

оз. Севан тенденция к расширению биотопов выплода и увеличению численности популяций кровососущих комаров все еще сохраняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсебян А. М. Флора, растительность и растительные ресурсы Армянской ССР (Сб. научн. тр.) 6, Ереван, 1975.
2. Гущевич А. В., Мончандский А. С., Штакельберг А. Л. Фауна СССР 3, 4, Л., 1970.
3. Чубакови А. И. Докт. дисс., 492, Ереван, 1963.
4. Чубкова А. И., Закарян В. А., Аколян Г. С., Аветисян В. А., Манукян Д. В., Шахназарян С. А., Овселян Л. А. Сб. актуальной, краевой и инфекционной патологии, 7, Ереван, 1981.

Поступило 28.XI 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 5 (42) 1989

УДК 615.9

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ 1,2,3-ТРИХЛОРБУТАДИЕНА-1,3 У КРЫС

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, Т. И. НАЛБАНДЯН, М. С. ГИЖЛЯРЯН

НПО «Наприт», Ереван

Установлено, что 1,2,3-трихлорбутадие-1,3 при хроническом ингаляционном отравлении оказывает избирательное мутагенетическое действие на хромосомный аппарат клеток костного мозга у крыс и проявляет умеренно выраженные гонадо- и эмбриотоксические эффекты.

Մտահոգ է, որ առկա են ընդհանուր և ընտրական ազդեցություններ 1, 2, 3-տրիքլորբութադիեն-1, 3-ի քրոմոսոմային արկանազամ սինդրոմների ազդեցության և դրանով ազդեցող բնութագրված նյութակերպի բնույթի վրա, ինչպես նաև նյութաօժտարի թան դոզաներ և էմբրիոտոքիկ ազդեցության:

It has been established that chronic inhalation exposure of rats by 1, 2, 3-trichlorobutadiene—1, 3 possesses specific mutagenetic effect on chromosome apparatus of marrow cells and reveals moderate gonada- and embryotoxic action.

1,2,3-трихлорбутадие-1,3—мутагенное, гонадотоксическое и эмбриотоксическое действие.

Среди хлорорганических соединений выявлены сильные мутагены, канцерогены и продукты с эмбриотоксическим и гонадотоксическим действием [2, 4, 6]. В литературе имеются сведения о токсичности структурного аналога ТХБД—1,1,2-трихлорбутадие-1,3, оказывающего гонадо- и эмбриотоксическое действие [1].

ТХБД является основным мономером в производстве политрихлорбутадие-1,3, являющегося основой для получения высококачественных клеевых композиций. Судя по структурным и метаболическим особенностям молекулы, ТХБД может проявлять более выраженные отдаленные эффекты у животных [1, 5, 6].

Сокращения: ТХБД—1,2,3-трихлорбутадие-1,3.

Целью работы являлось изучение гонадотоксического, эмбриотоксического и цитогенетического действия ТХБД на крыс.

Материал и методика. Работа проведена на 161 половозрелой крысе опыты по исследованию гонадотоксического и мутагенного действия выполнены на самцах эмбриотоксического—на беременных крысах. Исследования проводили согласно методическим указаниям [3, 4]. В эмбриотоксических опытах беременных животных затравляли ТХБД путем ингаляции в течение 21 дня. Для выявления гонадотоксического эффекта самцов затравляли в течение 2,5 мес., а в цитогенетических опытах—4 мес. Гонадо- и эмбриотоксическое действие изучали в трех (15,6; 5,9; 1,9 мг/м³), мутагенное—в четырех сериях опытов (15,4; 5,4; 1,77 и 0,5 мг/м³). Для оценки эмбриотоксического действия на 21 день беременности крыс декапитировали и вскрывали, при этом учитывали число желтых тел беременности в яичниках, количество живых плодов и резорбций, по которым определяли общую эмбриональную смертность и стадию, на которой эмбрионы гибли (до и после имплантации). Перед декапитацией животные получали эфирный наркоз. Определяли также массу и длину плодов и плацент, плацентарно-плодовый коэффициент. Гонадотоксическое действие ТХБД оценивали по функциональным (концентрация сперматозоидов, длительность их движения, осмотическая резистентность и число мертвых сперматозоидов), морфометрическим (массовый коэффициент семенников, индекс сперматогенеза, число нормальных сперматогоний, количество канальцев со слущенным эпителием и 12-й стадией мейоза) и гистологическим показателям семенников. Критерием мутагенного действия ТХБД служил уровень хромосомных aberrаций в костном мозге крыс (по 100 препаратов от каждого животного).

Результаты и обсуждение. Исследование полученного эмбрионального материала выявило умеренно выраженный эмбриотоксический эффект ТХБД, проявляющийся в статистически достоверном повышении общей эмбриональной смертности в первой и второй сериях опыта (табл. 1). Как видно из таблицы, при концентрации 15,6 мг/м³ существ-

Таблица 1. Показатели эмбриотоксического действия ТХБД

Показатели	Контроль	Концентрация, мг/м ³		
		15,6±1,5	5,9±0,8	1,9±0,9
Количество беременных самок	10	16	13	17
Количество желтых тел	11,4±0,5	11,3±0,8	11,6±0,6	11,3±0,5
Количество резорбций	0,52±0,1	1,37±0,6	0,30±0,2	0,51±0,1
Число живых плодов	10,6±0,5	9,6±0,7	9,5±0,8	9,9±0,5
Эмбриональная смертность, %: общая	6,84±1,7	14,8±2,6*	17,3±3,0*	9,88±2,2
доимплантационная	2,35±1,0	4,5±1,5	14,7±2,9*	5,11±1,6
послеимплантационная	4,55±1,4	10,1±2,2*	3,05±1,4	4,71±1,5

Примечание: *— $P < 0,05$.

венно увеличивалось также количество резорбированных плодов, однако достоверность этого сдвига не подтвердилась при статобработке.

Изучение гонадотоксического действия показало, что концентрация ТХБД 15,6 мг/м³ вызывает достоверные изменения многих показателей: количества мертвых сперматозоидов, осмотической резистентности, индекса сперматогенеза и числа нормальных сперматогоний (табл. 2).

Таблица 2. Показатели гонадотоксического действия ТХБД

Показатели	Контроль	Концентрация, мг/м ³		
		15.6±1.5	5.9±0.9	1.9±0.2
Массовый коэффициент семенников	8.9±0.5	9.1±0.5	9.9±0.2	10.3±0.2
Конц. сперматозондов, млн	67.4±8.2	62.7±8.1	55.8±5.6	61.4±10.2
Процент мертвых сперматозондов	22.5±3.7	34.2±1.0*	27.3±6.2	20.8±4.7
Длительность движения, мин.	232.6±22	180.6±16	218.7±21	215.7±7.21
Осмотическая резистентность	4.0±0.15	3.41±0.18*	2.44±0.2*	3.8±0.2
Индекс сперматогенеза	3.77±0.01	3.45±0.15*	3.65±0.02	3.7±0.1
Количество нормальных сперматозоидов	29.0±0.05	25.8±0.8*	28.4±0.3	28.7±0.2
Число канальцев со слущенным эпителием	1.72±0.2	7.19±3.6	2.45±0.4	1.91±0.3
Число канальцев с 12 стадией мейоза	2.18±0.2	3.81±0.5	3.27±0.2	2.66±0.3

Примечание: *— $P < 0.05$.

При концентрации 5,9 мг/м³ достоверно изменялась лишь осмотическая резистентность сперматозондов и индекс сперматогенеза. Данные таблицы выявляют четкую связь между концентрацией ТХБД и гонадотоксическим эффектом. Гистологическое исследование семенников обнаружило структурные нарушения, зависящие от дозы: при высокой концентрации—полнокровие, отек и утолщение межканальцевых перегородок, атрофия и некроз зародышевого эпителия; при концентрации 5,9 мг/м³—менее выраженные микроциркуляторные нарушения, а также дистрофия и некробиоз семяродного эпителия.

При цитогенетическом исследовании препаратов костного мозга крысы выяснилось, что ТХБД оказывает явное мутагенное действие (табл. 3). Это подтверждается статистически достоверным повышением

Таблица 3. Показатели цитогенетического действия ТХБД

Концентрация ТХБД, мг/м ³	Количество хромосомных aberrаций, %	Концентрация ТХБД, мг/м ³	Количество хромосомных aberrаций, %
15.4±1.19	16.88±1.23*	Контроль	4.33±0.70
5.44±0.7	12.0±0.88*	0.5±0.09	5.33±0.62
1.77±0.18	7.16±0.88*	Контроль	4.12±0.74

Примечание: *— $P < 0.05$.

уровня хромосомных aberrаций, представленных парными и одиночными фрагментами, дигентриками, центрическими кольцами, кольцевыми делециями и т. д. Количество хромосомных aberrаций растет пропорционально концентрации ТХБД. Пороговой оказалась концентрация 1,77 мг/м³, что почти в 3 раза ниже порогов общетоксического, эмбрио- и гонадотоксического действия, которые находятся почти на одном уровне.

Таким образом, из отдаленных эффектов ТХБД существенно выражены цитогенетический, а остальные, судя по полученным данным, выражены слабо. Избирательный цитогенетический эффект ТХБД можно объяснить его эпоксиметаболитами. Последовательное окисление кратных связей ТХБД в организме приводит к образованию неустойчивых эпоксидов, которые ввиду высокой реакционной способности непосредственно в месте образования (в печени) реагируют с нуклеофильными участками нуклеиновых кислот, обуславливая мутагенный эффект [5, 6]. Далее эпоксиды превращаются в более устойчивые кетоны, спирты и другие промежуточные продукты, что и является причиной вредного влияния этого соединения на остальные органы (политропный эффект).

Избирательный цитогенетический эффект ТХБД оказался лимитирующим фактором при решении вопроса о его ПДК в воздухе рабочей зоны. С учетом выраженности этого показателя установлены коэффициент запаса, равный 18, и ПДК в воздухе рабочей зоны—на уровне 0.1 мг/м³.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гужалян М. С. Автореф. докт. дисс., Киев, 1985.
2. Кулыгина А. А., Бушинская Л. И. Современные проблемы охраны окружающей среды (гигиенические аспекты), М., 1981.
3. Методические указания. Метод учета хромосомных aberrаций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. М., 1974.
4. Саноцкий И. В., Фоменко В. Н. Отдельные последствия влияния химических соединений на организм М., 1979.
5. Jones R. B., Mackrodt W. C. Biochem. Pharmacol., 2, 15, 2359—2362, 1983.
6. Parker J. C., Casey G. E., Sahlman L. J. et al. Amer. Indust. Hyg. Ass. J., 40, 3 A, 46—A, 47, 1979.

Поступило 23.VI 1988 г.

Биолог ж. Армения, № 5.(42).1989

УДК 595.42:576.2:576.6

МОРФОЛОГИЯ *VARROA JACOBSONI* FÜD, 1904 (*MESOSTIGMATA: VARROIDAE*)—ПАРАЗИТА ПЧЕЛЫ

Э. С. АРУТЮНЯН, Г. А. АРУТЮНЯН

Институт зоологии АН АрмССР, г. Ереван

Обнаружены некоторые характерные различия в кетагаксии специфического эктопаразита медоносной пчелы клеща *Varroa jacobsoni* разных фаз развития. Выявлены наиболее чувствительные и уязвимые структуры паразита, разрушение которых может быть использовано как метод борьбы против варроатоза.

Հայտնաբերված են մեղրատու մեղիի սպինդիկ կետագործարան *Varroa jacobsoni* արի տարրեր հասակների խոզանադասավորության կետագծմբային առանձնատիպայինները: Ի հայտ են բերված պարագիտի զերդրայուն և խոչընդոտող կետագծմբները, որոնց վնասումը կարելի է կիրառել որպես արդյունավետ մեթոդ պայքարի մեթոդ: