ТХЭ , тетрахлорметаном - ТХМ) в дозах 0,2; 0,5 и 0,8 ЛД<sub>50</sub> вызывает дозозависимое уменьшение числа колониеобразующих единиц в селезенке (КОЕс). При отравлении ХУ через 1-5 сут отмечалось прямо связанное с дозой увеличение лимфоцитов в тимусе и костном мозге и снижение этих клеток в селезенке и лимфатических лимфоузлах. Через 8 сут содержание лимфоцитов в лимфоидных органах восстанавливалось до контрольного значения. Статистически значимые различия между действием ДХЭ, ТХЭ, ТХМ) в эквивалентных дозах на содержание лимфоцитов в тимусе, селезенке, костном мозге и лимфоузлах отсутствовали. Под влиянием ХУ происходила прямо связанная с дозой редукция преимущественно тимусзависимого антителообразования. Действие ХУ было более выражено в продуктивной фазе антителогенеза. Острая интоксикация ХУ вызывает дозозависимое снижение функции Т-клеток, оцениваемой по

реакции торможения миграции лейкоцитов, обеспечиваемой лимфокином воспаления; супрессию формирования гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в моделях, характеризующих как первичный, так и вторичный клеточный иммунный ответ, редукцию активности Т-супрессоров в селезенке, активности К-клеток, оцениваемой по антителозависимой клеточной цитотоксичности, а также естественных клеток-киллеров в течение 6 сут. Действие ХУ *in vitro* в концентрациях, составляющих  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$  и  $10^{-3}$  М, в прямой зависимости от дозы уменьшало активность ЕКК.