

УДК 595.773.4(571.5)

А. А. АХМЕТОВ

ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИИ И ЭКОЛОГИИ ВОЛЬФАРТОВЫХ МУХ (DIPTERA, SARCOPHAGIDAE) СЕВЕРНОГО КАЗАХСТАНА

(Институт зоологии МОН РК)

В условиях Северного Казахстана изучены периоды лета, сезонные изменения численности и биологические особенности вольфартовой мухи. Получены данные о паразитировании личинок на разных видах животных и встречаемости их на различных объектах. Прослежено распространение инвазии в Северном Казахстане. В результате исследования впервые для региона установлено, что в северных областях Казахстана у животных миазы вызывают *W. magnifica*, *W. meigeni*, иногда в сочетании с личинками мух из видов *Lucilia sericata*, *Calliphora vicina*.

Паразитарные болезни наносят существенный вред овцеводству. Особое значение среди них имеет вольфартиоз – наиболее распространенный вид миазов наружных органов животных, вызываемый личинками живородящих мух рода *Wohlfahrtia*. Они широко распространены в Казахстане. Заболевание животных – зачервление ран издавна известно животноводам. Хотя видовой состав мух небольшой, в количественном отношении в летний период они занимают особое место в животноводстве. Распространение вольфартовой мухи нами отмечено от степной зоны Северного Казахстана до альпийского пояса Джунгарского и Заилийского Алатау [1]. Результаты исследований в других регионах по биологии и экологии не всегда совпадают с таковыми в Северном Казахстане в связи с климато-географическими особенностями и спецификой ведения животноводства. До наших исследований имелись сообщения [2] только о сборах личинок вольфартовой мухи у животных в Костанайской области.

Нами были поставлены задачи изучить видовой состав и особенности биоэкологии вольфартовых мух и других двукрылых, вызывающих миазы, применительно к местным условиям северных областей Казахстана. Работа проведена в основном в хозяйствах Павлодарской, бывшей Кокшетауской, Акмолинской и Северо-Казахстанской областей (1993–2004 гг.) и в Институте зоологии МОН РК. Сезонная динамика численности и ход суточной активности мух Вольфарта изучались в теплый период года путем отлова сачком около травмированного животного раз в декаду с 6 до 22 ч, ежедневно по 20 мин. В первые 5 мин из 20-минутного сбора отлавливали (по возможности) всех мух, прилетевших к приманочному животному (с раной). Перед нача-

лом отлова мух измерялись температура и влажность воздуха (психрометром Асмана), скорость ветра (анемометром Фюса), учитывались освещенность, облачность и осадки. Продолжительность личиночного развития вольфартовых мух изучалась путем осмотра ран подопытного животного утром, в полдень, вечером, начиная с момента появления в ране первых личинок и до выпадения их на окукление. Отошедших личинок последнего возраста использовали для опытов по установлению продолжительности куколочной фазы. С этой целью их помещали в различную по составу почву. Температура почвы измерялась 3 раза в день – в 7, 13 и 21 ч. Всего собрано 2637 экз. личинок различной стадии развития от 113 зараженных животных. Продолжительность эмбрионального развития мухи Вольфарта определялась путем вскрытия самок, а также надавливанием на брюшко живой самки. Основанием для использования второго метода служило то, что при этом из половых органов самки выходили вполне сформировавшиеся личинки, а находящиеся в яйцевых трубочках неоплодотворенные яйца таким способом получить нельзя. Путем надавливания получено 40 экз. личинок. Для установления видового состава имаго использованы определители А. А. Штакельберга [3].

Первый лёт вольфартовой мухи в условиях Северного Казахстана установлен в конце мая, заканчивается лёт в конце сентября. Эти сроки в некоторые годы менялись в зависимости от климатических условий местности. Наибольшая численность мух в степной зоне наблюдается в июле–августе. В этот период здесь даже к 22 ч бывает еще очень светло, поэтому лёт *W. magnifica* продолжается до 22 ч. Со второй половины июня по август световой

день бывает продолжительный до 23 ч. Установлено, что продолжительность лёта в июне – июле с 8 до 22 ч, максимальный лёт с 12 до 20 ч, в августе максимальный пик лёта – с 12 до 15 ч. Суточный ритм численности *W. magnifica* нередко трудно установить из-за часто меняющихся погодных условий Северного Казахстана. Так, 8-го, 11-го, 15-го, 17-го, 19-го числа с утра и весь световой день несколько раз шел дождь с перерывами, иногда продолжительный. В пасмурные дни, при дожде и при 12 °С мухи на большую овцу в течение дня не прилетели. В начале июня прилёт имаго к приманкам происходил только в ясные, солнечные дни при температуре воздуха выше 13 °С. Уже со второй половины сентября лёт вольфартовых мух очень редок, лишь при кратковременном потеплении в некоторые дни, но не более 0,5-1 ч, и прекращается при умеренном прохладном ветре. Интенсивность лёта при 20-минутном учетном сборе в середине июня не превышала 1–2, в конце июня 2–3 экз., в июле максимально до 5 экз. В сентябре на севере Казахстана лёт *W. magnifica* к приманкам начинается с 12 ч, когда температура воздуха достигнет 18 °С, прекращается уже в 15 ч (ниже 17 °С).

Численность имаго в различных географических условиях неодинакова. В безводных солонцеватых низинах и в окрестностях соленых озер (Селетытениз), в пойменных лугах (Иртыш, Ишим), где их ширина до 10–15 км, и отдаленных от населенных пунктов и животноводческих ферм лёт имаго отмечается значительно реже, так как избыточная влажность и засоленность почвы отрицательно влияют на окукливание личинок III стадии, хотя в этих местностях в летнее время пасется большое количество животных и, несомненно, выпадают личинки на окукливание. Осенью также в период перегона животных заносятся личинки, но из них к лету следующего года не выводятся мухи, поскольку в весеннее время луга затопляются водой и создаются неблагоприятные условия для развития куколок. Опыты подтверждают, что личинки III стадии во влажной и засоленной среде даже не окукливались, большей частью погибали в личиночной, куколочной фазе, а из некоторых окуклившихся к весне имаго не выводились, так как наступала гибель в стадии куколок. Одним из экологических факторов, влияющих на численность мух, здесь является увлажнение мест перезимовки куколок. Биология и экология вольфартовых мух связаны с особенностями сре-

ды, окружающей паразита, и влиянием на них разных природно-климатических факторов региона.

Первое заражение овец личинками вольфартовых мух зарегистрировано в степной зоне в конце мая, последние заражения обнаружены в конце сентября (табл. 1), а носительство личинок – даже во время первого снегопада (8 октября).

Таблица 1. Продолжительность вольфартиоза животных в отдельных регионах Северного Казахстана

Регионы	V	VI	VII	VIII	IX	X
Павлодарская область						
Краснокутский район	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					
Щербактинский район	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					
Бывш. Кокшетауская область						
Зерендинский район	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					
Северо-Казахстанская область						
Ишимский район	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					
Мамлютский районы	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					
Костанайская область	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx					

На западе северных областей (Костанайская обл.) зараженность животных выявляется на неделю раньше, заканчивается на неделю позже. Вольфартиоз обнаружен до 5–6 октября в хозяйствах “Кзылтан” Щербактинского района, “Краснокутский” Краснокутского района Павлодарской области, “Кайратский” Валихановского района бывшей Кокшетауской области. Личинки мухи откладывали в конце сентября, когда ночью было прохладно, заморозки, а днем была кратковременная теплая погода. Лёт имаго прекращается в конце сентября, в основном лет происходит конца мая до III декады сентября, а зараженность животных выявляется до 8 октября. После 7–10 октября зараженность овец личинками вольфартовой мухи не установлена.

Доминантным видом, вызывающим миазы у всех сельскохозяйственных животных, являются личинки *W. magnifica*. К факультативным паразитам относятся *W. meigeni*, *L. sericata*, *C. vicina*. Впервые установлена для региона возможность совместного паразитирования личинок *W. magnifica* с личинками *W. meigeni*, *L. sericata*, *C. vicina*, из которых облигатным паразитом является *W. magnifica*. В Тюменской области личинки *W. meigeni* также являются возбудителями миазов животных [4].

Далее приведем сведения об основном возбудителе болезни – *W. magnifica*. Спаривание полов мух наблюдали и в садке. Размеры тела *W. magnifica* сильно варьируют и зависят от величин личинок, достигших предкуколочной стадии в зависимости от

характера питания. Размеры тела вольфартовых мух в двух природных зонах Казахстана представлены в табл. 2. Размеры тела мух из двух природно-климатических зон различаются незначительно. Величина тела *W. magnifica*, отловленных в природе, была намного больше, чем у вылупленных в опыте. Замечено, что от упитанных личинок и крупных куколок вылупляются крупные мухи, и наоборот. Наличие жирового запаса, накопленного в личиночной фазе, и состояние этих жиробелковых гранул в стадии имаго служат показателем потенциальной плодovitости и продолжительности жизни самок мух.

Таблица 2. Сравнительные промеры самок *W. magnifica*, выведенных в опытных условиях

тела	Д л и н а				Ш и р и н а		
	крыльев	груди	брюшка	головы	головы	груди	брюшка
Горная зона (Алматинская область)							
11,0	8,0	5,0	4,0	2,2	4,5	4,0	4,0
11,0	9,0	5,0	3,5	2,2	3,7	4,0	4,0
13,0	9,0	6,0	5,5	2,5	4,0	4,5	4,5
12,5	8,0	5,5	5,5	2,5	4,2	3,5	4,0
12,0	8,5	5,0	6,0	2,0	3,8	4,0	3,5
Степная зона (Павлодарская область)							
13,0	8,0	4,0	4,5	2,0	3,4	3,0	3,4
10,0	7,0	3,5	4,2	2,0	2,8	3,0	3,0
9,0	7,5	3,0	4,1	1,5	3,0	3,0	3,0
9,4	7,0	3,0	5,0	1,4	3,0	3,0	3,1

Особенности развития вольфартовых мух. После откладки мухой в ранах овец цикл развития личинок I–III стадии с мая по июль завершается в течение 3–4 сут. Опыты, проведенные на овцах, показали, что личинки I стадии в мае в их ранах развивались за 36 ч и столько же время требовалось для развития II стадии личинок. Развитие III стадии составило 24 ч, и затем они выпадали на окукливание (табл. 3).

Таблица 3. Продолжительность развития личинок *W. magnifica* в ранах животных

Стадии развития	Кол-во личинок в опыте	Сроки развития личинок (в сутках)				
		V	VI	VII	VIII	IX
I	50	1,5	1	1	1,5	2,0
II	68	1,5	1	1	1,5	2,0
III	53	1,0	1	1	2,0	2,5
До выпадения	130	2,0	2,0	1	2,0	4,5
Всего	291	6	5	4	7	11,0

Продолжительность развития личинок на овцах обусловлена температурой в ранах, которая зависит от температуры воздуха окружающей среды. По-

этому весной и осенью сроки развития личинок и выпадения их на окукливание удлиняются. Миаз обнаруживали на севере Казахстана до 8 октября, даже во время первого снегопада. Это связано с особенностью личинок. Из-за холода личинки долго не выпадали на окукливание.

По завершении развития личинки III стадии выпадают из ран для окукливания на землю, после чего подвергаются действию различных факторов (температура, влажность, характер почвы и др.). Поэтому для выяснения дальнейшего хода развития (продолжительность развития преимагинальных фаз, окукливаемость, выводимость) было поставлено более 10 опытов в полевых и лабораторных условиях и в различных субстратах.

Отхождение личинок на окукливание происходит, когда температура достигает 18 °C и выше. Продолжительность процесса окукливания в зависимости от температуры почвы составляет 1–3 сут. Окукливание личинок в мае и августе из-за низкой температуры воздуха (ниже 18 °C), почвы и высокой влажности среды затягивается до 11 сут.

На севере Казахстана в июле средняя продолжительность куколочной фазы достигла 19 сут 12 ч. Продолжительность куколочной фазы в июне составила 21–31 сут. Из личинок, собранных в конце августа, куколки частично дали выплод в конце сентября, значительная часть их оставалась зимовать и выплодилась весной следующего года (в III декаде мая). Личинки, собранные в конце августа и в сентябре–октябре, зимовали в куколочной фазе. Осенью с понижением среднесуточной температуры (до 12–14 °C и ниже) вылет мух из ложного кокона прекратился, а из куколок, собранных в сентябре и октябре, вылупление мух происходило с конца мая по июнь следующего года.

В лабораторных условиях в открытой посуде без почвы из личинок III стадии плодилась до 23,4% мух, причем выводились слабые, не способные покинуть пупарий. В посуде, куда набирается дождевая вода, личинки не окукливались, погибали. Личинки в песке окукливались в течение 4–5 сут, окукливание составляло от 88 до 100%, вылупление из них – 20–48%. В свежем навозе в термостате при температуре 37–37,5 °C на 4–5 сут все 75 личинок окукливались; продолжительность куколочной фазы составила 5–14 сут, выплод мух – 42,6%; средняя продолжительность развития куколочной фазы – 8,8 сут, но имаго жили 11 ч. В садках с различными среда-

ми окукливаемость колебалась от 16 до 100%, а выплод мух из куколок – 9 до 100%.

Имаго вылупляются в основном в первой половине дня, реже в 14 ч. При вылуплении имаго пробурывают почву, марлю и другие материалы на своем пути и выходят из темноты на свет. Из куколок мухи вылетают только в течение одного года. Некоторые целые куколки, оставшиеся после опытов, хранили в течение двух лет, но вылет мух из них не наблюдался.

Осеннее поколение вольфартовой мухи развивается с диапаузой в фазе куколки. Диапаузирующие куколки на севере Казахстана появлялись в конце августа – начале сентября при сокращении продолжительности светового периода меньше 14 ч 30 мин, соответственно с понижением температуры окружающей среды. При 15-часовой продолжительности светового периода развитие куколок проходило без диапаузы, тогда среднесуточная температура составляла выше 14 °С. На юге Казахстана куколки диапаузируют с конца сентября. Продолжительность развития всех фаз мух в Северном Казахстане соответствует степным и лесолуговым поясам гор на юге Казахстана.

Специфика поражения животных. Во всех обследованных местностях облигатным паразитом, вызывающим миазы среди овец, коз, лошадей и крупного рогатого скота, является *W. magnifica*. Факультативными паразитами служат *Lucilia sericata*, *Calliphora vicina*. Пораженность овец личинками *W. magnifica* обнаруживалась на севере Казахстана даже во время первого снегопада (I декада октября), хотя лёт мух прекращался в конце сентября, тогда откладывались личинки при относительно теплой погоде. Из-за холода личинки долго не выпадали на окукливание.

Причиной возникновения вольфартиоза является наличие оплодотворенной самки *W. magnifica* и вирулентности возбудителя, а также среды для его развития. Средой, где развиваются личинки, являются открытые раны и слизистые оболочки животных. Поражению подвергались разные повреждения кожи животных, образовавшиеся при стрижке, бирковании, кастрации, от укусов колючими предметами, кустарником, от укусов собак, хищников и гнуса, а также раны, возникающие вследствие патологического состояния овец (некробактериоз, контактиозная эктима, отит, мастит, расстройства пищеварительного тракта от нематодироза, мониезиоза и др.). Кровососущие и чесоточные клещи

(*Hyalomma asiaticum*, *Der macentor marginatus*, *Psoroptes communis ovis*) также способствовали возникновению ран, в которых развивались личинки. Некоторые племенные бараны заражались с конца мая, и раны неоднократно поражались личинками до октября. В сравнительно короткий летний период в Павлодарской, Акмолинской и Северо-Казахстанской областях вольфартиоз является широко распространенной инвазией среди сельскохозяйственных животных и основным бичом овцеводства. Овцы сильнее заражены вольфартиозом в степной зоне, поскольку в этой зоне вольфартовые мухи имеют наибольшую плотность и здесь проводятся массовые зооветеринарные мероприятия: стрижка, биркование, кастрация и т. д., т. е. создаются условия, предрасполагающие к заражению. Наблюдения показали, что у крупного рогатого скота миаз выявляется до 25 августа, а к 28 августа вообще не регистрируется. Для крупного рогатого скота миаз заканчивается к 25 августа, намного раньше, чем у овец. В Кокшетауской области (Опытная станция) число только однократно зараженных овцематок в середине августа достигало 15% (табл. 4). Минимальное количество – одна личинка в ране – объясняется тем, что это остаток от реакций хозяина, так как самка одну личинку не откладывает. Среднее количество личинок у зараженных овец в Северо-Казахстанской области составило $M \pm m = 17,6 \pm 0,12$ экз., в бывшей Кокшетауской области – $20,5 \pm 1,4$, в Павлодарской области – $22,7 \pm 1,8$ экз. На зараженность овец воль-

Таблица 4. Динамика зараженности овец личинками вольфартовой мухи в северных областях Казахстана

Месяц	Исследовано овец	Заражено овец		Интенсивность		Общее количество личинок в среднем
		кол-во	%	мин ^x	макс ^x	
Павлодарская область, Павлодарский, Щербактинский, Краснокутский районы						
VII	500	33	6,2	13	123	25,2 833
VIII	50	8	16	4	37	14,5 116
IX	700	13	1,3	1	65	17,7 230
X	500	6	0,5	7	125	30,5 183
Кокшетауская область, Зерендинский район						
VI	102	6	5,9	13	37	15,5 93
VII	45	13	29	17	38	22,5 293
VIII	100	15	15	10	25	20,2 302
IX	1070	8	0,8	10	125	34,1 272
Северо-Казахстанская область, район им. Г. Мусуреева						
VI	25	4	16	15	30	22,5 90
VII	100	4	4	17	33	25 . 100
VIII	10	2	20	15	35	25 . 50

фарттиозом существенно влияют ландшафтно-вертикальная зональность местности, пол и возраст животных.

Локализация личинок. Иногда личинки обнаруживаются одновременно в 3–4 частях тела животного, в каждом из них были по 3–4 очага поражения. В летнее время у баранов часто поражаются препуции и рога (при повреждении), а у ярочек – вульва и промежность. Половые органы, голова, межкопытная щель, хвосты и вымя меньше подвергаются порезам при стрижке и легко защищаются овцами от мух, но значительная пораженность их объясняется экологической особенностью мух выбирать оптимальную питательную среду для развития личинок. Верхние части тела (спина, грудная клетка, поясница, холка), подвергающиеся инсоляции, меньше заражаются, так как раны в указанных частях быстро заживают.

Зараженность вольфартиозом кроме овец наблюдается у лошадей и крупного рогатого скота. Установлено совместное паразитирование личинок *Wohlfahrtia magnifica* с личинками *W. meigeni*. Эти синантропные мухи относятся к пастбищным, полевым мухам. Они нападают и на человека, но тоже преимущественно в открытой природе – на пастбищах, на дорогах и т. п.

Изучение мер борьбы вызывает определенный интерес в осуществлении повышения продуктивности животных, так как вольфартовые мухи вызывают миазы, которые наносят огромный экономический ущерб, складывающийся из снижения живого веса, шерстной и молочной продуктивности, нарушения половой деятельности, больших затрат средств и времени на осмотр и лечение, и из гибели больных животных. Для снижения численности возбудителей вольфартиоза в природе рекомендуются комплексные меры: 1) устранение предрасполагающих факторов, способствующих заражению животных (раны, травмы); 2) своевременное лечение миазных, свежих ран; 3) удаление личинок из миазных ран с последующим их уничтожением путем сжигания и другими способами. Факторы, способствующие

возникновению ран, состоят из антропогенных механических и природных факторов, поэтому необходимо по возможности устранять их. Открытые раны часто наносятся стрижкой. В это время специалистам целесообразно немедленно лечить свежие порезы.

Таким образом, при устранении факторов, способствующих заражению животных, и при регулярном лечении миазных ран будут уменьшены среда для развития и количество личинок, и тем самым в природе будет снижена плотность *W. magnifica*. Лечение вольфартиоза должно быть направлено на быстрое заживление ран, предотвращающих откладку мухой личинок, и на уничтожение их до III стадии развития. Своевременное систематическое лечение миазных ран (до выпадения личинок на окукливание) растворами (эмульсиями) инсектицидов дает возможность снизить заболеваемость животных вольфартиозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметов А. А. Вольфартиоз сельскохозяйственных животных Алматы: Гылым, 1997. 33 с.
2. Павловский Е. Н., Благовещенский Д. И., Алфеев Н. И. К фауне наружных паразитов животных в Кустанайском районе (Северный Казахстан // Вредители сельскохозяйственных животных и борьба с ними. М.; Л., 1935. С. 229-238.
3. Штакельберг А. А. Синантропные двукрылые фауны СССР. М.; Л.: Изд-во АН СССР. 1956. 164 с.
4. Веселкин Г. А. Синантропные мухи на животноводческих фермах Тюменской области (видовой состав, экология и меры борьбы): Автореф. дисс. ...канд. биол. наук. Л., 1967. 16 с.

Резюме

Солтүстік Қазақстанда вольфартиоз шыбындарының *Wohlfahrtia magnifica* and *W. meigeni* түрі кездеседі, олардың өсуі, малдарды құрттататын ерекшеліктері туралы баяндалады.

Summary

Zonal peculiarities of daily activity and seasonal number dynamics of *Wohlfahrtia* flies in the Northern regions of Kazakhstan are studied. The main agents of the animals myiasis are the larvae of *Wohlfahrtia magnifica* and *W. meigeni* – are facultative. The data on the duration of the larvae development on animals are given.

УДК 639.2.052.22(574)

К. Б. ИСБЕКОВ¹, С. Ж. АСЫЛБЕКОВА¹, С. Р. ТИМИРХАНОВ²**РЕКА ТОКРАУН КАК РЕЗЕРВАТ НАГОРНО-АЗИАТСКОЙ ИХТИОФАУНЫ**¹РГП «Научно-производственный центр рыбного хозяйства», г. Балхаш;²Казахское агентство прикладной экологии, г. Алматы)

Токраун является единственной рекой Северного Прибалхашья, в которой сохранился комплекс аборигенных видов – *Schizothorax argentatus*, *Noemacheilus trauchi*, *Perca shrenkii*. Акклиматизанты представлены единственным видом – *Cyprinus carpio*. Параметры среды обитания благоприятны для существования гидробионтов. Река надежно изолирована от проникновения чужеродных видов, тем, что она достигает оз. Балхаш один раз в 10 – 12 лет весной, и тем, что в этот период температура воды в реке намного ниже, чем в оз. Балхаш.

В целях сохранения комплекса аборигенных видов рыб предложено организовать на р. Токраун особо охраняемую природную территорию.

Нагорно-азиатская ихтиофауна, ранее широко распространенная в Балхаш-Алакольском бассейне, в настоящее время вытеснена из низовых озер видами-акклиматизантами. Отдельные ее представители сохранились в предгорной и горной частях рек бассейна, однако в настоящее время очень мало водоемов или их участков, где сохранился бы комплекс аборигенных видов.

Поскольку нагорно-азиатская ихтиофауна не выдерживает конкуренции с видами-акклиматизантами, одной из актуальнейших задач в области сохранения биоразнообразия нагорно-азиатской ихтиофауны становится поиск резерватов аборигенной фауны и разработка мероприятий по их сохранению.

Целью настоящей статьи является оценка р. Токраун с точки зрения возможности сохранения аборигенной нагорно-азиатской ихтиофауны.

В связи с этим нами были поставлены следующие задачи:

1. Оценка состояния ихтиофауны.
2. Оценка степени изолированности ихтиофауны р. Токраун от акклиматизантов.
3. Разработка рекомендаций по сохранению ихтиофауны р. Токраун

Материал и методика. Обследование р. Токраун было предпринято в мае-июне и в августе 2001 г., в июне 2002 г., а также в мае и июле 2003 г. (см. рисунок).

Сбор и обработка проб производились по общепринятым методикам [1–5]. Отлов рыбы осуществлялся с помощью ставных сетей с ячеей от 22 до 70 мм. Проанализировано 16 кишечника взрослых рыб и 12 кишечника годовиков маринки. Биологическому анализу было подвергнуто 68 экз. рыб.

Систематические названия рыб приводятся по сводке «Рыбы Казахстана» (1986–1992).

Результаты и их обсуждение. Токраун берет свое начало с южных склонов гор Беркара. Общая протяженность реки от истока до оз. Балхаш около 250 км.

В среднем и нижнем течении (на участке примерно от с. Сарытерек до с. Карасу) поверхностный сток летом прекращается, и в русле образуются цепи плёсов – «карасу» длиной от 100–200 до 500–1000 м. Глубина воды в плёсах не превышает 1,5–2,0 м, но на отдельных участках достигает до 3,0–4,0 м. Подземный сток вдоль русла не прекращается круглый год, поэтому плёсы не промерзают. Плёсы р. Токраун из года в год не меняют своего положения и привязаны, как правило, к зарослям тугайной растительности.

Поверхностный сток реки почти целиком идет на формирование грунтового потока долины. Только в редкие многоводные годы (в среднем через 10–12 лет) она подходит к оз. Балхаш на расстояние 3–7 км. В обычные годы поток теряется в песках, не достигая озера 30–50 км [6].

Вода в реке прозрачная, характеризуется слабощелочной реакцией, рН 7,95 и малой минерализацией – 0,7 г/л. По ионному составу она относится к гидрокарбонатному классу кальциево-натриевой группы.

В мае 2001 г. температура воды составляла 13–14 °С, в июле – 16–17 °С. Гидрохимический режим благоприятен для обитания гидробионтов (табл. 1).

Ихтиофауна реки включает четыре вида из трех семейств:

Семейство Cyprinidae – карповые

1. *Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758 – сазан

Таблица 1. Химический состав воды р. Токраун, мг/дм³

Компоненты	Значения	Компоненты	Значения
Прозрачность, см	До дна	Азот нитратный	0,10
pH	7,95	Фосфор	0,002
Свободный диоксид углерода	0,82	Минерализация	700
Кислород	9,89	Кальций	82,7
Взвешенные вещества	2,8	Магний	24,6
Окисляемость перманганатная, мг O ₂ /дм ³	3,0	Натрий + калий	89,2
БПК ₅ , мг O ₂ /дм ³	2,32	Гидрокарбонат	270
Азот аммонийный	0,02	Сульфаты	168
Азот нитритный	0,001	Хлориды	64,0

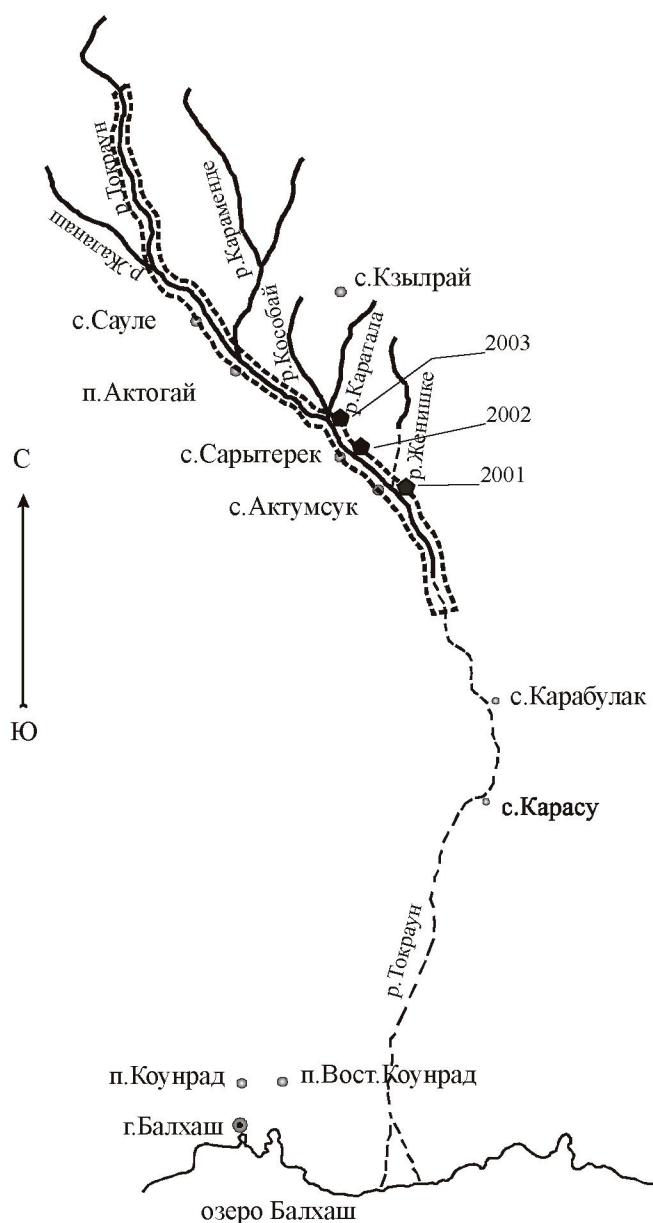


Схема района работ на р.Токраун
 ----- – предлагаемая граница ООПТ
 ● – участки исследования р.Токраун 2001
 2001 – годы исследования р.Токраун

2. *Schizothorax argentatus* Kessler, 1874 – маринка балхашская

Семейство Cobitidae – вьюновые

3. *Noemacheilus strauchi* (Kessler), 1874 – голец-губач

Семейство Percidae – окуневые

4. *Perca schrenkii* Kessler, 1874 – окунь балхашский

Сазан в уловах представлен особями от 3 до 7 лет. Темп его роста несколько ниже, чем в оз. Балхаш 9 (табл. 2).

В питании отмечены брюхоногие моллюски (65% по массе), личинки хирономид (20%), зоопланктон (10%) и водоросли (5%).

Балхашская маринка – наиболее массовый вид в р. Токраун. В уловах была представлена как молодь, так и половозрелыми особями.

Длина годовиков маринки в мае 2003 г. составляла 4 – 5 см. В июле 2003 г. длина колебалась от 2,6 до 5,1 см, масса – от 0,25 до 1,87 г. (табл. 3).

Длина годовиков маринки в р. Токраун аналогична таковой годовиков из р. Или. Однако масса годовиков из Токрауна значительно меньше массы годовиков из Или. В Или при длине 5,2 см годовики маринки имели массу 3,8 г. Возможно, что низкий темп весового роста молоди маринки связан с особенностями кормовой базы молоди рыб р. Токраун и характером питания годовиков.

Основу питания молоди маринки с длиной тела 2,8–4,7 см составляют мелкие личинки хирономид родов *Culicoides* и *Chironomus* – 47% по весу, на втором месте диатомовые водоросли – 28% (*p.Navicula*, *Diatoma*, *Nitzschia*, *Sinedra*, *Cyclotella*), сине-зеленые водоросли (*Spirogyra*) отмечаются редко (около 4%). В кишечнике встречаются семена растений (5%) и растительный детрит (14%). Из 12 проанализированных кишечников 2 оказались пустыми. Индексы наполнения кишечников у остальных мальков колебались от 25 до 60‰, что свидетельствует о слабом наполнении и недостаточности кормовой базы.

Таблица 2. Линейно-весовой рост сазана р. Токраун, 2002

Показатели	Возраст				
	3+	4+	5+	6+	7+
Р. Токраун (наши данные)					
Длина, см	20,8	25,8	33,5	37,0	40,0
Масса, г	280	440	640	950	1480
Упитанность по Фультону	-	2,5	1,7	1,8	2,3
Оз. Балхаш (наши данные)					
Длина, см	22,5	27,0	34,5	38,0	41,0
Масса, г	310	515	695	1040	1600
Упитанность по Фультону	-	2,5	2,4	2,3	2,4

Таблица 3. Размерно-весовой состав молоди балхашской маринки р.Токраун, июль 2003 г.

l, мм	26	27	29	30	32	33	35	36	37	38	42	46	51
Q, г	0,25	0,31	0,35	0,36	0,37	0,42	0,69	0,70	0,70	0,71	1,10	1,58	1,87
n, шт.	1	1	2	2	1	1	3	2	1	1	1	1	1

Таблица 4. Линейно-весовой рост маринки р.Токраун, 2002 г.

Показатели	Возраст										
	5+	6+	7+	8+	9+	10+	11+	12+	13+	14+	
Длина, см	23,8	24,9	26,8	28,1	29,1	31,7	33,4	35,1	36,8	38,0	
Масса, г	290	312	345	390	430	490	580	650	720	870	
Упитанность по Фультону	2,15	2,0	1,8	1,7	1,7	1,5	1,5	1,5	1,4	1,5	

Анализ размеров молоди позволяет ориентировочно определить сроки нереста маринки в р. Токраун. При естественном состоянии популяции маринки в р. Или ее массовый нерест приходился на вторую половину апреля. В начале июля длина наиболее массовой группы (75% от общего числа) молоди составляла 3 – 4 см. Исходя из этого можно предположить, что и в р.Токраун массовый нерест маринки приходится на вторую половину апреля.

Половозрелая часть популяции представлена особями от 22,0 до 39,0 см, массой до 900 г и возрастом до 14+ (табл. 4). Самцы мельче самок (в среднем масса самцов Q 350 г, самок Q 660 г). Упитанность как по Фультону, так и по Кларк у самцов и самок одинакова, соответственно 1,7 и 1,2.

В р. Токраун самки и самцы созревают в возрасте 4+ лет при длине 20 см и массе 150 г.

Взрослые особи балхашской маринки в р.Токраун в основном питаются обрастаниями, детритом и бентосом – личинками насекомых, поселяющихся в обрастаниях на макрофитах и камнях. У одной маринки в кишечнике обнаружен малек размером 8 мм и весом 200 мг. Индексы наполнения кишечника в среднем 283 ‰ при колебаниях от 10,5 до 520 ‰, что указывает на хорошую накормленность рыб (табл.5).

Таблица 5. Состав пищи маринки р. Токраун

Компоненты	Процент по массе
Водоросли	66,0
Личинки хирономид	6,0
Личинки других насекомых	11,0
Детрит	17,0
Индекс наполнения, ‰	283

Пятнистый губач. Встречаются экземпляры длиной до 12 см и массой до 27,4 г. Соотношение полов (♀:♂) летом 3 : 1.

В р. Токраун пятнистый губач питается хирономидами (35%) и водорослями (65%).

Балхашский окунь. Нами было выловлено 9 экземпляров окуня длиной от 18 до 24 см, весом от 120 до 220 г. Все пойманные особи в живом виде были выпущены в воду. При визуальном осмотре окраска тела у всех особей серая и темно-серая, плавники серые. У молоди на теле заметны 10–12 поперечных полос темного цвета.

Годовики окуня, выловленные в мае 2003 г., имели длину тела 4 – 5 см, что близко к темпу роста балхашского окуня из оз. Б.Алтай [7].

В р.Токраун сохранился комплекс видов, характерный для равнинной части Нагорно-Азиатской подобласти, балхашская маринка – балхашский

окунь – голец Штрауха. С этой точки зрения р.Токраун является одним из немногих водоемов бассейна и единственным водоемом в Северном Прибалхашье, где сохранился этот комплекс без «примеси» видов-акклиматизантов.

Условия обитания в р.Токраун (см. табл. 1) благоприятны для жизнедеятельности гидробионтов. Обязательным условием сохранения поверхностного стока в реке и плёсов, в которых обитает рыба, является сохранение целостности тугаев. Как показывает опыт, в случае вырубki пойменной растительности плёсы р.Токраун высохнут и будут занесены песком. Особенно интенсивно происходит этот процесс вблизи населенных пунктов. Так, в результате вырубki тугаев прекратили свое существование плёсы на реках Сары-Кенгир, Буланты, Каргалы и многих других водотоках Центрального Казахстана.

Кормовая база реки не обеспечивает быстрый весовой рост маринки на первом году жизни (1,87 г при длине тела 5,1 см), однако степень развития бентоса достаточна для удовлетворительного питания ее взрослых особей.

Как показывает анализ распределения ихтиофауны в других притоках Балхаша, аборигенная ихтиофауна сохранилась только там, куда по каким-либо причинам не смогли проникнуть виды-акклиматизанты из оз.Балхаш. На многих реках такой причиной явились глухие плотины гидроузлов [8] или естественные прерывистые русла рек в их нижнем течении.

Отсутствие же акклиматизантов в р.Токраун помимо естественной «изоляции» от Балхаша объясняется, скорее всего, тем, что благодаря повсеместному выклиниванию прохладных грунтовых вод и затененности плёсов зарослями тальников, вода в них даже в середине лета имеет достаточно низкую температуру (16 °С), а во время весеннего половодья это вообще холодная река с температурой высокогорных водотоков. Следовательно, температура воды в р. Токраун в момент впадения в озеро намного ниже температуры воды в Балхаше, что, по-видимому, препятствует проникновению акклиматизантов из оз. Балхаш в Токраун. Кроме того, поскольку водосток обычно продолжается не более 3–5 сут, а затем нижняя часть русла р. Токраун быстро превращается в цепь небольших отшнурованных водоемов, практическое проникновение рыб оз. Балхаш в р. Токраун становится невозможным, благодаря чему эндемики бассейна сохранились в реке.

Таким образом, в р.Токраун сохранился аборигенный ихтиоценоз, существование которого лимитируется только самим существованием водоема. Особенности гидрологического и термического режимов р. Токраун позволяют утверждать о невозможности проникновения акклиматизантов и, следовательно, об устойчивости аборигенного ихтиоценоза во времени. Эта устойчивость позволяет разрабатывать природоохранные мероприятия.

На наш взгляд, оптимальным решением проблемы была бы организация особо охраняемой природной территории (ООПТ) «Река Токраун» в целях сохранения пойменной растительности (тугаев) и эндемичных видов рыб, один из которых, балхашский окунь, внесен в Красный список МСОП.

Еще большую актуальность приобретает данная проблема в связи с принятием новых Земельного и Водного кодексов, согласно которым вводится институт частной собственности. Хотя водоохранные полосы и зоны санитарной охраны систем питьевого водоснабжения и находятся в государственной собственности, все же допускается режим их хозяйственного использования, который устанавливается местными исполнительными органами по согласованию с другими уполномоченными органами.

Результаты полевых наблюдений позволяют рекомендовать следующие границы ООПТ: верхняя – 70 км выше впадения в р.Токраун притока Жаланаш; нижняя – нижняя граница ур. Дуанши. В этих границах общая протяженность ООПТ составит 165 км, ширина – 1 км вдоль всего русла (по 500 м с каждого берега), общая площадь – 165 000 га (см. рисунок).

Таким образом, р. Токраун является единственной рекой Северного Прибалхашья где сохранился комплекс аборигенных видов – балхашская маринка, голец Штрауха и балхашский окунь – без примеси акклиматизантов. Гидрохимический режим р.Токраун благоприятен для жизнедеятельности гидробионтов. Кормовая база определяет низкий темп весового роста балхашской маринки на первом году жизни – 1,87 г при длине тела 5,1 см. Взрослые особи маринки имеют хорошие показатели накормленности, индекс наполнения желудков в среднем составляет 283 ‰, темп линейно-весового роста аналогичен таковому у маринки из других водоемов бассейна.

Проникновению акклиматизантов в р.Токраун в периоды ее соединения с оз.Балхаш препятствуют кратковременность таких периодов и низкая темпе-

ратура воды в реке (намного ниже по сравнению с температурой воды в оз.Балхаш).

В целях устойчивого сохранения представителей эндемичной нагорно-азиатской ихтиофауны предлагается организовать ООПТ «Река Токраун».

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алекин О.А.* Методы исследования физических свойств и химического состава вод // Жизнь пресных вод. М.: Изд-во АН СССР, 1959. Т.IV. С.213-298.

2. *Семенов Н.Д.* Руководство по химическому анализу поверхностных вод суши. Л.: Гидрометеоздат, 1977. 540 с.

3. *Лурье Ю.Ю.* Унифицированные методы анализа вод. М.: Химия, 1973. 376 с.

4. *Правдин И.Ф.* Руководство по изучению рыб. М.: Пищевая промышленность, 1966. 375 с.

5. *Чугунова Н.И.* Руководство по изучению возраста и роста рыб. М.: Изд-во АН СССР, 1959. 164 с.

6. Гидрогеология СССР (Карагандинская область). М.: Недра, 1970. Т.34. С. 232-235.

7. *Дукравец Г.М.* Балхашский окунь // Рыбы Казахстана. В 5-ти т. Алма-Ата: Наука, 1989. Т.4. С.157 – 190.

8. *Тимирханов С.Р.* Орошение как фактор сохранения аборигенной ихтиофауны Балхаш-Алакольского бассейна // Первый конгресс ихтиологов России: Тез.докладов. Астрахань. М., 1997. С.176.

Резюме

Солтүстік Балқаш жағалауындағы жалғыз ғана Тоқырауын өзенінде - *Schizothorax argentatus*, *Noemacheilus strauchi*, *Perca shrenkii* деген жергілікті кешенді түрлері сақталған. Жерсіндірілгендер – *Cyprinus carpio* дейтін жалғыз ғана түрімен сипатталған. Оның қоршаған ортасы гидробионттардың өмірі үшін жағымды. Тоқырауын өзені сырттан келетін жергілікті емес түрлерден мығым қорғалған, өйткені ол Балқаш көліне 10–12 жылда бір рет көктем кезінде жетіп қосылады, сонымен қатар өзеннің температурасы Балқаш көлінің температурасына қарағанда көп есе төмен.

Жергілікті балықтардың кешенді түрлерін сақтап қалу мақсатында Тоқырауын өзенін Аса Қорғалатын Табиғи аймаққа айналдыру ұсынылып отыр.

Summary

Tokraun is the only river in North Balkhash land where aboriginal complex of fish species (*Schizothorax argentatus*, *Noemacheilus strauchi*, *Perca shrenkii*) is still saved. The only species *Cyprinus carpio* has been introduced. Environmental parameters are auspicious for hydrobionts. Tokraun is isolated from invasion of alien species by the fact that it inflows Balkhash Lake once in 10 – 12 years and during this period the water temperature in the river is enough lower than in the lake.

Aimed at saving aboriginal complex of fish species Environment Protection Area on Tokraun River is proposed to be set.

Р. Х. КАДЫРБЕКОВ, М. О. АЙТЖАНОВА

К ФАУНЕ ТЛЕЙ (НОМОПТЕРА, АРННДНДАЕ) ТУГАЙНЫХ ЛЕСОВ Р. ЧУ

(Институт зоологии МОН РК)

В тугайных лесах казахстанской части р. Чу, протекающей по территории пустынной зоны Северного Кыргызстана и Южного Казахстана, выявлено 60 видов тлей семейства Aphididae, относящихся к 4 подсемействам и 28 родам. Приведен аннотированный список видов. Проведены анализ их биотопического распределения и зоогеографический анализ. *Xerobion zoiiae* (Nevs.) впервые отмечен для фауны Казахстана.

Тугайные, или галерейные, леса, произрастающие в поймах рек пустынной зоны, имеют огромное водоохранное и хозяйственное значение. Они являются рефугиумами мезофильной флоры и фауны, имеющими в своем составе целый ряд третичных реликтов. Кроме того, в тугаях постоянно существуют очаги бахчевых, хлопковых и других сельскохозяйственных насекомых-вредителей, изучение вопросов численности, биологии и экологии которых имеет важное хозяйственное значение.

Фауна тлей тугайных лесов Казахстана до настоящего времени специально не изучалась. Так для тугайных лесов р. Чу приводится всего 2 вида тлей: *Protaphis hyaleae* Kadyr. [1] и *Uroleucon tschuenensis* Kadyr. [2]. При обработке материалов коллекции Института зоологии МОН РК, собранных Р.Х. Кадырбековым в 1988 г., и сборов М.О. Айтжановой 2004 г. в тугаях р. Чу выявлено 60 видов тлей семейства Aphididae, относящихся к 4 подсемействам и 28 родам. Далее приводится аннотированный список выявленных видов.

УДК 612.814.1/31.146

Р. С. АЮПОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ

(Институт физиологии человека и животных МОН РК)

Рассмотрены вопросы участия центральных нервных и эндокринных структур в механизмах регуляции висцеральных систем. Выявлена роль отдельных структур головного мозга (кора, гипоталамус, лимбическая система) в регуляции органов пищеварения (желудок, поджелудочная железа, печень, кишечник) и функции эндокринных желез. Показан механизм регуляции пищеварительных процессов комплексами медиаторов и гормонов. Одновременно с этим установлено влияние органов пищеварения на функциональное состояние структур мозга и эндокринные железы.

Выяснение взаимоотношений центральной нервной и эндокринной систем в регуляции органов пищеварения остается в поле интересов фундаментальных и клинических исследований. Имеющиеся по этим вопросам работы посвящены участию различных структур головного мозга в регуляции секреции, моторики, всасывания и возникновения различных заболеваний органов пищеварения. Так, при удалении коры головного мозга страдает секреторная функция желудка, и чем больше времени проходит с момента декорткации, тем меньше становится секреция желудочного сока. Вероятно, такие длительные и стойкие нарушения секреторной функции желудка связаны с выпадением корректирующих влияний коры головного мозга из безусловно-рефлекторного механизма желудочной секреции [1]. В опытах на собаках [2] показано, что раздражение вентромедиальной области гипоталамуса вызывает изменение объема желудочной секреции с дебитом свободной соляной кислоты и пепсина. Раздражение латеральной области гипоталамуса приводит к уменьшению объема желудочной секреции. Вместе с тем разрушение ядер шва существенно не изменяло секреции желудочного сока, его протеолитической активности и кислотности. В желудочном соке уменьшается концентрация эндогенного аммиака, что свидетельствует об угнетении секреторной, кровоочищающей функции желудка [3]. В наших исследованиях, проведенных на козах, электростимуляция ядер гипоталамуса вызывала дифференцированные изменения секреторно-ферментативной функции желудка и поджелудочной железы. Так, при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса секреция желудочного сока увеличилась на

53,5 %, активность пепсина – на 50,0 % по сравнению с контрольными данными. Исходя из этого становится понятным усиление секреции свободной соляной кислоты при раздражении ядра почти в 2 раза и после окончания раздражения в 3 раза; общая кислотность повысилась в 1,8 и 4 раза соответственно. Известно, что pH желудочного сока определяется соляной кислотой и его общей кислотностью, т.е. предполагается его смещение в кислую сторону, что мы и наблюдали (до $1,82 \pm 0,02$). Исследование функции поджелудочной железы показало значительное выделение количества сока при раздражении вентромедиальных ядер. Ферментативная активность трипсина повысилась на 149,4 %, липазы – на 36,5 % и амилазы – на 16,9 %. При электростимуляции латеральных ядер гипоталамуса наблюдалось усиление секреции желудочного сока на 39,5 %, свободной соляной кислоты и общей кислотности. Водородный показатель сычужного сока при этом значительно сместился в кислую сторону ($1,33 \pm 0,02$). Уровень протеолитической активности пепсина не изменился, но общая ее активность повысилась, что мы связываем с увеличением объема секретиремого сока. Стимуляция латеральных ядер гипоталамуса увеличивает количество поджелудочного сока. Активность ферментных единиц в соке возрастает: протеолитической – на 175,7 %, липолитической – на 41,4 % и амилаолитической – на 17,4 %. Стимуляция мамиллярных ядер гипоталамуса тормозит секреторную функцию сычуга коз и снижает выделение желудочного сока в 2 раза. Секреция соляной кислоты и общая кислотность сока уменьшаются на 30,8 и 38,9 % соответственно, протеолитическая активность желудочного сока сни-

жается на 47,2 %. Происходит смещение рН в кислую сторону. Изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы при раздражении этих ядер показало, что секреция панкреатического сока уменьшается на 51,5 %. Наряду с этим снижается активность протеолитических, липолитических и амилолитических ферментов в соке.

Моторная деятельность органов пищеварения является одной из важнейших функций в общей цепи пищеварительной системы. Поэтому изучение этого вопроса, связанное с регуляцией этого процесса, актуально и необходимо. Проведенные в этом направлении работы немногочисленны. Так, изменения моторной деятельности кишечника наблюдались в зависимости от параметров раздражения гиппокампа. Оптимальное пороговое раздражение гиппокампа вызывало изменение не только частоты сокращений, но и тонуса мускулатуры кишечника [4].

По данным некоторых авторов [5, 6] и нашим исследованиям существует определенное функциональное взаимодействие между гиппокампом и гипоталамусом в регуляции двигательной деятельности пищеварительного аппарата. Главную роль играет гипоталамус, в котором находятся базисные механизмы регуляции моторной функции ЖКТ. Раздражение вентрального гиппокампа после двустороннего повреждения структур среднего и заднего гипоталамуса не оказывало ни возбуждающих, ни тормозных эффектов на моторную функцию ЖКТ. Отсутствие реакций моторики желудка и кишечника при стимуляции гиппокампа после повреждения гипоталамуса свидетельствует о том, что гиппокамп участвует в регуляции моторной функции ЖКТ посредством передачи своих влияний через гипоталамус. Предварительная стимуляция гиппокампа существенно не влияла на реакции эвакуаторной деятельности подвздошной кишки, вызываемые раздражением среднего гипоталамуса, но усиливала тормозные эффекты на раздражение заднего гипоталамуса. Предварительная стимуляция ядер среднего гипоталамуса не сопровождалась заметными изменениями эвакуации в подвздошной кишке на раздражение вентрального гиппокампа. Напротив, раздражение заднего гипоталамуса усиливало тормозной эффект стимуляции гиппокампа на эвакуаторную функцию подвздошной кишки. Однако вентральный гиппокамп может оказывать определенное корректирующее влияние на возбудимость гипоталамических структур, регулирующих двигательную деятельность пищеварительного аппарата. Установлено [7]

участие головки хвостатого ядра и скорлупы в регуляции двигательной реакции желудка и желудочного сокоотделения. При этом рН и содержание пепсина в соке существенно не изменилось по сравнению с фоном. Микростимуляция центрального ядра миндалина в 76 % случаев приводит к резкому, отчетливому изменению уровня базального внутрижелудочного давления с одновременным уменьшением амплитуды текущих сокращений. Наиболее выраженные изменения моторной активности желудка с минимальными значениями латентных периодов наблюдались при раздражении медиальной части ядра. Стимуляция латеральной части ядра в 75 % опытов приводила к усилению вызванных реакций желудка. Раздражение медиальной части центрального ядра миндалина в 63 % случаев сопровождалось тормозным влиянием на моторную активность желудка. Отмеченные различия в эффектах стимуляции медиальной и латеральной частей центрального ядра миндалина на моторную активность желудка следует рассматривать как проявление их функциональной неоднородности. Электрическая стимуляция инфраламбической коры вызывала релаксацию желудка в виде падения внутрижелудочного давления в среднем на 30 % от фона. Релаксация, вызванная кортикальным раздражением, имела короткий латентный период ($6,0 \pm 1,0$ с). Все это свидетельствует о сложно организованной центральной регуляции секреторно-моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Работ, связанных с изучением афферентации с внутренних органов и изменений электрической активности структур головного мозга и гормонов немного. Как известно, желудочно-кишечный тракт не только является объектом регуляции со стороны нейроэндокринного аппарата, но и сам обладает важнейшей регулирующей ролью в организме. Причем эта система не только передает информацию в вышерасположенные центры с помощью афферентных нервных волокон, но и способна изменять течение многих процессов в организме, выделяя большое количество эндокринных продуктов. Большая работа в этом плане проведена С. С. Мусящиковой и В. Н. Черниговским [8], которые показали изменение биоэлектрической активности в коре мозга при раздражении механо- и хеморецепторов желудка и кишечника. При этом установлено, что при растяжении желудка возникали биоэлектрические реакции во второй проекционной области коры. При раздражении хеморецепторов кишечника введение хи-

мических агентов сопровождалось также усилением биоэлектрической активности коры, состоящей из ряда двухфазных потенциалов, подобных тем, которые наблюдались при раздражении механорецепторов желудка и толстой кишки. Выяснение областей вторичных проекций на раздражение механорецепторов желудочно-кишечного тракта показало, что биоэлектрические реакции на растяжение желудка и кишки возникали по всей поверхности лимбической коры больших полушарий головного мозга, которые идентифицировались как вторичные. При раздражении механорецепторов желудка установлены усиление тонической активности нейронов дорсального и вентрального отделов гигантоклеточной и ретикулярной формации и ядра одиночного пучка и торможение в дорсальном ядре блуждающего нерва.

Выявлены изменения электрической активности ядер гипоталамуса (супраоптического, паравентрикулярного и вентромедиального) при раздражении молочных желез. Раздувание желудка резиновым баллончиком, охлаждение или нагревание стенок желудка вызывает изменение биоэлектрической активности средней и задней областей гипоталамуса. При раздражении механорецепторов желудка, внутриартериальном введении глюкозы наблюдалось учащение фоновой активности нейронов вентромедиального гипоталамуса. По нашим данным при механическом воздействии на стенки сычуга коз в вентромедиальных ядрах гипоталамуса наряду с высокоамплитудными появлялись и низкоамплитудные высокочастотные колебания. Следовательно, желудочно-кишечный тракт, регулируемый нейроэндокринной системой, сам обладает важнейшей регулирующей ролью в организме.

От всасывательной функции желудочно-кишечного тракта зависит усвоение питательных веществ организмом. Имеются единичные работы, связанные с освещением механизмов регуляции резорбтивной функции. Раздражение ядер таламуса вызывает изменение всасывания глюкозы и липидов. Резорбция этих веществ усиливается за счет повышения активности эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника [9]. Немногочисленные исследования освещают роль нервной системы с возникновением заболеваний слизистой ЖКТ. Установлено, что при язвенной болезни желудка важнейшая роль принадлежит гипоталамусу. Однократное воздействие током 0,1 мА в течение 1 ч на вентромедиальные ядра гипоталамуса крыс приводит к воз-

никновению в клетках слизистой оболочки желудка признаков, свидетельствующих об усилении их функциональной активности, которое сопровождается не только ультраструктурными сдвигами, но и изменениями, указывающими на нарушение обменных процессов, прежде всего белкового и энергетического. Сочетание этих двух факторов, видимо, и обуславливает формирование и развитие эрозивно-язвенных поражений желудка [10]. Язвообразование наблюдалось как у спланхнотомированных, так и у ваготомированных собак при разной направленности сдвигов гуморальных показателей, вызванных повреждением и раздражением гипоталамуса. Предварительное удаление гипофиза препятствует развитию язв желудка, вызывает уменьшение желудочной секреции, количества главных и обкладочных клеток желудочных желез, снижение интенсивности гуморальных сдвигов в ответ на повреждение и раздражение гипоталамуса. Гипоталамические влияния, способствующие язвообразованию, реализуются при участии гипофиза и передаются как по чревным, так и по блуждающим нервам [11]. У больных язвой двенадцатиперстной кишки имеются нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности.

На ведущую роль структур мозга в регуляции эндокринной системы в организме указывают исследования [12], в которых установлено, что стимуляция вентромедиальных ядер гипоталамуса влияет на гипофизарно-адренкортикальную систему через паравентрикулярные ядра, в которых находятся кортиколиберинпродуцирующие гормоны, что может тормозить или активизировать эту систему. П.Г. Богач [13] установил, что в передаче тормозных влияний с гипоталамуса на моторную функцию желудка и кишечника участвует адреналин надпочечников. Изучение содержания катехоламинов и их предшественников в крови у коз в наших исследованиях показало, что при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса уровень адреналина незначительно повышается, а уровень норадреналина достоверно увеличивается при незначительном снижении дофамина и ДОФА. Последнее указывает на то, что изменения содержания катехоламинов носят физиологический характер, так как известно, что дофамин – протектор защитных приспособительных реакций организма, а изменение уровня ДОФА связано с изменениями в синтезе адреналина и норадреналина. Установлен стимулирующий эффект латеральных ядер гипоталамуса на уровень веществ

катехоламиновой природы, причем наиболее сильно оно выражено для адреналина. Очевидно, одним из путей возросшего синтеза адреналина является увеличение его предшественников – дофамина и ДОФА. Выраженные сдвиги в содержании катехоламинов и их предшественников наблюдаются при раздражении мамиллярных ядер гипоталамуса. Это прежде всего значительные изменения содержания адреналина и норадреналина. При этом увеличение синтеза адреналина было выше фона на 125,7 %, норадреналина – на 11,8 5. Незначительное снижение процента биосинтеза дофамина сопровождалось определенным снижением его для ДОФА на 16,1 %.

Гормональная регуляция центральных структур мозга и висцеральных систем является одним из важнейших вопросов как в фундаментальной, так и в практической медицине и биологии. Глубокие функциональные расстройства желудка и выраженная гуморальная декомпенсация отмечены у больных с ослабленными процессами торможения и возбуждения в коре головного мозга. Изучение воздействия гормональных препаратов (инсулина, аминазина) на моторную функцию желудка при выключении вегетативной иннервации и некоторых структур ретикулярной формации мозга свидетельствовало о влиянии гормонов на функцию желудка. В условиях же целостного организма действие гормональных и нервных факторов взаимосвязано. Существуют взаимоотношения между рецепторным аппаратом желудка и биологически активными веществами. Вещества (гастрин, гистамин), вызывающие выделение секрета желудочных желез и увеличение моторно-эвакуаторной функции желудка, вызывали значительное увеличение импульсной активности в стволах вегетативных нервов органа. Подавление глюкагоном и секретинном стимулированной пентагастрином секреции желудка сопровождалось подавлением афферентной импульсации в ветвях блуждающего нерва. По данным ряда авторов [14] установлено наличие синхронного ответа ЕС – клеток желудка и секреторных нейронов гипоталамуса на введение лей-энкефалина (Э) между 3-й и 15-й минутой после введения пептида. Эти факты позволяют предположить участие эндогенного энкефалина гипоталамуса в запуске гипоталамического нейрогормонального контроля секреторной активности ЕС-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка. Кортикостероиды оказывают выраженное влияние на выделение мукоидов желудочного секрета. А.И.Сихарулидзе, Н.Г.Коглававшили [15] ус-

тановлено, что аминазин (0,1 мг/кг) усиливает секреторную и экскреторную деятельность желудка, адреналин (0,04 мг/кг) подавляет секреторную функцию, а экскреторную функцию усиливает; серотонин (0,2 мг/кг) снижает все показатели секреторной функции, кроме переваривающей. Экскреторная функция претерпевает определенное усиление; атропин (1 мг) угнетает как показатели желудочной секреции, так и экскреторную функцию. Гистамин и тидазин вызывают секреторные ответы желудка, минуя гастриновый механизм. Возбуждая H_2 -рецепторы, гистамин и тидазин стимулируют синтез циклических нуклеотидов и активируют внутриклеточные биохимические процессы. Исследование влияния преднизолона и адреналина на желудочную секрецию показало, что преднизолон не вызывает изменений базальной желудочной секреции; адреналин угнетает базальную желудочную секрецию: количество сока уменьшается в среднем на 71 %, дебит-час соляной кислоты – на 62 %. При совместном введении глюкокортикоида и адреналина количество желудочного сока во время тормозного процесса возрастает в среднем на 99 %, увеличивается дебит-час соляной кислоты (на 64 %). Кислотность секрета практически не меняется [16]. Развитие эрозий и язв слизистой оболочки желудка происходит за счет действия гистамина и серотонина. Сочетание снижения стабильности мембран лизосом с увеличением степени поражения слизистой оболочки желудка при введении гистамина и серотонина свидетельствует в пользу участия лизосомальных ферментов в развитии язвенного поражения слизистой желудка. Установлено [17], что на секреторную деятельность желудка влияют гормоны гипофизарно-тиреоидной системы с участием как центральных, так и периферических звеньев нервной системы. Подкожное и внутримышечное введение серотонина вызывает возбуждение моторной активности фундального и антрального отделов желудка и тонкой кишки. В желудке возникают перистальтические сокращения, в кишке – преимущественно циклические сегментации [18]. На моторику пищеварительного тракта воздействуют экзогенные гастроинтестинальные гормоны и нейропептиды [19]. Экзогенное выделение ацетилхолина и норадреналина изменяют функциональную активность слизистой оболочки кишечника [20].

В. Г. Смагина и др. [21] установили механизмы действия эндорфинов на 12-перстную кишку. На величину мембранного потенциала эпителиальных кле-

ток кишечника влияют норадреналин, ацетилхолин, пентагастрин и секретин [22]. Показано [23], что адреналин (в/в 0,01 – 0,02 мг/кг) тормозит моторику тонкой кишки, ацетилхолин (0,03 мг/кг в/м) возбуждает или усиливает моторику кишечника, повышает его тонус. Серотонин (0,03 – 0,04 мг/кг в/в) усиливает моторику, вызывает спазматические сокращения кишки и активизирует электрическую активность гладких мышц. Изучение гормонов щитовидной железы [24] показало индуцирующее их влияние на синтез энтеральных ферментов – инвертазу и амилазу в ранние периоды постнатального онтогенеза. Чувствительность энтероцитов к тироксину претерпевает определенные изменения в процессе постнатального онтогенеза, что важно учитывать в педиатрии. Парентеральное и энтеральное введение серотонина (0,5 мг/кг, 1 мг/кг), адреналина (0,01; 0,1 мг/кг) и гистамина (0,01; 0,1 мг/кг) повышало активность щелочной и кислой фосфатаз в слизистой оболочке тонкой кишки крыс как в период ее функционального покоя, так и при нагрузке – всасывании растворов глюкозы (0,29 М), глицина (0,03 М) или их смеси.

На секреторно-ферментативную активность поджелудочной железы и функцию печени оказывают влияние гормон и биогенные амины. Так, введение серотонина животным вызывает увеличение трипсина в ткани поджелудочной железы; изменяется активность лизосомального фермента – кислой фосфатазы в ткани железы [26]. Инъекция ХЦК-ПЗ в ликворную систему гипоталамуса избирательно стимулирует выделение липазы с панкреатическим соком. При введении секретина в большую цистерну мозга обнаружено угнетение выделения трипсина в соке [27]. Введение экзогенного адреналина повышает активность гликолитических ферментов печени фосфоглюкомутазы, фосфофруктокиназы [28]. Установлено, что избыток и дефицит кортикостероидов вызывают нарушение механизмов желчевыделения [29]. По данным ряда авторов [30] введение кофеина возбуждает ЦНС и повышает уровень желчеобразования, выделение с желчью солей желчных кислот, кальция и неорганического фосфора при некотором повышении щелочности секрета. Седуксен, подавляя возбудительные процессы в ЦНС, уменьшает количество спонтанно секреторируемой желчи, снижает абсолютное содержание в ней холата, кальция и неорганического фосфора. Нембутал и эфедрин, соответственно подавляя и усиливая процессы в ЦНС, изменяют деятельность печени,

что выражается угнетением и стимуляцией желчеобразования. Все это свидетельствует о том, что гормоны играют ведущую роль в регуляции пищеварительной системы.

Таким образом, определенные структуры головного мозга и эндокринные железы оказывают регулирующее влияние на функцию висцеральных систем. Вместе с тем состояние органов и систем, в частности пищеварительной, может, в свою очередь, воздействовать на структурно-функциональную организацию головного мозга и гормональный статус организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королева Н.А. Изменения секреторной функции желудка у собак, лишенных коры головного мозга // Мат-лы Всесоюз. конф. по кортико-висцеральным взаимоотношениям в физиологии, медицине и биологии, посвящ. 50-летию Великой Октябрьской Социалистической революции. Целиноград, 1967. С. 97-98.
2. Косенко А.Ф., Пушинец Г.П. Роль гипоталамуса в регуляции стимулированной желудочной секреции // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 156
3. Грднева В.И., Иордан А.Н. Влияние центрального серотонина на секреторную функцию желудка // II съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока. Новосибирск, 1965. Ч. 1. С. 112-113.
4. Айриян Е.А. Влияние гиппокампа на моторную деятельность пищеварительного тракта // Материалы Всесоюзной конференции. Целиноград, 1967. С. 4-5.
5. Добровольская З.А. Взаимоотношения вентрального гиппокампа и гипоталамуса в регуляции двигательной функции пищеварительного тракта // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 92.
6. Добровольская З.А., Коваль Л.А. Влияние с гиппокампа на моторную функцию желудочно-кишечного тракта при повреждении гипоталамуса // Там же. С. 93
7. Грещишкина О.Д., Руженко А.А., Летинд Р.С. Влияние неостриматума на секрецию и биоэлектрическую активность желудка // Там же. С. 74.
8. Мусяцкова С.С., Черниговский В.Н. // Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем. Л., 1973. 285 с.
9. Файтельберг Р.О., Венгржановский П.Н., Никифорова А.П. // Влияние зрительного тугра на всасывание глюкозы и липидов в желудочно-кишечном тракте // Мат-лы Всесоюз. конф. по кортико-висцеральным взаимоотношениям в физиологии, медицине и биологии, посвящ. 50-летию Великой Октябрьской Социалистической революции. Целиноград, 1967. С. 225-226.
10. Сакун Н.А., Сартакова И.Д., Черкасова И.Б., Солошенко П.И. К вопросу об участии вентромедиальных ядер гипоталамуса в регуляции морфофункционального состояния слизистой оболочки желудка // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 247.

11. Косенко А.Ф. Нервные и гуморальные пути передачи гипоталамических влияний на процесс образования язв желудка и двенадцатиперстной кишки // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 127-128.
12. Филаретов А.А. Принципы и механизмы регуляции гипоталамико-адреноренальной системы. Л.: Наука, 1987. 164 с.
13. Богач П.Г., Тышкевич В.А. Влияние прямого введения адреналина и ацетилхолина в гипоталамическую область на прием пищи у собак // Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев: Изд-во КГУ, 1969. Вып. 3. С. 3-13.
14. Котельникова В.И., Соловьева И.А., Чернышева М.П. О роли энкефалина в гипоталамическом контроле энтерохромаффинных клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка крысы // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 130-131.
15. Сихарулидзе А.И., Коглавашивили Н.Г. К вопросу о влиянии некоторых психонейротропных веществ на секреторную и экскреторную деятельность желудка // Там же. С. 226-227.
16. Трефилов А.Б. Влияние преднизолонa на торможение желудочной секреции, вызываемое адреналином // Механизмы функционирования висцеральных систем. СПб., 1999. С. 367.
17. Киеня А.И. Анализ нервных путей влияния гормонов гипоталамико-тиреоидной системы на секреторную функцию желудка // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 141.
18. Черпак Б.Д. Сравнительный анализ действия серотонина на желудочно-кишечную моторику // Там же. С. 313.
19. Штарковский И.А. Влияние регуляторных пептидов на моторику пищеварительного тракта // Там же. С. 323.
20. Яремко Е.Е., Кривохацкая Ю.А., Куширова Н.И. Медиаторные и гормональные взаимоотношения в регуляции клеточных процессов слизистой оболочки кишки // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. Киев, 1981. С. 299-300.
21. Смагин В.Г., Виноградова В.А., Полонский В.М. Защитное действие эндорфинов на дуоденальную слизистую оболочку // Там же С. 232.
22. Сливко Э.И., Щербина В.Д., Бражников А.Н. Влияние медиаторов вегетативной нервной системы и гастроинтестинальных гормонов на мембрану энтероцитов тонкого кишечника лягушки // Там же. С. 231.
23. Пелюх П.Ф. Влияние адреналина, ацетилхолина и серотонина на электрическую и моторную активность тонкого кишечника собаки // Там же. С. 193-194.
24. Сираждинова С.С., Садыков В.А., Зарипов Б.З. Влияние тироксина на активность некоторых ферментов углеводного пищеварения в тонкой кишке растущих крыс // Там же. С. 225.
25. Сеишек Л.И., Алексеева З.И., Богарова Н.К. Влияние серотонина, адреналина и гистамина на активность фосфатаз слизистой оболочки тонкой кишки белых крыс до и во время всасывания пищевых веществ // Там же. С.221.
26. Черноярлова О.Д., Логинов А.С., Амбарцумян А.А. Роль серотонина в развитии острого панкреатита // Там же. С. 279.
27. Розин Д.Г. Кишечно-мозговая гормональная связь в регуляции внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы // Там же. С. 210.
28. Стояновский С.В., Головач П.И., Кусень В.В. Влияние адреналина на интенсивность тканевого дыхания и активность некоторых ферментов печени молодняка крупного рогатого скота // Там же. С.244.
29. Потанова З.Г. Моторика желчевыделительного аппарата у собак при избытке и дефиците кортикостероидов в организме // Там же. С. 204-205.
30. Неуен Дин Зау, Ляценко П.С. О влиянии кофеина и седуксена на желчеобразование у собак // Там же. С. 177.

Резюме

Орталық жүйке жүйесінің және эндокриндік құрылымның висцералды жүйе қызметін реттеудегі мәселелері қарастырылған. Асқорыту мүшелерінің (қарын, ұйқы безі, бауыр, ішек) және эндокриндік бездер қызметін реттеудегі жекелеген бас-ми құрылымының ролі анықталды. Медиаторлар мен гормондардың асқорыту процестерін реттеудегі механизмі көрсетілген, сонымен қатар асқорыту мүшелерінің бас-ми құрылымы мен эндокриндік бездерге әсері анықталды.

Summary

In the given paper we are considering the aspects of participation of the central nervous and endocrine structures in mechanisms of regulation of visceral systems. We are determined the role of separate structures of brain (cerebral cortex, hypothalamus, limb system) in regulation of the digestive organs (stomach, pancreas, liver, intestine) and function of endocrine glands. We showed mechanisms of regulation of digestive processes by the complex of mediators and hormones. At the same time we determined the influence of the digestive organs to the functional state of cerebral structures and endocrine glands.

захстанско-северотурано-джунгарские (3, 5%), турано-джунгарские (2, 3,3%), северотурано-джунгарские (1, 1,7%), казахстанско-северотуранские (1, 1,7%), туркестано-северотуранско-алтайские (1, 1,7%), туранские (4, 6,6%), северотуранские (7, 11,6%). Виды, ареалы которых выходят за пределы Тетийского подцарства Палеарктики, составляют 43,3% (26 видов). Виды, ареалы которых ограничены пределами Тетийского подцарства, составляют соответственно 56,7% (34 вида). Высок также процент видов, ареалы которых ограничены или чуть выходят за пределы Туранской пустынной провинции (туранские, северотуранские, турано-джунгарские, северотурано-джунгарские, казахстанско-северотуранские, казахстанско-северотурано-джунгарские) – 30% (18 видов).

ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kadyrbekov R.Kh.* Contribution to the systematic of the genus *Protaphis* Börner, 1952 (Homoptera, Aphididae) in the former USSR fauna // *Tethys Entom. Res.* 2001. V. 3. P.65-90.

2. *Кадырбеков Р.Х.* Тли рода *Uroleucon* Mordvilko, 1914 (Homoptera, Aphidinea) фауны Казахстана // *Tethys Entom. Res.* 2003. V.8. С.5-14.

3. *Емельянов А.Ф.* Предложения по классификации и номенклатуре ареалов// *Энтоม. обзор.* 1974. Т. 53, вып. 3. С. 497-522.

Резюме

Солтүстік Қырғызстан мен Оңтүстік Қазақстанның шөлді аймағынан ағып өтетін Шу өзенінің қазақстандық бөлігінің тоғайлы орманында 4 тұқымдастармағына және 28 туысқа жататын Aphididae тұқымдасының өсімдік биттерінің 60 түрі табылды. Түрлер тізімі келтірілді. Олардың биотоптық орналасуына және зоогеографиялық талдау жүргізілді. *Xerobion zoiiae* (Nevs.) Қазақстан үшін алғаш рет көрсетілген.

Summary

Chu river proceeding on territory of a deserted zone of North Kyrgyzstan and South Kazakhstan. 60 species of plant louses of Aphididae family concerning to the 4 subfamilies and 28 genera are revealed in the gallery forests of the Kazakhstan part of this river. The annotated list of these species is resulted. The analysis of these ecosystem distributions and zoogeographic analysis are lead. *Xerobion zoiiae* (Nevs.) is recorded in Kazakhstan the first time.

Н. В. ШАДРИНА

ФЛОРИСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ ВОДНЫХ РАСТЕНИЙ В ВОДОЕМАХ ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ СТЕПНОЙ ПРОВИНЦИИ

(Институт ботаники и фитоинтродукции МОН РК)

Приведены данные исследований флоры водоемов Западно-Казахстанской степной провинции. Собраны 12 видов, ранее не отмеченные для данного региона и являющиеся географическими новинками. Кроме того, при работе с гербарными материалами и литературой обнаружены 5 видов, отсутствующие во флоре Казахстана, но собранные и отмеченные на территории региона другими авторами.

Ботанические исследования Западно-Казахстанской степной провинции начались давно, но осуществлялись фрагментарно и разнопланово. Данные о флористическом составе водоемов, за исключением некоторых сведений, очень скудные. Часть работ основывалась на гербарных материалах, в результате сведения о распространности видов по региону весьма схематичны и неполны, причем в большинстве случаев осталась не выясненной экология отдельных видов. Вследствие этого общие закономерности распространения видов не выявлены. В настоя-

щее время наиболее полно исследованы лишь водоемы северо-восточной части Западно-Казахстанской степной провинции [1]. Остальные водоемы исследованы неполно или имеются только отрывочные сведения.

Материалы и методы. Западно-Казахстанская степная провинция рассматривается нами согласно ботанико-географическому районированию Казахстана по Б.А. Быкову [2]. Исследуемый регион простирается на территории Уральской, Актюбинской и Костанайской областей. В 1996–2001 гг. в разные районы Западно-Казах-

станской степной провинции было проложено 9 экспедиционных маршрутов.

Основными методами исследований являются маршрутно-рекогносцировочный и морфолого-географический. Сбор и обработка гербарного материала проведены по общепринятым методикам А.К. Скворцова [3], В.М. Катанской [4], К.А. Кокина [5], А.П. Белавской [6, 7].

В результате полевых работ собрано более 1500 гербарных образцов, хранящихся в гербарном фонде Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК. Гербарный материал хранится в Гербарных фондах Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК и Западно-Казахстанского государственного университета (г. Уральск).

Результаты и их обсуждение. В процессе обработки гербарного материала нами обнаружены географические новинки некоторых водных и прибрежно-водных растений. Эти местонахождения позволяют более детально познать данную группу растений. Полученные данные проверены по литературным сводкам [8–12] и выверены по сводке С.К. Черепанова [13]. Ниже приводятся новые географические данные для 12 видов растений, обнаруженных в 1-м, 6-м, 7-м и 9-м флористических районах Казахстана (1 – отроги Общего сырта, 6 – Прикаспийский, 7 – Актюбинский, 9 – Торгайский).

Сем. *Salviniaceae Dumort.*

1. *Salvinia natans (L.) All.* – Сальвиния плавающая. Растет в старицах и заводях, по берегам стоячих водоемов и в затопляемых камышах, образует небольшие заросли. Нами вид собран у берега пресного озера у с. Нура (бассейн р. Торгай), 23.07.98. Отмечена впервые для 9-го флористического района.

Сем. *Potamogetonaceae Dumort.*

2. *Potamogeton compressus L.* – Рдест сплюснутый. Встречается в озерах, прудах, старицах. Вид собран в воде оз. Карасу (пойма Б. Хобды), окр. пос. Акраб, пресное, 31.07.98. Многолетник. Гидрофит. Глубина 0,4–1,5 м. Географическая новинка для 7-го флористического района.

3. *P. friesii Rupr.* – Р. Фриса. Растет в реках и озерах. Собран в воде оз. Карасу (пойма Б. Хобды), окр. пос. Акраб, пресное, 31.07.98. Многолетник. Гидрофит. Глубина 0,8–1,5 м. Географическая новинка для 7-го флористического района.

4. *P. heterophyllus Schreb.* – Р. разнолистный. Полиморфный вид, образующий много форм и гид-

ридов. Встречается очень редко в стоячих и медленно текущих водах. Нами собран в мелководной заводи р. Чаган (приток р. Урал), 15.07.2001. Не обилен. Многолетник. Гидрофит. Глубина 0,5–1 м. Географическая новинка для 1-го флористического района.

Сем. *Najadaceae Juss.*

5. *Caulinia minor (All.) Coss. et Germ. (Najas minor All.)* – Каулиния малая. Растет в мелководных заливах, старицах и озерах. Вид собран в заводи при слиянии рек Бурла и Утва, в окр. пос. Бурлин, 23.07.2001. Является новинкой для 1-го флористического района.

Сем. *Alismataceae Vent.*

6. *Damasonium alisma Mill.* – Звездоплодник частуховидный. Растет по болотистым берегам рек, озер и прудов. Собран у берега разлива при слиянии рек Бурла и Утва, в окр. пос. Бурлин, 23.07.2001. Географическая новинка для 1-го флористического района.

7. *Sagittaria natans Pall.* – Стрелолист плавающий. Растет в прибрежной части озер и рек. Собран в воде у берега при слиянии рек Бурла и Утва, в окр. пос. Бурлин, 23.07.2001. Отмечен в 1-м флористическом районе.

Сем. *Lemnaceae S. F. Gray*

8. *Spirodela polyrhiza (L.) Scleid.* – Многокоренник обыкновенный. Растет в стоячих или медленно текущих водах озер, прудов, стариц, часто среди зарослей тростника или рогоза. Нами собран на слиянии рек Сары-Хобда и Кара-Хобда, 29.07.98. Географическая новинка для 7-го флористического района. В 1997 г. здесь проводилось исследование, но вид не был собран, что связано с сильным течением в этот год, а данный вид развивается лишь на затишных участках.

Сем. *Cyperaceae Juss.*

9. *Scirpoides holoschoenus (L.) Sojak. (Holoschoenus vulgaris Link.)* – Сцирпоидес обыкновенный. Растет по прибрежным пескам, болотистым и солонцеватым лугам. Собран на болотистом берегу при слиянии рек Большая Хобда и Илек, 30.07.98. Географическая новинка 7-го флористического района.

Сем. *Ranunculaceae Juss.*

10. *Batrachium rionii (Lagg.) Nym.* – Водяной лютик Риона. Растет в солонцеватых и пресных водоемах, озерах, в воде плёсов степных речек. Собран в воде солоноватого оз. Челкар, 21.07.2001. Обнаружен впервые в 6-м флористическом районе.

Сем. Brassicaceae Burnett

11. *Rorippa palustris* (L.) Bess. – Жерушник болотный. Образует форму, плавающую на поверхности воды. Растет на берегах рек, болотах, поемных лугах. Собран в воде р. Иргиз, 22.06.96; оз. Карасу, 23.07.97 и 31.07.98. Является географической новинкой для 7-го флористического района.

Сем. Menyanthaceae Dumort.

12. *Nymphoides peltata* (S.G. Gmel.) O. Kuntze – Болотноцветник щитолистный. Растет в озерах и старицах. Собран в воде старицы р. Урал, южнее окр. с. Кирсаново. Является новинкой для 1-го флористического района.

При работе с гербарными сборами В.М. Катанской 1960–1970 гг., хранящихся в Специализированном гербарном фонде Института биологии внутренних вод РАН (IBIW), и по литературным данным обнаружены 5 видов, отсутствующие во флоре Казахстана [8], но собранные и отмеченные на территории региона другими исследователями [1, 9–12].

1. *Elodea canadensis* Michx. – Элодея канадская, водяная чума. Встречается в стоячих и медленно текущих реках, озерах, старицах [1, 11, 12]. Занесенный из Америки вид. Многолетник. Гидрофит. Глубина 0,5–2 м.

2. *P. berchtoldii* Fieb. – Р. Берхтольда. Растет в озерах и реках. Б.Ф. Свириденко [1] и В.М. Катанской [11] приведены достоверные данные о сборе его на территории Западно-Казахстанской степной провинции. Многолетник. Гидрофит. Глубина 0,8–1,2 м.

3. *R. drepanensis* Tineo – Р. трапанинская. Растет в солоноватых озерах. Отмечен Б.Ф. Свириденко [1] и А.П. Белавской [12] в Торгайском и Тобол-Ишимском флористических районах. Многолетник. Гидрофит. Глубина до 0,5 м.

4. *Althenia filiformis* F. Petit – Альтения нитевидная. Растет спорадически в долинных солоноватых озерах. Б.Ф. Свириденко [1] и А.П. Белавская [12] приводят данные о сборе в Торгайском и Тобол-Ишимском флористических районах. Многолетник. Гидрофит. Глубина до 0,4 м.

5. *Carex aquatilis* Wahlenb. – Осока водная. Растет по берегам водоемов, окраинам болот и в воде. В.В. Иванов [9] и Г.М. Мулдашева [10] приводят данные о сборе данного вида. Многолетник. Гидрогифит. Глубина 0,2–0,8 м.

Таким образом, в результате исследований флоры водоемов Западно-Казахстанской степной провинции собраны 12 видов, ранее не отмеченные для данного региона, и обнаружены 5 видов, отсутствующие

в флоре Казахстана [8]. Поэтому мы считаем необходимым включение этих видов в список флоры водоемов Западно-Казахстанской степной провинции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Свириденко Б.Ф. Флора и растительность водоемов Северного Казахстана. Омск: Изд-во ОмГПУ, 2000. 196 с.
2. Быков Б.А. Региональный анализ флоры и ботанико-географическое районирование Казахстана // Проблемы освоения пустынь. 1975. № 6. С. 3-14.
3. Скворцов А.К. Гербарий: Пособие по методике и технике. М.: Наука, 1977. 198 с.
4. Катанская В.М. Высшая водная растительность континентальных водоемов СССР. Л., 1981. 187 с.
5. Кокин К.А. Экология высших водных растений. М., 1982. 158 с.
6. Белавская А.П. Высшая водная растительность // Методика изучения биоценозов внутренних водоемов. М., 1975. С. 117-132.
7. Белавская А.П. К методике изучения водной растительности. // Бот. журн. 1979. Т. 64, № 1. С. 32-41.
8. Флора Казахстана. Алма-Ата: Изд-во АН КазССР, 1961. Т. 1-9.
9. Иванов В.В. Определитель некоторых водных высших растений флоры Северного Прикаспия // Мат. по флоре и раст. Сев. Прикаспия. 1969. Вып. 4, ч. 1. С. 2-55.
10. Мулдашева Г.М. Водная растительность степных рек Северного Прикаспия // Бот. география Сев. Прикаспия. 1974. Вып. 7. С. 168-180.
11. Катанская В.М. Растительность степных озер Северного Казахстана и сопредельных с ним территорий // Озера семиаридной зоны СССР. Л., 1970. С. 92-135.
12. Белавская А.П. Водные растения России и сопредельных государств (прежде входивших в СССР) // Тр. Бот. ин-та им. В.Л. Комарова. Санкт-Петербург, 1994. Вып. 11. 64 с.
13. Черепанов С.К. Сосудистые растения СССР. Л.: Наука, 1981. 510 с.

Резюме

Осы зерттеу жұмысы Батыс қазақстандық дала провинциясының су-суаттарына жүргізілді. Зерттелген сулардан бұл аймақ үшін бұрынсоңды белгіленбеген географиялық жаңалық болып табылатын, 12 түр жиналды. Одан басқа, гербарий материалдарымен және әдебиеттермен жұмыс жүргізу барысында, Қазақстан флорасында көрсетілмеген, бірақ осы аймақтың көлемінде басқа авторлар жинаған және анықтаған 5 түр табылды.

Summary

The results of study of flora of water plants of West Kazakhstan steppe province are given in the present paper. 12 collected species were not marked for this region before. They are new for this territory. The review of herbarium materials and new publications founded 5 species collected with other authors. They were marked for this territory in "The Flora of Kazakhstan" before.

УДК 612.01:502/504(574.42)

А. Б. АДЫЛЬБЕКОВА

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ СРЕДЫ ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА

(Восточно-Казахстанский государственный университет им. С. Аманжолова)

У 252 студентов, постоянно проживающих в условиях экологически неблагоприятной среды г. Усть-Каменогорска, и 60 старшеклассников из считающегося экологически более благополучным района ВКО исследовали состояние функционального резерва организма с помощью стандартной нагрузочной пробы (по Мартинэ). Выявлена распространенность типов ответных реакции на физическую нагрузку в зависимости от уровня адаптации. Снижение функционального резерва организма горожан в значительной мере определяется неблагоприятным влиянием на организм окружающей среды.

Одна из актуальных проблем современной науки – изучение влияния факторов окружающей среды на здоровье человека. Важным аспектом исследований в этом плане является определение функционального резерва как одного из компонентов оценки состояния организма. Функциональный резерв – это запас функциональных возможностей, которые постоянно расходуются на поддержание равновесия между организмом и окружающей средой. Запас функциональных возможностей организма – его информационные и метаболические ресурсы. Эти резервы расходуются в интересах поддержания необходимого уровня функционирования основных систем организма. Последние, в свою очередь, играют ведущую роль в сохранении постоянства внутренней среды организма, в обеспечении гомеостаза [1].

Как известно, функциональный резерв имеет прямую связь с уровнем функционирования и обратную со степенью напряжения регуляторных систем. Снижение способности организма компенсировать затраты энергии, информации и вещества на текущее функционирование в неадекватных условиях приводит к напряжению механизмов регуляции и соответственно к снижению функционального резерва и развитию донозологических состояний, предшествующих различным формам заболеваний [2].

Установлено, что снижение функционального резерва у практически здорового человека можно оценить по ухудшению реакций организма на соответствующую функциональную пробу. Ретроспективное заключение о величине функционального ре-

зерва можно получить с помощью анализа восстановительного периода после нагрузки. В результате выявляется мера использования резерва и усилий организма на его восполнение. Как известно, при любой нагрузке происходят затраты информации, энергии и вещества [3].

Оценка функционального резерва системы кровообращения осуществляется обычно при использовании стандартных нагрузочных проб. В системе массовой донозологической диагностики применяются самые простые функциональные пробы, такие, как пробы с задержкой дыхания, проба с 20 приседаниями (по Мартинэ) и т.п. [2].

В связи с изложенным целью работы явилось изучение влияния экологически неблагоприятных факторов окружающей среды на состояние функциональных возможностей организма молодых людей, проживающих в промышленном центре цветной металлургии, установление распространенности типов ответных реакций на физическую нагрузку в зависимости от уровня адаптации.

Обследованы две случайно сформированные группы практически здоровых молодых людей в возрасте 17–24 лет. Первую группу составили 252 студента (56 юношей и 196 девушек), постоянно проживающие в условиях экологически неблагоприятной среды промышленного центра цветной металлургии г. Усть-Каменогорска (основная группа). Вторая группа включала 60 старшеклассников (24 юноши и 36 девушек) из считающегося экологически более благополучным Катон-Карагайского района ВКО (контрольная группа) [4]. Здоровыми

считались лица, не предъявляющие жалоб, не имеющие хронических заболеваний в анамнезе, и у которых при медицинском обследовании не обнаружены изменения со стороны отдельных органов и систем.

Функциональные возможности организма исследовались с помощью пробы Мартинэ (20 приседаний в течение 30 с) с подсчетом частоты сердечных сокращений (ЧСС) и измерением артериального давления до нагрузки и каждую минуту в течение 5–6 мин после нее. С учетом длительности и характера восстановительного периода была оценена реакция ЧСС и артериального давления на функциональную нагрузочную пробу. Изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления определялись как нормотоническая, гипотоническая, гипертоническая, дистоническая реакции и реакция со ступенчатым подъемом максимального артериального давления [5]. Показатели артериального давления – систолического (САД) и диастолического (ДАД) измеряли по методу Короткова, частоту сердечных сокращений – пальпаторно.

Рассчитав по формуле Р.М. Баевского в модификации А.П. Берсеновой значения адаптационного потенциала (АП) системы кровообращения для каждого обследуемого, определили границы его значений, соответствующие различным «уровням адаптации». При разработке критериев оценки значений АП использовали специальную программу, основанную на методе центильных коридоров. Для качественной характеристики состояний адаптационных возможностей организма выделили следующие уровни адаптации: «удовлетворительная адаптация», «напряжение механизмов адаптации», «неудовлетворительная адаптация» и «срыв адаптации». Поскольку «неудовлетворительная адаптация» и «срыв адаптации» соответствуют уже неспецифическим и специфическим преморбидным изменениям и состояниям с резким снижением функциональных возможностей организма, чаще всего переходящим в различные нозологические формы заболеваний и потому требующим тщательного врачебного обследования и назначения лечебно-оздоровительных мероприятий [2], эти уровни рассматривались вместе. В результате исследования выявлена «структура здоровья» молодых людей, т.е. распределение в процентах лиц с разным уровнем адаптации. Результаты исследований обрабатывали статистически на IBM PC Pentium IV с помощью программ

Excel, достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента [6].

Анализ распространенности типов ответных реакций на физическую нагрузку в зависимости от уровня адаптации (табл. 1,2) показал, что при удовлетворительной адаптации чаще наблюдается нормотоническая реакция, чем при неудовлетворительной адаптации, ее срыве, а также при ее напряжении. При этом у юношей как основной, так и контрольной групп этот тип реакций встречается чаще, чем у девушек. Следует также отметить, что хорошие нормотонические реакции были зарегистрированы в обеих группах в основном при удовлетворительной адаптации и преимущественно у юношей. Количество же неудовлетворительных ее реакций в обеих группах значительно увеличено при неудовлетворительном уровне адаптации и ее срыве. Частота атипических реакций (гипотонической, гипертонической, дистонической реакций и реакций со ступенчатым подъемом максимального артериального давления) возрастает при неудовлетворительном уровне адаптации и ее срыве, а также при ее напряжении.

Сравнительный анализ частоты распространенности типов ответных реакций на физическую нагрузку между двумя группами выявил, что у юношей основной группы по сравнению с контрольной группой при неудовлетворительной адаптации и ее срыве достоверно снижается количество нормотонических реакций. У девушек эти различия недостоверны. Количество же атипических реакций у юношей основной группы при неудовлетворительной адаптации и срыве ее по сравнению с удовлетворительной адаптацией, наоборот, повышается, различия достоверны при $p < 0,05$. У девушек достоверных различий нет.

Следует отметить, что количество хороших нормотонических реакций при удовлетворительной адаптации у юношей основной группы существенно ниже по сравнению с контрольной группой, а количество удовлетворительных – закономерно выше. При удовлетворительной адаптации у девушек основной группы в отличие от контрольной группы также достоверно снижается число хороших нормотонических реакций и значительно увеличивается число ее удовлетворительных реакций, а при напряжении механизмов адаптации количество удовлетворительных нормотонических реакций достоверно снижается. Необходимо также указать на то, что количество удовлетворительных нормотонических

Таблица 1. Распространенность типов ответных реакций на физическую нагрузку среди молодежи 17 – 24 лет в зависимости от уровня адаптации, %

Группа	Пол	Удовлетворительная адаптация						Напряжение механизмов адаптации					Неудовлетворительная адаптация и срыв адаптации						
		Всего	Из них					Всего	Тип ответных реакций				Всего	Из них					
			нормотоническая	гипотоническая	гипертоническая	дистоническая	реакция со ступенчатым подъемом max АД		нормотоническая	гипотоническая	гипертоническая	гипертоническая		реакция со ступенчатым подъемом max АД	нормотоническая	гипотоническая	гипертоническая	дистоническая	реакция со ступенчатым подъемом max АД
Основная	Юноши (n=56)	50,0	96	4	0	0	0	26,8	87	13	0	0	0	23,2	69*	15	8	8	0
	Девушки (n=196)	49,0	86	12	0	2	0	26,0	73	20	0	5	2	25,0	73	27	0	0	0
Контрольная	Юноши (n=24)	54,2	100	0	0	0	0	37,5	100	0	0	0	0	8,3	100	0	0	0	0
	Девушки (n=36)	52,8	90	5	0	5	0	33,3	83	17	0	0	0	13,9	80	20	0	0	0

Примечание. Достоверные отличия показателей основной группы от показателей контрольной группы при * p<0,05.

Таблица 2. Распространенность нормо- и дистонических типов ответных реакций в зависимости от уровня адаптации, %

Группа	Пол	1. Удовлетворительная адаптация						2. Напряжение механизмов адаптации						3. Неудовлетворительная адаптация и срыв адаптации								
		Тип ответных реакций																				
		Нормотоническая			Дистоническая			Нормотоническая			Дистоническая			Нормотоническая			Дистоническая					
		Всего	хорошая	Из них		Всего	удовлетворительная	неудовлетворительная	Всего	хорошая	Из них		Всего	удовлетворительная	неудовлетворительная	Всего	хорошая	Из них		Всего	удовлетворительная	неудовлетворительная
удовлетворительная	неудовлетворительная			удовлетворительная	неудовлетворительная						удовлетворительная	неудовлетворительная										
Основная	Юноши (n=56)	96	11*	82**	7	0	0	0	87	8	77	15	0	0	0	69	0	44**	56	8	100	0
	Девушки (n=196)	86	5*	81***	14***	2	100	0	73	0	81*	19	5	67	33	73	0	33***	67***	0	0	0
Контрольная	Юноши (n=24)	100	54	46	0	0	0	0	100	0	100	0	0	0	0	100	0	0	100	0	0	0
	Девушки (n=36)	90	53	47	0	5	100	0	83	0	100	0	0	0	0	80	0	25	75	0	0	0

Примечания:

1. Достоверные отличия показателей основной группы от показателей контрольной группы: * при p<0,01, ** при p<0,05;
2. Достоверные отличия показателей 3-го уровня адаптации от показателей 1-го уровня: *** при p < 0,01.

реакций при неудовлетворительной адаптации и ее срыве по сравнению с удовлетворительной адаптацией у девушек основной группы существенно ниже, а неудовлетворительных ее реакций – закономерно выше.

Таким образом, значительное снижение частоты нормотонических реакций и, наоборот, закономерный рост атипических реакций при неудовлетворительной адаптации и ее срыве у юношей основной группы по сравнению с контрольной группой, достоверное уменьшение количества хороших нормотонических реакций и, наоборот, значимое увеличение числа удовлетворительных ее реакций при удовлетворительной адаптации у юношей и девушек основной группы в отличие от контрольной группы, достоверное снижение удовлетворительных нормотонических при напряжении механизмов адаптации у девушек основной группы в отличие от девушек контрольной группы, а также существенное уменьшение количества удовлетворительных нормотонических реакций и достоверное увеличение числа ее неудовлетворительных при неудовлетворительной адаптации и ее срыве у девушек основной группы, согласно исследованиям Р.М. Баевского [3] свидетельствуют об ухудшении реакций организма на соответствующую функциональную пробу и соответственно на снижение функционального резерва организма молодых людей основной группы.

Результаты исследования показывают, что в условиях постоянного и длительного воздействия факторов экологически неблагоприятной среды нарушаются регуляторные и приспособительные механизмы системы кровообращения, происходят перенапряжение и срыв адаптационных возможностей, что обуславливает снижение функционального резерва и способствует развитию донозологических изменений здоровья.

Полученные данные указывают на то, что исследование состояния функциональных возможностей организма в условиях неблагоприятных воздей-

ствий позволяет выделить группы риска среди обследуемых, что является предпосылкой для применения способов коррекции возникающих дезадаптивных и донозологических сдвигов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдаралиев А.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. и др. Комплексная оценка функциональных резервов организма. Фрунзе: Илим, 1988. 195 с.
2. Казначеев В.П., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения. Л.: Медицина, 1980. 208 с.
3. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., 1979. 298 с.
4. Ницый Р.А., Султанбеков З.К. Некоторые методологические аспекты гигиенической оценки окружающей среды //Здравоохранение Казахстана. 1996. № 1. С.14-15.
5. Дембо А.Г. Врачебный контроль в спорте. М.: Медицина, 1988. С.102-109.
6. Адильбекова А.Б. Донозологические изменения здоровья молодежи в условиях воздействия неблагоприятной экологической среды // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. 2005. № 2. С.30-36.

Резюме

Өскемен қаласындағы экологиялық қолайсыз жағдайда тұрақты тұратын 252 студенттері мен ШҚО экологиялық жағдайы қолайлы деп есептелетін ауданында тұратын 60 жоғарғы сынып оқушыларының ағзасының функционалды қоры стандартты сынау арқылы (Мартинэ бойынша) зерттелді. Адаптациялық деңгейіне байланысты физикалық жұмысына жауапты реакция түрлерінің көп таралғандығы анықталды. Қала тұрғындарында ағзаның функционалды қорының төмендеуі қоршаған ортаның қолайсыз әсерінен пайда болады.

Summary

Condition of organism functional reserve of 252 students, constantly living in conditions of the ecologically bad environment of Ust-Kamenogorsk and 60 senior-pupils from the ecologically better region of East-Kazakhstan Region was made analysis with the help of standard loading test (according to Martine). Spreading of the types of answer reactions on the physical load according to the adaptation level was revealed. Redaction of organism functional reserve of townsmen is defined by bad environment influence on organism.

Н. К. БИШИМБАЕВА

ОБНАРУЖЕНИЕ КЛЕТОК С ПРИЗНАКАМИ ПРОГРАММИРОВАННОЙ ГИБЕЛИ В ЭМБРИОГЕННЫХ КАЛЛУСНЫХ ТКАНЯХ ПШЕНИЦЫ И ЯЧМЕНЯ

(Институт физиологии, генетики и биоинженерии растений МОН РК)

Методами световой микроскопии выявлено, что интенсивно окрашенные деградирующие клетки эмбриогенных каллусов пшеницы и ячменя обладают характерными чертами клеток с признаками программированной гибели: разрушение ядерного материала и выход его содержимого в цитоплазму, сжатие цитоплазмы, наличие периплазматического пространства, утолщение клеточной стенки, увеличение размеров клеток, высокая активность окислительно-восстановительных процессов и изменение рН цитоплазмы в кислую сторону. Дополнительно, методами флуоресцентной микроскопии при окрашивании акридин оранжевым и методом TUNEL выявлены разрушение ядерного материала и межнуклеосомная фрагментация молекул ДНК в деградирующих клетках, являющиеся характерными признаками апоптоза.

Программированная клеточная смерть (ПКС) или апоптоз – генетически запрограммированная смерть, процесс, включающий большое количество регуляторных генов, сигнальных путей и ряд событий, приводящих к изменению морфологических признаков клеток. Наряду с делением и дифференцировкой программированная гибель клеток или апоптоз является процессом, необходимым и благоприятным для организма, способствующим становлению и функционированию организма в нормальных физиологических условиях [1]. Поэтому апоптоз еще называют физиологической гибелью клеток.

Программируемая клеточная смерть также происходит в процессе защитных реакций живых организмов при умеренных дозах стрессов [2]. При высокой дозе стресса наблюдается некроз клеток, который сопровождается набуханием и почернением тканей и в отличие от апоптоза ведет к отмиранию тканей организма.

Процесс апоптоза хорошо изучен для животных клеток и характеризуется следующими основными морфологическими признаками: конденсация хроматина, сжатие клетки, систематическое расщепление ДНК, сопровождающееся разрушением ядра, фрагментация клетки на дискретные апоптические тела [1]. При апоптозе в первую очередь страдает ядро и содержимое ядра выливается в цитоплазму, при этом сохраняется целостность клеточной мембраны. В отличие от апоптоза при некрозе в первую очередь происходит лизис клеточной мембраны и мембран органелл, в результате чего все содержимое клетки выходит наружу.

ПКС у растений также происходит в процессе развития и защитных реакций и в целом сходна по проявлениям и механизмам с апоптозом у животных [3]. В отличие от животных остовы апоптозных клеток растений, как правило, не исчезают бесследно благодаря прочности клеточных стенок и составляют основу сосудистых пучков и аэренхимы [3]. Однако сведения об апоптозе у растений все еще очень фрагментарны, и до сих пор еще не сложилось целостного представления о типичной апоптозной растительной клетке как *in vivo*, так *in vitro* от появления первых признаков программированной клеточной смерти до ее терминальной стадии.

Ранее при изучении цитоморфологического строения эмбриогенных каллусов пшеницы и ячменя нами выявлены интенсивно окрашенные деградирующие клетки (ИОДК) [4]. Установлено, что пропорция ИОДК в каллусных тканях регулируется при помощи фитогормонов и трофических факторов питательной среды и рост их числа приводит к усилению эмбриогенного потенциала и интенсивности роста каллусных тканей. Иными словами, деградация и гибель ИОДК не оказывают отрицательного действия на процессы морфогенеза эмбриогенных тканей, а напротив, являются благоприятными и необходимыми для роста и эмбриоидогенеза в каллусной ткани, т. е. физиологически полезными. Последнее, как указывалось, характерно для процессов программированной гибели клеток или апоптоза. Исходя из этого мы сделали предположение о том, что обнаруженные в эмбриогенных каллусах интенсивно окрашенные деградирующие клетки представ-

ляют собой не что иное, как клетки с признаками программированной или физиологической гибели.

Целью данного исследования являлось выяснение вопроса о том, обладают ли ИОДК признаками программированной клеточной гибели или апоптоза. Для этого ИОДК были изучены различными методами световой и флуоресцентной микроскопии. Традиционно апоптоз выявляется сложными и дорогостоящими методами флуоресцентной микроскопии (акридин оранжевый, метод TUNEL) [1]. Одной из наших задач было на основе сопоставления данных световой и флуоресцентной микроскопии выявить цитоморфологические признаки программированной клеточной смерти в эмбрионных культурах растений, позволяющие легко их распознавать при помощи простых и доступных методов световой микроскопии.

Материалы и методы. Объектами исследования служили длительно культивируемые эмбрионные каллусные ткани, индуцированные из незрелых зародышей ячменя *Hordeum vulgare* и пшеницы *Triticum aestivum*, субкультивируемые в течение 5 лет на среде Мурасиге и Скуга (МС) [5] и Гамборга В5 [6] с высокими концентрациями 2,4-Д (5,0 и 7,0 мг/л, соответственно). Каллусные культуры инкубировали при температуре 26 ± 2 °С и субкультивировали каждые 30 дней.

Давленные цитологические и постоянные гистологические препараты готовили согласно Паушевой [7]. Для исследования ядерного материала давленные и постоянные препараты окрашивали ацетокармином [7] и реактивом Шиффа в сочетании с гематоксилином [8] соответственно. Для выявления особенностей цитоплазмы и клеточных стенок постоянные препараты подкрашивали алциановым синим [8] и азур-эозином по Романовскому [9]. Гистологические и давленные препараты изучали и фотографировали на микроскопе Polyvar.

Для выявления фрагментации ядерного материала и ДНК использовали методы флуоресцентной микроскопии, традиционно используемые для выявления апоптоза: окрашивание акридин оранжевым [1] и по методу TUNEL [10, 11]. TUNEL-метод заключается в проведении реакции ник-мечения 3'-концов молекулы ДНК. В итоге обнаруживаются фрагменты ДНК, образующиеся в результате межнуклеосомной фрагментации, катализируемой эндогенными эндонуклеазами. Препараты анализировали под флуоресцентным микроскопом Leica в области зеленого ($\lambda=530-570$ нм) и красного ($\lambda=620-750$ нм) свечения.

Для выявления уровня окислительно-восстановительных процессов проводили качественную оценку активности сукцинат-дегидрогеназы с использованием тетразолия синего [12].

Результаты и их обсуждение. Изучение давленных препаратов показало, что среди клеточных популяций эмбрионных каллусов резко выделяются интенсивно окрашенные деградирующие клетки, ранее упомянутые нами как ИОДК, которые имеют хорошо окрашенное ацетокармином содержимое (рис. 1, а). Размеры их в диаметре довольно крупные: от 30–50 мкм на ранних стадиях гибели до 60–80 мкм на терминальных этапах. Они значительно крупнее меристематических клеток (8–10 мкм) и компетентных эмбрионных клеток (12–20 мкм), ядра которых хорошо окрашиваются таким ядерным красителем, как ацетокармин (рис. 1, а, б, г). Но в отличие от этих клеток вся область цитоплазмы ИОДК окрашивается ацетокармином и реактивом Шиффа с гематоксилином, что свидетельствует о нарушении целостности ядра и о выходе ядерного материала в цитоплазму (рис. 1, а–г).

На более поздних стадиях деградации ИОДК протопласт, содержащий разрушенный ядерный материал сжимается, в результате чего между плазмалеммой и клеточной стенкой образуется периплазматическое пространство (рис. 1, г). На препаратах также видны пустые неокрашенные клетки, представляющие, по всей видимости, картину финальной стадии ПКС (рис. 1, г). В этих клетках наблюдаются уменьшение интенсивности окраски протопласта этих клеток и его сжатие вплоть до полного исчезновения.

Кроме того, у ИОДК утолщается клеточная стенка, что хорошо видно на давленных и постоянных препаратах (рис. 1 а–г). Это согласуется с данными литературы о том, что апоптозные клетки эмбрионных клеточных культур растений содержат утолщенные клеточные стенки [2, 13]. Следует отметить, что образование периплазматического пространства и сохранение целостности клеточной стенки вплоть до последних этапов гибели являются отличительными чертами апоптоза растений [2, 14]. У животных клеточная стенка отсутствует, поэтому апоптозная клетка сама по себе сжимается, фрагментируясь на апоптозные тела, без образования какого-либо периплазматического пространства [1]. Сохранение клеточной стенки вплоть до последних этапов гибели отличает апоптоз растений и от некроза – непрограммированной гибели, при кото-

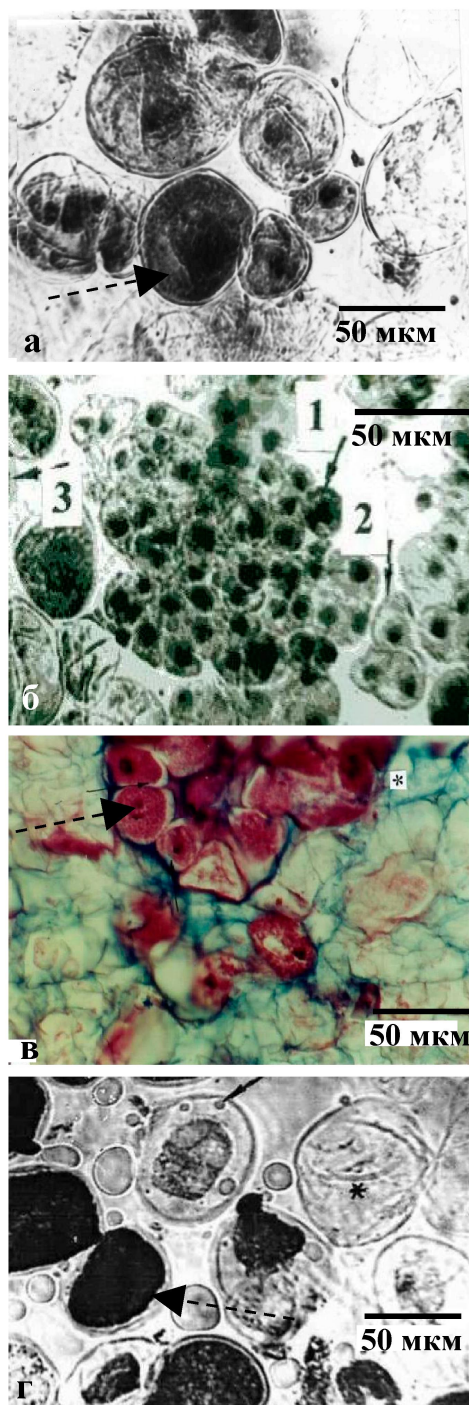


Рис. 1. Клетки с признаками ПКС в эмбрионных каллусах ячменя. ↑ – периплазматическое пространство, → – ПКС; а, в, г – окраска ацетокармином; б – окраска реактивом Шиффа в сочетании с гематоксилином

рой в первую очередь происходят разрыв клеточных стенок и лизис клеток [1].

Таким образом, методами световой микроскопии нами выявлено, что интенсивно окрашенные деградирующие клетки в эмбрионных каллусах имеют все морфологические характеристики, при-

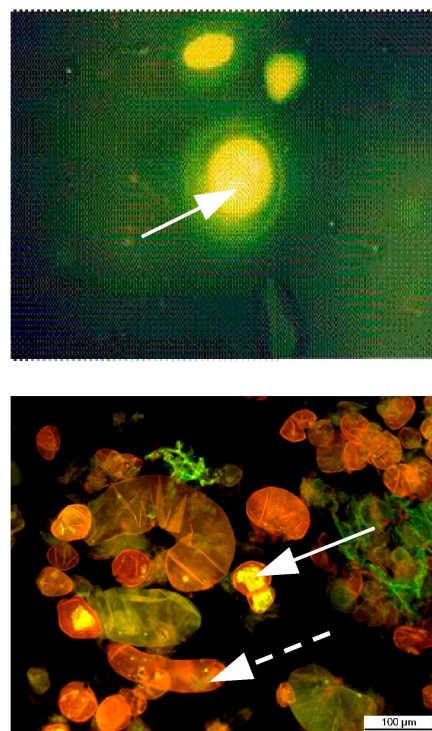


Рис. 2. Клетки с признаками ПКС в эмбрионных каллусах ячменя (окраска акридин оранжевым)
→ – клетки с признаками ПКС,
---→ – неапоптотические клетки

сущие клеткам с признаками программированной гибели [2, 12]: разрыв ядерной мембраны и выход ядерного материала в цитоплазму, сжатие цитоплазмы, образование периплазматического пространства и утолщение клеточной стенки (рис. 1, а–г). Исходя из этого мы классифицировали ИОДК как клетки с признаками программированной клеточной смерти.

Далее мы поставили перед собой задачу выявить признаки программированной гибели в ИОДК при помощи методов флуоресцентной микроскопии, традиционно используемых для выявления апоптотических клеток у животных и растений [3], и сопоставить их с полученными нами данными по световой микроскопии. Для выявления фрагментации ядерного материала и ДНК использовали окрашивание акридин оранжевым и по методу TUNEL [1].

При связывании с ДНК акридин оранжевый флуоресцирует в желто-зеленой области спектра, а РНК цитоплазмы – в красно-оранжевой области [1]. Поэтому при рассмотрении клетки, которая не вступила на путь апоптоза, флуоресценция в желто-зеленой области спектра наблюдается только в области ядра, а вся клетка флуоресцирует в красно-оранжевой области. В случае апоптотических клеток желто-зеленое свечение заполняет весь объем клетки, так

как ядерный материал при этом разрушается и ДНК оказывается в цитоплазме. При окрашивании давленных препаратов акридин оранжеевым мы наблюдали флуоресценцию в зеленой области во всем объеме клеток, что еще раз подтвердило полученные нами данные световой микроскопии о разрушении ядра и выходе его содержимого в цитоплазму (рис. 2).

Одним из характерных признаков апоптоза является межнуклеосомная фрагментация молекулы ДНК, которая происходит под действием эндонуклеаз, в результате чего образуются многочисленные разрывы нитей ДНК и множество ее 3'-концов. Их присутствие можно детектировать с помощью метода TUNEL, который заключается в ник-мечении 3'-концов молекулы ДНК. Ник-меченые концы затем выявляются с помощью флуоресцентного красителя. Для выявления ядерной ДНК в этих же препаратах был использован краситель пропидий йодид. На рис. 3 представлен фрагмент эмбрионного каллуса пшеницы, окрашенный пропидий йодидом. Исходя из того, что пропидий йодид окрашивает только ядерную ДНК, из данного рисунка следует, что в некоторых клетках ядра сильно увеличены и занимают практически весь объем клетки (рис. 3, а, в). Можно предположить, что эти клетки находятся на одной из стадий ПКС, когда объем ядра увеличивается, но еще без разрыва ядерной оболочки.

Некоторые клетки данного ЭКК положительно реагируют на ник-мечение, что указывает на фрагментацию нитей ДНК в этих клетках (рис. 3, б). Видимо, эти клетки, представляют собой раннюю стадию апоптоза, так как флуоресцентное свечение имеет небольшие размеры, что соответствует ядрам клеток, только вступившим на путь программированной клеточной гибели.

В эмбрионных каллусах ячменя и пшеницы мы наблюдали и другие типы TUNEL-положительной реакции клеток, когда окрашивание занимает весь объем клетки (рис. 3, г). Это явно свидетельствует о том, что все содержимое ядра находится в цитоплазме и подвергается фрагментации при помощи нуклеаз, т. е. фрагментация ДНК в эмбрионных культурах может происходить как на ранних, так и на более поздних стадиях гибели клеток. Обычно TUNEL-метод позволяет выявлять «ранние» апоптотические клетки с фрагментацией ДНК, у которых еще отсутствуют и слабо выражены морфологические изменения, характерные для апоптоза [1]. Это отличие может быть связано с тем, что в нашем случае

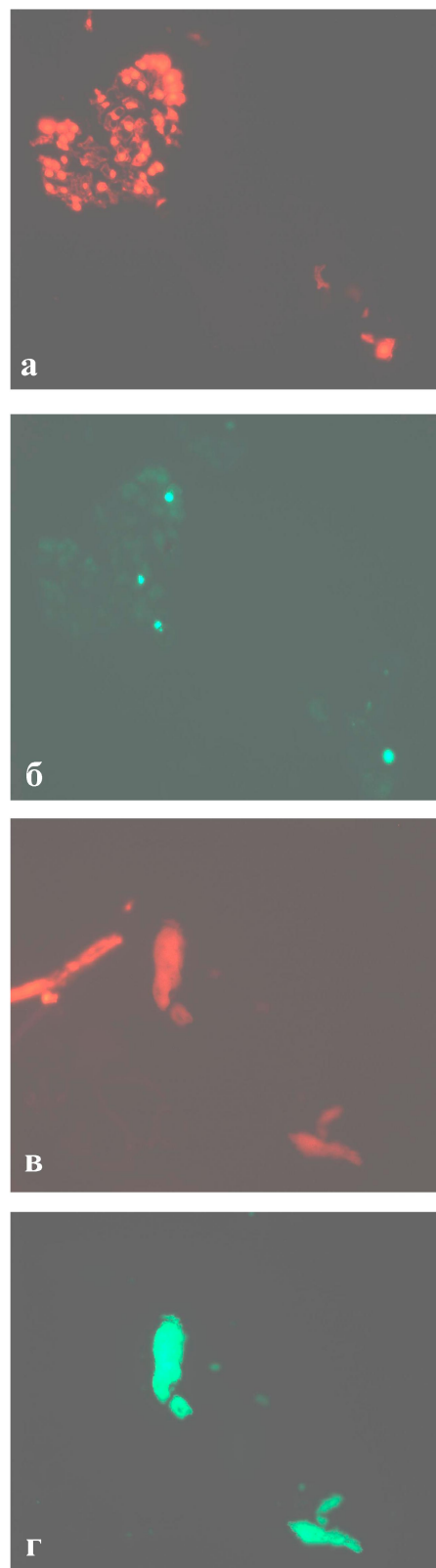


Рис. 3. Фрагменты срезов эмбрионных каллусов пшеницы (увеличение 1300x1030): а, в – флуоресценция ядер (пропидий йодид); б, г – флуоресценция межнуклеосомных фрагментов ДНК (TUNEL-метод)

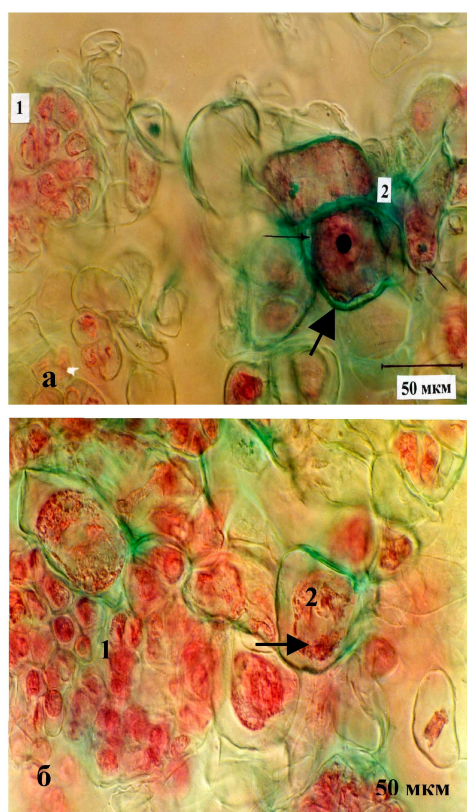


Рис. 4. Меристематические клетки и клетки с признаками ПКС (окраска азур-эозином по Романовскому): 1 – меристематические клетки; 2 – клетки с признаками ПКС
 → – пурпурная окраска протоплазмы клеток с признаками ПКС

клетки растительные, а не животные и принадлежат к специфическому эмбрионному типу тканей.

Помимо исследований ядерного материала клеток нами были выявлены некоторые особенности цитоплазмы и клеточных стенок с признаками ПКС в эмбрионных каллусах. Сравнительное изучение меристематических клеток и клеток с признаками ПКС показало различную степень окраски этих клеток азур-эозином по Романовскому (рис. 4). Известно, что азур-эозин относится к полихромным красителям, который окрашивает клеточные структуры в разные цвета: от красного (в случае ацидофильных структур) до пурпурного (в случае базофильных структур) [9].

При помощи азур-эозина нами обнаружено, что протоплазма ПКС клеток окрашивается в пурпурный цвет в отличие от меристематических клеток, где протоплазма окрашивается в светло-красный цвет, что свидетельствует об изменении pH протоплазмы от щелочной до кислой в процессе программированной гибели клеток (рис. 4, а, б). Это согласуется с литературными данными об изменении pH

цитоплазмы клеток животных в процессе программированной гибели в кислую сторону [1].

Кроме того, при использовании азур-эозина окраска клеточных стенок клеток с признаками ПКС резко отличается от таковой у меристематических клеток (рис. 4, а): у клеток с признаками ПКС она голубовато-синяя, а у меристематических красновато-коричневая, что может указывать на изменения в составе клеточных стенок.

Важной характеристикой апоптоза является то, что данный процесс энергозависимый и митохондрии в апоптотных клетках сохраняются вплоть до полного разрушения клетки [1], тогда как при некрозе одно из ранних событий – резкое снижение и последующее исчезновение активности окислительно-восстановительных ферментов. Индикатором окислительно-восстановительных процессов могут служить соли тетразолия, которые при взаимодействии с сукцинат-дегидрогеназой каталитически отщепляют водород от сукцината, в результате чего в местах локализации фермента откладывается пурпурно-синий формазан [12]. В экспериментах по качественной оценке активности сукцинат-дегидрогеназы на препаратах эмбрионных каллусов нами установлено, что цитоплазма меристематических клеток интенсивно окрашивается в пурпурно-синий цвет, что свидетельствует о высокой активности окислительно-восстановительных процессов, происходящих в этих клетках. Что касается клеток с признаками ПКС, то окраска данных клеток варьирует от интенсивной пурпурной до более светлой, что может указывать на различную степень активности сукцинат-дегидрогеназы или постепенное снижение активности данного фермента по мере деградации клеток.

Таким образом, с помощью методов световой микроскопии выявлено, что ИОДК клетки обладают характерными чертами клеток с признаками ПКС: разрушение ядерного материала и выход его в цитоплазму, конденсация цитоплазмы, наличие периплазматического пространства, утолщение клеточной стенки и увеличение размеров клеток, высокая активность окислительно-восстановительных процессов, изменение pH цитоплазмы в кислую сторону. Дополнительно, при помощи флуоресцентной микроскопии с использованием красителя акридин оранж и метода TUNEL установлены разрушение ядерного материала и фрагментация молекул ДНК в ИОДК клетках, являющиеся характерными признаками апоптоза.

Сравнение различных методов определения апоптоза показало, что простые доступные методы световой микроскопии более информативны по сравнению с дорогостоящими методами флуоресцентной микроскопии. Так, методы окраски акридин оранжевым и методом TUNEL хотя и являются маркерами апоптоза, но не позволяют получить картину различных этапов программированной гибели. Особый интерес представляет, на наш взгляд, метод обнаружения апоптических клеток методом окрашивания давленных препаратов ацетокармином. На препаратах, полученных этим методом, видны практически все характеристики и этапы программированной гибели (см. рис. 1).

Согласно данным литературы по исследованию ПКС в эмбрионных культурах клеток растений клетки с признаками ПКС характеризуются конденсированной цитоплазмой, наличием пространства между цитоплазмой и клеточной стенкой, утолщенной клеточной стенкой [3, 13, 15]. С помощью методов TUNEL и электрофореза ДНК доказано наличие межнуклеосомной фрагментации ДНК [13]. Однако эти работы не дают достаточно ясного представления о поведении ядра в процессе программированной гибели клеток. В нашей работе впервые для эмбрионных тканевых и клеточных культур растений методами световой (окраска ацетокармином) и флуоресцентной (окраска акридин оранжевым) микроскопии четко доказан факт разрушения ядра и выхода его содержимого в цитоплазму клеток с признаками ПКС. Кроме того, в отличие от указанных выше исследований нами показаны увеличение размеров клеток, изменение рН цитоплазмы в кислую сторону и высокая активность окислительно-восстановительных процессов в этих клетках.

Ранее нами выявлено, что ИОДК, классифицируемые нами теперь как клетки с признаками ПКС, встречаются только в эмбрионных культурах и их количество прямо коррелирует с эмбрионным потенциалом [4]. В неэмбрионных тканях клетки с признаками программированной гибели отсутствовали. Это наводит на мысль о важной роли ПКС в регуляции процессов роста и морфогенеза в эмбрионных тканевых и клеточных культурах растений. Выяснению роли программированной гибели клеток в процессе соматического эмбриогенеза и изучению ультратонкой организации клеток с признаками ПКС будут посвящены наши дальнейшие исследования.

Работа выполнена в рамках проекта фундаментальных исследований «Изучение цитофизиологических закономерностей роста, дифференцировки и программированной гибели клеток в культуре тканей зерновых злаков» и гранта Президента РК для проведения научных исследований за рубежом. Автор выражает признательность д-ру Martin Dickman (Университет Небраска, США) за помощь в организации экспериментов по выявлению ПКС методом TUNEL.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фильченков А.А., Стойка Р.С. Апоптоз и рак. Киев, 1999. С. 181.
2. Drew M.C., He I.I., Morgan P.W. Programmed Cell Death and Aerenchyma Formation in Roots // Trends Plant Sci. 2000. V. 5. P. 123-127.
3. McCabe P.F., Levine A., Meijer P.J., Tapon, Pennel R.I. A programmed cell death pathway activated in cells cultured at low cell density // The Plant Journal. 1997. V. 12 (2). P. 267-280.
4. Бишимбаева Н. К., Денебаева М. Г., Амирова А. К., Рахимова Е. В. Особенности гистологического строения рыхлых эмбрионных каллусов ячменя (*Hordeum vulgare*) // Изв. НАН РК. Сер. биол. и мед. 2001. №1-2. С.7-14.
5. Murashige T., Skoog F. A revised medium for rapid growth and bioassays with tobacco tissue cultures // Physiol. Plant. 1962. V. 15. P. 473-497.
6. Gamborg O.L., Eveleigh D.E. Culture methods and detection of glucanases in suspension cultures // Physiol. Plant., 1968. V.15. P. 473-497.
7. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений. М., 1988. 272 с.
8. Камелина О.П., Проскурина О.Б., Жинкина Н.А. К методике окраски эмбриологических препаратов // Бот. журн. 1992. Т. 77, №4. С.93-96.
9. Фурст Г.Г. Методы анатомо-гистохимического исследования растительных клеток. М., 1979. 155 с.
10. Gavrieli Y., Sherman Y., Ben-Sasson S.A. Identification of programmed cell death in situ via specific labeling of nuclear DNA fragmentation // J. Cell Biol. 1992. V. 119. P. 493-501.
11. Nicoletti I., Migliorati G., Pagliacci M.C. A rapid and simple method for measuring thymocyte apoptosis by propidium iodide staining and flow cytometry // J. Immunol Methods, 1991. V. 139. P. 271-279.
12. Световая микроскопия в биологии / Под. ред. А. Лейсли. М., 1992. 462 с.
13. Pennell R.I., Janniche L., Scofield G.N., Booi H., de Vries S.C., Roberts K. Identification of a transitional cell state in the developmental pathway to carrot somatic embryogenesis // J. Cell Biol. 1992. V. 119. P. 1371-1380.
14. Ванюшин Б.Ф., Шорнинг Б.Ю., Середина А.В., Александрюшкина Н.И. Влияние фитогормонов и 5-азациитидина на апоптоз у этилированных проростков пшеницы // Физиол. раст. 2002. Т. 49, № 4. С. 558-564.
15. Nomura K., Komamine A. Polarized DNA synthesis and cell division in cell clusters during somatic embryogenesis from single carrot cells // New Phytol. 1986. V. 104. P. 25-32.

Резюме

Жарықоптикалық микроскоп арқылы арпа және бидайдың эмбриогенді каллустарындағы қарқынды боялған клеткаларда бағдарламалы өлетін клеткаларға тән белгілер бар екені анықталды: ядроның бұзылуы және оның цитоплазмаға шығуы, периплазмалық кеңістіктің пайда болуы, клетка қабырғасының қалыңдауы, клеткалар көлемінің өсуі, тотығу-тотықсыздану үрдістерінің белсенділігінің жоғарылығы және цитоплазманың рН-ның қышқылдануы. Қосымша, акридин оранж және TUNEL әдісімен флуоресценттік микроскоп арқылы ядроның бұзылуы және ДНК молекуласының нуклеосом аралық фрагменттелуі байқалды, олар апоптозға тән белгілер болып саналады.

Summary

By the use of light microscopy it has been revealed, that intensively stained degraded cells of embryogenic calli have characteristic features of cells with signs of programmed cell death: destruction of a nuclear material and output in cytoplasm, shrinkage of cytoplasm, presence of periplasmatic space between the cytoplasm and the cell wall, thickened cell wall, increase of cells sizes, high activity of oxidative-reductive processes and decrease of cytoplasm pH. Additionally, destruction of nuclear material and internucleosomal fragmentation of DNA molecules, which are appeared to be a main attributes of apoptosis, has been revealed by the use of fluorescent microscopy and staining by acridine orange and according the TUNEL method.

Резюме

Жарықоптикалық микроскоп арқылы арпа және бидайдың эмбриогенді каллустарындағы қарқынды боялған клеткаларда бағдарламалы өлетін клеткаларға тән белгілер бар екені анықталды: ядроның бұзылуы және оның цитоплазмаға шығуы, периплазмалық кеңістіктің пайда болуы, клетка қабырғасының қалыңдауы, клеткалар көлемінің өсуі, тотығу-тотықсыздану үрдістерінің белсенділігінің жоғарылығы және цитоплазманың рН-ның қышқылдануы. Қосымша, акридин оранж және TUNEL әдісімен флуоресценттік микроскоп арқылы ядроның бұзылуы және ДНК молекуласының нуклеосом аралық фрагменттелуі байқалды, олар апоптозға тән белгілер болып саналады.

Summary

By the use of light microscopy it has been revealed, that intensively stained degraded cells of embryogenic calli have characteristic features of cells with signs of programmed cell death: destruction of a nuclear material and output in cytoplasm, shrinkage of cytoplasm, presence of periplasmatic space between the cytoplasm and the cell wall, thickened cell wall, increase of cells sizes, high activity of oxidative-reductive processes and decrease of cytoplasm pH. Additionally, destruction of nuclear material and internucleosomal fragmentation of DNA molecules, which are appeared to be a main attributes of apoptosis, has been revealed by the use of fluorescent microscopy and staining by acridine orange and according the TUNEL method.

М. С. ҚҰЛБАЕВА, С. Т. ТӨЛЕУХАНОВ

ҚАЛЫПТЫ ЖАҒДАЙДА ЖӘНЕ ШУ ӘСЕРІНЕ ЖАНУАРЛАРДЫҢ АУРИКУЛЯРЛЫ БИОБЕЛСЕНДІ НҮКТЕЛЕРІНІҢ ЭЛЕКТРӨТКІЗГІШТІК КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

(әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті)

Шудың 1 сағаттық әсеріне түскен жануарлардың аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің электрөткізгіштігі зерттелді. Барлық аурикулярлы биоактивті нүктелердің электрөткізгіштік көрсеткіштері қалыпты жағдайдағы жануарларға қарағанда жоғарылағаны байқалды.

Қазір техниканың дамуынан адамдар шудың тұрақты коршауында өмір сүріп келеді. Шуға бейімделу мүмкін емес. Көптеген елдерде қазір тыныштықтың қажеттілігі жалпы мәселе болып қалыптасты. Соңғы он жылдарда осындай кері құбылыстармен күресу мәселесі ең қажеттіліктің бірі болып саналады.

Өндіріске жаңа технологиялық процестердің енуінен, технологиялық құрылғылардың қуаттылығынан, өндірістік процестерді механизациялауынан адам жұмыс орнында да, тұрмыста да жоғары деңгейдегі шудың коршауында өмір сүріп келеді. Шу шығармайтын техниканы, өндірісті және тұрмысымызды мысал келтіру қазіргі таңда өте қиын. Сонымен бірге мейрамханалардағы музыка шуы, жан-жақтан автомобильдердің ызғырығы, трамвайлардың тарсылы, мотоцикльдер мен тік ұшақтардың гүрілдері, реактивті ұшақтардың құлақ тұндырарлық дыбыстары естіліп жатады. Сол себепті де шу организмге әсер ететін стресс факторлардың бірі болып саналады [1, 3].

Егер өткен жылдардың 60–70-жылдары көшедегі шу 80 дБ аспаса, қазіргі таңда ол 100 дБ немесе одан да асып түседі. Көптеген магистральдарда түнгі уақытта шу 70 дБ-ден төмен емес, ал санитарлық нормалар

бойынша ол 40 дБ-ден аспау керек. Мамандардың анықтауы бойынша, үлкен қалаларда шу әр жыл сайын 1 дБ өсіп отырады.

Шудың деңгейі 20–30 децибелл (дБ) болса, онда ол адамға зиянсыз болып саналады, бұл табиғи шу фоны. Рұқсат етілген деңгейінің шегі шамамен 80 дБ-ге тең. 81–90 дБ-дегі шу жағымсыз әсерлерді тудырады, 120–130 дБ кезінде – ауыртпалықтар сезіле бастайды, 150 дБ кезінде – есту функциясы қайтымсыз жоғалады, 180 дБ-ден асса – өмірге қауіп тудырады. Салыстырмалы ретінде мысал келтірсек: жапырақтардың сыбдыры – 10 дБ, 1 м қашықта тұрған сағаттың тықылдауы – 30 дБ, қалыпты сөйлеу – 60 дБ, токарь станогы – 85-95 дБ, құрылыс мекемелері – 95-105 дБ, автомобильдер – 80–100 дБ, темір жол транспорты – 100–110 дБ, жай ұшақтар – 120 дБ, реактивті ұшақтар – 140 дБ [1, 6] деңгейде шу шығарады.

Шудың әсерінен бас ауруы мен құлақта шу пайда болады, есту аппаратының патологиялық ауруларға, құлақ мүкістігі немесе керендікке ұшырайтыны анықталып зерттелген. Сонымен бірге орталық нерв және жүрекқан тамырлар жүйесінің, көру және сезім мүшелерінің функциялары өзгеріске ұшырайды, асқа-

ҚАЛЫПТЫ ЖАҒДАЙДА ЖӘНЕ ШУ ӘСЕРІНЕ ЖАНУАРЛАРДЫҢ АУРИКУЛЯРЛЫ БИОБЕЛСЕНДІ НҮКТЕЛЕРІНІҢ ЭЛЕКТРӨТКІЗГІШТІК КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

(әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті)

Шудың 1 сағаттық әсеріне түскен жануарлардың аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің электрөткізгіштігі зерттелді. Барлық аурикулярлы биоактивті нүктелердің электрөткізгіштік көрсеткіштері қалыпты жағдайдағы жануарларға қарағанда жоғарылағаны байқалды.

Қазір техниканың дамуынан адамдар шудың тұрақты қоршауында өмір сүріп келеді. Шуға бейімделу мүмкін емес. Көптеген елдерде қазір тыныштықтың қажеттілігі жалпы мәселе болып қалыптасты. Соңғы он жылдарда осындай кері құбылыстармен күресу мәселесі ең қажеттіліктің бірі болып саналады.

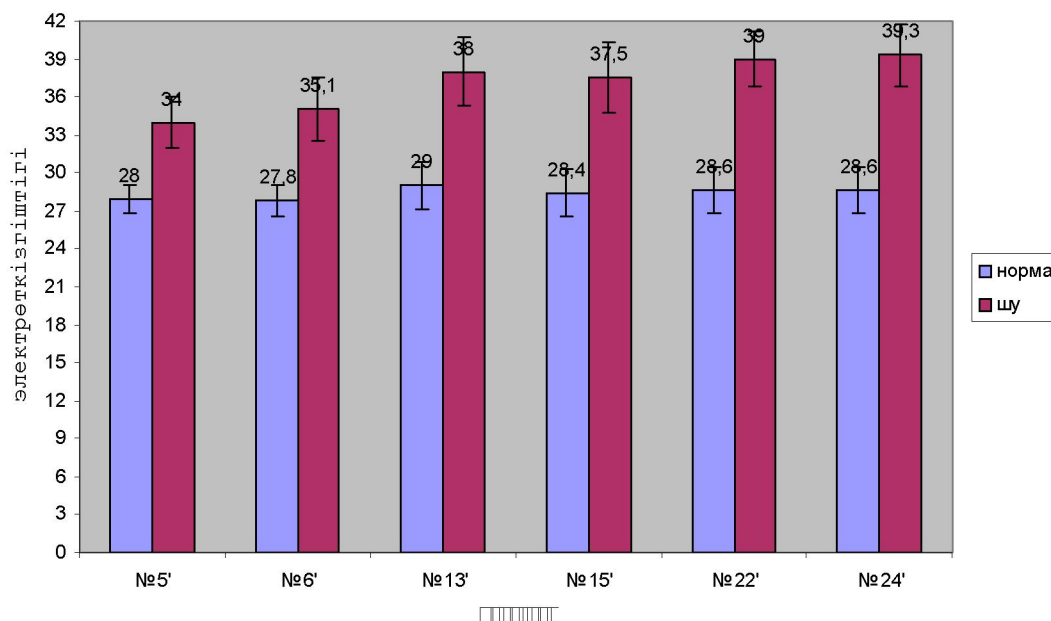
Өндіріске жаңа технологиялық процестердің енуінен, технологиялық құрылғылардың қуаттылығынан, өндірістік процестерді механизациялауынан адам жұмыс орнында да, тұрмыста да жоғары деңгейдегі шудың қоршауында өмір сүріп келеді. Шу шығармайтын техниканы, өндірісті және тұрмысымызды мысал келтіру қазіргі таңда өте қиын. Сонымен бірге мейрамханалардағы музыка шуы, жан-жақтан автомобильдердің ызғырығы, трамвайлардың тарсылы, мотоцикльдер мен тік ұшақтардың гүрілдері, реактивті ұшақтардың құлақ тұндырарлық дыбыстары естіліп жатады. Сол себепті де шу организмге әсер ететін стресс факторлардың бірі болып саналады [1, 3].

Егер өткен жылдардың 60–70-жылдары көшедегі шу 80 дБ аспаса, қазіргі таңда ол 100 дБ немесе одан да асып түседі. Көптеген магистральдарда түнгі уақытта шу 70 дБ-ден төмен емес, ал санитарлық нормалар

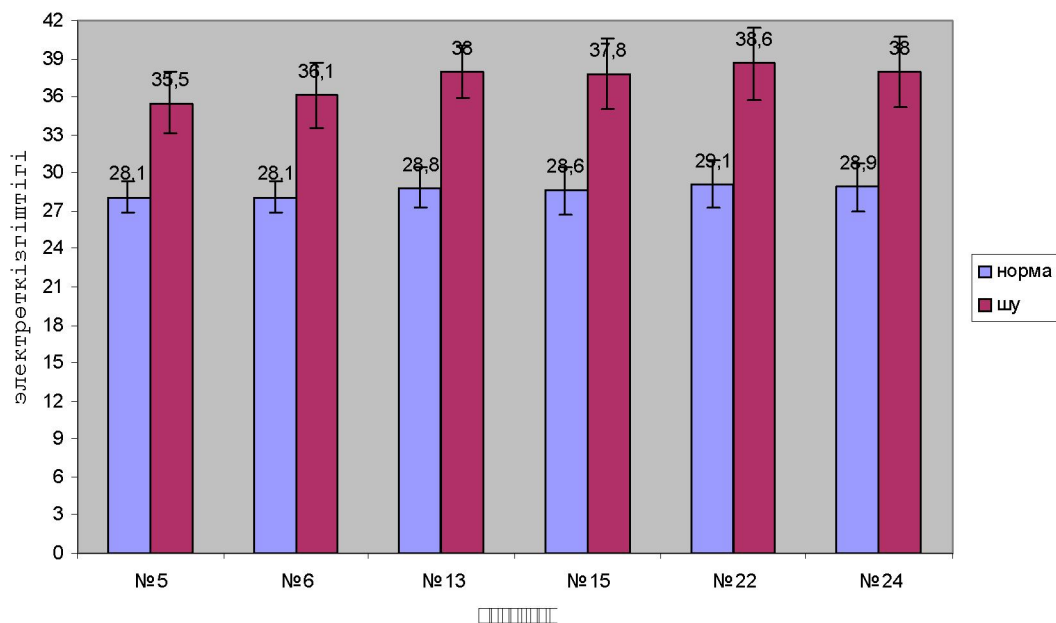
бойынша ол 40 дБ-ден аспау керек. Мамандардың анықтауы бойынша, үлкен қалаларда шу әр жыл сайын 1 дБ өсіп отырады.

Шудың деңгейі 20–30 децибелл (дБ) болса, онда ол адамға зиянсыз болып саналады, бұл табиғи шу фоны. Рұқсат етілген деңгейінің шегі шамамен 80 дБ-ге тең. 81–90 дБ-дегі шу жағымсыз әсерлерді тудырады, 120–130 дБ кезінде – ауыртпалықтар сезіле бастайды, 150 дБ кезінде – есту функциясы қайтымсыз жоғалады, 180 дБ-ден асса – өмірге қауіп тудырады. Салыстырмалы ретінде мысал келтірсек: жапырақтардың сыбдыры – 10 дБ, 1 м қашықта тұрған сағаттың тықылдауы – 30 дБ, қалыпты сөйлеу – 60 дБ, токарь станогы – 85-95 дБ, құрылыс мекемелері – 95-105 дБ, автомобильдер – 80–100 дБ, темір жол транспорты – 100–110 дБ, жай ұшақтар – 120 дБ, реактивті ұшақтар – 140 дБ [1, 6] деңгейде шу шығарады.

Шудың әсерінен бас ауруы мен құлақта шу пайда болады, есту аппаратының патологиялық ауруларға, құлақ мүкістігі немесе керендікке ұшырайтыны анықталып зерттелген. Сонымен бірге орталық нерв және жүрекқан тамырлар жүйесінің, көру және сезім мүшелерінің функциялары өзгеріске ұшырайды, асқа-



1-гистограмма. Қояндардың оң жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің электрөткізгіштігі ($p < 0,05$)



2-гистограмма. Қояндардың сол жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің электрөткізгіштігі ($p < 0,05$)

зан-ішек жолының қызметі бұзылады. Шудың вестибулярлы аппаратына әсері, қозғалу координациясының бұзылуы, назар аудару, түстерді ажырату және дыбыстық сигналдарды қабылдауы нашарлайтыны, шаршағандық пен организмнің ерте қажуы басталатыны анықталған. Шудың кумулятивті әсері де бар. Адамның жасы өскен сайын шу әсеріне организмнің тітіркену реакциясы да арта бастайды. Шудың әсері тудыратын әртүрлі кәсіптік аурулар (тоқымашылар, токарь ұсталары т.б.) дәрігерлердің негізгі проблемаларының бірі болып са-

налады [2, 3, 5].

МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕРІ

Біздің алдымызға қойған мақсат – қалыпты жағдайда және шудың организмге тигізетін әсерін биобелсенді нүктелердің электрөткізгіштігі бойынша зерттеу болды. Эксперимент 16.30–18.30 сағат аралығында жүргізілді. Зерттеу жұмысының объектісі – қоянның шиншилла тұқымдасы, салмақтары 3–4 кг,

біркелкі сұр түсті, жасы 8-12 ай аралығындағы екі жыныс особьтары, жалпы саны – 18. Екі топқа бөлінген қояндардың бірінші тобы қалыпты жағдайда, екінші тобы 100 дБ-ге тең шу тудыратын аппаратта 1 сағаттан ұсталды. Екі топтағы қояндардың сол жақ (№№ 5, 6, 13, 15, 22, 24) және оң жақ (№№ 5', 6', 13', 15', 22', 24') аурикулярлы биоактивті нүктелерінің элетрөткізгіштігі арнайы «Поиск» аспабында тіркелді. Айырмашылықтардың растылығы Стюдент t-критерийі бойынша статикалық өңдеуден өтті. Жынысы бойынша айқын көрінетін өзгерістер байқалған жоқ.

1-ші топтағы қалыпты жағдайдағы қояндардың биологиялық аурикулярлы нүктелерінің элетрөткізгіштігі - №5–28,1±1,3; №5'–28,0±1,1; №6–28,1±1,3; №6'–27,8±1,3; №13–28,8±1,6; №13'–29,0±1,9; №15–28,6±1,9; №15'–28,4±1,9; №22–29,1±1,9; №22'–28,6±1,8; №24–28,9±1,9; №24'–28,6±1,8; ал 2-ші топтағы шу әсерінде болған қояндарда - №5–35,5±2,4; №5'–34,0±2,0; №6–36,1±2,6; №6'–35,1±2,5; №13–38,0±2,1; №13'–38,0±2,7; №15–37,8±2,8; №15'–37,5±2,8; №22–38,6±2,9; №22'–39,0±2,2; №24–38,0±2,8; №24'–39,3±2,4 көрсеткіштеріне тең болды. Қалыпты жағдайда болған қояндардың сол жақ және оң жақ құлақтарындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің элетрөткізгіштік көрсеткіштері 28,0-ден 29,1-ге дейінгі аралықты, ал шу әсеріне түскен қояндарда – 34,0-ден 39,3-ке дейінгі аралықты алып жатыр. 1-топтағы қояндардың оң жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің ең төмен элетрөткізгіштік көрсеткіші №6'–27,8±1,3; ең жоғарғысы - №13'–29,0±1,9 тең. Осы топтағы қояндардың сол жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің ең төмен элетрөткізгіштік көрсеткіші №5–28,1±1,3 және №6–28,1±1,3, ал ең жоғарғысы №22–29,1±1,9 тең. 2-топтағы қояндардың оң жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің ең төмен элетрөткізгіштік көрсеткіші – №5'–34,0±2,0; ең жоғарғысы – №24'–39,3±2,4; ал сол жақ құлағындағы аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің ең төмен элетрөткізгіштік көрсеткіші №5–35,5±2,4 және ең жоғарғы көрсеткіші – №22–38,6±2,9 байқалады (1, 2-гистограммалар).

Шу әсерінде болған қояндардың сол жақ және оң жақ құлақтарындағы барлық аурикулярлы биобелсенді нүктелерінің элетрөткізгіштігі қалыпты жағдайда болған қояндармен салыстырғанда жоғарылаған. Жалпы организмнің функциональды күйін көрсететін биобелсенді нүктелердің бұл өзгерістері шу факторының организмдегі процестердің қалыпты қызметіне кері әсерін тигізіп тұрғанын көрсетеді.

ӘДЕБИЕТ

1. *Калита Н.Л.* Борьба с производственным шумом. Алма-Ата: Казахстан, 1985. 43 с.
2. Шум и шумовая болезнь / Под ред. проф. Е.Ц.Андреевой-Галаниной. Л.: Медицина, 1972. 303 с.
3. *Мурованная С.И.* Бытовой шум и борьба с ним. Изд. 4-е. М., 1966. 52 с.
4. *Орловская Э.П.* Влияние шума на организм и работоспособность человека. Киев: УкрНИИТИ, 1970.
5. *Тулеуханов С.Т.* Биологически активные точки наружной ушной раковины кроликов и динамика их суточной активности // Генетические и биоэнергетические исследования организмов. Алма-Ата, 1982. С.138-149.
6. *Тулеуханов С.Т., Гумарова Л.Ж.* Хроноструктура электрических показателей кожи как индикатор физиологических состояний организма // Материалы II Международной научно-практической конференции. Караганда, 2003. 2-я ч. С.28-29.
7. *Ақшалова Л.М., Тулеуханов С.Т.* Мектеп жасына дейінгі балалар терісіндегі биоактивті нүктелердің элетрөткізгіштігінің маусымдық динамикасы // Материалы съезда физиологов Казахстана “Физиология, адаптация, стресс”. Караганда, 2003. С.31-32.
8. *Тулеуханов С.Т., Гумарова Л.Ж.* Сравнительный анализ структурных параметров суточной динамики ряда электрофизиологических параметров биоактивных точек кожи. // Материалы международ. научно-практической конф., посвящ. 10-летию РК “Актуальные проблемы экспер. и клинич. физиологии”. Алматы, 2001. С.363-366.
9. *Тулеуханов С.Т., Нишина С.Ю., Гумарова Л.Ж.* О биологически активных точках (БАТ) кожного покрова человека и животных // Вестн. КазГУ. Сер. биол. 1995. Вып. 2. С.180-193.
10. *Карагодина И.Л.* и др. Городские и жилищно-коммунальные шумы и борьба с ними. М.: Медицина, 1963.
11. *Алан Белл.* Шум. Профессиональная вредность и общественное зло. Женева, 1967.
12. *Лувсан Г.* Традиционные и современные аспекты точечной рефлексотерапии. М.: Наука, 1986. 608 с.
13. *Табеева Д.М.* Руководство по иглорефлексотерапии. М.: Медицина, 1982. 560 с.
14. *Вогралик В.Г., Вогралик М.В.* Пунктурная рефлексотерапия: Чжень-цзю. Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1988. 335 с.
15. *Подшибякин А.К.* Некоторые данные к экспериментальному выяснению механизмов рефлексотерапии // Иглорефлексотерапия. Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1974. С.10-13.

Резюме

Исследована электропроводность аурикулярных биоактивных точек у животных, подвергавшихся воздействию шума в течение 1 ч. Показатели электропроводности во всех биоактивных точках по сравнению с нормой повышаются.

УДК 612.014.46/612.118.221.3

С. Б. МОЛДАКАРИМОВ

ВЛИЯНИЕ 1,1-ДИМЕТИЛГИДРАЗИНА НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ IN VITRO

(Институт физиологии человека и животных МОН РК)

Исследовано влияние 1,1-диметилгидразина на гемолиз эритроцитов в изотонических и гипотонических средах, перекисную резистентность эритроцитов, проницаемость эритроцитарных мембран, активность каталазы эритроцитов человека в условиях *in vitro*. Показано увеличение степени гемолиза в изотонических и гипотонических растворах хлорида натрия под воздействием токсиканта. Установлено, что низкие концентрации 1,1-ДМГ снижают проницаемость эритроцитарных мембран, повышают перекисную резистентность эритроцитов, активность каталазы, а высокие концентрации вызывают обратные эффекты.

В настоящее время в окружающей среде насчитывается огромное количество различных химических соединений, многие из которых неблагоприятно воздействуют на здоровье населения. В Казахстане в связи с деятельностью космодрома Байконур потенциальную опасность представляет используемое в качестве ракетного топлива высокотоксичное соединение 1,1-диметилгидразин (1,1-ДМГ) [1–4]. НДМГ и его производные опасны при любых путях поступления в организм. Исследования на животных показывают, что гидразины одинаково быстро всасываются в кровь независимо от способа воздействия и легко распределяются в тканях. Кроме того, выявлено, что гидразины способствуют появлению злокачественных новообразований [5,6].

В основе целого ряда патологических состояний лежат изменения свойств клеточных мембран, вызываемые факторами внешней среды. Имеются данные, что повреждающее действие многих неблагоприятных факторов реализуется на клеточном и молекулярном уровнях [7,8]. В настоящее время большое внимание уделяется исследованиям мембран эритроцитов как модели, отражающей состояние мембран всего организма [1,9].

В связи с изложенным целью нашей работы явилось исследование состояния мембран эритроцитов при действии 1,1-ДМГ в условиях *in vitro*.

Материалы и методы. Донорскую кровь получали в Республиканском центре крови. Кровь центрифугировали 10 мин при 1000 г. Плазму и лейкоциты удаляли, а эритроциты дважды промывали средой инкубации, содержащей 150 мМ NaCl, 5 мМ Na₂HPO₄ (рН 7,4). Степень гемолиза эритроцитов определяли в растворах NaCl 0,5 г/100 мл и 0,9 г/100 мл при действии 1,1-ДМГ, регистрируя оптическую

плотность при длине волны 540 нм. Уровень гемолиза клеток рассчитывали в процентах по отношению к 100%-ному гемолизу, вызванному раствором Na₂CO₃ в концентрации 0,1 г/100 мл.

Перекисную резистентность эритроцитов определяли, помещая эритроциты в среду, содержащую перекись водорода в концентрации 0,5%, с дальнейшей 2-часовой инкубацией при 37 °С. После центрифугирования оптическую плотность надосадочной жидкости регистрировали при длине волны 540 нм.

Проницаемость эритроцитарных мембран устанавливали по методу, описанному в работе [10], с использованием растворов мочевины (18 г/л) и NaCl (0,9 г/100 мл) в соотношении 60:40.

Активность каталазы определялась по методу [11].

Полученные данные статистически обрабатывали с использованием программы Microsoft Excel, рассчитывая среднюю арифметическую параметра, среднее квадратическое отклонение, ошибку средней арифметической. С учетом критерия Фишера–Стьюдента зарегистрированные изменения показателей считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. На рис. 1 представлены результаты экспериментов по определению гемолиза эритроцитов человека в растворе NaCl 0,9 г/100 мл при действии 1,1-ДМГ. Из рисунка видно, что концентрации 1,1-ДМГ 1,3–2,6 мМ не оказывают влияния на степень гемолиза эритроцитов и количество гемолизированных клеток остается на уровне контроля. Повышение концентрации токсиканта приводит к постепенному увеличению выхода гемоглобина из эритроцитов до 3,2% в 65 мМ растворе. При концентрации 1,1-ДМГ 130 мМ повышается гемолиз до 18,9%, а в 650 мМ растворе уро-

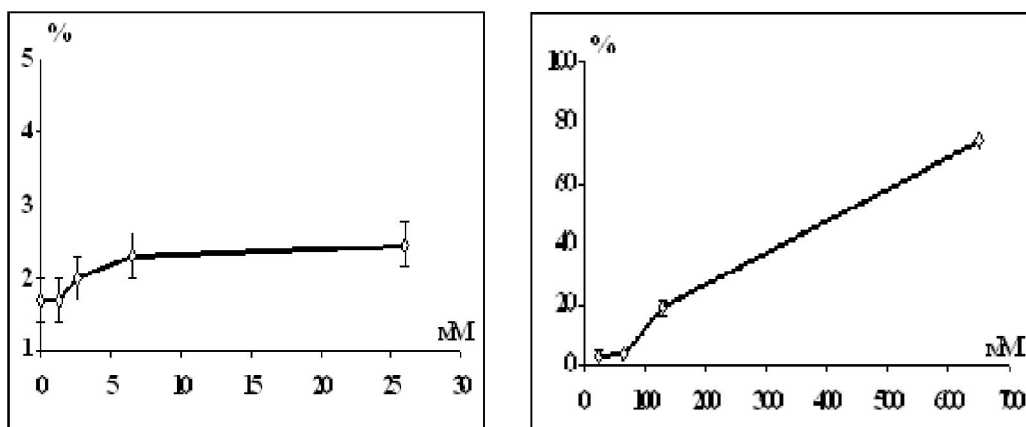


Рис. 1. Влияние 1,1-диметилгидразина на осмотическую резистентность эритроцитов человека (раствор NaCl 0,9 г/100мл). По оси абсцисс – концентрация 1,1-ДМГ, мМ; по оси ординат – величина гемолиза, %

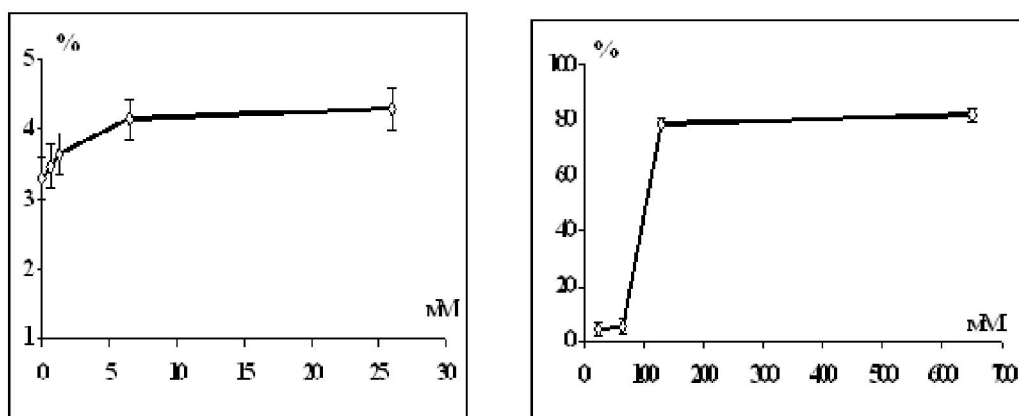


Рис. 2. Влияние 1,1-диметилгидразина на осмотическую резистентность эритроцитов человека (раствор NaCl 0,5 г/100мл). По оси абсцисс – концентрация 1,1-ДМГ, мМ; по оси ординат – величина гемолиза, %

вень гемолиза достигает максимального значения и составляет 74,7 %.

В следующей серии экспериментов было исследовано влияние 1,1-ДМГ на осмотическую резистентность эритроцитов в растворе NaCl 0,5 г/100 мл (рис. 2). Как видно из рисунка, в контроле гемолиз составляет 3,3%. В растворе с содержанием 1,1-ДМГ в концентрации 0,65 мМ выход гемоглобина из эритроцитов практически не изменяется. С повышением концентрации токсиканта до 65 мМ гемолиз постепенно увеличивается до 5%. Дальнейшее увеличение количества 1,1-ДМГ до 130 мМ приводит к резкому повышению гемолиза до 79%, а при 650 мМ отмечается максимальное количество гемолизированных эритроцитов – 82%.

Результаты экспериментов по исследованию действия 1,1-ДМГ на перекисную резистентность эритроцитов представлены на рис. 3. Уровень гемолиза в контроле составляет 30%. При наличии в среде инкубации 1,1-ДМГ в концентрации от 0,65 до 2,6 мМ

перекисная резистентность эритроцитов повышается относительно контрольной величины и гемолиз снижается до 2%. Минимальный уровень гемолиза сохраняется до концентрации 1,1-ДМГ 26 мМ. При дальнейшем увеличении концентрации токсиканта выход гемоглобина из эритроцитов повышается, а при концентрациях от 65 до 130 мМ гемолиз эритроцитов резко увеличивается – от 3,9 до 33,5%.

На рис. 4 представлены результаты экспериментов по определению влияния 1,1-ДМГ на проницаемость эритроцитарных мембран. Контрольный уровень гемолиза 14,1%. При добавлении в среду инкубации 1,1-ДМГ до концентрации 6,5 мМ проницаемость мембран эритроцитов постепенно снижается, выход гемоглобина из клеток уменьшается до 2%, что сохраняется и в 26 мМ растворе. При дальнейшем повышении концентрации токсиканта до 65 мМ уровень гемолиза постепенно увеличивается. При высоких концентрациях 1,1-ДМГ (от 65 до 130

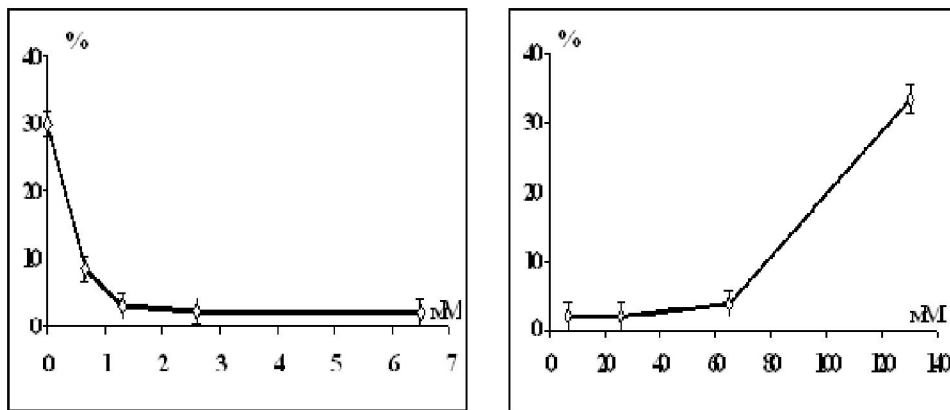


Рис. 3. Влияние 1,1-диметилгидразина на перекисный гемолиз эритроцитов человека. По оси абсцисс – концентрация 1,1-ДМГ, мМ; по оси ординат – величина гемолиза, %

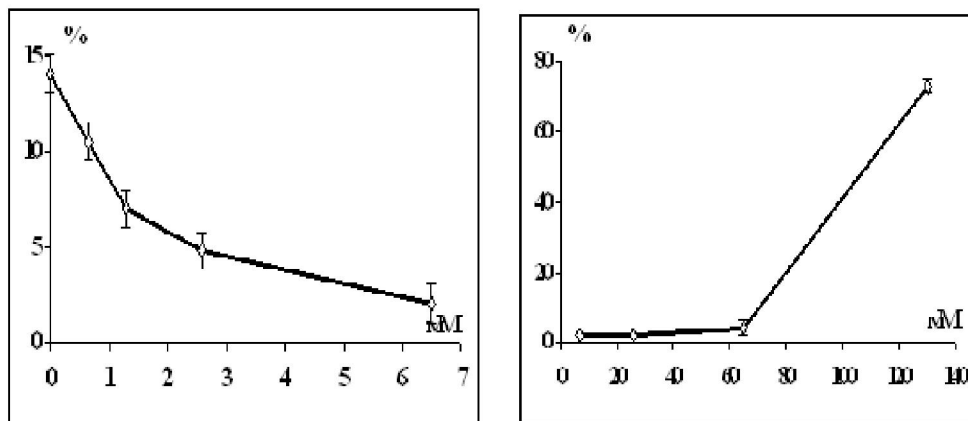


Рис. 4. Влияние 1,1-диметилгидразина на проницаемость эритроцитарных мембран человека. По оси абсцисс – концентрация 1,1-ДМГ, мМ; по оси ординат – величина гемолиза, %

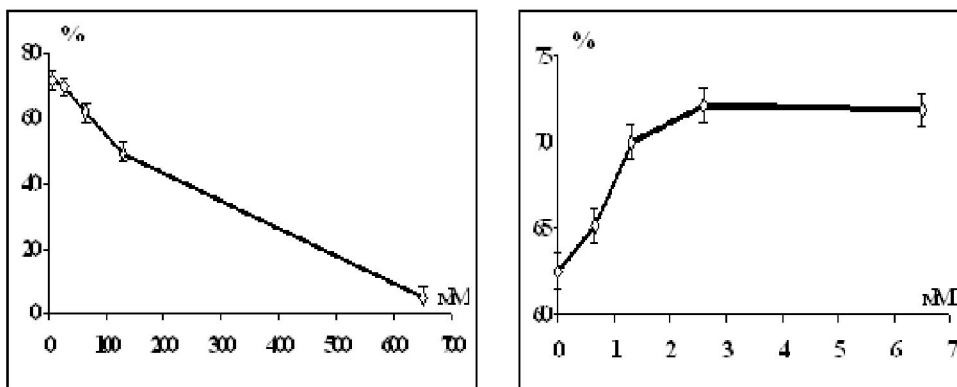


Рис. 5. Влияние 1,1-диметилгидразина на активность каталазы эритроцитов человека. По оси абсцисс – концентрация 1,1-ДМГ, мМ; по оси ординат – активность каталазы, %

мМ) количество гемолизированных клеток возрастает и достигает 73,2%.

В следующей серии экспериментов, результаты которых приведены на рис. 5, исследовали активность каталазы эритроцитов в зависимости от со-

держания в среде 1,1-ДМГ. Как видно из рисунка, в контроле активность каталазы составляет 62,5%. При увеличении концентрации 1,1-ДМГ в среде инкубации от 0,65 до 2,6 мМ наблюдается повышение активности фермента, которая достигает максималь-

ной величины 72%. Такая величина активности антиоксидантного фермента сохраняется до концентрации 1,1-ДМГ 6,5 мМ. При более высоких концентрациях 1,1-ДМГ отмечается небольшое снижение активности фермента, которая в растворе 1,1-ДМГ 26 мМ составляет 69,7% и остается выше контроля, а в 65 мМ практически равняется контрольной величине, составляя 62%. Дальнейшее увеличение содержания в среде 1,1-ДМГ снижает активность каталазы, которая составляет 49,3 и 5,1% при концентрации токсиканта 130 и 650 мМ соответственно.

Таким образом, результаты наших экспериментов показывают, что при увеличении концентрации 1,1-ДМГ повышается гемолиз эритроцитов в растворах NaCl. При этом гемолиз в 0,5 г/100 мл растворе NaCl, выше чем в 0,9 г/100 мл. Это можно объяснить тем, что раствор хлорида натрия 0,5 г/100 мл является гипотоническим, где гемолизу подвергаются эритроциты, обладающие низкой осмотической резистентностью, тогда как 0,9 г/100 мл – изотонический раствор, осмотическое давление которого равно осмотическому давлению крови, и в таком растворе гемолиз практически отсутствует. Как показали наши эксперименты, 1,1-ДМГ повышает гемолиз и в изотонической среде. По-видимому, это связано с интенсификацией перекисного окисления липидов мембран, так как имеются данные, что под влиянием гидразинов увеличивается концентрация супероксидных радикалов, которые способны усиливать процессы ПОЛ [12]. Следовательно, перекисное окисление липидов является причиной интенсификации гемолитических процессов при действии 1,1-ДМГ как в изотонической, так и в гипотонической среде.

Перекисная резистентность эритроцитов тесно связана с активностью каталазы – антиоксидантного фермента, функцией которого является преобразование токсичной для клетки перекиси водорода до воды и молекулярного кислорода. Наши эксперименты показали четкую зависимость между этими показателями. При низких концентрациях 1,1-ДМГ повышается активность каталазы, следовательно, концентрация перекиси водорода в среде уменьшается, что и приводит к снижению уровня гемолиза эритроцитов. С повышением концентрации 1,1-ДМГ уменьшение способности каталазы утилизировать субстрат приводит к увеличению количества H_2O_2 в среде, следствием которого является усиление процесса гемолиза.

С увеличением активности каталазы при действии низких концентраций 1,1-ДМГ, вероятно, связано и снижение уровня гемолиза в экспериментах по определению проницаемости эритроцитарных мембран. Можно полагать, что повышение активности антиоксидантных ферментов приводит к подавлению перекисных процессов в мембране и снижению проницаемости мембраны для мочевины. При увеличении концентрации токсиканта выше 65 мМ резко увеличивается гемолиз эритроцитов, что, по-видимому, обусловлено изменением проницаемости мембран. Результаты по определению активности каталазы тоже показали, что при концентрациях 1,1-ДМГ 65 мМ и выше активность фермента резко снижается. При этих же концентрациях токсиканта было зарегистрировано резкое снижение осмотической резистентности эритроцитов в растворе 0,5 г/100 мл хлорида натрия.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при действии высоких концентраций токсиканта антиоксидантная система не способна защитить клеточную мембрану от повреждающего действия 1,1-ДМГ. Следовательно, при концентрации 1,1-ДМГ 65 мМ и выше происходят изменения физико-химического состояния мембран эритроцитов, в основе которых лежит интенсификация процессов перекисного окисления мембранных фосфолипидов, что и является причиной изменения проницаемости клеточных мембран и увеличения выхода гемоглобина из клетки.

Работа поддержана грантом К-451.2 ISNC.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акылбаев Ж.К., Бактыбеков К.С., Быйстро В.К., Рамазанова Р.А., Чунаева В.Д. Несимметричный диметилгидразин и продукты его превращения как фактор загрязнения окружающей среды // Вестн. КарГУ. 2001. №1(21). С.54-56.
2. Наурызбаев М.К., Батырбекова С.Е., Зебрева А.И. и др. Основные аспекты экологической оценки районов падения отделяющихся частей ракет-носителей // Там же. С.134-137.
3. Hess E.V. Environmental chemicals and autoimmune disease: cause and effect // Toxicology. 2002. V.181-182. P.65-70.
4. Zelnick SD., Mattie DR., Stepaniak PC. Occupational exposure to hydrazines: treatment of acute central nervous system toxicity // Aviat Space Environ Med. 2003. V.74, N 12. P.1285-1291.
5. Choudhary G., Hansen H., Links. Human health perspective on environmental exposure to hydrazines: a review // Chemosphere. 1998. V. 37, N 5. P.801-843.
6. Morgenstern H., Ritz B. Effects of radiation and chemical exposures on cancer mortality among Rocketdyne workers: a review of three cohort studies // Occup Med. 2001. V.16, N 2. P.219-237.
7. Оксенгендлер Г.И. Яды и противоядия. Л.: Наука, 1982. 192 с.

8. Ершов Ю.А., Плетенева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М.: Медицина, 1989. 272 с.

9. Акмамбетова К.М., Айтуганов К.А., Абиева Г.Б. Ландшафтно-геохимические исследования Центрального Казахстана // Вестн. КарГУ. 2001. №1(21). С.67-69.

10. Колмаков В.Н., Радченко В.Г. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) в диагностике хронических заболеваний печени // Терапевтический архив. 1982. Т.54, №2. С.59-62.

11. Чеваари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лабораторное дело. 1991. №10. С.9-13.

12. Авакян А.Х. Новые молекулярные критерии оценки токсического действия производных гидразина. Активные формы кислорода как ключевые агенты в механизме токсичности // Фармакология и токсикология. 1990. Т.53, №1. С.70-73.

Резюме

1,1-диметилгидразиннің (1,1-ДМГ) адам эритроциттерінің изотоникалық және гипотоникалық орталарындағы гемолизіне,

асқын тотығу төзімділігіне, мембрана өткізгіштігіне, каталаза белсенділігіне *in vitro* жағдайында әсері зерттелді. Токсиканттың әсерінен натрий хлоридінің изотоникалық және гипотоникалық ертінділерінде гемолиздің артуы көрсетілді. 1,1-ДМГ-нің төменгі концентрациялары эритроцит мембраналарының өткізгіштігін төмендетіп, асқын тотығу төзімділігі мен каталаза белсенділігін арттыруы, ал жоғары концентрацияларда кері әсер тудыратындығы анықталды.

Summary

Influence of 1,1-dimethylhydrazine (1,1-DMH) on the hemolysis in isotonic and hypotonic environments, peroxyde resistance of red blood cells, permeability of erythrocyte membranes, activity of catalase of erythrocytes has been investigated at *in vitro* conditions. Increasing of hemolysis in isotonic and hypotonic solutions of sodium chloride under action of toxicant was shown. It is established that low concentrations of 1,1-DMH decrease permeability of erythrocyte membranes, increase peroxyde resistance of erythrocyte and activity of catalase of red blood cells, and high concentrations cause opposite effects.

8. Ершов Ю.А., Плетенева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М.: Медицина, 1989. 272 с.

9. Ақмамбетова К.М., Айтұғанов К.А., Абиева Г.Б. Ландшафтно-геохимические исследования Центрального Казахстана // Вестн. КарГУ. 2001. №1(21). С.67-69.

10. Колмаков В.Н., Радченко В.Г. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) в диагностике хронических заболеваний печени // Терапевтический архив. 1982. Т.54, №2. С.59-62.

11. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лабораторное дело. 1991. №10. С.9-13.

12. Авакян А.Х. Новые молекулярные критерии оценки токсического действия производных гидразина. Активные формы кислорода как ключевые агенты в механизме токсичности // Фармакология и токсикология. 1990. Т.53, №1. С.70-73.

Резюме

1,1-диметилгидразиннің (1,1-ДМГ) адам эритроциттерінің изотоникалық және гипотоникалық орталарындағы гемолизіне,

асқын тотығу төзімділігіне, мембрана өткізгіштігіне, каталаза белсенділігіне *in vitro* жағдайында әсері зерттелді. Токсиканттың әсерінен натрий хлоридінің изотоникалық және гипотоникалық ертінділерінде гемолиздің артуы көрсетілді. 1,1-ДМГ-нің төменгі концентрациялары эритроцит мембраналарының өткізгіштігін төмендетіп, асқын тотығу төзімділігі мен каталаза белсенділігін арттыруы, ал жоғары концентрацияларда кері әсер тудыратындығы анықталды.

Summary

Influence of 1,1-dimethylhydrazine (1,1-DMH) on the hemolysis in isotonic and hypotonic environments, peroxyde resistance of red blood cells, permeability of erythrocyte membranes, activity of catalase of erythrocytes has been investigated at *in vitro* conditions. Increasing of hemolysis in isotonic and hypotonic solutions of sodium chloride under action of toxicant was shown. It is established that low concentrations of 1,1-DMH decrease permeability of erythrocyte membranes, increase peroxyde resistance of erythrocyte and activity of catalase of red blood cells, and high concentrations cause opposite effects.

УДК 581.1.631

Б. САРСЕНБАЕВ¹, Ю. А. КОТУХОВ², А. Н. ДАНИЛОВА²,
С. Д. АТАБАЕВА¹, Е. А. КИРШИБАЕВ¹, Б. Н. УСЕНБЕКОВ¹

ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЫРЕЯ ПОЛЗУЧЕГО (*ELYTRIGIA REPENS* L.) В УСЛОВИЯХ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВЫ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

¹Институт физиологии, генетики и биоинженерии растений МОН РК, г. Алматы;
²Алтайский ботанический сад Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК, г. Риддер

Представлены результаты изучения влияния ряда тяжелых металлов на показатели роста и развития пырея ползучего (*Elytrigia repens* L.), перспективного в плане использования его в качестве мелиоранта почв, загрязненных тяжелыми металлами. Установлено, что Zn, Pb, Cu и Cd подавляли прорастание семян, формирование всходов, задерживали рост и развитие, вызывали аномалии в морфологии органов. Zn, Cu и Cd повысили чувствительность растений к холоду и заморозкам. У растений снижались устойчивость к болезнетворным организмам, а также накопление биомассы.

Основными источниками загрязнения воздуха и почв тяжелыми металлами (ТМ) являются продукты сжигания ископаемого топлива и выбросы промышленных предприятий, главным образом горнодобывающих и металлургических. На территории этих предприятий и вблизи, а также вдоль автомагистралей увеличивается содержание свинца, меди, кадмия, цинка и других металлов как в почвах, так и в растениях. Зачастую концентрации и тяжелых металлов в почвах превышают фоновые в сотни и

тысячи, а в растениях в десятки и сотни раз [1, 2]. ТМ передаются по трофическим связям, что приводит к нарушению обменных процессов в организмах и вызывает различные заболевания у животных и человека.

Чрезмерно высокие концентрации ТМ подавляют рост, развитие растений, а следовательно, их размножение, что приводит к исчезновению некоторых видов. В этих условиях формируются новые, техногенные сообщества, отличающиеся от зональ-

Б. САРСЕНБАЕВ¹, Ю. А. КОТУХОВ², А. Н. ДАНИЛОВА²,
С. Д. АТАБАЕВА¹, Е. А. КИРШИБАЕВ¹, Б. Н. УСЕНБЕКОВ¹

ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЫРЕЯ ПОЛЗУЧЕГО (*ELYTRIGIA REPENS* L.) В УСЛОВИЯХ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВЫ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

¹Институт физиологии, генетики и биоинженерии растений МОН РК, г. Алматы;
²Алтайский ботанический сад Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК, г. Риддер

Представлены результаты изучения влияния ряда тяжелых металлов на показатели роста и развития пырея ползучего (*Elytrigia repens* L.), перспективного в плане использования его в качестве мелиоранта почв, загрязненных тяжелыми металлами. Установлено, что Zn, Pb, Cu и Cd подавляли прорастание семян, формирование всходов, задерживали рост и развитие, вызывали аномалии в морфологии органов. Zn, Cu и Cd повысили чувствительность растений к холоду и заморозкам. У растений снизилась устойчивость к болезнетворным организмам, а также накопление биомассы.

Основными источниками загрязнения воздуха и почв тяжелыми металлами (ТМ) являются продукты сжигания ископаемого топлива и выбросы промышленных предприятий, главным образом горнодобывающих и металлургических. На территории этих предприятий и вблизи, а также вдоль автомагистралей увеличивается содержание свинца, меди, кадмия, цинка и других металлов как в почвах, так и в растениях. Зачастую концентрации и тяжелых металлов в почвах превышают фоновые в сотни и

тысячи, а в растениях в десятки и сотни раз [1, 2]. ТМ передаются по трофическим связям, что приводит к нарушению обменных процессов в организмах и вызывает различные заболевания у животных и человека.

Чрезмерно высокие концентрации ТМ подавляют рост, развитие растений, а следовательно, их размножение, что приводит к исчезновению некоторых видов. В этих условиях формируются новые, техногенные сообщества, отличающиеся от зональ-

ных. Как правило, выживают более пластичные и адаптированные виды и популяции эндемичных видов. Они отличаются не только толерантностью к действию тяжелых металлов, но и способностью к аккумуляции их в отдельных органах. Поиск и выявление видов-металлофитов из местной флоры имеет важное научное и практическое значение для разработки основ фиторемедиации почв, загрязненных тяжелыми металлами.

В настоящее время ученые многих стран мира ведут интенсивные поиски и разработки способов фитоочистки окружающей среды от тяжелых металлов [3–5]. Справедливо считается, что фиторемедиация во много раз эффективнее существующих физико-химических и механических способов восстановления нарушенных экосистем [6].

Ранее нами была показана относительная устойчивость пырея ползучего (*E. repens*), к действию наиболее распространенных в окружающей среде тяжелых металлов [7]. В настоящей работе представлены результаты изучения влияния ряда тяжелых металлов на показатели роста и развития *E. repens*, перспективного в плане использования в качестве мелиоранта почв, загрязненных тяжелыми металлами. Это многолетнее травянистое растение. Вид наиболее распространен в республике. Отличается полиморфностью и экологической пластичностью.

Материалы и методы. Объектом исследования явились растения *Elytrigia repens* L. Работа проводилась на территории Алтайского ботанического сада Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК. Экспериментальный участок (1x1 м), где заложен мелкоделяночный опыт, расположен у юго-западного подножия г. Белкиной в долине р. Быструха. В почву были внесены тяжелые металлы из расчета цинк и свинец по 1000 мг, медь 100 мг, кадмий 50 мг на 1 кг почвы в виде сульфатных солей цинка, меди и кадмия и азотнокислой соли свинца.

Указанные концентрации тяжелых металлов основаны на результатах лабораторных экспериментов по выявлению критических доз тяжелых металлов, вызывающих угнетение роста растений. Посев семян проводили в августе 2002 г.

Морфологические особенности развития злаков описаны по количественным и качественным признакам (высоте растений, количестве генеративных и вегетативных побегов, длине и ширине листа и т.д.). Фенологические наблюдения проводились согласно классическим общепринятым методикам.

Результаты и их обсуждение. Из полученных данных следует, что тяжелые металлы существенно подавляют процесс прорастания семян. Например, кадмий задерживал появление всходов на 3 дня, свинец – на 4, а цинк и медь – на 7 дней по сравнению с контрольным фоном. К тому же процесс прорастания семян растянут во времени, а всходы изрежены, т.е. некоторые семена вообще не взошли. На опытных вариантах проростки были ослаблены и отставали в развитии. Если растения контрольного варианта «уходили» под снег в фазе кущения с хорошо развитыми надземными (4–5 листьев) и подземными органами, то на фоне с тяжелыми металлами у проростков сформировались всего 2–3 листа и не было признаков кущения. Корневая система у них нитевидная, неразветвленная и искривленная, преимущественно с поверхностным расположением. Особенно на фоне с медью образование корней у проростков проходило с явными морфологическими аномалиями, где они были чрезмерно извилистые, утолщенные и короткие. Налицо нарушение ростовых корреляций, латеральный рост преобладал над апикальным, по-видимому, за счет повреждения медью точки роста кончика корней.

Тяжелые металлы наряду с подавлением ростовых процессов существенно снижали холодо- и зимостойкость, а также устойчивость растений к болезнетворным организмам, например ржавчинным грибам. Растения опытных вариантов в большей степени были подвержены действиям ржавчинных грибов. Под влиянием тяжелых металлов и на втором году жизни наблюдались морфологические аномалии, отставание роста и развития растений. Так, тяжелые металлы, особенно медь и цинк, сильно задерживали наступление кущения и растягивали трубкование, что привело к наложению фаз развития. Однако в дальнейшем, за счет ускоренного темпа развития, растения на всех вариантах опыта почти одновременно приступили к процессу колошения. Из-за дождливой погоды во время цветения и опыления завязывание семян не происходило ни на одном варианте.

Показатели биопараметров, наступления фенофаз и накопление биомассы надземных органов представлены в таблице. Как видно, тяжелые металлы также нарушали морфогенез растений.

На первом году жизни у растений преобладало количество укороченных вегетативных побегов. При этом только цинк подавлял процесс образования

Особенности роста и развития *E. repens* в условиях загрязнения почв тяжелыми металлами

Варианты	Всходы	Трубкавание	Колошение	Побегообразование			Размеры листа, см		Биомасса, г/м ²
				Вегетатив.	Генератив.	Общ. (шт.)	Длина	Ширина	
Контроль	09.09	24.06	04.07	48,4	2,5	50,9	18,1	0,8	158,8
Zn	16.09	25.06	24.08	35,5	1,3	36,8	22,6	1,3	56,3
Pb	13.09	26.06	04.07	86,8	1,0	87,8	23,0	1,4	141,3
Сi	16.09	04.07	05.07	72,6	0,7	73,3	23,0	1,2	75,0
Cd	13.09	25.06	05.07	59,6	1,3	60,9	20,8	1,3	136,3

вегетативных побегов, тогда как свинец, медь и кадмий существенно стимулировали этот процесс. Тяжелые металлы в большей степени угнетали образование генеративных побегов. Таким образом, получено еще одно подтверждение в пользу преобладания латерального роста над апикальным под влиянием тяжелых металлов или об отсутствии апикального доминирования при формировании куста. В целом растения наиболее чувствительны к действию тяжелых металлов в начальные этапы роста и развития. Листовой аппарат растений, подвергшихся действию тяжелых металлов, был несколько шире и удлиненнее, чем в контрольном варианте. Однако в конце вегетации на них образовались различные окрашенные пятна, которые в дальнейшем приводили к развитию хлороза и некроза тканей.

Накопление сухой биомассы является интегральным показателем действия тяжелых металлов на растения. Цинк почти в 3 раза подавлял накопление биомассы надземных органов, медь снижала этот процесс вдвое по сравнению с контрольным фоном. Действие свинца и кадмия было несколько слабее. По-видимому, взятые концентрации недостаточно высоки, чтобы вызывать такие же эффекты, как цинк и медь, или они вступают во взаимодействие с почвенными частицами, снижая тем самым концентрацию подвижной фракции металлов.

Таким образом, наиболее распространенные тяжелые металлы, такие, как цинк, свинец, медь и кадмий, подавляли прорастание семян, формирование всходов, задерживали рост и развитие растений, вызывали аномалии в морфологии органов. Цинк, медь и кадмий повышали чувствительность растений к холоду и заморозкам. Наблюдались сильное выпирание и массовая гибель растений во время весенних заморозков в апреле. У растений снижались устойчивость к болезнетворным организмам, а также накопление биомассы, которое является интегральным показателем при действии стрессовых факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Силаева Т.Б., Баимаков Д.И., Баимакова Е.С. Тяжелые металлы в растениях в условиях загрязнения // Тезисы докладов IV съезда общества физиологов растений России «Физиология растений - наука III тысячелетия». М., 1999. С.459-460.
2. Прасад М.Н. Практическое использование растений для восстановления экосистем, загрязненных металлами // Физиология растений. 2003. Т.50, № 5. С. 764-780.
3. Salt D.E., Blaylock M., Kumar N.P. Phytoremediation: A vel strategy for theremoval of toxic metals from the environment using plants// Biotechnology. 1995. V.13.P.468-474.
4. Ritter W.F., Scarborough R.W. A review of bioremediation of contaminated soilsand ground-water//J. Environ. Sci Health.1995. V.30. P 333-357.
5. Gleba D., Salt D.E., Smith R. e.a. Screening for metal accumulating plants// Plant Physiol. 1996. V.I 10. P.715-719.
6. Barak Ph. Metal scavenging plants to cleanse the soil// Agricultural research USDA-ARS.1995.P. 4-9.
7. Атабаева С.Д., Сарсенбаев Б.А., Киришбаев Е.А., Усенбеков Б.Н. Действие меди и кадмия на рост некоторых диких злаковых растений//Биотехнология: Теория и практика. 2002. № 2. С. 111-118.

Резюме

Ауыр металдармен ластанған топырақты тазартудың мелиоранты болып табылатын жатаған бидайық *Elytrigia repens* L. өсімдігінің өсу және даму көрсеткіштеріне бірқатар ауыр металл иондарының әсерінің нәтижелері келтірілген. Zn, Pb, Cu және Cd иондарының дәннің өніп-өсуін, өскіндердің түзілуін, өс у мен дамуды тежейтіні, өсімдік мүшелерінің морфологиясында аномалиялардың пайда болуына әкелетіні белгілі болды. Zn, Cu және Cd иондары өсімдіктің суыққа және аязға сезімталдылығын арттырды. Өсімдіктердің биомасса жинақтау қарқындылығы мен ауру тудырғыш организмдерге төзімділігі төмендеді.

Summary

It was presented the results of the study of heavy metal influence on the growth of *Elytrigia repens* L., perspective plant for using it for phytoremediation of heavy metal contaminated soils. It was established, that Zn, Pb, Cu and Cd have inhibited the seed germination, formation of new growth, e /oked retardation of growth, abnormality of plant parts. Zn, Cu and Cd are increased the sensitivity of plants to cold and frosts. It was decreased the tolerance of plant to pathogens.

УДК 577.47:628.54

А. С. САРСЕНОВА¹, А. У. ЧУКПАРОВА¹, Е. Ж. ШОРАБАЕВ¹,
А. К. ЖАМАНГАРА², А. Е. ТАСТАНОВА,³ А. К. САДАНОВ³

ИЗУЧЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ КЛЕТОК МИКРОВОДОРОСЛЕЙ К ВОЗДЕЙСТВИЮ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ИОНОВ РТУТИ (Hg⁺)

¹Национальный центр биотехнологии Республики Казахстан МОН РК, г. Астана;

²Евразийский национальный университет им. Л. Н. Гумилева, г. Астана;

³Институт почвоведения им. У. У. Успанова, г. Алматы)

Изучена устойчивость к ионам ртути клеток микроводорослей, выделенных из воды и донных отложений р. Нуры. В результате скрининга отобраны две устойчивые к концентрации ионов ртути в среде 0,001 мг/мл культуры микроводорослей – *Chlorella vulgaris* и *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris*. Штамм *Chlorella vulgaris* способен сорбировать до 88% ртути.

Загрязнение окружающей среды ртутью является одной из актуальных экологических проблем. Ртуть и ее органические соединения высокотоксичны и представляют опасность с точки зрения глобального загрязнения окружающей среды [1]. В природе ртуть может накапливаться как в металлической форме, так и в виде соединений с различной степенью окисления – Hg (0), Hg (I), Hg (II). Металлическая ртуть и ее неорганические соли выводятся из организма сравнительно быстро. Гораздо более ядовиты алкильные соединения ртути, в частности метилртуть, которая может образовываться в водоемах из металлической ртути под влиянием микроорганизмов, обитающих в поверхностных донных отложениях или взвешенных в воде илах [2, 3].

В Казахстане сегодня сложилась неблагоприятная экологическая обстановка по загрязнению окружающей среды ртутью в результате деятельности промышленных заводов: АО «Химпром» (г. Павлодар), ПО «Карбид» (г. Темиртау). Например, применение на ПО «Карбид» ртути в качестве катализатора технологического процесса привело к загрязнению воды, ила и прибрежных районов р. Нуры. По оценке, проведенной Е.П. Яниным [4], за время функционирования ацетальдегидного производства в составе сточных вод завода «Карбид» было сброшено в р. Нуру более 500 т ртути. Кроме этого в реку поступали содержащие ртуть сточные воды Карагандинского металлургического комбината (КМК) и КарГРЭС-1. Воды р. Нуры поступали также стоки с сельскохозяйственных полей, на которых применялись в больших количествах ртутьорганические пестициды.

Существует ряд способов очистки объектов окружающей среды от тяжелых металлов, в том

числе и ртути: механический, физико-химический и биологический. Биологический метод очистки привлекает все большее внимание исследователей, так как он экологически безопасен и дешев. Использование биологических объектов (макро- и микрофитов) в качестве биосорбентов позволяет за небольшой период времени провести очистку почвы, воды и донных отложений. В связи с этим была поставлена цель – выделить устойчивые к ионам ртути штаммы микроводорослей и изучить их сорбционную способность.

Материалы и методы. Объектами исследований являлись микроводоросли, выделенные из воды и донных отложений р. Нуры. Пробы воды и донных отложений отбирались в трех точках – в районе сброса сточных вод в р. Нуру, в районе дамбы пруда-накопителя и после очистного сооружения.

Культуры микроводорослей выделяли методом накопительных культур на питательных средах 04, Успенского и Елениной [5].

Выделение бактериологически чистых культур микроводорослей проводили методом пересевов на плотные питательные среды, методом Мак-Дениела, Миддлброка, Боумана, Больда [5] и путем микроскопирования.

Идентификацию культур микроводорослей проводили по «Определителю водорослей» [6, 7].

Культуры микроводорослей выращивали на жидкой питательной среде 04 при температуре 23–25 °С, постоянной аэрации и освещении лампами дневного света. В среду добавляли соль ртути азотнокислой (HgNO₃·H₂O) в количестве 0,001; 0,01; 0,1 мг/мл. Подсчет титра клеток микроводорослей проводили с помощью камеры Горяева [5].

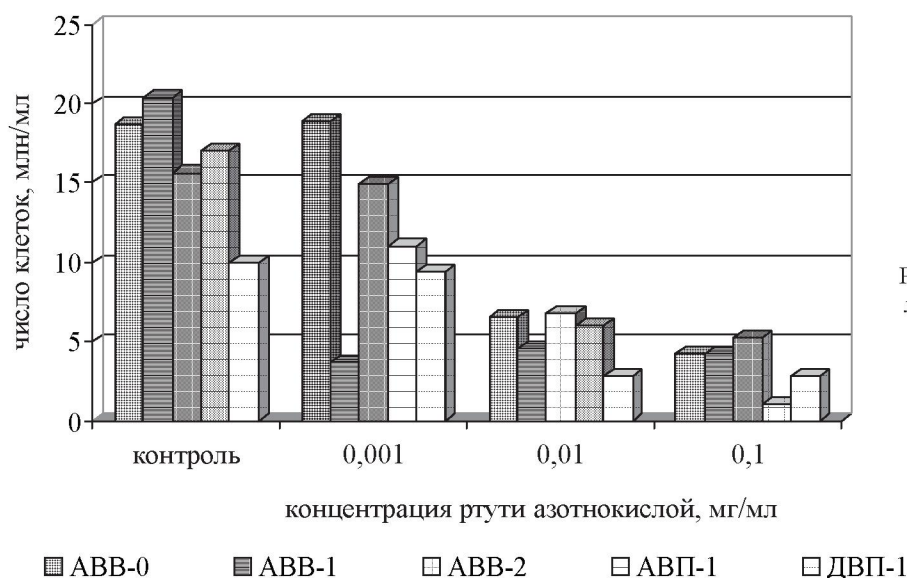


Рис. 1. Влияние ионов ртути азотнокислой на рост культур микроводорослей

Анализ содержания ртути в клетках микроводорослей проводили на атомно-абсорбционном спектрофотометре Perkin Elmer методом холодного пара.

Результаты и их обсуждение. Из отобранных проб воды и донных отложений р. Нуры нами было выделено 10 чистых культур микроводорослей. В результате скрининга были отобраны пять устойчивых к содержанию ртути в среде 0,0001 мг/мл культур микроводорослей АВВ-0, АВВ-1, АВВ-2 (выделены из проб воды) АВП-1, ДВП-1 (выделены из проб донных отложений).

Путем культивирования выделенных культур микроводорослей на жидкой питательной среде 04 с добавлением ртути в количестве 0,001, 0,01, 0,1 мг/мл были отобраны две культуры микроводорослей, устойчивые к 0,001 мг/мл содержанию ртути в среде. Концентрация ртути 0,01 и 0,1 мг/мл оказалась токсичной для всех культур микроводорослей (рис. 1). Исходный титр клеток микроводорослей составлял 5 млн/мл.

На 4-е сутки культивирования в контрольном варианте опыта увеличивалось количество клеток у всех изучаемых культур микроводорослей. Наибольшее число клеток отмечалось у культуры АВВ-1 – 20,4 млн/мл, наименьшее у ДВП-1 – 10 млн/мл клеток.

При добавлении в среду ртути азотнокислой в количестве 0,001 мг/мл наблюдалось ингибирование роста клеток у культуры микроводоросли АВВ-1, число клеток уменьшалось в 1,34 раза по сравнению с изначальным титром клеток. Для культур микроводорослей АВВ-0, АВВ-2, АВП-1 и ДВП-1

такая концентрация ртути не токсична. Биомасса микроводорослей увеличилась в среднем в 3–3,7 раза. Менее интенсивным ростом обладала культура микроводоросли ДВП-1.

Внесение ртути азотнокислой в среду в количестве 0,01 мг/мл ингибировало рост клеток культур микроводорослей АВП-1 и ДВП-1, у остальных культур микроводорослей число клеток увеличилось с 5 до 6–6,8 млн/мл. Концентрация ртути в среде 0,1 мг/мл являлась токсичной для всех изучаемых культур микроводорослей. В результате эксперимента нами были отобраны две устойчивые культуры микроводорослей – АВВ-2 и АВВ-0, которые обладали быстрым ростом и способностью интенсивно накапливать биомассу. Отобранные культуры микроводорослей идентифицированы как *Chlorella vulgaris* (АВВ-0) и *Chlorella vulgaris var. vulgaris* (АВВ-2).

Исследование влияния ионов ртути на динамику накопления биомассы штаммов микроводорослей *Chlorella vulgaris* и *Chlorella vulgaris var. vulgaris* проводили культивированием их в жидкой среде 04 с внесением разного количества ртути – 0,001; 0,01; 0,1; 1 мг/мл. При этом с помощью камеры Горяева ежедневно в течение 7 суток подсчитывали число клеток микроводорослей. Изменение числа клеток у культуры микроводоросли *Chlorella vulgaris var. vulgaris* представлено на рис. 2.

В контрольном варианте опыта число клеток микроводоросли *Chlorella vulgaris var. vulgaris* максимально увеличивалась на 4-е сутки и достигала 18,7 млн/мл. На 7-е сутки культивирования количе-

Рис. 2. Динамика накопления биомассы культуры *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris* при различных концентрациях ртути в среде

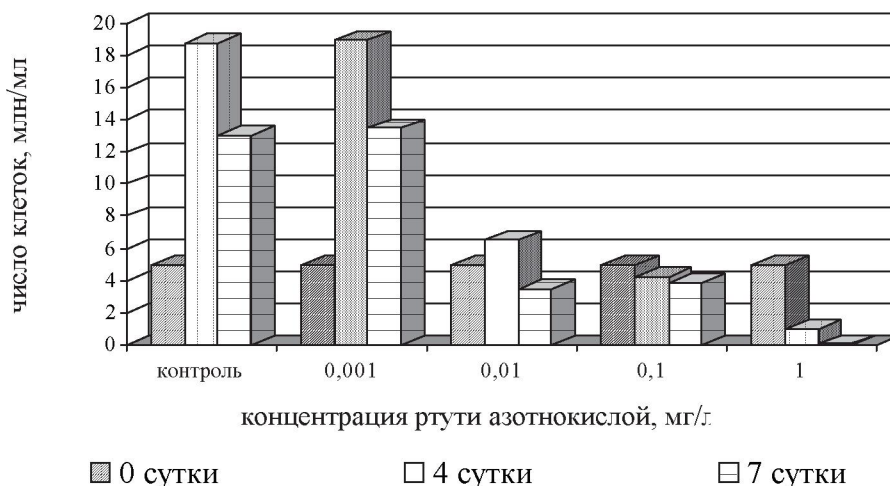
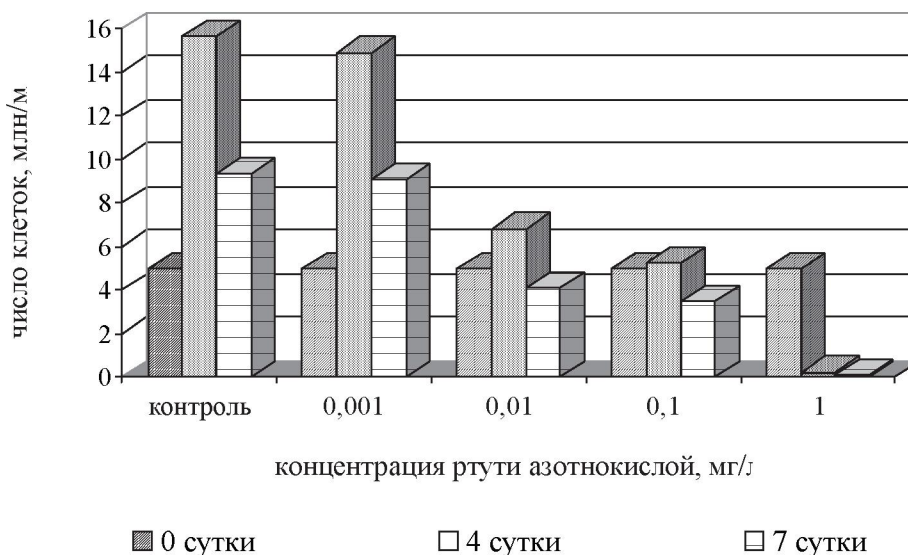


Рис. 3. Динамика накопления биомассы культуры *Chlorella vulgaris* при различных концентрациях ртути в среде



ство клеток снизилось до 13,5 млн/мл, что, вероятно, связано с истощением питательных веществ в среде.

Аналогичная картина наблюдалась и при внесении в среду ртути азотнокислой в количестве 0,001 и 0,01 мг/мл. В опытном варианте с внесением ртути в среду 0,001 мг/мл число клеток на 4-е сутки культивирования было близко к показателю в контроле. При добавлении ртути в среду 0,01 мг/мл число клеток по сравнению с первоначальным титром клеток увеличивалась в 1,4 раза, но по сравнению с контролем число клеток уменьшалось почти в 3 раза. Добавление в среду ртути азотнокислой в количестве 0,1 и 1 мг/мл полностью подавляло рост изучаемой микроводоросли.

Аналогичная картина наблюдается при изучении культуры *Chlorella vulgaris* (рис. 3), за исключе-

нием варианта с содержанием ртути в среде 0,1 мг/мл, при котором число клеток микроводоросли увеличивалось в 1,1 раза по сравнению с изначальным титром.

Ингибирование роста клеток культуры микроводоросли *Chlorella vulgaris* наблюдалось только при добавлении в среду ртути азотнокислой в концентрации 1 мг/мл.

В настоящее время для разработки эффективных методов биоаккумуляции тяжелых металлов применяются активные штаммы бактерий, грибов и водорослей. В основе такой технологии лежит способность клеток некоторых микроорганизмов аккумулировать тяжелые металлы в больших количествах из водной среды, а также из почвы и ила [8, 9].

В связи с этим мы изучали сорбционную способность выделенных штаммов *Chlorella vulgaris* var.

vulgaris и *Chlorella vulgaris*. В жидкую среду 04 вносили ртуть азотнокислую в концентрации 0,001 мг/мл, что в 2000 раз превышает ПДК ртути в воде (ПДК ртути в воде 0,0005 мг/л).

Отбор проб фильтрата и биомассы микроводорослей проводили на 4-е сутки, так как за это время происходит максимальное накопление биомассы. Химический анализ на содержание ртути в биомассе культуры микроводоросли *Chlorella vulgaris* показал наличие ее в количестве 0,0088 мг/г, тогда как в фильтрате ее содержание составило 0,0003 мг/мл. Это указывает на то, что культура *Chlorella vulgaris* способна аккумулировать практически 88% ионов ртути. Очистка среды составила 93%. Данные приведены в таблице.

Сорбция ионов ртути клетками микроводорослей *Chlorella vulgaris* и *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris*

Время, сут	Концентрация ртути			
	в фильтрате, мг/мл		в биомассе, мг/г	
	<i>Chlorella vulgaris</i>	<i>Chlorella vulgaris</i> var. <i>vulgaris</i>	<i>Chlorella vulgaris</i>	<i>Chlorella vulgaris</i> var. <i>vulgaris</i>
0 сутки	0,0010		0	
4 сутки	0,0003	0,0006	0,0088	0,0012

Анализ содержания ртути в биомассе штамма *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris* показал, что клетки данной культуры микроводоросли способны накапливать ртуть всего 0,0012 мг/г. Накопление ртути клетками микроводоросли *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris* составило 12%.

Таким образом, нами выделены два устойчивых штамма – *Chlorella vulgaris* и *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris*, из которых только штамм *Chlorella vulgaris* обладал высокой сорбционной способностью. Проведенные нами эксперименты требуют дальнейшего изучения выделенных микроводорослей–биосорбентов ртути в целях применения их в очистке сточных вод и водоемов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Машьянов Н.П. Ртуть в окружающей среде //Минерал. 1999. № 1. С. 5-64.
2. Mason R.P., Morel F.M., Edmond H.F. The role of microorganisms in elemental mercury formation in natural waters //Water, Air and Soil pollution. 1995. V. 80. P. 775-787.
3. Сидоренко Г.И., Новиков С.М. Экология человека и гигиена окружающей среды на пороге XXI века //Гигиена и санитария. 1995. № 5. С. 3-7.
4. Янин Е. П. Экогеохимическая оценка загрязнения реки Нуры ртутью. М.: ИМГРЭ, 1989. 44 с.
5. Методы физиолого-биохимического исследования водорослей в гидробиологической практике. Киев: Наукова думка, 1975. С. 22-26.
6. Определитель низших растений / Под ред. Л.И. Курсанова И.А. М.М. Забелиной, К.И. Мейер, Я.В. Ролл, Н.И. Пишпенской. М.: Сов. наука, 1953. Т.1. Водоросли. 396 с.
7. Жизнь растений. Водоросли. Лишайники. М.: Просвещение, 1977. Т.3. 487 с.
8. Накопление ртути и других тяжелых металлов водорослями и другими водными растениями // Поведение ртути и других тяжелых металлов в экосистемах. Новосибирск: Изд-во ГПНТБ, 1989. Ч. 2. С. 64-90.
9. Абраштова С.А., Айткельдиева С.А. Микробная трансформация неорганических ионов в природных экосистемах. Алматы, 2002. 185 с.

Резюме

Нұра өзенінің сынап және шөгінді тұнбаларынан бөлініп алынған микробалдыр жасушаларының сынап иондарына төзімділігі зерттелді. Тәжірибе нәтижесінде 0,01 мг/мл сынап ионының мөлшерлі ортаға төзімді *Chlorella vulgaris* және *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris* таңдап алынды. *Chlorella vulgaris* штаммы сынап мөлшерін 88%-ға дейін сорбциялауға қабілетті.

Summary

It was studied the resistance of micro algae cells, taken from water and sediments of Nura river to mercury ions. As result of screening it was taken 2 strains of algae *Chlorella vulgaris* и *Chlorella vulgaris* var. *vulgaris*, which are resistant to 0.01 mg/ml concentration of mercury. The strain of *Chlorella vulgaris* can accumulate 88% of mercury.

УДК 618.664+616.45-001.1/3

З. Ж. СЕЙДАХМЕТОВА, Г. К. ТАШЕНОВА

СТРЕСС И ЛАКТИРУЮЩИЙ ОРГАНИЗМ*(Институт физиологии человека и животных МОН РК)*

Дан систематический анализ научной литературы, затрагивающей вопросы природы стресса, механизмов его действия на организм, роли стресс-реализующих систем в возникновении и этиологии гипогалактии.

Исходя из представлений Ганса Селье, стресс – это реакция организма, которая обеспечивает его приспособление к меняющимся условиям среды, носит генерализованный характер и укладывается в триаду: 1) изъязвления желудочно-кишечного тракта, 2) стимуляция коркового слоя надпочечников, 3) инволюция тимико-лимфатического аппарата – и имеет одинаковые черты при воздействиях различного рода, т.е. носит неспецифический характер.

Классическая концепция стресса Селье, которая постулирует вовлечение в ответную реакцию организма на любое повреждение симпато-адреналовой и гипофизарно-адренортикаральной систем, оставалась неизменной долгие годы [1]. И хотя концепция стресса Селье не соответствует современным сведениям, она послужила хорошим стимулом для дальнейших исследований в области физиологии стресса.

Стресс является сложной реакцией организма на внешнее воздействие, включающей в себя моторные, нервно-вегетативные и эндокринные компоненты. Последние, конечно, не исчерпываются реакцией надпочечников. Оказалось, что при стрессе помимо АКТГ выделяется большая группа АКТГ-родственных пептидов. В зависимости от характера стрессового воздействия можно наблюдать изменение секреции и других аденогипофизарных гормонов, таких, как пролактин [2], тиреотропный и гонадотропный гормоны, нередко участвуют окситоцин и вазопрессин [3–5], активируются холин-, гистамин- и серотонинергические системы [6–8].

Причины секреции того или иного спектра гормонов изучены плохо, но известно, что они обусловлены природой стрессора, поведением субъекта во время стресса и субъективной оценкой стресс-ситуации. Все это указывает на наличие специфического компонента в каждой неспецифической реакции организма. Однако главную роль в формировании стресс-реакции играют адреномедулярная и адренортикаральная системы.

Специфические соматические изменения при стрессовых воздействиях являются результатом активации дорсомедиальной области миндалевидного тела и гипоталамо-гипофизарной оси. Из этой части миндалевидного тела поток нервной импульсации нисходит к латеральной и задней гипоталамическим областям, откуда нервные импульсы проходят через грудной отдел спинного мозга, сходятся в чревном ганглии, и затем следует к мозговому слою надпочечников. В настоящее время САС рассматривают как периферическую ветвь стресс-системы, в которую входят симпатическая нервная система и мозговой слой надпочечников, а катехоламины являются ее конечным продуктом [9].

Стимуляция мозгового слоя надпочечников приводит к выделению адреналина и норадреналина, что происходит при различных воздействиях. Симпатическому отделу нервной системы свойственны две особенности: во-первых, он предназначен для быстрого реагирования и, во-вторых, катехоламиновый сигнал тревоги воспринимается всем организмом. Мозговой слой надпочечников реагирует на многие (но не на все) стрессовые воздействия. Каждый вид стрессора имеет свою специфику. Так, тревожные состояния, психические нагрузки, голод, гипоксия и гипогликемия вызывают секрецию адреналина. Секреция катехоламинов в кровь увеличивается под влиянием тех же факторов, которые вызывают стимуляцию коры надпочечников. Поэтому была выдвинута гипотеза, согласно которой выбрасываемые при стрессе катехоламины активируют гипофизарно-адренортикаральную систему (ГАКС) [10].

Однако исследования, проведенные в 1970–1980-е гг., выявили факты, которые заставили отказаться от этой гипотезы [11, 12]. Проанализировав приведенные выше факты, можно сделать следующие заключения:

1) Активация коры надпочечников возможна в условиях, когда содержание катехоламинов не увеличивается.

2) Наблюдаются противоположные изменения содержания катехоламинов и кортикостероидов.

3) В некоторых случаях введение адреналина не стимулирует ГАКС.

В связи с этим был сделан вывод, что изменение секреции адреналина не играет решающей роли в высвобождении АКТГ и катехоламины не являются «первым медиатором» стресса. Этот вывод подтверждается данными, согласно которым действие катехоламинов на гипофиз не определяет активации ГАКС при стрессе, так как после блокирования адренорецепторов или удаления мозгового вещества надпочечников реакция на стрессор сохраняется [13].

В настоящее время установлено, что в основе обеспечения реакции ГАКС на стрессор лежит нервная импульсация, которая возникает в промежуточном мозге и активирует кортиколиберин-продуцирующие нейроны гипоталамуса. Здесь нервный сигнал преобразуется в гормональный. Выделившийся КРФ (кортикотропин-рилизинг-фактор) через сосуды срединного возвышения достигает гипофиза и стимулирует синтез и секрецию АКТГ. Кортиколиберин при стимуляции секреции АКТГ выступает как нейрогормон, тогда как является медиатором или модулятором при обеспечении реакции автономной нервной системы и поведенческих ответов [14].

Гормоны коркового и мозгового слоев, поступая в кровь при стрессе, влияют друг на друга. Как отмечалось выше, катехоламины стимулируют секрецию АКТГ. В свою очередь, гипофизарно-адренортикальная система стимулирует синтез норадреналина и его превращение в адреналин. Глюкокортикоиды активируют тирозин-гидроксилазу, участвующую в синтезе ДОФА. В условиях стресса активность дофамин- β -гидроксилазы повышается, способствуя синтезу норадреналина.

Что касается стрессовых изменений других гипоталамо-гипофизарных систем, то они достаточно непостоянны и зависят от характера стрессора. Очень часто при стрессе увеличивается концентрация вазопрессина и окситоцина. Например, при кровопотере, гипогликемии, гипоксии наблюдается рост вазопрессина, иммобилизация, плавание приводят к повышению уровня окситоцина [10]. Большинство литературных данных свидетельствуют об угнетении функции щитовидной железы при стрессе [15]. Большинство стрессоров, таких, как введение адреналина, гистамина, серотонина, процедура

взятия крови, иммобилизация, приучение к рукам, вызывают увеличение продукции пролактина [10].

В последние десятилетия установлено, что в механизме реакции организма на различные стрессовые воздействия значительную роль также играет активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [16]. По всей видимости, активацию ПОЛ можно рассматривать как неспецифический компонент реакции организма на стрессовые воздействия, поскольку понятие стресса включает в себя «общую неспецифическую нейрогуморальную реакцию, возникающую в организме в условиях, угрожающих нарушением гомеостаза» [17]. Согласно Селье, активация систем при стрессе происходит не под влиянием стрессовых агентов, а посредством так называемого «первичного медиатора», чья природа неясна. Некоторые авторы предполагают, что таким «первичным медиатором» могут быть продукты ПОЛ, поскольку их концентрация превышает базальный уровень при стрессовых воздействиях, запуская механизм адаптационной реакции организма [16]. В пользу данного предположения свидетельствуют следующие факты. При сильных и продолжительных негативных воздействиях резервная мощность антиоксидантных систем истощается и активация ПОЛ приобретает выраженный характер, приводя к развитию патологии, что было показано при воздействии ионизирующей радиации [18–20]. Кроме того, была доказана антиоксидантная направленность активации стресс-реализующих систем практически при всех видах стресса [18,19,20]. Хотя имеются данные, согласно которым при психоэмоциональных стрессах продукты ПОЛ не играют роли первичного медиатора, что не исключает возможности активации ПОЛ в качестве вторичного медиатора при последующем развитии стрессовой реакции [6, 21, 22]. Вероятно, что в таком случае катехоламины прямо или опосредованно повышают содержание продуктов свободнорадикального окисления липидов, фосфолипидов [23]. Катехоламины вызывают «рабочую гиперемия» в органах систем, ответственных за адаптацию, одновременно сужают сосуды «неактивных» органов. Такое перераспределение ресурсов организма, направленное на преимущественное обеспечение органов и тканей, ответственных за адаптацию, представляет собой важный адаптивный феномен [23]. При чрезмерно длительной и интенсивной реакции усиление липотропного эффекта катехоламинов может привести к повреждению мембран и приобретает ключевую роль

в превращении адаптивного эффекта в повреждающий [9].

Анализ современных представлений о механизмах стресса не затрагивает аспектов, связанных с половой принадлежностью исследуемых объектов. Все рассмотренные выше работы выполнены на самцах крыс, кроликах или на мужчинах.

Одной из актуальных проблем современной биологии является изучение нарушений регуляторных систем взрослого организма, возникающих после действия неблагоприятных факторов внешней среды в раннем периоде индивидуального развития. Объясняется это, с одной стороны, ключевой ролью нервных и эндокринных механизмов в регуляции физиологических функций и различных форм поведения, с другой – все возрастающим вредным действием антропогенных факторов на животных и человека и необходимостью изучения его последствий.

Основная часть опытов, проведенных на самцах, направлена на изучение влияния пренатальных стрессов на последующее развитие различных уровней нейроэндокринной системы и поведения потомства.

Как известно, организм наиболее чувствителен к неблагоприятным влияниям среды в пре- и постнатальный период онтогенеза, когда происходит быстрое развертывание генетической программы и бурное развитие головного мозга. В этот период даже относительно слабые воздействия, не вызывающие видимых морфологических повреждений, нередко сопровождаются длительными, а порой и постоянными нарушениями нейроэндокринных и нейрохимических механизмов стрессорной реактивности. Пока еще очень мало известно о таких изменениях у человека, поэтому особого внимания заслуживают экспериментальные данные, полученные различными исследователями на животных в пре- и постнатальный период, преимущественно на крысах.

Стрессоры во время беременности прежде всего могут вызывать у самок такие реакции, как стимуляцию симпатoadренальной и гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной систем. Материнские катехоламины, способные проникать через плаценту в высоких, нефизиологических концентрациях, понижают ток крови в плаценте, приводя к временной недостаточности плаценты и гипоксии у плодов. Стероиды надпочечников матери могут частично проходить через плаценту и вмешиваться в секрецию семенниковых и надпочечниковых андрогенов плода, влияя на ключевые ферменты биосинтеза стероидов. Стресс у плодов вызывает повышенную

секрецию надпочечниковых катехоламинов, которые в совокупности с материнскими стероидами и низким уровнем лютеинизирующего гормона могут нарушать синтез стероидов в семенниках, приводя к нехватке андрогенов. Дефицит андрогенов, так же как и изменения в мозге метаболизма нейромедиаторов или опиятной активности, может приводить к более или менее выраженному сдвигу половой дифференцировки мозга в сторону феминизации. Хотя активность андрогенных влияний у плодов женского пола меньше, вызванное стрессом увеличение содержания андростендиона может воздействовать на развитие мозга и самок, приводя к долговременно сохраняющимся поведенческим трансформациям [3].

Действие пренатальных стрессов на развитие плода и формирование механизмов ГГАС опосредованы теми гормональными и метаболическими изменениями, которые появляются вследствие действия этого стрессора. При нарушении равновесия гормонов коры надпочечников в пренатальном периоде индивидуального развития происходит продолжительная модификация реактивности организма в обстановке эмоционального стресса. Это проявляется в изменении эндокринного, поведенческого и вегетативного компонентов эмоциональной реакции. Выраженность изменений у половозрелого животного обратно пропорциональна уровню глюкокортикоидов в крови его матери во время последней трети беременности. Ведущей причиной подобных изменений служит действие глюкокортикоидов на формирующуюся катехоламиную систему мозга плода. В основе нарушения центральных адреноренальных механизмов лежит снижение чувствительности норадреналиновых рецепторов и изменение активности основного фермента синтеза катехоламинов – тирозингидроксилазы [25]. Так, при исследовании влияния стресс-факторов на течение беременности у крыс было выявлено, что дозированное действие стрессовых раздражителей в течение длительного времени вызывает нарушение иммунитета, состояние тревожности и половую дисфункцию как у самок, так и у их потомства. При этом также наблюдалось снижение количества помета и увеличение случаев мертворожденности и каннибализма – 22,5 и 32,5% соответственно [26].

Исследования влияния стресса на процессы становления и развертывания лактации, к сожалению, немногочисленны. Тем не менее анализ работ по этому направлению показывает, что под воздействи-

ем стрессовых раздражителей нарушаются секреция молока, его выведение из молочной железы.

Было показано, что после стрессового воздействия снижается чувствительность к окситоцину и ацетилхолину различных структур молочной железы. По-видимому, нарушение секреции и процесса выведения молока обусловлено снижением чувствительности альвеол и протоков к гормонам и медиаторам нервного возбуждения. Повышение концентрации катехоламинов в циркулирующей крови приводит не только к блокаде секреции окситоцина, но и к значительным изменениям в химическом составе молока таких его компонентов, как жир, белок, лактоза. Установлено также, что после стрессирования лактирующих животных вдвое увеличивается содержание кортикостерона в альвеолах, протоках и соске. Концентрация большого количества кортикостерона в тканях молочной железы воздействует как на рецепторный аппарат и внутриклеточный метаболизм, так и на обмен катехоламинов. Тем самым существенно изменяются процессы молокообразования и его выведения [27]. Следует отметить, что гормоны коры надпочечников играют важную роль в дифференцировке и развитии молочной железы, в процессах наступления и поддержания лактации [28]. Активация симпатoadреналовой и гипофизарно-адренкортикотропной систем также происходит при психоэмоциональных стрессах, что резко негативно влияет на процесс лактогенеза и тормозит молоковыделительную реакцию в дальнейшем, часто приводя к возникновению гипогалактии [27, 29].

Однако есть ряд исследований, показавших, что лактирующие животные реагируют на некоторые виды стрессовых воздействий менее остро, чем интактные. Например, у лактирующих крыс эндокринный ответ на умеренный звуковой раздражитель был заметно ниже и поведенческий компонент ответа не выявлялся. Характер реакции таких животных был направлен в основном на потомство [30, 31]. Аналогичные данные получены в последних работах, в которых показано, что вскармливание молоком подавляет стрессовый ответ гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси матери [32–35].

В экспериментальных условиях было установлено, что стресс-реактивность организма зависит от уровня андрогенных гормонов, которые определяют известное снижение реактивности ГГКС в динамике хронических стрессовых воздействий у самцов. Подобное снижение у самок отсутствует,

что, по-видимому, является защитным механизмом [36]. Кроме того, было обнаружено, что в составе молока присутствует вещество, которое уменьшает образование гидроксильного радикала, тем самым ограничивая возможность появления окислительного стресса. Вероятно, таким веществом может являться аскорбиновая кислота [37].

В связи с повсеместным нарушением экологического равновесия возникла потребность в изучении воздействия неблагоприятных факторов на организм в период беременности, родов и послеродового периода. Особенно остро эта проблема стоит в некоторых регионах Казахстана, например, прилегающих к Семипалатинскому полигону. Исследовалось влияние длительного воздействия малых доз ионизации на динамику гормонов мозгового вещества надпочечников у родильниц в раннем послеродовом периоде. Известно, что роды и лактация являются функциональной нагрузкой и физиологическим стрессом, при котором выявляются скрытые отклонения в состоянии здоровья женщин задолго до их клинического проявления. В результате данного исследования была выявлена не характерная для физиологического послеродового периода динамика гормонов мозгового слоя надпочечников. У родильниц, проживающих в районах, близких к полигону, обнаружено снижение стрессового ответа на родовой стресс, что выражалось достоверным пониженным уровнем катехоламинов в первые сутки после родов по сравнению с контрольной группой рожениц. При этом наблюдалось повышенное содержание катехоламинов на 3–5 сутки, свидетельствующее о том, что организм женщин подвергается воздействию стресс-факторов окружающей среды [38]. Аналогичную картину снижения стрессового ответа САС наблюдали у родильниц г. Балхаша, известного своим экологическим неблагополучием вследствие загрязнения воздушного и водного бассейна отходами промышленного комплекса. Похожее снижение обнаружено и относительно реактивности коркового слоя надпочечников [39].

Подводя итог проведенному обзору литературы по проблеме стресса, можно заключить, что новые исследования свидетельствуют о несостоятельности единой теории стресса, которая пытается объяснить все патологические последствия стресса лишь на основе неспецифической реакции. Характер каждой стрессовой реакции как ответа организма на стресс-фактор имеет специфические компоненты.

Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что работы, посвященные проблеме роли стресса и его механизмов в повреждении клеточных структур молочной железы, эритроцитов лактирующего организма, практически отсутствуют, что дает возможность для дальнейших исследований в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Selye H.* Stress and the reduction of distress // *Primary Cardiology.* 1979. V.5. P. 22-30.
2. *Khorrarn O., Bedran de Castro J.C., McCann S.M.* Stress-induced secretion of α -melanocyte-stimulating hormone and its physiological role in modulating the secretion of prolactin and luteinizing hormone in the female rat // *Endocrinology.* 1985. V. 117. P. 2483-2489.
3. *Науменко Е.В., Вигаи М., Поленов А.Л. и др.* Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса. Новосибирск: Наука, 1990. 230 с.
4. *Gibbs D.M.* Dissociation of oxytocin, vasopressin and corticotropin secretion during types of stress // *Life Sci.* 1984. V. 34. P. 2245-2249.
5. *Lang R.E., Heil J.W., Ganten D., Hermann K., Under T., Rascher W.* Oxytocin unlike vasopressin is a stress hormone in the rat // *Neuroendocrinology.* 1983. V. 37. P. 314-316.
6. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. 278 с.
7. *Мельник Б.Е., Кахана М.С.* Медико-биологические формы стресса. Кишинев: Штиинца, 1981. С. 174.
8. *Cox T.* Stress. London: Macmillan press, 1978. 213 p.
9. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2000. №2. С.24-31.
10. *Филаретов А.А.* Принципы и механизмы регуляции гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука, 1987. 165 с.
11. *Науменко Е.В.* Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. Л.: Наука, 1971. 162 с.
12. *Филаретов А.А.* Нервная регуляция гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука, 1979. 144 с.
13. *Tilders F. J. H., Berkenbosch F., Vermes I., Linton E.A., Smelik P.G.* Role of epinephrine and vasopressin in the control of pituitary-adrenal response to stress // *Fed. Proc.* 1985. V. 44. P. 155-160.
14. *Brown M.R., Fisher L.A.* Corticotropin-releasing factor: effects on autonomic nervous system and visceral systems // *Fed. Proc.* 1985. V. 44. P. 243-248.
15. *Тигранян Р.А., Махо Л., Кветнянски Р., Калита Н.Ф.* Концентрация гормонов в плазме крови крыс после полета на биоспутнике «Космос-936» // Космич. биол. и авиакосмич. мед. 1982. Т. 16. С. 84-86.
16. *Барабой В.А.* Роль перекисного окисления в механизме стресса // Физиол. журн. 1989. Т. 35, №5. С. 87.
17. *Гомеостаз* / Под ред. П.Д. Горизонтова. М.: Медицина, 1976. 464 с.
18. *Барабой В.А., Чеботарев Е.Е.* Проблема перекисного окисления в радиобиологии // Радиобиология. 1986. Т. 26, № 5. С. 591-597.
19. *Хемиллюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии* // Под ред. В.А. Барабой Е.Е. Чеботарева. Киев: Наук. думка, 1984. 184 с.
20. *Барабой В.А., Орел В.Э.* Спонтанная хемиллюминесценция сыворотки крови в норме и при действии ионизирующей радиации // Биохемиллюминесценция. М.: Наука, 1983. С. 222-240.
21. *Меерсон Ф.З.* Общий механизм адаптации и роль в нем стресс-реакции, основные стадии процесса // Физиология адаптационных процессов. М., 1986. С. 77-123.
22. *Меерсон Ф.З.* Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы // Там же. С. 521-631.
23. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2001. №3. С. 28-32.
24. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2001. №1. С. 26-31.
25. *Науменко Е.В., Дыгало Н.Н., Кудрявцева Н.Н.* Норадренергические механизмы головного мозга взрослых крыс после воздействия гидрокортизоном в пренатальный период // Докл. АН СССР. Сер. биол. 1979. Т. 248, № 4. С. 1004-1006.
26. *Манаева М.А.* Влияние стресс-факторов на течение беременности у крыс // Мат-лы Международ. научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республики Казахстан. Алматы, 2001. С.222-223.
27. *Дюсембин Х.Д.* Гипоалактация: (экспериментальные и клинические исследования). Алматы: ЫЛЫМ, 1993. 196 с.
28. *Turkington R.W., Majumber G.C., Kadohama N. et al.* Hormonal regulation of gene expression in mammary cells // *Recent. Prog. Horm. Res.* 1973. V 29. P. 417.
29. *Алиев М.Г., Резимова Ш.А., Исмаилов Ю.В.* Новая веха в изучении физиологии лактации человека и животных. Баку, 1990.
30. *Windle R.J., Shanks N., Shiles R.A., Wood S., Lightman S.L., Ingram C.D.* Behavior and endocrine responses to a psychological stress in virgin and lactation rats: Abstr. Sci. Meet. Physiol. Soc., Edinburg, 2-6 July, 1996 // *J. Physiol. Proc.* 1996. V. 495. P. 108-109.
31. *Windle R.J., Wood S., Shanks N., Perks P., Conde G.Z., da Costa A.P., Ingram C.D., Lightman S.L.* Endocrine and behavior responses to noise stress: Comparison of virgin and lactation rats during non-disrupted maternal activity // *J. Neuroendocrinol.* 1997. N 6. P. 407-414.
32. *Heinrichs M., Neumann I., Ehlert U.* Lactation and stress: protective effects of breast-feeding in humans // *Stress.* 2002. № 5(3). P.195-203.
33. *Groer M.W., Davis M.W., Hemphill J.* Postpartum stress: current concepts and the possible protective role of breastfeeding // *J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs.* 2002. N 31(4). P.411-7.
34. *Mezzacappa E.S.* Breastfeeding and maternal stress response and health // *Nutr. Rev.* 2004. N 2 (7Pt 1). P. 261-8.
35. *Walker C.D., Deschamps S., Proulx K., Tu. M., Salzman C., Woodside B., Lupien S., Gallo-Payet N., Richard D.* Mother to infant or infant to mother? Reciprocal regulation of responsiveness to stress in rodents and the implications for humans // *J. Psychiatry Neurosci.* 2004. N 9(5). P. 364-82.
36. *Обут Т.А.* Биологическая значимость сетчатой зоны коры надпочечников // Эндокринные механизмы регуляции функций в норме и патологии: Тез. Докл. научной конф. с международ. участием, посвящ. 75-летию со дня рожд. проф. М.Г. Колпакова. Новосибирск, 1997. С. 109-110.

37. *Almaas R, Rootwelt T, Oyasaeter S, Saugstad O.D.* Ascorbic acid enhances hydroxyl radical formation in iron-fortified infant cereals and infant formulas // *Eur J Pediatr.* 1997. N 156(6). P. 488-92.

38. *Дюсембин Х.Д., Кулқыбаев Г.А., Конкабаева А.Е.* Сравнительная характеристика гормональной функции у родильниц, проживающих в районе Семипалатинского ядерного полигона // Мат-лы Международ. научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республики Казахстан. Алматы, 2001. С.108-111.

39. *Конкабаева А.Е., Кистаубаева З.Т., Гаголина С.В., Ильясова Б.* Адаптивные реакции организма женщин репродуктивного возраста в условиях негативного воздействия промышленного комплекса // Мат-лы V съезда физиологов Казахстана. «Физиология, адаптация, стресс». Караганда, 2003. С 213-214.

Резюме

Бұл мақалада ғылыми әдебиет сараптамаларына жүйелі шолу жасалып, стресс табиғаты, организмге әсер ету механизмі, стресті іске асыру жүйесінің пайда болуы және гипогалактия этиологиясына байланысты сұрақтарды қамтыған.

Summary

In the given review the regular analysis of the scientific literature touching questions of the nature of stress, mechanisms of its action on an organism is given, to a role stress - realizing of systems in occurrence and etiology hypogalactia.

37. *Almaas R, Rootwelt T, Oyasaeter S, Saugstad O.D.* Ascorbic acid enhances hydroxyl radical formation in iron-fortified infant cereals and infant formulas // *Eur J Pediatr.* 1997. N 156(6). P. 488-92.

38. *Дюсембин Х.Д., Кулкыбаев Г.А., Конкабаева А.Е.* Сравнительная характеристика гормональной функции у родильниц, проживающих в районе Семипалатинского ядерного полигона // *Мат-лы Международ. научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республики Казахстан.* Алматы, 2001. С.108-111.

39. *Конкабаева А.Е., Кистаубаева З.Т., Гаголина С.В., Ильясова Б.* Адаптивные реакции организма женщин репродуктивного возраста в условиях негативного воздействия промышленного комплекса // *Мат-лы V съезда физиологов Казахстана.* «Физиология, адаптация, стресс». Караганда, 2003. С 213-214.

Резюме

Бұл мақалада ғылыми әдебиет сараптамаларына жүйелі шолу жасалып, стресс табиғаты, организмге әсер ету механизмі, стресті іске асыру жүйесінің пайда болуы және гипогалактия этиологиясына байланысты сұрақтарды қамтыған.

Summary

In the given review the regular analysis of the scientific literature touching questions of the nature of stress, mechanisms of its action on an organism is given, to a role stress - realizing of systems in occurrence and etiology hypogalactia.

УДК 633/635

Г. К. БИЖАНОВА, К. М. СЕЛИВАНОВА

БОТАНИЧЕСКИЙ САД В ЖИЗНИ ГОРОДА

(Жезказганский ботанический сад-филиал Института ботаники и фитointродукции МОН РК)

Жесткие климатические условия со скудной естественной растительностью и богатство недр выдвинули перед наукой задачу растениеводческого освоения глинистой пустыни Центрального Казахстана. Для решения поставленной задачи по инициативе академика К. И. Сатпаева в 8 км к юго-востоку от г. Жезказгана, на правом берегу р. Кенгир, в 1939 г. была создана научно-исследовательская база Казахского филиала АН СССР, которая ныне является Жезказганским ботаническим садом.

Научно-исследовательская работа на станции проводилась с древесно-кустарниковыми, плодово-ягодными, овоще-бахчевыми, цветочными растениями, а также картофелем и кормовыми травами. В процессе работы разрабатывались агротехнические приемы выращивания растений, способы обработки почвы и ее мелиорации. Проводились исследования богарного земледелия. Ставились опыты по выращиванию пшеницы, кормовых трав на богаре, которыми руководил будущий член-корреспондент АН КазССР А. М. Габбасов. Для полезности лесоразведения в богарных условиях он рекомендовал вводить местные виды: лох узколистный, каллигонум и тамарикс [1].

Почвенный покров земельного участка Жезказганской опытной станции изучали почвовед Я. В. Ду-

бовик, агроном М. Потахов. Я. В. Дубовик разделил территорию опытной станции на шесть почвенных разностей и характеризовал как северные солонцеватые сероземы, тяжелые суглинистые с залеганием гипсового горизонта на глубине от 40 см до 1 м.

Научный сотрудник опытной станции в 1947–1950 гг. Н. М. Щербинин доказал эффективность сверхглубокой обработки почвы под овощные культуры.

С 1940 по 1945 г. И. К. Фортунатов привлек к испытанию 125 видов древесных и кустарниковых пород, в том числе более 40 плодово-ягодных. В результате исследований для широкого разведения в суровых условиях Жезказгана были отобраны декоративные деревья и кустарники: акация желтая, жимолость татарская, лох узколистный, тамарикс, чингил, шиповник, карагач, клен американский, клен татарский и др. [2].

С учетом биологии древесно-кустарниковых и плодово-ягодных растений был предложен траншейный способ подготовки почв под их посадку или копка с обязательным условием пробивки плотного гипсового горизонта, расположенного на глубине 30 см и глубже. Установлены способы полива сельскохозяйственных и декоративных растений, поливные

БОТАНИЧЕСКИЙ САД В ЖИЗНИ ГОРОДА

(Жезказганский ботанический сад-филиал Института ботаники и фитопроизводства МОН РК)

Жесткие климатические условия со скудной естественной растительностью и богатство недр выдвинули перед наукой задачу растениеводческого освоения глинистой пустыни Центрального Казахстана. Для решения поставленной задачи по инициативе академика К. И. Сатпаева в 8 км к юго-востоку от г. Жезказгана, на правом берегу р. Кенгир, в 1939 г. была создана научно-исследовательская база Казахского филиала АН СССР, которая ныне является Жезказганским ботаническим садом.

Научно-исследовательская работа на станции проводилась с древесно-кустарниковыми, плодово-ягодными, овоще-бахчевыми, цветочными растениями, а также картофелем и кормовыми травами. В процессе работы разрабатывались агротехнические приемы выращивания растений, способы обработки почвы и ее мелиорации. Проводились исследования богарного земледелия. Ставились опыты по выращиванию пшеницы, кормовых трав на богаре, которыми руководил будущий член-корреспондент АН КазССР А. М. Габбасов. Для полезащитного лесоразведения в богарных условиях он рекомендовал вводить местные виды: лох узколистный, каллигонум и тамарикс [1].

Почвенный покров земельного участка Жезказганской опытной станции изучали почвовед Я. В. Ду-

бовик, агроном М. Потахов. Я. В. Дубовик разделил территорию опытной станции на шесть почвенных разностей и характеризовал как северные солонцеватые сероземы, тяжелые суглинистые с залеганием гипсового горизонта на глубине от 40 см до 1 м.

Научный сотрудник опытной станции в 1947–1950 гг. Н. М. Щербинин доказал эффективность сверхглубокой обработки почвы под овощные культуры.

С 1940 по 1945 г. И. К. Фортунатов привлек к испытанию 125 видов древесных и кустарниковых пород, в том числе более 40 плодово-ягодных. В результате исследований для широкого разведения в суровых условиях Жезказгана были отобраны декоративные деревья и кустарники: акация желтая, жимолость татарская, лох узколистный, тамарикс, чингил, шиповник, карагач, клен американский, клен татарский и др. [2].

С учетом биологии древесно-кустарниковых и плодово-ягодных растений был предложен траншейный способ подготовки почв под их посадку или копка с обязательным условием пробивки плотного гипсового горизонта, расположенного на глубине 30 см и глубже. Установлены способы полива сельскохозяйственных и декоративных растений, поливные

нормы и сроки орошения за вегетационный период и методы улучшения местных почв – внесение органико-минеральных удобрений и обработка почвы и другие вопросы.

Результаты научно-исследовательских работ были положены в основу организации:

крупного Кенгирского совхоза;

цеха озеленения Жезказганского горно-металлургического комбината;

огородничества, приусадебных хозяйств и дачных участков.

На основании многолетних исследований интродуцированных растений в местных условиях, изучения их зимостойкости, засухоустойчивости, особенностей цветения и плодоношения, декоративных качеств, а также способов размножения сделаны практические выводы, которые изложены в опубликованных трудах. Авторским коллективом в составе С. Б. Беспяева, директора Жезказганского ботанического сада М. Б. Биржанова, кандидатов биологических наук К. Н. Хохловой, В. Ф. Шаталиной, Т. Г. Дмитриевой опубликован «Ассортимент декоративных растений для озеленения Жезказганского промышленного региона». В рекомендательный список вошли 224 наиболее устойчивых к местным условиям и декоративных вида интродуцированных растений, в том числе 5 хвойных, 29 лиственных, 58 кустарников, 58 многолетних цветочных растений, 65 видов многолетних травянистых растений. Для древесных растений указаны типы посадок, форма кроны, устойчивость растений к неблагоприятным климатическим и экологическим факторам, отношение к освещению, требовательность к почве. Дана биологическая и декоративная характеристика цветочно-декоративных растений, показано использование их в озеленении [3].

В. Ф. Шаталина [2] подвела итоги многолетних исследований по интродукции 318 видов деревьев и кустарников. Выделено 150 перспективных видов, приведена подробная характеристика 80 из них, наиболее устойчивых и декоративных а также приве-

дены рекомендации по способам выращивания изученных растений в питомниках и городских насаждениях [4].

В научно-популярной книге [5] представлены ассортимент растений и способы создания цветников и газонов, озеленения балконов, каменистых и подлежащих рекультивации участков в районах Центрального Казахстана. Даны советы по использованию видов в различных типах озеленения и некоторые сведения по сохранению редких растений и природной флоры [5].

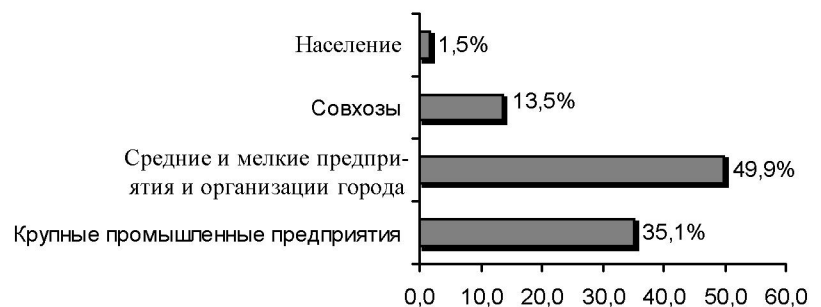
Ботанический сад является также научно-просветительским учреждением, и на его экспозициях студенты Жезказганского университета, Агротехнического колледжа выполняют дипломные работы, проходят учебную практику, знакомятся с растительностью мира.

Связь научно-исследовательских работ с практикой озеленения городских, сельских и промышленных объектов прослеживается на протяжении всей деятельности ботанического сада, и выражается это прежде всего в реализации устойчивого ассортимента древесно-кустарниковых пород и диаспор (корневищ, рассады, семян) цветочных растений предприятиям и организациям городов Жезказганского региона.

Всего за 1961–2005 гг. реализовано свыше 360 тыс. саженцев. На диаграмме (рис. 1) отражены объемы отпущенной продукции по категориям потребителей. Из нее видно, что наибольшим спросом она пользовалась у средних и мелких предприятий Жезказгана и региона, среди которых, в свою очередь, можно отметить СУ «Горстрой» (59,3%), озеленительные организации (13,5%), школы (12,6%), прочие (14,6%). Затем идут крупные промышленные предприятия Жезказганского региона. Некоторая часть саженцев закупалась совхозами бывших Джездинского и Улутауского районов.

Однако объем реализации посадочного материала испытал взлеты и падения. Из диаграммы на

Рис.1. Объемы реализованных Жезказганским ботаническим садом саженцев за 1961–2005 гг. по категориям потребителей



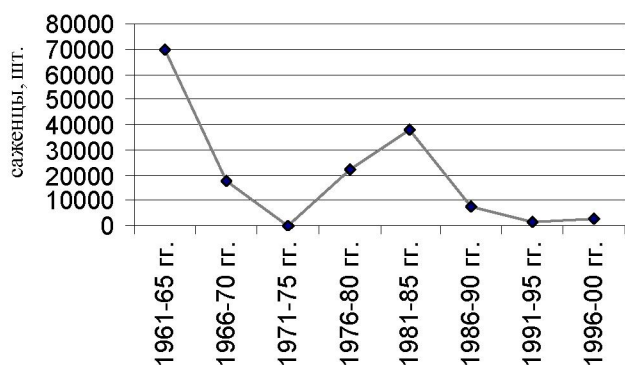


Рис. 2. Динамика реализации саженцев древесных и кустарниковых пород

рис.2 видно, что его пик приходится на 1961–1965 гг., когда из питомников ботанического сада было отпущено около 70 тыс. саженцев. Затем следовал спад, в 197–1975 гг. он сошел на минимум, что можно связать с появлением в 1973 г. мощного конкурента ботаническому саду в лице РСУ «Зеленстрой».

Но уже в следующую пятилетку спрос на саженцы, выращенные в ботаническом саду, вновь повышается и растет до начала 1986 г. Вызвано это тем, что РСУ «Зеленстрой» и другие озеленительные организации города не смогли в полной мере обеспечить потребности в посадочном материале. Вторая причина – появление договорной тематики в деятельности ботанического сада, благодаря чему значительная часть саженцев шла на озеленение объектов заказчика.

Резкое снижение спроса на продукцию ботанического сада приходится также на годы перестройки и первые годы независимости Казахстана, и лишь с 1995 г. наблюдается незначительное повышение реализации посадочного материала

Как следует из диаграммы (рис. 3), 95% спроса приходится на шесть наиболее популярных древесных растений (вяз, клен, крушина, лох, ясень, боярышник), причем вяз составляет более половины

всего объема реализованных древесных саженцев. Среди кустарников по предложению и спросу лидирует барбарис (около 36%), а около 95% всей реализованной продукции кустарников составляют также шиповник, акация желтая, сирень, кизильник и вишня.

Следует отметить, что приведенные на диаграмме породы относятся к наиболее устойчивым видам, легко размножаемым и быстро растущим в почвенно-климатических условиях Жезказганского региона.

Наиболее частыми покупателями цветочной продукции были цех озеленения ДГМК, Никольский цех озеленения, ЛМЗ, РСУ «Зеленстрой», ТЭЦ, школы г. Жезказгана, пос. Рудник, совхозы «Каракенгирский», «Талап», а также цветоводы-любители.

Всего с 1959 по 1986 г. Жезказганским ботаническим садом было реализовано 143 367 единиц цветочной продукции. Большим спросом пользовались луковицы гладиолусов и тюльпанов, а также корневища многолетников (соответственно 56,1 и 36,7%) гораздо меньшим – горшечные цветы и семена цветочных культур (3,4 и 3,8%) (см. таблицу).

С 1992 по 2005 г. картина по реализации цветочной продукции кардинально меняется, что также связано с договорной тематикой по озеленению некоторых объектов металлургического комбината и нефтепроводного управления. Большим спросом стали пользоваться рассада однолетних растений и многолетние корневищные культуры. За этот период реализовано 115 626 единиц цветочной продукции (см. таблицу). В связи со спросом на посадочный материал однолетних культур были изучены оптимальные сроки посева и разработаны приемы их выращивания. Уже несколько лет успешно практикуется зимний посев однолетних и многолетних цветочно-декоративных растений. Зимний посев в открытом грунте (январь, февраль) позволяет уменьшить затраты по выращиванию цветочных культур

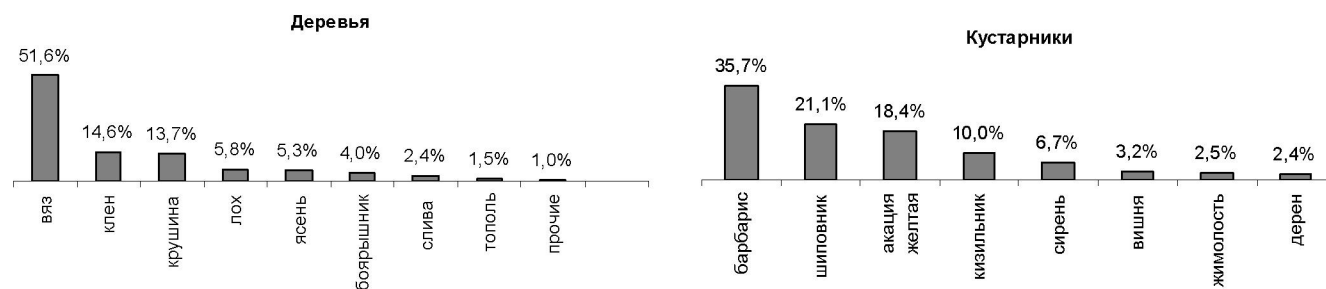


Рис.3. Доля реализации различных пород деревьев и кустарников за период с 1961–2005 гг.

Реализация продукции лаборатории цветоводства Жезказганского ботанического сада

Продукция	Единица измерения	Количество	В %% от общ. кол-ва
1959–1986 гг.			
Корневища (многолетников)	Корневище	52478	36,7
Луковицы (гладиолусы, тюльпаны)	Луковицы	80357	56,1
Горшечные цветы	Горшок	4837	3,4
Семена цветочных культур	Пакет	5475	3,8
Всего		143147	100
1992–2005 гг.			
Корневища (многолетников)	Корневище	14046	12,0
Однолетние культуры	Рассада	98000	85,0
Семена цветочных культур	Пакет	380	0,3
Горшечные цветы	Горшок	3200	2,7
ВСЕГО		115626	100

и, самое главное, разгрузить весенние полевые работы. К концу мая – началу июня всходы от зимнего посева и от посева в парниках готовы для пересадки.

Помимо реализации посадочного материала для декоративного садоводства проводилась работа по обеспечению пригородных дач саженцами плодовых и ягодных культур. Любительское садоводство в форме приусадебного начало развиваться в Жезказгане с времени строительства города. Сразу с момента возникновения приусадебных хозяйств отдел пловодводства стал поддерживать связь с садоводами-любителями, обеспечивая их саженцами и помогая рекомендациями. По данным А.Л. Кагана [6] с 1954 по 1960 г. с помощью сотрудников ботанического сада в г. Жезказгане и прилегающих окрестностях было высажено 142 217 плодово-ягодных растений. По мере развития ботанического сада его влияние на состояние садоводства в Жезказганском регионе возрастает. Здесь начиная с 1970 г., развивается дачное садоводство. Используя сортимент плодово-ягодных культур и рекомендации, разработанные научными сотрудниками ботанического сада, садоводы-любители на дачных и приусадебных участках получают достаточно высокие урожаи семечковых, косточковых и ягодных культур. Успешно зарекомендовали себя в экстремальных условиях Жезказганского региона старорусские сорта. Среди них сорта раннего, среднего и позднего срока созревания: Дочь Папировки, Позднее сладкое, Аркад красный, Уральское наливное, Уральское масляное, Алтайское десертное, Рассошанское золотое и др. Из новых сортов положительно проявили себя сорта канадской селекции: Норет, Норланд.

Связь науки с практикой Жезказганский ботанический сад осуществляет не только путем продажи или безвозмездной передачи посадочного материала, но и путем проведения работ по договорам с заказчиками. Так, с 1993 по 2000 г. Жезказганский ботанический сад вел работу по подбору ассортимента для закрепления пылящей поверхности действующего хвостохранилища обогатительной фабрики корпорации «Казахмыс». У основания дамбы хвостохранилища на опытном участке были высажены 28 видов деревьев и кустарников, 10 видов травянистых растений. В результате опытов перспективными породами оказались чингил серебристый и тамарикс многоветвистый. С 2001 по 2005 г. этими растениями закреплено 3 га пылящей поверхности.

Ботанический сад проводил флористические исследования в районах Западного и Восточного мелкосопочника Центрального Казахстана (окрестности Жезказгана, Жанааркинский р-н, пойма р. Кенгир, Джебды, Сарысу, Шетский р-н, Бектауата), а также Улытау, в пустыне Бекпак-Дала. В результате изучения растительного покрова выявлены места произрастания растений, требующих региональной охраны. Привлечены к интродукции псаммофильные растения (гребенщик, тысячелистник, прибрежница). Собран посевной и посадочный материал для обмена по дилектусу.

Ботанический сад также участвовал в озеленении различных объектов г. Жезказгана, таких, как берег залива Костенголсай, ул. Некрасова, православного храма, мечети, площади Metallургов и некоторых других.

Таким образом, практические результаты научной деятельности ботанического сада выражаются в постоянном предложении городам и другим насе-

ленным пунктам Жезказганского региона посадочного материала в виде саженцев деревьев и кустарников, цветочной продукции со своих питомников, участия в озеленительных работах на промышленных и городских объектах.

Значение Жезказганского ботанического сада для Жезказгана и региона остается актуальным и на современном этапе. В связи с фактическим перепрофилированием Карагандинского ботанического сада он остается единственным форпостом научного растениеводства в области интродукции растений для всего Центрального Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Габассов А.М.* Освоение глинистой пустыни Центрального Казахстана при помощи богарного растениеводства. Алма-Ата, 1947. 178 с.

2. *Новиков Г.Н.* Перспективы озеленения Большого Жезказгана // Советская ботаника. 1937. №5. С.30-33.

3. Ассортимент декоративных растений для озеленения Жезказганского промышленного района. Алма-Ата, 1979, 40 с.

4. *Шаталина В.Ф.* Интродукция древесных растений в Центральном Казахстане. Алма-Ата: Наука, 1981. 136 с.

5. *Хохлова К.Н., Дмитриева Т.Г.* Цветники и газоны. Алма-Ата: Наука, 1983. 220 с.

6. *Каган А. Л.* Состояние и задачи озеленения промышленных и населенных пунктов Большого Жезказгана // Большой Жезказган. Алматы: Изд-во АН КазССР, 1963. С. 229-231.

7. *Успанов У.У.* Освоение пустынь Центрального Казахстана // Труды юбилейной научной сессии, посвященной 25-й годовщине ВОСР. Алматы: Каз. фил. АН СССР, 1943. С.125–126.

Резюме

Жезқазған ботаникалық бағының аймақтық көгалдандыру ассортиментін құрудағы ролі көрсетілген.

ленным пунктам Жезказганского региона посадочного материала в виде саженцев деревьев и кустарников, цветочной продукции со своих питомников, участия в озеленительных работах на промышленных и городских объектах.

Значение Жезказганского ботанического сада для Жезказгана и региона остается актуальным и на современном этапе. В связи с фактическим перепрофилированием Карагандинского ботанического сада он остается единственным форпостом научного растениеводства в области интродукции растений для всего Центрального Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габассов А.М. Освоение глинистой пустыни Центрального Казахстана при помощи богарного растениеводства. Алма-Ата, 1947. 178 с.

2. Новиков Г.Н. Перспективы озеленения Большого Жезказгана // Советская ботаника. 1937. №5. С.30-33.

3. Ассортимент декоративных растений для озеленения Жезказганского промышленного района. Алма-Ата, 1979, 40 с.

4. Шаталова В.Ф. Интродукция древесных растений в Центральном Казахстане. Алма-Ата: Наука, 1981. 136 с.

5. Хохлова К.Н., Дмитриева Т.Г. Цветники и газоны. Алма-Ата: Наука, 1983. 220 с.

6. Каган А. Л. Состояние и задачи озеленения промышленных и населенных пунктов Большого Жезказгана // Большой Жезказган. Алматы: Изд-во АН КазССР, 1963. С. 229-231.

7. Успанов У.У. Освоение пустынь Центрального Казахстана // Труды юбилейной научной сессии, посвященной 25-й годовщине ВОСР. Алматы: Каз. фил. АН СССР, 1943. С.125-126.

Резюме

Жезказган ботаникалық бағының аймақтық көгалдандыру ассортиментін құрудағы ролі көрсетілген.

УДК 576.809.575.558

Ж. Ж. ЧУНЕТОВА, К. К. ШУЛЕМБАЕВА, Н. Ж. ОМИРБЕКОВА

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ НА СОРТА МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ И АНЕУПЛОИДНЫЕ ЛИНИИ СОРТА КАЗАХСТАНСКАЯ 126

(Казахский национальный университет им аль-Фараби)

Мутагенный эффект действия физических факторов и ряда химических веществ изучен достаточно хорошо. Изучение мутагенного эффекта, который вызывают физические факторы и ряд химических веществ, например нитрозоэтилмочевина (НЭМ), нитрозоэтиленмочевина (НЭТМ), этиленмин (ЭИ) и др., показало, что возникающие мутации случайны и не направлены. Применение этих воздействий оправдано лишь расширением спектра наследственной изменчивости в целях мутационной селекции [1]. Экологические работы по изучению действия антропогенных факторов, приводящих к нарушению определенных соотношений между химическими элементами и их соединениями, возрастанию концентрации тяжелых металлов в почве, делают актуальным исследование мутагенного и токсического эффекта форм тяжелых металлов.

Молекулярный механизм токсичности тяжелых металлов полностью не выяснен. Токсичные металлы могут инактивировать белки, смещая металлические кофакторы, блокируя активные участки или

вызывая аллостерические изменения. Кроме того, многие из них обладают способностью индуцировать мутагенез, образование опухолей и вызывают макроскопические изменения [2].

Однако в последнее время были получены неожиданные результаты в области направленной изменчивости. А. Даррант, Е.Д. Богдановой [3, 4] получены результаты при действии удобрений и биологически активных веществ. М.А. Шишкин с соавт. [5] приводят сведения о наследственном изменении структуры хроматина без изменения первичной структуры ДНК, называемой эпигенетической мутацией (эпимутацией). Авторы утверждают, что эпимутации затрагивают важнейшие морфолого-биологические характеристики грибов, растений и животных.

Целью нашей работы было изучение зависимости специфичности реакции сортов яровой мягкой пшеницы на действие $CdCl_2$ и поверхностно-активного вещества (ПАВ) и хромосомная локализация генов, контролирующих реакцию сорта Казахстанская 126 на действие этих химических соединений.

Ж. Ж. ЧУНЕТОВА, К. К. ШУЛЕМБАЕВА, Н. Ж. ОМИРБЕКОВА

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ НА СОРТА МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ И АНЕУПЛОИДНЫЕ ЛИНИИ СОРТА КАЗАХСТАНСКАЯ 126

(Казахский национальный университет им аль-Фараби)

Мутагенный эффект действия физических факторов и ряда химических веществ изучен достаточно хорошо. Изучение мутагенного эффекта, который вызывают физические факторы и ряд химических веществ, например нитрозоэтилмочевина (НЭМ), нитрозоэтиленмочевина (НЭТМ), этиленимин (ЭИ) и др., показало, что возникающие мутации случайны и не направлены. Применение этих воздействий оправдано лишь расширением спектра наследственной изменчивости в целях мутационной селекции [1]. Экологические работы по изучению действия антропогенных факторов, приводящих к нарушению определенных соотношений между химическими элементами и их соединениями, возрастанию концентрации тяжелых металлов в почве, делают актуальным исследование мутагенного и токсического эффекта форм тяжелых металлов.

Молекулярный механизм токсичности тяжелых металлов полностью не выяснен. Токсичные металлы могут инактивировать белки, смещая металлические кофакторы, блокируя активные участки или

вызывая аллостерические изменения. Кроме того, многие из них обладают способностью индуцировать мутагенез, образование опухолей и вызывают макроскопические изменения [2].

Однако в последнее время были получены неожиданные результаты в области направленной изменчивости. А. Даррант, Е. Д. Богдановой [3, 4] получены результаты при действии удобрений и биологически активных веществ. М. А. Шишкин с соавт. [5] приводят сведения о наследственном изменении структуры хроматина без изменения первичной структуры ДНК, называемой эпигенетической мутацией (эпимутацией). Авторы утверждают, что эпимутации затрагивают важнейшие морфолого-биологические характеристики грибов, растений и животных.

Целью нашей работы было изучение зависимости специфичности реакции сортов яровой мягкой пшеницы на действие $CdCl_2$ и поверхностно-активного вещества (ПАВ) и хромосомная локализация генов, контролирующих реакцию сорта Казахстанская 126 на действие этих химических соединений.

Митотический индекс прорастания семян пшеницы. В результате исследований установлена оптимальная доза концентрации солей тяжелых металлов и ПАВ, которая не влияет на нормальный рост и развитие определенных генотипов мягкой пшеницы и не снижает процент прорастания семян, но вызывает нарушение клеточного деления. Концентрация солей тяжелых металлов выше 0,1 г/моль подавляла прорастание семян до полного летального исхода. Предельно допустимая концентрация (ПДК) солей тяжелых металлов 0,01 г/моль. Контрольным вариантом служили семена сорта Казахстанская 3, которые проращивали в дистиллированной воде.

Активность деления клеток установлена путем определения митотического индекса [7]. При обработке семян раствором $ZnCl_2$ (0,1 г/моль) происходит увеличение значения митотического индекса ($9,75 \pm 0,05$ промилле) по сравнению с контрольным вариантом ($6,61 \pm 0,02$ промилле). Однако различий в росте и развитии растений опытных и контрольных вариантов не обнаружено. При аналогичной концентрации $CdCl_2$ понижал активность деления клеток ($2,25 \pm 0,02$ промилле) и это сопровождалось изменением признаков растений. При совместном воздействии солей тяжелых металлов $ZnCl_2 + CdCl_2$ (0,1 г/моль) значительно снижался митотический индекс ($0,54 \pm 0,03$ промилле), при этом обработанные растения не дали всходов.

Митоз у меристемных клеток пшеницы. На микропрепаратах кончиков корешков пшеницы, семян, обработанных солью тяжелого металла $CdCl_2$ и ПАВ, нами зарегистрированы многочисленные нарушения в митотических клетках. Это традиционные хромосомные aberrации – делеции, инверсии, одиночные и парные фрагменты хромосом в метафазе; хромосомные и хроматидные мосты в анафазе митоза.

Морфометрическое изменение растений под действием химических соединений. Изучение действия химических соединений на районированные сорта яровой мягкой пшеницы (Шагала, Толкын, Дауыл, Казахстанская 3, Казахстанская 4, Казахстанская 17, Женис, Лютесценс 32) показало, что они индуцируют у пшеницы фенотипические изменения, выражающиеся в стимуляции прорастания, ускорении роста первичных корней и последующего увеличения продуктивной кустистости у растений. Сорта Казахстанская 3, Шагала имели более высокую и толстую соломинку, разросшиеся удлиненные



Рис.1. Влияние ПАВ на продуктивную кустистость, колена-
тым типом стебля сорта пшеницы Казахстанская 3: 1 – измен-
ное растение; 2 – контроль; 3 – изменное растение

стеблевые узлы, рыхлый длинный колос, антоциановую окраску колеоптилей и соломины, более крупное зерно. Морфологические изменения колоса выражались в появлении растений со скверхедным, спельтоидным, ветвистым, рыхлым, многоцветковым и компактоидным колосом, а также растений с ломкими колосьями. Кроме того, обнаружены растения с удлинением члеников стержня, толстой соломиной, коленчатым типом стебля, утолщением и удлинением стеблевых узлов (рис. 1), повышенной кустистостью (14–16 кустов) по сравнению с контролем (3–4 кустов) и тонкой соломиной. У отдельных сортов опытного варианта отмечен широкий диапазон изменчивости по высоте растений и выявлены ослабленные растения. Однако среди изученных сортов действию химических соединений ока-

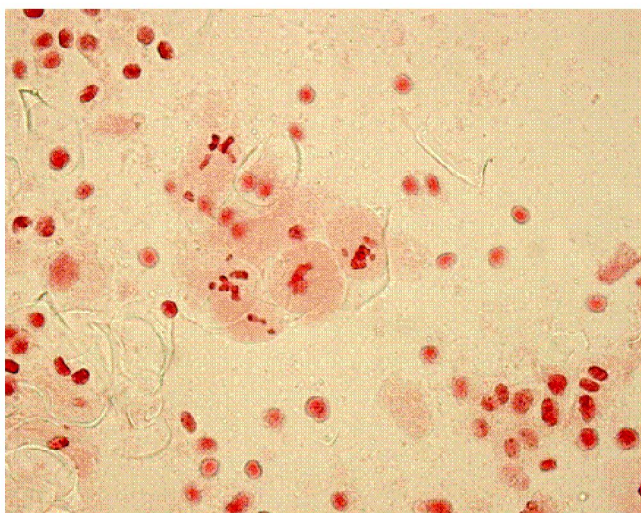


Рис. 2. Влияние химического соединения на мейотическое деление сорта Казахстанская 3. Стрелкой показано слипание хромосом – пикноз в метафазе I

зался более подверженным сорт Казахстанская 3, у которого наблюдалась большая вариация типов колоса. Среди множества измененных форм отобраны растения с удлинёнными колосьями, имеющие длинную чешую со стекловидными удлинёнными зернами, устойчивые к видам ржавчины, что является важным при проведении селекции на продуктивность, качество зерна и иммунитет.

Сорта Дауыл, Лютесценс 32, Женис и Шагала отличались высокой кустистостью, удлинённым колосом, расширенным междоузлем и коленчатостью стебля. Результаты исследований показали, что реакция на действие химических соединений зависит от генотипа пшеницы. Обнаруженный в M_1 процесс изменчивости по ряду количественных и качественных признаков сохранялся и в последующем поколении M_2 – M_4 . Это подтверждается результатами анализирующего скрещивания и анализом потомства M_2 . Наличие изменённых форм с положительными признаками, таких, как короткостебельные растения с мощными многоцветковыми колосьями, и растений, отличающихся по длине и форме главного колоса, цвету, форме и крупности зерна, опушения колоса, можно рассматривать как подтверждение наличия некоторого гена-регулятора, претерпевающего эпигенетическое изменение и, в свою очередь, влияющего на экспрессию регистрируемых генов. Однако за одновременные изменения у мутантов, различающихся между собой по многим признакам, контролируемым генами, не может отвечать один и тот же ген-регулятор. Наблюдаемое нами изменение, скорее всего, представляет собой следствие из-

менения каких-то общих процессов в клетке, возникающих в ответ на воздействие химических соединений.

При изучении мейоза у ряда сортов мягкой пшеницы, обработанных $CdCl_2$ и ПАВ, наблюдали массовый пикноз хромосом (рис. 2), хромосомные кольца в виде тривалентов, тетравалентов и мультивалентов. Хромосомные aberrации и нарушение деления клетки служат одним из основных тестов на мутагенность тех или иных воздействий. Наиболее показательным в этом отношении является мейотическое деление клеток, особенно у таких объектов, как пшеница, имеющих большое число трудно идентифицируемых хромосом. Более того, нарушения, доходящие до мейотического деления, чаще передаются следующему поколению. Руководствуясь этими соображениями, мы изучали мейоз у изменённых под действием ПАВ и $CdCl_2$ растений, который будет материалом следующей публикации.

Реакция моносомных растений сорта Казахстанская 126 на действие ПАВ и $CdCl_2$. В результате изучения реакции моносомных линий на действие ПАВ установлено, что в росте и развитии растений наблюдаются определенные различия между опытными и контрольными вариантами.

Как видно из таблицы, моносомники по хромосомам 1В и 6D сорта Казахстанская 126 ускоряют появление всходов на 5–7 дней; хромосома 5В ускоряет процесс кушения на 8 дней по сравнению с контролем. У опытных моносомных растений по 5В, 7А и 2В хромосомам колошение и восковая спелость наступают на 5 дней раньше по сравнению с контрольным вариантом. Колошение у моносомников по хромосомам 5А и 5D наступает на 3 дня позже, чем у контроля. Из этого можно заключить, что действие ПАВ на моносомные линии по хромосомам 5В, 7А и 2В сильно ускоряет как рост и развитие, так и вегетационный период пшеницы, а хромосомы 5А и 5D их замедляют. Реакция моносомных растений по хромосомам 5А и 5D на действие ПАВ сходна с эффектом моносомии контрольных моносомников, которые замедляют колошение на 18–20 дней [8]. Однако развитие моносомных растений опытного варианта по хромосомам 5А и 5D отстает от контрольных линий еще на 3 дня. Реакция моносомных растений по хромосомам 5В, 7А и 2В, наоборот, ускоряет процесс развития пшеницы, у контрольных моносомников такое явление не наблюдается. Возможно, гены хромосом 7А, 2В и 5В контролируют темпы развития пшеницы, что в дальнейшем позво-

Реакция роста и развития моносомных растений на действие ПАВ и CdCl₂

Хромосома	Посев	Всходы	Колошение	Восковая спелость	Хромосома	Посев	Всходы	Колошение	Восковая спелость
1А контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	25.07.03	1А контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	02.05.03	24.06.03	25.07.03		CdCl ₂	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.04.04
2А контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	25.07.03	2А контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ02.05.03	22.06.03	22.07.03			CdCl ₂	24.10.03	01.07.04	24.07.04	
3А контроль	28.04.03	02.05.03	24.06.03	25.07.03	3А контроль	14.10.03	1.11.03	30.06.04	20.07.04
ПАВ	04.05.03	24.06.03	25.07.03		CdCl ₂	24.10.03	03.07.04	25.07.04	
4А контроль	28.04.03	03.05.03	24.06.03	25.07.03	4А контроль	14.10.03	26.10.03	03.06.04	22.07.04
ПАВ	20.05.03	22.06.03	22.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
5А контроль	28.04.03	06.05.03	08.07.03	08.07.03	5А контроль	14.10.03	1.11.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	03.05.03	10.07.03	10.07.03		CdCl ₂	26.10.03	01.07.04	24.07.04	
6А контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	25.07.03	6А контроль	14.10.03	26.01.03	06.07.04	30.07.04
ПАВ	03.05.03	26.06.03	25.07.03		CdCl ₂	26.10.03	02.07.04	27.07.04	
7А контроль	28.04.03	06.05.03	20.06.03	20.07.03	7А контроль	14.10.03	28.10.03	05.07.04	30.07.04
ПАВ	06.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	16.10.03	06.07.04	1.08.04	
1В контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	25.07.03	1В контроль	14.10.03	28.10.03	05.07.04	30.07.04
ПАВ	01.05.03	20.06.03	25.07.03		CdCl ₂	26.10.03	03.07.04	27.07.04	
2В контроль	28.04.03	06.05.03	23.06.03	23.07.03	2В контроль	14.10.03	28.10.03	30.06.04	22.07.04
ПАВ	02.05.03	18.06.03	18.07.03		CdCl ₂	26.10.03	03.07.04	27.07.04	
3В контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	24.07.03	3В контроль	14.10.03	1.10.03	03.07.03	27.07.04
ПАВ	02.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	26.10.03	27.06.06	20.07.04	
4В контроль	28.04.03	06.05.03	25.06.03	25.07.03	4В контроль	14.10.03	28.10.03	05.07.04	30.07.04
ПАВ	06.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	26.10.03	1.10.03	05.07.04	30.07.04
5В контроль	28.04.03	06.05.03	24.06.03	25.07.03	5В контроль	14.10.03	28.10.03	01.07.04	24.07.04
ПАВ	02.05.03	20.06.03	22.07.03		CdCl ₂	26.10.03	27.06.06	20.07.04	
6В контроль	28.04.03	06.05.03	25.06.03	25.07.03	6В контроль	14.10.03	28.10.03	02.07.04	27.07.04
ПАВ	02.05.03	29.06.03	29.07.03		CdCl ₂	28.10.03	05.07.04	30.07.04	
7В контроль	28.04.03	05.06.03	25.06.03	25.07.03	7В контроль		28.10.03	01.07.04	24.07.04
ПАВ	05.06.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
1D контроль	28.04.03	30.05.03	25.06.03	25.07.03	1D контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	26.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
2D контроль	28.04.03	08.05.03	25.06.03	25.07.03	2D контроль	14.10.03	28.10.03	02.07.04	27.07.04
ПАВ	12.05.03	25.06.03	22.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
3D контроль	28.04.03	08.05.03	25.06.03	25.07.03	3D контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	06.05.03	22.06.03	25.07.03		CdCl ₂	26.10.03	1.10.03	03.07.04	27.07.04
4D контроль	28.04.03	07.05.03	25.06.03	25.07.03	4D контроль	14.10.03	26.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	10.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
5D контроль	28.04.03	08.05.03	23.07.03	13.07.03	5D контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	29.05.03	26.07.03	16.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
6D контроль	28.04.03	15.05.03	28.06.03	28.07.03	6D контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	08.05.03	28.06.03	28.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	
7D контроль	28.04.03	08.05.03	25.06.03	25.07.03	7D контроль	14.10.03	28.10.03	03.07.04	27.07.04
ПАВ	08.05.03	25.06.03	25.07.03		CdCl ₂	28.10.03	03.07.04	27.07.04	

лит использовать реакцию этих хромосом на ПАВ и конструировать существующие сорта по скорости развития пшеницы.

В результате изучения реакции моносомных растений на действие CdCl₂ установлено, что за ранее появление всходов ответственны хромосомы 2А, 3D, 5А и 3А (ускорение на 5 и на 7 дней соответственно), 4А и 4D (замедление 2 дня) (см. табл.). Хромосомы 2А и 6А ускоряют кущение растений на 5 дней, а хромосомы 3А и 6D замедляют его на 5–6 дней по сравнению с контролем. У опытной

моносомной линии по хромосоме 3В колошение наступает на 7 дней раньше, чем у контрольной моносомной линии. Моносомные линии по хромосомам 2А, 5А, 6А ускоряют колошение и восковую спелость на 2 дня по сравнению с контролем.

Таким образом, установлена оптимальная концентрация ПАВ и CdCl₂ для использования их в получении индуцированных изменений у пшеницы. Обработка семян водными растворами ПАВ и CdCl₂ (0,01%) индуцирует у пшеницы наследуемые изменения, выражающиеся в появлении в М₁ высокорос-

лых, мощных растений с продуктивной кустистостью и различными морфологически измененными признаками, отличающихся от исходных сортов. Все типы индуцированных изменений, охватывающие как морфологические так и качественные и количественные признаки пшеницы, возникшие в M_1 , наследовались в последующих поколениях $M_2 - M_4$.

В результате изучения реакции моносомных линий на действие ПАВ локализованы гены, контролирующие ускорение всходов в хромосомах 1В и 6D, ускорение колошения и восковой спелости – 5В, 7А и 2В и замедление их в хромосомах 5А и 5D сорта Казахстанская 126.

Изучение роста и развития сортов пшеницы под действием $CdCl_2$ показало, что за ускорение всходов растений отвечают хромосомы 2А, 3А, 5А, 4А и 4В, а хромосомы 7А и 3В замедляют их. В хромосоме 3А локализован ген, контролирующий раннее появление всходов сорта Казахстанская 126. Сильное отставание всходов под действием $CdCl_2$ у моносомных растений по хромосоме 7А позволяет выделить его как критический в определении скорости роста растений. Ген хромосомы 5А, определяющий замедление вегетационного периода сорта Казахстанская 126 (на 18 дней) у контрольного варианта по этой хромосоме под действием $CdCl_2$, напротив, ускоряет этот процесс на 7 дней.

Среди измененных растений отобраны растения M_1 , имеющие нарушения клеточного деления как в митозе, так и в мейозе. Именно они характеризуют кластогенный эффект (патологии, связанные с повреждением хромосом) изучаемых химических соединений, который затрагивает генетический аппарат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сальникова Т.В., Амелькина Н.Ф. Мутагенная активность этиленамина на мягкой пшенице в зависимости от экспозиции воздействия. Сообщение II. Нарушения хромосом, митотическая активность клеток // Цитология и генетика. 2000. Т. 34, №4. С.141-147.

2. Мельничук А.П. Влияние ионов кадмия на клеточное деление и рост растений. Киев: Наукова думка, 1990. С. 148.

3. Durrent A., Timmis J.N. Genetic control of environmentally induced changes in *Linum* // Herediti. 1973. V.30, N3. P. 369-379.

4. Богданова Е.Д. Эпигенетическая изменчивость, индуцированная никотиновой кислотой // Генетика. 2003. Т. 39, № 9. С. 1–6. (Bogdanova E.D. Epigenetic Variation Induced in *Triticum aestivum* L. by Nicotinic Acid // Rus.J.Genetics. 2003.V.39, N 9. P.1221-1227).

5. Шишкин М.А. Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология. М.: Недра, 1988. С. 142-169.

6. Рыскаль Г.В. Цитогенетическое действие химических мутагенов на пшеницу и анализ некоторых макромутантов // Цитогенетика зерновых культур. Таллин, 1990. С.113-118.

7. Паушева З.П. Фиксаторы, их состав и использование: Практикум по цитологии растений. М.: Колос, 1970. С. 62-67.

8. Шулембаева К.К. Создание серии моносомных линий по сорту яровой пшеницы Казахстанская 126 и некоторые результаты моносомного анализа // Селекция и семеноводство полевых культур. Алматы, 1981. С. 83-92.

Резюме

Жергілікті жаздық жұмсақ бидай сорттарының тұқым қуалау белгілеріне БАЗ-бен $CdCl_2$ -дың әсері зерттелді. БАЗ-бен $CdCl_2$ (0,01%-нің сулы ерітінділерімен өңдеу барысында бидайда тұқым қуалайтын белгілер өсімдік биіктігі, сабақтың түптенуі және әртүрлі морфологиялық өзгерген белгілері бастапқы сорттан ерекшеленді және ол өзгерістер M_1 - M_4 өзгергіштік тудыратыны анықталды.

Казахстанская 126 сортының моносомды линияларына БАЗ-бен $CdCl_2$ -нің әсерінен вегетациялық кезеңнің жылдамдауы мен тежелуін бақылайтын гендер хромосомаларда локализацияланды.

Барлық өзгерген өзгергіштіктер бидайдың морфологиялық, сандық және сапалық белгілері қамтылып, M_1 ұрпақта өзгерген белгілер, келесі $M_2 - M_4$ ұрпақтарында тұқым қуалайды.

Summary

The study of influence SAS, $CdCl_2$ on hereditary indications of 10 sorts of soft seeing wheat with local breeding. It was prescribed that cultivation with where solution of SAS, $CdCl_2$ induces consequent. Changes in soft wheat at M_1 - M_4 generations his trapping, powerful. Plants with productive fruticatio and different morphological cheanged indication which were distinguished. From initial sort were obtained. Chromosomal localization of genes which control acceleration and deceleration of vege tative period of Kazakhstanskaya 126 with the influence of SAS and $CdCl_2$ was condecded. All types of induced changes enveloped not only morphological vita also quantative and qualitative indication, which were arise at M_1 generations, inherited at consequent generations M_2 - M_4 .

ЭОЖ 632.937.14:631.53.02

Е.Ж. ШОРАБАЕВ*, Г.Д. ҰЛТАНБЕКОВА**,
А.Ж. ТАСТАНОВА, А.Қ. САДАНОВ***

СОЯ ӨСІМДІК ӨНІМІНЕ БАКТЕРИЯЛЫҚ «НИТРАГИН» ПРЕПАРАТЫНЫҢ ӘСЕРІ

(*Республикалық микроорганизмдер коллекциясы, Астана)

(**Мониторинг зертханасы, Степногор) (***)Биологиялық зерттеулер орталығы, Алматы)

Тәжірибе жүргізілген шаруашылықтардағы соя өсімдігі өнімінің нитрагин препараты әсерінен жоғары болатындығы зерттелді. Сонымен қатар азот сіңіруші микроағзалардың топырақты азотпен байытатыны дәлелденді.

Қазақстан Республикасында минералды азот тыңайтқыш және биологиялық нитрагин препараты өндірісінің жоқтығына байланысты топырақты азотпен қамтамасыз ету шешімін таппаған өткір мәселенің бірі.

Егіншілік өнімділігін, ауылшаруашылық дақылдарының өнімін арттыру және улы химикаттармен лас-танбаған, таза ауылшаруашылығының азықтарын алу үшін топыраққа биологиялық азот қолдану қажет [1, 2].

Топырақты биологиялық азотпен байыту, ауыл шаруашылық дақылдарын азотпен қамтамасыз ету мәселелерін бұршақ тұқымдас өсімдіктердің тамырындағы симбиозды азот сіңіруші микроағзалар есебінен шешеді. «Биологиялық» азотқа мән берудің тағы бір себебі, минералды азот тыңайтқышын өндіру үшін жоғары көлемде мұнай, газ және электр энергиясы жұмсалады, ал биологиялық азот дайындау техникалық жағынан арзан және қоршаған ортаға зиянсыз. Тамырларда орналасқан түйнек бактериялары өсімдіктің нәрімен қоректенеді, сонымен бірге олар ауаның газ тәрізді азотын пайдаланады, азотты өңдеп, өсімдіктің қорегі үшін жақсартып шығарады. Егер бұршақ тамырында түйнектер болса, онда өсімдік көбінесе түйнек бактериялары ауа арқылы өндірген азот есебінен өмір сүреді [3].

Практикада жаңа жерлерге егілген бұршақ тұқымдас өсімдіктер бірден өніп өсіп, өнім бере алмайтыны байқалады. Бұл оларға қажетті түйнек бактерияларының болмауымен деп түсіндіріледі.

Сондықтан бұршақ тұқымдастар жаңадан егілген аудандарда нитрагинді қолдану – қажетті агротехникалық шаралардың бірі болып саналады. Бұл қосымша өнімді 50 пайызға дейін аттырады.

Қазіргі уақытта түйнек бактерияларының көптеген штамдары немесе түрі бар екені анықталды. Жоңышқа, сиыр жоңышқа, соя, люпин және басқа да түйнек бактерияларының өзгеше түр-түсі болатыны айқын, мұндай түстің әрқайсысы белгілі бір бұршақ өсімдіктерінің тамырында ғана өсіп - өніп, түйнек құрайды.

Нитрагинизация – бұршақ тұқымдас өсімдіктердің тұқымын түйнекті бактерия дайындалған препараттармен өңдеу, азот сіңіруші негізін нығайтушы болып табылады. Көптеген ауылшаруашылығы дамыған елдердің өндірісінде нитрагинизация бұршақ тұқымдастары 60-80 % дейін, ал ТМД елдерінде 7 % ғана себіледі [4].

Нитрагин қолдану нәтижесінде түйнекті бактериялардың сұрыпталған белсенді жоғары титрлі жиналуы – негізінің бірі тек бұршақ тұқымдас дақылдардың өнімі жоғарлауымен қатар топырақтағы және өсімдіктегі жалпы және биологиялық азот жиналу деңгейіне де байланысты болады. Белсенді штамдардан дайындалған нитрагин 60-80 кг дейін атмосфералық азотты 11 га жинап бұршақ тұқымдас дақылдардың өнімін 30–40 % дейін жоғарылатады. Нитрагиннің пайдалы әсері топырақ түріне байланысты. Әдетте қышқыл топырақтар нитрагиннің пайдалы әсерін мүлде төмендетіп жібереді. Сондықтан ол жерде бұршақ тұқымдас өсімдіктердің егілгеніне қарамастан, тұқыммен бірге нитрагинді қайтадан ендіруге тура келеді. Тағы бір ескертетін жәй, түйнек бактерияларын сол жергілікті жерде егілген бұршақ тұқымдастардан бөліп алып, сол жерде қолданғанда ғана жақсы нәтиже береді деген пікір көптеген еңбектерде жазылған [5, 6].

Ауылшаруашылығында бұршақ тұқымы үшін нитрагин қолданудың жоғары тиімділігі және азот сіңіру белсенділігі жоғары мүмкіншілігі жағдайы аз зерттелген. Сондықтан алға қойған мақсатымыз – Қазақстанның оңтүстік суармалы аймақтар жағдайында соя дақылына нитрагин препаратының әсерін зерттеу.

Соя өсімдігі бағалы бұршақ тұқымдас дақылдар арасында әлемде жетекші роль атқарады. Оның дәніне 39–42 % дейін белок, 19–23 % мөлшерде майлар, сонымен бірге көптеген минералды тұздар және витаминдер жиналады. Және де соя өсімдігінің дәнінен 1000 жуық тағамдық өнімдер: соя сүті және етінен бастап, жоғары белокты өнімдер дайындалады [7].

Зерттеу материалдары және әдістері

Зерттеу жұмыстары негізінен 2002–2003 жылдардағы Алматы облысының шаруашылықтарының егіс алқаптарында жүргізілді. Осы егіс алқаптарына егілетін бұршақ тұқымдас өсімдіктердің тұқымдарын өңдеуге арналған нитрагин препараты Степногор қаласындағы «Өндірістік биотехнология институтында» дайындалды. Препарат дайындау үшін азот сіңіруші түйнекті бактерия *Rhizobium japonicum* туысының А-15, А-17 штамдары пайдаланылды. Бұл препарат түсі ақшыл сұр немесе қоңыр болады. Оны шығарғанда 1 граммында 6 млрд бактериялық клеткалардан тұрады. Бір гектарға қолданатын препараттың нормасы – 200 грамм нитрагин және оған қосылатын молибденнің мөлшері 15 грамм болды. Сақталу мерзімі 7 ай [8].

Тәжірибе жасалған шаруашылықтарда соя өсімдігі тұқымының «Миссула» сорты себілді. Әр гектарға тұқым себу нормасы 130 кг мөлшерінде болды. Оның 1000 дәнінің салмағы 130–150 г, сабағының биіктігі 120–130 см. Тұқым құрамындағы белок және майдың жиналуы тиісінше, 43,7%; 22,1% тең. Вегетациялық өсу кезеңі 105–115 күн [8].

Алматы облысы бойынша нитрагин препаратын соя өсімдігіне қолдану шаруашылықтарға ЖШС «Корпорация Соя Қазақстан» арқылы «Кереев және К», «Алмаз» және «Айгерім» шаруа қожалықтарының егіс алқаптарында тәжірибе жүргізілді.

2002 жылғы тәжірибе «Кереев және К» шаруа қожалығының жалпы 70 га егіс алқабының 35 га бақылау ретінде яғни тұқым нитрагинсіз, ал 35 га нитрагин препаратымен өңделген тұқым себілді. Мұндағы барлық шаруашылықтарда егіс алқаптарын суғару тәсілі фригат (жаңбырлату) арқылы іске асырылды.

2003 жылғы егіншілік маусымындағы тәжірибе Алматы облысының Кербұлақ массивіндегі «Алмаз» және «Айгерім» шаруа қожалықтарының барлығы 150 га егіс алқабында, оның 70 га нитрагинмен өңделген, 80 га алқапқа себілген соя тұқымы бақылау ретінде нитрагинсіз себілді. Препаратпен тұқымды өңдеу жұмыстарының барлығы көлеңке жерде жүргізіледі.

Зерттеу нәтижелерімен талдаулар. Бақылау және тәжірибелік егілген егіс алқаптардағы бұршақ тұқымдас өсімдіктердің вегетативтік бөлшектеріне (сабағына, тамырына және жапырағына) параметрлеріне фенологиялық зерттеулер жасалды. Нәтижесінде тәжірибе алқабындағы бұршақ тұқымдас өсімдіктер дақылдарының бақылаумен салыстырғанда қарқынды өсуі байқалды (1-кесте).

1-кестедегі алынған нәтижелерге талдау жасайтын болсақ, тәжірибедегі өсімдіктердің сабағының биіктігі – 50–60 см, тамырының ұзындығы 6–9 см және жапы-

рақтардың бір өсімдіктегі саны – 14–21 дана аралығында болды. Зерттеуге алынған 5-ші, 10-шы өсімдік сабағының биіктігі 60 см болғанда, тамырының ұзындығының және жапырақ санының төмендеуі байқалды. Осындай жағдай бақылаудағы 12-ші өсімдікте, яғни сабағының биіктігі 39 см болса, тамыр ұзындығы және жапырағы санының төмендеуі анықталды. Фенологиялық зерттеудің нәтижесінде нитрагин препаратының әсері жоғары болғандығы байқалды.

Тәжірибе жүргізілген 2002–2003 жылдарда шаруашылықтардан алынған өнім көрсеткіштері 2-ші кестеде көрсетілген.

Бірінші 2002 жылғы егін өнімін жинау «Кереев және К» шаруа қожалығының тәжірибеге алынған егіс алқабы көрсеткіштері бақылау алқабымен салыстырғанда

1-кесте. Алматы облысы шаруашылықтарындағы өсірілген соя өсімдігіне жүргізілген фенологиялық зерттеу нәтижелері (2002–2003 жылдар алынған орташа мәліметтері)

№9	Соя өсірілген егіс алқабы					
	Бақылау			Тәжірибе		
	Сабағының биіктігі, см	Тамырының ұзындығы	Жапырағының саны, дана	Сабағының биіктігі, см	Тамырының ұзындығы	Жапырағының саны, дана
1	38	5,5	9	50	7,5	21
2	36	6,0	10	59	8,0	16
3	37	7,5	11	50	9,0	15
4	35	6,0	10	58	8,5	15
5	37	4,7	12	60	8,5	15
6	36	4,9	9	57	6,0	14
7	38	5,0	8	59	6,0	15
8	38	5,1	8	56	7,5	17
9	36	6,1	11	58	7,0	15
10	35	6,5	10	60	5,5	14
11	34	7,0	9	59	7,5	16
12	39	7,0	10	58	7,6	17
			M±m			
	36,6±0,4	5,9±0,3	9,8±0,3	57±0,9	7,4±0,3	15,8±0,5

5 ц/га артық болды. Яғни, бақылаудағы валдық жиынтық 227,5 ц, өнімі – 6,5 ц/га тең, тиісінше тәжірибедегі көрсеткіш валдық жиынтық – 402,5 ц, оның өнімі – 11,5 ц/га тең болады.

Ал екінші 2003 жылғы тәжірибе жүргізілген «Алмаз» және «Айгерім» шаруа қожалықтар егіс алқаптарындағы өнім көрсеткіштері төмен болды. Оның себебі осы аймақта бұршақ жауып, өнімнің жоғары болуына кедергі келтірді. Дегенмен, соған қарамастан «Алмаз» шаруа қожалығының бақылау ретінде егілген 40 га сояның валдық жиынтығы – 200 ц, өнімі – 5 ц/га, ал тәжірибе алқабынан алынған сояның валдық жиынтығы – 201 ц, өнімі – 6,7 ц/га тең нәтиже көрсетті. Осы шаруашылық-

2-кесте. 2002–2003 жылдары шаруашылықтардан соя алынған өнім көрсеткіштері

Шаруашылық аттары	бақылау	бақылау	бақылау	тәжірибе	тәжірибе	тәжірибе
	Соя дақылы өсірілген жер көлемі, га	Алынған өнімнің валдық жиынтығы, ц	Өнімділік, ц/га	Соя дақылы өсірілген жер көлемі, га	Алынған өнімнің валдық жиынтығы, ц	Өнімділік, ц/га
«Кереев және К»	35	227,5	5	35	402,5	11,5
«Алмаз»	40	200	5	30	201	6,7
«Айгерім»	40	320	8	30	345	11,5

тың нитрагин препаратының қолдану нәтижесінде соя өсімдігінен алынған өнімінің бақылаумен салыстырғанда 1,7 ц/га артық болуы нитрагин әсері жоғары екендігінің дәлелі. Ал, «Айгерім» шаруа қожалығына жүргізілген тәжірибедегі бақылау алқабының нәтижесі валдық жиынтығы – 320 ц, өнімі – 8 ц/га тең болса, ал тәжірибе алқабының өнімінің тиісінше валдық жиынтығы – 345 ц, өнімі – 11,5 ц/га дейін жоғары болды. Бұл шаруашылықтағы өнім көрсеткіші табиғи фактордың әсеріне қарамастан нитрагин қолданылған егіс алқабынан алынған нәтиже 3,5 ц/га жоғары болды. Яғни биологиялық препарат әсері тәжірибеге алынған шаруашылықтардағы соя өсімдігі өнімінің жоғары болуы, олардың экономикалық жағынан да тиімді екендігін дәлелдейді.

Морфологиялық талдау нәтижесінде жалпы алғанда Алматы облысынан алынған топырақ үлгілеріндегі азот сіңіруші микроағзалардың сандық мөлшері тәжірибеге алынған алқаптарда 98,2 % дейін жетсе, ал бақылауға алынған алқаптағы азот сіңіруші микроағзалардың мөлшері 78 пайызды ғана құрайтыны анықталды. Бұл мәліметтер нитрагин препарат әсерінің жоғары екендігіне дәлел бола алады.

Қорыта келгенде, тәжірибе нәтижелері көрсеткеніндей, нитрагин биологиялық препаратының соя бұршақ тұқымдас өсімдігі өнімінің жоғары болуына өзінің тиімді әсері болатындығы зерттелді. Сонымен қатар топырақ құрамын азотпен қамтамасыз етеді. Осы оң нәтижелі мәліметтерге сүйене отырып, келешекте нитрагин препаратын шығару мөлшерін көбейтіп, соған байланысты егіс көлемін де ұлғайту көзделіп отыр.

ӘДЕБИЕТ

1. Саданов А.К., Курманбаев А.А. Экологическая технология в биологизации земледелия. Алматы, 2002. С. 190.
2. Тапалова О.Б., Саданов А.К., Курманбаев А.А., Сванбаева З.С. Биологические основы ведения земледелия в Казахстане // Материалы научно-практической конференции «Проблемы экологии в агропромышленном комплексе», 1998.

С. 138-140.

3. Азаров Б.Ф. Симбиотический азот в земледелии Центрально-Черноземной зоны Российской Федерации: Автореф. дис. ...д.с.-х.н. М., 1995. 60 с.

4. Курманбаев А.А., Мохамед Абдуль-Кадер. Микробные препараты для растения донника // Разработка и совершенствование технологии производства биопрепаратов: Тез. докл. Международ. науч. практ. конф. Степногорск, 1995. С. 152.

5. Пищейко Л.Н. Влияние различных штаммов клубеньковых бактерий на урожай и качество семян сои на орошаемых черноземах Ростовской области // Труды ВНИИСХМ. Л., 1987. Т. 57. С.110-114.

6. Саданов А.К., Абжалелов А.Б. Экологические основы повышения плодородия почв юга Казахстана. Алматы, 2002. С. 220.

7. Бойко А.Т., Карягин Ю.Г. Соя – высокобелковая культура. Алматы, 2004. С. 22.

8. Ултанбекова Г.Д., Мукашев Н.З., Алибекова Ш.Б., Саданов А.К. Подбор условий культивирования штамма продуцента нитрагина в лабораторных условиях // Вестн. КазНУ им. аль-Фараби. №3. С. 50-55.

Резюме

Приведены данные, что в хозяйствах, в которых использовали препарат нитрагин, был получен высокий урожай сои. Помимо этого было доказано, что микроорганизмы, поглощая азот, обогащают им почву.

Summary

It was shown that in the farms the usage of nitragin preparation increased the soy-bean yield. Moreover, it was proved that microorganisms, which absorb nitrogen enrich the soil with it.

УДК 616,98:579,842.14/097

Г. ОНАЛБАЕВА, А. ТАБАЕВА, Г. КУТТЫКУЖАНОВА

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗАХ, ВЫЗВАННЫХ РЕДКИМИ СЕРОВАРАМИ САЛЬМОНЕЛЛ

(Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова)

С помощью реакции агглютинации с аутоштаммом проведены иммунологические исследования у 17 детей с сальмонеллезом редких групп и у 13 контактных с ними в очаге в динамике (в период госпитализации и в катамнезе в течение года). У всех обследованных отмечено формирование иммунной реакции в течение всего периода наблюдения за счет синтеза О- и Н-агглютининов, причем титр последних достоверно был выше. Отмечена связь между наличием у сальмонелл e, n, z15 антигена, интенсивной продукцией к нему Н-агглютининов и их стабилизацией на высоком уровне в течение всего периода наблюдения у детей, перенесших сальмонеллез, и наличием у них дисбактериоза кишечника. Положительные результаты иммунологического обследования у контактных указывают на наличие инфекционного процесса, позволяют диагностировать сальмонеллез даже при отрицательном бактериологическом исследовании и помогают дифференцировать носительство, субклинические и латентные формы в ретроспективной диагностике инфекционного заболевания, устанавливать очередность заражения у больных и контактных.

Современный период в инфектологии характеризуется изменением этиологической структуры инфекционных заболеваний, связанным в первую очередь с увеличением среди населения числа иммунокомпрометированных лиц и изменчивостью возбудителей в процессе эволюции [1,2]. Проявлением этой тенденции, видимо, следует считать повсеместное возрастание в последние десятилетия удельного веса сальмонелл редких групп в этиологии сальмонеллезов [3–5]. Рост заболеваемости населения сальмонеллезами, вызванными сальмонеллами редких групп, актуализирует необходимость изучения специфики патогенеза и иммунитета к возбудителям этих инфекций в целях коррекции существующих схем диагностики, лечения и профилактики.

Настоящая работа посвящена изучению некоторых аспектов формирования специфического гуморального иммунного ответа при сальмонеллезах, вызванных редкими серотипами сальмонелл.

Материал и методы. Нами были обследованы 17 детей до 14 лет, прошедших курс стационарного лечения на базе ГДКИБ г. Алматы по поводу сальмонеллеза редких групп (табл. 1).

Обследования проводились в динамике: в момент госпитализации и в катамнестический период – через 3, 6, 9, 12 месяцев после выписки из стационара. Для выяснения эпидемиологических вопросов на предмет наличия инфицированности и источника инфекции нами были также обследованы контактные – 13 чел. (12 матерей, одна сестра больного).

Для характеристики иммунитета мы выбрали развернутую реакцию агглютинации (РА) с аутоштаммами сальмонелл редких групп, выделенных от самих больных. Для обследования контактных ввиду отсутствия у них бактериовыделения были использованы штаммы возбудителей, выделенных от больных в очагах. Несмотря на технологический прорыв в области диагностических лаборатор-

Таблица 1. Серовары сальмонелл редких групп, выделенные от больных

Серовары	Кол-во штаммов	Серовары	Кол-во штаммов
<i>Atento</i> O11:b:1,2	1	<i>Tomogbe</i> O 1,42:b:e,n,z15	1
II O11:c:e,n,z15	1	<i>Antwerpen</i> O 1,42:c:e,n,z15	1
<i>Abuja</i> O11:g,m:1,5	1	II O42:z:e,n,x,z15	1
<i>Bahati</i> O13,22:b:e,n,z15	1	<i>Ursenbach</i> O 1,42:z:1,6	1
<i>Borbeck</i> O13,22:l,v:1,6	1	<i>Dahlem</i> O48:k:e,n,z15	1
<i>Bristol</i> O13,22:z:1,7	1	II O48:d:z6	1
<i>Ndjamena</i> O1,6,14,25:b:1,2	2	IIIb O48:l,v:z	2
<i>Oran</i> O38:a:e,n,z15	1	Итого	17

ных исследований, из-за отсутствия коммерческих специфических реагентов РА с аутоштаммами является практически единственным высокоспецифичным, чувствительным и доступным методом серологической диагностики сальмонеллеза редких групп. В РА определяли О- и Н-агглютинины. Учет производили визуально в крестах по общепринятой пятибалльной системе (-; +; ++; +++; ++++). Диагностическую оценку реакции проводили по титру сыворотки с наибольшим разведением, обуславливающим агглютинацию в ++ креста и более.

Для сопоставления результатов РА, полученных у больных и у контактных в разные сроки наблюдения, проводили расчет среднегеометрических величин титров О- и Н-антител [6].

Результаты и их обсуждение. Средние титры О- и Н-антител существенно отличались в группах исследования (табл. 2). Расчетные данные позволяют отметить, что средние титры антител у больных сохранялись на диагностически значимом уровне в течение всего года после перенесения острой формы сальмонеллеза. Аналогичная картина была и у контактных. Нарастание титра агглютининов к аутоштаммам, выделенным от больных, дает основание считать, что именно выделенные штаммы этих больных являлись причиной инфекционного процесса и у контактных. Сопоставление средних титров у больных и контактных в течение всего

периода наблюдения показывает, что более значительной активностью антителообразования была у контактных ($P < 0,001$). Это связано, скорее всего, с возрастом пациентов. Больные – дети с незрелой, несовершенной иммунной системой, вероятно, поэтому при одних и тех же антигенных раздражителях инфекционный и постинфекционный иммунный ответ у них формируется не столь выраженно, как у взрослых контактных. Характерно также, что средний титр Н-агглютининов как у больных, так и у контактных практически на всех этапах обследования превышал титр О-агглютининов.

Однако при детальном анализе характера иммунной реакции в каждом конкретном случае (у отдельно взятого больного или контактного) общей характерной картины нами не выявлено. Анализ показателей в зависимости от серовара возбудителя выраженного сходства в формировании иммунной реакции при одном и том же этиологическом агенте у разных больных также не обнаружил.

Тем не менее мы попытались сгруппировать случаи со сходной тенденцией изменения титров агглютининов. В итоге получилось 5 типовых вариантов.

Тип № 1. Выраженный рост титра О-антител в течение года после заболевания с одновременным снижением титра Н-антител с последующей стабилизацией его уровня (рис. 1, 2). Выявлен у 4 детей (3,5 %) и 2 контактных (15,4 %).

Таблица 2. Средние титры антител в РА с аутоштаммом

Титры	Сроки наблюдения				
	Госпитализация	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 9 мес.	Через 12 мес.
Титры у больных (n=17):					
<i>О-антитела</i>					
Минимальные и максимальные титры антител	1:50-1:800	1:50-1:400	1:50-1:800	1:100-1:1600	1:100-1:1600
Средние титры антител	70,0±0,2	75,0±0,33	175,0±0,32**	305,0 ±0,30**	265,0 ±0,40**
<i>Н-антитела</i>					
Минимальные и максимальные титры антител	1:50-1:1600	1:50-1:1600	1:400-1:800	1:50-1:800	1:50-1:1600
Средние титры антител	565,0±0,54	245,0±0,22*	490,0±0,64	200,0±0,61	275,0±0,20
Титры у контактных (n=13):					
<i>О-антитела</i>					
Минимальные и максимальные титры антител	1:50-1:1600	1:100-1:400	1:200-1:1600	1:100-1:1600	1:200-1:1600
Средние титры антител	240,0±0,23**	215,0±0,44**	565,0±0,62**	470,0±0,37***	450,0±0,58**
<i>Н-антитела</i>					
Минимальные и максимальные титры антител	1:50-1:1600	1:200-1:1600	1:200-1:1600	1:100-1:1600	1:50-1:1600
Средние титры антител	920,0±0,78**	855,0±0,44**	565,0 ± 0,62**	605,0±0,49**	565,0±0,5**

* $P < 0,05$.

** $P < 0,001$ – показатели достоверности по срокам исследования.

*** $P < 0,001$ – показатель достоверности по группам исследования.

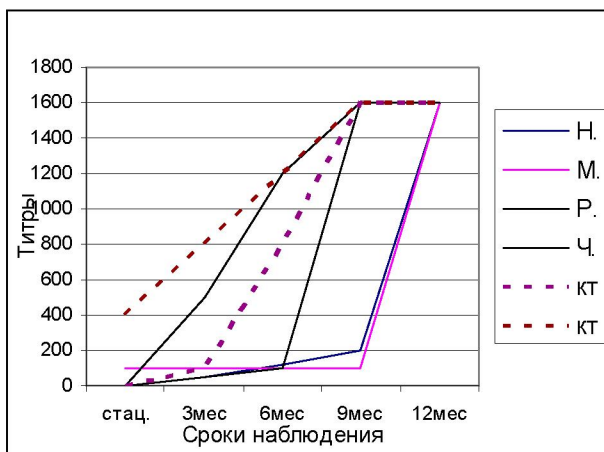


Рис. 1. Тип 1 О-агглютинации. Здесь и далее штрихами показана кривая титров антител у контактных

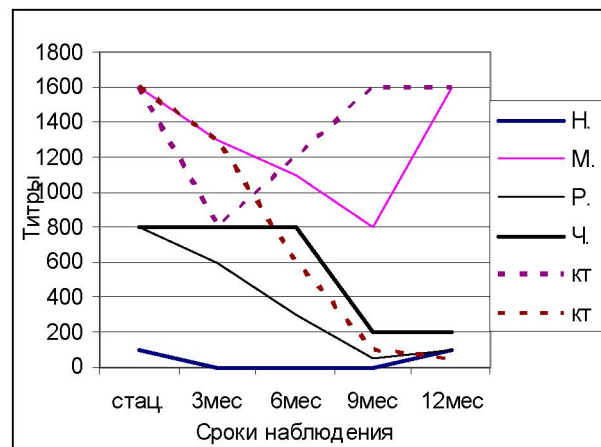


Рис. 2. Тип 1 Н-агглютинации

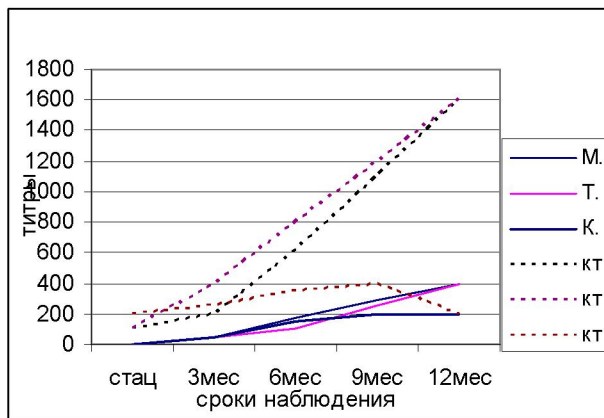


Рис. 3. Тип 2 О-агглютинации

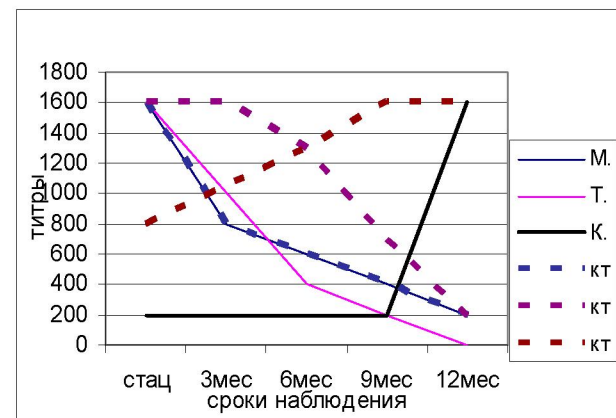


Рис. 4. Тип 2 Н-агглютинации

Этот тип был характерен для пациентов с сероварами возбудителей *Bristol* O13,22:z:1,7; *Ndjamena* O1,6,14,25:b:1,2; *Antwerpen* O1,42:c:e,n,z15; *Dahlem* O48:k:e,n,z15 и контактных двух матерей. Как видно из рис. 1, титр О-антител в течение года после перенесения инфекции в острой форме постоянно нарастал и к 12 месяцам катamnестического наблюдения достигал максимума – 1:1600. Аналогичны результаты и у двух контактных матерей. Кривые по Н-агглютинации, напротив, характеризуются преимущественно нисходящим распределением, исключая больного с сероваром возбудителя *Antwerpen* O1,42:c:e,n,z15 и контактную – мать ребенка, у которого был выделен *Dahlem* O48:k:e,n,z15. У них титр Н-антител к концу периода катamnестического наблюдения вновь возрастал до максимального уровня.

Тип № 2. Маловыраженный рост О-антител, резкое снижение титра Н-антител (рис. 3, 4). Выявлен у 3 детей (17,6 %) и 3 контактных (23,1 %).

Тип №2 наблюдался у пациентов с сероварами

возбудителей *Atento* O11:b:1,2; *II* O42:z:e,n,x,z15; *IIIb* O48:l,v:z и их контактных. В сравнении с предыдущим типом формирования иммунной реакции титр О-агглютининов нарастал медленно и незначительно, особенно у детей. Вероятно, это связано с более низкой антигенностью штаммов. У контактных выраженность реакции была более значительна (зрелая иммунная система). Уровень продукции Н-антител, как и у предыдущей группы обследованных, в катamnезе снижался, исключая больного ребенка, у которого был выделен серовар *II* O42:z:e,n,x,z15, и его мать. У них титр Н-антител к концу наблюдения возрастал до максимума.

Тип № 3. Перемежающийся характер синтеза О-антител, титр Н-антител variabelен (рис. 5, 6). Выявлен у 5 больных (29,4 %) и 3 контактных (23,1 %).

Такой тип обнаруживался у больных с сероварами *II* O11:c:e,n,z15; *Borbeck* O13,22:l,v:1,6; *Oran* O38:a:e,n,z15; *Tomogbe* O1,42:b:e,n,z15; *IIIb* O48:l,v:z и их контактных. Концентрация О-антител то снижалась, то нарастала в динамике исследования. У

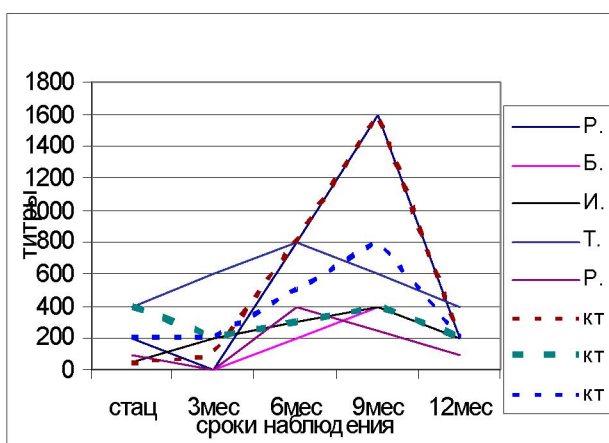


Рис. 5. Тип 3 О-агглютинации

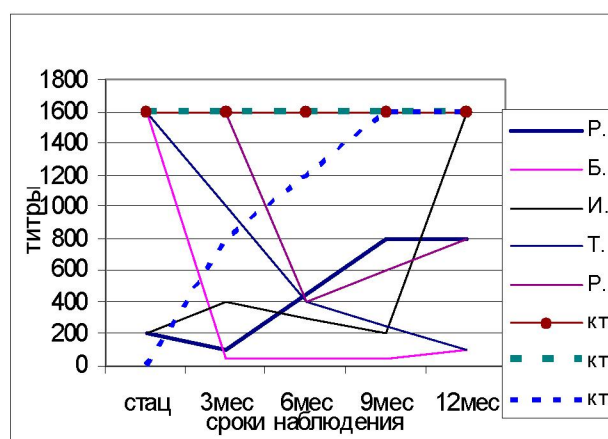


Рис. 6. Тип 3 Н-агглютинации

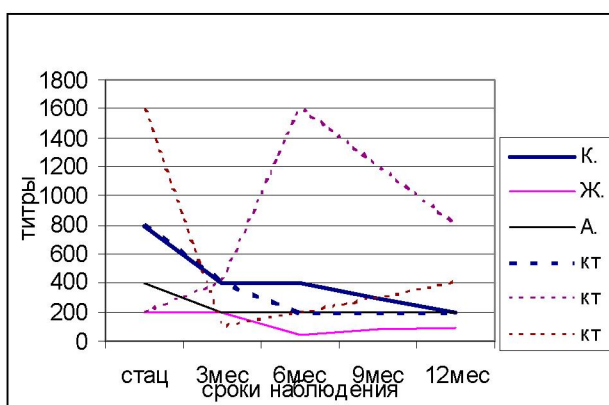


Рис. 7. Тип 4 О-агглютинации

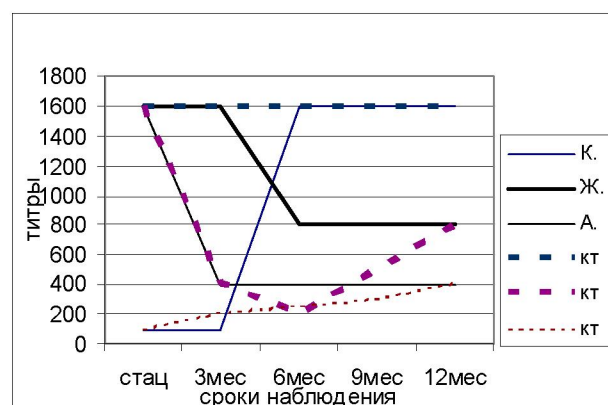


Рис. 8. Тип 4 Н-агглютинации

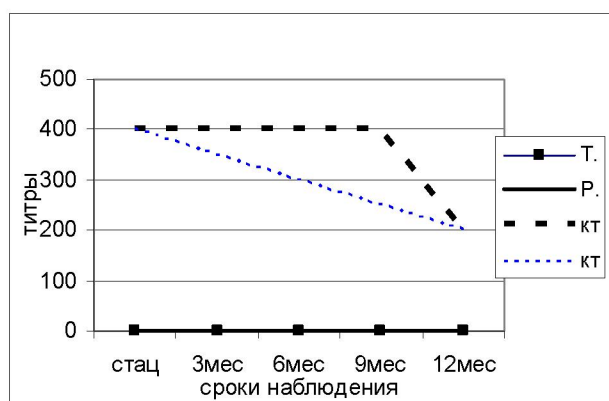


Рис. 9. Тип 5 О-агглютинации

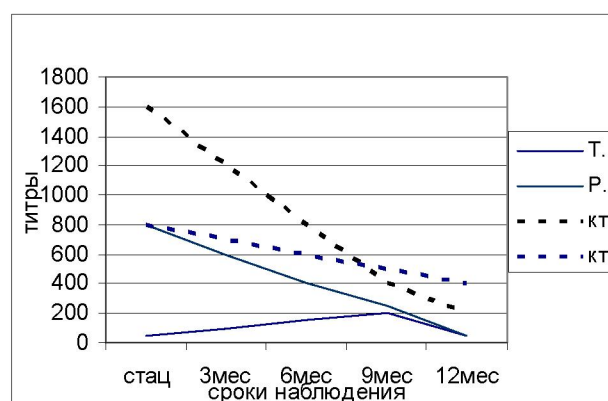


Рис. 10. Тип 5 Н-агглютинации

двух контактных матерей, дети которых выделяли П О11:с:е,n,z15 и *Borbeck* O13,22:l,v:1,6, титр Н-антител изначально и стабильно держался на максимальном уровне – 1:1600. У ребенка с высевом *Oran* O38:а:е,n,z15 и его матери титр Н-антител постоянно нарастал и достигал максимума к 9–12 месяцам наблюдения. Колебания титра О-антител на фоне стабильно высокой либо постоянно нарастающей концентрации Н-антител, скорее, свидетель-

ствуют о сохранении в организме возбудителя, его персистенции.

Тип № 4. Снижение уровня О-антител после выписки из стационара, стабилизация либо нарастание Н-антител (рис. 7, 8). Выявлен у 3 больных (17,6 %) и 2 контактных (15,4 %).

Подобный тип отмечался у пациентов с возбудителями *Bahati* O13,22:b: е,n,z15; *Ndjamena* O1,6,14,25:b:1,2; П O48:d:z6 и у двух контактных ма-

терей. Максимальный уровень Н-антител наблюдался у ребенка с сероваром *Bahati* O13,22:b:e,n,z15 и его матери.

Тип № 5. Отсутствие О-антител у больных и снижение у контактных в течение всего периода наблюдения, снижение Н-антител (рис. 9, 10). Выявлен у 2 больных (11,8 %) и их контактных (15,4 %).

Отмечался у больных с возбудителями *Abuja* O11:g,m:1,5, *Ursenbach* O 1,42:z:1,6 и их контактных. Тип характеризует угасание иммунной реакции. У больных, как видим, иммунитет изначально слабо-напряженный (а к О-антигенам отсутствует вовсе), у контактных – напряженный кратковременный.

Мы проанализировали также клиническую картину заболевания и ее зависимость от серовара возбудителя. Тяжелые формы сальмонеллеза вызывались сероварами *Atento* O11:b:1,2 (1), *II O11:c:e,n,z15* (1), *Ndjamena* O1,6,14,25:b:1,2 (2), *Antwerpen* O 1,42:c:e,n,z15 (1), *II O42:z:e,n,x,z15* (1), *IIIb O48:l,v:z* (1). При этом на момент госпитализации титр Н-агглютининов практически у всех тяжело больных детей был на высоком уровне (1:1600 – 29,4 %, 1:800 – 5,9 %, 1:200 – 5,9 %), а титр О-антител был минимальным (0 – 17,6 %, 1:100 – 11,8 %, 1:400 – 11,8 %).

Таким образом, проведя исследование гуморального иммунитета у пациентов, перенесших сальмонеллез редких групп в клинически выраженной (больные дети) или латентной либо субклинической форме (контактные), мы можем сформулировать наиболее общие закономерности:

1. Средние титры антител сохраняются на диагностически значимом уровне в течение как минимум 12 месяцев (период наблюдения) после перенесения заболевания.

2. Титры антител у контактных значительно превышают титры у больных ($P < 0,001$), что, вероятно, связано с возрастом и зрелостью иммунной системы.

3. Серотипы сальмонелл, вызывавшие интенсивное образование Н-агглютининов с тенденцией к сохранению титра на высоком уровне, как правило, содержали жгутиковый антиген e,n,z15. По-видимому, этот антиген обеспечивает сальмонеллам персистенцию в макроорганизме. Кроме того, у всех больных, возбудители которых содержали e,n,z15, выявлялся декомпенсированный дисбактериоз кишечника с высевом условно-патогенной микрофлоры в КОЕ 10^6 - 10^8 . Это подтверждает известный научный факт о выраженном синергизме сальмонелл редких серогрупп с нормальной и условно-па-

тогенной микрофлорой кишечника [7], дополняя его значимостью Н-антигенного фактора.

4. Клинически тяжелые формы сальмонеллеза вызывались серотипами *Atento* O11:b:1,2 (1); *O11:c:e,n,z15* (1); *Ndjamena* O1,6,14,25:b:1,2 (2); *Antwerpen* O1,42:c:e,n,z15 (1); *II O42:z:e,n,x,z15* (1); *IIIb O48:l,v:z* (1). При этом на момент госпитализации титр Н-агглютининов практически у всех тяжело больных детей был на высоком уровне (1:1600 – 29,4 %, 1:800 – 5,9 %, 1:200 – 5,9 %), а титр О-антител был минимальным (0 – 17,6 %, 1:100 – 11,8 %, 1:400 – 11,8 %).

5. В 15,4 % случаях начальные титры антител у детей и у матерей совпадали, что, указывает на одномоментность их заражения. У 23,1 % контактных Н-агглютинины в течение всего периода наблюдения (12 мес.) оставались на максимальном уровне – 1:1600, что, скорее всего, свидетельствует о носительстве сальмонелл. В 61,5 % характер антителообразования указывает на то, что на момент заболевания детей матери уже были инфицированы и перенесли заболевание, возможно, в субклинической форме, и явились источником заражения своих детей.

6. Реакция агглютинации с аутоштаммом позволяет установить уровень истинной циркуляции сальмонелл редких групп в группе исследования. Спорадический характер заболеваемости, легкое либо субклиническое течение инфекции затрудняют клиническую диагностику заболевания. Бактериологическое исследование порой не дает результата. К примеру, у 12 контактных и у одного больного с клиническим диагнозом сальмонеллеза при отрицательном бактериологическом исследовании нами выявлены в диагностических титрах антитела к сальмонеллам редких групп. Поистине неоценимое значение имеет реакция агглютинации с аутоштаммами для подтверждения этиологической роли сероваров, выделенных от больных детей, в инфекционном процессе у матерей (контактных).

7. С момента попадания в организм сальмонелл редких сероваров первоначально синтезируются Н-антитела, затем О-антитела. Нарастание О-антител с одновременным снижением Н-антител указывает на формирование напряженного специфического антисальмонеллезного иммунитета. Параллельное нарастание О- и Н-антител, скорее, свидетельствует о хронизации инфекционного процесса и сохранении (персистенции) в организме возбудителя. Снижение титра О-антител на фоне нарастания Н-анти-

тел с последующей их стабилизацией, вероятно, приводит к формированию носительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черкасский Б. Механизмы эволюции эпидемического процесса // Вестник РАМН. 2000. № 11. С. 21-25.
2. Сергеев В., Мальшев Н., Дрынов И. Человек и паразиты: пример сочетанной эволюции // Там же. С. 15-18.
3. Reptile-associated salmonellosis – selected states, 1996-1998 / CDC // Morbid. Mortal. Wkly Rep. 1999. V. 48, N44. P. 1009-1012.
4. Бухарин О., Каган Ю., Бурмистрова А. Сальмонеллы и сальмонеллезы. Екатеринбург: УрОРАН, 2000. 258 с.
5. Табаева А., Котова А. Сальмонеллы редких групп. Алматы, 2001. 193 с.
6. Сайдуллин Т. Основы серологии. Алматы: Ғылым, 1992. 272 с.
7. Табаева А. Характер симбиотического взаимодействия сальмонелл редких групп с кишечной микрофлорой // Мат-лы междунаро. конф. «Медицина и образование в 21-м веке», посвящ. 70-летию КазНМУ (24-25 мая 2001). Алматы, 2001. С. 65-67.

Резюме

Сирек кездесетін сальмонеллалармен шақырылған сальмонелллезбен ауырған 17 балада және олармен ошақта қарым-қатынаста болған 13 адамдарда ағымында (госпитализация кезеңінде және 1 жыл бойы жүргізілген катамнезінде) аутоштаммен агглютинация реакциясы көмегімен иммунологиялық зерттеулер жүргізілді. Бақылаудың барлық кезеңдерінде зерттеуден өткендердің барлығында О - және Н-агглютининдердің синтезіне байланысты иммундық реакцияның пайда болуы бай-

қалды, соның ішінде Н- агглютининдердің титрі өте жоғары. Сальмонелллезбен ауырған балаларда сальмонеллаларда е, n, z 15 антигеннің болуы Н - агглютининнің қарқынды түзілуіне және бақылаудың барлық кезеңінде жоғары деңгейде сақталуына, ішек дисбактериозының анықталуына байланысты екендігі анықталды. Қарым - қатынаста болған адамдарда иммунологиялық зерттеу нәтижесінің оң болуы инфекциялық процестің бар екендігін бактериологиялық зерттеудің нәтижесі теріс болуына қарамай сальмонеллез диагнозын қоюға және жұқпалы аурудың ретроспективті диагностикасында тасымалдаушылық, субклиникалық және латенттік түрін, сырқаттардың және қарым-қатынаста болғандардың жұқтыру кезектілігін анықтауға мүмкіндік береді.

Summary

Immunologic studies in 17 children with salmonellosis of rare groups and in 13 contacting with them people in the focus in dynamics (during hospitalization and catamnesis in the course of a year) were held with the held of agglutination reaction with autostrain. All patient population showed a formation of immune reaction during the total period of monitoring owing to synthesis of O- and H- agglutinin, and the titer of last ones was significantly higher. There was also a connection between the presence in salmonellas of antigen e,n,z,15, intensive production of N-agglutinins to it, their stabilization on the high level and the presence of intestine dysbacteriosis in children who had salmonellosis during the whole period of monitoring. The positive results of immunologic study in contact people indicate the presence of infectious process, allow to diagnose salmonellosis even at negative bacteriological study and help to differentiate carriers, subclinical and latent forms in retrospective diagnosis of infectious disease, to determine the order of contamination in patients and contacts.

УДК 547.94

М. А. ГАЗАЛИЕВА, М. Ж. ЖУРИНОВ, М. К. ИБРАЕВ

ЭФЕДРИНОВЫЕ АЛКАЛОИДЫ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Рассмотрена биологическая активность эфедриновых алкалоидов и их производных, выявлен их огромный фармакологический потенциал. Для целенаправленного поиска лекарственных форм показана необходимость использования методов компьютерного биоскрининга.

Нахождение химических соединений, обладающих биологической активностью, полезной для человека, является одной из актуальных проблем современной фармакологии и органической химии. Решение этой задачи позволит решать такие глобальные проблемы современного общества, как профилактика и лечение трудноизлечимых или неизлечимых в настоящее время хронических болезней,

повышение устойчивости по отношению к острым инфекционным и особенно вирусным заболеваниям и их лечение, исправление наследственных дефектов, расширение физиологических и интеллектуальных возможностей человека, регулирование рождаемости.

тел с последующей их стабилизацией, вероятно, приводит к формированию носительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черкасский Б. Механизмы эволюции эпидемического процесса // Вестник РАМН. 2000. № 11. С. 21-25.
2. Сергеев В., Мальшев Н., Дрынов И. Человек и паразиты: пример сочетанной эволюции // Там же. С. 15-18.
3. Reptile-associated salmonellosis – selected states, 1996-1998 / CDC // Morbid. Mortal. Wkly Rep. 1999. V. 48, N44. P. 1009-1012.
4. Бухарин О., Каган Ю., Бурмистрова А. Сальмонеллы и сальмонеллезы. Екатеринбург: УрОРАН, 2000. 258 с.
5. Табаева А., Котова А. Сальмонеллы редких групп. Алматы, 2001. 193 с.
6. Сайдуллин Т. Основы серологии. Алматы: Ғылым, 1992. 272 с.
7. Табаева А. Характер симбиотического взаимодействия сальмонелл редких групп с кишечной микрофлорой // Мат-лы междунаро. конф. «Медицина и образование в 21-м веке», посвящ. 70-летию КазНМУ (24-25 мая 2001). Алматы, 2001. С. 65-67.

Резюме

Сирек кездесетін сальмонеллалармен шақырылған сальмонелллезбен ауырған 17 балада және олармен ошақта қарым-қатынаста болған 13 адамдарда ағымында (госпитализация кезеңінде және 1 жыл бойы жүргізілген катамнезінде) аутоштаммен агглютинация реакциясы көмегімен иммунологиялық зерттеулер жүргізілді. Бақылаудың барлық кезеңдерінде зерттеуден өткендердің барлығында О - және Н-агглютининдердің синтезіне байланысты иммундық реакцияның пайда болуы бай-

қалды, соның ішінде Н- агглютининдердің титрі өте жоғары. Сальмонелллезбен ауырған балаларда сальмонеллаларда е, n, z 15 антигеннің болуы Н - агглютининнің қарқынды түзілуіне және бақылаудың барлық кезеңінде жоғары деңгейде сақталуына, ішек дисбактериозының анықталуына байланысты екендігі анықталды. Қарым - қатынаста болған адамдарда иммунологиялық зерттеу нәтижесінің оң болуы инфекциялық процестің бар екендігін бактериологиялық зерттеудің нәтижесі теріс болуына қарамай сальмонеллез диагнозын қоюға және жұқпалы аурудың ретроспективті диагностикасында тасымалдаушылық, субклиникалық және латенттік түрін, сырқаттардың және қарым-қатынаста болғандардың жұқтыру кезектілігін анықтауға мүмкіндік береді.

Summary

Immunologic studies in 17 children with salmonellosis of rare groups and in 13 contacting with them people in the focus in dynamics (during hospitalization and catamnesis in the course of a year) were held with the held of agglutination reaction with autostrain. All patient population showed a formation of immune reaction during the total period of monitoring owing to synthesis of O- and H- agglutinin, and the titer of last ones was significantly higher. There was also a connection between the presence in salmonellas of antigen e,n,z,15, intensive production of N-agglutinins to it, their stabilization on the high level and the presence of intestine dysbacteriosis in children who had salmonellosis during the whole period of monitoring. The positive results of immunologic study in contact people indicate the presence of infectious process, allow to diagnose salmonellosis even at negative bacteriological study and help to differentiate carriers, subclinical and latent forms in retrospective diagnosis of infectious disease, to determine the order of contamination in patients and contacts.

УДК 547.94

М. А. ГАЗАЛИЕВА, М. Ж. ЖУРИНОВ, М. К. ИБРАЕВ

ЭФЕДРИНОВЫЕ АЛКАЛОИДЫ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Рассмотрена биологическая активность эфедриновых алкалоидов и их производных, выявлен их огромный фармакологический потенциал. Для целенаправленного поиска лекарственных форм показана необходимость использования методов компьютерного биоскрининга.

Нахождение химических соединений, обладающих биологической активностью, полезной для человека, является одной из актуальных проблем современной фармакологии и органической химии. Решение этой задачи позволит решать такие глобальные проблемы современного общества, как профилактика и лечение трудноизлечимых или неизле-

чимых в настоящее время хронических болезней, повышение устойчивости по отношению к острым инфекционным и особенно вирусным заболеваниям и их лечение, исправление наследственных дефектов, расширение физиологических и интеллектуальных возможностей человека, регулирование рождаемости.

В то же время обнаружение вредных для человеческого организма биологических активностей у испытуемых соединений также имеет немаловажное значение. В организм человека попадает большое количество химических соединений, используемых в пищевой промышленности, в сельском хозяйстве, а также неконтролируемо распространяющихся в биосфере из-за несовершенства производственной деятельности человека. Особую опасность представляют так называемые «скрытые» виды биологической активности: мутагенная, канцерогенная, эмбриотоксическая, тератогенная, в том числе и у используемых в настоящее время в качестве лекарственных средств.

На настоящий момент получен огромный арсенал различных биологических соединений с самой разнообразной химической структурой, в связи с чем стало возможным, с достаточной точностью вероятности, предсказывать все более широкий спектр видов биологической активности по химической структуре вещества для биологических объектов.

Проведение предварительных расчетов помогает при планировании научно-исследовательской работы и химического эксперимента, что значительно экономит рабочее время и повышает производительность труда.

Бурное развитие компьютерных технологий и новых методов расчетов вывело предсказание биологической активности на более высокий научный уровень, что подтверждает целесообразность проведения такого рода расчетов. На данный период известно множество различных программ и методов для предсказания биологической активности. Основными критериями в использовании той или иной программы являются наличие достаточно большой базы по известным соединениям, для того чтобы выявить фармакофорные группы и их взаимное расположение.

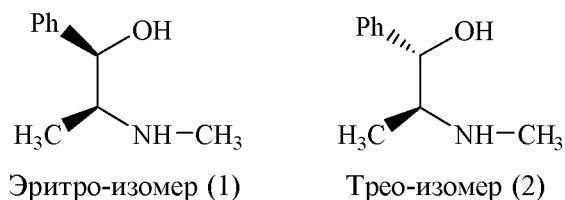
В нашей работе делается попытка выявить закономерность «структура – биологическая активность» в сопоставлении с известными фармакологическими данными, а также использовать скрининг по прогнозированию биологической активности веществ с применением компьютерного моделирования, использующего большой банк данных по субстанциям лекарственных средств по программе PASS, точность расчетов которой составляет около 85% [1-3].

Среди многочисленных классов природных физиологически активных соединений растительного происхождения особое место занимают эфедрино-

вые алкалоиды, которые представляют собой уникальные вещества, обладающие специфическим фармакологическим действием, являясь структурными аналогами β -фенилалкиламинов. Все это и обуславливает интенсивные поиски физиологически активных веществ на основе эфедриновых алкалоидов.

l-Эфедрин и изомерный с ним *d*-псевдоэфедрин содержатся в различных видах эфедры (*Ephedra* sp. Gnataceae), распространенной в умеренных и субтропических зонах всего земного шара. Алкалоид *l*-эфедрин (1) впервые был выделен в 1887 г. из китайского вида *Ephedra sinica* (Stapf). Псевдоэфедрин найден в 1893 г. Мерком в европейской эфедре – *Ephedra Helvetica* [4, 5]. Обычно эти алкалоиды находятся вместе, но их соотношение варьирует в широких пределах в зависимости от вида, времени сбора и климатических условий.

В молекуле 1-фенил-2-метиламинопропанола-1 содержится 2 асимметрических атома углерода, в связи с чем возможно существование нескольких оптически активных изомеров. Наибольшее значение из них имеют эфедрин (эритро-изомер) и псевдоэфедрин (трео-изомер), существующие соответственно в виде двух оптически активных форм:



Отметим, что растения, содержащие эфедрин, (например, *Ephedra vulgaris* (морской хвощ)) используются в медицине с глубокой древности как средство против кашля и высокой температуры [4, 5].

В медицине в качестве лекарственного средства применяется гидрохлорид *l*-эфедрина (1), который является стимулятором α - и β -адренорецепторов и по активности значительно превышает *d*-псевдоэфедрин (2) [6]. По химическому строению эфедрин отличается от адреналина тем, что не содержит гидроксильной группы в ароматическом цикле; вместо аминокетонной цепи эфедрин содержит аминокетонную цепь. По периферическому симпатомиметическому действию эфедрин близок к адреналину. Вызывает сужение сосудов, повышение артериального давления, расширение бронхов, зрачков, торможение перистальтики кишечника, повышение содержания глюкозы в крови. Сравнительно с адренали-

ном эфедрин оказывает менее резкое, но значительно более продолжительное действие. В связи с большей стойкостью эфедрин эффективен при введении внутрь и удобен для применения при курсовом лечении (например, при аллергических заболеваниях). В отличие от адреналина эфедрин оказывает специфическое стимулирующее влияние на ЦНС. В этом отношении он близок к фенамину, однако последний действует значительно сильнее. Применяют эфедрин для сужения сосудов и уменьшения воспалительных явлений при ринитах, как средство для повышения артериального давления, при оперативных вмешательствах (особенно при спинномозговой анестезии), при травмах, кровопотерях, инфекционных заболеваниях, гипотонической болезни. Используется также (чаще в комбинации с другими средствами) при бронхиальной астме, а иногда при сенной лихорадке, крапивнице, сывороточной болезни и других аллергических заболеваниях. Применяют также при миастении, нарколепсии, отравлениях снотворными и наркотиками, при энурезе. Местно применяют раствор эфедрина как сосудосуживающее средство и для расширения зрачка (с диагностической целью в офтальмологической практике).

Эфедрин является составной частью ряда готовых комбинированных лекарственных препаратов («Теофедрин», аэрозоль «Эфатин», «Солутан», «Бронхолитин»).

За последнее время благодаря интенсивным исследованиям отечественных и зарубежных ученых накоплен значительный материал по методам синтеза, физико-химическим свойствам и биологической активности новых производных эфедринных алкалоидов.

Обширные сведения по химии и фармакологии эфедрина и псевдоэфедрина подробно рассмотрены в монографиях А.П.Орехова [4], Т.А.Генри [7]. Академиком М. И. Горяевым [8] с сотрудниками одним из первых начато изучение химии эфедринных алкалоидов в Казахстане. И в дальнейшем получило развитие в исследованиях Д. В. Соколова [9], К.Д. Пралиева [10, 11] и А.М. Газалиева [12-14].

В течение ряда лет в Институте органического синтеза и углехимии РК (г. Караганда) под руководством академика А.М. Газалиева осуществляется систематический поиск новых высокоэффективных биологически активных веществ на основе эфедринных алкалоидов. В настоящее время синтезировано более 200 производных эфедринных алкалоидов, среди которых найдены вещества, обладающие

высокой противоопухолевой, инотропной, антиферментной, противотуберкулезной, фунгицидной и другими видами биоактивности. Синтезированное в «ИОСУ РК» на основе побочного продукта фармпроизводства алкалоида *d*-псевдоэфедрина вещество под условным названием «Пэфазид», по активности не уступает известному противотуберкулезному препарату «Изониазид».

Экспериментальные исследования биологической активности являются дорогостоящими и продолжительными, поэтому отбор наиболее перспективных веществ для тестирования имеет особое значение. Одним из способов такого отбора является компьютерное прогнозирование спектров биологической активности веществ по их структурной формуле, основанное на широко используемом предположении, что активность (свойство) вещества определяется его структурой.

Несмотря на то, что эфедринные алкалоиды в настоящее время изучены сравнительно хорошо, результаты исследований показывают их неиссякаемый потенциал – их производные каждый раз обнаруживают самые разнообразные виды биологической активности. Это неудивительно, так как в процессе исследования нового фармакологического действия вещества характеристики спектра его биологической активности выявляются не сразу: некоторые эффекты обнаруживаются уже при первом тестировании «в пробирке», другие – при изучении его действия на экспериментальных животных, третьи – при проведении клинических испытаний и последующем использовании препарата в медицинской практике [15, 16]. Нередко новое действие выявляется у вещества, применяемого в медицине в течение многих лет. Такое открытие может стать основой для использования препарата по новому назначению. Например, *вальпроат* был первоначально предложен в качестве анксиолитика в 1961 г. и как противозепилептическое средство в 1989 г.; *левамизол* – как антигельминтное средство в 1968 г. и как иммуностимулятор в 1980 г.; аспирин был предложен в качестве анальгетика в 1899 г., а его антиагрегантное действие было открыто лишь в 1971 г. и лишь в 2005 г. стала известна его противоопухолевая активность и т.д.

Если бы можно было предсказать вероятность проявления веществом конкретных видов биологической активности заранее, то его дорогостоящее исследование в эксперименте и клинике проводилось бы более прицельно и позволило бы выявить

многие полезные и побочные эффекты на ранних стадиях изучения препарата.

При наличии достаточно богатой коллекции разнообразных химических соединений страны СНГ обладают крайне ограниченными возможностями для их экспериментального тестирования, что требует тщательнейшего отбора потенциально перспективных веществ уже на ранних стадиях исследования. Такой отбор может быть осуществлен на основе компьютерного прогноза биологической активности химических соединений по программе PASS, разработанной В.В. Поройковым и Д.А. Филимоновым [17].

Система PASS [18, 19] позволяет получить прогноз спектра биологической активности 1000 веществ на обычном персональном компьютере за несколько минут.

Современная версия компьютерной системы предсказания спектра биологической активности PASS реализована в 1998 г. Она включает в себя обучающую выборку, содержащую более 30 000 биологически активных веществ с известной биологической активностью, и охватывает более 400 фармакологических эффектов, механизмов действия, а также мутагенность, канцерогенность, тератогенность и эмбриотоксичность.

PASS является открытой системой. Пользователь может добавлять дополнительные вещества в имеющуюся обучающую выборку или создавать ее заново и проводить процедуру переобучения системы.

Проведенный нами биоскрининг по программе PASS по эфедриновым алкалоидам показал их большой биологический потенциал. Данные по биологической активности, показанные в таблице и рассчитанные методом PASS, позволяют более целенаправленно проводить дальнейшие биоиспытания по выявлению новых физиологически активных форм. Помимо известных видов активности по данным коэффициентов доверия и недоверия можно с достаточной долей вероятности предположить наличие ряда других видов биологической активности, приведенных в таблице.

Поскольку прогноз спектра биологической активности осуществляется на основе структурной формулы химического соединения, он может быть выполнен уже на этапе планирования синтеза. В итоге будут синтезированы лишь некоторые из теоретически возможных производных, в наибольшей степени удовлетворяющие критериям задачи.

На основании изложенного нами в настоящее время ведется целенаправленный поиск новых видов биологической активности на основе производ-

Данные компьютерного скрининга биологической активности эфедриновых алкалоидов по программе PASS

Данные биопргноза			Данные биопргноза		
Активность	Коэф. доверия	Коэф. недоверия	Активность	Коэф. доверия	Коэф. недоверия
Fibrinogen receptor antagonist	0,937	0,008	Oxidoreductase inhibitor	0,644	0,056
Cardiovascular analeptic	0,932	0,004	Beta 1 adrenoreceptor agonist	0,574	0,006
Vasodilator, peripheral	0,881	0,008	Narcotic	0,574	0,011
Psychosexual dysfunction treatment	0,860	0,010	Nucleotide metabolism regulator	0,600	0,042
Adenylate cyclase inhibitor	0,851	0,006	Adrenergic, ophthalmic	0,555	0,005
Anorexic	0,832	0,006	Convulsant	0,638	0,092
Antiobesity	0,786	0,006	Cardiotonic	0,547	0,024
Cardiodepressant	0,781	0,008	Urinary incontinence treatment	0,536	0,022
Tocolytic	0,735	0,006	Histamine H1 receptor antagonist	0,515	0,007
Lipid metabolism regulator	0,750	0,022	Antihypoxic	0,561	0,071
Vasodilator, cerebral	0,671	0,004	Antiviral (picornavirus)	0,533	0,063
Cardiotoxic	0,699	0,040	Membrane integrity antagonist	0,516	0,058
Vasodilator	0,676	0,018	Antidiarrheal	0,513	0,098
Beta 2 adrenoreceptor agonist	0,643	0,004	Fibrinolytic	0,524	0,142
Alpha 1 adrenoreceptor agonist	0,603	0,09	Tyrosine phosphatase inhibitor	0,517	0,137
			Membrane integrity agonist	0,522	0,152

ных промышленно выпускаемых алкалоидов. Работы в этом направлении очень важны, так как на данный период накоплен огромный банк синтезированных соединений, многие из которых, несомненно, обладают важной фармакологической активностью и требуют как можно скорейшего исследования.

Использование накопленного опыта по синтезу биологически активных соединений и программ прогнозирования намного ускорит задачу установления зависимости «структура – биологическая активность», что в конечном счете приведет к более быстрому внедрению лекарственных препаратов в медицинскую практику. В таблице приведен ряд биологической активности, предсказанной программой PASS для эфедриновых алкалоидов. Данные виды активности в настоящее время до конца не выявлены и открывают дорогу для целенаправленных биологических испытаний с дальнейшим внедрением в медицинскую практику.

Мы считаем, что начатая нами работа в данном направлении весьма перспективна, так как ни одно химическое соединение невозможно исследовать экспериментально на все известные виды активности [20], даже если принять во внимание возможности современного высокопроизводительного скрининга, поскольку он также осуществляется направленно по отношению к одной или нескольким биологическим мишеням действия будущих лекарств, рассматриваемых как перспективные в конкретный период времени. Единственная реальная возможность комплексного исследования биологической активности веществ – развитие новых технологий компьютерного прогнозирования и их применение к оценке вероятных видов активности химических соединений с последующим тестированием изучаемых веществ в соответствии с результатами прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поройков В.В., Филимонов Д.А. Компьютерный прогноз биологической активности химических соединений как основа для поиска и оптимизации базовых структур новых лекарств // Азотистые гетероциклы и алкалоиды. М.: Иридиум-пресс, 2001. Т.1. С.123-129.
2. Anzali S., Barnickel G., Cezanne B., Krug M., Filimonov D., Poroikov V. Discriminating between drugs and nondrugs by Prediction of Activity Spectra for Substances (PASS) // J. Med. Chem. 2001. N4 (15). P. 2432-2437.
3. Poroikov V., Akimov D., Shabelnikova E., Filimonov D. Top 200 medicines: can new actions be discovered through

computer-aided prediction? SAR and QSAR // Environmental Research. 2001, N 12 V. (4). P. 327-344.

4. Орехов А.П. Химия алкалоидов. М., 1955. С. 672.
5. Мелентьева Г.А. Фармацевтическая химия, М., 1976. Т.2. С. 577.
6. Машиковский М.Д. Лекарственные средства. М., 1993. Т.1. С. 305-306.
7. Генри Т.А. Химия растительных алкалоидов, М., 1956. С. 669.
8. Горяев М.И., Сатдарова Э.И., Шабанова И.М. Изомеризация псевдоэфедрина в эфедрин // Труды Института химических наук АН КазССР. 1959. Т.IV. С.125-134.
9. А.с. № 468916. СССР. Способ получения N-замещенных производных эфедрина и его хлоридрата / Соколов Д.В., Исин Ж.И., Куриленко В. М., Хлиенко Ж.Н. // БИ. 1975. №16. С.65.
10. Барамысова Г.Т., Джембаев Б.Ж., Пралиев К.Д. Новые препараты на основе природного l-эфедрина // Тез. докл. междунар. науч.-практ. конф.: «Перспективы разв., производства биопреп. для медицины и с/х». Степногорск, 1995. С.77.
11. Барамысова Г.Т., Джембаев Б.Ж., Пралиев К.Д. Синтез N-арилсульфонилпроизводных l-эфедрина // Изв. НАН РК. Сер. хим. 1998. № 6. С. 80-86.
12. Журинов М.Ж., Газалиев А.М., Фазылов С.Д. Химия эфедриновых алкалоидов. Алма-Ата: Наука, 1990. С. 144.
13. Газалиев А.М., Журинов М.Ж., Фазылов С.Д. Новые фосфорпроизводные эфедриновых алкалоидов. Алматы, 1992. С. 175.
14. Газалиев А.М., Фазылов С.Д., Журинов М.Ж., Балцкиий С.Н. Выделение, анализ и синтез эфедрина и его производных // Химия природных соединений. 1989. № 3. С. 307-319.
15. Poroikov V.V., Filimonov D.A. How to acquire new biological activities in old compounds by computer prediction // Comput. Aided Mol Des. 2002. 16:819-824.
16. Lagunin A., Stepanchikova A., Filimonov D., Poroikov V. PASS: prediction of activity spectra for biologically active substances // Bioinformatics. 2000. N 16. (8). P. 747-748.
17. Poroikov V.V., Filimonov D.A., Borodina Yu.V., Lagunin A.A., Kos A. Robustness of biological activity spectra predicting by computer program PASS for non-congeneric sets of chemical compounds. J. Chem. Inform. Comput. Sci. 2000. V.40 (6). P. 1349-1355.
18. Лагунин А.А., Филимонов Д.А., Поройков В.В. Компьютерный поиск потенциальных антигипертензивных соединений комбинированного действия // Хим.-фарм. журн. 2001. Т. 35, №7. С. 28-34.
19. Poroikov V., Filimonov D. Computer-aided prediction of biological activity spectra. Application for finding and optimization of new leads. Rational Approaches to Drug Design / Eds. H.-D. Holtje, W.Sipl, Prous Science, Barcelona, 2001. P. 403-407.
20. Баренбойм Г.М., Маленков А.Г. Биологически активные вещества. Новые принципы поиска. М.: Наука, 1986. 363 с.

Резюме

Эфедринді алкалоидтар және олардың туындыларының биологиялық белсенділіктері қарастырылып, олардың үлкен фармакологиялық потенциалы байқалды. Дәрілік түрлерін мақсатты бағытта іздеу барысында компьютерлік биоскрининг әдісін қолдану қажеттігі анықталды.



70-ЛЕТИЕ АКАДЕМИКА НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН Ж. У. АХАНОВА – ПОЧВОВЕДА С МИРОВЫМ ИМЕНЕМ

12 января 2006 г. Жахану Уальшеровичу Аханову, известному ученому-почвоведу, исполнилось бы 70 лет. Жахан Уальшерович – крупный ученый в области почвоведения, видный организатор биологической науки Казахстана, академик Национальной академии наук Республики Казахстан, лауреат Государственной премии КазССР в области науки и техники, профессор, доктор сельскохозяйственных наук.

Ж. У. Аханов – один из продолжателей развития мелиоративного почвоведения в Казахстане, преемник академика АН КазССР В.М. Боровского. Его научные исследования охватывали теоретические и прикладные проблемы генезиса и мелиорации засоленных и низкопродуктивных почв, процессы дельтового почвообразования в условиях антропогенной аридизации и техногенного загрязнения почвенного покрова, мелиоративной оценки и районирования территории, разработки технологии мелиорации и научных основ расширенного воспроизводства плодородия почв.

Под руководством Ж. У. Аханова было осуществлено научное обоснование мелиоративной оценки земель и разработаны мероприятия по рациональному использованию и охране почвенных ресурсов Казахстана. В двухтомной монографии «Почвенно-мелиоративные условия междуречья Волга–Урал» и «Междуречье Волга–Урал как объект орошения» обоснованы основные закономерности формирования почвенно-мелиоративных условий, на этой основе дана оценка перспективам развития орошения и разработаны эффективные приемы мелиорации обширной территории Прикаспийской низменности.

Ж. У. Аханов выполнил большой объем фундаментальных почвенных, почвенно-галогеохимических и мелиоративных исследований юга Казахстана. Под его руководством почвенные и почвенно-

мелиоративные исследования были направлены на разработку эффективных технологий мелиорации содово-засоленных высокощелочных и солонцовых почв, а также изучение степени антропогенной трансформации почвенного покрова дельтовых равнин Южного Казахстана. Региональными стационарными почвенно-мелиоративными исследованиями определены современные процессы дельтового почвообразования, генезис, свойства и процессы эволюции дельтовых почв долины р. Чу. Кроме того, установлены принципиально новые закономерности и разработана концепция генезиса и эволюции почв аллювиальных равнин, основанная на генетико-геохимическом анализе процессов трансформации аллювиального почвообразования и развития почв в условиях резкого сокращения речного стока, спорадической и сплошной аридизации аллювиально-дельтовых равнин пустынной зоны. Анализ сопровождался комплексной оценкой основных компонентов почв на фоне общего снижения процессов аллювиального литоморфо-педогенеза, усиления процессов засоления почв и грунтовых вод. Проанализированы специфика галогеохимических процессов, особенности гумусообразования и гумусового состояния аллювиальных почв и вопросы комплексного почвенно-мелиоративного районирования дельтовых равнин, которые получили отражение в фундаментальных монографиях «Почвы долины реки Чу» (1971 г.), «Регулирование водно-солевого режима почв Таш-Уткульского массива орошения» (1982 г.), «Почвообразование в дельтовых равнинах Южного Казахстана» (1987 г.).

На основе экспериментальных исследований в монографии «Эффективность орошения почв в Северном Казахстане» (1979 г.) доказана высокая потенциальная продуктивность освоенных целинных земель

Под руководством и при участии Ж. У. Аханова выполнено крупное теоретическое обобщение результатов многолетних почвенно-мелиоративных исследований в Казахстане. Составлена карта, издана монография в двух частях «Природно-мелиоративное районирование равнинного Казахстана» (1993 г.), в которой разработаны новые принципы районирования и комплексной оценки природно-почвенно-мелиоративных условий территории, обоснованы оптимальные пути использования почвенных ресурсов. Эта работа доказывает целесообразность развития зерново-животноводческого направления сельского хозяйства на темно-каштановых почвах и черноземах.

Много сил и энергии вложил Жахан Уальшеревич в решение многочисленных проблем одного из ведущих научных центров Казахстана – ордена Трудового Красного Знамени Института почвоведения им. У. У. Успанова, в котором проработал всю свою жизнь. Высокий научный потенциал и талант организатора ярко проявились в годы его работы в должности директора. Им был организован и усовершенствован ряд лабораторий, отделов. Под его руководством институт получил новый импульс в развитии приоритетных направлений в почвенной науке, подготовке высококвалифицированных кадров, установлении и укреплении научных деловых международных связей с другими научными центрами, организации и проведении съездов почвоведов, международных и республиканских конференций.

Ж. У. Аханов провел большую организаторскую работу по совершенствованию научной деятельности института. В 2000–2004 гг. под его руководством была разработана новая, единая для института комплексная программа фундаментальных исследований «Теоретические и методические основы воспроизводства плодородия почв, их рационального использования и охрана почвенных ресурсов». Она предусматривает решение весьма актуальных задач, определение тех приоритетов, которые заявлены в долгосрочной программе развития страны до 2030 г.

Ж. У. Ахановым опубликовано более 230 научных работ, в том числе 9 монографий, получено 5 авторских свидетельств, 2 патента. Он организовал хорошую школу последователей. Под руководством Жахана Уальшеревича защищены 12 кандидатских и 4 докторские диссертации.

В 1993 г. Ж. У. Аханову было присвоено звание профессора, а в 1994 г. на сессии общего собрания Академии наук он был избран членом президиума, членом-корреспондентом Национальной академии наук, затем академиком НАН РК.

В современных условиях экологической дестабилизации обширной территории республики очень важной является разработанная под руководством Ж. У. Аханова концепция развития почвенной науки в Казахстане. Основные положения концепции исходят из того, что любое загрязнение среды немедленно фиксируется в почвенном покрове, который выполняет роль универсального физико-химического и биологического адсорбента и минерализатора токсичных химических соединений. В результате интенсификации антропогенной нагрузки на почвенный покров и биосферу в целом возникает сильное техногенное давление, вызывающее деградацию почв и опустынивание ландшафтов. Образуются отрицательные физические и биологические аномалии в виде очагов эрозии и дефляции, загрязнения пестицидами, химическими мелиорантами, радионуклидами, тяжелыми металлами, нефтепродуктами, фтором и др. на больших территориях. В связи с этим под научным руководством Ж. У. Аханова научно-исследовательские работы по программам фундаментальных исследований института за 1994–1996 и 1997–1999 гг. выполнялись не только с позиции утилитарной, но и глобально-экологической основы с разработкой конкретных мер по восстановлению почвенного плодородия.

За цикл монографических работ «Научные основы мелиоративной оценки почв для обоснования развития орошения в Казахстане», опубликованных в 1971–1983 гг., Ж. У. Аханову в составе коллектива авторов в 1984 г. присуждена Государственная премия КазССР в области науки и техники.

Жахан Уальшеревич обладал поразительной работоспособностью и огромным запасом творческой энергии, вел активную научно-организаторскую работу: с 1973 года активно работал в центральном совете Всесоюзного общества почвоведов, был членом международного общества почвоведов, президентом Казахского общества почвоведов, председателем специализированного совета по почвоведению по защите докторских диссертаций. С 1984 по 1986 г. он являлся членом Комитета по присуждению Государственных премий в области науки и техники Республики Казахстан, членом бюро Отделения медицинских и биологических наук НАН РК. Ж. У. Аханов участвовал в работе многих международных съездов, конференций, совещаний. Скромность, обаятельность, гуманизм этого крупного ученого и замечательного человека навсегда остались в памяти соратников, коллег, учеников.

Ученики

Главный редактор
академик НАН РК
И. О. Байтулин

Заместитель главного редактора
академик НАН РК
А. Н. Илялетдинов

Ответственный секретарь
профессор **И. С. Колбай**

Члены редколлегии:

академик НАН РК

Н. А. Айтхожина

академик НАН РК

С. Б. Балмуханов

академик НАН РК

Р. И. Берсимбаев

профессор

Э. Б. Всеволодов

академик НАН РК

Е. В. Гвоздев

профессор

Т. Д. Джаланкузов

профессор

Б. К. Искаков

профессор

Т. А. Муминов

профессор

Н. П. Огарь

профессор

С. М. Плешкова

профессор

К. Сарсенбаев

профессор

И. Г. Цой

академик НАН РК

М. Х. Шигаева

Адрес редакции:
*050060, г. Алматы, пр. аль-Фараби, 93, Академгородок,
Институт физиологии человека и животных МОН РК, комн. 339.
Тел. 78-36-59*

УДК 578.826:616-07.004.12

Т. Д. УКБАЕВА, Л. М. МИХЕЕВА,
Л. Д. САДИБЕКОВА, Е. Т. АЙМУРЗАЕВА, С. Д. АЛИПБАЕВА

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ВОЗБУДИТЕЛЬ, СВОЙСТВА И ДИАГНОСТИКА)

(Научный центр гигиены и эпидемиологии им. Х. Жуматова)

Приведен обзор литературных данных по аденовирусам. Описаны физико-химические, биологические свойства аденовирусов человека. Дано морфологическое описание аденовирусного вириона. Описана сложная антигенная структура зрелого вируса. Для диагностики респираторных вирусных инфекций приведены современные методы исследования: метод антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) и иммуноферментный анализ (ИФА). При исследовании аденовирусов описаны ускоренные методы диагностики: латекс-агглютинации, радиоиммунологический метод (РИМ).

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) занимают ведущее место в инфекционной патологии человека как наиболее массовые, повсеместно распространенные, наносящие значительный экономический ущерб [1, 2]. Среди большой группы вирусов, которые их вызывают, самыми распространенными после гриппа считаются респираторно-синцициальный, парагриппозный, аденовирусы, коронавирусы, риновирусы, реовирусы и другие [3]. Полиэтиологичность этой группы заболеваний, нестойкость и строгая типоспецифичность иммунитета являются причинами частых повторных заболеваний детей, особенно младшего возраста. Они поражают все возрастные группы, характеризуются большим разнообразием клинических проявлений. Тем не менее каждая инфекция имеет свои особенности.

Аденовирусная инфекция, вызываемая обширной группой возбудителей, проникает в организм воздушно-капельным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву глаз.

Аденовирусы (Ад) впервые выделены в 1953–1954 гг. американскими учеными Роу, Хьюбнером, Гильмором и др. из ткани оперативно удаленных аденоидов и миндалин у детей. При их культивировании обнаружили характерную, как бы спонтанно наступавшую дегенерацию, которая была связана с размножением в ней ранее неизвестных вирусов. Выделенные вирусы получили название «аденовирусы» от греческого слова *адено* – «железа». Позже было показано, что аналогичные возбудители присутствуют в большинстве удаленных хирургическим путем аденоидов и миндалин, а также в секретах из зева и конъюнктивы и в фекалиях больных,

страдающих неясными по своей этиологии острыми заболеваниями дыхательных путей и острыми фарингитами с конъюнктивитами [4].

В 1975 г. международным комитетом по таксономии вирусов (МКТВ) аденовирусы выделены в семейство *Adenoviridae*, состоящее из двух родов: *Mastadenovirus* (Ад млекопитающих) и *Aviadenovirus* (Ад птиц). В настоящее время семейство объединяет около 130 вирусов, выделенных от человека, млекопитающих и птиц, и несколько вероятных членов семейства вирусов, выделенных от холоднокровных животных [5]. Известные в настоящее время более 40 серотипов Ад человека выделены преимущественно от больных с ОРЗ разной тяжести, в случаях конъюнктивитов, тонзиллитов, гипертрофии миндалин и гастроэнтеритов [6]. Различные серотипы аденовирусов человека обозначались арабскими цифрами.

Морфология и биологические свойства аденовирусов. Аденовирусы представляют собой изометрические частицы в форме икосаэдра размером 70–90 нм. Молекулярная масса вириона $(170 - 175) \times 10^6$ мегадальтон. Оболочки нет. Капсид состоит из 252 капсомеров, из которых 12 вершинных имеют форму пентонов диаметром 8–9,5 нм, а 240 представлены гексонами 7–9 нм в поперечнике. Вершинные капсомеры имеют по 1–2 нитевидных выпячивания длиной 10–37 нм. Антигенная структура сложная: имеется примерно 7 структурных антигенов. Есть группоспецифический антиген, антигены, общие для небольших групп аденовирусов и индивидуальные для отдельных серотипов. Типоспецифические антигены расположены главным образом на поверхности вирионов. С гексонными кап-

сомерами связаны антигены, индуцирующие нейтрализующие антитела. Филаменты имеют гемагглютинирующие свойства. Вирусы стабильны при pH 6,0–9,0, быстро инактивируются при 56 °С, нечувствительны к жирорастворителям. Геном представлен двунитчатой ДНК в виде единичной линейной молекулы с молекулярной массой 20–30 мегадальтон; Г+Ц 48–61 %. Репликация и созревание вирионов происходят в ядре, где могут образовываться кристаллические скопления. Некоторые аденовирусы размножаются только в присутствии аденовирусов обезьян или вируса ОВ₄₀, с которым в лабораторных условиях даже получены стабильные гибриды. Аденовирусы обеспечивают условия для репликации вирусов аденосателлитов [7].

Установлено, что аденовирусы человека обладают следующими характерными свойствами:

1. Своеобразное цитопатогенное действие, проявляющееся в культурах ткани человека и млекопитающих.
2. Эпителиотропность.
3. Избыточное образование молочной кислоты в культурах зараженных ими клеток HeLa.
4. Локализация поражений в пределах ядра.
5. Базофильные внутриядерные включения.
6. Образование кристаллоподобных структур.
7. Общий комплементсвязывающий антиген.
8. Устойчивость к эфиру.
9. Апатогенность для лабораторных животных.
10. Отсутствие размножения в развивающихся куриных эмбрионах.

11. Строгое различие в реакции нейтрализации отдельных типов внутри группы аденовирусов [8].

«Эндемические» серотипы (1, 2, 5) широко распространены среди детей младшего возраста, тогда как «эпидемические» серотипы (3, 4, 7) встречаются чаще у детей более старшего возраста и у взрослых. Наиболее типичным клиническим синдромом является острый фебрильный фарингит, но у грудных детей в патогенный процесс могут быть вовлечены нижние дыхательные пути и развитие пневмонии иногда завершается летальным исходом [9].

При анализе очищенных препаратов аденовирусов установлено, что вирионы состоят только из одной молекулы ДНК и белка и не содержат РНК, свободных углеводов и липидов. Количество ДНК в аденовирусах разных типов колеблется в пределах 12–13 %. Вирусная частица содержит приблизительно 154×10^6 дальтон белка, что составляет

около 87 % сухого веса. Коэффициент седиментации аденовируса типа 2 равен 795 S, плавучая плотность в PbCl $1,34 \text{ г/см}^3$. Молекулярный вес, исходя из значения плотности вирусной частицы, равной $1,34 \text{ г/см}^3$ и средней величины 700 \AA составляет 145×10^6 дальтон.

ДНК аденовируса является двуспиральной молекулой, но по физико-химическим свойствам отличается от ДНК клеток, в которых репродуцируется вирус, и может быть отделена от нее при центрифугировании в градиенте плотности, хроматографии и колонках с метилированным альбумином и другими методами. Аденовирусная и клеточная ДНК отличаются по нуклеотидному составу. Обнаружена определенная корреляция между нуклеотидным составом ДНК аденовируса отдельных типов и степенью их онкогенности.

Плавучая плотность ДНК аденовирусов 2, 3, 7, 12, 18 составляет $1,708 - 1,714 \text{ г/см}^3$, причем для высокоонкогенных аденовирусов величина этого показателя меньше. В нейтральной среде константа седиментации ДНК аденовирусов типов 2, 5 и 7 равна 30,5 – 31 S.

Белки аденовирусов представлены структурными и растворимыми видами. К первым относятся белки капсида и внутренний, существование которого доказано в последние годы на модели аденовируса типа 5. Предполагают, что капсидные белки составляют не более 60 % белка вирионов. Один из белков капсида (основание пептона) обладает активностью фермента эндонуклеазы. Белок аденовируса по аминокислотному составу резко отличается от клеточного, но подобен у разных типов, включая онкогенные. Вирусный белок более богат аргенином и тирозином, а изолейцина и лизина в нем меньше [7].

Аденовирусы хорошо сохраняются при низких температурах, хорошо переносят многократное замораживание и оттаивание, устойчивы в широких пределах pH, но быстро отмирают при 50–60 °С. Однако есть некоторые отличия между отдельными серотипами.

Аденовирусы человека размножаются и накапливаются в высоком титре как в первичных культурах из различных тканей человека, так и в культурах перевиваемых линий эпителиальных клеток из нормальных тканей и опухолей человека. Эпителиальные клетки являются более чувствительными к вирусу, чем фибробласты. Это особенно отчетливо выявляется при размножении вируса в культуре кож-

но-мышечной ткани эмбриона человека, где есть оба типа клеток. Эпителиальные клетки поражаются раньше.

Размножение вируса в этих культурах сопровождается цитопатическим эффектом. Время появления клеточных изменений зависит от степени адаптации штамма и дозы заражения, в среднем через 24–96 ч [10].

В начальной стадии инфекции прикрепление вируса может происходить при температуре 0–4 °С, что было показано при смешивании высокоочищенных радиоактивных вирионов с концентрированными суспензиями клеток. Однако последующие стадии, проникновение и эклипс, не начинаются до тех пор, пока температура не будет повышена примерно до 37 °С. Возможно, посредством удлинённых нитей, отходящих от вершин вириона, вирус контактирует с участками присоединения на клеточной поверхности, так как рецепторные участки могут связывать очищенный антиген нитей аденовируса типа 2 и при этом инактивироваться им [11].

Вирионы прикрепляются фибрами к специфическим рецепторам клетки и проникают в них путем рецепторного эндоцитоза. Раздевание их начинается в цитоплазме и завершается в ядре. Конечным продуктом раздевания является ДНК, ассоциированная на 5'-концах с терминальными белками. Транскрипция генома осуществляется клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразой. В ранней стадии происходит лишь ограниченная транскрипция, которая идет на четырех отдельных участках генома, продуктами ее в основном являются иРНК, для неструктурных белков. Поздняя транскрипция идет в направлении, противоположном ранней транскрипции с образованием около 13 классов иРНК. Поздняя транскрипция происходит после синтеза вирусной ДНК и ее продуктами в основном являются иРНК для структурных белков.

Репликация ДНК происходит в ядрах и обеспечивается клеточными системами синтеза ДНК, а также вирусспецифическими ферментами – продуктами ранней транскрипции.

Сборка вирионов происходит в ядрах и является многоступенчатым процессом. Вначале полипептиды образуют мультимерные белковые структуры – фибры и гексоны, затем образуются капсиды и более крупные структуры – незрелые вирионы. Вирионы создают в ядре кристаллоподобные укладки. В ядре накапливаются и пустые капсиды, в которых нет сердцевины, а также вирионы с меньшим

количеством ДНК (неполные формы). Выход вирионов происходит при разрушении клетки. Каждая клетка способна продуцировать около миллиона вирусных частиц, однако лишь небольшое их количество выходит из клетки, а остальные остаются связанными с клеточными ядрами. В ядрах скапливаются вирусспецифические продукты, которые нарушают функцию ядра. В пораженной клетке появляются внутриядерные включения, она округляется и дегенерирует. Инфекционный цикл продолжается 14–24 ч. [12].

Диагностика. В последние годы разработаны новые методы, позволяющие обнаружить вирусный антиген непосредственно в секрете респираторных органов. Такие ускоренные методы диагностики обладают рядом преимуществ, из которых наиболее существенны следующие: 1) раннее распознавание природы вирусного заболевания может позволить предотвратить распространение вируса в доме или в клинике; 2) доказательство вирусной этиологии позволит избежать ненужного применения антибиотиков.

Методы ускоренной диагностики в настоящее время многочисленны, и необходима оценка их общей целесообразности при диагностике аденовирусной инфекции. В настоящее время существуют следующие методы ускоренной диагностики: электронная микроскопия, иммунофлуоресценция, различные ферментные методы, радиоиммунологический анализ, гемагглютинация и гемадсорбция (обычно в твердой фазе), а также методики определения специфических IgM [9].

Кроме того, в современных условиях требуется разработка и внедрение в практику новых чувствительных и высокоспецифичных методов диагностики респираторных инфекций.

Одним из методов, удовлетворяющим эти требования, может стать метод определения антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ). Появление АСЛ отражает, по существу, первый специфический этап иммунного ответа и поэтому служит удобным диагностическим критерием, особенно при решении задач ранней диагностики [13].

Другим важным преимуществом метода является то, что АСЛ не зависят от приема антибиотиков [14].

Показан простой и быстрый способ обнаружения аденовирусов типа 41 в материалах от больных. Метод основан на принципе латекс-агглютинации. Получены антитела к очищенным препаратам Ад-41.

Этими антителами сенсibilизировали гранулы активированного латекса, и полученные конъюгаты использовали для обнаружения Ад-41 в материалах (фекалиях) от больных. Показано, что этот метод характеризуется высокой чувствительностью, примерно в 5 раз превосходящей чувствительность метода иммунной электронной микроскопии. Метод высокоспецифичен – полученные диагностикумы практически не давали перекрестных реакций с аденовирусом 5 типа и совсем не реагировали с другими вирусами [15].

Твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА) основан на использовании антигенов или антител, меченных каким-либо ферментом (чаще всего пероксидазой или щелочной фосфатазой), и формировании специфических комплексов антиген–антитело на твердой фазе.

Разрешающая способность ИФА достаточно высока – с его помощью можно обнаружить аденовирусы при их концентрации менее 4 ед. ТЦД. При разработке методики выявления аденовируса в кале установлена возможность определения минимальных количеств аденовирусных антигенов – менее 1 мг в 1 мл. Однако при непосредственном исследовании загрязненного клинического материала ИФА может давать отрицательные результаты [16].

Достоинством ИФА также является возможность одновременного исследования большого количества клинического материала. Кроме того, ИФА позволяет проводить количественное определение вирусных антигенов. Моноклональные антитела к аденовирусу, используемые в методиках ИФА, достаточно специфичные, обеспечивающие высокую чувствительность и точность при идентификации вируса [17].

Важное место в диагностике аденовируса занимает радиоиммунологический метод (РИМ). К преимуществам РИМ относятся высокая чувствительность и специфичность, возможность стандартизации, получение результатов за 1–1,5 ч, возможность объективного учета результатов. РИМ также можно применять для быстрой идентификации выделенных штаммов вирусов. Однако, несмотря на важные преимущества, РИМ имеет существенные недостатки. Он требует специального режима работы и утилизации отходов, специальной дозиметрической аппаратуры, наличия дорогостоящих препаратов, достаточно очищенных препаратов вирусов и сывороток.

РИМ основан на определении количества меченого антигена до и после его контакта с гомоло-

гичными антителами, которые предварительно взаимодействовали с подлежащим выявлению меченным антигеном. Если последний по антигенной структуре соответствует меченому антигену, то часть или активные центры будут заблокированы этим неизвестным антигеном, а добавленный меченный антиген останется несвязанным или связанным частично, что и будет зарегистрировано радиометрически. Часто используют меченные антитела, так как их метка проще, чем метка антигена – прямой метод серодиагностики [18].

При сравнительной оценке РИМ, ИФА и метода флюоресцирующих антител (МФА) установлено полное совпадение результатов выявления аденовирусов в назофарингеальном отделяемом детей, больных ОРЗ. При этом РИМ позволил выявлять аденовирусные антигены даже в образцах, разведенных в 5–20 тыс. раз. С помощью РИМ можно выявлять некультивируемые аденовирусы при применении гипериммунной сыворотки против гексанового антигена аденовирусов [19].

При выделении цитопатогенного вируса в культуре ткани с последующим подтверждением принадлежности агента к роду аденовирусов с помощью реакции связывания комплемента (РСК) его серологический тип определяют с помощью РН на культуре ткани.

Смесь 100 ТЦД 50 выделенного вируса с равным объемом типоспецифической сыворотки выдерживают 2 ч при комнатной температуре, а затем вносят в культуру ткани HeLa или Нер-2, которую инкубируют в течение 5–10 сут при 37 °С (до развития интенсивных цитопатогенных изменений в контрольных пробирках, где вирус не взаимодействовал с сывороткой). Изменения обнаруживаются через несколько дней после заражения культуры и характеризуются образованием гроздьевидных зон, округлившись дегенерированных клеток, длительно сохраняющих жизнеспособность, с выраженным закислением среды. Отсутствие изменений клеточного пласта в пробирках, где вирус был соединен со специфической сывороткой, указывает на принадлежность выделенного аденовируса к данному серотипу [20].

Ввиду большой трудоемкости реакции нейтрализации (РН) перед ее постановкой рекомендуется использовать для первоначального типирования выделенного аденовируса реакцию торможения геммагглютинации (РТГА) с эритроцитами обезьян и белых крыс, что позволит отнести аденовирус к одной

из четырех подгрупп и значительно уменьшит объем дальнейших исследований на культуре ткани [21].

Гемагглютинирующие антигены к любому изучаемому в реакции гемагглютинации (РГА) или РТГА серотипу аденовирусов готовят в культурах тканей, хорошо поддерживающих репродукцию этих возбудителей; Нер-2, HELa, почки эмбриона человека. Заражающая доза не должна быть большой, подбирать ее следует таким образом, чтобы интенсивная дегенерация клеток не развивалась ранее 3–4 сут. Тканевую жидкость собирают через 5–7 дней и после осветляющего центрифугирования при 1000–1200 об/мин (для осаждения остатков разрушенных клеток культуры) используют в качестве гемагглютинирующего антигена, хорошо сохраняющегося при 4 °С или в замороженном состоянии.

Кровь у обезьян, белых крыс или белых мышей собирают в консервант Альсера и хранят при 4 °С. Перед постановкой реакции эритроциты трехкратно отмывают изотоническим раствором NaCl и в нем же готовят 0,75% суспензию. На основании различий в способности аденовирусов агглютинировать эритроциты крыс и обезьян предложена система их предварительной дифференцировки на четыре отдельные подгруппы. В последнее время предложено заменить менее стабильные эритроциты крыс эритроцитами белых мышей [22].

Гемагглютинин аденовирусов типов 1, 6, 10, 11, 13, 19, 26 и 27 может быть отделен от вирусной частицы, а у типов 2, 4 и 5 связан с нитчатым антигеном и фактором, способствующим отщеплению клеток от стекла. Определение подгруппы выделенных штаммов аденовируса значительно облегчает их последующую серологическую идентификацию, резко уменьшает объем дальнейших исследований в РН, с соответствующими моновалентными сыворотками для завершающего типирования выделенных штаммов.

Определить серотип аденовируса, вызвавшего заболевание, в РТГА удается крайне редко, особенно при исследовании сывороток детей, у которых отмечается сероконверсия к гетерологичному типу аденовируса. При исследовании в РТГА сывороток взрослых наблюдают с такой же частотой, как и в РН, одновременное увеличение титров антител к двум и более серотипам, входящим в одну из четырех групп аденовирусов [23].

При аденовирусной инфекции РСК широко применяется как для идентификации аденовирусов, так и для выявления нарастания титров антител. РСК

значительно уступает по чувствительности РНГА, но превосходит РТГА [24]. Исследование парных сывороток больных острыми респираторными заболеваниями в РСК и РТГА показало, что при аденовирусных заболеваниях эти реакции в 2 раза эффективнее, чем выделение вируса в тканевых культурах [25].

Обычно РСК используют для первичной идентификации в культуре Нер-2 цитопатогенных агентов, тип которых определяют в РН. РСК по сравнению с РН позволяет получить результаты быстрее, не прибегая к помощи тканевых культур, и является более доступным методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Укбаева Т.Д. Совершенствование иммунодиагностики респираторных вирусных инфекций: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Алма-Ата, 1991. 31 с.
2. Семенов Б. Ф., Гервазиева В. Б., Сверановская В. В. Распространенность и структура ОРВИ // ЖМЭИ. 2002. № 5. С. 54 – 59.
3. Горбунов С.Г., Горелов А.В., Косоротикова А. И. Этиологическая структура ОРВИ у детей, госпитализированных в стационар за 1981 – 1999 гг. // ЖМЭИ. 2001. № 6. С. 25-27.
4. Гайдамович С.Я., Жданов В.М. Классификация и номенклатура вирусов. М., 1980. 58 с.
5. Дяченко Н.С., Нас И., Беренчи Д., Носач Л. Н. и др. Аденовирус, клетка, организм. Киев, 1988. 231 с.
6. Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. Ростов-на-Дону, 2001. 960 с.
7. Дяченко Н.С. Аденовирусы. Киев, 1974. 157с.
8. Дрейзин Р.С., Жданов В.М. Аденовирусные инфекции (этиология, клинико-эпидемиологические наблюдения, специфическая профилактика). М.: Медгиз, 1962. 288 с.
9. Вирусные респираторные заболевания: Доклад научной группы ВОЗ. Женева, 1981. 71 с.
10. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. Вирусология. М., 1966. 480 с.
11. Букринская А.Г. Вирусология. М.: Медицина, 1986. 336 с.
12. Агола В.И. Биология вирусов животных. М.: Мир, 1977. 444 с.
13. Каральник Б. В., Березин В.Е., Денисова Т.Г. и др. Динамика содержания лимфоцитов с рецепторами к вирусу Sendai при иммунизации вирусом и иммуностимулирующим комплексом из его гликопротеидов // Изв. МОН РК, НАН РК. Сер. биол. и мед. 1999. № 3. С. 50 – 55.
14. Гнусарева Н.А., Дуйсенова Р.Д., Каральник Б.В. и др. Предварительная оценка эффективности диагностики активного туберкулеза по выявлению АСЛ // Проблемы туберкулеза. 2001. № 4. С. 41 - 42.
15. Takeshi S., Konki T., Memoru D., Key F. Detection of adenovirus type 41 in stool samples by a latex agglutination method // J. Immun. Meth. 1990. V. 127, N 2. P. 235 – 239.
16. Harmon M. W., Pawlik K. M. Enzyme immunoassay for direct detection of influenza type A and adenovirus antigens in clinical specimens // J. Clin. Microbiol. 1983. V. 15, N 1. P. 5 -11.

17. Горбунов С.Г. Методы лабораторной диагностики респираторных инфекций у детей (сравнительный анализ) // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000. № 4. С. 53 - 54.

18. Смородинцев А.А. Грипп и его профилактика. Л.: Медицина, 1984. 383 с.

19. Sarkkinen H.K., Halonen P., Arstila P.P. Comparison of fourlayer, radioimmunoassay and electromicroscopy for detection of human rotavirus // J. Med. Virol. 1979. V. 4. P. 255 - 260.

20. Перадзе Т.В., Халонен П. Иммунологическая диагностика вирусных инфекций. М.: Медицина, 1985. 300 с.

21. Злыдников Д.М., Смородинцев А.А. Острые респираторные заболевания. Л.: Медицина, 1974. 260 с.

22. Matsumoto M., Nerome R. Hemagglutination test for adenoviruses using mouse erythrocytes // Arch. Virol. 1981. V. 67, N 2. P. 135 - 140.

23. Штильбанс Е.Б. Ранняя серодиагностика аденовирусной инфекции у детей // Проблемы гриппа и ОРЗ. Л., 1976. Т. 16. С. 79-84.

24. Гурьева Е. П., Юрлова Т.И., Гаева Л.Л. и др. Сопоставление эффективности вирусологического и серологического методов диагностики гриппоподобных ОРЗ // Проблемы гриппа и ОРЗ. Л., 1973. Т. 9. С. 100-103.

Резюме

Аденовирус коздырғышы туралы ғылыми әдбиеттерге талдау жасалған. Олардың физика-химиялық, биологиялық қасиеттері сипатталған. Аденовирус вириондарының және жетілген вирустың күрделі антигендік құрылымы көрсетілген. Респираторлық вирустарды анықтаудың жаңа диагностикалық әдістері: лимфоциттерді антиген байланыстырушы (ЛИАБ), иммундық ферменттік талдау (ИФТ), латекс-агглютинация, радиоиммунологиялық т. б. көрсетілген.

Summary

In this article the review of the literary data on the adenoviral problem is presented. Physical and chemical, biological properties of the human beings' adenoviruses are described. The morphological description of an adenoviral virion is given. Also, the complex antigenic structure of a mature virus is described. For diagnostics of the respiratory virus infections modern methods of research are resulted: a method of antigenbinding lymphocytes (ABL) detection and an enzyme immunoassay analysis (EIA). Also, at researches of adenoviruses some accelerated methods of diagnostics are used: latex-agglutination, a radioimmunological method.