

УДК 577.1+591.1+615.9

О НАПРАВЛЕННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПАРАФЕНА—ПРОИЗВОДНОГО ХЛОРФЕНОКСИУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

С. А. АРУТЮНЯН, М. А. АВАНЕСОВА, А. А. АСМАНГУЛЯН

Проведено токсикологическое исследование регулятора роста растений парафена при однократном пероральном его поступлении. Обнаружено, что препарат оказывает угнетающее действие на процессы липидной перекисидации печени и вызывает подавление условнорефлекторной деятельности подопытных крыс, причем токсический эффект в значительной мере зависит от величины вводимой дозы.

Ключевые слова: регулятор роста растений, парафен, перекисное окисление.

Создание биологически активных препаратов и внедрение их в практику сельского хозяйства было величайшим достижением науки, позволившим увеличить урожай на 15–20% [4]. В последние годы большое внимание уделяется применению физиологически активных веществ—регуляторов роста растений, обладающих специфической способностью влиять на процессы роста и развития.

Регуляторы роста растений—новый, малоизученный класс соединений. Имеющиеся в литературе сведения об особенностях их действия в основном касаются физиологии и биохимии растений. Поэтому углубленное изучение вредного действия представителей данной группы веществ и установление нормативов является основой для решения вопроса об их широком применении.

Одним из перспективных регуляторов роста растений является парафен (натриевая соль парахлорфеноксиуксусной кислоты). Случаи отравления у людей указывают на политропный характер действия хлорпроизводных феноксикислот с преобладающим влиянием их на центральную нервную систему и углеводный обмен. Причем основным местом приложения их действия на центральную нервную систему являются в первую очередь стволовые и гипоталамические структуры. В дальнейшем в патологический процесс вовлекается периферическая нервная система с развитием вегетативно-сенсорного полиневрита [5].

Данные литературы свидетельствуют также о нарушении ультраструктуры митохондрий мембран головного мозга и печени производными хлорфеноксикислоты [6]. Поскольку основным местом метаболизма чужеродных веществ является печень, особый интерес представляет исследование процессов перекисного окисления липидов печени.

За последние годы вопросам перекисного окисления липидов уделяется очень большое внимание. Установлено, что появление в мембранах продуктов окисления липидов, особенно перекисей, меняет их структуру и такие свойства, как проницаемость и устойчивость липид-белковых комплексов, вызывает инактивацию ферментов, разрушение бел-

ков и, следовательно, вызывает изменение функциональной активности мембран [10].

Целью настоящей работы явилось изучение общетоксического действия парафина, а также его влияния на условнорефлекторную деятельность и перекисное окисление липидов печени белых крыс в условиях острого эксперимента.

Материал и методика. Эксперименты по определению порога острого действия регулятора роста растений парафина проводились на 24-х половозрелых крысах массой 150—200 г, которые были распределены на 3 опытные и 1 контрольную группы, по 6 животных в каждой. После упрочения оборонительных условных рефлексов [3] в желудок вводили следующие дозы препарата: 185, 74 и 37 мг/кг, что соответственно составляло 1/20, 1/50 и 1/100 от ЛД₅₀.

В токсикологическом эксперименте отдельным группам животных вводили в желудок водные растворы парафина в дозах 883, 441 и 150 мг/кг.

При определении уровня липидных перекисей препарат вводился в дозах 1850 и 740 мг/кг, что соответствует 1/2 и 1/5 от ЛД₅₀. Показатели снимались через 3, 24 и 48 ч после введения парафина.

Липидную перекисидацию в печени определяли по так называемому ТБК-тесту. В основе метода [11] лежит реакция между одним из конечных продуктов перекисного окисления малонового диальдегидом и тиобарбитуровой кислотой. Оптические измерения в области 535 нм регистрировали на спектрофотометре СФ-26.

Токсикологические исследования препарата проведены в соответствии с общепринятыми принципами, отраженными в современных руководствах [8, 9].

Результаты обработаны статистически [2].

Результаты и обсуждение. После однократного введения препарата велось наблюдение за состоянием животных в течение 2-х недель. Клиническая картина острой интоксикации имела следующие признаки: через 15—20 мин после введения препарата животные становились апатичными, слабо реагировали на внешние раздражители, видимые слизистые оболочки и кожные покровы были цианотичными, прием пищи и воды животными был значительно ограничен. На основании полученных данных рассчитаны среднесмертельные дозы препарата—она составляла для крыс ЛД₅₀—3735 мг/кг±462, для мышей ЛД₅₀—1788 мг/кг±73. По силе токсического действия парафин относится к малотоксическим соединениям [7].

При исследовании некоторых показателей периферической крови было установлено, что наивысшая доза (883 мг/кг) вызывала статистически достоверное уменьшение содержания гемоглобина, количество эритроцитов при этом значимо не изменялось. Более низкие уровни (441 мг/кг) препарата вызывали увеличение потребления кислорода. Однократное нанесение на неповрежденную кожу животных не оказывало местно-раздражающего и резорбтивно токсического действия. Внесение препарата в конъюнктивальный мешок глаза вызывало развитие гиперемии и слезотечения.

Введение препарата в дозе 37 мг/кг не оказывало воздействия на протекание оборонительных условных рефлексов. Доза 74 мг/кг вызывала резкое угнетение условнорефлекторной деятельности в первый день испытания, затем имело место такое же резкое восстановление реакций. И, наконец, введение препарата в наибольшей дозе (185 мг/кг) приводило к заметному угнетению подопытных животных—крысы за-

Т а б л и ц а

Содержание липидных перекисей (в экстинкциях) при однократном введении парафена

Вводимые дозы, мг, кг	Сроки исследования, ч		
	3	24	48
1850 (1/2 от ЛД ₅₀)	0,345±0,006	0,300±0,006*	0,260±0,006*
740 (1/5 от ЛД ₅₀)			0,310±0,006*
Контроль	0,380±0,013		

* Изменения статистически достоверны при значении $P < 0.05$.

изменения лишь в условнорефлекторной деятельности, в то время как нарушений со стороны остальных изучаемых показателей не было обнаружено.

Резюмируя представленный материал, можно заключить, что регулятор роста растений парафен оказывает направленное воздействие на центральную нервную систему, снижая функциональную подвижность нервных структур, ответственных за формирование и осуществление условнорефлекторной деятельности.

ВНИИГИНТОКС, Армянский филиал

Поступило 22.VI 1983 г.

ՔԼՈՐՖԵՆՈՔՍԻԲԱՑԱՆԱԹՎԻ ԱՄԱՆՅՅԱԼԻ ՊԱՐԱՖԵՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՒՂՂՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ս. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԱՎԱՆԵՍՈՎԱ, Ա. Ա. ԱՍՄԱՆԳՈՒԼԻԱՆ

Պարաֆեն պրեպարատի միանվագ ներմուծումը սպիտակ առնետների ստամոքսում առաջացնում է լյարդի ճարպերի գերօքսիդացիայի և պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության ընկճում:

Ստացված տվյալների համեմատությունը թույլ է տալիս ենթադրելու, որ ստամոքսախրված օրգան-սիստեմներից վերոհիշյալ պրեպարատի ազդեցության նկատմամբ առավել զգայուն են լյարդը և կենտրոնական նյարդային համակարգը:

ON THE BIOLOGICAL ACTION OF CHLORPHENOXYACETIC ACID DERIVATIVE PARAPHEN

S. A. HAROUTYUNIAN, M. A. AVANESOVA, A. A. ASMANGULIAN

Toxicological study of the paraphen derivative as plant growth regulator has been carried out. It has been established that paraphen inhibits the processes of liver lipid peroxidation and the conditioned reflex activity of the animals; moreover, the toxic effect greatly depends on the value of the applied dose.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асмангулян А. А., Каранетян А. А. Первичная токсиколого-гигиеническая характеристика препарата парафец, стимулятора роста растений и созревания плодов томата. (Отчет Арм. филиала ВНИИГИНТОКСа, 1978).
2. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. М., 1963.
3. Гарибян С. Е., Арутюнян С. А., Асмангулян А. А. Биол. ж. Армении, 34, 3, 306.
4. Ковда В. А. В кн.: Механизм действия гербицидов и синтетических регуляторов роста растений и их судьба в биосфере. 9, Пушино, 1975.
5. Красюк Е. П., Здоровцева Т. Н., Принос М. С. В сб.: Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов, 197-202, Киев, 1981.
6. Медведь Л. И. Справочник по пестицидам, 201—206, Киев, 1977.
7. Медведь Л. И. Журн. Всесоюзн. хим. общ. им. Д. И. Менделеева, 9, 5, 561, 1964.
8. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов, ВНИИГИНТОКСа, Киев, 1969.
9. Саноцкий И. В., Уланова И. П. В кн.: Критерии вредности в гигиене и токсикологии при оценке химических соединений. 104, М., 1975.
10. Храпова Н. Г. В кн.: Бисантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. 59, М., 1982.
11. Biery T. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 90, 105, 1960.

«Биол. ж. Армении», т. XXXVI, № 10, 1983

УДК 595.764.1

ЗАМЕТКИ ПО ПЛАСТИНЧАТОУСЫМ ФАУНЫ АРМЯНСКОЙ ССР (COLEOPTERA, SCARABAEIDAE)

С. М. ЯБЛОКОВ-ХНЗОРЯН

Уточнен видовой состав жесткокрылых пластинчатоусых Армянской ССР в свете данных, появившихся после опубликования в 1967 г. тома «Фауна Армянской ССР», для этого семейства.

Ключевые слова: пластинчатоусые, фауна Армении.

В 1967 году был опубликован том «Фауны Армянской ССР» по жесткокрылым пластинчатоусым [3]. С тех пор по этой фауне появилось несколько новых данных, что явилось поводом к написанию этой статьи.

Род *Geotrupes* Latr. По этому роду Г. М. Николаев опубликовал таблицу для «секции *Geotrupes* s. str.» в его понимании [2], в которой для Кавказа отмечен *G. olgae* Olsuf., 1918, описанный как подвид *G. stercorarius* L., но возведенный им в ранг вида. Согласно Николаеву, оба вида отличаются следующим образом (у всех видов секции пеннис сходного строения).

- 1 (2) Зубец на нижней стороне передних голеней соединен с широкой острой лопастью. Зап. Европа, Европейская часть СССР от Ленинграда до Киева *G. stercorarius* L.