

REVIEW

ҒЫЛЫМИ - ТЕХНИКАЛЫҚ ҚОҒАМЫНЫҢ
ASSOCIATION OF SCIENCE AND TECHNOLOGY

КАНАК



ISSN-1682-0533

ИЗВЕСТИЯ

НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО
ОБЩЕСТВА
"КАНАК"

2010, №1 (26)

Алматы

Копие берн
ученной секретаре
20.01.13.585
Сайгынбаева



**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЫНКА АЭРОФОТОСЪЕМОЧНЫХ РАБОТ
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН**

Хан В.А., Калыбеков Т., Федоров В.А., Байгулин Ж.Д.

БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ПРИРОДЫ ЗАМЕСТИТЕЛЕЙ
НА АНТИБАКТЕРИАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ В РЯДУ
1-(2-ЭТОКСИЭТИЛ)ПИПЕРИДИНОВ**

Ахматуллина Н.Б., Пралиев К.Д., Таиенова А.А., Исакова Т.К., Ю В.К.

**ВЛИЯНИЕ АЦЕТАТА СВИНЦА И N-АЛКИЛПИПЕРИДИНОВОГО
ПРОИЗВОДНОГО НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ**

Бактыбаева Л.К.

76

**ВЛИЯНИЕ РУВИМИНА НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ВОСПАЛЕНИЯ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ ВАНАДАТОМ АММОНИЯ И
БИХРОМАТОМ КАЛИЯ**

Балабекова М.К.

81

**ХРОНОСТРУКТУРА СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ЧСС ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В
ВОЗРАСТЕ 21-35 ЛЕТ В ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД ГОДА**

Гумарова Л.Ж.

85

**ПРИМЕНЕНИЕ УГЛЕРОДНЫХ НАНОМАТЕРИАЛОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ
ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ**

Касенов Б.Ж., Нурмухамбетов А.Н.

88

**ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА-БАРР У ИНОСТРАННЫХ
СТУДЕНТОВ КАЗНМУ им. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА**

Сембаева А.Д.

91

ЭКОЛОГИЯ

**ОБОРОТНОЕ ВОДОСНАБЖЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ
СТОЧНЫХ ВОД**

Алимова К.К.

95

**ОСАЖДЕНИЕ ЧАСТИЦ НАТРИЕВОГО ТЕПЛОНОСИТЕЛЯ,
ВЫДЕЛИВШИХСЯ ПРИ АВАРИИ ИЗ АКТИВНОЙ ЗОНЫ БН-РЕАКТОРА СО
СМЕШАННЫМ ТОПЛИВОМ, ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ**

Ким Д.С.

99

**ИССЛЕДОВАНИЕ СОВРЕМЕННОГО СОСТОЯНИЯ ВОДНОГО ХОЗЯЙСТВА
ПРЕДПРИЯТИЙ ЭНЕРГЕТИКИ**

Умбетова Ш.М., Бугубаев Н.М., Исханов Б.Д.

105

РЕФЕРАТЫ

110

Корне Верна
участник секретарь
Б.С. 24.18.585
Сайдингбаева А.Б.

ВЛИЯНИЕ РУВИМИНА НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ ВАНАДАТОМ АММОНИЯ И БИХРОМАТОМ КАЛИЯ

Балабекова М.К.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова



Под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды развивается недостаточность фагоцитов, системы комплемента, гуморального и клеточного иммунитета, т.е. снижение иммунологической реактивности с последующим развитием иммунодефицитных состояний. В связи с этим, представляло несомненный интерес, изучение корригирующего влияния препарата корня солодки голой рувимина при металлндуцированной депрессии иммунологической реактивности. Рувимин ускорял течение экспериментального воспаления, активировал лейкопоз, повышал показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста и фагоцитарной активности нейтрофилов, однако на повреждения нейтрофилов, вызванные ванадием и хромом, оказал несущественное влияние.

Загрязнение окружающей среды, как результат активной социально-преобразующей деятельности человека, затрагивает атмосферу не только отдельных регионов, но и биосферу в целом, т.е. носит глобальный характер [1]. В связи с повсеместной химизацией практически всех отраслей народного хозяйства и сферы быта, в последние годы накапливается все больше данных о токсическом влиянии соединений металлов на состояние здоровья и заболеваемость населения. Анализ литературы свидетельствует о том, что под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды развивается недостаточность фагоцитов, системы комплемента, гуморального и клеточного иммунитета, т.е. снижение иммунологической реактивности с последующим развитием иммунодефицитных состояний [2]. Среди химических токсикантов особое место занимают хром и ванадий. И несомненно, что в условиях экологического неблагополучия необходимо проведение мероприятий, направленных на нивелирование экогенного воздействия на иммунную систему. В связи с этим, поиск новых способов коррекции интоксикаций, вызванных хромом и ванадием, эффективными и нетоксичными препаратами растительного происхождения представляет несомненный интерес.

Целью настоящего исследования явилось, изучение корригирующего влияния препарата корня солодки голой рувимина при металлндуцированной депрессии иммунологической реактивности.

Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на 130 белых крысах-самцах, массой 180-220 г., содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены 5 серий экспериментов: 1 серия – контрольные животные; 2 серия – интактные животные с экспериментальным воспалением; 3 серия – животные с воспалением, леченные рувином; 4 серия – животные с воспалением на фоне интоксикации ванадатом аммония (ВА) и бихроматом калия (БК); 5 серия - животные, леченные рувином от воспаления на фоне интоксикации солями металлов. У опытных животных интоксикацию солями металлов вызывали путем введения ванадата аммония (ВА) и бихромата калия (БК) в дозе по 5 мг/кг м.т. перорально в течение двух недель. По окончании двухнедельной затравки ВА и БК у животных вызывали асептическое воспаление путем подкожного введения 0,3 мл скипидара на вазелиновом масле в межлопаточную область, после чего начинали лечение рувином в дозе 5 мг/кг, растворяя в физиологическом растворе, и вводили подкожно в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные получали равный объем 0,9% раствора NaCl. Исследования проводили через 7, 14 и 30 суток от начала коррекции иммуномодулятором.

Определение параметров иммунного статуса проводили с помощью следующих методик: определение общего количества лейкоцитов, лейкоформулы (по общепринятой методике), определение показателей спонтанного и индуцированного НСТ теста и фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) [3], тест ППН (прямое повреждение нейтрофилов) по методике Фрадкина (1985) [4],

Оценка первого уровня иммунного статуса проводилась в медицинском центре «Иммунодиагностика». Полученные цифровые данные математически обработаны с использованием персонального компьютера.

Результаты и обсуждение

Подкожное введение скипидара интактным животным приводило к развитию асептического воспаления. Так, через 7 суток от начала введения скипидара у интактных крыс развивалась картина острого воспаления с явлениями экссудации и гиперемии. Ткань в области воспаления была слегка отечной, при пальпации болезненной. На 14-е сутки наблюдалась слабая флюктуация и выделения гнойного характера. По краю очага воспаления наблюдались явления регенерации. Через 30 суток после введения скипидара произошло полное заживление раны без признаков воспаления.

Данные общего количества лейкоцитов и лимфоцитов представлены в таблице 1. На 7-е сутки после введения скипидара в крови у интактных животных уменьшалось общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, однако на 14-е сутки исследования вернулось к нормативным показателям. В этот срок исследования в крови у интактных животных отмечался нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево. К 30-м суткам исследования нарастание лейкоцитов за счет гранулоцитов продолжалось и превышало контрольные значения более чем в 2 раза.

Таблица 1 - Общее количество лейкоцитов и лимфоцитов через 7, 14 и 30 суток от начала коррекции ($M \pm m$)

	Контроль	Контроль+ скипидар	Рувимин+ скипидар	ВА+БК + скипидар	ВА+БК+С + Рувимин
7 суток					
Общ. кол-во лейкоцитов	9,7±0,29	5,73±0,25*	10,37±0,34**	3,77±0,13**	8,18±0,67***
Лимфоциты (%)	78,9±0,93	72,3±0,72*	81,9±0,76**	69,2±0,52**	73,0±1,53***
Лимфоциты (абс.)	7,6±0,25	4,15±0,2*	7,6±0,7**	2,6±0,1**	5,9±0,43***
14 суток					
Общ. кол-во лейкоцитов	9,7±0,29	7,69±0,4*	14,4±0,52**	5,47±0,17**	12,0±0,41***
Лимфоциты (%)	78,9±0,93	69,7±1,01*	63,1±0,74**	78,0±0,81**	59,8±1,28***
Лимфоциты (абс.)	7,6±0,25	5,38±0,32*	9,09±0,31**	4,27±0,14**	7,13±0,25***
30 суток					
Общ. кол-во лейкоцитов	9,7±0,29	10,24±0,21	9,1±0,53**	6,25±0,32**	8,81±0,25***
Лимфоциты (%)	78,9±0,93	61,5±1,25*	78,1±0,73**	70,0±1,37**	64,5±1,6***
Лимфоциты (абс.)	7,6±0,25	6,3±0,18*	7,15±0,46	4,36±0,22**	5,7±0,2***
Примечание: * - $p \geq 0,05$ по отношению к контролю					
** - $p \geq 0,05$ по отношению к контролю со скипидаром					
*** - $p \geq 0,05$ по отношению к опыту со скипидаром					

У животных с экспериментальным воспалением, леченных рувином в течение недели, развивалась картина острого воспаления с отеком, с явлениями гнойной инфильтрации ткани. На 14-е сутки исследования наблюдалось обильное гнойное отделяемое из очага воспаления, отечность по сравнению с предыдущим сроком исследования спала, отмечалась четкая локализация воспалительного процесса. К 30-му сроку, явления острого

воспаления стихли, отечности не отмечалось, при пальпации сохранялась незначительная припухлость.

Через 7 и 14 суток в крови этих животных общее количество лейкоцитов и абсолютное число лимфоцитов более чем на 80% превышало значения нелеченных животных (табл.1), а на 30-е сутки исследования снижалось до уровня контрольных величин.

У животных, которым на фоне интоксикации солями металлов моделировали асептическое воспаление, на 7-е сутки исследования, вместо картины острого воспаления наблюдалась лишь припухлость ткани, четких границ которой не было заметно. Только на 14-е сутки наблюдения, очаг воспаления был локализован, на поверхность кожи просачивался экссудат с примесью крови. К 30-м суткам исследования обнаруживалась слабо заметная припухлость в очаге воспаления при отсутствии гнойного отделяемого.

В крови у опытных животных с асептическим воспалением отмечалась резко выраженная лейкопения с лимфопенией. Уменьшение абсолютного и относительного числа лимфоцитов на 37,4% и 4,3%, соответственно привело к снижению общего количества лейкоцитов на 34,2%, по сравнению с аналогичными данными контрольных животных со скипидаром. Количество ЦИК, также отставало от данных контрольных животных со скипидаром более чем в 1,3 раза и в последующие сроки исследования сохраняло тенденцию к снижению. На 14-е и 30-е сутки исследования эта тенденция сохранялась. Если на 14-е и 30-е сутки исследования, у интактных животных со скипидаром, по сравнению с предыдущим сроком, общее количество лейкоцитов нормализовалось и в последующем сравнивалось с контрольными данными, то у опытных животных оно продолжало оставаться низким, хотя и имела слабую тенденцию к повышению. Так, общее количество лейкоцитов через 14 и 30 суток от начала введения скипидара уменьшалось на 29,0% и 39,0% соответственно. Очевидным является тот факт, что на уменьшение общего количества лейкоцитов повлияло резкое уменьшение лимфоцитов, начавшееся еще с первой недели исследования. Несмотря на то, что к 30-м суткам от начала введения скипидара имела место тенденция к постепенному увеличению абсолютного числа лимфоцитов, оно все же оставалось ниже контрольных данных на 20,6% и 30,8% соответственно.

Лечение рувимином заметно ускорило течение воспалительного процесса у этих животных. Так, уже на 7-е сутки наблюдения отмечались отечность, ярко выраженная гиперемия. Через 14 суток были видны очаги гнойной экссудации, границы воспаления были четко локализованы. 30-е сутки наблюдения выявили картину стихания воспалительного процесса, отечность заметно спала, отделяемого из очага воспаления не было, на коже были заметны участки регенерации ткани.

Картина крови леченных животных показала заметную активацию лейкопоза по сравнению с аналогичными данными опытных животных. Уже начиная с 7-х суток по 14-е сутки исследования, общее количество лейкоцитов, также как и лимфоцитов в 2 и более раза превышало данные нелеченных животных. К 30-м суткам эксперимента в крови сохранялся нейтрофильный лейкоцитоз, тогда как общее количество лейкоцитов вернулось к уровню контрольных величин.

Изучение поглотительной и метаболической активности нейтрофилов показало, что через 7 суток после подкожного введения скипидара интактным животным, отмечалось повышение спонтанного и индуцированного НСТ-теста и фагоцитарной активности нейтрофилов соответственно на 14,4%, 21,2% и 30,7%, 14,7% (табл.2). На 14-е сутки исследования спонтанные и индуцированные показатели НСТ-теста не отличались от контроля, тогда как спонтанная фагоцитарная активность нейтрофилов понижалась на 18,8. К 30-м суткам все показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста и фагоцитарной активности нейтрофилов превышали контрольные величины на 29,5%, 35%, 30,7% и 40,2% соответственно.

Лечение рувимином животных с воспалением на 7-е сутки исследования, не привело к нарастанию показателей НСТ-теста и индуцированной ФАН, тогда как спонтанная ФАН была на 16,5% ниже показателей нелеченных животных. Но на 14-е сутки происходило

увеличение спонтанного и индуцированного НСТ и ФАН в 1,4 и более раза. К 30-м суткам исследования показатели НСТ-теста и ФАН снижались до уровня контрольных величин.

Таблица 2 - Поглощительная и метаболическая активность нейтрофилов крови у крыс

(M±m)

	Контроль	Контроль+ скипидар	Рувимин+ скипидар	ВА+БК + скипидар	ВА+БК+С + Рувимин
7 суток					
НСТ (%) спонт.	16,6±0,52	19,0±0,28*	19,3±1,44	10,±0,91**	21,8±1,05***
НСТ (%) индуц.	36,3±0,95	44,0±1,11*	44,0±2,57	23,6±2,46**	44,5±1,99***
%ФГ спонт	15,3±0,54	20,±1,11*	16,7±0,82**	8,8±0,71**	15,5±1,21***
%ФГ индуц	35,3±1,07	40,5±1,8*	40,7±1,63	21,6±2,44**	42,8±1,61***
14 суток					
НСТ (%) спонт.	16,6±0,2	16,5±0,42	22,5±0,69**	10,0±0,28**	21,0±0,28***
НСТ (%) индуц.	36,3±0,95	38,0±1,11	52,0±2,22**	24,5±0,69**	44,0±0,55***
%ФГ спонт	15,3±0,54	12,5±0,69*	23,0±0,28**	10,0±0,28**	22,0±1,11***
%ФГ индуц	35,3±1,07	37,0±0,28	51,0±0,83**	22,0±0,55**	44,0±1,11***
30 суток					
НСТ (%) спонт.	16,6±0,52	21,5±0,67	17,0±0,55**	13,5±0,67**	19,5±0,14***
НСТ (%) индуц.	36,3±0,95	49,0±0,45	38,5±0,97**	31,5±2,91**	44,0±0,55***
%ФГ спонт	15,3±0,54	20,0±0,89	14,0±0,55**	14,0±1,79**	17,0±0,28***
%ФГ индуц	35,3±1,07	49,5±1,56	32,5±0,69**	31,5±1,8**	44,0±1,66***
Примечание: * - p≥0,05 по отношению к контролю					
** - p≥0,05 по отношению к контролю со скипидаром					
*** - p≥0,05 по отношению к опыту со скипидаром					

На 7-е сутки введение скипидара животным, получавшим соединения металлов, привело к снижению показателей спонтанного и индуцированного НСТ и фагоцитарной активности нейтрофилов соответственно на 39,4%, 35,6%, 20%, 41,6%. Такая тенденция к снижению отмечалась и на 14-е и 30-е сутки исследования. В то же время лечение этих животных рувимином во все сроки исследования существенно повышало показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста и фагоцитарной активности нейтрофилов, чем у нелеченных животных, причем в первые два срока исследования в 2 раза.

Результаты исследования теста ППН показали, что исходный уровень повреждения нейтрофилов во всех сериях эксперимента не выходил за пределы нормы (до 10%) (табл.2). При добавлении *in vitro* хрома в пробы контрольных животных со скипидаром, через 7 суток после подкожного введения скипидара произошло повреждение 11,2% нейтрофилов, что на 27,0% превышало контрольный уровень. Повреждения, вызываемые ванадием, не выходили за пределы контрольных величин. На 14-е сутки повреждение, вызываемое хромом, продолжало увеличиваться на 17,7%. Только через 30 суток данные теста ППН у животных со скипидаром не отличались от контроля. Лечение животных с воспалением при помощи рувимины не остановило процесс повреждения нейтрофилов и при добавлении *in vitro* хрома и ванадия на всем протяжении эксперимента составлял примерно 49,1% и 45,8% соответственно.

В опытной группе животных, процесс повреждения нейтрофилов при добавлении хрома и ванадия продолжался и на 7-е и на 14-е сутки исследования, превышая контроль на 63,0% и 54,1%, 67,3% и 62,7% соответственно. Через 30 суток повреждение нейтрофилов от введения

хрома и ванадия составило 65,6% и 59,7%. Лечение опытных животных при помощи рувина существенно повлияло на процессы повреждения нейтрофилов. Так, повреждения, вызванные в ответ на добавление *in vitro* хрома, не отличались от данных интактных со скипидаром животных на всем протяжении эксперимента. Однако, добавленный *in vitro* ванадий во все сроки исследования продолжал вызывать повреждения, превышавшие на 30-50% данные интактных со скипидаром животных.

Таким образом, применение рувина при металлиндуцированной депрессии иммунологической реактивности привело к активации лейкопоза, повышению показателей спонтанного и индуцированного НСТ-теста и фагоцитарной активности нейтрофилов. Однако на повреждения нейтрофилов, вызванные ванадием и хромом, оказало несущественное влияние.

Литература

1. Ударцева Т.П. Механизмы адаптации к совместному воздействию свинца и ограничения движений. – Алматы, 2001. – 226 с.
2. Черешнев В. А. Экология, иммунитет, здоровье (по материалам лекции, прочитанной на конференции Соросовских учителей Свердловской области 3-4 ноября 1999 года) // Известия Уральского государственного университета. – 2000. – № 16. – С. -.
3. Маянский Д.Н. Определение биоцидности лейкоцитов. Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1996. Т. 2. С. 32.
4. Фрадкин В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофилов крови. – М.: Медицина. - 1985. – 170 с.
- 5.

Поступила 25 февраля 2010 г.

ХРОНОСТРУКТУРА СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ЧСС ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В ВОЗРАСТЕ 21-35 ЛЕТ В ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД ГОДА

Гумарова Л.Ж.

*Лаборатория экологической физиологии НИИ «Проблем биологии и биотехнологии»,
Казахский национальный университет им. аль-Фараби, Алматы*

В суточной динамике ЧСС наиболее выраженным в данной возрастной группе в весенние месяцы является 28 часовой период, мезор составляет $80,15 \pm 3,78$ уд/мин, амплитуда этого ритма составляет $27,36 \pm 8,14$ уд/мин, его акрофаза определяется в 20 часов 12 минут (± 2 часа). 24-часовой период также статистически достоверен ($p < 0,05$), акрофаза приходится на 15 часов 54 минуты (± 3 часа), амплитуда составляет $13,53 \pm 12$ уд/мин, т.е., данный ритм менее четкий.

Важную роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма играют биологические ритмы сердечно-сосудистой системы. Изучение хроноструктурных параметров хронодесмальных показателей сердечно-сосудистой системы человека – фундаментальная и методическая основа эффективного мониторинга, оценки, оздоровления и прогнозирования здоровья населения Казахстана в условиях воздействия стрессовых условий различной природы. Хронодезм (нормативная хронокарта показателя) является отображением коридора динамической нормы физиологического показателя с учетом характеристик спектрального состава биоритмов данного показателя и его общей вариабельности, а также возрастных особенностей его хроноструктуры и позволяет проводить расчет нагрузочных индексов более эффективно и точно. При разработке нормативных хронодезмов следует учитывать возраст, пол, режим дня (характер работы) обследуемых лиц и климатогеографические особенности региона проживания [1]. Изучение хроноструктурных параметров суточных и сезонных ритмов основных