

5. В условиях дополнительного образования приоритетное значение имеют личностно-ориентированные технологии обучения детей. Критериальная база личностно-ориентированного обучения строится на отслеживании и оценке не столько достигнутых знаний и умений, сколько на сформированности качеств ума (интеллекта) как личностных новообразований.

6. Исследование показало, что наиболее эффективными технологиями в работе с одаренным ребенком в условиях дополнительного образования являются: технология поддержки ребенка, технология самоисследования, технология воспитания в специальных ситуациях, технология педагогических мастерских, технология учебного проектирования, технология обучения как учебного исследования и др.

7. Оценка результативности образовательной деятельности, организованной как педагогический эксперимент в учреждении дополнительного общего образования для одаренных детей «Дарын», показала правильность выбранной стратегии и тактики. По всем показателям, которые были отобраны для оценивания, дети, обучавшиеся по модели свободного развития, продемонстрировали высокие результаты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная концепция развития образования в РК на 2005–2010 гг. Астана: Издание официальное, 2005. 82 с.
2. Нарикбаева Л.К. Особенности организации процесса обучения одаренных детей. Алматы: Ылым, 2003. 156 с.
3. Основные современные концепции творчества и одаренности / Под ред. Д. Б. Богоявленской. М.: Молодая гвардия, 1997.
4. Лейтес Н.С. Возрастная одаренность и индивидуальные различия. М.; Воронеж, 1997. 448 с.
5. Кистаубаева Д.К. Одаренные дети: теория и практика становления и развития феномена одаренности в различные возрастные периоды. Костанай: КГУ, 2004. 150 с.
6. Арынгазин А.П. К вопросу об организации процесса обучения одаренных детей // Высшая школа Казахстана. 2003. № 4(1). С. 50-56.
7. Шадриков В.Д. О содержании понятий «способности» и «одаренность» // Психологический журнал. Т. 4. 1983. №5.
8. Шумакова Н.Б. Психология одаренности детей и подростков. М., 1996. С. 195-196.
9. Хуторский А.В. Развитие одаренности школьников: Методика продуктивного обучения. М.: Владос, 2000. 320 с.
10. Новые ценности образования. Тезаурус для учителей. М.: Институт педагогических инноваций РАО, 1995.

*Южно-Казахстанский  
государственный университет  
им. М. О. Ауезова*

*Поступила 15.11.06г.*

*Г. Н. АСАНОВА*

## **ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОЙ НАГРУЗКИ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ СВИНЦА НА СТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ФОСФОЛИПИДНОГО МАТРИКСА МЕМБРАН МИКРОСОМ В ОРГАНАХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Свинец является наиболее распространенным тяжелым металлом и загрязняет почву и водоемы не только в промышленно развитых городах, но и в сельской местности [1]. Свинец в виде солей может поступать в почву и воду из атмосферного воздуха при промышленном производстве, а также с выхлопными газами при работе двигателя автомобилей [5]. Все это создает условия попадания микродоз свинца в пищевые продукты и, как следствие, в организм человека и животных. Влияние микродоз свинца на развитие патобиохимических

процессов в организме человека до конца не изучено [12].

**Цель исследования** – изучение влияния предельно допустимых концентраций (ПДК) свинца на гидрофобные свойства фосфолипидного компонента мембран микросом в органах экспериментальных животных.

Исследования проведены на половозрелых крысах-самцах с исходной массой 160–210 г (173,8±6,4 г). Ежедневно в течение 12 мес животным с пищей давали ацетат свинца (АС) в дозе, рекомендуемой Всемирной организацией

МАГАТЭ для человека – 9,17 мкг [5]. В печени, почках, легких, слизистой оболочке желудка (СОЖ), головном мозге в выделенных микросомах методом дифференциального центрифугирования [13] изучали параметры связывания гидрофобного флуоресцентного зонда 1-анилинонафталин-8-сульфоната (1,8-АНС<sup>-</sup>). Рассчитывали константу связывания (Kс), концентрацию центров связывания (N) и суммарное сродство зонда (KсN) методом двойных обратных величин [8]. Зонд готовили на 50 мМ трис-НСL-буфере, рН 7,4. Мембраны (концентрация 0,5 мг/мл) титровали в диапазоне 5–40 мкМ. Титрование 1,8-АНС<sup>-</sup> (40 мкМ) мембран микросом проводили в интервале конечных концентраций 0,1–0,6 мг/мл. Флуоресценцию 1,8-АНС<sup>-</sup> регистрировали на флуоресцентном спектрофотометре MPF-4 «Hitachi» (Япония). Длина волны возбуждения 360 нм, флуоресценции 480 нм. В опытах использовано 26 крыс. Контролем служили данные, полученные от интактных животных.

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием компьютерной программы Excel с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверность различий считали при  $P \leq 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Длительное введение ПДК АС привело к значительным структурным перестройкам в составе фосфолипидного матрикса микросом в исследуемых органах животных по данным параметров связывания флуоресцентного зонда 1,8-АНС<sup>-</sup>. Важно отметить, что наибольшие изменения отмечены в го-

ловном мозге, в почках, в меньшей степени в легких и еще в меньшей степени в печени и желудке. В головном мозге и почках уменьшение сродства 1,8-АНС<sup>-</sup> в микросомальных мембранах составило 32,9 и 30,8 % , в легких – 26,0 %, в печени и желудке – 20,2 и 16,5 % (см. табл.).

Одновременно наблюдалось соответственно сниженному сродству 1,8-АНС<sup>-</sup> уменьшение показателей концентрации центров связывания (N) и суммарного сродства зонда к мембране (KсN).

В головном мозге, почках, легких, печени и желудке параметр N был снижен соответственно на 31,1; 30,6; 27,6; 16,6 и 15,7%, а KсN – на 29,3; 28,3; 22,7; 16,9 и 13,3% соответственно исследуемого органа в опытной группе животных по сравнению с контролем.

Согласно литературным данным уменьшение сродства 1,8-АНС<sup>-</sup> к мембране и значительное снижение концентрации центров связывания для данного зонда отражают увеличение вязкостных свойств фосфолипидных мембран микросом. Это позволяет предположить, что реакцией микросом на ПДК АС является «уплотнение» мембранных структур. В генезе повышения вязкости микросомальных мембран, по-видимому, основную роль играет нарушенная утилизация полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в реакциях перекисного окисления липидов (ПОЛ) [9], интенсификация которых при ПДК АС-нагрузке в органах показана рядом авторов [1]. Возрастание плотности упаковки молекул фосфолипидов в мембранах является одним из факторов регуляции

**Параметры связывания флуоресцентного зонда 1,8 АНС<sup>-</sup> микросомальными мембранами при действии ПДК ацетата свинца (M± m)**

Органы	Kс, mM <sup>-1</sup>	%	N, мкмоль/мг белка	%	Kс N, mM <sup>-1</sup>	%
Печень	37,38±2,51*	79,8	24,45±1,63*	83,4	1,28±0,04*	83,1
	46,84±3,15		29,30±0,77		1,54±0,07	
Почки	15,30±1,19*	69,2	8,08±0,06*	69,4	0,81±0,05*	71,7
	22,10±1,47		11,65±0,12		1,13±0,06	
Легкие	18,40±1,40*	74,0	9,77±0,06*	72,4	0,58±0,03*	77,3
	24,85±1,53		13,49±0,41		0,75±0,05	
Желудок	8,46±0,06*	83,5	5,50±0,06*	84,3	0,78±0,06*	86,7
	10,13±0,08		6,52±0,07		0,90±0,07	
Головной мозг	9,51±0,12*	67,1	6,28±0,07*	68,9	0,70±0,02*	70,7
	14,18±0,36		9,11±0,50		0,99±0,07	

*Примечание.* В числителе – опытная группа, в знаменателе – контроль.

\*  $P < 0,05$  по сравнению с контролем.

активности перекисных процессов посредством уменьшения доступности двойных связей для свободных радикалов кислорода [3, 4]. С этих позиций возникающие структурные перестройки фосфолипидного матрикса микросом при постоянно действующей на организм животных ПДК АС, очевидно, ограничивают пероксидантные реализации и повышают таким образом устойчивость мембраносвязанных ферментов к дальнейшему их повреждению. Однако, как известно, «уплотнение» фосфолипидного матрикса мембран микросом в результате потери ПНЖК уменьшают их проницаемость для эндогенных и экзогенных метаболитов и субстратов, ограничивают активность мембраносвязанных ферментов [9].

Вместе с тем в наших исследованиях уменьшение сродства 1,8-АНС<sup>-</sup> в фосфолипидном матриксе мембран указывает на разупорядочивание молекул мембранных фосфолипидов и возможность значительного снижения в их составе ПНЖК. Переход мембран фосфолипидного матрикса микросом в состояние разупорядочивания повышает доступность ПНЖК для реакций ПОЛ [4], как следствие утраты функций гладкого эндоплазматического ретикулизма в тканях на обеспечение гомеостаза. С учетом, что гладкий эндоплазматический ретикулум участвует в реакциях обезвреживания токсических продуктов обмена, нарушение ее функций может быть важной причиной развития патологических процессов в исследуемых органах. В наших исследованиях наибольшие нарушения связывания 1,8-АНС<sup>-</sup> выявлены в головном мозге, почках и легких. Можно полагать, что такая градация нарушений фосфолипидного матрикса микросом в этих органах обусловлена депонированием АС, что в большей степени связано с наличием в этих органах фосфолипидов, а также защитными функциями микросомальных ферментов по детоксикации и выведению токсических продуктов обмена. Известно, что по степени активности ферментов монооксигеназной системы на первом месте стоит печень, затем легкие, почки и головной мозг [10]. Желудок по активности метаболизировать токсические продукты иногда в 50–100 раз выше, чем в печени, особенно такие, которые связаны с включением тяжелых металлов в лекарственные средства [11]. В желудке в меньшей степени депонируются тяжелые металлы, так как в его тканях содержится малое количество жира. Для

желудка характерна высокая проницаемость связанного количества металлов и большинство из них является индукторами микросомального окисления в СОЖ [10]. Высокая проницаемость СОЖ и лабильность активности ферментов микросомальной системы в желудке делают неуязвимым этот орган для ПДК металлов, в том числе и АС. В то же время повышенная резорбция тяжелых металлов в желудке и транспорт их в печень с кровотоком обуславливают нагрузку на печень [11]. Снижение детоксикационной функции печени может служить одной из причин генерализации АС в различных органах и системах, депонированием его в них.

Таким образом, постепенное поступление в организм ПДК АС сопровождается снижением гидрофобных свойств микросомальных фосфолипидов, степень которой определяется органной принадлежностью и активностью ферментов гидроксилирования ксенобиотиков.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Трахтенберг И.М., Утко Н.А., Короленко Т.К., Мурадян Х.К. Влияние свинца на развитие окислительного стресса // Токсикологический вестник. 2002. №3. С. 22-26.
2. Трахтенберг И.М. Книга о ядах и отравлениях / Очерки токсикологии. Киев: Наукова думка, 2000. 366 с.
3. Ding Y., Gonick H.C., Vaziri N.D. Lead proteases hydroxyl radical generation and lipid peroxidation in cultured aortic endothelial cells // Am. J. Hypertens. 2000. V. 13. P. 552-555.
4. Patra R.C., Swarup D., Droivedi S.K. Antioxidant effects of alpha tocopherol, ascorbic acid and L-methionine on lead induced oxidative stress to the liver, Kidney and brain in rats // Toxicology. 2001. V. 162. P. 81-88.
5. Шаршенова А.А., Султашев А.Ж., Скуратова Т.М. Оценка содержания тяжелых металлов в водотоках и питьевой воде юга Иссык-Кульской области // Гигиена и санитария. 2005. №2. С. 13-14.
6. Ревич Б.А. Биомониторинг токсических веществ в организме человека // Гигиена и санитария. 2004. №6. С. 26-31.
7. Куценко Г.И., Здольник Т.Д. Заболеваемость рабочих болезнями органов пищеварения в условиях воздействия свинца // Гигиена и санитария. 2003. №2. С. 31-34.
8. Владимиров Ю.А., Добрецов Г.Е. Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М.: Наука, 1980. С. 320.
9. Morin S., Bodin J., Loriot M. Of al Pharmacogenetics of acenocoumarol pharmacokinetics // Clin Pharmacol. Ther. 2004. V. 75, N 5. P. 403-414.
10. Villeneuve J., Pichette V. Cytochrome P-450 and liver diseases // Cntr. Drug. Metab. 2004. V. 5, N 3. P. 273-282.
11. Gunawan B., Kaplowitz, N. Clinical perspectives on xenobiotic-induced hepatotoxicity // Dwg Metab. Rev. 2004. V. 36, N 2. P. 301-312.

12. Стародумов В.Л. Дефицит нутриентов как возможное условие развития интоксикации, вызванной воздействием малых доз свинца // Гигиена и санитария. 2003. №3. С. 60-62.

13. Omura T., Sato R. The carbon monoxide-binding pigment of liver microgomes / I Evidence for it is hemoprotein nature // J. Biol. Chem. 1964. V. 230, N 7. P. 2370-2378.

#### Резюме

Жануарларға (жынысы жетілген бастапқы салмағы 160–170 г еркек егеуқұйрықтар) қорғасын ацетатының қолдануға шектелген концентрациясын ұзақ уақыт енгізгенде өмірлік маңызды мидың, асқазанның кілегей қабатының, өкпенің, бүйректің, бауырдың микросомаларының фосфолипидті матриксінің құрылымдық өзгерістеріне әкеледі. Бұл ауытқулар микросомальды фосфолипидтердің гидрофобты қасиеттерінің төмендеуімен жүреді, бұл ксенобиотиктердің гидроксильдеу ферменттерінің

белсенділігімен және ағзаларға тиістілігімен анықталады.

#### Summary

At lingering introduction by animals (sexua ripe, ratfemale with mass of departure 160–210 g) boundingly admittance concentration of lead acetat transfers to reconstruction structure of some importance matrix's phospholipid of kidney, lungs, stomach's mucous membrane and head brains mycosom. These upheavals are escorted by reduction of hydrofobe of micro-somalic phospholipids which are destined for organ belonging and by active of ferments of xenobiotic hydroxylyride.

УДК 612.354:569732374(574)

*Международный казахско-турецкий университет им. Х. А. Ясави;*

*Институт естествознания и медицины, г. Туркестан*

*Поступил 20.11.06г.*

*А. П. КАРЕНОВ*

## ФУНКЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИМИ РЕСУРСАМИ НА ПРЕДПРИЯТИИ

Современный мир отличается тем, что снижается производство товаров широкого потребления (стандартизованных товаров с определенными характеристиками и часто с длительным жизненным циклом) и увеличивается производство дифференцированных товаров (разработанных и произведенных для особых потребителей и обычно с коротким жизненным циклом). Если стоимость специфических товаров имеет тенденцию к увеличению, то могут быть созданы промежуточные формы товаров, например, путем ориентации на потребителя, при этом добавляются отдельные детали к стандартному товару.

Растущее многообразие рынков означает:

а) что стратегия многих продуктово-рыночных комбинаций становится все более дифференцированной; рынок больше не укладывается в стандартные рамки;

б) что развитие технологий должно быть теснее связано с маркетинговой политикой и наоборот. В наши дни значительно возросло технологическое давление, которое означает, что на первый план вышли разработка товара и дизайн и что маркетинг должен способствовать этому. Время создания товара в отделах разработок

становится решающим фактором конкуренции во многих отраслях промышленности. Оно может быть сокращено за счет коротких линий коммуникации между разработками, закупками, производством, сбытом и маркетингом. Эффективность, в смысле скорейшего выхода на рынок, должна быть повышена, даже если это происходит за счет снижения функциональной эффективности.

Эти быстрые, на первый взгляд, неподдающиеся объяснению изменения и дифференцирующиеся требования потребителей могут быть удовлетворены благодаря современным технологиям. Развитие технологий – основная движущая сила экономического роста. Предпринимателям следует понять пять обстоятельств, касающихся новых технологий [1, с. 34]:

а) новая технология «приходит» не одна, а в связке с другими;

б) каждая связка состоит из целого ряда взаимодополняемых базовых технологий;

в) каждая базовая технология – ядро многих прикладных технологий;

г) базовые технологии – основа новых отраслей промышленности;