



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. АЛЬ-ФАРАБИ
ДГП НИИ ПРОБЛЕМ ЭКОЛОГИИ



ҚАЗАҚСТАН
тауар белгісі



СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
ПО МАТЕРИАЛАМ КРУГЛОГО СТОЛА
«НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ ЭКОЛОГИИ И
ОХРАНЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ»
ПОСВЯЩЕННОГО 20-ЛЕТИЮ НЕЗАВИСИМОСТИ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Алматы, 2012

УДК 502/504
Н34

**Научные достижения в области экологии и охраны окружающей среды:
Сборник научных трудов – Алматы, 2012. – 84 с**

Сборник содержит материалы научных докладов, представленных на
Круглый стол «Научные достижения в области экологии и охраны окружающей
среды», посвященного 20-летию Независимости Республики Казахстан, который
проходил 30.11.2011 г.

В работе Круглого стола приняли участие ученые, преподаватели как
российских, так и зарубежных университетов и научно-исследовательских
учреждений.

Сборник научных трудов будет полезен не только для специалистов в
области экологии и охраны окружающей среды, но и для широкого круга
читателей.

УДК 502/504

Редакционная коллегия: Директор (ИИИЭ) А. М. Айлиманбетов,

Зам.директора (ИИИЭ) Е. А. Духенина;

Ученый секретарь (ИИИЭ) С. Ж. Акчурдыбаева

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Ловинская А.В., Колумбаева С.Ж., Орджоникидзе К.Г., Абилов С.К. ИЗУ- ЧЕНИЕ ОРГАНОСПЕЦИФИЧНОСТИ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕ- ДЫ.....	6
Рубанович А. В. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА К РАДИАЦИИ.....	11
Oliver Dilly DESIGNING SCIENTIFIC PUBLICATIONS AND RESPOND- ING ADEQUATELY DURING THE REVIEW PROCESS.....	17
Юшков А.В., Дьячков В.В. ЯДЕРНО-ФИЗИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛЬФА-ИЗЛУЧЕНИЯ РАДОНА НА КЛЕТКУ И ПРОБЛЕМА ОНКОЗАБОЛЕВАЕМОСТИ	21
Колумбаева С.Ж., Бегимбетова Д.А., Ловинская А.В., Калимагамбетов А.М. НАКОПЛЕНИЕ ФЕНИЛПИРАЗОЛОВ В ОБЪЕКТАХ ОКРУЖАЮ- ЩЕЙ СРЕДЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ	28
Нуртазин С.Т., Веселова П.В., Светлакова Е.А., Салмурзаулы Р., Шимши- ков Б.Е., Байгабысов А. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧВЕННО- РАСТИТЕЛЬНОГО ПОКРОВА ЭКОСИСТЕМ ИЛЕ-БАЛХАШСКОГО РЕГИОНА В РАЙОНЕ СРЕДНЕГО ТЕЧЕНИЯ Р. ИЛЕ.....	38
Нуржанова А.А, Инелова З.А., Жолбаева К.Д., Ермекова М.Ш РАЗРАБО- ТАТЬ МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МОНИТОРИНГА ЭКОЛОГИ- ЧЕСКИ ОПАСНЫХ ОЧАГОВ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ И РЕКОМЕНДАЦИИ ЭФФЕКТИВНЫХ СПОСОБОВ ФИТОРЕМЕ- ДИАЦИИ	44
Шигаева М.Х., Мукашева Т.Д., Карпенко Т.А., Гончарова А.В., Сылдыкбе- кова Р.К., Цуркан Я., Бержанова Р.Ж., Игнатова Л.В., Каргаева М.Т. ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА И БИО- РЕМЕДИЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМОВ АКТИВНОГО ИЛА И ПОЧВ ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ЭФФЕКТИВНЫХ СИСТЕМ ОЧИ- СТКИ СТОЧНЫХ ВОД И НАРУШЕННЫХ ЭКОСИСТЕМ	56

ИЗУЧЕНИЕ ОРГАНСПЕЦИФИЧНОСТИ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

А.В. Ловинская¹, С.Ж. Колумбаева¹, К.Г. Орджоникидзе², С.К. Абилов^{2,3}

¹Казахский Национальный университет им. аль-Фараби, г. Алматы

²Учреждение Российской академии наук Институт общей генетики

им. Н.И. Вавилова РАН, Москва. ³Московский государственный университет, Москва.

Генотоксичность является одним важных прогностических признаков канцерогенной активности химических соединений. При том важное значение для прогноза канцерогенных свойств имеют результаты изучения генотоксичности химических веществ в различных органах млекопитающих. Это связано с тем, что активация или детоксикация поступивших в организм млекопитающего химического соединения в разных органах происходит по разному. Поэтому конечный биологически эффект изучаемого соединения в органах зависит от соотношения активностей ферментов 1-й и 2-й фазы биотрансформации и, соответственно, от спектра и характера образуемых метаболитов [1]. В настоящей работе для изучения органоспецифичности ДНК-повреждающего действия на мышей пестицида Фипронил и двух лекарственных средств: антибактериального препарата диоксилина и противоопухолевого цитостатика циклофосфамида использовали метод щелочного геля – электрофореза (метод комет), позволяющего учитывать разрывы и другие типы повреждений ДНК, реализующиеся в разрывы в щелочных условиях [2,3].

Материалы и методы исследования

Эксперимент проводили на самцах мышей линии BALB/c в возрасте 3-4 месяцев средней массой 25г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. В каждой контрольной и опытной группах было по 5 мышей. Фипронил мышам вводили внутривенно в дозах 1/3LD50 (30,8 мг/кг) и 1/5LD50 (19,2 мг/кг). Через 6 и 24 ч после введения фипронила животных умерщвляли и для исследования использовали печень, легкие и селезенку.

Циклофосфамид в дозе 50 мг/кг (приготовлен ex tempore), диоксидин в дозе 200 мг/кг (аптечный раствор для инъекций). Животных умерщвляли через 5 часов после инъекции. Для исследования использовали следующие органы: печень, легкие, селезенка, мозг.

Степень повреждения ДНК клеток этих органов изучали в соответствии с рекомендациями [3]. Клетки иммобилизировали в 0,5% желтой (37°C) легкоплавкой агарозе (для мозга – в 2%). Полученную взвесь клеток наносили на подготовленный слайд (1% нормоплавкая агароза на воде), затем клетки лизировали в течение 1 час при 4°C (2,5 mM NaCl, 100 mM Na2EDTA, 10 mM Tris, с добавлением непосредственно в день эксперимента 10% DMSO и 1% Triton-x100 (в % от конечного объема), pH10). Слайды, содержащие лизат клеток, помещали в щелочной буфер (1 mM Na2EDTA, 300 mM NaOH, pH13) на 20 минут для раскручивания спирали ДНК и реализации щелочлабильных сайтов в односторонние разрывы. После этого последовательно проводили: электрофорез (0,7 В/см, 200мА, 10 мин.), нейтрализацию слайдов в нейтрализующем буфере (Tris, pH 7,5), высушивание их при комнатной температуре и окраска акридинным оранжевым. Далее слайды изучали с помощью флуоресцентного микроскопа Zeiss и подсчитывали содержание ДНК в хвосте комет (в %) с помощью программы Comet score. Показатель «% ДНК в хвосте кометы» отражает количество низкомолекулярной ДНК в виде односторонних фрагментов, образовавшихся в результате разрывов и реализации щелочлабильных участков ДНК, и мигрировавших в сторону анода при электрофорезе.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Win Stat - приложения для Excel.

Результаты и обсуждение

Фипронил вызывал повреждение ДНК во всех исследованных органах. Из рисунка 1 видно, что при различных дозах и разных сроках воздействия фипронила увеличивается количество процентного содержания ДНК в хвосте «кометы» во всех исследуемых органах.

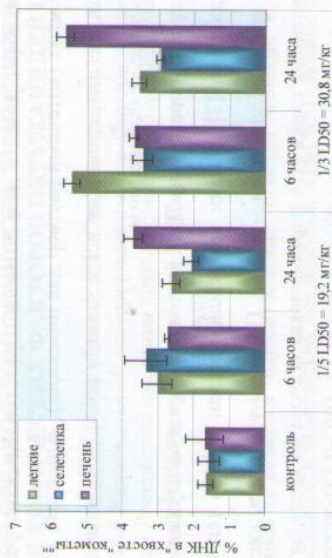


Рисунок 1 – ДНК-повреждающая активность фипронила в клетках висцеральных органов мышей при различных дозах и времени воздействия.

С увеличением как дозы, так и времени воздействия пестицида увеличиваются разрывы ДНК клеток всех изучаемых органов в 1,3-3,3 раза. При этом в клетках легких и селезенки разрывы ДНК происходят в первые шесть часов воздействия, и к 24 часам они снижаются.

В клетках печени, наоборот, процент нарушения ДНК зависит от времени воздействия. При введении 30,8 мг/кг фипронила процент ДНК в «хвосте кометы» клеток печени составил $3,70 \pm 0,13$ и $5,63 \pm 0,24$ при 6- и 24-часовом воздействии, соответственно. При введении 19,2 мг/кг ксенобиотика – $2,74 \pm 0,06$ и $3,71 \pm 0,27$ при 6- и 24-часовом воздействии, соответственно. При этом в контроле содержание ДНК в «хвосте кометы» клеток печени составляло $1,69 \pm 0,52$.

Полученные результаты подтверждают ранее полученные сведения о том, что фипронил в клетках печени подвергается биотрансформации с образованием фибронил-сульфона, обладающий более выраженным гепатотоксическим эффектом.

Диоксидин как антибактериальное средство широко используется в клинической практике для лечения гнойных инфекций [4]. Он обладает мутагенной активностью и индуцирует мутации в клетках бактерий, хромосомные аберрации и микроядра в клетках костного мозга мышей, а также доминантные ле-

тальные мутации в половых клетках самцов мышей [5]. Циклофосфан является противоопухолевым препаратом. Его цитотоксичность и мутагенная активность обусловлены образованием в организме метаболитов алкилирующих метаболитов обладающих высокой реакционной способностью [6,7]. Результаты изучения органоспецифичности генотоксического действия диоксидина и циклофосфида приведены на рисунке 2.

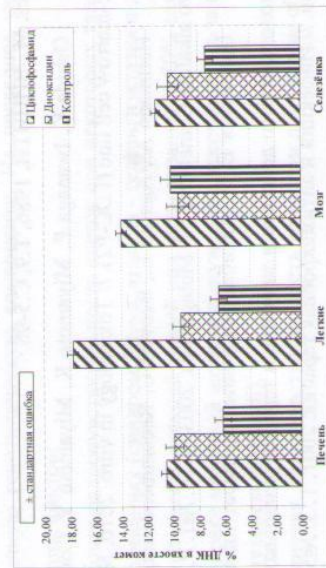


Рисунок 2 - ДНК-повреждающая активность циклофосфида и диоксидина в клетках различных органов мышей.

Видно, что диоксидин не вызвал повреждений в клетках мозга и проявил одинаковую ДНК-повреждающую активность в клетках всех других органов: печени, легких и селезенки (9,87%, 9,37% и 10,29% ДНК в хвосте кометы соответственно против 6,13%, 6,40% и 7,38% в контроле). Циклофосфан проявил более высокий уровень ДНК-повреждающего действия, чем диоксидин, и был активен во всех органах, включая мозг.

Способность циклофосфана вызывать повреждение ДНК в клетках головного мозга метаболитами нами показана впервые. По-видимому, активные метаболиты циклофосфана легко проходят через гематоэнцефалический барьер.

Таким образом, нами впервые показана ДНК-повреждающая активность пестицида фипронила индуцировать повреждение ДНК в различных органах

мышей и полученные данные могут иметь прогностическое значение в отношении его канцерогенности, особенно в печени млекопитающих. Диоксидин при бесконтрольном применении в качестве антибактериального средства также может представлять определенный канцерогенный риск.

Список использованных источников

1. Абилов С.К. Метаболическая активация мутагенов. // Химический мутагенез. М., ВИНТИ, 1986, Т.9, С.5-96.
2. Oshida K, Iwanaga E, Miyamoto K, Miyamoto Y. Comet assay in mouse bone-marrow cell line (FDC-P2). // Toxicology in vitro. 2010. №3. P.1039-1044.
3. Hartmann A., Agurell E., Beever C. Recommendations for conducting the in vivo alkaline Comet assay. // Mutagenesis. 2003. V.18. №1. P. 45-51.
4. Падейская Е. Н. Антибактериальный препарат диоксидин: особенности биологического действия и значение в терапии различных форм гнойной инфекции. // Инфекции и антимикробная терапия. 2001. Т. 3. №5. С. 150-155.
5. Фонштейн Л.М., Ревазова Ю.А., Золотарева Г.Н. и др. Изучение мутагенной активности диоксида. // Генетика. 1985. №5. С.11-19.
6. Della Morte R, Belisario M. A, Farina C et.al.. In vivo studies on the transformation of cyclophosphamide to mutagenic metabolites // Boll. Soc. Ital. Bio. Sper. 1982. V.58. № 16. P. 1061-1067.
7. Anderson D, Bishop J.B, Garner R.C.et.al.. Cyclophosphamide: review of its mutagenicity for an assessment of potential germ cell risks. // Mutation. Res. 1995. V.330. №1-2. P.115-181.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА К РАДИАЦИИ

Рубанович А. В.

Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН (г. Москва)

Популяционная изменчивость радиочувствительности велика (до 200%) и имеет существенную генотипическую компоненту. На последнее указывают следующие группы фактов:

1. Высокая радиочувствительность клеток при некоторых тяжелых генетических заболеваниях (синдром Дауна, атаксия - телеангиэктазия и др.).
2. Изменчивость реакций тканей при радиотерапии (в 20% случаев радиотерапию при раке молочной железы вынужденно прерывают из-за сильного поражения неопухолевых тканей).
3. Различная радиочувствительность хромосом при остром облучении *in vitro* у носителей различных генотипов.

Поиск широко распространенных генотипов, маркирующих чувствительность или устойчивость к воздействию ионизирующих излучений, важен с практической точки зрения. В случае успешного обнаружения таких маркеров мы сможем существенно продвигнуться в решении следующих задач:

1. Профессиональный отбор на основе индивидуального генотипирования (например, в атомной промышленности и космонавтике).
2. Индивидуализация радио- и химиотерапии.
3. Выборочная диспансеризация лиц, облученных в результате профессиональной деятельности или проживающих в радиационно-загрязненных районах.

В настоящей работе представлены результаты исследований по генетике радиочувствительности человека, проведенные в лаборатории экологической генетики Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН (Москва). Речь идет о поисках широко распространенных аллельных вариантов, ассоциированных с