

Negatywne oddziaływanie pyretroidów na organizm ssaków

Anna Krzepilko

*Instytut Nauk Rolniczych w Zamościu, Akademia Rolnicza w Lublinie
ul. Szczepkowska 102, 22-400 Zamość*

Słowa kluczowe: insektycydy, pyretroidy, toksyczność, ssaki

Wstęp

Stosowanie pestycydów wiąże się z potencjalnymi zagrożeniami dotyczącymi ich niespecyficznego oddziaływania na środowisko. Biorąc pod uwagę fakt, że światowe roczne zużycie pestycydów przekracza 2,5 miliona ton [30] te obawy są zrozumiałe. Więcej niż 30% insektycydów stosowanych w świecie to pyretroidy [8]. Syntetyczne pyretroidy uznawane są za selektywne i stosunkowo bezpieczne dla człowieka i innych ssaków. Używane są zarówno w rolnictwie, jak i w ochronie sanitarnej, a zakres ich zastosowań ciągle zwiększa się o np. ochronę magazynowanych produktów zbożowych, ochronę wełny, impregnację tkanin wełnianych, ochronę przed infekcjami przenoszonymi przez owady i zapobieganie nadmiernemu wzrostowi populacji owadów uciążliwych dla ludzi (komarów) [8]. Związki te znakomicie spełniają wymagania stawiane insektycydom; odznaczają się silnym działaniem owodobójczym, nie wykazują tendencji do akumulowania się w organizmach żywych, szybko ulegają przemianom metabolicznym i wydaleniom [14, 16, 19, 23].

Pyretroidy są estrami alkoholi, pierwszo- lub drugorzędowych zawierających przynajmniej jedno wiązanie podwójne, i kwasu chryzantemowego — kwasu 3-(2,2-dimetylowinylo)-2,2-dimetylocyklopropanokarboksylowego — lub halogenowych analogów tego kwasu [23]. Aktywność biologiczna pyretroidów zależy od ich struktury przestrzennej. Cząsteczki aktywne biologicznie mają konfigurację 1R i zawierają ugrupowanie dimetylowe przy atomie węgla 2-cyklopropanu. Dodatkowym warunkiem jest także usytuowanie wiązania nienasyconego alkoholu w innej płaszczyźnie niż pierścień fenyłowy, do którego jest przyłączone. Wyróżnia się dwie grupy pyretroidów: pierwsza — niezawierająca reszty cyjanowej: *cis* i *trans* permetryna; druga — zawierająca grupę cyjanową, np.: cypermetryna, deltametryna, fenwalerat. [28].

Literatura dotycząca aktywności biologicznej, mechanizmów działania i toksyczności pyretroidów jest niezmiernie bogata. W wielu pracach autorzy podkreślają ostrą toksyczność pyretroidów dla owadów, ryb i innych wodnych organizmów [19, 28]. Ostatnie lata przyniosły szereg danych dotyczących wpływu pyretroidów na ssaki. Na uwagę zasługuje fakt, że badania te prowadzone są na różnych poziomach organizacji organizmu ssaka. Porównywana jest wrażliwość poszczególnych osobników, funkcjonowanie narządów, tkanek i wreszcie wpływ pyretroidów na przemiany biochemiczne zachodzące w komórkach. Niejednokrotnie wyniki tych badań podważają powszechnie panującą opinię, że pyretroidy działają selektywnie i w zalecanych przez producenta dawkach są bezpieczne dla człowieka i innych ssaków [30].

Przyczyny stosunkowo niskiej wrażliwości ssaków na pyretroidy

Głównym celem działania pyretroidów jest układ nerwowy. Związki te ingerują w funkcjonowanie kanałów przewodnictwa jonowego (kanały sodowe) w membranach komórek nerwowych na drodze blokowania receptorów nikotyno-acetylocholinowych oraz receptorów dla kwasu gamma-aminomasłowego, co z kolei uniemożliwia przekazywanie impulsów nerwowych [17, 25, 29]. Wrażliwość na pyretroidy kanału sodowego u ssaków jest około 4500 razy mniejsza niż u dzikich populacji owadów [29]. Niską toksyczność tych insektycydów dla ssaków tłumaczono szybką biotransformacją tych związków i różnicami termoregulacji, podkreślano także zasadnicze różnice w budowie układu nerwowego ssaków i owadów [23].

Ostatnio opublikowane dane częściowo wyjaśniają ten problem na poziomie molekularnym. W wypadku owadów nawet małe dawki pyretroidów wywołują drgawki, paraliż i śmierć. Długotrwała ekspozycja owadów na syntetyczne pyretroidy powoduje, że nabywają one oporności na letalne dawki tych insektycydów. Stwierdzono, że oporność ta związana jest z mutacją w genie *Vssc1*, kodującym sekwencje podjednostki alfa kanału sodowego. Zidentyfikowano dwa miejsca mutacji w tym genie *kdr* i *super-kdr*, które ściśle były związane z opornym fenotypem [17]. Fenotyp *kdr* i *super-kdr* został najlepiej scharakteryzowany u muchy domowej. Osobniki o tych fenotypach charakteryzują się małą wrażliwością na pyretroidy, co jest powodowane zmianami w budowie kanałów sodowych komórek układu nerwowego [25]. U wszystkich fenotypów *kdr* występowała mutacja genu powodująca zamianę w polipeptydzie leucyny w pozycji 1014 na fenyloalaninę (L1014F). Natomiast w fenotypie *super-kdr* zawsze występowała mutacja *kdr* i dodatkowa mutacja, której skutkiem była zamiana w polipeptydzie metioniny w pozycji 918 na treoninę (M918T).

W homologicznym do *Vssc1* genie ssaków występuje sekwencja L972, odpowiadająca sekwencji L1014 owadów [29]. Jednak miejsce to nie warunkuje niskiej wra-

żliwości kanału sodowego ssaków na pyretroidy, ponieważ mutacja prowadząca do zamiany leucyny na fenyloalaninę (L972F) nie zmieniała znacząco wrażliwości szczurów na te związki. Vais i in. [23] postulują, że oporność ssaków na pyretroidy powodowana jest jedynie niewielką różnicą w budowie genu kodującego podjednostkę alfa kanału sodowego, a dokładniej miejsca odpowiadającego metioninie 918 owadów. Metioninie w pozycji 918 u owadów odpowiada u ssaków izoleucyna w pozycji 874. Autorzy postulują, że obecność tej właśnie izoleucyny 874 warunkuje niską wrażliwość kanałów jonowych ssaków na pyretroidy. Stwierdzili oni bowiem, że mutacja prowadząca do zamiany izoleucyny w pozycji 874 na metioninę powoduje 100 razy wyższą wrażliwość tak zmienionych kanałów sodowych szczurów na deltametrynę. Dane te sugerują, że różna wrażliwość ssaków i owadów na pyretroidy powodowana jest raczej różnicami strukturalnymi w budowie kanału sodowego niż różnicami metabolicznymi.

Wpływ pyretroidów na organizm człowieka i innych ssaków

Insektycydy pyretroidowe zaliczane są do III i IV klasy toksyczności dla ludzi. Dozwolona dawka dzienna jest dosyć wysoka i w zależności od typu pyretroidów wynosi od $0,001 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ masy ciała dla deltametryny do $0,05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ masy ciała dla permetryny [18].

Jak wykazują dane epidemiologiczne, syntetyczne pyretroidy są u ludzi powodem zatruc przypadkowych, zawodowych i samobójczych [7]. Obserwowano także odwracalne symptomy zatrucia pyretroidami, takie jak ból głowy, nerwowość, ogólne osłabienie, mdłości, podrażnienie skóry i błon śluzowych nosa [5, 10]. Głośnym przykładem odległych następstw ostrego zatrucia pyretroidami jest tzw. syndrom wojny w Zatoce (Perskiej) [20]. Około 30–50% personelu wojskowego, który brał udział w wojnie w Zatoce Perskiej, uskarża się na różne problemy zdrowotne. Ich przyczyną może być permetryna, którą spryskiwano ubrania, aby ochronić żołnierzy przed chorobami przenoszonymi przez owady. Podczas całego okresu służby w Zatoce personel wojskowy narażony był na wysokie stężenia i długotrwały kontakt permetryny ze skórą.

W badaniach przeprowadzonych z udziałem osób obsługujących urządzenia do opryskiwania dokładnie poznano dynamikę usuwania metabolitów pyretroidów z organizmu człowieka [18]. Czas usuwania metabolitów pyretroidowych z organizmu człowieka zależy od typu zastosowanego związku i sposobu jego aplikacji. Przykładowo, półokres rozpadu cypermetryny w dawce podanej doustnie wynosił 16,5 godz., natomiast 13 godz. po aplikacji przez skórę [31]. Z kolei półokres rozpadu cyflutryny podanej doustnie lub na skórę wynosił 6,4 godz., a po upływie 48 godz. już 94% metabolitów zostało usunięte z moczem. Charakterystyczne dla pyretroidów metabolity: kwas *cis* i *trans* 3-(2,2-dichlorowinylo)-2,2-dimetylocylopropanokarboksylowy i

kwasy 3-fenoksybenzoesowy, a także kwas fluorofenoksybenzoesowy (charakterystyczny tylko dla cyflutryny) już po 24 godz. od ekspozycji osiągały stężenie w moczu od $0,5 \mu\text{g} \cdot \text{dm}^{-3}$ do $277 \mu\text{g} \cdot \text{dm}^{-3}$, tak więc związki te są szybko wydalone z organizmu człowieka.

W organizmach ludzi, tak jak i u innych ssaków, pyretroidy podlegają przemianom typowym dla ksenobiotyków. Do najważniejszych należy hydrolityczne rozszczepienie wiązania estrowego i utlenienie jednej z grup metylowych [3, 23]. Uprzednio przytoczone przykłady potwierdzają, że u ssaków o sprawnie działającym metabolizmie pyretroidy ulegają szybkiej detoksykacji i wydaleniowi [18, 31]. Wiadomo, że szybka detoksykacja ksenobiotyków ma miejsce głównie w wątrobie ssaka [3] i zależy od sprawności funkcjonalnej tego organu. Ewidentnym przykładem związku zachodzącego między defektywnym metabolizmem przebiegającym w wątrobie a wzmożoną wrażliwością na toksyczne działanie permetryny są koty [6]. Zwierzęta te nie mogą metabolizować ksenobiotyków w wątrobie na drodze glukuronidacji i ten defekt metaboliczny powoduje, że również nie mogą szybko metabolizować permetryny. Nawet niewielkie dawki tego pyretroidu (np. wchodzące w skład preparatów do zwalczania owadów w sierści) powodują u nich objawy zatrucia, które może kończyć się śmiercią. Obserwacja ta sugeruje, że i ludzie o upośledzonym metabolizmie wątrobowym mogliby być szczególnie podatni na toksyczne działanie pyretroidów. Stwierdzono bowiem, że pyretroidy mogą wpływać na funkcjonowanie różnych organów w organizmie ssaka, np. pod wpływem pyretroidów (Karate, Talstar) zmienia się aktywność gruczołów dokrewnych szczurów [1].

Pyretroidy mogą wpływać na przebieg komórkowych procesów biochemicznych

Pyretroidy, tak jak i inne ksenobiotyki, są substancjami obcymi dla komórek ssaków, mogą wpływać na ich funkcjonowanie i prowadzić do potencjalnie niebezpiecznych biochemicznych następstw, takich jak zmiany aktywności enzymów, nietypowe procesy metaboliczne, nasilenie procesów starzenia [3]. Pyretroidy zmieniają funkcjonowanie hormonalnych szlaków przekazywania sygnałów w linii komórek raka piersi i raka endometrium [12]. Stwierdzono także, że pyretroidy mogą wpływać na aktywność enzymów odpowiedzialnych za ochronę antyoksydacyjną komórek ssaków [15]. Cypermetryna i fenwalerat w pojedynczej dawce o stężeniu 0,001% LD₅₀ powodowały w tkankach nerek i wątroby szczurów wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i katalazy. Zmianom tym towarzyszył spadek poziomu zredukowanego glutationu i obniżona aktywność transferazy glutationowej, a także zahamowanie aktywności acetylocholinoesterazy. W badanych tkankach szczurów stwierdzono również nasiloną peroksydację lipidów. Kale i in. [15] postulują, że zmiany te mogą być

odpowiedzią komórek na reaktywne formy tlenu generowane przez pyretroidy. Skutkiem wzmożonego narażenia komórek na reaktywne formy tlenu, czyli na stres oksydacyjny, są uszkodzenia molekularnych składników komórek [24]. Uważa się obecnie, że stres oksydacyjny jest przyczyną wielu chorób, nasila procesy starzenia i może prowadzić do śmierci komórek. Przytoczone powyżej przykłady są dosyć niepokojące, ponieważ pyretroidy mogą być potencjalnie szkodliwe nawet w niskich dawkach, zwłaszcza w obecności związków działających z nimi synergicznie [23].

Ostatnio opublikowano interesujące dane stwarzające nowe możliwości terapii w zatruciu pyretroidami [16]. Stwierdzono, że witamina E chroni tkanki szczurów przed stresem oksydacyjnym nasilającym się po działaniu pyretroidów. Zmiany charakterystyczne dla stresu oksydacyjnego, takie jak wysoki poziom produktów peroksydacji lipidów, wyższa niż fizjologicznie aktywność dysmutazy ponadtlenkowej i katalazy, były niższe u zwierząt, którym podano witaminę E, a następnie pyretroidy, niż u zwierząt potraktowanych tylko pyretroidami. Witamina E tylko częściowo chroniła acetylocholinoesterazę przed inhibicją powodowaną przez pyretroidy. Również obraz histologiczny tkanek wątroby potwierdzał ochronną rolę witaminy E. Stwierdzono, że w wątrobie po indukcji cypermetryną lub fenwaleratem występowały zmiany nekrotyczne. Natomiast podanie witaminy E chroniło fizjologiczną strukturę hepatocytów i przeciwdziało niszczeniu komórek narażonych na działanie pyretroidów.

Stosowanie pestycydów budzi poważne obawy między innymi ze względu na ich oddziaływanie z kwasami nukleinowymi komórek. Zmiany, jakim podlegają kwasy nukleinowe pod wpływem ksenobiotyków, określa się jako genotoksyczne [18, 27], ponieważ związki te mogą działać mutagennie i powodują strukturalne mutacje chromosomowe. Wielu autorów podkreśla trudności i rozbieżności w ocenie genotoksycznego działania pyretroidów [2, 9, 13, 21, 27]. W zależności od organizmu i typu oznaczenia potwierdzano lub negowano mutagenne właściwości tych insektycydów. Po inkubacji z syntetycznymi pyretroidami nie stwierdzono występowania zwiększonej częstości mutacji u *Salmonella typhimurium* [21]. Również negatywne wyniki otrzymano w badaniach nad mutagennym działaniem fenpropatryny, fenwaleratu i permeetryny u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*), jedynie po indukcji cypermetryną otrzymano pozytywny wynik w teście na obecność letalnych recesywnych mutacji związanych z płcią [13]. Z kolei u roślin, w tkance merystematycznej bobu (*Vicia faba*), cypermetryna powodowała nieprawidłową mitozę [2], a deltametryna indukowała aberracje chromosomowe u cebuli (*Allium cepa*) [9]. Podobnie rozbieżne dane dotyczące genotoksyczności pyretroidów uzyskano dla ssaków [11, 21, 22, 27]. W limfocytach ludzi pyretroidy powodują m.in. zahamowanie cytokinezy [27]. W hodowli izolowanych ludzkich limfocytów po indukcji cypermetryną i fenpropatryną nieznacznie wzrastała częstość występowania jąderek, natomiast deltametryna powodowała znaczący wzrost liczby komórek z obecnym jąderkiem. Fenwalerat w warunkach in vitro hamował przekazywanie sygnałów międzykomórkowych w fibroblastach chomika, jednak deltametryna nie powodowała takich zmian [11]. Natomiast po

indukcji permetryną wzrastała częstość strukturalnych aberracji chromosomowych w kulturach ludzkich limfocytów [4]. Deltametryna i fenwalerat również powodowały strukturalne mutacje chromosomowe w komórkach jajnika chomika [21]. Podobnie u myszy deltametryna powodowała powstawanie aberracji chromosomowych [5], chociaż inni autorzy [22] nie potwierdzili jej genotoksycznego działania. Surreales [27] postuluje, że genotoksyczność pyretroidów dla komórek ssaków może być modulowana przez aktywność metaboliczną organizmu zwierzęcia. Stwierdza również, że trudno jest wykazać genotoksyczny wpływ pyretroidów, gdy są one stosowane w dawkach subletalnych.

Podsumowanie

W literaturze są szeroko dostępne dane dotyczące dawek pyretroidów wywołujących ostrą toksyczność u ludzi i innych organizmów, w przeciwieństwie do danych dotyczących chronicznej toksyczności i długofalowych efektów działania tych pestycydów. Faktem jest, że musiało minąć kilka dekad, zanim odkryto, że niektóre z powszechnie używanych pestycydów (np. DDT) lub ich metabolity wpływają negatywnie na środowisko i zasiedlające je organizmy. Dlatego też należy z definicji przyjąć, że skutki wywoływane przez pestycydy w środowisku nie są do końca znane. Podobnie nasza wiedza na temat oddziaływań pyretroidów na organizm ssaka jest ciągle niewystarczająca. Dlatego też szczególnie ważne jest poznanie odległych skutków ich działania, a zwłaszcza ich wpływu na mutagenezę, kancerogenezę, oddziaływanie immunotoksyczne, neurotoksyczne, estrogenne i inne. W świetle najnowszych badań konieczne jest podjęcie działań minimalizujących szkodliwe skutki ich działania.

Literatura

- [1] Akhtar N., Kayani S.A., Ahmad M.M., Shahab M. 1996. Insecticide-induced changes in sectory activity of the thyroid gland in rats. *J. Appl. Toxicol.* 16(5): 397–400.
- [2] Amer S.H., Aboul-ela E.I. 1985. Cytogenetic effects of pesticides. Induction of micronuclei in mouse bone marrow by the insecticides cypermethrin and rotenone. *Mutation Res.* 155: 135–142.
- [3] Bartosz G. 1995. Druga twarz tlenu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa: 20–140.
- [4] Barueco C., Herrera A., Caballo C., de la Pena E. 1994. The induction of structural chromosome aberrations in human lymphocyte cultures and CHO cells by permethrin. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 14: 31–38.
- [5] Bhunya S.P., Pati P.C. 1990. Effect of deltamethrin, a syntethic pyrethroid, on the induction of chromosome aberrations, micronuclei and sperm abnormalities in mice. *Mutagenesis* 5: 229–232.

- [6] Bought M. 2000. Permethrin toxicosis in cats. *Veterinary Technician* 21(9): 506–508.
- [7] Brzeski Z., Bienia A. 2000. Zatrucia insektycydami z grupy pyretroidów u ludności wiejskiej. Streszczenia, konferencja naukowa pt. „Środki ochrony roślin — środowisko, żywność, zdrowie człowieka”, Olsztyn: 7.
- [8] Campana M.A., Panzeri A.M., Moreno V.J., Dulout F.N. 1999. Genotoxic evaluation of pyrethroid lambda-cyhalothrin using the micronucleus test in erythrocytes of the fish *Cheirodon interruptus interruptus*. *Mutation Res.* 438: 155–161.
- [9] Chauhan L.K., Dikshith T., Sundoraraman S. 1986. Effect of deltamethrin in plant cells. I. Cytological effects on roots meristem of *Allium cepa*. *Mutation Res.* 171: 25–30.
- [10] Davies J.R., Bownson R., Garcia B.J., Bentz Turner A. 1993. Family pesticide use and childhood brain cancer. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24: 87–92.
- [11] Floodstrom S., Warngard L., Ljungquist S., Ahlberg U. 1988. Inhibition of metabolic co-operation in vitro and enhancement of enzyme altered foci incidence in rat liver by the pyrethroid insecticide fenvalerate. *Arch. Toxicol.* 61: 218–223.
- [12] Garey J., Wolff M.S. 1998. Estrogenic and antiprogestagenic activities of pyrethroid insecticides. *Bioch. Bioph. Res. Comm.* 251(3): 855–859.
- [13] Gupta R.K., Mehr Z.A., Korte D.W., Ruledge L.C. 1990. Mutagenic potential of permethrin in *Drosophila melanogaster* (Diptera: Drosophilidae) sex linked recessive lethal test. *J. Econ. Entomol.* 83: 721–724.
- [14] Hoellinger H., Lecorsier A., Sonnier M., Leger C., Do-Cao-Thang, Nguen-Hoang-Nam. 1987. Cytotoxicity, cytogenotoxicity and allergenicity test on certain pyrethroids. *Drugs Chemical. Toxicol.* 10: 229–310.
- [15] Kale M., Rathore N., John S., Deepak B. 1999. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in rat tissues in pyrethroid toxicity: possible involvement of reactive oxygen species. *J. Nutrit. Environ. Medicine* 9(1): 37–47.
- [16] Kale M., Rathore N. 1999. The protective effect of vitamin E in pyrethroid-induced oxidative stress in rat tissues. *J. Nutrit. Environ. Medicine* 9(4): 281–228.
- [17] Lee S.H., Smith T.J., Knipple D.C., Soderlund D.M. 1999. Mutations in the house fly Vssc1 sodium channel gene associated with super-kdr resistance abolish the pyrethroid sensitivity of Vssc1/tipE sodium channels expressed in *Xenopus* oocytes. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 29: 185–194.
- [18] Leng G., Kuhn K.H., Idel H. 1997. Biological monitoring of pyrethroids in blood and pyrethroid metabolites in urine: applications and limitations. *Science Total Environ.* 199: 173–181.
- [19] Lutnicka H., Bogacka T., Wolska L. 1999. Degradation of pyrethroids in aquatic ecosystem model. *Water Res.* 33(16): 3441–3446.
- [20] Plapp Jr., Frederick W. 1999. Permethrin and the Gulf War syndrome. *Archives of Environmental Health* 54(5): 312.
- [21] Pluijmen M., Devron R., Montesano C., Malaveille A., Hautefeuille A., Bartsch H. 1984. Lack of mutagenicity of synthetic pyretroids in *Salmonella typhimurium* strains and V79 Chinese hamster cell. *Mutation Res.* 137: 7–15.
- [22] Polakova H., Vargowa M. 1983. Evaluation of the mutagenic effect of decamethrin: cytogenetic analysis of bone marrow. *Mutation Res.* 120: 167–171.
- [23] Różański L. 1992. Przemiany pestycydów w organizmach żywych i środowisku. PWRiL, Warszawa: 119–144.

- [24] Sies H. 1985. Oxidative stress: damage to intact cells and organs. *Philos. Trans. Soc. Lond. Biol. Sci.* 17(311): 617–31.
- [25] Soderlund D.M. 1997. Molecular mechanisms of insecticide resistance. W: Molecular mechanisms of resistance to areochemicals. Sjut V. (red.), Springer, Berlin: 21–56.
- [26] Stadtman E.R. 1992. Protein oxidation and aging. *Science* 257: 1220–1224.
- [27] Surralles J., Xamena N., Creus A., Catalan J., Norppa H., Marcos R. 1995. Induction of micronuclei by five pyrethroid insecticides in whole-blood and isolated human lymphocyte cultures. *Mutation Res.* 341: 169–184.
- [28] Theophilidis G., Benaki M., Papalopoluou-Mourikidou S. 1997. Neurotic action of six pyrethroid insecticides on the isolated sciatic nerve of a frog (*Rana ridibunda*). *Camp. Biochem. Physiol.* 118C(1): 97–1103.
- [29] Vais H., Atkinson S., Eldursi N., Devonshire A.L., Williamson M.S., Usherwood P.N.R. 2000. A single amino acid change makes a rat neuronal sodium channel highly sensitive to pyrethroid insecticides. *FEBS Letters* 471: 135–138.
- [30] Van der Werf H.M.G. 1996. Asses the impact of pesticides on the environment. *Agricul. Ecos. Environ.* 60: 84–96.
- [31] Woollen B.H., Marsh J.R., Laird W.J.D., Lesser J.E. 1992. The metabolism of cypermetrin in man: differences in urinary metabolite profiles following oral and dermal administration. *Xenobiotica* 22: 983–991.

Negative effects of pyrethroid insecticides on mammalian organisms

Key words: pyrethroid insecticides, toxicity, mammals

Summary

Several studies have reported that the pyrethroid are extremely toxic to insects, fishes and other aquatic organisms. These chemicals are carboxylic acid esters with three chiral centers located at carbons 1 and 3 of the cyclopropane ring and at the alpha-carbon of alcohol moiety. All of them are generally recognised as potential neurotoxicants, characterised by low mammalian toxicity. The present study deals with the negative effects of synthetic pyrethroid in mammalian organisms. These insecticides have shown to produce reactive oxygen species and induced oxidative stress in mammalian cells. Numerous studies suggest that pyrethroid insecticides should be able to change enzymes activity and have possible genotoxic activity in mammalian organisms.