ISSN 2224-6150

Бюллетень медицинских Интернет-конференций

Bulletin of Medical Internet Conferences

2012
Том 2
Выпуск 4

2012
Volume 2
Issue 4

www.medconfer.com

Бюллетень медицинских Интернет-конференций

ISSN 2224-6150

2012. Том 2. Выпуск 4 (Апрель)

Учредитель журнала – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и Инновации» (Россия, Саратов)

Главный редактор
В.М. Попков, ректор Саратовского государственного медицинского университета (Россия, Саратов)

Зам. главного редактора
Ю.В. Черненков, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ответственный секретарь
А.Р. Киселев, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

Редакционный совет
В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
А.И. Кодочигова, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
А.П. Ребров, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
Ю.Г. Шапкин, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов).

Редакционная коллегия
Е.В. Андронов, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
Е.А. Анисимова, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
Н.В. Булкина, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
В.И. Гриднев, докт. мед. наук (Россия, Саратов),
И.В. Нейфельд, канд. мед. наук (Россия, Саратов),
О.М. Посненкова, канд. мед. наук (Россия, Саратов),
С.Н. Потахин, канд. мед. наук (Россия, Саратов),
И.Е. Рогожина, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов),
Д.Е. Суетенков, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов).

Руководитель Интернет-проекта
И.М. Калмыков (Россия, Саратов)

Технический редактор
В.А. Шварц (Россия, Саратов)

Адрес редакции:
410033, г. Саратов, просп. 50 лет Октября, 101.
E-mail: info@medconfer.com

Электронная версия журнала – на сайте www.medconfer.com

Общественное рецензирование публикуемых материалов осуществляется на сайте www.medconfer.com в ходе проведения Интернет-конференций.
Материалы публикуются в авторской редакции.
Сведения обо всех авторах находятся в редакции.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012

Bulletin of Medical Internet Conferences

ISSN 2224-6150

2012. Volume 2. Issue 3 (April)

Publisher – Limited Liability Company "Science and Innovation" (Saratov, Russia)

Editor-in-Chief
V.M. Popkov, Rector of Saratov State Medical University (Saratov, Russia)

Deputy Chief Editor
Y.V. Chernenkov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Executive Secretary
A.R. Kiselev, Ph.D., MD (Saratov, Russia)

Drafting Committee
V.F. Kirichuk, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
A.I. Kodochigova, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
A.P. Rebrov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
Yu.I. Shapkin, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia).

Editorial Board
E.V. Andronov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
E.A. Anisimova, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
N.V. Bulkina, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)
V.I. Gridnev, D.Sc., MD (Saratov, Russia),
I.V. Neyfeld, Ph.D., MD (Saratov, Russia),
O.M. Posnenkova, Ph.D., MD (Saratov, Russia),
S.N. Potakhin, Ph.D., MD (Saratov, Russia),
I.E. Rogojina, Ph.D., MD (Saratov, Russia),
D.E. Suetenkov, Ph.D., MD (Saratov, Russia).

Head of the Internet Project
I.M. Kalmikov (Saratov, Russia)

Technical Editor
V.A. Schvartz, MD (Saratov, Russia)

E-mail: info@medconfer.com

URL: www.medconfer.com

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Всероссийская Интернет-конференция "Фундаментальная наука для медицины - 2012"

Организатор: ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России
Дата проведения: март 2012

Биохимия 180

Строде А.А. Влияние наночастиц меди на активность индикаторных ферментов сыворотки крови при перкутанном введении лабораторным животным 180

Слюняева М.К. Изменение активности индикаторных ферментов сыворотки крови при подкожном введении наночастиц железа 181

Клеточная биология, цитология, гистология 182

Бенгус Л.М. Фагоцитоз и хондроптоз в хряще (дискуссии, поиски, гипотезы) 182

Микробиология 1947

Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л. Оценка эффективности вакцинопрофилактики гриппа в Пензенской области 197

Органическая химия 200

Бородулин Я.В. Антиоксидантная активность соединения 1,5-ди-(м-нитрофенил)-3-селенапентандион-1,5 в органах мышей с различной оксидорезистентностью 200

Физика 201

Косарев А.В., Студенцов В.Н. Учет структурного фактора в задаче моделирования упруго-деформационных свойств густосшитого полимера 201

Физиология 203

Сахань М.А. Влияние электромагнитного излучения на частотах оксида азота на микроциркуляцию в сосудах головного мозга в условиях ишемии 203

Барсукевич В.Ч., Басалай М.В. Роль митохондриальных АТФ-зависимых калиевых каналов в механизмах позднего посткондиционирования миокарда 204

Басалай М.В., Барсукевич В.Ч. Временной интервал эффективности позднего ишемического посткондиционирования миокарда 205

Экология 206

Хамбеков Р.С. Оценка содержания диоксида серы в атмосферном воздухе в окрестностях села Октябрьское Ульяновской области 206

Забродина З.А., Давыдова В.А. Оценка безопасности современных текстильных изделий 212

Сафронова Л.А., Юферова Е.В. Методы биотестирования для определения класса опасности отходов 217

Бочкарева Е.А., Беляченко А.А. Факторы пространственной неоднородности химического состава воды малых рек Саратовской области 219

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

Биохимия

ID: 2012-04-2076-T-1412 Тезис

Строде А.А.

Влияние наночастиц меди на активность индикаторных ферментов сыворотки крови при перкутанном введении лабораторным животным

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра биохимии

Современные нанотехнологии обладают огромным потенциалом, который может способствовать повышению качества жизни человека. Наночастицы металлов благодаря своим малым размерам могут легко проникать в организм человека и животных через защитные барьеры (респираторную систему, желудочно-кишечный тракт) и обладать более высокой активностью, нежели крупные молекулы. Развитие нанотехнологий и широкое распространение наноматериалов в окружающей среде может способствовать активному поглощению и распределению загрязнителей, что вызовет ответную реакцию организма.

Целью данной работы явилось изучение активности индикаторных ферментов сыворотки крови у самцов мышей при введении подкожно суспензий наночастиц меди.

Материалом для исследования являлась суспензия наночастиц меди в физиологическом растворе. Диаметр частиц составлял 50-60нм. Суспензии вводили подкожно белым беспородным мышам однократно в сутки в дозе 0.05мг/кг в течение трех дней. По окончании экспериментов производился анализ биохимических показателей сыворотки крови на полуавтоматическом анализаторе «Hospitex master» с использованием готовых наборов реактивов фирмы «Диакон-ДС» по стандартным методикам. Полученные значения активности ферментов сравнивали с аналогичными показателями у группы интактных мышей (контроль). Было проанализировано действие наночастиц на активность аланинаминотрансферазы (АлТ), аспартатаминотрансферазы (АсТ), креатинфосфокиназы (КФК).

Экспериментально было установлено, что наночастицы меди не оказывают существенного влияния только на активность АлТ, активность остальных исследуемых ферментов увеличивалась под влиянием наночастиц. Активность АсТ увеличивалась в 2.5 раза, а активность КФК – 2.1 раза по сравнению с показателями контрольной группы.

Увеличение активности в сыворотке крови ферментов, имеющих внутриклеточную локализацию, является маркером цитолиза. Следовательно, при введении подкожно наночастицы меди оказывают повреждающее действие на клетки сердечной мышцы, так как максимальная активность КФК и АсТ проявляется в миоцитах.

Ключевые слова: наночастицы, медь, сыворотка крови

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

ID: 2012-04-2076-T-1413 Тезис

Слюняева М.К.

Изменение активности индикаторных ферментов сыворотки крови при подкожном введении наночастиц железа

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра биохимии

Проведение оценки безопасности введения наночастиц металлов в организм человека и животных является ключевым моментом для создания биологически активных веществ на основе наноматериалов.

Целью данной работы явилось изучение активности индикаторных ферментов сыворотки крови под влиянием наночастиц железа.

Диаметр частиц железа в исследуемом нанопорошке составил 50-60нм. Наночастицы вводились самцам мышей подкожно в виде суспензий в физрастворе однократно в сутки в течение трех дней. Суточная доза вводимых частиц составляла 0.05мг/кг. По окончании эксперимента производили анализ сыворотки крови.

Биохимическое исследование выполнено на полуавтоматическом анализаторе «Hospitex master» с использованием стандартных наборов реагентов по унифицированным методикам. В сыворотке крови определяли активность аспартатаминотрансферазы (АсТ), аланинаминотрансферазы (АлТ) и креатинфосфокиназы (КФК).

В результате проведенных исследований были обнаружены следующие изменения. У всех экспериментальных животных увеличивалась активность АсТ в 8.75 раза, активность АлТ – в 18 раз по сравнению с контрольной группой, а также активность КФК, которая в экспериментальной группе возросла в 2.9 раза.

Увеличение активности индикаторных ферментов в сыворотке крови происходит при повреждении клеточных мембран и сопровождает некротические процессы. Максимальная активность АсТ и КФК отмечается в сердечной мышце, а АлТ проявляет максимум активности в клетках печени, поэтому на основании полученных результатов можно предположить, что наночастицы железа при подкожном способе их введения оказывают гепатотоксическое действие и повреждают клетки миокарда.

Ключевые слова: наночастицы, железо, сыворотка крови

Клеточная биология, цитология, гистология

ID: 2011-04-6-R-1390 Обзор

Бенгус Л.М.

Фагоцитоз и хондроптоз в хряще (дискуссии, поиски, гипотезы)

Украина, г. Харьков, ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины»

Bengus L.M.

Phagocytosis and Chondroptosis in a Cartilage (discussions, search, hypotheses)

Ukraine, Kharkov, Sitenko Institute of Spine and Joint Pathology, Ukraine Academy of medical science

Резюме

В обзоре представлены современные данные литературы о возможности фагоцитоза в хряще. Дана характеристика условий, при которых хондроциты могут трансформироваться в неспециализированные фагоциты. Показано, что гибель хондроцитов может осуществляться не только посредством классического апоптоза, но и путем хондроптоза. В обзор привлечены собственные данные автора.

Ключевые слова: хондроциты, фагоцитоз, хондроптоз, апоптоз

Современные представления о структуре хрящевой ткани базируются на главном постулате, который гласит, что суставной хрящ является аваскулярной структурой, клеточный состав его представлен хондробластами (слабо дифференцированными хрящевыми клетками) и хондроцитами (дифференцированными хрящевыми клетками, специализированными в отношении биосинтеза и секреции компонентов хрящевого матрикса).

Однако развитие современной науки позволяет открывать неизвестные и малоизвестные страницы в «судьбе» хряща. В хряще не имеется доказательства присутствия «профессиональных фагоцитов» – моноцит-производных макрофагов и нейтрофилов. Различные исследователи [1-3] показали возможность неспециализированных в отношении фагоцитоза клеток-фибробластов, гломерулярных мезангиальных клеток, эндотелиальных клеток и даже хондроцитов приобретать способность к фагоцитозу апоптотических клеток in vivo [1], при отсутствии коммитированных макрофагов. С помощью флюоресцентной микроскопии и микроскопического видеонаблюдения было показано, что культивированные клетки студенистого ядра, выделенные из каудальных межпозвонковых дисков быка [4,5], фагоцитировали добавленные в культуральную среду частицы латекса. Отмечено, что клетки студенистого ядра фагоцитировали большее количество частиц латекса, чем со-культивируемые специализированные фагоциты. Возможно, это обусловлено их большими размерами, чем таковые у коммитированных фагоцитов. Кроме того, при совместном культивировании в монослойной культуре хондроцитов диска и опухолевых клеток HeLa с ультрафиолет-индуцированным апоптозом хондроциты студенистого ядра приобретали способность фагоцитировать апоптотические клетки.

На основании этого авторы делают вывод о том, что апоптотические клетки диска, присутствующие в нем in vivo на этапах его дегенерации и в грыжах диска, посылают сигналы посредством экспрессии рецепторов фагоцитоза, которые стимулируют процессы фагоцитоза в жизнеспособных хондроцитах диска. В англоязычной научной литературе эти сигналы, посылаемые апоптотическими клетками, образно называют «eat me» – «съешь меня». Они включают карбогидратные изменения поверхности апоптотических клеток, активацию на ней тромбоспондин- и фосфатидилсерин-связывающих участков [1]. Известно, что в дегенеративно измененном межпозвонковом диске и суставном хряще хондроциты нередко формируют кластеры, которые содержат клетки в разных функциональных состояниях. В связи с этим, становится понятным способ воздействия апоптотических клеток на жизнеспособные клетки с помощью цитокинов, и обусловленная этим трансформация биосинтеза и фенотипа хондроцитов, переключающих свой метаболизм с хондропластического на хондрокластический. У коммитированных фагоцитов триггером фагоцитоза является молекула фосфатидилсерина, экспрессирующегося на наружной мембране апоптотических клеток. Фосфатидилсерин связывается с рецепторами клеточной гибели (CD14, CD36, CD68). Молекулярный каскад, имеющий место у факультативных фагоцитов, к которым относятся хондроциты межпозвонкового диска и суставного хряща, изучен недостаточно [2, 6].

Существует мнение, что важную роль в активизации факультативных фагоцитов и вовлечении их в фагоцитоз апоптотических клеток играют лектины [1]. В исследованиях [4, 7] были получены убедительные доказательства того, что клетки студенистого ядра диска могут вести себя как фагоциты и при соответствующих условиях подвергаться фагоцитозу (апоптотические хондроциты). Клетки студенистого ядра межпозвонкового диска людей с дегенерацией диска (но без наличия грыжи) имеют положительную иммуногистохимическую окраску на гликопротеин CD68 (Cluster of Differentiation-68) [7], который является маркером моноцитов и макрофагов [8]. Эти клетки не являются специализированными макрофагами или моноцитами, которые внедрились в диск, но они представляют собой трансформированные резидентные клетки, которые могут вовлекаться в процесс фагоцитоза внеклеточного матрикса. Хондроциты других хрящевых тканей, например, суставного [3] или эпифизарного хряща [9] также могут становиться факультативными фагоцитами. Суспензия хондроцитов из суставного хряща коленного сустава была культивирована для оценки фагоцитоза латексных частиц,

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

размером 1 мм, детрита суставного хряща, некротических и апоптотических остатков клеток (размером 1 мк). С помощью конфокальной микроскопии и жидкостной цитометрии было выявлено, что хондроциты фагоцитировали частицы латекса. Методами светлопольной и трансмиссионной электронной микроскопии было установлено, что хондроциты суставного хряща in vitro фагоцитировали тканевой детрит и клетки с вепезид-16-индуцированным (VP-16 – индуктор апоптоза раковых клеток) апоптозом и некрозом [3].

Таким образом, было доказано наличие у хондроцитов способности к фагоцитозу, что подтверждает идею о том, что фагоцитоз, осуществляемый хондроцитами, расположенными вблизи погибших клеток, возможен, но это явление очень редкое. В суставном хряще и межпозвонковых дисках человека механизм активации фагоцитарных и аутолитических свойств у хондроцитов необходим для удаления апоптотических клеток, количество которых неуклонно растет с возрастом.

В тех случаях, когда собственных резервов хондроцитов, специализирующихся на элиминации погибших путем апоптоза клеток, недостаточно, имеет место активизация вторичного некроза с последующим повреждением клеточного микроокружения [10], что, по-видимому, стимулирует воспалительную реакцию в прилежащих тканях. Повышение частоты и темпов апоптоза хондроцитов, их способность при необходимости трансформироваться в факультативные фагоциты, а также активизация воспалительной реакции в ответ на вторичный некроз являются важными элементами проявления адаптационно-компенсаторных механизмов организма в ответ на дегенерацию хряща.

В последние годы стали накапливаться доказательства того, что программируемая гибель клеток не всегда проявляется как классический апоптоз [9, 11, 12]. Оказалось, что клетки имеют различные пути, с помощью которых они подвергаются гибели (табл. 1), и эти пути характеризуются различной морфологией. Таблица 1. Варианты гибели клеток по J.B. Kouri [11] И хотя апоптоз культивированных хондроцитов имеет характерные классические морфологические и биохимические признаки (сжатие и сморщивание клетки, конденсация хроматина и вовлечение каскада каспаз) [13], такие клетки очень редко встречаются в хряще in vivo. Была сделана попытка установить морфологические различия между способом гибели хондроцитов и классическим апоптозом клеток. С этой целью был предложен термин «хондроптоз» [9, 11, 12] для характеристики другого не классического апоптоза хондроцитов суставного и эпифизарного хряща, который является специфической формой программируемой гибели хондроцитов in vivo.

Таблица 1

	Апоптоз классический	Параптоз	Некрозо-подобная гибель	Некроз	Хондроптоз
Ядро	Конденсация и фрагментация ядра	Хроматин слабо конденсирован, нет фрагментации ядра	Нет конденсации хроматина	Нет фрагментации ядра	Конденсация ядра
Цитоплазма и органеллы	Конденсация и фрагментация, нет вакуолизации	Обширная вакуолизация цитоплазмы, набухание митохондрий		Цитоплазма и органеллы набухшие	Развитый комплекс Гольджи и ЭПС, аутофагические вакуоли, экструзия цитоплазмы, пустые лакуны
Везикуляция	Присутствует			Клеточная мембрана разрушена	
Апоптотические тельца	Присутствуют	Отсутствуют			
Каспазы	Каспаза-3	Не зависимый	Отсутствуют, изредка - каспазы-1,8		Присутствуют
Транслокация фосфатидил-серина	Присутствует				
TUNEL	Присутствует	Отсутствует		Отсутствует	Присутствует

В отличие от классического апоптоза, у хондроцитов, вставших на путь «хондроптоза», вначале происходит гиперплазия комплекса Гольджи и мембран эндоплазматической сети (ЭПС), что отражает усиление синтеза белка. Но при этом в хондроцитах, очевидно, синтезируются не белки хрящевого матрикса, а протеолитические ферменты. Гиперплазированные мембраны ЭПС сегментируют цитоплазму и способствуют образованию компартментов клетки, внутри которых происходит ферментативное расщепление цитоплазмы и органелл хондроцита. Имеет место деструкция материала внутри аутофагосом, присутствуют остаточные тельца, а в хрящевых лакунах выявляются клеточные остатки в виде пузырьков. Вместе взятые эти процессы приводят к полной самодеструкции хондроцита, на что указывает присутствие в хряще пустых лакун.

Полагают, что ЭПС-зависимый путь апоптоза играет более значительную роль в хондроптозе, чем рецептор-опосредованный или митохондриальный пути и что лизосомальные протеазы так же важны для клеточной гибели, как и каспазы. В связи с тем, что хондроптоз не зависит от фагоцитоза, он может быть более предпочтительным in vivo, где хондроциты изолированы внутри своих лакун. Однако инициирующие факторы и молекулярные пути, вовлекающие

хондроциты в хондроптоз, пока остаются неясными. При электронно-микроскопическом исследовании глубокой зоны эпифизарного хряща кроликов не было обнаружено признаков апоптоза хондроцитов, хотя такие клетки были обнаружены in vitro. Вместо этого были выявлены электронно-плотные хондроциты с лопастным ядром, очаговой конденсацией хроматина и темной цитоплазмой с обильным количеством канальцев ЭПС [14]. Эти клетки авторы назвали «темными хондроцитами».

Детальное исследование их ультраструктуры в сочетании с иммуно-гистохимическими методами показало наличие другого механизма программируемой гибели этих клеток. Кроме того, в незрелых хондроцитах хрящевых эпифизов также были идентифицированы другие типы гибели клеток. Эти клетки имели такие же ядра как у «темных хондроцитов», канальцы ЭПС были расширены и заполняли все внеядерное пространство клетки, при этом другие органеллы были редуцированы, а цитоплазма содержала плотные извитые включения. Эти клетки авторы назвали ослабленными или «парализованными». Было сделано предположение, что «темные хондроциты» и «парализованные» клетки являются примером физиологической гибели клеток, отличной от апоптоза. Учитывая то, что фагоцитоз апоптотических телец хондроцитов, заключенных в свои лакуны, явление редкое, необходим другой механизм их элиминации [14]. В исследованиях R.A. González-Polo и соавт. (2005) [15] было доказано, что митохондриально-зависимой активации каспаз и апоптотическим изменениям ядра предшествует аутофагическая вакуолизация цитоплазмы.

Это объединило два типа клеточной гибели: 1-й тип классический апоптоз и 2-й тип, характеризующийся аккумуляцией аутофагических вакуолей в цитоплазме [10, 16–18]. При остеоартрозе хондроциты суставного хряща содержат вакуоли с поглощенными небольшими частицами и волокнами (продуктами деструкции матрикса), что может быть связано с фагоцитозом хондроцитов. При сравнении остеартрозного суставного хряща человека и крыс (на поздней стадии экспериментального остеоартроза) были получены сходные результаты, которые впоследствии были дополнены ультраструктурными и иммуногистохимическими наблюдениями. Исследования были направлены на выяснение роли комплекса Гольджи, который играет важную роль в процессе апоптоза хондроцитов при остеоартрозе. Однако особенности влияния комплекса Гольджи на апоптоз в суставном хряще человека при остеоартрозе не установлены. При оценке интенсивности метки белка-58К (Golgi 58K protein) иммунологического маркера комплекса Гольджи, и маркеров апоптоза (TUNEL и каспаза-2L) в суставном хряще больных остеоартрозом после тотальной артропластики колена было обнаружено значительное усиление метки Гольджи-белка в хондроцитах.

Иммуногистохимический анализ показал со-локализацию белка комплекса Гольджи 58К и каспазы-2L, что свидетельствует о том, что данный фермент присутствует в комплексе Гольджи хондроцитов при остеоартрозе. Это подтвердило роль комплекса Гольджи в апоптозе, и то, что индуцирующие апоптоз каспазы локализуются в комплексе Гольджи. Кроме того, было обнаружено множество TUNEL-положительных хондроцитов, но при этом имели место различные соотношения клеток в плане каспазы-2L. Эти данные подтвердили ранее предложенную концепцию о том, что апоптоз в хряще при остеоартрозе (хондроптоз) может являться вариантом классического апоптоза [12]. Эти результаты согласуются с данными H.I. Roach (2004) [9] об участии комплекса Гольджи в гибели хондроцитов путем хондроптоза. Изменение хрящевых клеток при остеоартрозе связано с нарушением метаболизма хондроцитов подавлением биосинтеза протеогликанов и коллагена и повышением продукции молекул, деградирующих хрящевой матрикс (матриксных металлопротеиназ, в частности – MMP-13), превышающим биосинтез ингибиторов протеаз [19, 20].

Удаление апоптотически измененных хондроцитов при остеоартрозе происходит с помощью как апоптотических, так и не апоптотических сигналов [21]. Была сделана попытка установить последовательность событий, которые имеют место в процессе элиминации хондроцитов при остеоартрозе. С этой целью у животных с моделью остеоартроза была проведена идентификация апоптоза (иммуногистохимическими методами по определению активности каспаз и с помощью TUNEL-метки) и аутофагии (с помощью маркеров аутофагии LC3II легкая цепь связанного с микротрубочками белка, и маркеров цитоплазматической вакуолизации).

Была показана модификация процесса гибели хондроцитов в разных зонах хряща. На ранней стадии остеоартроза гибель хондроцитов начиналась с апоптоза в поверхностной и части промежуточной зоны хряща, вероятно, как следствие постоянной механической травматизации сустава. С течением дегенеративного процесса в хондроцитах тех же зон суставного хряща была обнаружена высокая частота активации каспазы-3 и LC3II-экспрессия, что указывало на комбинацию двух процессов гибели клеток – апоптоза и аутофагии. В глубокой зоне хряща, на фоне аномальной оссификации субхондральной кости, имеющей место при остеоартрозе, наблюдался только апоптоз.

В наших исследованиях при изучении ультраструктурной организации суставного хряща у животных с экспериментальным глюкокортикоид-индуцированным остеоартрозом [22, 23] мы наблюдали активизацию апоптоза хондроцитов (рис. 1), что было подтверждено методом трансмиссионной электронной микроскопии. В таких хондроцитах выявлялась значительная гетерохроматизация и нередко фрагментация клеточного ядра. При этом в цитоплазме хондроцитов обнаруживалось обилие вакуолей.

В других клетках на фоне лопастного гетерохромного ядра в цитоплазме определялись гипертрофированная ЭПС и комплекс Гольджи, что соответствует морфологическим признакам хондроптоза (рис. 2). Изредка вблизи апоптотически измененного хондроцита (в одной хрящевой лакуне) мы обнаруживали другой хондроцит с признаками активизации фагоцитоза (рис. 3). Такие хондроциты имели гипертрофированные удлиненные клеточные отростки, которые были направлены в сторону расположенной поблизости погибшей клетки. Ядро таких клеток было преимущественно лопастным с высокой долей гетерохроматина. Нередко такой хондроцит содержал в цитоплазме крупную фагосому с деструктивно измененным хрящевым матриксом либо погибшим хондроцитом, на что указывало присутствие в фагоцитированной клетке клеточных отростков, остаточных телец и фрагментов мембранных органелл. При этом в цитоплазме фагоцитирующего хондроцита сохранялась достаточно хорошо развитая агранулярная ЭПС.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

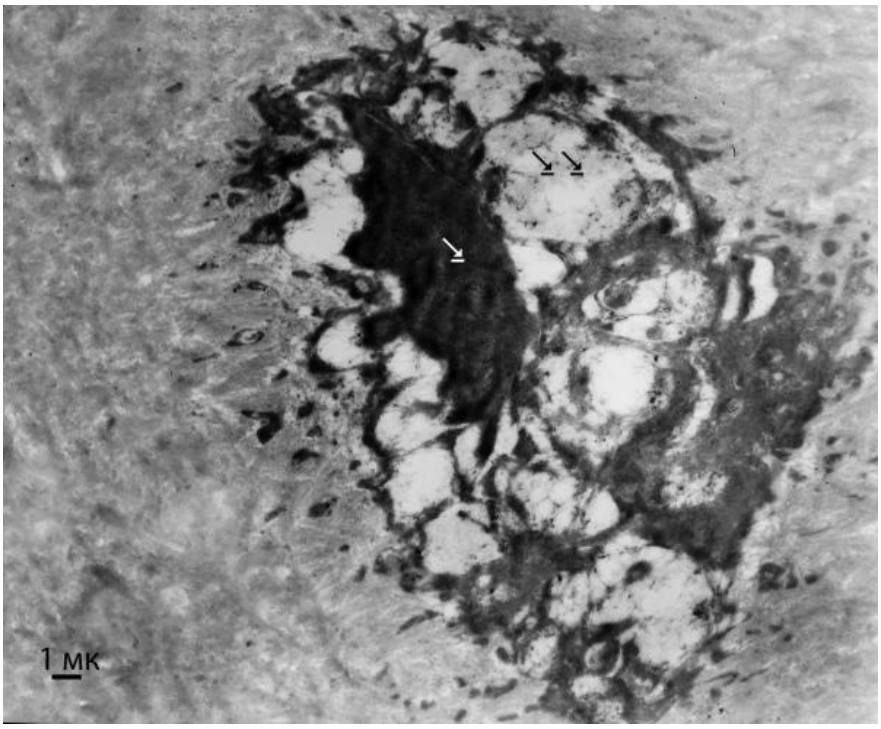


Рис. 1. Модель глюкокортикоид-индуцированного остеоартроза. Апоптоз хондроцита промежуточной зоны суставного хряща. Выраженная гетерохроматизация ядра (стрелка) и вакуолизация цитоплазмы (две стрелки). Контрастирование по Рейнольдсу. Увеличение - х4500. Электронограмма Бенгус Л.М.

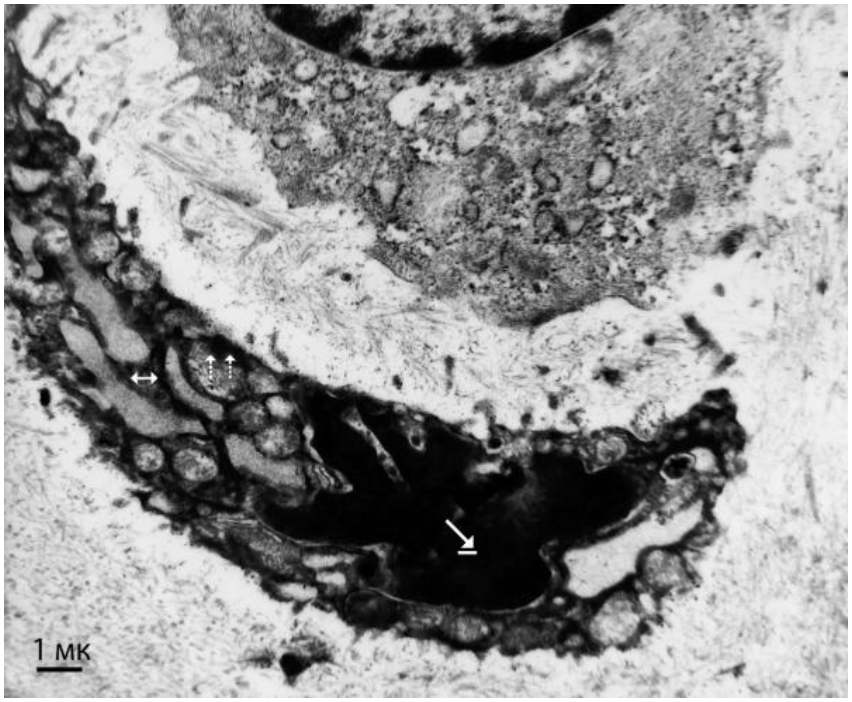


Рис. 2. Модель глюкокортикоид-индуцированного остеоартроза. Изогенная группа из двух хондроцитов промежуточной зоны суставного хряща. Снизу – хондроптоз хондроцита. Интенсивно гетерохроматизированное лопастное ядро (стрелка). Гипертрофия комплекса Гольджи – обилие секреторных пузырьков (две стрелки). Агранулярная ЭПС (двойная стрелка). Контрастирование по Рейнольдсу. Увеличение - х8000. Электронограмма Бенгус Л.М.

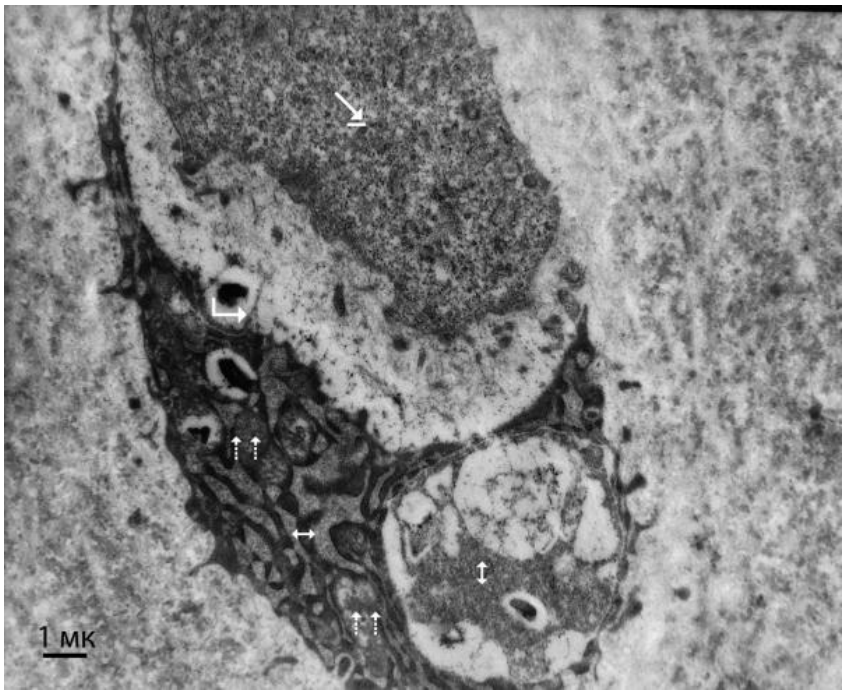


Рис. 3. Суставной хрящ крысы с глюкокортикоид-индуцированным остеоартрозом. Изогенная группа из 2-х хондроцитов. Сверху – погибший хондроцит (стрелка). Снизу – фагоцитирующий хондроцит. Множество канальцев агранулярной ЭПС (двойная горизонтальная стрелка) и комплекс Гольджи (две стрелки) в цитоплазме хондроцита. Большая фагосома с клеточным детритом (двойная вертикальная стрелка). Экзоцитоз содержимого остаточного тельца (угловая стрелка). Контрастирование по Рейнольдсу. Увеличение - х8000. Электронограмма Бенгус Л.М.

Согласно характеристике клеточной гибели у хондроцитов in vivo [9, 11, 12] наличие в цитоплазме развитой ЭПС, на фоне активизации фагоцитарной активности клетки, является одной из стадий хондроптоза. Т.е., фагоцитирующие хондроциты, по-видимому, с одной стороны, участвуют в процессе очищения матрикса от продуктов тканевого и клеточного детрита, а с другой стороны, они сами уже находятся на начальной стадии гибели клетки. Изредка мы обнаруживали в промежуточной зоне суставного хряща клетки с нетипичной для хрящевой ткани ультраструктурой. Эти клетки были отростчатые, по форме напоминали фибробласты, но их цитоплазма содержала многочисленные вариабельные по размерам вторичные лизосомы. Кроме того, некоторые из этих клеток содержали 2-3 ядра.

Ультраструктура таких клеток дает нам повод сделать предположение о том, что они являются клетками с кластическими функциями, которые можно отнести к хондрокластам (при наличии нескольких ядер), либо к факультативным макрофагам (при выраженной фагоцитарной активности). Следует отметить, что вопрос утилизации погибших путем апоптоза хондроцитов в настоящее время в научной литературе является слабо освещенным. Некоторые авторы считают, что образовавшиеся в процессе апоптоза апоптотические тельца подвергаются дальнейшей деградации в хрящевом матриксе, а продукты их распада могут поступать путем диффузии в полость сустава, вызывая, таким образом, асептическое воспаление и индуцируя остеоартроз [24].

На основании наших наблюдений мы можем предположить, что в суставном хряще имеется и другой путь утилизации погибших путем апоптоза клеток и продуктов их распада. Этот путь связан с передачей сигнала от апоптотически погибшего хондроцита к жизнеспособному хондроциту, расположенному в пределах одной с ним лакуны, либо в кластере хондроцитов, либо (при отсутствии таковых) в территориальном или интертерриториальном матриксе. Погибшая клетка индуцирует сигнал о необходимости переключения метаболизма жизнеспособного хондроцита с хондропластического на хондрокластический. Необходимо отметить, что данный механизм активизируется в патологических ситуациях, связанных с массовой гибелью хондроцитов (при активизации патологического апоптоза), и, возможно – в процессе хондрогенеза. В интактном суставном хряще его проявления слабо выражены в связи с редкими случаями физиологической гибели хондроцитов. Учитывая имеющиеся в современной литературе данные о возможности передвижения хондроцитов в хрящевом матриксе [25] становится понятным, каким образом хрящевые клетки, расположенные на расстоянии друг от друга и не контактирующие своими отростками, могут взаимодействовать, обмениваться сигнальными молекулами и регулировать свой метаболизм, с целью компенсации структурных и функциональных нарушений. Следует отметить, что для обеспечения передвижения хондроцитов в хрящевом матриксе цитоплазма этих клеток содержит цитоскелет, который (при активизации движения клетки, митотическом делении либо на фоне инволютивных изменений) может быть гипертрофированным. Движение хондроцитов обеспечивается массовым сокращением микрофиламентов, а направление движения определяется наличием погибшей клетки и соответствующей ориентацией микротрубочек.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Выводы:

1. Доказано наличие у хондроцитов способности к фагоцитозу. Фагоцитоз, осуществляемый хондроцитами, расположенными вблизи погибших клеток, возможен, но встречается редко.

2. Хондроциты являются не специализированными, а факультативными макрофагами. В этом случае они представляют собой трансформированные резидентные клетки, способные вовлекаться в процесс фагоцитоза внеклеточного матрикса и погибших клеток.

3. В суставном хряще и межпозвонковых дисках человека и животных механизм активации фагоцитарных и аутолитических свойств у хондроцитов необходим для элиминации апоптотических клеток.

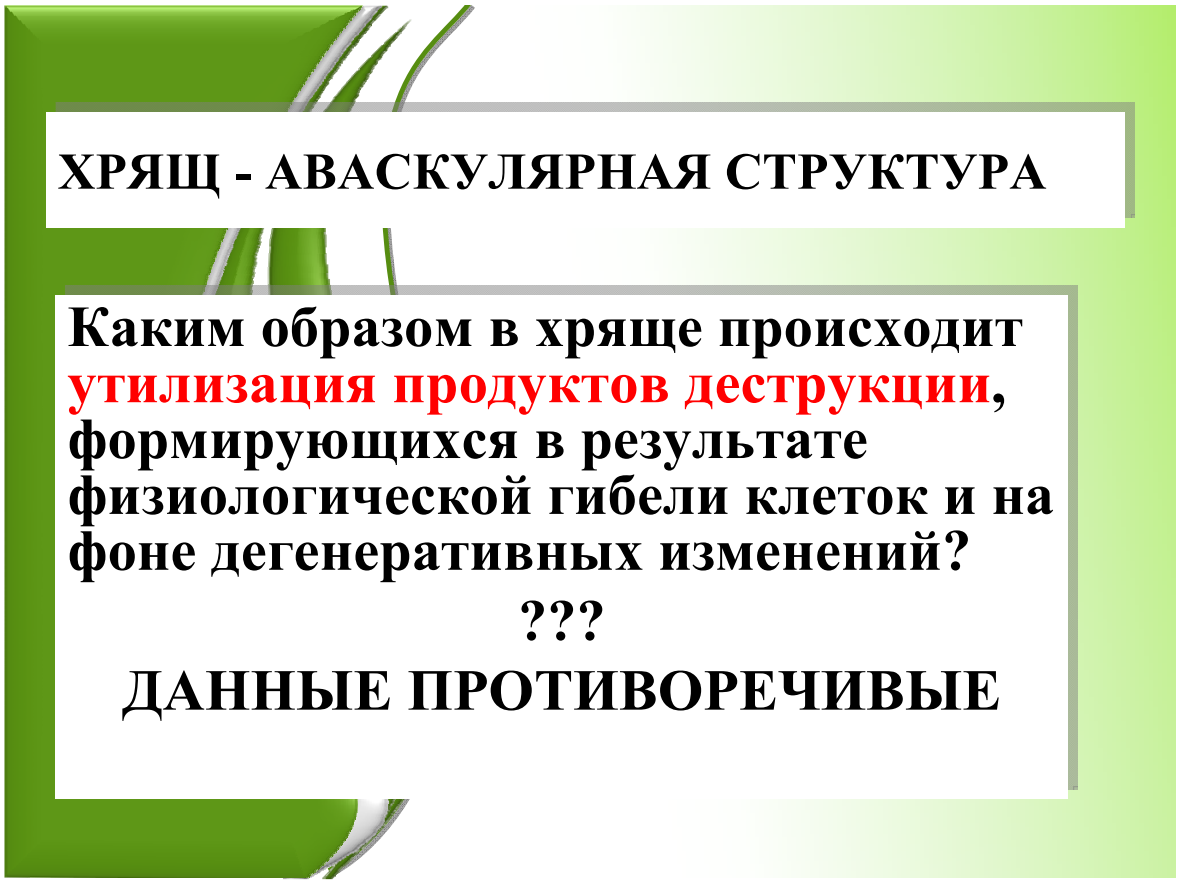
4. Апоптоз хондроцитов in vivo – хондроптоз, сопровождается гиперплазией эндоплазматической сети, комплекса Гольджи и обилием аутофагических вакуолей в цитоплазме хондроцитов.

5. Комплекс Гольджи играет важную роль в процессе апоптоза хондроцитов при остеоартрозе. Иммуногистохимически доказано, что индуцирующие апоптоз каспазы локализуются в комплексе Гольджи. Апоптоз в хряще при остеоартрозе (хондроптоз) является вариантом классического апоптоза.

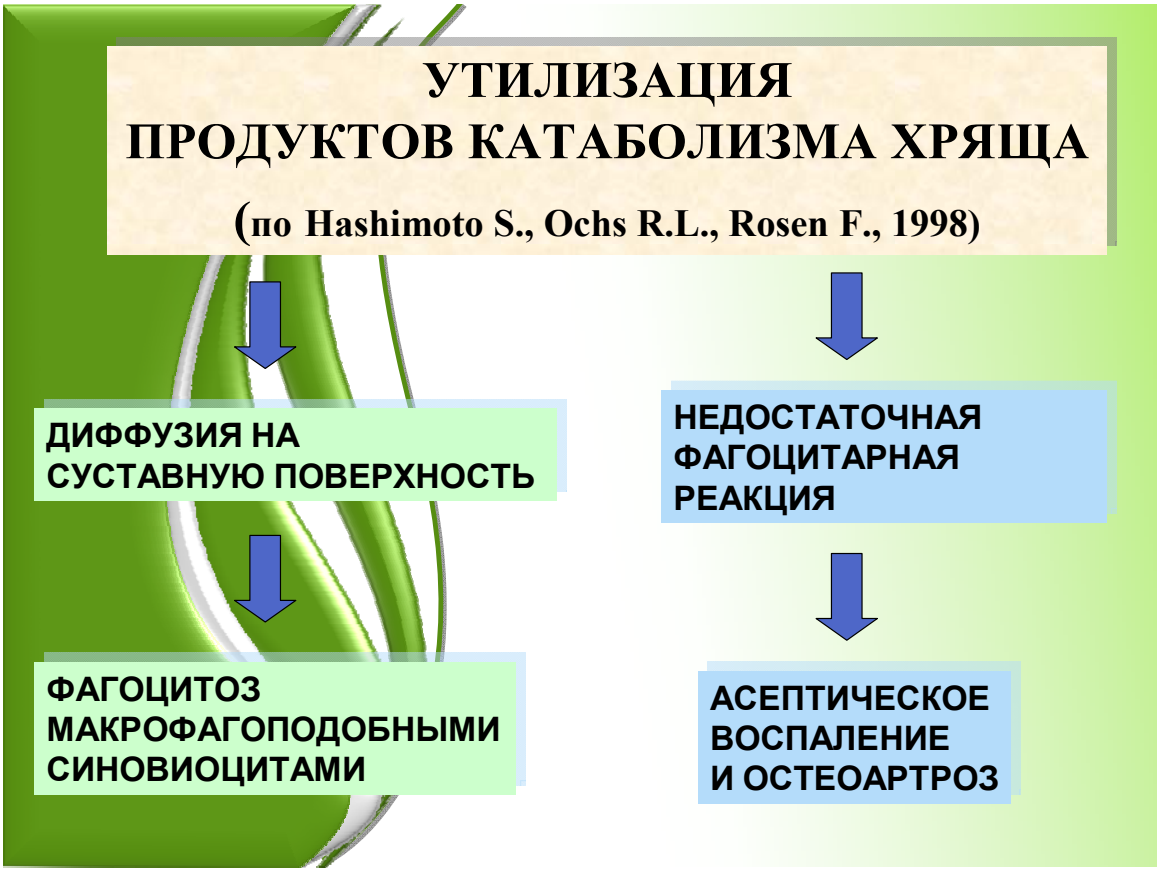
6. При прогрессировании дегенеративного процесса в хондроцитах на фоне остеоартроза имеет место комбинация двух процессов гибели клеток – апоптоза и аутофагии.

Литература

1. Savill J. Recognition and phagocytosis of cells undergoing apoptosis // Br. Med. Bull. – 1997. – Vol. 53. – P. 491– 508.
2. Wiegand U.K., Corbach S., Prescott A.R., et al. Thetrigger to cell death determines the efficiency with which dying cells are cleared by neighbours // Cell Death Differ. – 2001. – Vol. 8. – P. 746.
3. Castillo E.C.G., Kouri J.B. A new role for chondrocytes as non-professional phagocytes. An in vitro study // Micro. Res. Tech. – 2004. – Vol. 64. – P. 269 – 278.
4. Jones P., Gardner L., Menage J. et al. Intervertebral disc cells as competent phagocytes in vitro: implications for cell death in disc degeneration // Arthritis Research & Therapy. – 2008. – Vol. 10. – №4. http://arthritis-research.com/content/10/4/R86.
5. Jones Ph., Gardner L., Menage J. et al. Nucleus pulposus cells as competent phagocytes to clear apoptotic cells: mission applicable or impossible? Authors' response // Arthritis Research & Therapy. – 2009. – Vol. 11. – P. 406.
6. Fadok V.A. Clearance: the last and often forgotten stage of apoptosis // J. Mammary Gland. Biol. Neoplasia. – 1999. – Vol. 4. – P. 203– 211.
7. Nerlich A.G., Weiler C., Zipperer J. et al. Immunolocalization of phagocytic cells in normal and degenerated intervertebral discs // Spine. – 2002. – Vol. 27. – P. 2484 – 2490.
8. Holness CL, Simmons DL. Molecular cloning of CD68, a human macrophage marker related to lysosomal glycoproteins // Blood. – 1993. – Vol. 81. – N 6. – P. 1607–1613.
9. Roach HI, Aigner T, Kouri JB. Chondroptosis: a variant of apoptotic cell death in chondrocytes? // Apoptosis. – 2004. – Vol. 9. – N 3. – P. 265 – 277.
10. Bursch W. The autophagosomal-lysosomal compartment in programmed cell death // Cell Death Differ. – 2001. – Vol. 8. – P. 569 – 581.
11. Kouri J.B. Chondroptosis: A variant of the Classical Apoptosis // A Confocal Microscopy Study Experimental Pathology Department, Cinvestav, Mexico. bkouri@cinvestav.mx.
12. Pérez H E, Luna M J, Rojas M L, Kouri JB. Chondroptosis: an immunohistochemical study of apoptosis and Golgi complex in chondrocytes from human osteoarthritic cartilage // Apoptosis. – 2005. – Vol. 10. – N5. – P.1105 – 1110.
13. Gewies A. Introduction to Apoptosis // ApoReview. – 2003. – P. 1 – 26.
14. Roach H.I, Clarke N.M. Physiological cell death of chondrocytes in vivo is not confined to apoptosis. New observations on the mammalian growth plate // J. Bone Joint Surg. Br. – 2000. – Vol. 82. – N 4 . – P. 601– 613.
15. González-Polo R.A., Boya P., Pauleau A.L. et al. The apoptosis/autophagy paradox: autophagic vacuolization before apoptotic death // Journal of Cell Science. – 2005. – Vol. 118. – P. 3091– 3102.
16. Edinger A. L., Thompson C. B. Death by design: apoptosis, necrosis and autophagy // Curr. Opin. Cell Biol. – 2004. – N 16. – P. 663– 669.
17. Leist M., Jaattela M. Four deaths and a funeral: from caspases to alternative mechanisms // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2001. - N 2. – P. 589 – 598.
18. Lockshin R. A., Zakeri Z. Programmed cell death and apoptosis: origins of the theory // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2001. – N 2. – P. 545– 550.
19. Pelletier M., MacCollum R., Fujimoto N. et al. Excess of metalloproteases over tissue inhibitor of metalloproteases may contribute to cartilage degradation in osteoarthritis and rheumatoid arthritis // Lab Invest. – 1994. – N 70. – P. 807– 815.
20. Higashiyama R., Miyaki S., Yamashita S. et al. Correlation between MMP-13 and HDAC7 expression in human knee steoarthritis // Rheumatol. – 2010. – Vol. 20. – P. 11–17.
21. Almonte-Becerril M., Navarro-Garcia F., Gonzalez-Robles A. et al. Cell death of chondrocytes is a combination between apoptosis and autophagy during the pathogenesis of osteoarthritis within an experimental model // Apoptosis. – 2010. – Vol. 15. – N 5. – P. 631– 638.
22. Дєдух Н.В., Бенгус Л.М., Туляков В.О., Батура І.О. Вплив комбінації глюкозаміну гідрохлориду з парацетамолом на морфологію суглобового хряща експериментальних щурів з кортикостероїдною дистрофією // Клінічна фармація. – 2011. – Т. 15. - №1. – С. 50– 55.
23. Дедух Н.В., Бенгус Л.М., Туляков В.А., Батура И.А. Морфология суставного хряща крыс с кортикостероидной дистрофией после лечения комбинацией глюкозамина гидрохлорида с парацетамолом // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – .Вып. 2. – Т.1. – С. 291.
24. Hashimoto S., Ochs R.L., Rosen F. et al. Chondrocyte-derived apoptotic bodies and calcification of articular cartilage // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95.
25. Morales T.I. Chondrocyte Moves: clever strategies? // Osteoarthritis Cartilage. – 2007. – Vol. 15. – N 8. – P. 861– 871.



© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012



Различные исследователи [Savill J., 1997; Wiegand U.K., 2001; Castillo E.C.G., 2004] показали возможность неспециализированных в отношении фагоцитоза клеток - фибробластов, гломерулярных мезангиальных клеток, эндотелиальных клеток и даже хондроцитов приобретать способность к фагоцитозу апоптотических клеток in vivo [Savill J., 1997], при отсутствии коммитированных макрофагов.

В наших исследованиях по экспериментальному моделированию *остеоартроза*

у белых крыс путем внутримышечных инъекций *дексаметазона*

(7 мг/кг, 1 раз в неделю на протяжении 28 суток)

электронно-микроскопически

мы изредка наблюдали

в суставном хряще

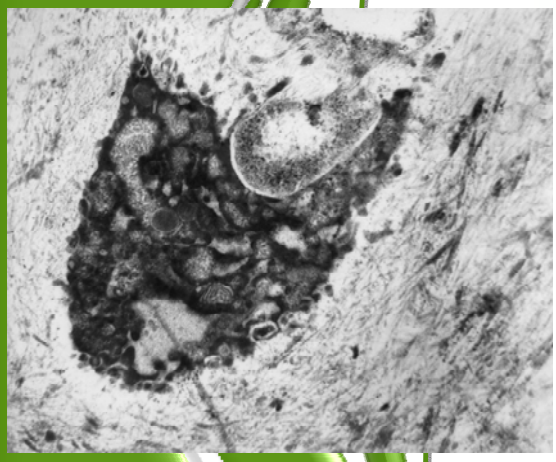
фагоцитирующие хондроциты

Фагоцитоз у хондроцитов

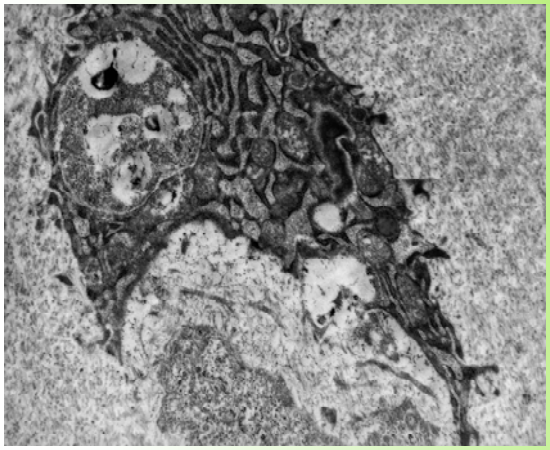
- Хондроциты содержали ***в цитоплазме*** крупную ***фагосому*** с клеточным или тканевым детритом.
- Подобные хондроциты располагались в лакуне, где находилась деструктивно измененная хрящевая клетка.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Фагоцитирующие хондроциты



Хондроцит промежуточной зоны с признаками активизации фагоцитоза. ***Контрастирование по Рейнольдсу. Ув.10000.***



Крупная фагосома в цитоплазме хондроцита. ***Контрастирование по Рейнольдсу. Ув. 10000.***

ГИПОТЕЗА

По-видимому, *активизация фагоцитоза в хондроцитах* и их *трансформация в факультативные фагоциты* происходит под влиянием *короткодистантных модуляторов – цитокинов, экспрессируемых погибшей клеткой,* расположенной в данной лакуне хондроцитов либо в их кластере.

Т.о., хондроциты могут *переключать* свой *метаболизм* с *хондропластического* на *хондрокластический*

- **Существует мнение, что поскольку фагоцитоз у хондроцитов явление редкое, то должен быть и другой способ элиминации погибших хондроцитов.**
- **Один из возможных вариантов гибели клетки – аутофагия. Аутофагия – следствие активизации в клетке процессов лизиса**

  в результате усиления биосинтеза

  и высвобождения лизосомальных протеолитических ферментов.
- **Этот тип клеточной гибели был обнаружен у хондроцитов и он связан с так наз. хондроптозом**

ХОНДРОПТОЗ – АПОПТОЗ ХОНДРОЦИТОВ

Апоптоз хондроцитов – хондроптоз, имеет морфологические отличия от классического апоптоза [Roach H.I., Kouri J.B., 2004;; Pérez H.E., Luna M.J., Rojas M.L., Kouri J.B., 2005].

Хондроптоз хондроцита

Ядро - лопастное, гетерохроматизированное

Цитоплазма – развитый комплекс Гольджи, эндоплазматическая сеть

Направленность метаболизма на биосинтез протеаз

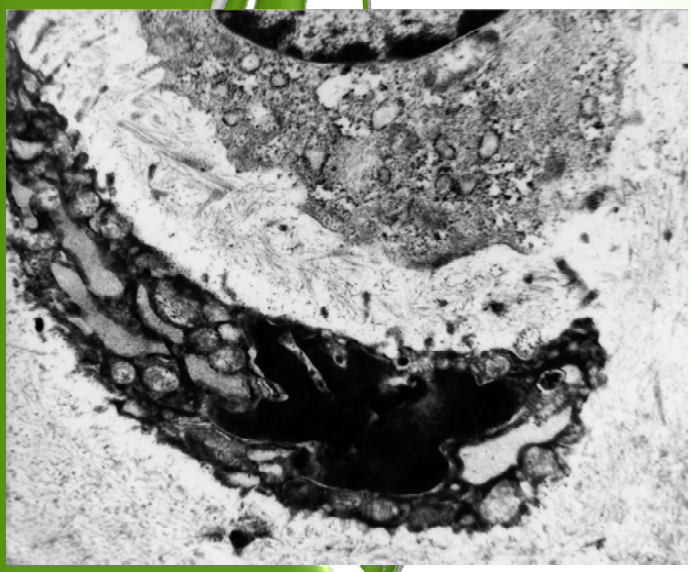
Согласно мнению других авторов [Edinger, A. L., Thompson, C. B., 2004; González-Polo R.A. et al., 2005] **хондроптоз является ранней стадией апоптоза хондроцитов. Аутофагическая вакуолизация предшествует апоптотической гибели.**

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

- **В процессе хондроптоза более значительную роль играет ЭПС-зависимый путь клеточной гибели, чем рецептор-опосредованный или митохондриальный пути, имеющие место при апоптозе. Лизосомальные протеазы при хондроптозе так же важны для клеточной гибели, как и каспазы при апоптозе.**
- **В связи с тем, что процесс хондроптоза не включает фагоцитоз, он может быть более предпочтительным in vivo, где хондроциты изолированы внутри своих лакун.**

При экспериментальном моделировании глюкокортикоид-индуцированного *остеоартроза* *мы наблюдали хондроциты* с электронно-микроскопическими признаками как *хондроптоза*, так и *классического апоптоза*

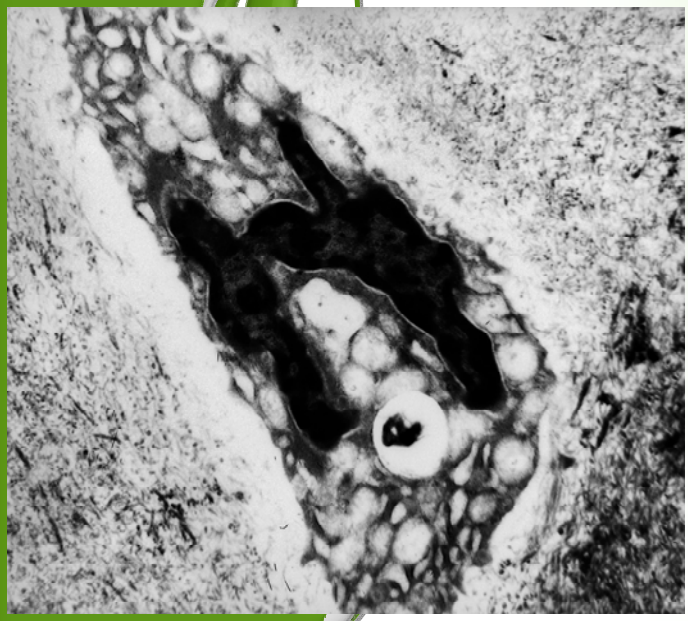
Хондроптоз хондроцита



Гетерохроматизированное лопастное ядро хондроцита. Гипертрофия комплекса Гольджи – обилие секреторных пузырьков. Агранулярная эндоплазматическая сеть.

Контрастирование по Рейнольдсу. Ув. 8000.

Хондроптоз хондроцита

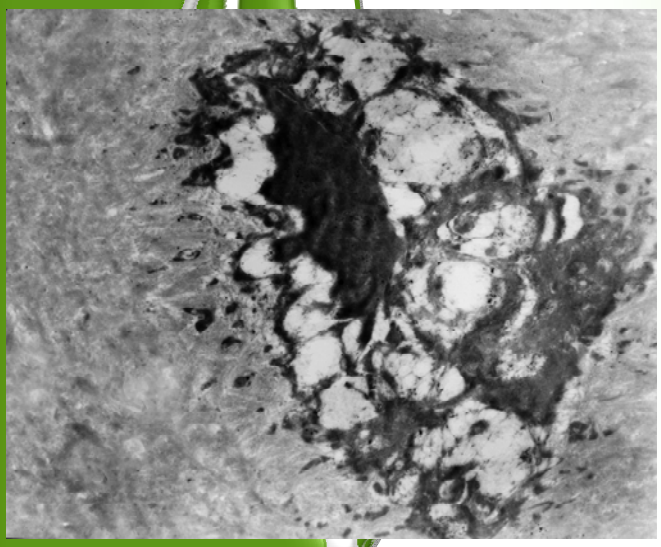


Хондроцит промежуточной зоны с гетерохроматизированным лопастным ядром, агранулярной эндоплазматической сетью и секреторными пузырьками. Остаточное тельце с электронноплотными включениями.

Контрастирование по Рейнольдсу. Ув. 8000.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

АПОПТОЗ ХОНДРОЦИТА



Выраженная гетерохроматизация ядра и вакуолизация цитоплазмы хондроцита.

Контрастирование по Рейнольдсу. Ув. 6000.

ГИПОТЕЗА

Повышение частоты и темпов апоптоза и хондроптоза хондроцитов, их способность при необходимости трансформироваться в факультативные фагоциты являются важными элементами проявления адаптационно-компенсаторных механизмов организма в ответ на дегенерацию хряща

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

ВЫВОДЫ

- **Хондроциты могут приобретать способность к фагоцитозу. Фагоцитоз, осуществляемый хондроцитами, расположенными вблизи погибших клеток, возможен, но встречается редко.**
- ***Хондроциты* являются *не специализированными*, а *факультативными макрофагами*.**

  В этом случае они представляют собой трансформированные резидентные клетки, способные вовлекаться в процесс фагоцитоза внеклеточного матрикса и погибших клеток.

ВЫВОДЫ

- **Апоптоз хондроцитов in vivo – хондроптоз, сопровождается гиперплазией эндоплазматической сети, комплекса Гольджи и обилием аутофагических вакуолей в цитоплазме хондроцитов.**
- **В суставном хряще и межпозвонковых дисках человека и животных механизм активации фагоцитарных и аутолитических свойств у хондроцитов необходим для элиминации апоптотических клеток.**

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Микробиология

ID: 2012-04-1003-A-1529 Оригинальная статья

Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л.

Оценка эффективности вакцинопрофилактики гриппа в Пензенской области

Пензенский государственный университет (г. Пенза)

Резюме

Грипп и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), несмотря на определенные успехи вакцино- и химиопрофилактики, остаются одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем. Для обеспечения эпидемиологического благополучия по заболеваемости гриппом в Пензенской области необходимо обеспечить многоуровневый надзор за организацией и проведением вакцинопрофилактики.

Ключевые слова: вакцинопрофилактика, грипп, заболеваемость

Abstract

The flu and sharp respiratory virus infections (ОРВИ), despite certain successes vaktsino – and antibiotikotherapy, remain one of the most actual medical and social and economic problems. For maintenance of epidemiological well-being on disease of a flu in the Penza region it is necessary to provide multilevel supervision of the organization and vaccinal prevention carrying out.

Введение

Всемирная организация здравоохранения определяет иммунопрофилактику как основное направление, улучшающее качество жизни человека.[1] В рамках реализации Федерального закона "Об иммунопрофилактике инфекционных болезней", программы "Вакцинопрофилактика" Федеральной целевой программы "Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями", и в рамках приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения, достигнуты значительные успехи - увеличение своевременности иммунизации и снижение заболеваемости "управляемыми" инфекциями. [2, 3]

Цель: Оценка эффективности вакцинопрофилактики гриппа в Пензенской области.

Материал и методы

Статистическая обработка данных Роспотребнадзора выполнялась с использованием программы Excel для WindowsXP. Статистический анализ экспериментальных данных выполнялся с помощью программных пакетов «STATISTICA 6.0 FOR WINDOWS» (StatSoftInc., USA).

Результаты

Вакцинопрофилактика гриппа относится к ведущим методам борьбы и реальным способам управления эпидемическим процессом данной инфекции.

В 2009-2010 годы для обеспечения эпидемического благополучия по заболеваемости гриппом в Пензенской области охвачено вакцинацией против гриппа 42,8 % населения. Особое внимание уделялось группам населения, которые относится к категории высокого риска инфицирования - школьники, дети дошкольных образовательных учреждений (ДОУ), профессиональные группы риска, лица старше 60 лет.

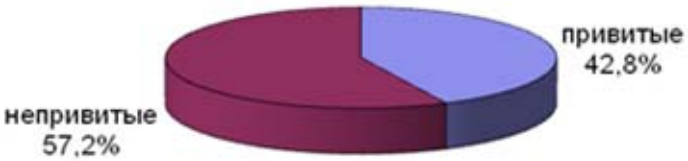


Рис. 1. Структура населения г. Пензы, охваченного специфической профилактикой против гриппа в эпидсезон 2009-10 гг.

Для вакцинации применялись несколько вариантов вакцин - "Гриппол» (Россия) - вакцина гриппозная инактивированная полимер-субъединичная: содержит поверхностные антигены вируса гриппа (гемагглютинин и нейраминидазу). «Инфлювак» (Solvay Pharma, Германия)- вакцина гриппозная инактивированная субъединичная. «Ваксигрипп» (Aventis Pasteur, Франция) - расщепленная (сплит) вакцина. Исследуемые препараты вводили внутримышечно.

Для оценки эффективности вакцинопрофилактики гриппа в области введена регистрация суммарной заболеваемости гриппом и ОРВИ с указанием социально-профессиональной принадлежности и прививочного анамнеза заболевших в

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

текущем эпидемическом сезоне. По окончании сезона рассчитываются показатели заболеваемости гриппом и ОРВИ на 10 тысяч каждого контингента, а также на 10 тысяч привитого и не привитого контингента.

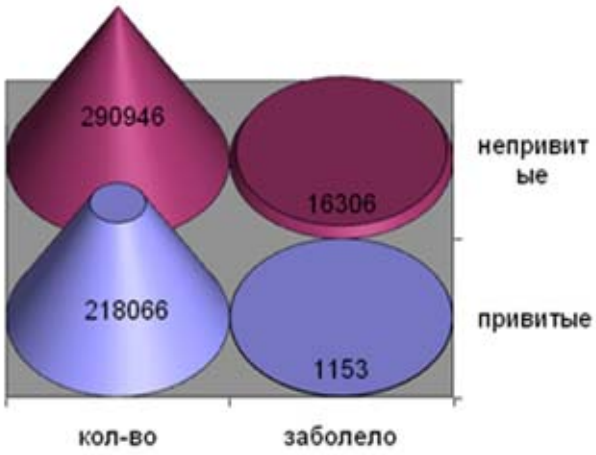


Рис. 2. Структура заболевших ОРВИ, среди лиц, охваченных и неохваченных вакцинацией в эпидсезон 2009-10 гг.

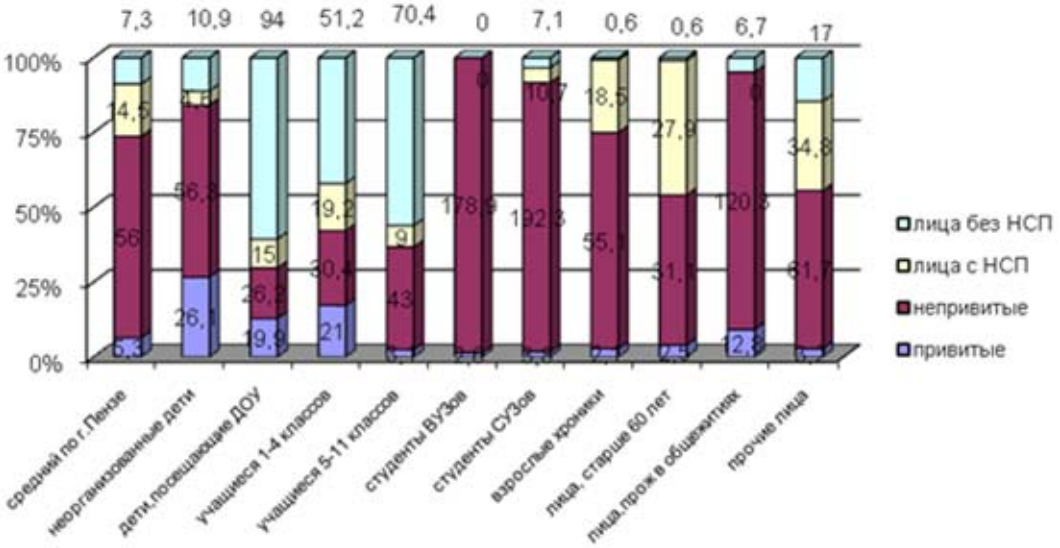


Рис.. 3. Структура, лиц больных ОРВИ в г. Пензе в период 2009-10 гг.

Анализ заболеваемости гриппом и ОРВИ среди привитых и не привитых за период с 2009 по 2010 гг. лиц показал, что заболеваемость в группе привитых была достоверно ниже, чем среди не приви¬тых по всем социальным группам риска. Среди привитых ОРВИ заболело 0,5% населения, среди непривитых- 5%. В возрастной структуре непривитого населения, заболевшего ОРВИ и гриппом, преобладали студенты СУЗов и ВУЗов, показатели заболеваемости 192,9 и 178,9 соответственно. По социально-профессиональ¬ной принадлежности среди работников, занятых в производственной сфере первое место занимают работники связи – 352,2 и работники культуры – 214,3. Среди педагогов и персонала Минздравсоцразвития - соц. работники 251,9, персонал ВУЗов-117,2, СУЗов – 106,8. Среди непривитых медицинских работников заболеваемость сотавила 57,2. Было показано, что охват прививками определенного контингента существенно влиял на показатели эпидемиологической эффективности вакцинопрофилактики гриппа.

Обсуждение

Благодаря вакцинопрофилактике гриппа в целом по области в эпидемический сезон 2009-2010 года было предотвращено около -10377 тыс. случаев заболевания гриппом.

Заключение

Таким образом, для обеспечения эпидемиологического благополучия по заболеваемости гриппом в Пензенской области необходимо обеспечить многоуровневый надзор за организацией и проведением вакцинопрофилактики.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Литература

1. Репина И.Б. Оценка клинических проявлений осложненного течения поствакцинального периода // Научное обеспечение противоэпидемической защиты населения Материалы юбилейной Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию Нижегородского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии имени академика И.Н. Блохиной Роспотребнадзора.- Н.Новгород: 2009.- С.377.
2. Архипова СВ., Чернявская О.П., Ясинский А.А. Вакцинопрофилактика «управляемых» инфекционных заболеваний в Российской Федерации // Вестник Российской военно-медицинской академии. №2(22), приложение, часть I. Теоретические основы эпидемиологии. Современные эпидемиологические и профилактические аспекты инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний. Всероссийская научная конференция. Санкт-Петербург, 17-18 апреля 2008 года. - С. 84-85.
3. Исаков В.А., Каболова И.В., Днепровская Г.Л., Ерофеева М.К. Эффективность индукторов интерферонов в терапии гриппа и ОРЗ // Сборник научных трудов «Современные проблемы инфекционной патологии человека». Выпуск 2. Минск, «ФУАинформ», 2009. - С. 270-274.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

Органическая химия

ID: 2012-04-2076-T-1411 Тезис

Бородулин Я.В.

Антиоксидантная активность соединения 1,5-ди-(м-нитрофенил)-3-селенапентандион-1,5 в органах мышей с различной оксидорезистентностью

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра биохимии

Актуальность. В настоящее время в птицеводстве и животноводстве России применяется соединение диацетофенонилселенид (ДАФС-25), который обладает антиоксидантной активностью.

Цель. Исследовать антиоксидантную активность нитросодержащего аналога ДАФС-25 - соединения 1,5-ди-(м-нитрофенил)-3-селенапентандион-1,5 (соединение 1) в органах мышей с различной оксидорезистентностью.

Материалы и методы. Селеноорганическое соединение 1 растворяли в растительном масле. Животным экспериментальной группы (n=5) вводили per os соединение 1 в количестве 10 мкл, с дозой 800 мкг/кг в течение 14 дней. В нашей работе проводилось изучение содержания диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), активности антиоксидантных ферментов: каталазы и СОД в органах и тканях с низкой оксидорезистентностью (легкие, почки и мозг) и с высокой оксидорезистентностью (эритроциты, печень и плазма), а также активности ГПО в цельной крови.

Результаты и их обсуждение. Под действием соединения 1 у экспериментальных животных снижалась концентрация МДА в гемолизате эритроцитов (63,35%), плазме (59,5%), гомогенатах мозга (48,9%) и легких (22,4%), а также концентрация ДК в гомогенате мозга (24,3%) ($P<0,05$). Антиоксидантное действие соединения 1 также характеризуется увеличением активности ферментов каталазы, СОД и ГПО. Активность каталазы возрастала в гемолизате эритроцитов (на 210%), плазме (146%), гомогенатах печени (320%), мозга (65,4%), легких (381,8%) и почек (53,7%). Активность СОД также значительно возрастала во всех исследованных образцах крови и тканей.

У мышей, получавших перорально соединение 1, активность селенозависимой ГПО возрастала на 98,9% по сравнению с контролем ($P<0,05$).

Вывод. Изученное селеноорганическое соединение обладало выраженной антиоксидантной активностью во всех органах и тканях, особенно в мозге, поскольку в мозге отмечена высокая скорость процессов перекисного окисления липидов и, следовательно, низкая оксидорезистентность.

Ключевые слова: оксидорезистентность, мыши

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Физика

ID: 2012-04-27-A-1523 Оригинальная статья

Косарев А.В., Студенцов В.Н.

Учет структурного фактора в задаче моделирования упруго-деформационных свойств густосшитого полимера

ФГБОУ ВПО "Саратовский государственный технический университет имени Гагарина Ю.А."

A.V. Kosarev, V.N. Studentsov

The Structural Factor Account in a Problem of Cross-Linked Polymer Elastic-Deformation Properties Modeling

FSBEI "Saratov State Technical University"

Резюме

В статье предложен математический подход, позволяющий охарактеризовать пространственную организацию межузловых цепей в ячейке густосшитого полимера. Введена функция распределения конформации и проведен ее анализ в отсутствии и в присутствии деформирующих возмущений. В рамках подхода статистической термодинамики получены уравнения для энтропии деформации в густосшитом полимере, а также выражения для упруго-деформационных характеристик полимера: работы деформации, напряжения и модуля упругости.

Ключевые слова: густосшитый полимер, структура, термодинамика, деформация

Abstract

The mathematical approach characterizing the spatial organization of intercentral chains in cross-linked polymer is offered in this article.The conformation distribution function is entered Its analysis is carried out in absence and in the presence of deforming indignations.The equations for cross-linked polymer deformation entropy, polymer elastic-deformation characteristics (the deformation works, pressure and the elasticity module) are received within the limits of the statistical thermodynamics approach.

Keywords: cross-linked polymer, structure, thermodynamics, deformation

В рамках классического подхода расчет параметров, характеризующих упругие свойства полимера, основан на оценке вероятности конфигурации его цепи. Так, в [1] мерой конфигурации полимера является вероятность обнаружения конечных участков молекул в элементе объема. При этом не учитываются молекулярные параметры полимерной системы. Главная цель проводимого нами комплекса исследований состоит в количественной оценке влияния параметров структуры полимера на его упруго-деформационные свойства.

Рассмотрим фрагмент полимерной системы, состоящий из трех участков цепи, ориентированных во взаимноперпендикулярных направлениях. Вероятность Wi1 конфигурации полимерной цепи вдоль i-го направления может быть задана соотношением (рис. 1), где Wℓ - вероятность конфигурации межузлового участка цепи; nℓ - число межузловых участков цепи.

Рис. 1 $W_{i1} = W_\ell \cdot n_\ell$

Рис. 2 $w_\ell = -\frac{6\omega_0}{\pi\ell^2} i^2 + \frac{6\omega_0}{\pi\ell} i$

Рис. 3 $n_{\ell i} = \frac{i}{\ell} + \frac{1}{\pi}\cos\left(\frac{\pi}{\ell} i - \frac{\pi}{2}\right)$

Рис. 4 $\Delta S_{\text{деф}} = R\,C\ln\frac{D}{A(\lambda_x\lambda_y\lambda_z)^3} + R\,C\ln\frac{E}{B\lambda_x\lambda_y\lambda_z}$

Рис. 5 $\Delta A_{\text{деф}} = \Delta F_{\text{деф}} = \Delta U - T\Delta S_{\text{деф}}$

Рис.6 $\sigma_i = \frac{G}{\lambda_i}$

Рис. 7 $G = 5CRT$

Плотность вероятности wℓ конфигурации межузлового участка цепи может быть задана полиномом 2-го порядка (рис. 2), где ω0 – константа.

Количество nℓi межузловых цепей, распределенных вдоль i-го направления в рассматриваемом фрагменте полимера, можно определить по соотношению (рис. 3).

В рамках подхода статистической термодинамики энтропия ΔSдеф деформации густосшитого полимера зададим соотношением (рис. 4), где A, B, D, E – модельные константы, определяющие структуру трехмерного полимолекулярного фрагмента, λx, λy, λz – значения кратности деформации в каждом из направлений x,y,z.

Для процесса деформации в изохорно-изотермических условиях термодинамическим потенциалом системы является величина свободной энергии F. Следовательно, выражение для работы ΔAдеф деформации может быть записано следующим образом (рис. 5).

В рассматриваемых условиях ΔU << ΔS и напряжение σi вдоль i-го направления может быть задано соотношением (рис. 6), где G – модуль упругости при сдвиге для густосшитого полимера, значение которого может быть определено по соотношению (рис. 7), C – концентрация межузловых цепей полимера.

Значения модуля упругости, рассчитанные в рамках предложенного модельного подхода нашли соответствие с экспериментальными данными, полученными в работе [2].

Итак, описание конфигурации образца полимера в предложенной модели базируется на рассмотрении полимолекулярного фрагмента полимера, состоящего из ориентированных во взаимноперпендикулярных направлениях участков цепи. Это дает возможность связать деформационные характеристики полимерной системы с ее молекулярными параметрами. Значение модели состоит в том, что она позволяет оценить вероятность конфигурации такого полимолекулярного фрагмента и всего образца полимера, рассчитать энтропию полимерной системы, определить изменение энтропии полимера в результате деформации под действием внешних нагрузок, найти параметры, определяющие упругие свойства полимера: работу деформации, напряжение, модули упругости при сдвиге и при растяжении.

Литература

1. Гуль, В.Е. Структура и механические свойства полимеров // В.Е. Гуль, В.Н. Кулезнев. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1972. – 320 с.
2. Студенцов, В.Н. Некоторые характеристики промежуточного слоя в системе химическое волокно-синтетическая смола // Композиционные полимерные материалы. – 1982. – Вып.13. – С. 23-24.

References

1.Gul V. E. Structure & Mechanical Properties of Polymer// Moscow: High school, 1972, 320 p.
2. Studentsov V.N. Some characteristics of an intermediate layer in system a chemical fibre-synthetic pitch // Composite polymeric materials.-1982, Vol. 13, P. 23-24

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Физиология

ID: 2012-04-7-T-1437 Тезис

Сахань М.А.

Влияние электромагнитного излучения на частотах оксида азота на микроциркуляцию в сосудах головного мозга в условиях ишемии

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ имени В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра нормальной физиологии имени И.А. Чуевского

Проблема острых нарушений мозгового кровообращения имеет высокую значимость во многих странах мира. Ишемические инсульты составляют 70—85% от общего числа инсультов.

Важную роль в патогенезе ишемии головного мозга играет монооксид азота (NO). На ранних этапах ишемического повреждения он может оказывать защитное действие за счет активации эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS), нормализуя микроциркуляцию. Поэтому перспективным кажется профилактика ишемического инсульта, усилив активность eNOS внешним сигналом воздействовав на биосистему низкоинтенсивным электромагнитным излучением (ЭМИ) на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения (МСИП) оксида азота (150,176…150,664ГГц). Решение данного вопроса явилось целью настоящего исследования.

Эксперименты проводились на 20 беспородных крысах самцах, которых разделили на две группы. В первую группу вошли крысы, которым была смоделирована 5 минутная ишемия головного мозга, с последующей реперфузией, без предварительного воздействия низкоинтенсивным ЭМИ. Вторую группу составили животные, подвергшиеся облучению электромагнитными волнами на частотах МСИП оксида азота, с последующим воспроизведением 5 минутной ишемии и дальнейшим восстановлением кровотока (опытная группа).

В результате проведенных исследований было обнаружено, что до воспроизведения ишемии и во время ишемии у животных обеих групп нет достоверных различий между показателями микроциркуляции. На 120 минуте реперфузии показатели микроциркуляции у животных опытной группы достоверно выше, чем у животных контрольной группы, при этом они практически не отличаются от показаний доишемического периода.

Таким образом, результаты эксперимента показывают возможность изменения течения ишемии головного мозга крыс низкоинтенсивного ЭМИ на частотах МСИП оксида азота (150,176…150,664ГГц). Это создает предпосылки для разработки новых немедикаментозных методов профилактики нарушений мозгового кровотока в условиях ишемии.

Ключевые слова: микроциркуляция, головной мозг, электромагнитное излучение

ID: 2012-04-7-T-1511 Тезис

Барсукевич В.Ч., Басалай М.В.

Роль митохондриальных АТФ-зависимых калиевых каналов в механизмах позднего посткондиционирования миокарда

Беларусь, г. Минск, Республиканский научно-практический центр «Кардиология», info@cardio.by

В настоящее время известна высокая эффективность позднего локального (ИПостК) и дистантного ишемического посткондиционирования (ДИПостК) в ограничении реперфузионного повреждения миокарда.

Цель исследования: Изучить роль митохондриальных АТФ-зависимых калиевых ($К^+$-АТФ) каналов в механизмах ИПостК и ДИПостК.

Материалы и методы: Исследование проведено на 34 нелинейных наркотизированных крысах-самцах массой 250-300 гр. Животные контрольной группы (n=7) подвергались только 30-минутной окклюзии передней нисходящей коронарной артерии, сопровождающейся 120-минутной реперфузией. Животные опытных групп дополнительно подвергались воздействию кратковременных 10-секундных эпизодов локальной ишемии и реперфузии миокарда (ИПостК, n=7) или двухсторонней 15-минутной окклюзии бедренных артерий (ДИПостК, n=7) начиная с 10-й мин от момента восстановления коронарного кровотока. Для определения роли $К^+$-АТФ каналов в механизмах посткондиционирования миокарда животным на 1-й мин реперфузии внутривенно вводили антагонист $К^+$-АТФ каналов - 5-HD (группы 5-HD-ИПостК, n=6, и 5-HD-ДИПостК, n=7). Зоны некроза миокарда идентифицировались с помощью метода определения активности дегидрогеназ.

Результаты: В контрольной группе зона некроза составила 40±2%. В группах ИПостК и ДИПостК отмечалось значимое ограничение размера некроза в сравнении с группой контроля ($p<0,01$). Введение 5-HD нивелировало противоишемический эффект ИПостК (41±1%, $p<0,01$ в сравнении с группой ИПостК), но не влияло на развитие противоишемического эффекта ДИПостК (23±2%, $p>0,05$ в сравнении с группой ДИПостК).

Выводы: Митохондриальные АТФ-зависимые калиевые каналы участвуют в развитии противоишемического эффекта ИПостК, но играют роли ключевого звена в механизмах кардиопротекторного эффекта ДИПостК.

Ключевые слова: дистантное посткондиционирование миокарда

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

ID: 2012-04-7-T-1512 Тезис

Басалай М.В., Барсукевич В.Ч.

Временной интервал эффективности позднего ишемического посткондиционирования миокарда

Беларусь, г. Минск, Республиканский научно-практический центр «Кардиология», info@cardio.by

Известна высокая эффективность феномена ишемического посткондиционирования (ИПостК) в ограничении выраженности реперфузионного повреждения миокарда в первые минуты реперфузии.

Цель исследования: Изучить временной интервал эффективности ИПостК миокарда на модели острой коронарной недостаточности.

Материалы и методы: Исследование проведено на 40 нелинейных наркотизированных крысах-самцах массой 250-300 гр. Животные контрольной группы (n=6) подвергались только 30-минутной окклюзии передней нисходящей коронарной артерии, сопровождающейся 120-минутной реперфузией. Начиная с 1-й (ИПостК1', n=7), 10-й (ИПостК10', n=10), 30-й (ИПостК30', n=7), 45-й (ИПостК45', n=7) и 60-й (ИПостК60', n=6) минуты после восстановления коронарного кровотока животные опытных групп дополнительно подвергались воздействию кратковременных 10-секундных эпизодов ишемии и реперфузии миокарда. Зоны некроза миокарда идентифицировались с помощью метода определения активности дегидрогеназ.

Результаты: В контрольной группе зона некроза составила 40±3%, в группе ИПостК1' - 29±4% ($p<0,01$ в сравнении с группой контроля). Выполнение кратковременной локальной ишемии на 10-й, 30-й и 45-й мин сопровождалось значимым ограничением зоны некроза миокарда в сравнении с контрольной группой ($p<0,01$), сопоставимым по выраженности с группой ИПостК1' ($p>0,05$). При воздействии ИПостК на 60-й мин реперфузии противоишемический эффект отсутствовал (36±1%, $p>0,05$ в сравнении с контрольной группой).

Выводы: Противоишемический эффект ИПостК у крыс отмечается до 45-й мин реперфузии и сопоставим по выраженности с эффектом ИПостК1'. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что развитие необратимых повреждений в миокарде происходит не только в ближайшие минуты с момента восстановления коронарного кровотока, как предполагалось ранее, но и на протяжении более длительного временного интервала.

Ключевые слова: ишемическое посткондиционирование миокарда

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

Экология

ID: 2012-04-977-A-1518 Оригинальная статья

Хамбеков Р.С.

Оценка содержания диоксида серы в атмосферном воздухе в окрестностях села Октябрьское Ульяновской области

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра общей гигиены и экологии

Ключевые слова: диоксид серы, атмосферный воздух

Загрязнение атмосферного воздуха является важнейшей проблемой в современном мире. Качество атмосферного воздуха является важнейшим фактором, определяющим состояние живой природы и здоровья населения. Среди важнейших загрязнителей выделяют оксид углерода, оксиды азота, диоксид серы, озон, углеводороды, альдегиды, тяжёлые металлы (Pb, Cu, Zn, Cd, Cr), аммиак, атмосферная пыль, радиоактивные изотопы и др. (рис. 1).

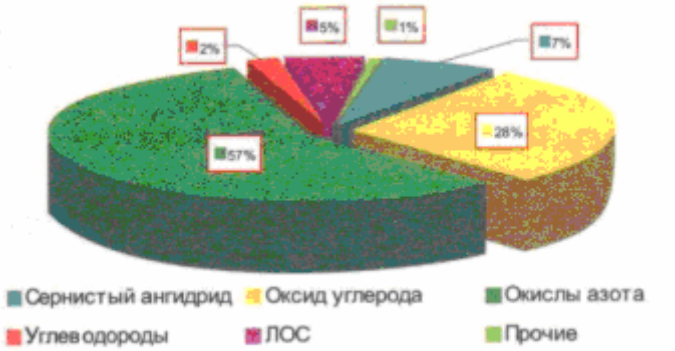


Рис. 1. Процентное распределение основных загрязнителей атмосферного воздуха на территории Российской Федерации в 2007 году.

Сернистый ангидрид или диоксид серы (SO_2) применяется, главным образом, в производстве серной кислоты, а также как восстановитель, отбеливатель, консервант, хладагент, антиоксидант. Он является одним из основных газов, загрязняющих атмосферный воздух. Данные о содержании диоксида серы в атмосферном воздухе по территории России приведены на рис. 2.

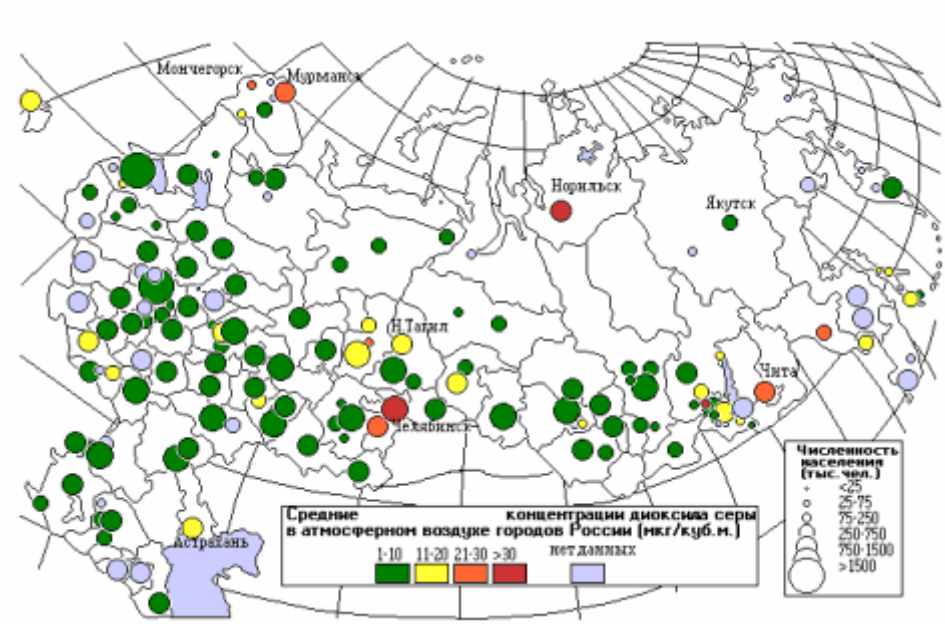


Рис. 2. Средние концентрации диоксида серы (SO2) в атмосферном воздухе России в 2006 году

При изучении степени загрязнения окружающей среды промышленными газами, важно изучить реакцию биологических объектов на поллютанты (загрязняющие вещества). Система наблюдения за реакцией биологических

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

объектов на воздействие поллютантов называется биологическим мониторингом. Биологический мониторинг включает в себя наблюдение, оценку и прогноз измерений состояния экосистем и их элементов, вызываемых антропогенным воздействием. Система мониторинга даёт возможность качественно и количественно оценить состояние среды и её изменения.

В наши дни, когда всё более актуальной становится проблема загрязнения окружающей среды, лишайники могут служить инструментом глобального мониторинга загрязнения атмосферного воздуха. Это связанно с тем, что лишайники распространены по всему Земному шару и их реакция на внешнее воздействие довольно выраженная, в то время, как их собственная изменчивость незначительна и чрезвычайно замедленна по сравнению с другими организмами. К тому же, разные виды лишайников по-разному реагируют на загрязнение воздуха. Поэтому лишайники можно использовать как индикаторы степени загрязнённости атмосферного воздуха. По приуроченности к субстрату и видовому составу лишайники подразделяют на несколько экологических групп:

Эпилитные лишайники поселяются на камнях и скалах и представлены в основном накипными видами. Напочвенные лишайники редко встречаются на плодородных почвах и лучше развиваются в местах, мало пригодных для высших растений, например, на песчаных почвах, в тундре, полупустыне, на торфяниках. Эти лишайники могут расти, как на открытых местах, так и в лесах. Эпифитные лишайники в качестве субстрата используют деревья и кустарники. Среди них выделяют: эпифильные лишайники – растут на листьях деревьев и кустарников; эпиксильные лишайники – поселяются на обнаженной и обработанной древесине; настоящие эпифитные лишайники – предпочитают кору ствола и ветвей древесных растений.

В определенных условиях некоторые виды настоящих эпифитных лишайников могут нарастать с коры веток на листья (хвою) деревьев, заселять срезы пней, обработанную древесину. Нередко сплошь покрывают ствол дерева на большом участке. На этой основе стало развиваться особое направление индикационной экологии – лихеноиндикация. Различия между лишайниковыми флорами естественных и антропогенных ландшафтов были отмечены лихенологами (учёными, занимающимися лишайниками). Было установлено, что различные виды лишайников обладают разной чувствительностью. Одни растут только в естественных, нетронутых ландшафтах, другие переносят умеренное влияние цивилизации, сохраняясь в небольших посёлках и пр., а третьи способны расти и в крупных городах, по крайней мере, на их окраинах. Интересно, что городских условиях, одни виды лишайников вымирают сразу, а другие приспосабливаются даже к сильно загрязнённой среде.

Из всех экологических групп лишайников наибольшей чувствительностью обладают эпифитные лишайники (или эпифиты), т.е. лишайники, растущие на коре деревьев. Поэтому они и являлись объектом нашего мониторинга.

В данной работе впервые была произведена оценка содержания диоксида серы (SO_2) в атмосферном воздухе Ульяновской области в окрестностях села Октябрьское.

Материалы и методы

Заложение пробных площадок

Пробные площадки были заложены в сосновом лесу. На пробной площадке в центре выбиралось одно дерево, далее вокруг него выбирали ещё девять других деревьев. Деревья выбирались с учётом того, чтобы они были одной породы приблизительно, одного диаметра и одного возраста.

В ходе исследования было заложено 3 пробные площадки: 1) в 3 км от села Октябрьского, в северо-восточном направлении, вблизи родника «Кипучий»; 2) в 1,5 км от села Октябрьского, в северном направлении, автомобильная трасса «Павловка-Николаевка»; 3) в 2 км от села Октябрьского, в юго-западном направлении, вблизи цеха по переработке молока.

Определение видового состава лишайников

Для определения видового многообразия лишайников использовали методическое пособие «Изучение флоры и экологии лишайников (методика описаний лишайниковых сообществ)» А.С. Боголюбов, М.В. Кравченко «Экосистема», 2006 [1]. Также использовался атлас – определитель видов лишайников России [2]. Таблица № 1 иллюстрирует пример идентификации лишайников по форме таллома.

Таблица 1.Видовое многообразие эпифитных лишайников на основе формы таллома.

Накипные	Порошкообразный лишайник, слоевище в виде корочки, сросшейся с корой дерева или поверхностью камня
Листоватые	Лишайник с листообразным слоевищем, с четко выраженной нижней коркой, растет в виде чешуек, отделяющихся от поверхности субстрата
Кустистые	Лишайник кустистой или прямой волосовидной формы, растет в виде нитей или кустиков с широким плоским основанием

Качественная и количественная оценка загрязнения атмосферного воздуха диоксидом серы SO_2

Для оценки площади покрытия коры деревьев лишайниками использовался метод сеточек-квадратов [3] (Боголюбов А. С., «Экосистема» 2000 год) с модификациями. Для оценки этим методом была использована палетка (рис.3).

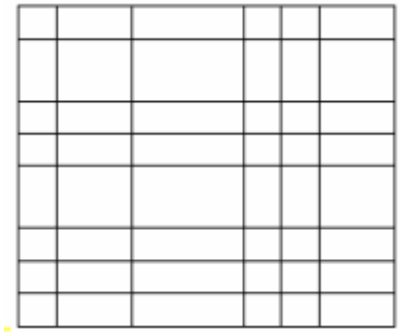


Рис. 3. Палетка

Палетка была изготовлена из прозрачной ёмкости объёмом в два литра. Вырезали квадрат размером 10 см в длину и ширину. Далее данный квадрат размечали на 100 равных клеток, т.е. на одной палетке получали 100 равных клеток размером 1 см^2. На каждом стволе измерения производились 4 раза со всех сторон света (север, юг, запад, восток), на уровне полтора метра (1,5 м) от поверхности земли. Для правильной ориентировки в пространстве использовался туристический компас. Подсчёт начинали с клеток, которые были наиболее (более половины клетки), заняты лишайником (обозначали буквой «а»: проективное покрытие = 100 %). Затем подсчитывали клетки, наименее (менее половины клетки), занятые лишайником (обозначали буквой «b»: проективное покрытие = 50 %). Общее проективное покрытие, обозначали буквой «R» и использовали для качественной оценки атмосферного воздуха на наличие диоксида серы (SO_2) по предложенной формуле (Пчелкин А. В., Боголюбов А. С. Методы лихеноиндикации загрязнений окружающей среды: Методическое пособие. М. Экосистема, 2007, 25 с.) [4]:

$$R=(100xa + 50xb) / C\ (\%),$$

где С – общее количество клеток на палетке, равное 100; а – проективное покрытие, равное 100%; b – проективное покрытие, равное 50% .

Для каждой конкретной площадки подсчитывали среднее проективное покрытие R ср.(%), которое представляло собой среднее арифметическое показателей общего проективного покрытия, посчитанное для каждого дерева на данных площадках.

Для количественной оценки степени загрязнения атмосферного воздуха рассчитывали индекс полеотолерантности.

Индекс полеотолерантности (I.P., И.П.) вычисляется по формуле [5] (формула 5):

$$IP = \sum_{i=1}^{n} \frac{AiCi}{Cn}$$

где n - количество видов на площадке описания, Ai - класс полеотолерантности вида, Ci - покрытие конкретного вида лишайников в баллах, Cn - суммарное проективное покрытие видов, i – индивидуальный индекс вида.

Покрытие вида в баллах (Ci), наиболее пригодное для Европейской части России по классификации Трасса, 1995г. «Классы полеотолерантности», демонстрирует таб. 2 [6].

Таблица 2. Корреляция проективного покрытия (R,%) и покрытия вида (Ci) по классу полеотолерантности определяющего для конкретного вида лишайника.

Оценка покрытия, R(%)	1-3	3-5	5-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-80	80-100
Балл c_i	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Статистическая обработка

Статистическая обработка данных производилась с использованием программы Sigma Stat 3.5 при помощи Mann-Whitney Rank Sum Test.

Результаты

Идентификация видового состава лишайников на пробных площадках и определение концентрации диоксида серы SO_2на основе индекса полеотолерантности

В процессе исследования видового разнообразия лишайников на пробных площадках, как описано в методах, было идентифицировано 3 вида (рис.4).

Для каждого из трёх видов лишайников был рассчитан индекс полеотолерантности по формуле описанной в методах. Результаты представлены в таблице №3.

Для определения концентрации диоксида серы SO_2 в атмосферном воздухе, в соответствии с индексом полеотолерантности (таб.3) была использована таблица № 4 [7].

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

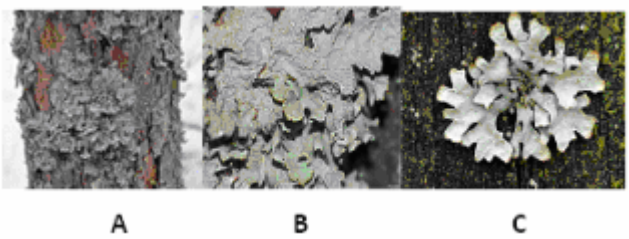


Рис. 4. Видовое разнообразие лишайников. А. Гипогимния обычная — Hypogymnia Nyl.; В. Кладония вздутая — Cladonia turgida (Ehrh.) Hoffm.; С. Пармелия бороздчатая — Parmelia sulcata Tayl.

Таблица 3. Данные индекса полеотолерантности для каждого из трёх видов на площадках.

Виды	Площадка №1	Площадка №2	Площадка №3
1. Гипогимния обычная *Hypogymnia Nyl.*	3 *(I.P.= 3· 4/4= 3)*	5 *(I.P.= 5· 1/1=5)*	3 *(I.P.= 3· 3/3=3)*
2. Кладония вздутая *Cladonia turgida (Ehrh.) Hoffm.*	отсутствует	3 *(I.P.= 3· 1/1=3)*	3 *(I.P.= 3· 3/3=3)*
3. Пармелия бороздчатая *Parmelia sulcata Tayl.*	1 *(I.P.= 1· 4/4= 1)*	отсутствует	1 *(I.P.= 1· 1/1=1)*

Примечание: Слева в первой колонке обозначены виды идентифицированных лишайников. Для площадок №1 – 3, индекс полеотолерантности (I.P.; расчёт показан в скобках), вычисленный согласно формуле [5] описанной в методах.

Таблица 4. Корреляция индексов полеотолерантности лишайников и концентрации выбросов диоксида серы SO_2 (в год).

Индекс полеотолерантности	Концентрация диоксида серы, (мг/м^3)	Зона (по Сернандеру)
1 – 2	--	«Нормальная зона»
2 – 5	0,01 – 0,03	«Смешанная зона (I)»
5 – 7	0,03 – 0,08	«Смешанная зона (II)»
7 – 10	0,08 – 0,10	«Зона борьбы (I)»
10	0,10 – 0,30	«Зона борьбы (II) »
0	Более 0,3	«Лишайниковая пустыня»

Анализ заложенных пробных площадок

Анализ заложенных пробных площадок (таб. 5, рис. 3) показал следующее:

На площадке №1 проективное покрытие оказалось самым высоким – оно составляло 38,47% ± 2,21 (таб. 5). Согласно (таб. 4) концентрация диоксида серы на данном участке составляла 0,03 – 0.08 (мг/м^3) и площадка №1 относилась к «смешанной зоне (I)». Мы предполагаем, что низкая концентрация диоксида серы SO_2 и высокое проективное покрытие лишайником связанно с тем, что площадка № 1 находится в экологически чистой зоне с отсутствием близлежащих промышленных предприятий и автомобильных дорог.

На площадке № 2 было обнаружено самое низкое проективное покрытие – 6, 84% ± 0,81 (таб. 5), т.е. популяция лишайников была представлена незначительно. Эта площадка относилась к «зоне борьбы (I)» и концентрация диоксида серы составляла - 0, 08 – 0,10 (мг/м^3) (таб.4). Мы предполагаем, что более высокая концентрация диоксида серы SO_2 и низкое проективное покрытие лишайником связанно с тем, что площадка №2 находится на расстоянии 25 м от центральной автомобильной трасы «Павловка – Николаевка».

На площадке №3 проективное покрытие составило – 24,2% ± 0,87 (таб. 5). Данная площадка относилась к «смешанной зоне (II)» и концентрация диоксида серы составляла 0,03 – 0,08 (мг/м^3). Поскольку вблизи площадки №3, промышленные предприятия и автомобильные дороги отсутствуют, концентрация диоксида серы SO_2 была незначительной. Находящееся вблизи предприятие по переработке молока особого отрицательного влияния не оказывает.

Данные среднего проективного покрытия с трёх заложенных пробных площадок (таб. 5) были обработаны при помощи программы Sigma Stat 3.5 с помощью Mann-Whitney Rank Sum Test. Результаты графически представлены на рис. 5.

На данном рисунке представлено среднее проективное покрытие R ср.(%), подсчитанное в таб. 5 Номера пробных площадок отображены по оси категорий, среднее проективное покрытие R ср.(%) – по оси значений. Скобами показаны статистически достоверные различия (p<0,05) между пробными площадками. При этом величина p представлена над соответствующими скобами.

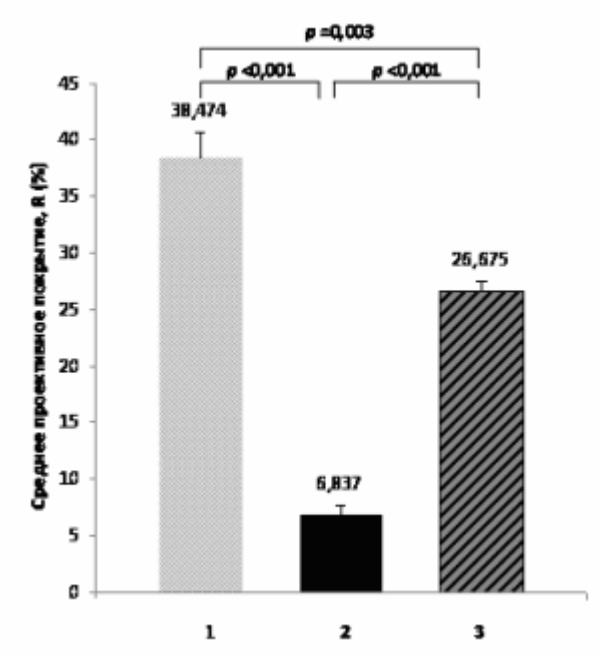


Рис. 5. Среднее проективное покрытие с трёх площадок

Выводы

На основе полученных данных о состоянии атмосферного воздуха в районе села Октябрьское Ульяновской области, был произведен экологический мониторинг на содержание диоксида серы SO_2. Анализ позволяет сделать следующие выводы:

1. С целью идентификации содержания диоксида серы SO_2 в атмосферном воздухе был определён видовой состав лишайников на территории исследованных участков. На данных площадках был определён эпифитный лишайник – Гипогимния обычная (*Hypogymnia Nyl.*), который считается устойчивым к загрязнению атмосферного воздуха диоксидом серы SO_2. Это свидетельствует о том, что экологическая обстановка на исследуемой территории является умеренно – благоприятной.

2. По мере удаления от посёлка, а соответственно и автотранспорта, концентрация диоксида серы SO_2 в атмосферном воздухе статистически достоверно снижалось ($p < 0,05$). Самая высокая концентрация SO_2 была обнаружена на площадке № 1 и 3, вблизи которых не располагались объекты, загрязняющие атмосферный воздух. На основе полученных данных о концентрации диоксида серы SO_2 в атмосферном воздухе, площадка № 2 относится к «зоне борьбы» (относительно – неблагоприятная зона: концентрация SO_2: 0,08 – 0,10 мг/м^3), а площадка № 1 и 3 – к «смешанной зоне»(относительно – благоприятная зона: концентрация SO_2: 0,03 – 0.08 мг/м^3). Предположительно главным источником загрязнения воздуха на площадке № 2 явился автотранспорт, т.к. эта площадка находилась на незначительном удалении (25 м) от центральной автомобильной трасы «Павловка – Николаевка».

Заключение

В данной работе впервые была произведена количественная оценка содержания диоксида серы в атмосферном воздухе в окрестностях села Октябрьское Ульяновской области. Подобное исследование планируется провести на территории города Саратова.

Литература

1. Методика описаний лишайниковых сообществ// А.С. Боголюбов, М.В. Кравченко «Экосистема», 2006.
2. Определитель лишайников России. Т.6-8. http://www.ecosystema.ru/04materials/guides/03lich.htm.
3. «Метод сеточек-квадратов»// Боголюбов А. С., «Экосистема» 2000 год.
4. Пчелкин А. В., Боголюбов А. С. Методы лихеноиндикации загрязнений окружающей среды // Методическое пособие. М. Экосистема, 2007, 25 с..
5. http://www.ecosystema.ru/07referats/pchelkin/monitoring.htm
6. Трасс Х.Х. Классы полеотолерантности лишайников и экологического мониторинга и моделирования экосистем. Л.: Гидрометеоиздат. 198
7. Ашихмина Т.Я. Экологический мониторинг. Учебно-методическое пособие. М.: АГАР. 2000. - 386с.
8. Боголюбов А.С., Пчелкин А.В. Методы лихеноиндикации загрязнений окружающей среды: Методическое пособие. – М.: Экосистема,1997.
9. Бязров Л.Г. Лишайники в экологическом мониторинге. – М.: Научный мир, 2002. – 336с.
10. Жидков А.Н., Мартынюк А.А. Использование эпифитных лишайников для оценки воздушной среды и состояния лесных насаждений// Лесхоз. инф., 2004, N11.
11. Кравченко М.В. Лихеноиндикация. Учебное пособие. — Проект "Экологическое содружество". М.:2003, 41с.
12. Кравченко М.В., Боголюбов А.С. Методика описания лишайниковых сообществ // Экосистема. М.:1996.
13. Боголюбов А.С., Пчелкин А.В. Методы лихеноиндикации: Методическое пособие. – М.: Экосистема,2006

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Таблица 5. Анализ проективного покрытия на заложенных пробных площадках.

№ дерева	№ пробной площадки	Север		Юг		Запад		Восток		общее проективное покрытие R(%)	среднее проективное покрытие Rср.(%)
		100% «a»	50% «b»	100% «a»	50% «b»	100% «a»	50% «b»	100% «a»	50% «b»		
1	1	48	12	26	15	19	12	44	15	44,75	38,47±2,21
2		25	38	35	26	18	15	67	17	48,25	
3		12	9	26	31	4	9	14	23	23	
4		22	31	33	7	36	34	29	21	41,63	
5		22	12	36	19	11	28	19	8	30,37	
6		17	23	28	32	30	22	26	34	39	
7		19	23	41	24	28	18	39	20	41,37	
8		36	24	34	19	18	12	31	10	38	
9		31	29	24	21	30	29	29	34	41,52	
10		33	24	29	31	42	12	23	17	40,87	
1	2	5	7	8	3	3	2	11	5	8,87	6,84±0,81
2		7	4	5	4	6	4	2	1	6,5	
3		1	3	5	32	6	17	1	9	11,52	
4		3	2	1	1	8	9	1	2	5,11	
5		2	1	4	3	1	1	2	3	3,25	
6		6	3	5	3	1	3	2	7	5,63	
7		3	4	5	3	7	4	2	3	6,23	
8		2	7	3	2	2	8	5	2	5,26	
9		6	2	4	6	3	7	1	5	6,41	
10		8	7	7	8	7	16	1	12	10,87	
1	3	11	43	14	11	20	15	8	23	24,76	24,21±0,87
2		15	26	10	31	11	29	24	19	28,14	
3		13	32	17	26	19	34	14	27	30,65	
4		12	16	10	11	18	26	15	23	23,26	
5		15	28	20	13	23	18	15	22	28,36	
6		14	16	16	27	15	14	18	31	26,73	
7		19	20	17	14	15	37	12	21	27,31	
8		20	28	14	21	16	29	12	31	29,12	
9		17	22	21	34	15	24	4	25	27,39	
10		16	23	11	13	1	4	25	27	21,51	

Примечание: Слева в первой колонке обозначены порядковые номера деревьев с конкретных площадок; во второй – порядковые номера пробных площадок; данные проективного покрытия лишайников для конкретного дерева представлены в зависимости от локализации лишайников по частям света (север, юг, запад, восток); процентные данные об общем проективном покрытии с каждого дерева вычислены согласно формуле описанной в методах; среднее процентное проективное покрытие с площадок Rср.(%), представляет собой среднее арифметическое общего проективного покрытия R(%) с каждой площадки ± SE (стандартная ошибка средней); a и b – проективное покрытие равное 100% и 50% соответственно, как указанно в методах.

ID: 2012-04-977-A-1527 Оригинальная статья

Забродина З.А., Давыдова В.А.

Оценка безопасности современных текстильных изделий

Саратовский государственный технический университет имени Гагарина Ю.А.

Резюме

Серьезную проблему для гигиенической оценки современных текстильных изделий представляют текстильно-вспомогательные вещества, основным компонентом которых является формальдегид. В работе представлены результаты по определению безопасности текстильных тканей и изделий с помощью биологических моделей. Установлено, что формальдегид, содержащийся в текстильных изделиях российских производителей, не оказывают дестабилизирующего действия на мембраны эритроцитов. Однако эти же концентрации являются токсичными для водных обитателей, в частности для хлореллы, с помощью которой определяют токсичность водных проб.

Ключевые слова: текстильные изделия, формальдегид, гемолиз эритроцитов, оптическая плотность, микроводоросли

Введение

Проблема обеспечения безопасности потребительских товаров является одной из важнейших задач, так как от ее решения зависит здоровье и благополучие человека. Прежде всего, это относится к таким важным для человека товарам, как текстильные изделия бытового назначения, в частности, одежда.

Особенностью современного рынка текстильных изделий является большое разнообразие ассортимента, которое достигнуто путем использования модифицированных химических волокон, применения различных фактур и новых отделок. Изменились и основные потребительские свойства материалов, многие из которых до сих пор не достаточно изучены.

Кроме того, серьезную проблему для гигиенической оценки современных текстильных изделий представляют текстильно-вспомогательные вещества, основным компонентом которых выступает формальдегид [1].

Требования к предельно допустимым нормам содержания формальдегида в текстильных изделиях являются особенно важными и принимаются во внимание при их сертификации. Как известно, формальдегид относится ко II классу опасности, обладает общетоксическим, раздражающим, аллергенным, мутагенным, канцерогенным действием, вызывает поражение центральной нервной системы, легких, печени, почек, органов зрения [2].

Особенно велика концентрация свободного формальдегида в тканях, подвергшихся дополнительным заключительным отделкам препаратами на основе предконденсатов термореактивных смол. К таким отделкам относят придание формоустойчивости, несминаемости, малоусадочности, которые в свою очередь повышают качество готового швейного изделия и сохранение его товарного вида в процессе эксплуатации [3].

В связи с высокой токсичностью и широким применением формальдегидсодержащих текстильно-вспомогательных веществ во многих странах были приняты законодательные меры, ограничивающие содержание данного токсиканта в текстильных изделиях. В настоящее время в Европе безопасность текстильной продукции оценивается по единой системе стандартов ОЕКО-ТЕХ-100. В России санитарно-эпидемиологическая оценка текстильных материалов проводится в соответствии с требованиями СанПиНа 2.4.7/1.1.1286-03 «Гигиенические требования к одежде для детей, подростков и взрослых». Данные нормативные документы существенно различаются по методическим подходам к нормированию содержания формальдегида в текстильных изделиях.

Таким образом, учитывая все вышеизложенное, оценка безопасности тканей, обработанных формальдегидсодержащими текстильно-вспомогательными вещества, является весьма актуальной проблемой современности.

Целью нашей работы являлась оценка безопасности тканей, обработанных формальдегидсодержащими текстильно-вспомогательными веществами, с помощью биологических моделей.

Материал и методы

В качестве объектов исследования были выбраны хлопчатобумажные и льняные ткани трех российских производителей «Шуйские ситцы», «Ярцевский хлопчатобумажный комбинат» и Чебоксарский хлопчатобумажный комбинат. Все ткани бельевого назначения и составляют основную долю текстильных тканей потребительского рынка г. Саратова. Также изучались текстильные изделия для новорожденных и детей раннего возраста отечественных производителей, продающихся в магазинах и на рынках г.Саратова.

Определение количества свободного формальдегида в выбранных тканях проводилось по ГОСТу 25617-83 «Ткани и изделия льняные, полульняные, хлопчатобумажные и смешанные. Методы химических испытаний».

Результаты по содержанию формальдегида в исследуемых изделиях были представлены ранее [4]. Для данного эксперименты из установленных концентраций были выбраны те, которые определялись чаще других и те, которые оказались максимальными в выявленном концентрационном ряду. Это концентрации: 24, 27, 30, 33 и 36 мкг/г.

Оценка безопасности исследуемых текстильных изделий осуществлялась с помощью двух биологических моделей: эритроцитов крови и микроводорослей *Chlorella vulgaris Beijer.* Так как уровень миграции формальдегида из тканей и одежды должен оцениваться по гигиеническим нормативам, установленным для веществ, поступающих в организм

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

перорально, то нами проводилась оценка воздействия водных растворов формальдегида с заданными концентрациями на модели живых организмов.

Источником эритроцитов служила кровь лабораторных крыс, разведенная физиологическим раствором в соотношении 1:10 в момент отбора из подъязычной вены. Суспензию центрифугировали в течение 10 мин при 4000 об/мин, осадок отмывали физиологическим раствором 3 раза в тех же условиях. Эритроциты ресуспендировали в физиологическом растворе, создавая оптическую плотность D_{670} = 0,8 - 1,2. В каждой индивидуальной серии опытов использовали кровь одного и того же животного.

Для изучения влияния определенных концентраций формальдегида на эритроциты был выбран метод определения их гемолитической устойчивости по отношению к токсиканту [5]. Для этого приготовленную суспензию клеток в физиологическом растворе инкубировали с токсикантом в концентрациях 24, 27, 30, 33 и 36 мкг/мл при температуре +20 ºС в течение 10 мин. Медленный гемолиз индуцировали путем добавления в пробы раствора додецилсульфата натрия (ДСН) до концентрации 40 мкмоль/л. Кинетику гемолиза регистрировали в течение 120 мин (с момента введения гемолитика, через каждые 30 мин) на спектрофлюориметре «Флюорат-02-Панорама» при длине волны 670 нм, в кювете с оптическим слоем 1 см. Контролем являлась суспензия клеток, выдержанных в тех же условиях без формальдегида. Определяли относительный процент гемолиза и относительную скорость гемолиза.

Для определения влияния исследуемых концентраций формальдегида на микроводоросли *Chlorella vulgaris* использовался метод оценки прироста биомассы с помощью измерения оптической плотности тест-культуры водоросли, выращенной на среде с формальдегидом и без него [6].

Перед измерением культура водоросли *Chlorella vulgaris*, выращенная на 50% среде Тамия в культиваторе КВ - 05, профильтровывалась через 4 слоя марли и разбавлялась до оптической плотности 0,125±0,005 свежей 50 % средой Тамия. Ростовые характеристики культуры водоросли хлорелла определялись в многокюветном культиваторе КВМ – 5.

Измерение оптической плотности культуры тест-объекта проводилось через 22 часа культивирования с помощью фотоэлектроколориметра КФК-3 в кювете толщиной 1 см, при длине волны 670 нм. Эксперимент считается успешным, если величины оптической плотности в контрольных флаконах не ниже 0,120. Для каждой концентрации формальдегида рассчитывалось относительное изменение величины оптической плотности по сравнению с контролем.

Результаты

Как было сказано выше, для оценки воздействия выявленных концентраций формальдегида на эритроциты, был выбран метод определения гемолитической устойчивости. В ходе эксперимента были получены данные, позволяющие построить кинетические кривые гемолиза, и рассчитать относительное значение скорости и процент гемолиза. Результаты представлена на рисунках 1, 2 и в таблице 1.

Таблица 1. Относительный процент гемолиза эритроцитов в присутствии исследуемых концентраций формальдегида

Концентрация формальдегида, мкг/мл	Относительный процент гемолиза
контроль	1 ± 0,1
24	0,92 ± 0,2
27	0,96 ± 0,1
30	0,99 ± 0,2
33	0,91 ± 0,1
36	0,76 ± 0,1

На следующем этапе работы определялась токсичность выявленных концентраций формальдегида (24, 27, 30, 33 и 36 мкг/мл) с помощью микроводорослей *Chlorella vulgaris*, по измерению прироста биомассы тест-культуры в зависимости от среды выращивания. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2. Изменение оптической плотности суспензии клеток Chlorella vulgaris *в зависимости от концентрации формальдегида*

Исследуемые концентрации формальдегида, мкг/мл	Оптическая плотность	Относительное изменение оптической плотности, %
контроль	0,84 ± 0,03	0
24	1,13 ± 0,01	34
27	1,11 ± 0,01	32
30	1,15 ± 0,02	36
33	1,16 ± 0,03	38
36	1,22 ± 0,04	45

Обсуждение

Для оценки безопасности текстильных изделий особый интерес представляет изучение влияния выявленных концентраций формальдегида на живые организмы. Как правило, основными мишенями действия физиологически активных веществ и токсикантов являются клеточные мембраны. Биологические мембраны имеют универсальное значение в функционировании клеток различного типа благодаря наличию в них белков-рецепторов, способности регулировать энергетические процессы в клетке, а также организовывать водное пространство внутри и снаружи клетки [7].

Поскольку природные мембраны – очень сложные системы, исследование их характеристик проводят с помощью экспериментальных моделей, которыми, в частности, являются эритроциты [7]. Эритроциты имеют характерную и типичную для всех эукариотических клеток мембрану. Простота клеточной организации и возможность получения эритроцитов в необходимых количествах делают их привлекательными экспериментальными моделями для изучения воздействия различных факторов на мембраны. Кроме того, существует достаточно много методов оценки структурно-функционального состояния их клеточной мембраны. Одним из таких методов является метод определения гемолитической устойчивости эритроцитов.

Гемолиз – процесс разрушения клеточных мембран эритроцитов. Он происходит в результате воздействия на клетки химических веществ. Устойчивость эритроцитов к гемолитическому воздействию определяется многими факторами, в том числе возрастом клеток и состоянием их клеточной мембраны [8].

Различные виды гемолиза эритроцитов используют для моделирова-ния гемолитического действия биологических агентов (токсинов, бактерий, вирусов), а также для оценки состояния мембран [5,8].

Для наших исследований наибольший интерес представляет гемолиз эритроцитов детергентами, особенно ДСН. В его основе лежит процесс образования пор в мембране, в результате чего происходит коллоидно-осмотический лизис клетки [5]. Подобный процесс имеет место под действием гемолитиков биологического происхождения. Показано, что низкие концентрации ДСН вызывают медленный (десятки минут) полный гемолиз эритроцитов, повышенные (однако домицеллярные) концентрации – быстрый гемолиз, при котором в зависимости от концентрации гемолитика может быстро лизироваться различная часть клеток (от 0 до 100%) [5]. Установлено, что скорости быстрого и медленного гемолиза ДСН обусловлены размером образующихся под действием детергента пор. При медленном гемолизе их диаметр составляет порядка 40 Å, при быстром – поры имеют большие размеры, достаточные для выхода молекул гемоглобина [5].

Кроме гемолиза ДСН вызывает образование бесспектриновых везикул. Везикуляция эритроцитов обусловлена включением детергента в мембрану, она защищает клетки от гипотонического лизиса. Степень везикуляции зависит от содержания ДСН, достигая насыщения при концентрации детергента 60 мкмоль/л. Показано, что везикуляция оказывает различное влияние на скорости быстрого и медленного гемолиза эритроцитов ДСН [5]. Везикуляция происходит значительно быстрее, чем медленный гемолиз и защищает эритроциты от этого процесса, т.е. соединения, уменьшающие степень везикуляции эритроцитов, ускоряют их гемолиз. В условиях быстрого гемолиза конкурирующий процесс везикуляции делает его чувствительным к любому воздействию, в том числе веществ в низких концентрациях [5].

Таким образом, гемолиз эритроцитов детергентом ДСН может быть выбран для исследования воздействий химической и физической природы на клеточные мембраны.

Для того чтобы определить уровень воздействия выявленных концентраций формальдегида на клеточные мембраны нами оценивалась гемолитическую устойчивость эритроцитов в отношении детергента ДСН в присутствии данных концентраций токсиканта. Контролем являлись эритроциты, проинкубированные в среде без формальдегида.

Как видно из графиков рисунка 1, данные концентрации формальдегида не оказывают существенного воздействия на гемолитическую устойчивость эритроцитов. Исключением является концентрация 36 мкг/мл, при которой отмечается небольшое увеличение оптической плотности эритроцитов через 1 час от начала эксперимента.

Отметим, что под влиянием данных концентраций формальдегида изменение гемолитической устойчивости во времени происходит синхронно.

Далее с помощью полученных результатов рассчитывались относительное значение скорости и процент гемолиза эритроцитов.

Как видно из рисунка 2 и таблицы 1, исследуемые концентрации формальдегида не оказывают влияния на гемолиз эритроцитов, за исключением концентрации 36 мкг/мл, которая замедляет гемолиз, что проявляется в виде меньшего процента и скорости гемолиза относительно контроля.

Как было описано выше, ДСН кроме гемолиза может еще вызывать образование везикул. Везикуляция происходит значительно быстрее, чем медленный гемолиз и защищает эритроциты от этого процесса. Следовательно, формальдегид в концентрации 36 мкг/мл увеличивает степень везикуляции эритроцитов, что защищает клетки от гипотонического лизиса.

Далее определялась токсичность выявленных концентраций формальдегида для растительных организмов, в частности, для тест-культуры зеленой протококковой водоросли хлорелла (*Chlorella vulgaris*). Хлорелла легко культивируется в лабораторных условиях. В силу своих физиологических особенностей эта водоросль устойчива к микробному загрязнению и чувствительна к действию различных токсикантов. Кроме того, хлорелла характеризуется устойчивостью морфологических признаков, что облегчает учет дегенерированных форм, возникающих под влиянием токсикантов [9].

Поскольку хлорелла относительно быстро реагирует на изменение условий окружающей среды, ее часто используют как тест-объект для определения уровня воздействия химических веществ на живые организмы.

О степени влияния токсиканта с помощью данного метода можно судить по изменению оптической плотности тест-культуры водоросли за 22 часа от начала биотестирования. Измерение оптической плотности суспензии водоросли позволяет оперативно контролировать изменение численности клеток в контрольном и опытном вариантах эксперимента. Критерием токсичности воды является снижение на 20% (подавление роста) или увеличение на 30% (стимуляция роста)

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

величины оптической плотности культуры водоросли, выращиваемой в течении 22 часов на тестируемой воде по сравнению с ее ростом на контрольной среде, приготовленной на дистиллированной воде. Данный эксперимент позволяет судить о влиянии токсиканта на водоросли только при условии, что величины оптической плотности в контрольных образцах будут не ниже 0,120 [6].

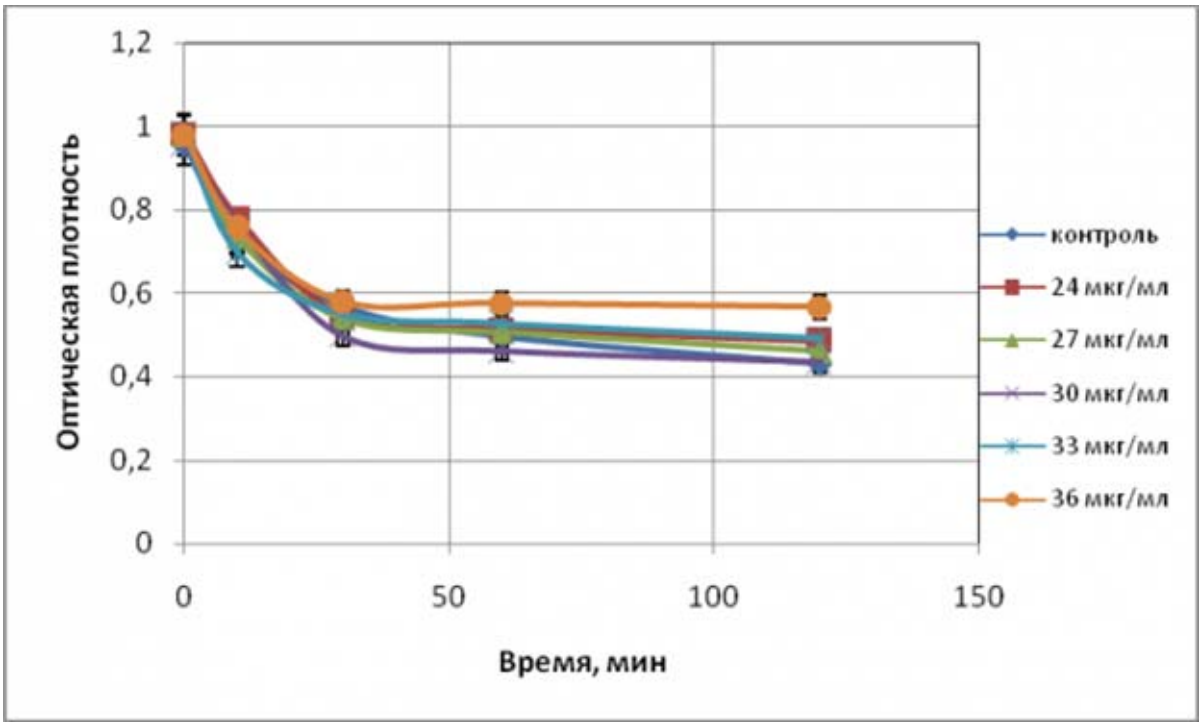


Рис. 1. Кривые гемолиза эритроцитов детергентом додецилсульфатом натрия в присутствии формальдегида в различных концентрациях, мкг/мл (контроль - эритроциты без формальдегида)

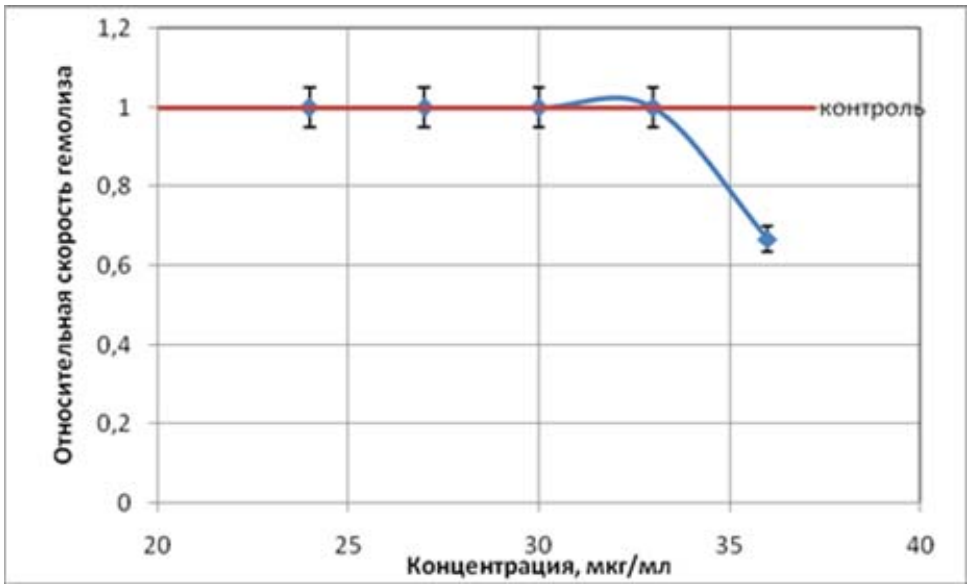


Рис. 2. Зависимость относительной скорости гемолиза эритроцитов додецилсульфатом натрия (40 мкмоль/л) от концентрации формальдегида (контроль – эритроциты без формальдегида)

Анализ полученных результатов показал, что все исследуемые концентрации являются токсичными по отношению к водоросли *Chlorella vulgaris*. Данные концентрации формальдегида оказывают стимулирующее воздействие на ростовые процессы водоросли. Наибольший эффект проявляет концентрация формальдегида 36 мкг/мл. В проведенных экспериментах оптическая плотность водорослей, выращенных в среде с исследуемыми концентрациями формальдегида, оказалась более чем на 30% выше контрольного значения. Согласно используемой методике [6], повышение средней

величины оптической плотности водорослей по сравнению с контролем на 30% и более свидетельствует о токсичности пробы воды.

Кроме того, все исследуемые концентрации формальдегида в несколько сотен раз превышают ПДК формальдегида для рыбохозяйственных водоемов (0,25 мг/л) и ПДК формальдегида в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования (0,05 мг/л). Соответственно, эти концентрации являются токсичными для водных организмов, могут накапливаться в их телах и по пищевым цепочкам передаваться от одного трофического уровня к другому.

Заключение

Проведенные исследования показали, что формальдегид, содержащийся в текстильных изделиях, является безопасным для животного организма. Выявленные концентрации данного токсиканта не оказывают дестабилизирующего действия на мембраны эритроцитов крови крыс. Однако эти же концентрации являются токсичными по отношению к растительному водному организму - водоросли *Chlorella vulgaris*.

Литература

1. Гигиеническая оценка детской одежды, изготовленной с применением текстильно-вспомогательных веществ нового поколения/ Л. М. Текшева [и др.]// Гигиена и Санитария. - 2009. – №2. – С. 77-79.
2. Огородников, С.К. Формальдегид/ С. К. Огородников – Л.: Химия, 1984. – 280 с.
3. Ольшанская, О.М. Органические вещества в льне и льняной продукции/ О.М. Ольшанская, В. А. Грищенкова, А.В. Артемов// Экология и промышленность России. – 2002. - №5 - С. 35 - 38.
4. Михеева, Ю.А. Фотометрическое определение формальдегида в материалах бытового назначения/ Ю.А. Михеева, З.А. Забродина// Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2011. – Т.1, вып.1. – С.34 – 38.
5. Черницкий, Е. А. Гемолиз эритроцитов детергентами/ Е. А. Черницкий, О. А. Сенькович// Биологические мембраны. – 1997. – Т. 14, № 4. – С. 385–393.
6. Методика определения токсичности проб поверхностных пресных, грунтовых, питьевых, сточных вод, водных вытяжек из почвы, осадков сточных вод и отходов по изменению оптической плотности культуры водоросли хлорелла (*Chlorella vulgaris Beijer*) ПНД Ф 14.1:2:3:4.10-04 16.1:2:3:3.7-04. – М., 2004 г. – 26 с.
7. Геннис, Р. Биомембраны. Молекулярная структура и функции/ Р. Геннис – М.: Мир, 1997. – 622 с.
8. Балакирева, С.Ю. Исследование некоторых биофизических свойств клеточной поверхности/ С. Ю. Балакирева - Саратов: Изд-во СГУ, 1985. – 156 с.
9. Маторин, Д.Н. Биологический контроль окружающей среды. Биоиндикация и биотестирование/ Д. Н Маторин. - М.: Изд-во Академия, 2007. - С. 243 – 246.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

ID: 2012-04-27-A-1530 Оригинальная статья

Сафронова Л.А., Юферова Е.В.

Методы биотестирования для определения класса опасности отходов

ФГБОУ ВПО "Саратовский государственный технический университет имени Гагарина Ю.А."

Резюме

Исследованы несколько видов отходов производства, класс опасности которых в Федеральном классификационном каталоге отходов не установлен: гальванические шламы; отход, содержащий нефть и нефтепродукты; шламы от мойки автотранспорта; полипропиленовые мешки загрязненные карбонатом бария. Определен класс опасности отходов с использованием двух методов: расчетное определение класса опасности отхода и экспериментальное, основанное на биотестировании водной вытяжки отходов. Установлены различия в классах опасности исследуемых отходов, определенных по разным методикам. Показано, что методом биотестирования некоторые исследуемые отходы относятся к более высокому классу опасности, предпочтение в установлении класса опасности остается за экспериментальными методами.

Ключевые слова: методы биотестирования, отходы, класс опасности

Одной из основных проблем, имеющей приоритетное социальное, экономическое и экологическое значение, является проблема загрязнения природной среды твердыми отходами производства и потребления. Многие промышленные отходы рассматриваются как ценные продукты, подлежащие материальному рециклингу, то есть переработке с получением материалов пригодных для использования, хотя при этом возникают трудности, так как отходы являются неоднородными, сложными поликомпонентными смесями веществ, обладающими различными физико-химическими свойствами, имеют токсическую, химическую, биологическую, огне - и взрывоопасность. Необходимость перерабатывать, например, полимерные отходы сегодня под сомнение не ставится, однако выбор наиболее оправданного способа переработки зависит от большого числа факторов, учитывающих не только экономическую выгоду, количественные показатели, но и качественные показатели полимерных отходов.

Среди огромного количества полимерных отходов можно выделить полимерные отходы медицинской промышленности, доля которых с каждым годом возрастает в связи с ростом таких изделий как, например, шприцы одноразового использования, одноразовые системы переливания крови, капельницы, катетеры, перчатки и т.д. Не будучи своевременно собранными и переработанными такие изделия могут быть использованы не по назначению и стать причиной распространения инфекционных заболеваний и эпидемий. Особое внимание следует обратить на некондиционные лекарственные препараты и фармацевтические продукты и смеси медпрепаратов с истекшим сроком действия.

В основном люди выбрасывают лекарства с истекшим сроком годности в мусорное ведро или спускают их в канализацию, подвергая, таким образом, опасности общественное здоровье и здоровье окружающей среды. Главная опасность заключается в том, что присутствие антибиотиков в почве и воде может привести к появлению бактерий и вирусов, которые будут устойчивы к большинству применяемых сегодня лекарств. Помимо антибиотиков лекарства содержат множество других химических веществ, в том числе гормонов, способных привести к бесплодию, увеличению числа случаев онкологических заболеваний, развитию неврологических и психологических расстройств. Проблема поисков методов экологически безопасной утилизации некондиционных лекарственных препаратов в настоящее время весьма актуальна. Сложность утилизации лекарственных препаратов обусловлена многообразием их химической структуры. Они представлены соединениями неорганической природы и, в основном, производными почти всех классов органических соединений – от алканов, ароматических углеводородов и их производных до гетероциклов, включительно. Сложность же утилизации лекарственных препаратов в форме линиментов (мази, эмульсии, суспензии) обусловлена не только многообразием химической природы действующих физиологически активных компонентов, но и специфическими физическими и химическими свойствами наполнителей рассматриваемых препаратов.

Первым этапом выбора метода переработки отходов является определение класса опасности отхода. В нашей стране отходы классифицируются по пяти классам опасности. Класс опасности устанавливается с целью определения безопасных способов и условий размещения, перемещения, обезвреживания отходов и от принадлежности к нему зависят затраты на переработку и захоронение.

Определение класса опасности отходов различных производств является важной задачей при составлении паспортов отходов при их инвентаризации.

Класс опасности отходов определялся расчетным методом по «Критериям отнесения опасных отходов к классу опасности для окружающей природной среды» и по СП 2.1.7.1386-03 «Санитарные правила по определению класса опасности токсичных отходов производства и потребления». Метод основан на расчете показателей, характеризующих степень опасности отхода при его воздействии на окружающую среду.

Для подтверждения класса опасности полученного расчетными методами используют экспериментальный метод биотестирования. Метод основан на биотестировании водной вытяжки отходов. Нами использовались следующие методики: методика определения токсичности воды по смертности и изменению плодовитости дафний ПНД Ф Т 14.1:2:3:4.5-2000 (тест – объект Daphnia Magna Straus); методика определения токсичности вод, водных вытяжек из почв, осадков сточных вод и отходов по изменению уровня флуоресценции хлорофилла и изменению численности клеток водорослей ФР.1.39.2001.00284 (тест – объект Scenedesmus quadricauda).

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

В качестве объектов исследования нами были взяты несколько видов отходов производства, класс опасности которых в Федеральном классификационном каталоге отходов не установлен: гальванические шламы; отход, содержащий нефть и нефтепродукты; шламы от мойки автотранспорта; промывные воды гальванического производства. Нами изучались полимерные отходы: полипропиленовые мешки загрязненные карбонатом бария. Химический состав отхода: полипропилен – 89,5 %, полиэтилен – 10%, карбонат бария – 0,5 %. Проведены исследования отходов масляных медицинских препаратов, водорастворимых медицинских препаратов и смеси медпрепаратов в концентрациях от 1 до 0,05%.

В результате проведенных исследований расчетным методом установлено, что гальванические шламы; отход, содержащий нефть и нефтепродукты и промывные воды гальванического производства относятся к 4 классу опасности, а шлам от мойки автотранспорта относится к 5 классу опасности. Расчеты по обеим методикам показали 2 класс опасности отхода полипропиленовые мешки загрязненные карбонатом бария. Для отходов медицинских препаратов расчетный метод определения классов опасности не применялся в связи с проблемой установления химического состава отходов.

Кроме того, классы опасности отходов определены методом биотестирования по смертности дафний Daphnia Magna и по снижению численности клеток зеленых протококковых водорослей Scenedesmus quadricauda. Установлено, что гальванический шлам относится ко 2 классу опасности, а отход содержащий нефть и нефтепродукты и отход промывные воды гальванического производства относятся к 3 классу, шлам от мойки автотранспорта относятся к 4 классу опасности. Биотестированием на дафниях и на микроводорослях установлен 5 класс опасности отхода полипропиленовые мешки загрязненные карбонатом бария.

При определении класса опасности отходов лекарственных препаратов с истекшим сроком годности (некондиционных) методом биотестирования показано, что для отхода масляные медпрепараты: гибель составила от 14 до 30% дафний, ингибирование численности водорослей 35-64%, что, согласно методикам, позволяет отнести отход к 3 классу опасности. Для отхода водорастворимых медпрепаратов: гибель дафний составила 95-100%, ингибирование численности водорослей от 46% до 72%., что позволяет отнести отход к 1 классу опасности. Для отхода смеси медпрепаратов: гибель дафний составила 90-100%, ингибирование численности водорослей 98- 99% - отход относится к 1 классу опасности.

При сравнении полученных результатов определения класса опасности отходов, проведенных разными методами, установлены различия в определенных классах опасности для исследуемых отходов, показано, что методом биотестирования исследуемые отходы относятся к более высокому классу опасности, хотя для отхода полипропиленовые мешки загрязненные карбонатом бария наблюдается обратная картина. Полученные данные по определению класса опасности расчетным и экспериментальным методом не совпадают. Это связано с тем, что расчетный метод индивидуален, так как определение класса опасности происходит по отдельным составляющим его компонентам, а метод биотестирования является комплексным, учитывающим взаимное влияние составляющих отход компонентов. Следовательно, обязательным является подтверждение класса опасности, полученного расчетным путем, с помощью метода биотестирования.

Таким образом, подтверждено, что на степень токсичности отходов влияют факторы, которые не учитываются при расчетном методе определения класса опасности отхода, например, взаимное влияние компонентов отхода друг на друга. Поэтому предпочтение в установлении класса опасности остается за экспериментальными методами и для более достоверного установления класса опасности образующихся отходов необходимо проводить их биотестирование. Поэтому для повышения достоверности токсикологического контроля необходимо создать такие условия для предприятий, когда они сами будут вынуждены повышать точность измерений и проводить мероприятия по уменьшению негативного влияния данного отхода на окружающую среду, выбирая наиболее оптимальные способы переработки отходов.

Определив класс опасности отходов можно рекомендовать наиболее оптимальные и экологически безопасные способы их утилизации – термическое разложение с доступом или без доступа кислорода воздуха, захоронение на полигонах твердых отходов или переработка с помощью новейших современных технологий.

Литература

1.Пузаков А. В., Неумоина А.А., Исаева С.В., Сафронова Л.А. Определение класса опасности медицинских отходов методом биотестирования // Экология: синтез естественнонаучного, технического и гуманитарного знания: мат. Всерос. науч.-практ. конференции, Саратов, 19-22 октября 2010 г. – Саратов: Изд-во Сарат. гос. тех. ун-та, 2010. – С.167-168.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

ID: 2012-04-27-A-1531 Оригинальная статья

Бочкарева Е.А., Беляченко А.А.

Факторы пространственной неоднородности химического состава воды малых рек Саратовской области

Саратовский государственный технический университет имени Гагарина Ю.А.

Резюме

В работе рассматриваются закономерности изменения химического состава воды малых рек Саратовской области. Выявляются различия химического состава воды в верхнем, среднем и нижнем течениях реки; анализируются зависимости состава воды от времени года и характера использования водосборных площадей. В зависимости от особенностей химического состава воды реки района исследования разделяются на несколько групп.

Ключевые слова: малые реки, химический состав воды, пространственная неоднородность, модельный объект

Введение

Малые реки являются начальными звеньями гидрографической сети, формирующими более крупные водотоки. Они наиболее чутко реагируют на прямые (водозабор, сброс) и косвенные (динамические процессы на водосборной площади) антропогенные воздействия. Главная особенность малых рек заключается в их уязвимости при чрезмерном использовании запасов воды и хозяйственном освоении водосборных площадей. Вместе с тем, малые реки выполняют функции регулятора водного режима ландшафтов, поддерживая водный баланс и перераспределяя влагу, определяют гидрологическую и гидрохимическую специфику средних и крупных рек. Состав естественных вод весьма разнообразен, меняется в широких пределах, зависит от климата, времени года, близкого расположения населенных пунктов, сельскохозяйственных угодий. Химическим составом вод и их органолептическими показателями определяется их безопасность для региона и его населения. В связи с этим требуется постоянный контроль химических и органолептических показателей воды.

Влияние малых рек на окружающие территории огромно. Они дренируют местность, определяют смыв почв, содержат запас питьевой воды, используемый жителями многих населенных пунктов. Человек постоянно использует воду для технических и бытовых нужд. Состав естественных вод весьма разнообразен, меняется в широких пределах, зависит от климата и времени года. Химическим составом вод и их органолептическими показателями определяется их безопасность для региона и его населения [1]. Целью работы было выявление факторов пространственной неоднородности химического состава воды малых рек Саратовской области.

Материал и методы

Исследования проводились на территории Хвалынского, Новобурасского, Татищевского, Вольского, Балаковского, Марксовского, Энгельсского, Саратовского и Воскресенского районов Саратовской области в 2010-2011 гг. За период исследования было изучено 50 малых рек: проанализированы органолептические показатели (по 6 параметрам) и химический состав (по 8 параметрам) 149 проб воды [6-9]. Статистическая обработка данных проводилась при помощи стандартных статистических методик [2, 3] с использованием программы Statistica 6.0 и методов многомерной статистики. Предельно допустимые концентрации веществ взяты в соответствии с государственными нормативами [4, 5].

Результаты и их обсуждение

В ходе работы удалось выявить несколько основных факторов, влияющих на химический состав и органолептические параметры воды малых рек. Это геоморфологические характеристики и степень хозяйственной освоенности речной долины, место и время отбора проб.

Кластерный анализ полученных данных позволил выделить 4 группы рек (рисунок 1). Первая группа – левосторонние притоки р. Волга: Большой Иргиз, Малый Караман, Маянга, Вертуба, Лизель. Химические и органолептические показатели (осадок, запах, температура, прозрачность) воды этих рек в среднем одинаковы. Превышение ПДК в 1,5-2,0 раза отмечено только по концентрации аммония. Это связано с расположением вблизи рек населенных пунктов, дорог, полей, сельскохозяйственных ферм и указывает на свежее загрязнение.

Вторая группа – малые реки и их притоки в окрестностях г. Саратова: Курдюм, Елшанка, Ильиновка, Мордова. Достоверные отличия рек этой группы от всех остальных связаны с высокой антропогенной нагрузкой на водосборные площади и значительным загрязнением из-за близости к городу. Превышение ПДК отмечены по всем химическим показателям. Общая жесткость в среднем составляет 100 мг экв/л, что в первую очередь связано с наличием карбонатных осадочных пород, толщу которых прорезает речная долина. По этому показателю вода относится к классу очень жесткой. Окисляемость воды в среднем составляет 3,5 мг/л, это обусловлено содержанием в воде органических веществ и служит индикатором загрязнённости рек сточными водами и начинающейся эвтрофикации водоемов. Концентрация хлоридов составляет 100 мг/л, что указывает на загрязненность речной воды бытовыми сточными водами, однако ПДК по этому параметру не превышен. Органолептические показатели воды рек этой группы также неудовлетворительные: запах составляет в среднем 4-5 баллов (очень сильный, делающий воду совершенно непригодной); в основном запах плесневый или гнилостный. Осадок большой, глинистый или песчаный.

Третья группа – реки, стекающие с западного склона Приволжской возвышенности: Терса, Новояблонка, Елшанка. Реки этой группы достоверно отличаются от остальных по концентрациям аммония (от 50 до 65 мг/л), свободного аммиака (от

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2012.

1400 до 1500 мг/л) и окисляемости (в среднем около 2 мг/л). Все эти превышения можно объяснить близким расположением к г. Хвалынск и средней антропогенной нагрузкой.

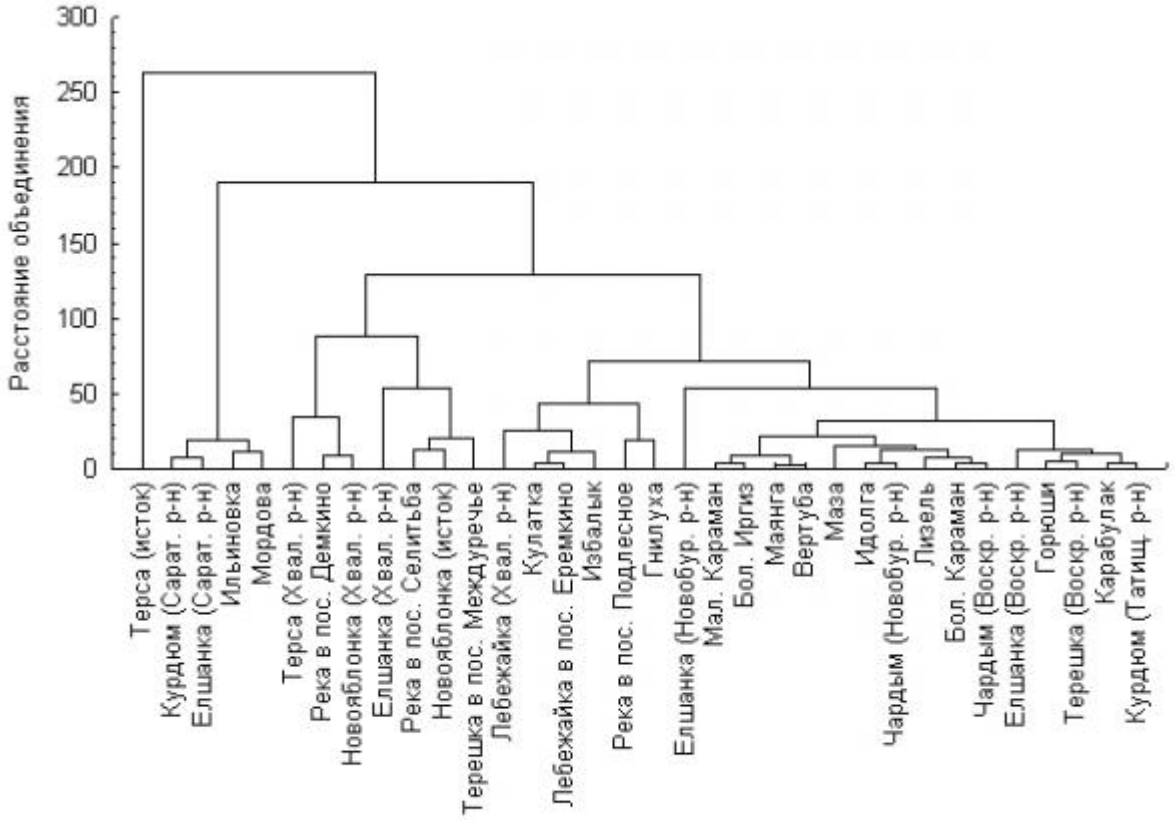


Рис. 1. Кластерная диаграмма сходства химического состава воды малых рек Саратовской области

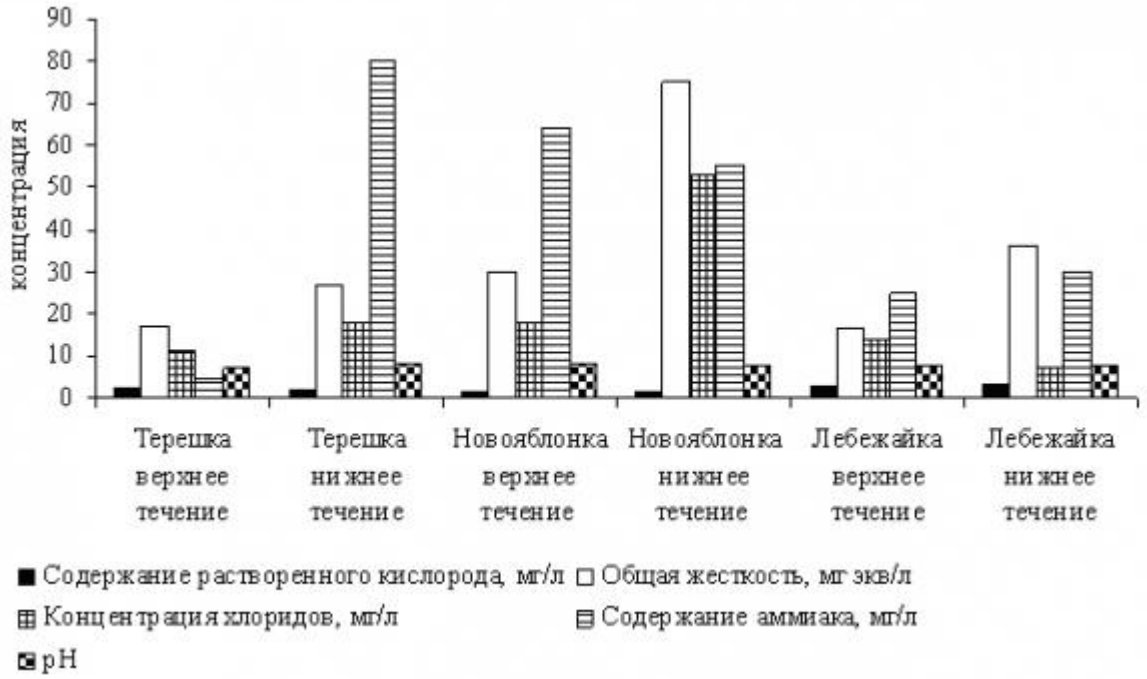


Рис. 2. Зависимость химического состава воды малых рек от места отбора проб

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012

Четвертая группа – правосторонние притоки р. Терешка: Кулатка, Лебежайка, Избалык. У этой группы высоки значения окисляемости (до 3,1 мг/л). Превышение также наблюдается по концентрации аммония и свободного аммиака.

Анализ химического состава рек в верхнем и нижнем течениях позволил выявить следующие закономерности. Химический состав воды рек небольшой протяженности, таких как Лебежайка, практически не изменяется на всем протяжении реки (рисунок 2).

У крупных рек, таких как Терешка и Терса, химический состав сильно изменяется на протяжении всего течения реки от истока к устью. Наблюдается значительное увеличение концентраций ионов аммония, аммиака, хлоридов, нитритов, а так же увеличение общей жесткости и окисляемости воды. У рек со средней протяженностью, например Новояблонка, наблюдаются различия лишь по некоторым химическим показателям, например, по концентрации хлоридов и общей жесткости. При этом различия между химическим составом воды у истоков и устья небольших рек и рек средней протяженности незначительные.

Комплексная оценка степени загрязненности воды проведена при помощи интегрального показателя – индекса загрязненности воды (ИЗВ). Наиболее загрязненными оказываются частично пересыхающие реки (р. Живой ключ) или реки с медленным течением и большой водосборной площадью (р. Маза). При этом величина индекса загрязненности воды связана, прежде всего, с концентрациями аммиака и ионов аммония, так как превышение ПДК по этим показателям оказываются наиболее существенными.

Пробы, отобранные в разное время достоверно отличаются друг от друга по органолептическим и химическим показателям (таблица 1).

Таблица 1. Динамика химического состава воды р. Чардым

Место отбора проб	Время отбора проб	Органолептические показатели				Концентрация ионов, мг/л				Концентрация растворенного кислорода, мг/л	Общая жесткость, мг экв/л	pH
		температура, °С	прозрачность, см	характеристика осадка	запах, баллы	хлориды	свободный аммиак	аммоний	нитриты			
Нижнее течение	зима	4	45	незначительный, песчаный	1	19,7	1,9	300,5	0,13	1,70	30	7,1
	весна	7	38	большой, песчаный	3	35,5	8,2	712,3	0,22	2,10	25,0	7,4
	паводок	9	10	очень большой, глинистый	2	41,2	6,3	621,5	2,8	2,35	23,5	7,3
	лето	23	45	малозаметный, песчаный	3	23,1	5,5	1020,0	0,15	2,10	23,1	7,1
Среднее течение	зима	4	41	незначительный, песчаный	1	15,8	1,1	288,9	0,09	1,30	27,0	7,3
	весна	5	37	малозаметный, песчаный	1	25,4	6,9	478,2	0,15	1,30	19,8	7,4
	паводок	7	9	очень большой, песчаный	2	39,5	8,6	502,3	1,8	1,95	26,4	7,3
	лето	22	38	незначительный, песчаный	2	21,3	2,6	483,4	0,12	2,90	38,0	7,3
Верхнее течение	зима	4	49	незначительный, хлопьевидный	1	17,6	2,1	258,2	0,11	1,80	29,0	7,1
	весна	6	38	малозаметный, хлопьевидный	1	14,2	9,3	365,21	0,15	1,90	33,5	7,0
	паводок	8	18	большой, песчаный	1	36,5	1,8	503,2	0,90	2,02	40,2	7,0
	лето	22	44	малозаметный, песчаный	1	127,8	5,7	1072,0	0,13	2,10	15,6	7,4

Интегральный показатель качества воды значительно меняется в зависимости от времени года и места отбора проб: зимой за счет уменьшения концентраций нитритов, ионов аммония, хлоридов и количества растворенного кислорода ИЗВ относительно невелик (в верхнем течении реки 2,2, в нижнем течении - 4,8), летом за счет увеличения концентраций растворенных веществ ИЗВ увеличивается (в верхнем течении реки 3,4, в нижнем течении - 6,0). В 2010 году ИЗВ оказался наивысшим, что связано, в первую очередь, это связано с неблагоприятными климатическими условиями. В более типичный по погодным условиям лета 2011 г. ИЗВ значительно ниже на всех станциях отбора проб.

Населенные пункты, находящиеся в пределах речных долин, являются важным фактором, определяющим пространственную неоднородность химического состава воды малых рек. На территории населенных пунктов в водотоки постоянно производятся сбросы отходов. Это особенно заметно в период зимних оттепелей, когда талая вода с растворенными в ней веществами стекает по поверхности промерзшей почвы. Для населения это очень актуальная проблема, так как из водотоков производится забор воды для хозяйственных нужд. Кроме этого вблизи многих небольших

населенных пунктов Правобережных районов Саратовской области организованы пруды для разведения рыбы. Зимой изменение химического состава воды может привести к замору рыбы и вызвать существенный экономический ущерб.

Исследования проводились в феврале 2012 года на территории Новобурасского района Саратовской области. Заборы проб воды осуществлялись из р. Чардым и р. Соколка (правого притока реки Чардым). Пробы воды проанализированы по органолептическим показателям и химическому составу. Для оценки влияния населенного пункта, как источника загрязнения поверхностных вод пробы из реки отбирались в начале села (фоновая проба), через каждые 500 м в его административных границах и в 500 м ниже границы села по течению реки.

Во всех пробах воды, взятых в административных границах населенных пунктов, выявлено значительно большее содержание хлоридов (130,0-171,0 мг/л), чем в фоновых пробах, что указывает на загрязненность речной воды бытовыми сточными водами, однако ПДК по этому параметру не превышен. Концентрация нитритов возрастает от первой к предпоследней пробы (на протяжении всего населенного пункта) и составляет 1,5-2,2 мг/л, что свидетельствует о свежем фекальном загрязнении воды. Окисляемость воды в среднем составляет 1,5 мг/дм^3, это обусловлено содержанием в воде органических веществ и служит индикатором загрязнённости рек сточными водами. Общая жесткость воды в пробах увеличивается от 34,0 до 108,0 мг экв/л. Значительное превышение предельно допустимой концентрации по ионам аммония и свободного аммиака говорит о свежем загрязнении и о близком расположении его источника. Вместе с тем, во всех пробах органолептические показатели воды удовлетворительные: запах практически не чувствуется, осадок незначительный, песчаный. В пробах, отобранных ниже села по течению реки, обнаружено значительное снижение концентрации нитритов, хлоридов и общей жесткости воды.

Литература

1. Панькова В.В., Орлова С.М.. Геоэкология урбанизированных территорий. М.: ЦПГ, 1996. 108 с.
2. Мэгарран Э. Биологическое разнообразие и его измерение. М.: Мир, 1991. 183 с.
3. Доспехов Б.А. Методика полевого опыта. М.: Агропромиздат, 1982. 314 с.
4. Беспамятнов Г.П., Кротов Ю.А. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. СПб, 2000. 38 с.
5. ГН 2.1.5.1315-03 Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования.
6. Отто М. Современные методы аналитической химии. М.: Техносфера, 2006.
7. Шпак И.Е., Михайлова А.М. Характеристика и анализ вод: учебное пособие. Саратов: изд-во Сарат. гос. техн. ун-та, 2000. – 80 с.
8. Золотов Ю.А. и др. Основы аналитической химии. М.: Высшая школа, 2002. – 494 с.
9. Умланд Ф. и др. Комплексные соединения в аналитической химии. Теория и практика применения. М.: Мир, 1975.

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012