

На рис. 2 показана гиперболическая зависимость между начальной скоростью фосфоглюкомутазной реакции и образованием седогептулозо-7-фосфата и фосфотриоз.

Полученные данные свидетельствуют о том, что метаболиты начальных этапов гликолиза являются субстратами пентозофосфатного пути превращения углеводов в передней доле гипофиза. При этом наблюдается четкая зависимость между интенсивностью включения Г-1-Ф в пентозофосфатный путь и начальной скоростью фосфоглюкомутазной реакции.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ДИБРОМОМ И БАЙТЕКСОМ

АРЕСТОВ И. Г.

Фосфорорганические соединения (ФОС), проходя через печеночный барьер, могут влиять в той или иной степени на функциональное состояние печени животных и биохимические процессы, регулируемые ею (В. А. Полецкий, 1964; В. Г. Цапко, 1965; Л. Т. Киричек и Н. С. Харченко, 1966). Работ о влиянии ФОС на функциональное состояние печени недостаточно, а в отношении диброма и байтекса в доступной нам литературе нет.

Мы изучали влияние диброма и байтекса на антитоксическую, гликогенную, экскреторную, белково-ферментообразовательную функцию печени животных. Эксперименты проведены на 90 белых мышах, 18 кроликах, 12 овцах и 12 поросятах.

Антитоксическую функцию печени изучали на белых мышах, и о состоянии ее судили по изменению продолжительности сна животных при внутрибрюшинной инъекции гексена в дозе 75 мг/кг через час после перорального введения изучаемых препаратов (Э. П. Зацепин, 1967).

Установлено, что дибром (200 мг/кг) и байтекс (180 мг/кг) в дозах 40% от ДЛ₅₀ потенцируют гексеналовый наркоз у белых мышей, а это указывает на снижение антитоксической функции печени, так как гексенал инактивируется исключительно микросомами печени (F. E. Schideman *et al.*, 1947; A. M. Rappoport, 1956). Следовательно, поступающие в организм животного ФОС угнетали энзиматическую актив-

ность микросом и тем самым снижали ее антитоксическую функцию.

Изучаемые препараты в токсических дозах у кроликов, овец и свиней (дибром соответственно 30; 30; 20 мг/кг и байтекс — 50; 40 и 25 мг/кг) повышали в крови содержание сахара и пировиноградной кислоты. Дибром в указанных количествах увеличивал в крови содержание сахара: у кроликов с $81,2 \pm 3,3$ до $92,0 \pm 2,9$ мг% ($P < 0,01$), у овец — с $57,8 \pm 0,75$ до $89,5 \pm 1,3$ мг% ($P > 0,01$), у свиней — с $76,1 \pm 4,1$ до $93,3 \pm 2,1$ мг% ($P < 0,05$); количество пировиноградной кислоты повышалось у кроликов с $2,11 \pm 0,7$ до $2,37 \pm 0,19$ мг% ($P < 0,001$), у овец — с $1,12 \pm 0,04$ до $1,87$ мг% ($P < 0,01$) и у свиней — с $1,22 \pm 0,05$ до $1,26 \pm 0,03$ мг% ($P < 0,25$).

Байтекс в упомянутых дозах повышал уровень сахара в крови у кроликов на 14 мг% ($P < 0,001$), у овец — на 10,65 мг% ($P < 0,05$), у свиней — на 10,9 мг% ($P < 0,05$); содержание пировиноградной кислоты возрастало у кролика в на 0,76 мг% ($P < 0,001$), у овец — на 0,51 мг% и у свиней — на 0,1 мг% ($P < 0,05$). В крови этих животных отмечалось увеличение содержания молочной кислоты и уменьшение гликогена в лейкоцитах. У животных, отравленных смертельными дозами диброма и байтекса, уменьшалось содержание гликогена в печени, мышцах и в миокарде.

В основе гипергликемии лежат холинореактивные эффекты, вызванные ФОС, и как следствие — усиливается гликогенолиз и истощение углеводных ресурсов организма. Это проявлялось резким уменьшением содержания гликогена в лейкоцитах, в крови, печени, миокарде и в мышцах животных, отравленных ФОС. Высокий уровень содержания в крови этих животных пировиноградной и молочной кислот, по-видимому, указывает на торможение синтеза гликогена.

При функциональной нагрузке кроликов галактозой на фоне действия диброма и байтекса (в токсических дозах) отмечается задержка галактозы в крови, что происходит из-за замедленной ассимиляции ее печенью. По-видимому, в результате токсического действия препаратов наступает дисфункция гепатоцитов и нарушается углеводная функция печени.

Экскреторную функцию печени у овец определяли по скорости выведения из крови бромфенолового синего, инъецированного внутривенно в дозе 5 мг/кг в виде 1%-ного спирто-водного раствора, после перорального применения

диброма (15 мг/кг) и байтекса (20 мг/кг). Дибром не изменял, а байтекс на 12,3% ($P < 0,05$) замедлял скорость выведения бромфенолового синего из крови по сравнению с контролем. Это свидетельствует о том, что байтекс снижает экскреторную функцию печени у овец.

Дибром и байтекс в вышеуказанных дозах в сыворотке крови животных статистически достоверно уменьшали содержание альбуминов и увеличивали β -липопротеидов. Изменение содержания в сыворотке крови животных альбуминов и β -липопротеидов связано, согласно литературным данным (Тодоров, 1961), с нарушением белковообразовательной функции печени.

В крови животных мы установили увеличение в различной степени (в зависимости от дозы препарата) активности аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и альдолазы. Дибром в упомянутых выше дозах увеличивал активность альдолазы у кроликов с $5,8 \pm 0,11$ до $6,1 \pm 0,12$ ед. ($P < 0,05$), у овец — с $6,82 \pm 0,3$ до $7,85 \pm 0,35$ ед. ($P < 0,05$) и у свиней — с $6,45 \pm 0,7$ до $7,46 \pm 0,4$ ед. ($P < 0,05$). Подобное увеличение активности этого фермента наблюдали в сыворотке крови животных, получавших байтекс в изучаемых дозах. В данном случае подобное изменение активности ферментов, по данным Л. И. Невзгоровой (1970), Л. М. Сасинович, Л. Я. Ворониной (1971), свидетельствует о нарушении ферментообразовательной функции печени.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что дибром и байтекс в токсических дозах вызывают значительные изменения функционального состояния печени животных: снижают антитоксическую, экскреторную, углеводную, белковообразовательную функции, причем эти изменения увеличиваются с повышением дозы препаратов.

ОСТАТКИ ДДТ И ГХЦГ В МОЛОКЕ И МОЛОЧНЫХ ПРОДУКТАХ, ПРОИЗВОДИМЫХ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

ПАНФИЛОВА Н. Е., АЛЕШКЕВИЧ З. С.,
БЕЗБОРОДКИНА Л. Е., РУСИНОВА А. А.

В специальной литературе последних лет (Г. Мейер-Бодэ, 1966; Т. Г. Аббасов, 1969; И. С. Загаев-