

УДК: 612.616:612.617:616-092.9:57.044
DOI:10.52419/issn2072-2419.2025.4.193

ПУСКОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ОРГАНАХ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ДЕЛЬТАМЕТРИНА

Чигринский Е.А.^{1*} – д-р биол. наук, доц. каф. биохимии, доцент (ORCID 0000-0002-0844-4090); **Герунова Л.К.**² – д-р ветеринар. наук, проф. каф. диагностики, внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства, профессор (ORCID 0000-0003-0835-9352); **Герунов Т.В.**² – д-р биол. наук, зам. директора по учебно-научной работе, доц. (ORCID: 0000-0002-5594-2666); **Диц Л.А.**³ – врач-эндокринолог

¹ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»

² ФГБОУ ВО «Омский государственный аграрный университет
им. П.А. Столыпина»

³ БУЗОО Областная клиническая больница

* dr.chigrinski@mail.ru

Ключевые слова: репродуктивная система, энергетический обмен, окислительный стресс, дельтаметрин, крысы.

Key words: reproductive system, energy exchange, oxidative stress, deltamethrin, rats.

Поступила: 11.07.2025

Принята к публикации: 05.12.2025

Опубликована онлайн: 26.12.2025



РЕФЕРАТ

Дельтаметрин широко применяется в сельском хозяйстве и ветеринарии. В последние годы в научной литературе стали появляться данные о влиянии дельтаметрина и других синтетических пиретроидов на репродуктивную систему и, в частности, на качество семенной жидкости. При этом механизмы развития этих нарушений глубоко не раскрыты. Цель данной работы - определить пусковые механизмы окислительного стресса в органах репродуктивной системы у крыс при воздействии на организм дельтаметрина. Исследование проведено на 48 лабораторных крысах-самцах с массой тела 230-250 г. Метаболические изменения в семенниках после однократного введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела (1/5 ЛД₅₀) оценивали через 1 и 3 суток. Критериями оценки служили содержание в органах репродуктивной системы пировиноградной, молочной и мочевой кислот, неорганического фосфата (Фн), глутатиона, малонового диальдегида (МДА), активность глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР). Полученные результаты подвергли статистической обработке. Введение дельтаметрина лабораторным крысам в дозе 1/5 ЛД₅₀ вызывает изменения метаболизма в органах репродуктивной системы: семенниках, эпидидимисе, предстательной железе и семенных пузырьках. Через 1-3 суток у крыс отмечается увеличение содержания в органах лактата, пирувата, урата, Фн и МДА. Это свидетельствует о нарушении энергетического обмена и усилении процессов липопероксидации, что ведет к снижению уровня глутатиона. Дефицит глутатиона усугубляется повышением

ем активности антиоксидантных ферментов (ГПО и ГР). Пусковым механизмом развития окислительного стресса в органах репродуктивной системы является нарушение энергетического обмена, вызванное глубоким катаболизмом пуринов до мочевой кислоты. Этот процесс сопровождается усиленной генерацией свободных радикалов и истощением пула неферментативных антиоксидантов. Снижение функции антиоксидантной системы на фоне накопления в органах репродуктивной системы МДА свидетельствует о развитии окислительного стресса.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Дельтаметрин широко применяется в сельском хозяйстве и ветеринарной медицине [1, 2]. Однако в последние годы в научной литературе стали появляться данные о влиянии дельтаметрина и других синтетических пиретроидов на репродуктивную систему и, в частности, на качество семенной жидкости [3, 4]. При этом механизмы развития этих нарушений до конца не раскрыты. Некоторые авторы научных публикаций по данной тематике предполагают, что причиной нарушений в органах репродуктивной системы может быть развитие в них окислительного стресса [5, 6]. В отдельных работах встречаются данные об усилении процессов свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов (ПОЛ) в семенниках при воздействии на организм дельтаметрина и других пиретроидов [3, 4]. При этом не описаны триггерные механизмы развития окислительного стресса.

Цель данной работы – определить пусковые механизмы окислительного стресса в органах репродуктивной системы у крыс при воздействии на организм синтетического пиретроида дельтаметрина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

Эксперимент проведен на 48 лабораторных крысах-самцах, которых делили на 4 группы ($n=12$). Масса тела животных на момент включения в эксперимент колебалась в пределах 230-250 г. Крысы 1-й и 3-й групп были контрольными, им вводили в желудок физиологический раствор. Животным 2-й и 4-й групп вводили внутрь однократно синтетический пиретроид дельтаметрин в дозе 17,4 мг/кг массы тела ($1/5$ ЛД₅₀). Крыс выводили из эксперимента в два этапа: крыс 1-й и 2-й групп – через сутки после начала экспе-

римента, 3-й и 4-й – через трое суток после введения физиологического раствора или дельтаметрина соответственно. В ходе эксперимента использовали дельтаметринсодержащий препарат «Бутокс 50» («Butox[®] 50») (производитель «Intervet Productions S.A.», Франция). При проведении эксперимента соблюдали требования Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского Союза от 22 сентября 2010 года по охране животных, используемых в научных целях.

После завершения опыта у крыс под наркозом извлекали репродуктивные органы (семенники, придатки, предстательную железу, семенные пузырьки) и замораживали в жидком азоте. Далее органы без предварительного размораживания подвергали гомогенизации в стеклянном гомогенизаторе Поттера с добавлением 0,15М раствора KCl при 0-2°C. После центрифугирования в надосадочной жидкости гомогенатов определяли содержание общего белка, пирувата, лактата, неорганического фосфата (Pi) и мочевой кислоты унифицированными методами, а также концентрацию глутатиона, малонового диальдегида (МДА), активность глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР). В работе использовали реактивы и готовые наборы реактивов фирм «Human» (Германия), «Hospitex» (Швейцария, Италия), «Randox» (Великобритания), а также биохимический анализатор «Screen Master» («Hospitex», Швейцария, Италия), спектрофотометр «UNICO-2802S» («United Products & Instruments», США).

Полученные в ходе эксперимента данные обрабатывали с помощью программы «Statistica 10» («StatSoft», США). Парные сравнения между опытом и соответствующим

шим ему контролем проводили с использованием непараметрического *U*-критерия Манна-Уитни. Результаты представлены как *Me* – медиана, *Q₁* – нижний квартиль, *Q₃* – верхний квартиль. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS

Введение дельтаметрина лаборатор-

ным крысам в дозе 1/5 ЛД₅₀ вызывает изменения метаболизма в органах репродуктивной системы. Через сутки концентрация молочной и пировиноградной кислот в семенниках увеличивается на 13,6 ($p=0,0099$) и 27,9% ($p=0,0251$) соответственно в сравнении с контрольной группой (табл. 1 и 2).

Таблица 1 – Концентрация молочной кислоты (мкмоль/г ткани) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, *Me* (*Q₁*–*Q₃*)

Группы	Орган			
	Семенники	Эпидидимис	Предстательная железа	Семенные пузырьки
1 сутки				
1-я группа (контроль) n=12	0,535 (0,491-0,547)	0,489 (0,457-0,520)	0,312 (0,276-0,410)	0,117 (0,075-0,146)
2-я группа (дельтаметрин) n=12	0,608 (0,542-0,640) p=0,0099	0,579 (0,491-0,612) p=0,0005	0,391 (0,347-0,452) p=0,0308	0,185 (0,157-0,218) p=0,0263
3 сутки				
3-я группа (контроль) n=12	0,519 (0,487-0,597)	0,494 (0,435-0,539)	0,290 (0,255-0,391)	0,130 (0,081-0,129)
4-я группа (дельтаметрин) n=12	0,639 (0,527-0,668) p=0,0075	0,592 (0,506-0,671) p=0,0003	0,430 (0,385-0,501) p=0,0006	0,204 (0,170-0,265) p=0,0130

Содержание лактата и пирувата в эпидидимисе у животных первой группы превышает контрольные значения на 18,4 ($p=0,0005$) и 31,9% ($p=0,0127$) соответственно. Статистически значимое повышение уровня этих органических кислот отмечается также в предстательной железе и семенных пузырьках (табл. 1 и 2). Это указывает на интенсификацию анаэробного окисления глюкозы и нарушение энергообеспечения метаболических процессов, вероятно, за счет снижения окисления пирувата в пируватдегидрогеназном комплексе и цикле Кребса, что в свою очередь связано со снижением по-

ступления кислорода в периферические ткани вследствие централизации кровообращения, вызванной стресс-реакцией на введение высокой дозы дельтаметрина. Похожую картину мы наблюдали при введении циперметрина [7]. Вероятно, по этой же причине в ткани семенников и других репродуктивных органов поступает меньшее количество глюкозы, при этом она тратится в анаэробном окислении для компенсации энергодефицита, развившегося в результате снижения поступления в ткани кислорода. Дефицит энергии способствует разрушению пуриновых мононуклеотидов через активацию

аденилаткиназной реакции [8, 9]. За счет этого клетки получают энергию из молекул АДФ, но это ведет к накоплению АМФ и запускает глубокий катаболизм пуринов. Дальнейшему разрушению пуринов также способствуют аденозиндезаминаза и 5'-нуклеотидаза, активность которых возрастает под влиянием молочной и пировиноградной кислот [10]. Увеличение концентрации данных кислот в органах репродуктивной системы при действии дельтаметрина отмечено выше.

Скорость образования и утилизации большинства метаболитов пуринового обмена высока, что затрудняет их использование в качестве биомаркеров [11]. Однако Фн и урат метаболизируются заметно медленнее других продуктов катаболизма пуриновых нуклеотидов [12]. В связи с этим нами были выбраны именно эти два показателя для оценки интенсивности распада пуринов и, что немаловажно для данного исследования, – ксантиноксидазной прооксидантной системы.

Данная прооксидантная система, на наш взгляд, может быть основным источником активированных кислородных метаболитов (АКМ) у экспериментальных животных. Существует прямая зависимость между скоростью распада пуринов до мочевой кислоты и продукцией АКМ в ксантиноксидзной реакции [13].

Интенсивное дефосфорилирование нуклеозидтри-, -ди- и -монофосфатов (АТФ, ГТФ, АДФ, ГДФ, АМФ, ГМФ и др.) на начальных этапах распада пуринов ведет к накоплению в ткани семенников и других репродуктивных органах Фн. Концентрация Фн в семенниках и эпидидимисе увеличена на 43,1 (p=0,0089) и 65,7% (p=0,0053) соответственно в сравнении с контрольной группой (рис. 1). Содержание Фн в предстательной железе и семенных пузырьках у животных первой группы превышает контрольные значения на 74,1 (p=0,0105) и 57,6% (p=0,0081) соответственно (рис. 1).

Таблица 2 – Содержание пировиноградной кислоты (мкмоль/г ткани) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, Me (Q₁–Q₃)

Группы	Орган			
	Семенники	Эпидидимис	Предстательная железа	Семенные пузырьки
1 сутки				
1-я группа (контроль) n=12	0,043 (0,038-0,045)	0,047 (0,039-0,051)	0,026 (0,017-0,033)	0,013 (0,008-0,021)
2-я группа (дельтаметрин) n=12	0,055 (0,043-0,067) p=0,0251	0,062 (0,048-0,073) p=0,0127	0,035 (0,023-0,042) p=0,0160	0,027 (0,017-0,033) p=0,076
3 сутки				
3-я группа (контроль) n=12	0,041 (0,034-0,047)	0,043 (0,035-0,049)	0,023 (0,019-0,029)	0,011 (0,007-0,023)
4-я группа (дельтаметрин) n=12	0,059 (0,054-0,065) p=0,0074	0,065 (0,053-0,078) p=0,0051	0,040 (0,033-0,051) p=0,0006	0,028 (0,019-0,032) p=0,0008

Несмотря на то, что мочева кислота не является конечным продуктом катаболизма пуринов у крыс, скорость ее дальнейшего распада лимитирована, что ведет к ее накоплению в условиях активного распада АМФ, гипоксантина и других пуринов [8]. У животных 2-й группы отмечается увеличение концентрации мочевой кислоты в семенниках и эпидидимисе соответственно на 17,8 ($p=0,0090$) и 17,2% ($p=0,0137$) в сравнении с контролем (рис. 2), а также в простате и семенных пузырьках на 33,3 ($p=0,0109$) и 127% ($p=0,0074$). Повышению концентрации урата и Фн в исследуемых органах может также способствовать повреждение молекул нуклеиновых кислот. Ранее сообщалось о том, что пиретроиды обладают генотоксическим действием и вызывают повреждение ДНК и РНК в различных органах [14, 15].

При воздействии дельтаметрина в органах репродуктивной системы отмечается нарушение глутатионового редоксцикла и снижение концентрации глутатиона, необходимого для стабилизации структуры ксантиндегидрогеназы, – способствующей образованию урата без генерации АКМ [8]. В нашем опыте мы отмечали снижение концентрации глутатиона в семенниках крыс 2-й группы в сравнении с контролем (табл. 3). Снижение содержания глутатиона в семенниках и других органах при воздействии дельтаметрина может способствовать конверсии ксантиндегидрогеназы в ксантинооксидазу. В семенниках и эпидидимисе крыс 2-й группы отмечается снижение содержания глутатиона на 33,3 ($p=0,0304$) и 21,2% ($p=0,0211$) в сравнении с контролем (табл. 3), а также в предстательной железе и семенных пузырьках на 33,9 ($p=0,0213$) и 43,2% ($p=0,0008$) соответственно.

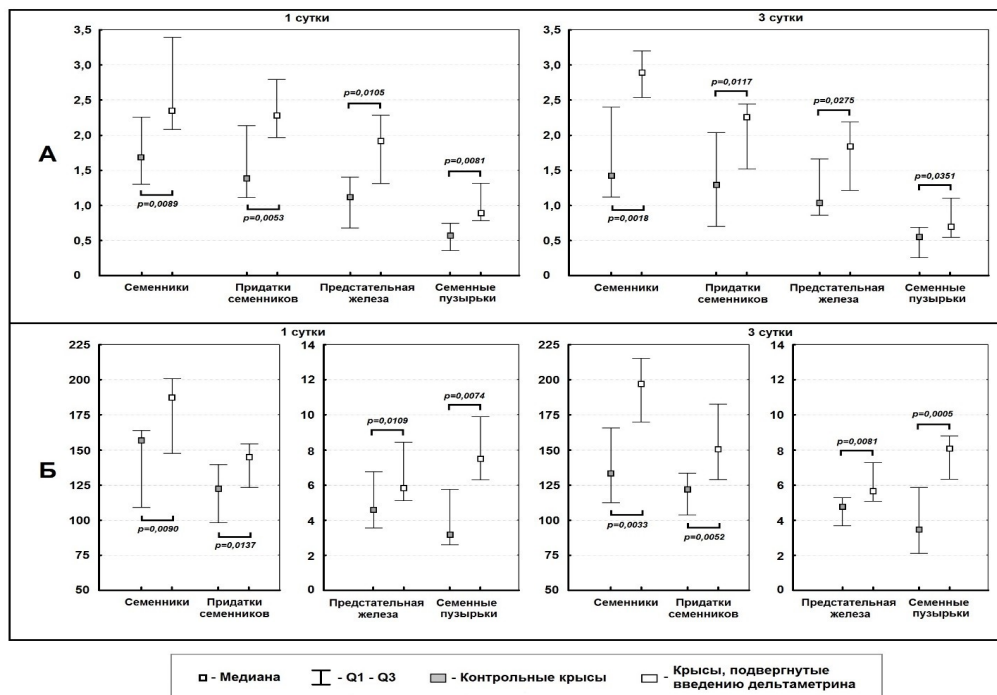


Рисунок 1 – Концентрация неорганического фосфата (А) (мкмоль/г ткани) и мочевиной кислоты (Б) (мкмоль/г ткани) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, Me (Q₁-Q₃), n=12.

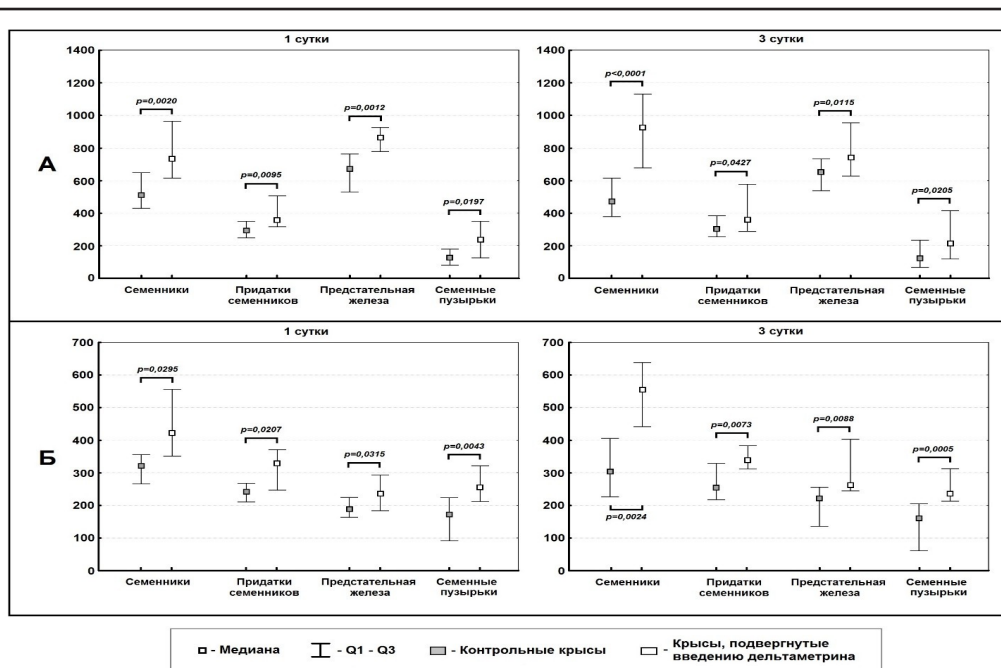


Рисунок 2 – Активность глутатионпероксидазы (А) (Ед./мг белка) и глутатионредуктазы (Б) (Ед./мг белка) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, Ме (Q₁-Q₃), n=12.

Таблица 3 – Содержание глутатиона (нмоль/мг белка) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, Ме (Q₁-Q₃)

Группы	Орган			
	Семенники	Эпидидимис	Предстательная железа	Семенные пузырьки
1 сутки				
1-я группа (контроль) n=12	18,6 (14,1-23,8)	16,5 (11,5-18,2)	18,3 (13,2-22,9)	10,1 (7,45-12,0)
2-я группа (дельтаметрин) n=12	12,4 (9,54-16,2) p=0,0304	13,0 (7,09-13,8) p=0,0211	12,1 (10,7-13,0) p=0,0213	5,74 (3,26-7,66) p=0,0008
3 сутки				
3-я группа (контроль) n=12	20,8 (14,9-24,1)	17,0 (12,8-21,3)	15,9 (12,1-20,3)	9,47 (7,71-13,6)
4-я группа (дельтаметрин) n=12	9,31 (7,27-15,9) p=0,0021	9,02 (6,88-11,0) p=0,0093	8,28 (7,00-11,5) p=0,0183	4,98 (3,64-6,79) p=0,0002

Таблица 4 – Концентрация малонового диальдегида (нмоль/мг белка) в органах репродуктивной системы крыс после введения дельтаметрина в дозе 17,4 мг/кг массы тела, $Me (Q_1-Q_3)$

Группы	Орган			
	Семенники	Эпидидимис	Предстательная железа	Семенные пузырьки
1 сутки				
1-я группа (контроль) n=12	50,1 (37,8-65,8)	42,6 (31,5-54,8)	29,4 (25,4-33,1)	14,6 (9,13-20,3)
2-я группа (дельтаметрин) n=12	69,3 (58,1-81,7) p=0,0263	60,3 (48,4-80,7) p=0,0071	62,7 (41,0-72,5) p=0,0062	27,9 (17,8-42,1) p=0,0180
3 сутки				
3-я группа (контроль) n=12	41,4 (35,4-61,9)	39,3 (27,1-50,0)	27,4 (22,6-37,1)	16,2 (8,93-18,9)
4-я группа (дельтаметрин) n=12	84,7 (76,3-112) p=0,0001	68,2 (57,0-85,3) p=0,0005	70,1 (59,8-81,0) p<0,0001	31,0 (19,3-46,2) p=0,0035

Из-за избытка промежуточных продуктов катаболизма пуринов и конверсии ксантиндегидрогеназы происходит активация ксантиноксидазной прооксидантной системы, что ведет к усиленной генерации АКМ. Интенсификация свободнорадикальных реакций сопровождается усилением ПОЛ в мембранных структурах функциональных клеток семенников и других репродуктивных органов. Об этом свидетельствует накопление в них МДА. Концентрация данного продукта ПОЛ в семенниках и эпидидимисе крыс 2-й группы на 38,3 (p=0,0263) и 41,5% (p=0,0071) выше в сравнении с контролем (табл. 4). Похожие изменения отмечаются и в других органах репродуктивной системы (табл. 4). Накоплению продуктов ПОЛ в них также способствует снижение концентрации глутатиона, отмеченное выше.

Стимуляция антиоксидант-респонсивного элемента продуктами ПОЛ и АКМ способствует увеличению активности ГПО и ГР. У крыс 2-й группы отмечается увеличение активности ГПО в семенниках и эпидидимисе соответственно на 41,1 (p=0,0020) и 17,4% (p=0,0095) в сравнении с контрольными животными

(рис. 2), а также в простате и семенных пузырьках на 27,7 (p=0,0012) и 44,1% (p=0,0197). Аналогичные изменения отмечаются и в активности ГР (рис. 2). Гиперпродукция АКМ и продуктов ПОЛ на фоне истощения пула неферментативных антиоксидантов в органах репродуктивной системы после введения дельтаметрина в дозе 1/5 ЛД₅₀ способствует развитию начальной стадии окислительного стресса.

Спустя трое суток после введения дельтаметрина в семенниках, эпидидимисе, предстательной железе и семенных пузырьках у крыс сохраняются метаболические нарушения (табл. 1-4; рис. 1 и 2). В 4-й группе у животных отмечается статистически значимое увеличение содержания лактата, пирувата, урата, Фн, МДА на фоне снижения уровня глутатиона (табл. 1-4; рис. 1 и 2). Увеличение концентрации молочной и пировиноградной кислот через трое суток после введения дельтаметрина, подтверждает наличие гипоксических изменений и стимулирует катаболизм пуринов в организме крыс. Последний процесс, в свою очередь, способствует генерации значительного количества АКМ, Фн и мочевой кислоты.

Главным источником АКМ в этих условиях, по-видимому, является ксантиноксидазная реакция. Активация ксантиноксидазной прооксидантной системы сопровождается накоплением мочевой кислоты, которая в физиологических концентрациях проявляет антиоксидантные свойства, но при накоплении ее антиоксидантные свойства снижаются, так как продуктов ПОЛ при этом не становится меньше (табл. 4). Снижение антиоксидантной защиты на фоне активации прооксидантных систем и процессов ПОЛ способствует сохранению в органах репродуктивной системы крыс окислительного стресса в течение трех суток после введения синтетического пиретроида дельтаметрина.

ВЫВОДЫ / CONCLUSION

Таким образом, развитие окислительного стресса в органах репродуктивной системы при воздействии дельтаметрина может быть обусловлено нарушением энергетического обмена, сопровождающимся глубоким катаболизмом пуринов с накоплением мочевой кислоты. Этот процесс характеризуется усиленной генерацией АКМ и истощением пула ферментативных антиоксидантов. Снижение функции антиоксидантной системы на фоне накопления в органах репродуктивной системы МДА – продукта липопероксидации – свидетельствует о развитии окислительного стресса. Отмеченные изменения, вероятно, могут вызвать снижение эндокринной функции семенников и качества семенной жидкости. Для этого необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

TRIGGERS OF OXIDATIVE STRESS IN REPRODUCTIVE ORGANS OF RATS EXPOSED TO DELTAMETHRIN

Chigrinski E.A.^{1*} – Doctor of Biological Sciences, Associate Professor (ORCID: 0000-0002-0844-4090); **Gerunova L.K.**² – Doctor of Veterinary Sciences, Professor (ORCID: 0000-0003-0835-9352); **Gerunov T.V.**² – Doctor of Biological Sciences, Deputy Director for Academic and Scientific

Work (ORCID: 0000-0002-5594-2666); **Dits L.A.**³ – endocrinologist

¹Omsk State Medical University

²Omsk State Agrarian University named after P.A. Stolypin

³Omsk Regional Clinical Hospital

* dr.chigrinski@mail.ru

ABSTRACT

Deltamethrin is widely used in agriculture and veterinary medicine. In recent years, data have begun to appear in the scientific literature on the effect of deltamethrin and other synthetic pyrethroids on the reproductive system and, in particular, on the quality of seminal fluid. However, the mechanisms of development of these disorders are not fully understood. The purpose of this work is to determine the triggers of oxidative stress in reproductive organs of rats exposed to deltamethrin. The study was conducted on 48 male laboratory rats with a body weight of 230-250 g. Metabolic changes in the testes after a single administration of deltamethrin at a dose of 17.4 mg/kg body weight (1/5 LD₅₀) were assessed after 1 and 3 days. The evaluation criteria were the content of pyruvic, lactic and uric acids, inorganic phosphate (Pi), glutathione, malondialdehyde (MDA), the activity of glutathione peroxidase (GPx) and glutathione reductase (GR) in the organs of the reproductive system. The obtained results were subjected to statistical processing. Administration of deltamethrin to laboratory rats at a dose of 1/5 LD₅₀ causes changes in metabolism in the reproductive organs: testicles, epididymis, prostate gland and seminal vesicles. After 1-3 days, an increase in the content of lactate, pyruvate, urate, Pi, and MDA in the rats' organs was noted. This indicates a violation of energy metabolism and increased lipoperoxidation processes, which leads to a decrease in glutathione levels. Glutathione deficiency is aggravated by the increased activity of antioxidant enzymes (GPx and GR). The trigger mechanism for the development of oxidative stress in the organs of the reproductive system is the disruption of

energy metabolism caused by the deep catabolism of purines to uric acid. This process is accompanied by increased generation of free radicals and depletion of the pool of non-enzymatic antioxidants. A decrease in the function of the antioxidant system against the background of MDA accumulation in the organs of the reproductive system indicates the development of oxidative stress.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Lissenden, N. Review and Meta-Analysis of the Evidence for Choosing between Specific Pyrethroids for Programmatic Purposes / N. Lissenden, M.D. Kont, J. Essandoh [et al.] // *Insects*. – 2021. – Vol. 12, No 9. – P. 826. – DOI 10.3390/insects12090826.
2. Горбенко, А.Д. Синтетические пиретроиды и природные пиретрины – обзор / А. Д. Горбенко, Я. А. Морозова, Е. П. Севостьянова [и др.] // *Вестник аграрной науки*. – 2024. – № 5(110). – С. 3-15. – DOI 10.17238/issn2587-666X.2024.5.3.
3. Osama, E. Chlorella vulgaris ameliorates testicular toxicity induced by deltamethrin in male rats via modulating oxidative stress / E. Osama, A.A.A. Galal, H. Abdalla, S.M.A. El-Sheikh // *Andrologia*. – 2019. – Vol. 51, No 3. – E. 13214. – DOI 10.1111/and.13214.
4. Zhang, X. Pyrethroids Toxicity to Male Reproductive System and Offspring as a Function of Oxidative Stress Induction: Rodent Studies / X. Zhang, T. Zhang, X. Ren [et al.] // *Front Endocrinol. (Lausanne)*. – 2021. – Vol. 12. – P. 656106. – DOI 10.3389/fendo.2021.656106.
5. Chigrinski, E.A. Glutathione-related enzyme activity in rats' testes and epididymis at an acute intoxication with a synthetic pyrethroid deltamethrin / E.A Chigrinski, V.D. Conway, L.K. Gerunova, T.V. Gerunov // *Int. J. Pharma Bio Sci*. – 2015. – Vol. 6, No 4. – P. B340-B344. – EDN ARDDFE.
6. Hozyen, H.F. Nano selenium protects against deltamethrin-induced reproductive toxicity in male rats / H.F. Hozyen, H.M.A. Khalil, R.A. Ghandour [et al.] // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2020. – Vol. 408. – P. 115274. – DOI 10.1016/j.taap.2020.115274.
7. Chigrinski, E.A. Trigger Mechanisms of Cypermethrin-Induced Changes of Metabolism: An Experimental Study / E.A. Chigrinski, L.K. Gerunova, T.V. Gerunov, N.V. Shorin, L.A. Dietz // *Int. J. Biomed.* – 2023. – Vol. 13, No 2. – P. 309-312. – DOI 10.21103/Article13(2)_OA21.
8. Конвай, В.Д. Острое нарушение метаболизма пуринов как фактор ишемического повреждения / В.Д. Конвай // *Омский научный вестник*. – 2009. – № S1 (84). – С. 45-48. – EDN YHYACR.
9. Золин, П.П. Влияние рибозы на уровни мононуклеотидов в печени в раннем постреанимационном периоде / П.П. Золин, В.Д. Конвай // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2017. – № 4. – С. 78-81. – EDN YKYVNL.
10. Cheng, B. Evidence for control of adenosine metabolism in rat oxidative skeletal muscle by changes in pH / B. Cheng, H.C. Essackjee, H.J. Ballard // *J. Physiol.* – 2000. – Vol. 522, Pt. 3. – P. 467-477. – DOI 10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00467.x.
11. Cicero, A.F.G. Purine Metabolism Dysfunctions: Experimental Methods of Detection and Diagnostic Potential / A.F.G. Cicero, F. Fogacci, V. Di Micoli [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2023. – Vol. 24, No 8. – P. 7027. – DOI 10.3390/ijms24087027.
12. Maiuolo, J. Regulation of uric acid metabolism and excretion / J. Maiuolo, F. Oppedisano, S. Gratteri [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 213. – P. 8-14. – DOI 10.1016/j.ijcard.2015.08.109.
13. Shen, S. Uric acid aggravates myocardial ischemia-reperfusion injury via ROS/NLRP3 pyroptosis pathway / S. Shen, F. He, C. Cheng, B. Xu, J. Sheng // *Biomed. Pharmacother.* – 2021. – Vol. 133. – P. 110990. – DOI 10.1016/j.biopha.2020.110990.
14. Abdul-Hamid, M. Lycopene reduces deltamethrin effects induced thyroid toxicity and DNA damage in albino rats / M. Abdul-Hamid, M. Salah // *J. Basic Appl. Zool.* – 2013. – Vol. 66, No 4 – P. 155-163. – DOI 10.1016/j.jobaz.2013.08.001.
15. Atef, M.M. Targeting ERK/COX-2 signaling pathway in permethrin-induced testicular toxicity: a possible modulating effect of matrine / M.M. Atef, O.S. El-Deeb, M.T. Sadek [et al.] // *Mol. Biol. Rep.* – 2020. – Vol. 47, No 1. – P. 247-259. – DOI 10.1007/

s11033-019-05125-7.

REFERENCES

1. Lissenden, N. Review and Meta-Analysis of the Evidence for Choosing between Specific Pyrethroids for Programmatic Purposes / N. Lissenden, M.D. Kont, J. Essandoh [et al.] // *Insects*. – 2021. – Vol. 12, No 9. – P. 826. – DOI 10.3390/insects12090826.
2. Gorbenko, A.D. Synthetic pyrethroids and natural pyrethrins – review / A.D. Gorbenko, Ya.A. Morozova, E.P. Sevostyanova [et al.] // *Bulletin of Agrarian Science*. – 2024. – No 5(110). – P. 3-15. – DOI 10.17238/issn2587-666X.2024.5.3. (in Russ.)
3. Osama, E. Chlorella vulgaris ameliorates testicular toxicity induced by deltamethrin in male rats via modulating oxidative stress / E. Osama, A.A.A. Galal, H. Abdalla, S.M.A. El-Sheikh // *Andrologia*. – 2019. – Vol. 51, No 3. – E. 13214. – DOI 10.1111/and.13214.
4. Zhang, X. Pyrethroids Toxicity to Male Reproductive System and Offspring as a Function of Oxidative Stress Induction: Rodent Studies / X. Zhang, T. Zhang, X. Ren [et al.] // *Front Endocrinol. (Lausanne)*. – 2021. – Vol. 12. – P. 656106. – DOI 10.3389/fendo.2021.656106.
5. Chigrinski, E.A. Glutathione-related enzyme activity in rats' testes and epididymis at an acute intoxication with a synthetic pyrethroid deltamethrin / E.A. Chigrinski, V.D. Conway, L.K. Gerunova, T.V. Gerunov // *Int. J. Pharma Bio Sci*. – 2015. – Vol. 6, No 4. – P. B340-B344. – EDN ARDDFE.
6. Hozyen, H.F. Nano selenium protects against deltamethrin-induced reproductive toxicity in male rats / H.F. Hozyen, H.M.A. Khalil, R.A. Ghandour [et al.] // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2020. – Vol. 408. – P. 115274. – DOI 10.1016/j.taap.2020.115274.
7. Chigrinski, E.A. Trigger Mechanisms of Cypermethrin-Induced Changes of Metabolism: An Experimental Study / E.A. Chigrinski, L.K. Gerunova, T.V. Gerunov, N.V. Shorin, L.A. Dietz // *Int. J. Biomed*. – 2023. – Vol. 13, No 2. – P. 309-312. – DOI 10.21103/Article13(2)_OA21.
8. Konvay, V.D. Acute disorder of purine metabolism as a factor of ischemic damage / V.D. Konvay // *Omsk Scientific Bulletin*. – 2009. – No. S1 (84). – P. 45-48. (in Russ.) – EDN YHYACR.
9. Zolin, P.P. Ribose increases levels of the liver mononucleotides, decreased in the postresuscitation period / P.P. Zolin, V.D. Conway // *Far East Medical Journal*. – 2017. – № 4. – C. 78-81. (in Russ.) – EDN YKYVNL.
10. Cheng, B. Evidence for control of adenosine metabolism in rat oxidative skeletal muscle by changes in pH / B. Cheng, H.C. Essackjee, H.J. Ballard // *J. Physiol*. – 2000. – Vol. 522, Pt. 3. – P. 467-477. – DOI 10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00467.x.
11. Cicero, A.F.G. Purine Metabolism Dysfunctions: Experimental Methods of Detection and Diagnostic Potential / A.F.G. Cicero, F. Fogacci, V. Di Micoli [et al.] // *Int. J. Mol. Sci*. – 2023. – Vol. 24, No 8. – P. 7027. – DOI 10.3390/ijms24087027.
12. Maiuolo, J. Regulation of uric acid metabolism and excretion / J. Maiuolo, F. Oppedisano, S. Gratteri [et al.] // *Int. J. Cardiol*. – 2016. – Vol. 213. – P. 8-14. – DOI 10.1016/j.ijcard.2015.08.109.
13. Shen, S. Uric acid aggravates myocardial ischemia-reperfusion injury via ROS/NLRP3 pyroptosis pathway / S. Shen, F. He, C. Cheng, B. Xu, J. Sheng // *Biomed. Pharmacother*. – 2021. – Vol. 133. – P. 110990. – DOI 10.1016/j.biopha.2020.110990.
14. Abdul-Hamid, M. Lycopene reduces deltamethrin effects induced thyroid toxicity and DNA damage in albino rats / M. Abdul-Hamid, M. Salah // *J. Basic Appl. Zool*. – 2013. – Vol. 66, No 4 – P. 155-163. – DOI 10.1016/j.jobaz.2013.08.001.
15. Atef, M.M. Targeting ERK/COX-2 signaling pathway in permethrin-induced testicular toxicity: a possible modulating effect of matrine / M.M. Atef, O.S. El-Deeb, M.T. Sadek [et al.] // *Mol. Biol. Rep*. – 2020. – Vol. 47, No 1. – P. 247-259. – DOI 10.1007/s11033-019-05125-7.