

2. *Варданян В. А.* Канд. дисс. Ереван, 1965.
3. *Варданян В. А.* В кн.: Первые Орбеливские чтения. 95. Ереван, 1967.
4. *Варданян В. А., Кючюкянц М. А.* Биолог. ж. Армении, 38, 8, 696—700, 1985.
5. *Киршин В. А., Чернух В. Н., Верхолатов В. А.* Уч. зап. Казанск. вет. ин-та, 94, 43, 1965.
6. *Кузин А. М.* Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. М., 1977.
7. *Кузин А. М., Каушанский Д. А.* Прикладная радиобиология. М., 1981.
8. *Кузин А. М., Костин И. Г., Шершукова Л. Н., Зубарева Л. А.* Радиобиология, 3, 2, 311, 1963.
9. *Новиков Б. Г., Руднева Л. М.* Проблемы физиологии гипоталамуса. 7, 96, 1973.
10. *Орбели Л. А.* Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1932.
11. *Орлов М. В., Варикина Р. И.* Мат-лы к XIV Всемирному конгр. по птицеводству, 215—222. М., 1970.
12. *Пак В. В., Белов А. Д., Кузин А. М.* В кн.: 1-я Всесоюз. конф. по прикл. радиобиологии (тез. докл.), 22. Кишинев, 1981.
13. *Benott J.* Annals New-York Acad. Sci., 117, 23, 1964.
14. *Baumgartner J.* Somatike a genetike ucinky zarenia gamma na perepeticu Japonsku, seria A. Bratislava, 1962.
15. *Tyler S. A., Stearner S. P., Muller H. D.* Growth, 36, 105, 1967.

Поступило 10.IV 1987 г.

Биолог. ж. Армении. т. 40, № 8, 658—662, 1997

УДК 613.632+615.099

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ТРИХЛОРБУТЕНАМИ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛЯРЯН, Г. Б. МАЖИНЯН

НИО «Наирит», лаборатория токсикологии, Ереван

Аннотация — Установлено, что при однократном отравлении трихлорбутенами поражаются головной мозг, миокард, печень, почки, тимус и желудочно-кишечный тракт. Интенсивность этих изменений зависит от структурных особенностей молекулы трихлорбутенов, в частности, от наличия и месторасположения терминальных хлорметильных групп и двойной связи.

Անոտացիա — Գործրվել է, որ տրիքլորբուտենները միանգամ թունավորման պայմաններում ախտահարում են գլխուղեղը, սրտամկանը, լյարդը, երիկամները, թիմուր և աղեստամոքսային արակերը: Այդ փոփոխությունների ինտենսիվությունը կախված է տրիքլորբուտենների մոլեկուլի կառուցվածքային առանձնահատկություններից, մասամբ՝ բյուրի ատոմների և կրկնակի կապի տեղակայությունից միացության մեջ:

Abstract — It has been established that one-fold exposure by trichlorbutens affects the brain, myocardium, liver, kidneys, timus and gastric-mucosal tract. The intensity of these changes depends on the structural peculiarities of the molecule of trichlorbutens, particularly, on the place of chlorine in the molecule and its localization in relation to the double bond.

Ключевые слова: трихлорбутены, острая токсичность, патоморфология

Трихлорбутены—1,2,3-трихлорбутен-2 (1,2,3-ТХБ); 1,2,4-трихлорбутен-2 (1,2,4-ТХБ); 2,3,3-трихлорбутен-1 (2,3,3-ТХБ); 2,3,4-трихлорбутен-1

(2,3,4-ТХБ) — являются промежуточными продуктами производства хлоропреновых каучуков.

Нами сделана попытка выяснения связи между структурными особенностями трихлорбутенов и патоморфологическими изменениями внутренних органов и кожи животных при однократном отравлении ими.

Материал и методика. Работа выполнена в 1984—1985 гг., использованы 85 белых крыс обоего пола массой 160—220 г. Вещества вводили животным однократно, перорально в 0,2 мл растительного масла, на уровне ДЛ₅₀: 1,2,3-ТХБ—367, 1,2,4-ТХБ—235; 2,3,3-ТХБ—488; 2,3,4-ТХБ—350 мг/кг. Для изучения кожного действия трихлорбутены в количестве 0,1 мл однократно наносили на предварительно выстриженную кожу спины крыс на площади 12 см². Патоморфологическому исследованию подвергали органы павших или убитых через 24, 48, 72 ч. 7 и 15 сут животных. Гистологически и гистохимически изучали кору головного мозга, мозжечок, продолговатый мозг, сердце, легкие, печень, почки, надпочечники, тимус, селезенку, желудок, двенадцатиперстную кишку, семенники, яичники и кожу. Полученные парафиновые и замороженные срезы окрашивали общепринятыми гистологическими и некоторыми гистохимическими методами: по Браше—на РНК, по Шабадашу—на гликоген, суданом III—на жир, по Гомори—на кислую и щелочную фосфатазы [4].

Результаты и обсуждение. Для патолого-анатомической картины животных спустя 48—72 ч после затравки трихлорбутенами были характерны: в головном мозге—отек и полнокровие сосудов мозговых оболочек; в печени—дряблость с мускатным рисунком, нередко с различными оттенками желтого цвета; в желудке—обширные кровоизлияния, наличие крови в содержимом желудка и двенадцатиперстной кишки, отторжение слизистой оболочки безжелезистого отдела желудка. У части животных наблюдалось слипчивое воспаление серозной оболочки желудка с печенью, поджелудочной железой и селезенкой. При аппликации на кожу трихлорбутенов отмечались отек, утолщение кожной складки на 0,35—0,5 мм, изменение цвета до слабо-розового.

Гистологические изменения во внутренних органах при отравлении всеми трихлорбутенами были однотипными и отличались лишь интенсивностью структурных изменений. Для большинства внутренних органов характерными оказалось нарушение гемодинамики—стаз, отек, кровоизлияния, плазматическое пропитывание и утолщение стенок сосудов. В коре головного мозга обнаружены были также дистрофические изменения (сморщивание, набухание, хроматолиз) нейронов коры и подкорковых узлов, а также выраженный периваскулярный и перинеллюлярный отек. В мозжечке изменения были более выражены и проявлялись в виде хроматолиза и карноцитоллиза многих клеток Пуркине и клеток-зерен. Наиболее глубокие изменения в мозге отмечались при отравлении 1,2,4-ТХБ и 1,2,3-ТХБ, что проявлялось в образовании инфильтратов из лимфоидных клеток вокруг сосудов мягкой мозговой оболочки, свидетельствующих о нарушении гематоэнцефалического барьера.

В миокарде наблюдались выраженные альтеративные изменения миоцитов—глыбчатый распад, реже—миолиз, нарушение поперечной исчерченности органа. В легких выявлялись умеренно выраженные структурные изменения—утолщение межальвеолярных перегородок, дистрофия, гибель и слущивание альвеолярного и бронхиального эпите-

лия, инфильтрация межальвеолярных перегородок, а также перибронхиальных и периваскулярных пространств гистiocитами, лимфоцитами и эозинофилами.

Наиболее выраженные структурные изменения при отравлении трихлорбутенами имели место в печени. Следствием указанных выше сосудистых нарушений в печени явилась атрофия, резкое истончение печеночных балок. Наблюдались зернистая и жировая дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов (чаще центрoлобулярных), нередко охватывающий большие участки (1,2,4-ТХБ). Содержание гликогена, РНК, а также активность кислой фосфатазы в печеночных клетках заметно снижены. В купферовских клетках—дистрофия, некробиоз, ослабление пикрофильной реакции. Кстати, имеются сообщения о тесной связи между функциональным состоянием купферовских клеток и развитием патологических изменений в гепатоцитах [3].

Интенсивность структурных изменений в органах крыс при остром отравлении трихлорбутенами

Вещества	Органы				
	Головной мозг	Сердце	Печень	Почки	Кожа
2, 3, 3-ТХБ	+	+	++	+	+
2, 3, 4-ТХБ	+++	++	+++	++	++
1, 2, 3-ТХБ	+++	++	++++	++	++
1, 2, 4-ТХБ	+++	+++	++++	+++	++

Примечание: +—слабо выраженные структурные изменения; ++—выраженные структурные изменения; +++—резко выраженные структурные изменения.

Изменения в почках, в отличие от остальных органов, при отравлении трихлорбутенами были неоднородны. При интоксикации 1,2,4-ТХБ на первый план выступали изменения эпителия проксимальных отделов извитых канальцев в виде диффузного некротического нефроза, тогда как клубочковый аппарат поражен сравнительно мало. При отравлении 1,2,3-ТХБ и 2,3,4-ТХБ одновременно выявлялись изменения канальцевого аппарата—зернистая и вакуольно-гигалиновая дистрофия, некробиоз и очаговый некроз нефроцитов извитых, реже—прямых канальцев и сосудистых клубочков—отек, дистрофия и некроз сосудистых петель. При введении 2,3,3-ТХБ указанные изменения в канальцах и сосудистых клубочках проявлялись менее интенсивно.

В надпочечниках обнаруживались некробиоз клеток коркового и мозгового слоев, инфильтрация эозинофилов. В тимусе—угнетение лимфоидной ткани в результате гибели тимоцитов коркового слоя и уменьшение числа телец Гассала. По интенсивности поражения тимуса исследуемые вещества располагались в следующей последовательности: 1,2,4-ТХБ > 1,2,3-ТХБ > 2,3,4-ТХБ > 2,3,3-ТХБ. Изменения в селезенке были выражены слабо и характеризовались стиранием границ лимфофолликул, отсутствием в них зародышевых центров. В семенниках отме-

ялись дистрофия и слущивание отдельных клеток зародышевого эпителия. При пероральном введении трихлорбутенов в желудке обнаруживались выраженные сосудистые (кровонезлияния, отек) и альтеративные нарушения (некроз поверхностного эпителия и клеток желез), обусловленные местным раздражающим свойством этих соединений. Аналогичные, но менее выраженные изменения выявлены в переднем отрезке двенадцатиперстной кишки.

При однократном нанесении на кожу трихлорбутенов наблюдались одинаковой интенсивности некротизация эпидермиса, частично — верхних слоев дермы, инфильтрация лимфоцитов, гистиоцитов и эозинофилов.

Анализ патоморфологической картины внутренних органов крыс показывает, что характер изменений при отравлении трихлорбутенами в целом однотипный, однако интенсивность этих поражений разная. По интенсивности структурных изменений в органах изучаемые трихлорбутены можно расположить в следующей последовательности: 1,2,4-ТХБ > 1,2,3-ТХБ > 2,3,4-ТХБ > 2,3,3-ТХБ.

Анализ структурных формул трихлорбутенов показывает, что все они имеют одинаковое число атомов хлора в молекуле, но отличаются месторасположением в молекуле атомов хлора и двойной связью. В молекуле 1,2,4-ТХБ два атома хлора расположены у терминальных углеродов и находятся в аллильном положении, что, по литературным данным, придает соединению высокую реакционную способность [1, 2]. В молекуле 1,2,3-ТХБ в аллильном положении только один атом хлора, чем, вероятно, можно объяснить относительно низкую токсичность (в частности, нефротоксичность) этого соединения по сравнению с 1,2,4-ТХБ. 2,3,4-ТХБ, судя по структуре (атом хлора в терминальной хлорметильной группе не в аллильном положении), должен быть менее токсичным. Однако морфологические сдвиги, обусловленные действием этого соединения, почти аналогичны с предыдущими. Причиной высокой токсичности 2,3,4-ТХБ, как по морфологическим, так и функциональным и биохимическим показателям, является метаболическая активация этого соединения в организме [2]. Ранее было показано, что это соединение, как ненасыщенное, метаболизируется эноксидным путем. При этом атом хлора, локализованный у второго углерода, мигрирует через двойную связь к первому, образуя на этом конце молекулы вторую активную хлорметильную группу [2, 5]. 2,3,3-ТХБ оказался наименее токсичным из исследуемых соединений, поскольку его исходные молекулы не содержат терминальных хлорметильных групп, хотя в организме он также подвергается метаболической активации, образуя у первого углерода хлорметильную группу. Однако атом хлора в этой группе оказывается не в аллильном положении, чем и обусловлена более низкая активность этого соединения по сравнению с 1,2,3-ТХБ, в молекуле которого терминальный атом хлора находится в аллильном положении.

Таким образом, в условиях острого опыта прослеживается связь между структурными особенностями исследуемых трихлоридов и интенсивностью морфологических сдвигов в органах затравленных животных.

1. Гижларян М. С. Гигиена и санитария, 1, 92—93, 1981.
2. Гижларян М. С. Журн. клин. и эксперим. мед. АН АрмССР, 6, 390—395, 1981.
3. Кутина С. Н., Маянский Д. Н., Правоторов Г. В. В кн.: Всесоюз. учред. конф. по токсикологии, 101, М., 1980.
4. Кононский А. И. Гистохимия, Киев, 1976.
5. Bartisch H., Malavalle Ch., Barbin A., Pionche G. Arch. Toxicol., 41, 4, 249—277, 1979.

Поступило 3.1 1986 г.

Биолог. ж. Армения, т. 40, № 8, 662—667, 1987

УДК 632.937.12

ЕСТЕСТВЕННЫЕ ВРАГИ КОКЦИД И ПУТИ ИХ СОХРАНЕНИЯ В АГРОБИОЦЕНОЗЕ

Г. А. БАБАЯН, С. Б. ОГАНЕСЯН

Институт защиты растений Госагропрома Армянской ССР, пос. Мерцаван

Аннотация — Выяснен видовой состав энтомофагов некоторых кокцид (опоясанная ложнощитовка, армянская запятовидная щитовка, червец Комстока), определена их полезная роль в регулировании численности вредителя. Выявлены минимальные концентрации препаратов, сроки и кратность химических обработок, обеспечивающих значительную степень сохранности природной популяции энтомофагов и ее воспроизводство.

Նկատագիր — Որոշվել է պտղատու ծառերին վնասող մի թանի կոկցիդների էնտոմոֆագների տեսակային կազմը (գրտեռքված վահանակիր, հայկական ստորակենանման վահանակիր, կոմստոկի սրղան կարմիր), բացահայտվել է դրանց արդյունավետությունը վնասատուների դեմ: Որոշվել են պրեպարատների մինիմալ խմորությունները, բիմիակն մշակումների ժամկետները, որոնք ապահովում են էնտոմոֆագների թեակն պոպուլյացիայի պահպանման նշանակալի մակարդակը և նրա վերարտադրությունը:

Abstract — The species composition of entomophags of some coccids (gilded false scale, Armenian commalike scale, cochineal of Komstok) has been established, their useful role in the regulation of quantity of the pest has been revealed. Minimal concentrations of preparations, times and number of chemical treatments, providing significant protection and reproduction of the natural populations of entomophags, have been determined.

Ключевые слова: кокциды, энтомофаги, инсектоакарициды, биологический метод борьбы.

В различных агроклиматических зонах Армянской ССР, где культивируются плодовые, по своей вредоносности отличаются кокциды.

Известно, что борьба с вредителями плодовых садов в основном, осуществляется с помощью инсектоакарицидов, которые часто применяются несвоевременно, что приводит к уничтожению полезных насекомых. С целью повышения эффективности энтомофагов кокцид необходимо резко сократить число химических обработок, установить точные сроки их и подобрать наиболее селективные, в отношении энтомофагов