

почек. Чувствительность крыс к действию препарата в зависимости от пола не выражена. При поступлении десиканта в организм через дыхательные пути у крыс отмечалась гиподинамия, атаксия, раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, частое мочеиспускание. Прирост массы тела в подопытной группе по сравнению с контрольной был меньше. ЛК50 препарата Асталон 150 SL для крыс (самок и самцов) — 2100 мг/м³. При дермальном воздействии десиканта симптомов интоксикации у крыс не наблюдалось, отмечалась сухость кожи, на ней появлялись трещины, образовывались ранки. Препарат оказывает слабо выраженное местно-раздражающее действие, не обладает сенсibiliзирующим действием. Анализ полученных данных показал, что десикант менее токсичен, чем его действующее вещество — дикват. По критериям токсичности препарат Асталон 150 SL относится к пестицидам 2 класса опасности (ДСанПіН 8.8.1.002-98). Лимитирующий критерий вредности — ингаляционная токсичность.

Была проведена гигиеническая оценка условий труда в натуральных условиях при применении Асталона 150 SL наземным методом на посевах сои с максимальной нормой расхода 3,0 л/га, однократно. Установлено, что в зоне дыхания заправщика и тракториста, в воздухе области возможного сноса аэрозоля препарата на расстоянии 300 м от границы участка при обработке, в воздухе рабочей зоны над участком через 1 час и 3 суток после обработки дикват не обнаружен, в почве участка через 1 час и 7 суток после обработки дикват не обнаружен. Таким образом, производственная среда при использовании десиканта Асталон 150 SL в достаточной степени безопасна для работающих на этапах выполнения обработок и при механизированной уборке урожая через 3 суток после десикации; установленные санитарно-защитные зоны обеспечивают безопасность наземного применения препарата для населения и объектов окружающей среды. При рекомендованной норме расхода препарата относительные величины риска комплексного воздействия диквата на работающих не превышали допустимого уровня.

Установлено, что после применения десиканта на посевах сои содержание диквата в бобах сои при сборе урожая (на 10 суток) не превышало гигиенических нормативов (МДУ диквата — 0,5 мг/кг).

Таким образом, проведенные исследования показали, что осуществление санитарного надзора за применением десиканта Асталон 150 SL следует проводить по ранее утвержденным гигиеническим нормативам и регламентам его действующего вещества — диквата (1,1'-этилен-2,2' — бипиридилий дибромида).

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОКСИКОДИНАМИКИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ФУНГИЦИДА СТЕП, в.р.

Воронина В.М.

*Институт экогигиены и токсикологии им
Л.И.Медведя, г.Киев, Украина*

Анализ "Переліка пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні" показал, что в агрохимической практике препараты на основе соединений йода применяются в качестве фунгицидов. Новый отечественный препарат Степ, в.р., действующее вещество которого комплексная соль йода (йод и йодид калия), рекомендуется также для защиты семян ряда сельскохозяйственных культур от грибковых, вирусных и бактериальных возбудителей болезней. При проведении информационного поиска было установлено, что йод и йодид калия относятся к биоэлементам, которые постоянно содержатся в живых организмах, включаются в обмен веществ, входят в состав биологически активных соединений организма. Они необходимы для нормального развития человека. По данным литературы известно, что избыточное или недостаточное количество в организме йода или йодида калия может оказывать неблагоприятное воздействие на организм, что свидетельствует об актуальности и необходимости всестороннего токсикологического исследования действия препарата Степ в.р.. Цель исследований — определение влияния фунгицида Степ, в.р. на отдельные органы и системы лабораторных животных в условиях многократного перорального поступления. Исследования проведены на крысах линии Wistar, которым в течение 24 недель (5 дней в неделю) натощак вводили в желудок фунгицид Степ, в.р. в дозах: 0; 0,05; 0,5 и 5 мг/кг. Гематологические, биохимические, урологические, физиологические показатели состояния организма изучали в динамике через 2, 4, 12, 24 недели воздействия и через 4 недели после прекращения введения вещества в организм (восстановительный период).

Анализ результатов экспериментальных исследований показал, что препарат при многократном пероральном поступлении в организм оказывает гепатотоксическое действие, которое проявлялось в повышении активности аланинаминотрансферазы, снижении активности щелочной фосфатазы, уменьшении количества белка в сыворотке крови. Нарушение функции печени имело обратимый характер. Отмечалось нарушение фильтрующей и выделительной функции почек крыс при поступлении фунгицида в организм крыс в дозах 5 и 0,5 мг/кг. Наблюдались фазовые изменения некоторых гематологических показателей периферической крови при воздействии препарата в дозе 5 мг/кг. Не выявлено су-

щественого впливання на орієнтовочно-исследовательскую и двигательную активность крыс при воздействии фунгицида в дозах 0,05 и 5 мг/кг. Нарушение познавательного рефлекса у крыс, наблюдаемое при введении вещества в дозе 0,5 мг/кг, имело обратимый характер и, по всей вероятности, было связано с изменением возбудимости высших отделов нервной системы, обусловленным неспецифическим общетоксическим действием фунгицида. Препарат Степ, в.р. вызывал изменения в содержании свободного тироксина в плазме крови, которые зависели от дозы и сроков воздействия вещества. Гистологическими исследованиями в щитовидной железе обнаружено увеличение размеров фолликулов, уплощение тиреоцитов и сгущение коллоида. Анализ полученных данных показал, что отмеченные изменения у крыс являются следствием гипофункции железы в результате воздействия йода, который в качестве действующего вещества содержится в составе препарата, определена пороговая доза фунгицида Степ, в.р. — 0,05 мг/кг.

Проведенные исследования показали, что препарат Степ, в.р. при многократном пероральном поступлении оказывает политропное действие на организм. Степень выраженности изменений зависела от дозы вещества и сроков воздействия, орган мишень — щитовидная железа.

АКТИВНІСТЬ МЕМБРАНОВ'ЯЗАНИХ ФЕРМЕНТІВ ПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН КЛІТИН МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ПРИ ВПЛИВІ ОЦТОВОКИСЛОГО ЦИНКУ

Харченко О.І., Богун Л.І.,

Максимович Я.С.*, Остапченко Л.І.

*Навчально-науковий центр "Інститут біології",
Київський національний університет
імені Тараса Шевченка, Київ, Україна*

Результати експериментальних та клінічних досліджень дозволяють говорити про те, що у механізмі розвитку толерантності живих організмів до дії етанолу важливу роль відіграють зміни фізико-хімічних властивостей в біологічних мембранах, зокрема клітин головного мозку. Такі порушення впливають на структуру і функції плазматичних мембран, що призводить до розладу функціонування маркерних ферментів, які можуть виступати в ролі біохімічних мішеней, що обумовлюють, з одного боку, пошкоджуючий ефект етанолу, а з іншого — пристосування організму до алкоголізації.

Відомо, що за умов хронічної алкогольної інтоксикації спостерігається дефіцит цинку у ряді органів. З метою корекції нестачі цинку ви-

користують його солі, серед яких низькою токсичністю характеризується оцтовокислий цинк. Тому метою нашого дослідження було визначити вплив оцтовокислого цинку на активність маркерних ферментів (Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази, Na^+ , K^+ -АТФази та 5'-нуклеотидази) плазматичних мембран клітин мозку щурів при хронічній алкогольній інтоксикації.

Дослідження проводили на щурах (самцях) лінії Вістар масою 180-200 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію з вільним доступом до води. Тварини були розділені на 3 групи. 1-ша група — контрольні тварини; 2-га група — щури з хронічною алкогольною інтоксикацією, що викликала за стандартною методикою М.Х. Халілова і Ш.А. Закірходжаєва; 3-тя група — щури з хронічною алкогольною інтоксикацією, яким додатково вводили оцтовокислий цинк у дозі 0,2 г на 100 г маси тварини. Гомогенат клітин мозку отримували за стандартною методикою на 4, 6, 11, 16 і 21 добу після початку експерименту. Фракцію плазматичних мембран (102 000g) отримували на градієнті сахарози (26%) за рекомендаціями. Активність мембранозв'язаних ферментів визначали спектрофотометрично і виражали у нмоль неорганічного фосфату за 1 хв на мг білка. Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Ст'юдента при $P < 0,05$.

За умов розвитку хронічної алкогольної інтоксикації у плазматичних мембранах клітин мозку спостерігалось порушення активності Na^+ , K^+ -АТФази, Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази та 5'-нуклеотидази. Максимальне зростання активності мембранозв'язаних ферментів спостерігалось на 21 добу експерименту: Na^+ , K^+ -АТФази — у 3 рази; Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази — у 2,3 рази; 5'-нуклеотидази — у 4,5 рази у порівнянні з контролем. Причиною цих змін можуть бути як модифікації їх фосфоліпідного оточення, так і інтенсифікація процесів ПОЛ та порушення функціонування систем сигнальної трансдукції.

Застосування оцтовокислого цинку за умов розвитку хронічної алкогольної інтоксикації приводило до зниження активності досліджуваних ферментів на 21 добу: Na^+ , K^+ -АТФази — на 90%; Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази — на 23%; 5'-нуклеотидази — на 25% у порівнянні з відповідними періодами у разі застосування лише етанолу.

Таким чином, хронічна алкогольна інтоксикація призводить до порушення структурно-функціонального стану плазматичних мембран клітин мозку, що проявляється у зміні активності основних мембранозв'язаних ферментів. Застосування оцтовокислого цинку приводило до нормалізації вказаних порушень, що може свідчити про його мембрано-протекторну дію за умов введення етанолу.