

гут влиять на состояние жизненно важных систем и органов человека и животных. Установлена экотоксичность комплекса солей тяжелых металлов, присутствующих в питьевой воде г. Грозного; показано угнетающее действие на жизнеспособность, плодовитость и активность питания дафний солей никеля, цинка и лития. Отмечено изменение ряда физиологических показателей организма лабораторных животных при действии комплекса солей тяжелых металлов, содержащихся в питьевой воде г. Грозного до и после водоподготовки; установлены отдаленные эффекты биологического действия солей тяжелых металлов. В ходе работы усовершенствованы методические приемы экотоксикологической оценки качества воды. Впервые рассчитаны экологические риски и ущерб здоровью населения г. Грозного, связанные с употреблением питьевой воды, содержащей специфический комплекс солей тяжелых металлов.

Проведенные исследования показали, что общепринятый комбинированный метод водоподготовки не позволяет эффективно удалять примеси солей тяжелых металлов из питьевой воды разных водозаборов г. Грозного.

Список литературы

1. Атаева А.А. Исследование микроэлементного состава воды источников питьевого водоснабжения г. Грозного / А.А. Атаева, Е.И. Тихомирова // Естественные и технические науки. – 2009. – № 6. – С. 86-91.
2. Ашмарин И.П., Васильев Н.Н., Амбросов В.А. Быстрые методы статистической обработки и планирования экспериментов. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1975. – 77 с.
3. Экспериментальные методы определения токсичности и опасности химических веществ / С.Д. Заугольников, М.М. Кочанов, А.О. Лойт и др. – Л.: Медицина, 1978. – 184 с.
4. Карандашев В.К. Масс-спектрометрия с индуктивно связанной плазмой / В.К. Карандашев, С.В. Кордюков, Б.Г. Карепов // Мир измерения. – 2001. – № 6. – С. 14-20.
5. Методическое руководство по биотестированию воды. – М., 1991. – 48 с.

ИЗУЧЕНИЕ КОРРИГИРУЮЩИХ СВОЙСТВ ПОЛИОКСИДОНИЯ НА МОДЕЛИ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВАНАДИЯ И ХРОМА

Балабекова М.К.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, e-mail: balabekovamarina@mail.ru

Наблюдаемые при действии различных по своей природе болезнетворных факторов изменения со стороны системы крови и механизмы, лежащие в их основе, являются во многом однотипными [1, 2]. В связи с этим поиск и разработка препаратов, снижающих токсичность экотоксикантов на систему крови, является актуальной задачей. Перспективными в этом плане являются препараты, которые стимулируют иммунную систему, усиливают процесс фагоцитоза, повышают количество лимфоцитов в крови и лимфоидных органах [3]. Установлен факт активации

процессов кроветворения некоторыми полисахаридами, особенно эритроидного ростка [4]. Таким образом, представилось целесообразным изучить действие полиоксидония на показатели костномозгового кроветворения и периферической крови в условиях терапии животных с экспериментальным воспалением, протекавшем на фоне двухнедельной затравки ванадатом аммония и бихроматом калия.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 180-220 г, содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены серии экспериментов: 1 серия – контрольные животные; 2 серия – животные с воспалением, вызванным на фоне воздействия ванадата аммония (ВА) и бихромата калия (БК) (ВА+БК+С); 3 серия – животные с воспалением, леченные полиоксидонием на фоне интоксикации ВА и БК (М + Скипидар + ПО). У опытных животных интоксикацию соединениями металлов вызывали путем введения ВА и БК в дозе по 5 мг/кг м.т. перорально через зонд в течение двух недель. По окончании двухнедельной затравки ВА и БК у животных вызывали асептическое воспаление путем подкожного введения 0,3 мл скипидара на вазелиновом масле в межлопаточную область [5], после чего начинали лечение полиоксидонием в дозе 50 мг/кг, растворяя в физиологическом растворе, и вводили подкожно в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные получали равный объем 0,9% раствора NaCl. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом на 1, 7, 14, 30 сутки эксперимента от начала коррекции полиоксидонием. Пунктаты костного мозга животных окрашивали по Романовскому-Гимза. Исследования проводились с соблюдением основных биоэтических правил. Полученные цифровые данные математически обработаны по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований периферической крови опытных крыс с экспериментальным воспалением, вызванным на фоне воздействия ванадия и хрома и лечения полиоксидонием, проводили наряду с цитологическими исследованиями пунктатов костного мозга бедренной кости. Так, через 1 сутки после воздействия скипидара в крови у опытных животных, леченных полиоксидонием, отмечалось достоверное снижение общего количества лейкоцитов на 76,8% за счет уменьшения абсолютного и относительного количества лимфоцитов в 5,4 и 1,2 раза по сравнению с контролем. Лечение в течение недели опытных животных полиоксидонием приводило к более выраженному, по сравнению с предыдущей серией, повышению общего количества лейкоцитов. Так, по сравнению с нелечеными животными общее количество лейкоцитов в этот срок

исследования повышалось на 113,2% и лишь на 16,5% отставало от контроля.

Через 14 суток и до конца эксперимента в крови у опытных животных под влиянием полиоксидония отмечалось нарастание общего количества лейкоцитов по сравнению с контрольными крысами и опытными животными без лечения с развитием нейтрофильного лейкоцитоза с ядерным сдвигом влево, абсолютное количество лимфоцитов вернулось к норме.

Таким образом, под влиянием полиоксидония общее количество лейкоцитов крови опытных крыс с экспериментальным воспалением, начиная с первых суток исследования, по сравнению с данными нелеченных животных заметно повышалось и к двухнедельному сроку достигало максимальных величин благодаря восстановлению абсолютного количества лимфоцитов и развитию нейтрофилии.

Исследования костно-мозгового пунктата, проведенные через 1 сутки после воздействия скипидара у опытных крыс, леченных полиоксидонием, показали уменьшение клеточного состава пунктата костного мозга в основном за счет клеток гранулоцитарно-моноцитарного и эритроидного рядов.

Уже к 7 суткам эксперимента под влиянием полиоксидония отмечалось расширение гранулоцитарного ростка с преобладанием зрелых нейтрофилов. Так, клеточный состав костного мозга в этот срок исследования был представлен за счет гранулоцитарно-моноцитарного ряда. Количество сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов повышалось по сравнению с предыдущим сроком исследования на 64 и 110% соответственно. Увеличение юных предшественников эритропоэза (пронормоцитов и базофильных нормоцитов) на 56 и 119% приводило к повышению общего клеточного состава эритробластического ростка на 17% по сравнению с нелеченными животными.

Через 14 суток после воздействия скипидара в пунктате костного мозга опытных крыс, леченных полиоксидонием, определялась клеточность и полиморфность. Было обнаружено расширение гранулоцитарного и эритроцитарного ростков кроветворения. В клеточном составе пунктата костного мозга преобладали предшественники миелопоэза, а также палочкоядерные нейтрофилы, которые по сравнению с предыдущим сроком исследования повышались на 84%. В моноцитарном ряду кроветворения выявляли более выраженное увеличение моноцитов, которые опережали предшествующие данные на 262%, в то время, как лимфоциты – на 22,7%. Клеточный состав эритробластического ростка кроветворения полностью совпадал с контрольными данными. Через месяц морфологическая картина костного мозга практически ничем не отличалась от контрольных величин.

Таким образом, лечение полиоксидонием опытных крыс с экспериментальным воспалением оказывало существенное влияние на костномозговое кроветворение у опытных крыс. Так, по сравнению с нелеченными животными в клеточном составе этих крыс уже через 7 суток происходило увеличение клеток гранулоцитарного ряда с преобладанием зрелых нейтрофилов. К 14 суткам исследования клеточный состав костного мозга опытных крыс, леченных полиоксидонием, пополнялся за счет увеличения юных и зрелых нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов, а также эритроцитов, которые к этому сроку исследования вернулись к норме.

Список литературы

1. Химиотерапия опухолевых заболеваний / под ред. Н.И. Переводчиковой. – М., 2000. – 392 с.
2. Freifeld A.G., Walsh T.J., Pizzo P.A. Clinical approaches to infections in the compromised host. *Hematology // Basic Principles and Practice*. – 2000. – Vol. 79. – P. 1443–1500.
3. Сычев И.А. Влияние полисахарида донника желтого ВРПК на некоторые свойства иммунной системы животных // *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*. – 2004. – № 3–4. – С. 71–78.
4. Сычев И.А., Порядин Г.В., Смирнов В.М. Действие полисахаридов на систему крови крыс // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2006. – № 5. – С. 530–533.
5. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии // под ред. Н.И. Лосева. – М.: Медицина, 1985. – 140 с.

ОШИБОЧНОСТЬ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ВОЗЗРЕНИЙ. ГЕНОМ. ПРИНЦИПЫ ЕГО ОРГАНИЗАЦИИ И РЕАЛИЗАЦИИ В ХОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Карпов К.К.

Москва, e-mail: 79dez007@post.ru

Рассмотрен вопрос о несостоятельности эволюционных взглядов, навязываемых научному сообществу официальной биологической наукой. Эти взгляды ни на чём не основаны, у них нет абсолютно ни какой экспериментальной, опытной базы, т.к. в природе не зафиксировано ни одного случая эволюционных трансформаций, ни в мире животных, ни в мире растений. Классическая биология и генетика, опирающаяся на фундаментальные законы наследственности Г. Менделя, Харди и Вайнберга, Г. Мёллера отвергнуты. Искажены и извращены все ключевые понятия: естественный отбор, наследственность, изменчивость, приспособляемость, онтогенез. Не существует и ни каких строгих теоретических разработок по возможным механизмам эволюционных трансформаций. Показано, что непреодолимым препятствием для любых перерождений видов, являются, как сами фундаментальные законы генетики, так и разная организация геномов всего живого, в т.ч. и хромосомного состава, да и сам процесс по клеточного строительства особи в ходе считывания генома при онтогенезе.