

При оценке средней длины корней пучка достоверное превышение контрольного значения в К (при $p < 0,05$) отмечали в варианте О4.

Спустя 12 суток культивирования выполняли измерение длины всех корней на луковице. При анализе данного параметра дополнительно проводили ранжирование корней по длине, и в дальнейшем также работали с массивом, который включал результаты по 10 самым длинным корням. При вычислении корреляции между параметрами «длина всех корней на луковице» и «длина 10 самых длинных корней на луковице» было установлено, что коэффициент корреляции равен 0,99, что свидетельствует о тесной корреляционной зависимости.

Таблица 2 – Морфометрические параметры *Allium cepa*, обработанного гидрофильными компонентами куколок дубового шелкопряда

Вариант	О1	О2	О3	О4	О5	О6	К
длина пучка, мм (через 72 ч)	8,25±2,3	9,55±1,6	8,9±1,94	10,95±2,6*	9,65±1,9	9,35±1,3	8,35±2,7
длина всех корней, мм (через 12 дней)	8,17±1,9	7,45±1,5	7,55±1,9	9,67±3,0*	8,33±1,9	7,94±1,6	7,92±1,72
длина 10 самых развитых корней, мм	9,64±2,1	10,37±2,9	9,56±2,3	9,42±3,1	11,99±4,3	11,18±5,43	10,18±2,66

Примечание: * - $p < 0,05$

Заключение. Гидрофильные компоненты куколок дубового шелкопряда в концентрации 0,01мл экстракта /100мл воды оказывают стимулирующее влияние на развитие тест-объекта лука репчатого.

Литература

1. Чиркин, А.А. Антиоксидантная активность куколок китайского дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi* G.-M.) / А.А.Чиркин [и др.] // Ученые записки УО «ВГУ им. П.М. Машерова»: сборник научных статей. - Витебск: Изд-во УО «ВГУ им. П.М. Машерова», 2007. - С. 248-265.
2. Трокоз В.А., Аретинская Т.Б., Трокоз Н.В. Биологически активные продукты из дубового шелкопряда: аспекты использования с лечебно-профилактической целью / Сборник тезисов 2 Всероссийской конференции по вопросам онкологии и анестезиологии мелких домашних животных. - М.: 2006. – С.21-28.
3. Fiskesjo, G. The *Allium* test as a standard in environmental monitoring / G. Fiskesjo // Hereditas. - 1985.- V. 102.- P. 99-102.
4. Evseeva, T.I. Genotoxicity and cytotoxicity assay of water sampled from the underground nuclear explosion site in the north of the Perm region (Russia) / T.I. Evseeva [et al.] // J. Environ. Radioactivity.- 2005.- Vol. 80.- P. 59-74.
5. Rathore, H. S. Prevention of Acetaminophen-Induced Mitodepression with Myrobalan (Fruit of *Terminalia chebula*) in *Allium cepa* Model / H. S. Rathore, P. Choubey // Iranian Journal of Pharmacology and Therapeutics.- 2005.- Vol. 4.- N 2.- P. 100-104.

АНТИОКСИДАНТНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЕМОЛИМФЫ КУКОЛОК ДУБОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

А.А. Чиркин

Нейтрофилы формируют активные кислородные метаболиты (АКМ) в процессе воспаления при активации под действием хемотаксических агентов (бактериальных пептидов, интерлейкина-8, лейкотриенов), при действии адгезионных молекул – лектинов, интегринов, иммуноглобулинов, при адгезии на эндотелий, фибронектин, а также непосредственно в ходе фагоцитоза микроорганизмов и частиц. Для изучения этих процессов используют модели, где в качестве активирующих воздействий обычно применяют синтетический хемотаксический пептид fMLP, частицы латекса, индуцирующие фагоцитарную активность нейтрофилов, и стеклянную подложку в качестве адгезионного субстрата.

Целью сообщения явилось обобщение материалов исследований влияния нативного жидкого содержимого куколок (НЖСК) дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi* G.-M.), нормированного по содержанию свободных аминокислот 15 г/л, на процессы генерации АКМ и секреторную дегрануляцию нейтрофилов крови человека при активации клеток в условиях *in vitro*. Материалы получены в результате совместных исследований сотрудниками кафедр химии ВГУ и биофизики БГУ.

Материалы и методы. *Генерация нейтрофилами АКМ.* Суспензию нейтрофилов ($1 \cdot 10^6$ клеток/мл) помещали в стеклянную кювету, добавляли НЖСК, люминол ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) или люцигенин ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) и исследовали параметры усиленной люминолом (Люм-) или люцигенином (Люц-) хемилюминесценции (ХЛ), обусловленной генерацией нейтрофилами АКМ при активации клеток в процессе адгезии к стеклу. Кинетические зависимости интенсивности ХЛ активированных клеток регистрировали с помощью компьютеризированного измерительного комплекса, включающего биохемилюминометр БХЛ-1 (Белгосуниверситет, РБ) и систему регистрации и обработки сигналов Unichrom («Новые аналитические системы», РБ).

Влияние НЖСК на реакции окисления, катализируемые миелопероксидазой нейтрофилов. Нейтрофилы ($1 \cdot 10^6$ клеток/мл) разрушали добавлением 0,1% раствора Triton X-100. При этом миелопероксидаза (МПО) переходила в среду и становилась доступной для реакций, что позволяло исследовать влияние НЖСК на реакции, катализируемые МПО.

Секреторная дегрануляция азурофильных гранул нейтрофилов. Суспензии нейтрофилов ($1 \cdot 10^6$ клеток/мл) помещали в стеклянные пробирки, добавляли НЖСК, fMLP ($7,5 \cdot 10^{-7}$ моль/л) и инкубировали в течение 60 мин при 37 °С. В полученных образцах внеклеточной жидкости определяли уровень активности МПО, секретированной клетками, по интенсивности ХЛ, индуцированной добавлением люминола ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) и H_2O_2 ($1 \cdot 10^{-5}$ моль/л).

Обработку результатов проводили с использованием параметрической статистики Стьюдента.

Результаты и обсуждение. При добавлении НЖСК дубового шелкопряда происходит снижение выхода АКМ как в случае активации клеток в ходе адгезии, так и при воздействии fMLP и латекса. Ингибирующий эффект НЖСК в отношении генерации клетками АКМ, вызванной действием латекса и fMLP, значительно выше, чем в отношении активации клеток в ходе адгезии на стекло. Выход АКМ, генерируемых при адгезии, снижается на 50% при количестве НЖСК в среде, соответствующем разбавлению в 500 раз. В случае воздействия на нейтрофилы fMLP и латекса снижение выхода АКМ на 50% наблюдается при разбавлении НЖСК более чем в 10^4 раз.

Установлено, что НЖСК дубового шелкопряда не оказывает значительного влияния на интенсивность Люц-ХЛ нейтрофилов при активации клеток в ходе адгезии, действии латекса и fMLP. Разница между Люм-ХЛ и Люц-ХЛ характеризует участие в генерации АКМ миелопероксидазы, поскольку люцигенин, в отличие от люминола, не окисляется МПО, не взаимодействует с ОСГ и другими продуктами МПО. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об ингибирующем влиянии НЖСК на МПО-зависимую генерацию АКМ нейтрофилами.

Изучено влияние НЖСК на окисление люминола пероксидом водорода в присутствии МПО разрушенных нейтрофилов. Как и в случае цельных жизнеспособных нейтрофилов, при действии на фермент МПО разрушенных клеток препарат НЖСК также ингибировал способность МПО катализировать окисление люминола. Ингибирование на 50% наблюдается при добавлении НЖСК в количестве, соответствующем разбавлению более чем в 10^4 раз. Следовательно, компоненты НЖСК могут напрямую влиять на МПО-зависимые реакции.

МПО в покоящихся нейтрофилах локализована в азурофильных лизосомальных гранулах и вовлекается в процессы генерации АКМ только после высвобождения из гранул при активации клеток. МПО, секретированная из нейтрофилов во внеклеточное пространство, может приводить к окислительной модификации белков, липидов и прочих веществ на удалении от клетки, что обуславливает важность процесса секреторной дегрануляции. Установлено, что НЖСК тормозит секрецию МПО во внеклеточную среду и при активации клеток в процессе адгезии, и при действии fMLP. По-видимому, влияние НЖСК на процессы активации кислорода в нейтрофилах не ограничивается прямым взаимодействием НЖСК с МПО и ее продуктами, но и включает супрессивное действие на процессы активации нейтрофилов.

Проведенные исследования показали, что НЖСК в использованных концентрациях не приводит к усилению высвобождения из нейтрофилов лактатдегидрогеназы и, следовательно, не вызывает разрушения нейтрофилов по механизму некроза.

Важные внутриклеточные ферменты, регулирующие процессы сборки НАДФН-оксидазных комплексов, дегрануляции нейтрофилов, а также гибели нейтрофилов по механизму апоптоза являются фосфатидил-инозитол-3-киназа (ФИ-3-К) и 5-липоксигеназа (5-ЛО). Изучена зависимость действия НЖСК на генерацию нейтрофилами АКМ от ингибиторов 5-ЛО и ФИ-3-К. Показано, что ингибирующий эффект НЖСК на генерацию АКМ при действии fMLP слабо зависит от МК-886 и

LY294002. В тоже время ингибирующее действие НЖСК на образование АКМ при активации нейтрофилов в процессе адгезии значительно снижается при блокировании 5-ЛО и ФИ-3-К. Такой результат подтверждает, что действие НЖСК не ограничивается лишь влиянием на активность МПО и включает изменение процессов внутриклеточной сигнализации.

Заключение. НЖСК дубового шелкопряда ингибирует генерацию нейтрофилами АКМ путем подавления МПО-зависимых окислительных реакций и секреции МПО во внеклеточную среду. Этот эффект существенно выше при действии латекса и fMLP, чем при адгезии. Действие НЖСК на нейтрофилы частично зависит от функционирования фосфатидил-инозитол-3-киназы и 5-липоксигеназы и не является результатом некроза клеток.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МИНИМАЛЬНЫХ УРОВНЕЙ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

М.А. Щербакова

Введение: По итогам экологического ранжирования, по степени экологической устойчивости, Витебская область относится к проблемным регионам, так как она характеризуется высоким уровнем антропогенного загрязнения и низким уровнем развития экологической инфраструктуры. Витебская область занимает третье место по объему промышленного потенциала, специализируется топливной, химической, нефтехимической и легкой промышленностями, электроэнергетике [1]. Витебск является крупным промышленным центром. Отмечаемый в последние десятилетия рост распространенности бронхиальной астмы (БА) среди городского населения связывается в значительной мере с загрязнением окружающей среды. Следовательно, актуальным в настоящее время является создание благоприятной окружающей среды и обеспечение экологической безопасности человека, а также дальнейшее изучение механизмов формирования патологии. Изучение взаимосвязи между минимальными концентрациями аэрополлютантов и уровнями возникновения, а также распространения БА представляет научный интерес и имеет важное практическое значение. По данным исследователей, отмечается увеличение частоты обострений бронхиальной астмы не только тогда, когда содержание в атмосферном воздухе окислов азота, диоксидов серы и других химических ингредиентов бронхитогенного действия повышено, но и тогда, когда оно находится на уровне, не превышающем ПДК [2]. Следовательно, особый интерес представляет изучение влияния на возникновение и распространение бронхиальной астмы минимальных уровней загрязнения атмосферного воздуха промышленного города.

Цель исследования: Изучить вклад минимальных уровней загрязнения атмосферного воздуха в возникновение и распространение бронхиальной астмы среди всех возрастных групп крупного промышленного центра, на примере г. Витебска.

Материалы и методы: Осуществлялась экологическая оценка минимальных концентраций веществ, загрязняющих атмосферный воздух г. Витебска, по 4 гигиеническим показателям. Для реализации поставленной задачи проводился статистический эксперимент с привлечением корреляционного анализа с помощью компьютерной программы «STATISTICA 6.0». Исходными для системного анализа явились 8 эпидемиологических показателей состояния дыхательного аппарата (общая и первичная заболеваемость БА в каждой возрастной группе) и 9 различных аэрополлютантов за пятилетний период. Загрязнение воздуха промышленного города изучалось на примере двух санитарно-экологических групп показателей: 1) минимальные уровни загрязнения воздуха, зафиксированные в промышленной зоне г. Витебска с учетом среднемесячных концентраций вредных веществ; 2) минимальные уровни загрязнения атмосферного воздуха г. Витебска с учетом среднемесячных концентраций вредных веществ.

Результаты и их обсуждение: Углубленное изучение взаимоотношений между заболеваемостью горожан астмой во всех возрастных группах и минимальными уровнями загрязнения воздуха, зафиксированными в промышленной зоне, показало, что все полученные парные коэффициенты корреляции имели разнонаправленный характер. Установлены сильные связи между уровнями общей заболеваемости населения БА и минимальными концентрациями фенола ($r=0,58$, $p>0,05$), а также растворимых сульфатов ($r=0,54$, $p>0,05$). На первичную заболеваемость населения астмой более всего влияют минимальные уровни растворимых сульфатов в индустриальной зоне ($r=0,62$, $p>0,05$).

Заметная степень отрицательной корреляции была обнаружена между общей заболеваемостью взрослых БА и минимальными уровнями пыли ($r=-0,57$, $p>0,05$), сернистого газа ($r=-0,52$, $p>0,05$) и оксида углерода ($r=-0,47$, $p>0,05$). На уровни первичной заболеваемости астмой в стар-