



ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ
БІЛІМ ЖӘНЕ ҒЫЛЫМ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE
OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN



Л. Н. ГУМИЛЕВ АТЫНДАҒЫ
ЕУРАЗИЯ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ
ЕВРАЗИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Л. Н. ГУМИЛЕВА
GUMILYOV EURASIAN
NATIONAL UNIVERSITY



Студенттер мен жас ғалымдардың
«Ғылым және білім - 2015»
атты X Халықаралық ғылыми конференциясының
БАЯНДАМАЛАР ЖИНАҒЫ

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
X Международной научной конференции
студентов и молодых ученых
«Наука и образование - 2015»

PROCEEDINGS
of the X International Scientific Conference
for students and young scholars
«Science and education - 2015»

УДК 001:37.0
ББК72+74.04
Ғ 96

Ғ96

«Ғылым және білім – 2015» атты студенттер мен жас ғалымдардың X Халық. ғыл. конф. = X Межд. науч. конф. студентов и молодых ученых «Наука и образование - 2015» = The X International Scientific Conference for students and young scholars «Science and education - 2015». – Астана: <http://www.eni.kz/ru/nauka/nauka-i-obrazovanie-2015/>, 2015. – 7419 стр. қазақша, орысша, ағылшынша.

ISBN 978-9965-31-695-1

Жинаққа студенттердің, магистранттардың, докторанттардың және жас ғалымдардың жаратылыстану-техникалық және гуманитарлық ғылымдардың өзекті мәселелері бойынша баяндамалары енгізілген.

The proceedings are the papers of students, undergraduates, doctoral students and young researchers on topical issues of natural and technical sciences and humanities.

В сборник вошли доклады студентов, магистрантов, докторантов и молодых ученых по актуальным вопросам естественно-технических и гуманитарных наук.

УДК 001:37.0
ББК 72+74.04

ISBN 978-9965-31-695-1

©Л.Н. Гумилев атындағы Еуразия
ұлттық университеті, 2015

8. Page WK , Duffy CJ . M ST neuronal responses t o heading di-rection during pursuit eye movement s. J Neurophysiol. 1999 ,81(2) : 596.
9. Pet it L , Haxby JV . Functional anatomy of pursuit eye move-men ts i n humans as revealed by fM RI. J N europhysi-ol. 1999 , 82(1) : 463.
10. Kennet h JC , Barry T . Eye movement basis for the clinician ,M osby , N ew york , 1994 : 60 ~ 96.
11. Schalen L. Q uanti fication of t racking eye movement s in nor-mal subjects. A cta O tolarygol St ockh. 1980 , 90(5 - 6) : 404.
12. Carl JR, Gellman RS . Human smooth pursuit: stimulus - de-pendent responses. J Neurphysio1 , 1987 , 57(5) : 1446.

УДК 547.234

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО ГИДРАЗИНА – ФЕНИЛГИДРАЗИНА – НА ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

Задағали Айжан ЭГ-41

Бейсенова Райхан Рымбаевна к.б.н., доцент
Евразийский Национальный Университет им. Л.Н. Гумилева
факультет естественных наук

Введение

Гидразин и его производные широко используются в промышленности, в сельском хозяйстве и в медицине. В последние десятилетия особое внимание общественности уделяется ракетному топливу, как опасному загрязнителю окружающей среды, в состав которого входит высокотоксичное соединение 1,1-диметилгидразин(1,1-ДМГ). Для Казахстана, на территории которого располагается космодром «Байконур», проблема загрязнения окружающей среды ракетным топливом и его компонентами приобретает особую **актуальность**. Результаты российских и казахстанских комплексных экспедиционных работ, проводимых в местах падения остаточных частей космических ракет, показали наличие 1,1-ДМГ и продуктов его окисления в почве, воде и растениях в концентрациях, превышающих предельно допустимые. Рядом авторов показано, что в результате разлива и рассеивания таких компонентов ракетного топлива на обширных территориях вокруг полигонов выгорает растительность, гибнут животные, ухудшается состояние здоровья населения. Очень часто уцелевшие при падении фрагменты отделяющихся частей ракет с остатками топлива используются местным населением в личных хозяйствах, что также представляет значительную угрозу для их здоровья. [1] Однако, многие вопросы их действия в этом плане остаются открытыми и по настоящее время.

Гидразин и его производные чрезвычайно токсичны для животных и человека.

При острых отравлениях на первый план выступают симптомы поражения ЦНС (судорожный эффект) и в меньшей степени – печени, при этом страдают центральная нервная, сердечно-сосудистая, выделительная, кроветворная системы. Производные гидразина опасны при любом пути поступления в организм, обладают способностью вызывать отдаленные и специфические эффекты, в частности индуцировать у животных опухоли различных органов и

тканей. Токсичность отдельных соединений этого ряда является различной, в значительной степени она зависит от вида животного, в то же время внутри одного вида токсичность практически не зависит от пути введения, что отражает быструю всасываемость гидразина и его производных из мест аппликации [2,3].

В связи с возникшими ситуациями имеет важное значение изучение влияния производных гидразина на организм.

Цель исследования - изучить влияние производного гидразина – *фенилгидразина* - при острой и хронической интоксикации на цитогенетические показатели крови, при этом определить обладает ли фенилгидразин мутагенностью. Также мы изучали детоксикационные свойства препарата «Салсоколлин» на фоне действия фенилгидразина.

Методы исследования - определение генотоксичности веществ путем подсчета микроядер методом Паппенгейма.

Экологическая характеристика фенилгидразина

Фенилгидразин $C_6H_5NHNH_2$, молекулярная масса 108,2. Желтая жидкость, температура плавления $19,8^{\circ}C$, температура кипения $243^{\circ}C$, $115^{\circ}C$. Растворим в этаноле, диэтиловом эфире, бензоле, растворах минеральных кислот, воде (в 100 г – 12,6 г при $20^{\circ}C$ и 23 г при $50^{\circ}C$). Слабое основание 8,8.

Фенилгидразин при нагревании выше $300^{\circ}C$ разлагается с образованием бензола, анилина и выделением N_2 и NH_3 . Легко окисляется на воздухе. С соединениями, содержащими карбонильную группу, образует фенилгидразоны – малорастворимые кристаллы, используются для идентификации альдегидов и кетонов, а также в синтезе индола.

С дикарбонильными соединениями при нагревании фенилгидразин образует труднорастворимые кристаллы – озазлы, что применяют для выделения и идентификации сахаров. Фенилгидразин мягкий восстанавливающий агент азо- и нитросоединений.

Фенилгидразин – исходный продукт в производстве азокрасителей, лекарственных препаратов (напр., антипирина, амидопирина).

Фенилгидразин – сильный яд, вызывающий распад эритроцитов и лейкоцитов крови, а также превращение гемоглобина в метгемоглобин. ЛД₅₀ 175 мг/кг (мышь, перорально). При попадании на кожу вызывает экзему; ПДК в воздухе рабочей зоны 22 мг/м^3 [4].

Список ядов, повреждающих систему крови, достаточно велик. К их числу относят соединения, вызывающие изменения гемопоэза, нарушения синтеза порфирина и гема, изменения свойств гемоглобина и гемолиз. Изменения крови условно делят на специфические нарушения и общие гематологические реакции. Последние в условиях эксперимента наблюдаются значительно чаще. Неспецифические изменения периферической крови при действии многих вредных веществ заключаются в основном в изменениях общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Изменения красных кровяных телец крови отмечаются несколько реже, и характеризуется, как правило, уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина. В этой связи при исследовании морфологического состава периферической крови рекомендуется определять количество лейкоцитов и эритроцитов, содержание гемоглобина и его концентрацию в эритроците, лейкограмму. О насыщении эритроцитов гемоглобином судят по среднему содержанию гемоглобина в эритроците [5].

В опытах проводимых на животных показано, что как сам гидразин, так и его производные являются сильными метгемоглобинообразователями. Наиболее сильное действие на кровь оказывают фенилгидразин и ацетилфенилгидразин, которые вызывают деструкцию эритроцитов, изменение кровяных пигментов и метгемоглобинемию [5]. Эти вещества не только вызывают нарушение крови, но и действуют как общеклеточные яды. При этом, вызывая истощение организма, причем степень его далеко не всегда соответствует нарушениям со стороны крови. Лизис зрелых эритроцитов характерен для действия фенилгидразина и слабо проявляется у самого гидразина. Применение больших доз или длительное введение меньших количеств позволяет отметить гемолитическое действие и у других производных гидразина. Длительное лечение туберкулостатиками изоникотинового ряда приводит к возникновению сидеро-ахрестической анемии, так как производные гидразина образуют комплексные соединения с пиридоксином, а недостаточность последнего препятствует включению ионов железа в гемоглобин. Гидразингидрат [5] вызывает серьезные нарушения кроветворной системы, причем особое внимание обращает на себя скопление молодых форм эритроцитов и особенно эозинофилов в костном мозге. Даже малые дозы сернокислого гидразина, при длительном применении, вызывали у крыс

накопление гемосидерина в селезенке и постепенное падение веса животных. При отравлении фенилгидразином в эритроцитах появляется гемоглобиновая зернистость - тельца Гейнца. Факт удаления эритроцитов, содержащих тельца Гейнца, селезенкой подтверждается экспериментально.

Исследуя влияние фенилгидразина на кровь лабораторных животных, А. А. Высоцкий показал, что та же доза, которая вначале вызывает уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, рано или поздно становится недействительной, и после длительного применения той же дозы количество эритроцитов или дальше не уменьшается или, напротив, увеличивается.

Ранним признаком отравления фенилгидразином является резкое увеличение числа лейкоцитов, которое вначале возрастает, а затем падает. Изменения со стороны крови, вызываемые фенилгидразином, настолько постоянны, что это свойство позволило использовать его для получения анемии у животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты проводились на 60 белых беспородных крысах массой 250-300 гр. Экспериментальные животные были разделены на 5 групп. Первая группа (n=20) получала воду в объеме 1мл. Вторую группу (n=10) составляли животные, которым внутрижелудочно вводили 188 мг/кг фенилгидразина однократно при острой интоксикации. Третью группу (n=10) составляли животные, которым внутрижелудочно вводили 18,8 мг/кг фенилгидразина в течение 3-х месяцев при хронической интоксикации, четвертую группу (n=10) составляли животные, которым внутрижелудочно вводили препарат «Салсоколлин» в дозе 50 мг/кг и 188 мг/кг фенилгидразина однократно при острой интоксикации. Пятую группу (n=10) составляли животные, которым внутрижелудочно вводили 18,8 мг/кг в течение 3-х месяцев, и в течение последнего месяца затравки было введено препарат «Салсоколлин» в дозе 50 мг/кг ежедневно.

Для цитологических и цитогенетических исследований крови осуществляли забор крови из сонной артерии.

Определение генотоксичности веществ путем подсчета микроядер методом Паппенгейма

Микроядерный тест проводили методом Май-Грюнвальда в модификации Паппенгейма. При применении этой методики микроядра имеют красновато-фиолетовую окраску, нормохромные эритроциты—розовую, а полихроматофильные—синюю. Сущность метода такова:

а) свежие высушенные на воздухе мазки покрывают на 3 мин для фиксации слоем раствора Май—Грюнвальда (20—30 капель);

б) добавляют такое же количество дистиллированной воды, 1 мин;

в) сливают, но не смывают разбавленный раствор, добавляют разведенный раствор Гимзе (10 капель на 10 мл дистиллированной воды) и окрашивают 15— 20 мин, далее споласкивают и высушивают анализируемый препарат. При этой окраске микроядра отчетливо видны и легко дифференцируются [6].

Уровень микроядер в эритроцитах подсчитывают в промилле. У крыс обычно просматривают 2—3 тыс , а у человека — 20—30 тыс эритроцитов.

Результаты микроядерного тестирования при интоксикации производными гидразина и на фоне коррекции препаратом «Салсоколлин»

Важным цитогенетическим параметром оценки действия загрязнителей среды является изучение частот микроядер в клетках. Микроядра возникают в неблагоприятных

условиях при нарушении процессов деления клетки из ацентрических фрагментов или отстающих хромосом.

Микроядра могут быть результатом как структурных, так и численных хромосомных aberrаций. Используются в качестве индикатора этих нарушений, возникающих под воздействием антропогенных загрязнителей [7].

Микроядерный тест является менее трудоемким и дешевым методом определения мутагенности токсических веществ, и для него наиболее часто используются эритроциты крови или костного мозга, поскольку это, наиболее доступная ткань и, кроме того, исходя из предыстории вопроса, в гематологии были впервые обнаружены тельца Жолли, называемые в настоящее время микроядрами.

Гидразин быстро разлагается в воздушной среде в результате реакций с озоном, гидроксильными радикалами и диоксидом азота. В случае попадания гидразина в загрязненную воздушную среду время его существования, согласно оценкам, составляет несколько минут. В чистом воздухе время жизни гидразина может составить приблизительно 1 ч. В почве водный гидразин при аэробных условиях адсорбируется и подвергается разложению на поверхности глиноземов. Скорость деградации гидразина в водной среде во многом зависит от таких факторов, как pH, содержание кислорода, щелочность, жесткость, а также от присутствия органического материала и ионов металлов. Он подвергается биodeградации микроорганизмами, присутствующими в активном иле. Однако в концентрациях, превышающих 1 мг/л, гидразин оказывает токсическое действие и на эти микроорганизмы. Гидразин способен вызывать нарушения ДНК и репарации *in vitro*. Он также индуцировал генные мутации и хромосомные aberrации у различных тест-организмов, включая растения, фаги, бактерии, грибы, дрозофилу, а также в клетках млекопитающих *in vitro* [8].

Гидразин и многочисленные его производные способны оказывать влияние на кровь при введении их в организм животных и человека. В опытах на животных показано, что наиболее сильное действие на кровь оказывают фенилгидразин, которые вызывают деструкцию эритроцитов, изменение кровяных пигментов и метгемоглобинемию. Эти вещества не только вызывают нарушение крови, но и действуют как общеклеточные яды, вызывая истощение организма, причем степень его далеко не всегда соответствует нарушениям со стороны крови. Лизис зрелых эритроцитов характерен для действия фенилгидразина и слабо проявляется у самого гидразина. Длительное лечение туберкулезными изоникотиновыми препаратами приводит к возникновению сидеро-ахрестической анемии, так как производные гидразина образуют комплексные соединения с пиридоксином, а недостаточность последнего препятствует включению ионов железа в гемоглобин. Гемолитическое действие фенилгидразина не прямое. Сам по себе он не вызывает гемолиза, а лишь способствует переходу гемоглобина в метгемоглобин, а эритроциты, содержащие метгемоглобин, легче разрушаются в селезенке. Даже малые дозы сернокислого гидразина, при длительном применении, вызывали у крыс накопление гемосидерина в селезенке и постепенное падение веса животных. Одновременно под влиянием фенилгидразина снижается минимальная и повышается максимальная резистентность эритроцитов. При отравлении фенилгидразином в эритроцитах появляется гемоглобиновая зернистость—тельца Гейнца. Факт удаления эритроцитов, содержащих тельца Гейнца, селезенкой подтверждается экспериментально. Так, удаление тельца Гейнца у спленектомизированных крыс шло в два раза медленнее, чем у интактных [7].

По результатам экспериментов некоторых авторов данные микроядерных тестов на яйцах курицы с использованием нитрозодиметиламина показали генотоксичность нитрозодиметиламина [9].

При острой интоксикации гидразинами наблюдалось повышение количества микроядер в эритроцитах периферической крови во второй группе на 44% (Рисунок 6). При

введении препарата «Салсоколлин»(4 группа) число микроядер приблизились к контрольным данным.

В результате цитогенетического исследования крыс установлено, что частота встречаемости микроядерных фрагментов в эритроцитах периферической крови при хронической интоксикации гидразидами в третьей группе на 30% выше, чем в контроле. При введении препарата «Салсоколлин» (5 группа) число микроядер стало меньше, чем в затравленных гидразидами группах животных.

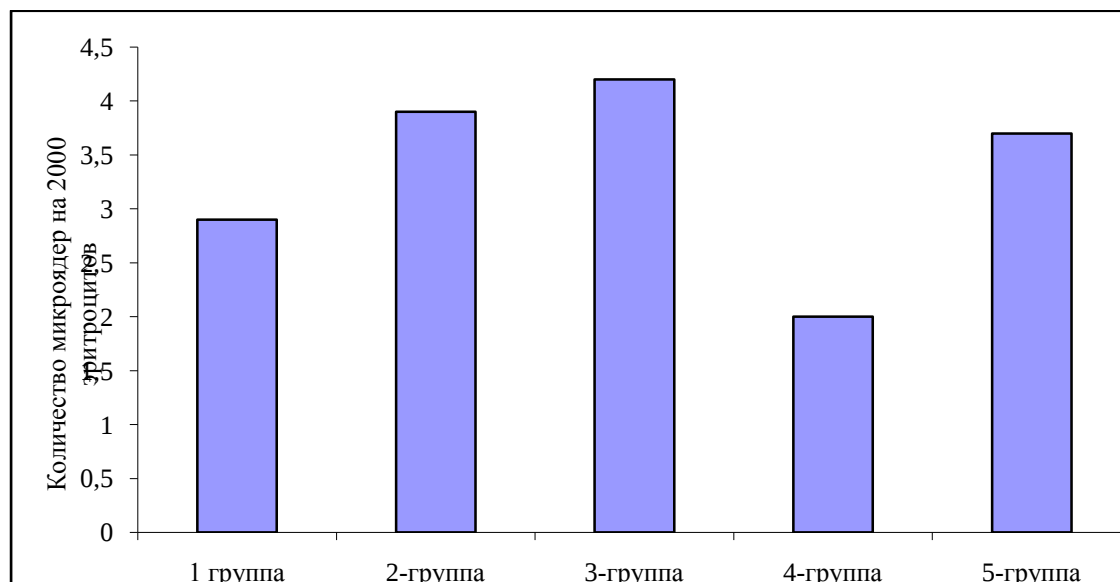


Рисунок 6 - Число микроядер в эритроцитах при острой и хронической интоксикации фенилгидразином

Из этого следует, что все изученные нами фенилгидразин обладает мутагенностью. А препарат салсоколлин оказывает антимуtagenный эффект.

По результатам наших исследований были сделаны следующие **выводы**:

1. По нашим результатам фенилгидразин при острой и хронической интоксикации обладает мутагенностью, на что указывает увеличение числа микроядер в эритроцитах на 30%.
2. На фоне введения препарата «Салсоколлин» комплексное исследование цитологических и цитогенетических параметров крови организма показало достоверное снижение токсических явлений.

Список использованных источников:

1. Богданов Н.А. Патология, клиника и терапия поражений жидкими ракетными топливами. – Л.: ВМОЛА, 1970. – С. 36-38.
2. Бушмарин А.Б., Бурак А.Ю., Соловьев В.В. /Экологические аспекты воздействия компонентов жидких ракетных топлив на окружающую среду. Органическая химия. 1995.
3. Петров В.М., Остапенко Н.С., Бойцова Л.В. и др. Исследование миграции несимметричного диметилгидразина его продуктов распада в почвах / Экологическая химия. 2002 г. №2.
4. Физер Л., Физер М., [Реагенты для органического синтеза](#), пер. с англ., т. 4, М., 1971, с. 31; Ullmann's Encyklopadie, 4 Aufl., Bd 13, Wienheim, 1977, S. 101.
5. Максимова-Вознесенская Г.А. морфологические изменения в органах животных при интоксикации гидразин-гидратом. – «Гигиена труда и проф. заболевания», 1961, № 10, стр. 48-50

6. N- nitrosod imethylamine // Concise International Chemical assessment Document // Материалы сети интернет. – <http://www.Inchem.org./documents/cicads/cicad38.htm>
7. Козинец Г.И., Высоцкий В.В., Захаров В.В., Оприщенко С.А., Погорелов В.М. Кровь и экология – М.: Практическая медицина, 2007, - 432с.
8. Гидразин. Гигиенические критерии состояния окружающей среды: Совместное издание программы ООН. – енева всемирной организации здравоохранения. Москва. 1991. – 183 с.
9. Wolf T, Niehaus-Rolf C, Luepke NP. [Investigating genotoxic and hematotoxic effects of N-nitrosodimethylamine, N-nitrosodiethylamine and N-nitrosodiethanolamine in the hen's egg-micronucleus test \(HET-MN\)](#) // Food Chem Toxicol. - 2003 Apr. - 41(4). – P. 61-73

УДК 57.044: [616 – 008.6]

ВЛИЯНИЕ СУЛЬФАТА КОБАЛЬТА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Искалиева Асель Болатовна

iskaliyeva_assel@mail.ru

Магистрант ЕНУ им.Л.Н. Гумилева, Астана, Казахстан

Научный руководитель: М. Р. Хантурин

Один из распространенных видов загрязнения - поступление в различные среды тяжелых металлов - большой группы химических элементов с атомным весом более 50. Тяжелые металлы, загрязняющие почву, могут поглощаться растениями и по пищевой цепи попадать в организмы животных и человека.

Казахстан, по территории входящий в десятку самых крупных стран мирового сообщества, в настоящее время по всем параметрам относится к экологически уязвимым регионам [1].

Тяжелые металлы — группа химических элементов со свойствами металлов и значительным атомным весом либо плотностью. Эта группа элементов активно участвует в биологических процессах, входят в состав многих ферментов. Одним из сильнодействующих токсикантов среди тяжелых металлов, влияющих на высшую нервную деятельность живых организмов, является кобальт (Co).

Угнетающее действие кобальта связывают с образованием комплексов Co с SH-группами энзимов, способностью тормозить перенос электронов по дыхательной цепи и окислительное фосфорилирование. В результате влияния на тканевое дыхание развивается гистотоксическая гипоксия [2].

Токсические дозы кобальта угнетают гемопоэз. Влияние Co на кроветворение объясняют возникающей тканевой гипоксией, угнетением дыхательной функции форменных элементов крови, мобилизацией железа для улучшения синтеза гемоглобина, стимуляцией костного мозга или эритропоэтического фактора [3].

Под влиянием кобальта изменяется строение и функция щитовидной железы вследствие общего нарушения окислительных процессов, а также нарушения каталитических реакций в самой железе, блокируется тирозиниодиназа, поглощение и окисление неорганического йода; Co связывает SH-группы эпителия и коллоида [4].

Соединения кобальта влияют на сердечно-сосудистую систему, расширяют сосуды, снижают кровяное давление, избирательно поражают сердечную мышцу. Поражение сердечно-сосудистой системы и сердечной мышцы объясняют как центральным влиянием Co на кровяное давление, так и непосредственным – на сосуды. Специальное поражение сердечной мышцы связано с нарушением в ней основных метаболических процессов: ингибируется окисление кетокислот, образуются хелаты с тиоловыми группами жирных кислот, инактивируется окисление пирувата; накопление пирувата и лактата в митохондриях