

4. Грицай Н.Н., Мищенко В.П. Проблемы гемостаза в неврологии.- К.: Здоров'я, 2000. С. 156.
5. Литвиненко Н.В. Перекисне окислення ліпидів, фізіологічна антиоксидантна система і гемостаз в тканинах головного мозку в нормі, при різних експериментальних станах і їх регуляція поліпептидом кортексину: Автореф. дис. канд. мед наук.- Харків, 1992 - С. 20.
6. Луценко В.К., Карганов М.Ю. Біохімічні асиметрії мозку// Нейрохімія.- 1985.- №2.- С. 197-213.

Реферат

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ И ГЕМОСТАЗ И ИХ АСИМЕТРИЯ В ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гришко Ю.Н.

Ключевые слова: гемостаз, асимметрия, головной мозг.

Проведены исследования на 30 интактных крысах линии Wistar, у которых изучалось состояние активности ПОЛ и некоторых ферментов АОЗ в полушариях головного мозга. Нами выявлено, что в каждом отдельном исследовании показатели ПОЛ и активность АОЗ отличались в полушариях мозга справа и слева. Активность ПОЛ, в частности СОД, была более выражена в левом полушарии, что сопровождалось более низкими показателями ФАВ, которые влияют на агрегацию тромбоцитов, и высоким содержанием ФАВ, которые влияют на фибринолиз.

Summary

PHYSIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES EFFECTING UPON THE LIPID PEROXIDATION, PHYSIOLOGICAL ANTIOXIDANT SYSTEM AND HEMOSTASIS AND THEIR ASYMMETRY IN CEREBRAL HEMISPHERES OF INTACT ANIMALS

Hryshko Yu.N.

Key words: hemostasis, asymmetry, brain.

30 intact Wistar rats were used to study lipid peroxidation activity and some antioxidant protection enzymes in left and right cerebral hemispheres. Lipid peroxidation activity and in particular, superoxidodismutase activity were more pronounced in the left hemisphere, that was accompanied with more lower ФАВ effecting upon platelet aggregation, and with a high ФАВ contents effecting upon fibrinolysis.

УДК 616.69-008.6-092.9:615.9

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОСТУПЛЕНИИ КЛОПИРАЛИДА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ КРЫС САМЦОВ

Шуш Н.В.

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

Клопиралид (дихлорпиридинкарбоновая кислота) гербицид, при 56 дневном введении per os лабораторным животным в дозе 0,33 LD₅₀ (150 мг/кг массы тела) в сутки вызвал выраженное гонадотоксическое действие: резкое увеличение процента мертвых, патологических, малоподвижных и неподвижных сперматозоидов, количества канальцев с поврежденным и атрофическим эпителием, снижение индекса сперматогенеза, количества нормальных сперматогониев, канальцев с 12 стадией мейоза. Связанное с активацией процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты организма и тканей семенников.

Ключевые слова: клопиралид, свободнорадикальное перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Пестициды являются одной из «приоритетных» групп химических веществ – экзотоксикантов, широко используемых в промышленности, сельском хозяйстве и быту. В последние годы созданы новые пестициды комплексного действия, которое обусловлено сочетанием активных элементов, чаще ионов хлора, фтора, азота, тиоловых и карболовых групп, производных фенолов. Биологические эффекты таких соединений очень разнообразны по характеру и недостаточно еще изучены. Одним из нежелательных побочных эффектов является воздействие на мужскую репродуктивную систему млекопи-

тающих, в том числе человека, приводящих к нарушениям фертильности [1]. Таким пестицидом комплексного действия является новый гербицид клопиралид, получивший широкое распространение в сельском хозяйстве [2]. Клопиралид – это дихлорпиридинкарбоновая (дихлораминопиколиновая) кислота (C₆H₃Cl₂NO₂), которая является аналогом широко распространенного базового гербицида дихлорфенолоксиуксусной кислоты. Коммерческий препарат клопиралид выпускается в виде 30% водного раствора его этиленаминовой соли под названием ЛОНТРЕЛ-300. Клопиралид и его соли считаются

* Работа является фрагментом научно-исследовательской темы кафедры экспериментальной и клинической фармакологии УМСА "Изучение специфической фармакологической активности БАВ растительного происхождения" (№ госрегистрации 01010001130).

веществами с невысокой прямой токсичностью и не представляют большой опасности для людей [3]. Однако со временем выяснилось, что клопиралид обладает особенностью персистировать во внешней среде, накапливаться в почве, растениях, фекалиях животных, сточных водах в значительных концентрациях. В таких случаях он может оказывать длительное, крайне неблагоприятное, токсическое действие на организм, в том числе на репродуктивную систему млекопитающих. Эта проблема широко изучается в США, Канаде, странах Западной Европы. Так, на сегодня целый ряд зарубежных исследователей изучили и нашли, изменения в репродуктивной функции водяных крыс на протяжении двух и даже трех поколений под влиянием клопиралида, происходящие под влиянием клопиралида [4, 5]. Исследуя специфичность этих нарушений, следует отметить, что при введении крысам коммерческого препарата клопиралида - Лонтрел-300, в течении двух лет, выявлены патологические изменения в гипофизе и щитовидной железе [6]. В эксперименте на крысах при действии аналога клопиралида – аминной соли 2,4-дихлорфенолуксусной кислоты обнаружили выраженное гонадотоксическое действие, которое приводит к снижению стероидогенеза, в том числе тестостерона и, как следствие, к нарушению сперматогенеза [7]. В тоже время имеются данные о том, что одним из общих механизмов действия пестицидов различных групп (дитиокарбаматов, карбофуранов, производных 2,4ДА, диоксинов) являются нарушения окислительно-восстановительных процессов, особенно повышение перекисного окисления липидов (ПОЛ), прежде всего, в мембранах клеток гонад [8, 9, 10, 11].

Поэтому целью работы явилось изучение влияния клопиралида на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), систему антиоксидантной защиты, морфологические и функциональные изменения в семенниках белых крыс.

Методы исследования

Эксперименты проведены на 30 крысах самцах линии Вистар массой 190-205 г, животным ежедневно внутривенно вводился Клопиралид в дозе 150 мг/кг массы тела животного, что составило 0,33 LD₅₀ (LD₅₀ 5000 мг/кг), что по данным производителя не оказывает токсического воздействия на организм мужских особей крыс [12, 13]. Воздействие токсикантов проводилось на протяжении 56 дней, с учетом длительности сперматогенеза у крыс и времени созревания сперматозоидов в придатке семенника. В плазме крови и тканях семенников определяли показатели свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ), антиоксидантной обеспеченности тканей и степени резистентности кле-

ток, в частности эритроцитов, к пероксидам. Для этого изучали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК), продуктов реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) в крови и тканях семенников, спонтанный гемолиз эритроцитов, также определяли активность антиоксидантных ферментов крови супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, содержание церулоплазмينا [14]. Для изучения количественного и функционального состояния спермы зрелые сперматозоиды получали из придатка семенника, разрезая его вдоль и бережно гомогенизировали с 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Подсчет общего количества сперматозоидов в придатке семенника, проводили по методике М.А.Базарновой [15]. С целью изучения кинезисграммы каплю суспензии сперматозоидов переносили на предметное стекло. В нативных препаратах в условиях световой микроскопии с окошком Фонио среди 100 сперматозоидов подсчитывали процент клеток с быстрыми поступательными движениями (50 мм/сек) - нормокинезис, замедленными поступательными движениями - гипокинезис, неподвижных - акинезис, и колеблющимися беспорядочными движениями - дискинезис. Жизнеспособность сперматозоидов изучали при помощи эозинового теста. На предметное стекло помещали 1 каплю суспензии сперматозоидов и 1 каплю 1% раствора эозина, перемешивали и немедленно проводили микроскопию. Подсчитывали и определяли процент живых (неокрашенных) и мертвых (окрашенных в розовый цвет) сперматозоидов. Для определения количества патологических форм сперматозоидов ткань семенника гомогенизировали, добавляли физиологический раствор по каплям (3-4) и перемешивали, каплю гомогената распределяли на предметном стекле и окрашивали по методу Романовского-Гимзы [16]. Патологическими формами считали сперматозоиды, которые имели признаки набухания или сморщивания головки, шейки, отсутствие или удвоение хвоста или головки, срастание хвоста с головкой. Проводили морфологическое исследование состояния сперматогенного эпителия [17]. На срезе семенника в каждом просмотренном канальце определяли количество слоев сперматогенного эпителия, определяли количество канальцев с 3 и 4 слоями сперматогенного эпителия, вычисляли индекс сперматогенеза [18]. Кроме того определяли количество нормальных сперматогоний, число канальцев с 12 стадией мейоза, число канальцев со слущенным сперматогенным эпителием, число канальцев с атрофическим или поврежденным эпителием. [19]. Статистическую обработку данных проводили по методу Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Исследования спермограмм показывает, что введение клопиралида вызывает значительные изменения количества сперматозоидов, абсолютного количества мертвых и патологических форм (таблица 1). По сравнению с нормой воздействие клопиралида приводило к снижению на 36% в пробе абсолютного количества сперматозоидов до $30,6 \pm 3,5$ при норме $48,0 \pm 3,7$ ($p < 0,01$), причем количество мертвых сперматозоидов $17,5 \pm 1,1$ было в 1,8 раза больше, чем в норме $9,6 \pm 0,8$ ($p < 0,001$), а количество патологических форм сперматозоидов $19,0 \pm 0,9$ было больше нормы $19,0 \pm 0,9$ в 2,4 раза ($p < 0,001$), все изменения достоверны.

Подвижность сперматозоидов под влиянием клопиралида существенно изменилась по сравнению с нормой, о чем свидетельствуют показатели кинезисграммы. Так, процент сперматозоидов с нормокинезисом снизился в 3,3 раза по сравнению с нормой ($p < 0,001$), при этом процент с гипокинезисом увеличился в 2,9 раз от нормы ($p < 0,001$), с акинезисом возрос в 3,1 раза ($p < 0,001$), с дискинезисом увеличившись в 10 раз по сравнению с нормой ($p < 0,001$), причем все изменения достоверны (Рис 1).

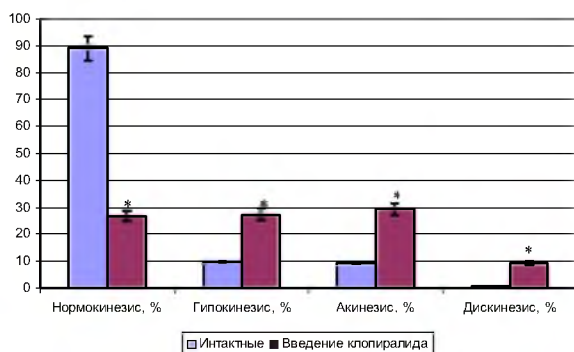


Рис 1. Кинезисграмма в условиях длительного введения клопиралида.

* - $p < 0,05$ в сравнении с группой интактных животных.

Выявлены следующие морфологические изменения семенного эпителия по сравнению с нормой: количество нормальных сперматогониев снизилось на 23% до $52,9 \pm 3,8$, при норме $68,2 \pm 5,8$ ($p < 0,05$), отмечается значительное увеличение до $7,91 \pm 1,3$ в 4,4 раза от нормы $1,8 \pm 0,9$ процента канальцев со слущенным эпителием $p < 0,01$, в 2 раза возросло количество канальцев с атрофичным или поврежденным эпителием с $7,0 \pm 1,4$ до $14,3 \pm 2,1$ ($p < 0,02$), а процент канальцев с 12 стадией мейоза составил $1,87 \pm 0,6$ уменьшился в 1,8 раз по сравнению с показателем нормы $3,4 \pm 0,4$, обнаружив тенденцию к достоверности $p < 0,1$. Подобная картина отмечается для процента канальцев с 4 слоями эпителия - снижение в 2,5 раза с $36,0 \pm 3,9$ до

$14,6 \pm 2,8$ ($p < 0,002$), на этом фоне количество канальцев с 3 слоями эпителия возросло до $75,8 \pm 4,4$ на 38% от показателя нормы $55,0 \pm 3,8$ ($p < 0,01$). Все эти изменения обусловили достоверное снижение индекса сперматогенеза на 13% до $2,82 \pm 0,06$ от нормы $3,25 \pm 0,12$ ($p < 0,02$), что в свою очередь и привело к снижению фертильности.

Для выяснения воздействия Клопиралида на репродуктивную функцию самцов изучали гистологические препараты семенников. При микроскопическом исследовании тканей семенников в условиях введения Клопиралида выявлялись нарушения в виде дистрофических и дисрегенераторных изменений, которые проявляются компенсаторной гиперплазией. Отмечается развитие дистрофических изменений в сосудах микроциркуляторного русла, которые усиливают дегенеративные изменения сперматогенного эпителия. Клетки Сертоли (фолликулярные клетки) разбухшие, они значительно превосходят по размерам аналогичные клетки в норме. Вокруг интерстициальных клеток отмечается плотная сетка эластических волокон. Интерстициальные клетки Лейдига содержат ядра базофильной окраски с широкой полосой эозинофильной цитоплазмы. Сосуды интерстиция расширены и гиперемированы, их стенки утолщены и покрыты фиброзными прослойками. Отмечается опустошение семенных канальцев, повреждение сперматогенного эпителия, особенно на конечных этапах сперматогенеза, что характеризуется снижением индекса сперматогенеза. Наряду с полями клеточного опустошения наблюдаются отдельные канальцы с выраженными областями разрастания фиброзной ткани, в виде полей с клетками Лейдига и большим количеством фибробластов, что свидетельствует о наличии некроза в канальцах семенника. Одновременно с этим отмечается увеличение размера сперматогоний, сперматоцитов I и II порядка. В адлюминальном слое семенника наблюдается инверсия формы клеток и вакуолизация цитоплазмы. Значительно увеличивается количество канальцев со слущенным эпителием.

Морфологические и функциональные изменения в семенниках протекали на фоне усиления процессов СРПО липидов в крови и тканях семенников, о чем свидетельствует достоверное возрастание в сыворотке крови количества ДК у животных, получавших клопиралид $56,60 \pm 4,96$ мкМ/л, у интактных - $36,37 \pm 2,14$ мкМ/л ($p < 0,01$). Отмечалось повышение содержания конечных продуктов СРПО липидов (рис 3.2) - ТБК-реактантов в сыворотке крови до инкубации у опытных животных - $7,74 \pm 1,06$ мкМ/л, что в 2,7 раз выше, чем у интактных $2,84 \pm 0,4$ мкМ/л ($p < 0,002$), после инкубации уровень ТБК-

реагентов у животнох с інтоксикацією оказались 14,95±3,00 мкМ/л, что в 3,6 раз выше группы интактных животных 4,13±0,95 мкМ/л (p<0,01). Такой же высокий уровень ТБК-реагентов отмечался и в тканях семенников крыс, получавших клопиралид, так, до инкубации он составил 125,62±4,11 мкМ/л, у интактных - 100,12±3,3 мкМ/л (p<0,001), после инкубации в опытной группе - 213,35±2,73 мкМ/л, что в 1,5 раз выше нормы 138,20±2,0 мкМ/л (p<0,001). Введение Клопиралиды привело к истощению антиоксидантной защиты организма, о чем свидетельствует достоверное возрастание уровня спонтанного гемолиза эритроцитов 7,02±0,98%, что в 1,7 раз выше интактной группы 4,23±0,45% (p<0,05).

Также отмечалось изменение активности антиоксидантных ферментов. Содержание каталазы крови достоверно уменьшилось с 1,53±0,33 до 0,62±0,25 в 2,5 раза (p<0,05), подобная тенденция наблюдалась для содержания церулоплазмينا, концентрация которого снизилась с 579,93±40,32 до 405,43±33,92 в 1,4 раза (p<0,01). Активность СОД крови, напротив, возросла в 1,9 раз с 0,87±0,06 до 1,61±0,14 по сравнению с интактной группой (p<0,001).

Таким образом, данные свидетельствуют, о том, что при длительном введении клопиралид даже в малых дозах имеет гонадотропное действие. Поступление клопиралиды в организм формирует комплекс морфологических нарушений в тканях семенников, отмечаются участки некроза и дистрофических изменений с элементами компенсаторной гиперплазии, о чем свидетельствует увеличение процента канальцев в стадии роста. Отмечается опустошение семенных канальцев, повреждение сперматогенного эпителия, особенно на конечных этапах его развития, что приводит к снижению индекса сперматогенеза. На ряду с этим интоксикация клопиралидом оказывает повреждающее воздействие на сперму лабораторных животных, которое проявляется в снижении абсолютного количества сперматозоидов, их жизнеспособности и подвижности. Увеличение количества мертвых и патологических форм сперматозоидов и форм с гипокинезисом и акинезисом свидетельствуют о том, что основной причиной нарушений являются изменения в сперматогенном эпителии семенников, участков некроза и дистрофических изменений с элементами компенсаторной гиперплазии. Хотя и отмечается компенсаторная реакция в виде увеличения процента канальцев в стадии роста, но показатели спермограммы свидетельствует об истощении регенераторных возможностей, что совпадает с данными о состоянии семяродного эпителия.

Полученные биохимические данные свидетельствуют, что ведущим механизмом поврежда-

ющего действия клопиралиды является активация процессов СРПО липидов в организме и тканях семенников лабораторных животных, при этом включающиеся компенсаторные механизмы являются явно недостаточными и быстро истощающимися.

Литература

1. Шепельська Н.Р., Петрашенко Л.П., Сапожнікова С.Д. Вплив інсектициду карбофурану на функцію гонад та фертильність шурів Wistar // Современные пробл. токсикологии. - 2001. - №3. - С.40-45
2. Алексеева С.А. Лонтрелл в насаждениях земляники, плодovém питомнике и молодых садах // Сборн. научн. трудов. / Сев. Кавк. НИИ горн. и предгорн. садоводства. - 1995. - вып.5. - С.170-171
3. Лонтрелл (клопиралид). Инструкция по применению. - Dow Elanco, 1980. - 12с.
4. Ioannov V. Metabolism of Clopyralid. Acute oral-rats. MRID 417903-03. Fox review 008377, 008156 // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1991. - Pc Code 117401. - 2p.
5. Jeger B.R. Clopyralid (DOWCO-290) Two year Rat diet chronic Toxicity and Oncogenicity Study. MRID 162393. Fox review №324H // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1988. - Pc Code 117401. - 11p.
6. Gessert R. Lontrel for Small Grains. Two year Rat Feeding Study Pituitary and Thyroid Hystopatology. DOWCO-290. Accession Number 173354. Fox review 004438 // Index of Cleared Science Review Clopyralid. - 1985. - Pc Code 117401. - 2p.
7. Жаворонков Л.А., Малышев А.Н., Галимов Ш.Н. и др. Морфофункциональная характеристика семенников белых крыс при воздействии диоксинсодержащего гербицида 2,4-ДА // Арх. патологии. - 1998. - Т.60, №2. - С.51-53.
8. Почерняева В.Ф. Экспериментальне обґрунтування застосування антиоксидантів як гонадопротекторів: Автореф. дис.... докт. мед наук. - Київ, 1997. - 40с.
9. Довжанский И.С., Герштейн Е.Г., Абаева Т.П. Прогнозирование хронической интоксикации пестицидами у сельскохозяйственных рабочих по состоянию липидного обмена. // Медицина труда и пром. экология. - 1996. - № 1. - С. 20-22.
10. Каган Ю.С., Коншарева Н.В., Ткаченко И.И. Прогнозирование отдельного нейротоксического действия фосфорорганических соединений. // Токсикол. вест. - 1995. - №2. - С.21-24.
11. Леоненко О.Б., Каган Ю.С. Критериальное значение показателей перекисного окисления липидов при воздействии пестицидов. // Токсикол. вестн. - 1994. - № 4. - С. 24-27.
12. DowElanco/ 1997/ Clopyralid: A North American technical profile. Indianapolis, IN. Oct. 26. - 1p.
13. Cecil Felkner. Clement Associates. Three Generation Reproduction Study with Dowco 290 in Albino Rats. IBT Validation Report, IBT No. 623-3859 // Memorandum. 1982, January 28. - 1p.
14. Методи експериментальних і клінічних досліджень в біології та медицині / За ред. І.П. Кайдишева, О.В. Катрушева, В.М. Соколенко // Полтава, 1997. - 271 с.
15. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике / Под ред. М.А. Базарновой, В.Т. Морозовой. - К.: Вища школа, 1988. - 318 с.
16. Иванов Ю.В. Морфологические методы исследования в гигиене и токсикологии. - М., 1983. - С. 96-101.
17. Автанділов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
18. Саноцкий И.В., Фоменко В.Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. - М.: Медицина, 1979. - 232 с.
19. Ухов Ю.И., Астраханцев А.Ф. Морфометрические методы в оценке функционального состояния семенников // Арх. анат. - 1983. - №3. - С. 66-72.

Реферат

ПОШКОДЖУЮЧИЙ ВПЛИВ КЛОПІРАЛІДУ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ САМЦІВ ПРИ ЙОГО ТРИВАЛОМУ НАДХОДЖЕННІ

Шиш Н.В.

Ключові слова: Клопіралід, вільнорадикальне перекісне окислення ліпідів, антиоксидантний захист.

Клопіралід (дихлорпіридинкарбонова кислота) - гербіцид, при 56 денному введенні per os лабораторним тваринам у дозі 0,33 LD₅₀ (150 мг/кг маси тіла) на добу викликав значну гонадотоксичну дію: різке зростання відсотку мертвих, патологічних, малорухомих і нерухомих сперматозоїдів, кількості каналців з пошкодженням чи атрофічним епітелієм, зниження індексу сперматогенезу, кількості нормальних сперматогоніїв, каналців з 12 стадією мейозу. Це пов'язано з активацією процесів вільнорадикального перекисного окислення ліпідів та зниженням антиоксидантного захисту організму і тканин сім'яників.

Summary

DAMAGING ACTION OF CLOPYRALID ON REPRODUCTIVE SYSTEM OF MALE RATS UNDER LONG-TERM ENTERING

Shysh N.V.

Key words: Clopyralid, lipids free-radical peroxidation, antioxidant protection .

Clopyralid (dichloropyridincarbonic acid) is a herbicide/ which under 56 days entering to laboratory animals per os in dosage of 0.33 LD₅₀ (150 mg/kg of body wt) per day caused expressed gonadotoxic action: sharp increase in percentage of dead, pathological, hypodynamic and motionless spermatozoans, amount of ducts with damaged and atrophic epithelium, decreasing of spermatogenic index, amount of normal spermatogenies, canals with the stage 12 of meiosis. This was connected with processes of lipids free-radical peroxidation and decreasing of the body and testicular tissues antioxidant protection.

УДК 612.014.482.4:557.95/616.316

ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ФОСФАТАЗ ПІДЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ, ОТРИМАНИХ ВІД РАДІАЦІЙНО УРАЖЕНИХ САМЦІВ І САМОК

Шнайдер С.А.

Одеський державний медичний університет

В результаті проведених досліджень встановлено, що активність фосфатаз підщелепних слинних залоз в умовах фізіологічного онтогенезу має хвилеподібний характер, який відображає інволюційні зміни процесів утворення і катаболізму фосфорнокислого кальцію. В онтогенезі щурів покоління F₁ отриманого від радіаційно пошкоджених самців та самок, активність кислої фосфатази у підщелепних слинних залозах неуклібно пригнічувалось, починаючи з 2-тижневого, а лужної – з 1-місячного віку, що було ознакою зниження утворення і катаболізму фосфорнокислого кальцію.

Ключові слова: γ-опромінення, онтогенез, слинні залози.

Відомо, що слина являє собою перенасичену кальцієм і фосфатом рідину, через яку головним чином відбуваються процеси мінералізації і демінералізації твердих тканин зубів [1]. Окрім цього також встановлено, що відкладення солей у твердих тканинах зубів залежить від роботи численних гормональних і ферментативних систем організму та функціонального стану слинних залоз [2]. До основних ферментів, що беруть участь у мінералізації твердих тканин, належать лужна і кисла фосфатази, зміни активності яких можуть призвести до захворювань структур ротової порожнини [1,2]. У той же час встановлено, що останнім часом значно зросла кількість захворювань ротової порожнини, які супроводжувалися деструктивними зрушеннями твердих тканин зубів і навіть їх втратою [2] внаслідок змін активності фосфатаз і процесів мінералізації і демінералізації. Автори це явище пов'язують

з погіршенням екологічної ситуації внаслідок аварії на ЧАЕС і радіонуклідного забруднення значних територій України. Необхідно також підкреслити, що в останні роки з'явилися роботи [3,4], які свідчать що тривала дія іонізуючої радіації окрім безпосередньої дії на осіб, які підпали під її вплив негативно віддзеркалились і на здоров'ї наступних поколінь. Зазначені факти свідчать, що дослідження у цьому напрямку є надзвичайно актуальними і мають не аби яке значення для розробки шляхів збереження здорового генофонду держави.

На підставі вищевикладеного метою дослідження було з'ясування особливостей змін активності лужної і кислої фосфатаз у підщелепних слинних залозах на різних етапах онтогенезу щурів покоління F₁, отриманих від опромінених перед спарюванням самців і самок у сумарній дозі 1,0 Гр.