



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

4. Жолдакова З.И., Журков В.С., Харчевникова Н.В. // Гиг. и сан. – 1995. - № 2. – С. 27 – 29.
5. Измеров Н.Ф. // Мед. труда. – 1996. - № 1. – С. 1 – 6.
6. Корниенко Г.Г., Кожин А.А. // Цитология. – 1996. Т. 38, № 4 – 5. – С. 555 – 559.
7. Королева Е.Г. // Токсикол. вестн. – 1995. - № 1. – С. 15 – 20.
8. Меркурьева Р.В., Судаков К.В., Бонашевская Т.И., Журков В.С. // Медико – биологические исследования в гигиене. – М.: Медицина, 1998. – С. 266.
9. Хисамов Э.Н. // Экология и здоровье: Тез. докл. (Пенза). 16 – 17 желтоқсан, 1993. – Пенза. 1993. – С. 30 – 31.
10. Kaplow I.S. // Blood. – 1995. – Vol. 10. – P. 1023 – 1026.

ӘОЖ: 612.014.482+577.15

АЗ ДОЗАЛЫ ИОНДАУШЫ-СӘУЛЕНІҢ ӘСЕРІНЕН ЛАТ ЖӘНЕ АОЖ ЖАС ЕРЕКШЕЛІГІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРІСІ

Шаңкөз Қарлығаш Жарылхасынқызы, Мусабекова Алмагул Абсадыковна
Л.Н.Гумилев атындағы ЕҰУ жаратылыстану ғылымдары факультетінің
биология – 41 топ студенттері, Астана, Қазақстан
Ғылыми жетекші – О.З.Ілдербаев

Ағзаның қорғаныс-бейімделу реакциясының бастапқы деңгейдегі тән еместік бұзылу механизмін қоршаған ортаның жағымсыз факторларының әсер етуінде зерттеу қазіргі таңда өзекті мәселелерінің бірі. Қоршаған ортаның әсеріне ағзаның өте сезімтал көрсеткіштердің бірі болып босрадикалды тотығу жағдайы саналады (БРТ). Қазіргі таңда босрадикалды тотығу үрдісі жасушалардың тіршілігінде таптырмайтын маңызды рөлін атқарады. Бұл негізгі екі жақтан тұрады: біріншіден, БРТ реакциялары түрлі зат алмасулық үрдістердің негізгі сатылары болса, екіншіден, БРТ қарқынды түрде жоғарлауы жасушалармен тіндердегі түрлі патологиялық өзгерістердің туындысы немесе себепкері болуы мүмкін [1].

Жасуша мембранасының бүтінділігінің бұзылуының негізгі механизмдерінің бірі липидтердің аса тотығуы. Липидтердің асқын тотығуының (ЛАТ) өнімдерінің мөлшері қатаң бақыланып отырады. Ағзада босрадикалдардың түзілуі шамадан тыс жоғарлай түсетін болса, түбі қолайсыз жағдайларға әкелуі мүмкін [2,3]. Босрадикалды тотығу үрдісін зерттеу жасушадағы оттегін тасымалдаудағы жалпы биологиялық мәселесін және жұмсалуын, биомембрананың қызмет етуі, биохимиялық үрдістердің сипатын және оттегіге тәуелді реакциялардың бұзылуының заңдылықтарын ашуға, ағзада туатын патологиялық өзгерістердің патогенезін анықтауға және патохимиялық өзгерістерді бағытты түрде орнына келтіру мәселесін шешуде маңызды орын алады [4]. Иондағыш сәулелердің тікелей әсері кезінде биологиялық маңызды молекулалардың сәулелеу қуатын сіңіруіне байланысты, яғни иондалу кезінде оттегі молекуласымен өз ара байланысқа түсетін бос радикалдар түзіледі [5]. Иондағыш сәулелеу кезіндегі липидтердің асқын тотығу жүйесінің қимылы түрлі күйде өзгергендігі анықталған [6].

Физиологиялық жағдайда ЛАТ тотығуға қарсы қорғаныспен тежеледі, бұл қорғаныс кейде жағымсыз фактордың әсерінен істен шығуы мүмкін [7]. Патологиялық үрдістің қалыптасуында бұл жүйенің ерекше маңызды орын алатындығын, өте жоғарғы сезімталдығын және антиоксидантты жүйенің (АОЖ) бұзылуы кезінде көлемді зардабы болатындығын ескере отырып, және де әдебиеттерге шолу кезінде жас ерекшеліктеріне байланысты өзгерісі туралы мәліметтердің тапшылығына байланысты, зерттеу жұмысымыздың мақсаты ретінде ЛАТ және АОЖ қорғаныс жүйелерінің радиациялық фактордың әсері кезіндегі патологиялық үрдістің жас ерекшелігіне қарай өзгерісін анықтау болды.

Жұмыстың мақсаты: 0,2 гр гамма сәуленің бауыр, көкбауыр, ішек лимфа түйіндері, шеткі қан лимфоциттеріндегі антиоксидант жүйесін және липидтердің асқын тотығу өнімдеріне жас ерекшелігіне байланысты ықпалын зерттеу.

Зерттеу әдістері мен материалдары: Эксперимент ақ түсті 12 айлық, 18 айлық және 24 айлық әрқайсысы 10 данадан тұратын егеуқұйрықтарға жүргізілді. Оларға бір ретте 0,2 Гр гамма-сәулесі берілді. 12 айлық егеуқұйрықтар: интактілі – 10, тәжірибелі – 10; 18 айлық егеуқұйрықтар: интактілі – 10, тәжірибелі – 10; 24 айлық егеуқұйрықтар: интактілі – 10, тәжірибелі – 10. Барлық егеуқұйрықтар сәулеленуден кейін зерттеуге алынып, олардың бауыр, көкбауыр, ішек лимфа түйіндері гомогенаттарында және шеткі қан лимфоциттерінде липидтердің асқын тотығы өнімдері мен антиоксидантты жүйенің ферменттерінің белсенділігі көрсеткіштерін сәулеленбеген өз жасындағы интактілі егеуқұйрықтардың көрсеткіштерімен салыстырдық. Липидтердің асқын тотығын сипаттайтын көрсеткіштер: диен конъюгаты (ДК), малон диальдегиді (МДА) және антиоксидантты жүйе ферменттері: глутатионпероксидазаны (ГлП) және глутатионредуктазаны (ГлР), каталаза (КТ), супероксиддисмутаза (СОД) шамалары анықталды. Тәжірибелер «Жануарларды биомедициналық зерттеулерде қолдану туралы нұсқамаға» сай жүргізілді [8]. Зерттеу мәліметтері статистикалық әдіспен өңделді.

Зерттеу нәтижелері: Шағын дозалы гамма-сәуленің 12 айлық жастағы егеуқұйрықтардың иммунокомпетентті жасушаларындағы липидтердің асқын тотығы өнімдеріне ықпалы кезіндегі өзгерістерге келсек (1 кесте): ДК мөлшері шеткері қан лимфоциттерінде $0,34 \pm 0,02$ -ден $0,53 \pm 0,05$ -ке ($p < 0,01$), бауырда $0,80 \pm 0,05$ -тен $1,54 \pm 0,09$ -ға дейін ($p < 0,05$) және ішек лимфа түйіндерінде $0,46 \pm 0,03$ -тен $0,73 \pm 0,08$ -ге дейін ($p < 0,05$) нақты жоғарлағанын анықтадық. Ал көкбауыр гомогенатында ДК мөлшері бақылау топтағы мөлшерден нақты өзгермегені белгілі болды, бірақ артуға ықпалы байқалды. МДА мөлшері бауыр гомогенатында $0,27 \pm 0,02$ -ден $0,35 \pm 0,02$ -ге дейін ($p < 0,05$) және ішек лимфа түйіндерінде $0,17 \pm 0,005$ -тен $0,21 \pm 0,01$ -ге ($p < 0,05$) дейін артқан, ал көкбауыр гомогенатында және лимфолизатында бақылау тобындағы шамамен қатарлас болғаны тіркелді ($p > 0,05$).

Енді 18 айлық егеуқұйрықтардағы берілген нысаналарда липидтердің асқын тотығуы өнімдеріне 0,2 Гр гамма-сәулесінің әсеріне келетін болсақ, зерттеуге алынған нысаналардың көпшілігінде ЛАТ өнімдері нақты жоғарлағаны белгілі болды: бауыр гомогенатында ДК мөлшері 93,84%-ға ($p < 0,01$), ішек лимфа түйіндерінде 30,95%-ға ($p < 0,05$), қан лимфолизатында 36,11%-ға ($p < 0,05$) жоғарлағаны белгілі болды, ал көкбауырда нақты болмаса да арту ықпалы болған ($p > 0,05$). Ал, МДА мөлшері радиацияның әсерінен бауырда 17,24%-ға ($p < 0,05$), көкбауырда 30,0%-ға ($p < 0,05$), ішек лимфа түйіндерінде 10,0%-ға ($p < 0,05$), қан лимфоциттерінде 15,78%-ға ($p < 0,05$) артқаны анықталды.

Енді 24 айлық егеуқұйрықтардағы берілген нысаналарда липидтердің асқын тотығуы өнімдеріне назар аударатын болсақ болсақ, зерттеуге алынған барлық нысаналарда ЛАТ өнімдері нақты түрде жоғарлаған: бауырда ДК мөлшері 97,53%-ға ($p < 0,001$), көкбауырда 26,92%-ға ($p < 0,05$), ішек лимфа түйіндерінде 53,65%-ға ($p < 0,01$), қан лимфоциттерінде 48,57%-ға ($p < 0,01$). Ал, МДА мөлшері радиацияның әсерінен бауырда 35,48%-ға ($p < 0,05$), көкбауырда 38,0%-ға ($p < 0,05$), ішек лимфа түйіндерінде 17,85%-ға ($p < 0,05$), қан лимфоциттерінде 60,0%-ға ($p < 0,01$) артқаны анықталды.

1-кесте – Иммунокомпетентті ағзалар гомогенаттарында және шеткі қан лимфоциттерінде липидтердің асқын тотығы өнімдеріне шағын дозалы гамма-сәуленің әсері

	Зерттеу объектісі	12 айлық жастағы		18 айлық жастағы		24 айлық жастағы	
		Қалыпты топ	0,2 Гр гамма-сәуленің әсері	Қалыпты топ	0,2 Гр гамма-сәуленің әсері	Қалыпты топ	0,2 Гр гамма-сәуленің әсері
ДК	Бауыр	$0,80 \pm 0,05$	$1,54 \pm 0,09$ ***	$0,65 \pm 0,03$	$1,26 \pm 0,12$ **	$0,81 \pm 0,06$	$1,60 \pm 0,12$ ***

МД А	Көкбауыр	1,39±0,20	1,44±0,12	1,40±0,10	1,51±0,11	1,56±0,11	1,98±0,13 *
	Ішек л/түйіні	0,46±0,03	0,73±0,08 *	0,42±0,02	0,55±0,04 *	0,41±0,03	0,63±0,04 **
	Лимфоцит	0,34±0,02	0,53±0,05 **	0,36±0,03	0,49±0,03 *	0,35±0,02	0,52±0,03 **
	Бауыр	0,27±0,02	0,35±0,02 *	0,29±0,01	0,34±0,02 *	0,31±0,02	0,42±0,02 *
МД А	Көкбауыр	0,44±0,03	0,47±0,02	0,40±0,02	0,52±0,03 *	0,50±0,03	0,69±0,04 *
	Ішек л/түйіні	0,17±0,005	0,21±0,01 *	0,19±0,007	0,21±0,007 *	0,28±0,01	0,33±0,02 *
	Лимфоциті	0,19±0,007	0,20±0,008	0,19±0,008	0,22±0,008 *	0,20±0,007	0,32±0,02 **
Ескерту – Қалыпты топқа айырмашылық нақтылығы: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.							

Алынған нәтижелер гамма-сәуленің теріс әсерін, яғни бос радикалдар статусындағы ДК және МДА концентрациясының бауыр, көкбауыр, ішек лимфа түйіндері гомогенаттарында және шеткі қан лимфоциттерінде шамадан тыс жоғарлағаны анықталды, әсіресе 24 айлықтағы жануарларда күрт және пайыздық мөлшері бойынша ерекше жоғарлағаны анықталды. Ағзаның ескірген шағында денеде ЛАТ өнімдерінің қалыпты жағдайдағы көрсеткіштерден арта түсетіні және оған қарсы тұратын жүйенің қаншалықты ықпал көрсете алатыны туралы мәліметтерді қарастырамыз.

Ағзадағы ЛАТ өнімдерін реттеуші ретінде тотығуға қарсы жүйе жатады. Тотығуға қарсы, ферменттердің негізгі түрі болып супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион жүйесі ферменттері жатады. Каталаза ерекшелігі жағынан жоғары фермент қатарында және оттегінің белсенді формаларын: супероксидті анионрадикал мен сутегінің асқын тотығын бейтараптаушы. ГлП-ның белсенділігі липопероксидтердің мөлшері пайда болған сайын өзгеріске түседі. Бұл кезде тотыққан глутатион, глутатионның араласқан дисульфидтері және ақуыздар жинала бастайды, соңынан тотыққан глутатион да азая түседі. Бұл бағытта жүретін күрделі үдерістерге шағын дозалы иондаушы сәуле әсеріндегі патологиялық реакцияның жас ерекшелігіне қарай жауабы қандай болады. Қойылған мақсатты шешу үшін 3 сериядан тұратын тәжірибе жасалынды, 12 айлық, 18 айлық және 24 айлықтағы жануарлар қолданылды. ТҚЖ ферменттерінің сандық мәліметтері 2 кестеде көрсетілген.

2 кесте – Иммунокомпетентті ағзалар гомогенаттарында және шеткі қан лимфоциттерінде тотығуға қарсы жүйе ферменттері белсенділігіне шағын дозалы гамма-сәуленің әсері, M±m

	Зерттеу объектісі	12 айлық жастағы		18 айлық жастағы		24 айлық жастағы	
		Қалыпты топ	0,2Гр γ-сәуленің әсері	Қалыпты топ	0,2Гр γ-сәуленің әсері	Қалыпты топ	0,2Гр γ-сәуленің әсері
ГЛР	Бауыр	25,55±2,53	26,26±2,76	26,88±2,54	20,68±2,55	24,78±2,35	16,21±1,44 *
	Көкбауыр	37,44±3,92	30,69±3,23	29,24±2,44	36,66±2,35 *	27,32±2,14	18,66±1,22 *
	Ішек л/т	27,40±2,56	35,36±3,32	30,12±3,13	43,33±2,21	27,32±2,13	19,47±1,55 *
	Лимфолизат	8,22±0,55	14,10±1,32 **	10,37±0,98	8,22±0,72	9,37±0,55	5,66±0,32 ***
ГЛП	Бауыр	177,44±15,66	186,22±14,35	164,33±14,34	161,23±15,42	156,11±11,34	124,65±9,25 *
	Көкбауыр	267,66±24,77	201,44±19,36 *	219,34±19,55	234,63±17,42	209,34±12,55	162,22±10,17 *
	Ішек Л/т	234,59±20,62	223,12±20,43	218,51±19,67	252,22±18,31	200,23±15,67	180,33±10,64
	Лимфоцит	443,13±40,23	430,96±41,33	429,62±37,84	302,55±25,33 *	416,62±34,84	278,21±19,33 *
КТ	Бауыр	76,66±5,68	68,77±5,56	68,52±5,32	59,38±4,34	61,52±4,33	48,35±3,54 *
	Көкбауыр	61,47±5,67	49,77±4,29	46,38±4,97	52,85±4,16	45,38±3,97	27,27±2,01 ***
	Ішек л/т	52,55±5,0	46,33±3,39	47,65±4,88	50,22±4,10	45,65±3,88	32,75±2,56 *
	Лимфоцит	91,44±10,16	98,65±8,78	96,55±6,87	93,11±5,01	92,52±6,58	73,38±5,28 *
СОД	Бауыр	64,46±5,76	72,44±6,39	66,66±4,55	67,33±3,23	56,66±3,55	52,11±3,22
	Көкбауыр	67,44±6,23	48,77±4,02 *	57,25±3,65	53,38±4,17	51,25±3,25	42,33±2,11 *

	Ішек л/т	28,76±2,32	22,39±2,01 *	33,45±2,04	36,55±2,54	21,45±1,56	16,02±1,24 *
	Лимфоцит	47,56±4,45	51,36±4,38	46,45±2,54	39,12±2,65	42,33±2,56	30,11±2,11 *
Ескертпе: Бақылау тобындағы көрсеткішпен салыстырғанда нақтылығы бар: *-p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.							

Кестеге назар аударатын болсақ, гамма сәулесін алған 12 айлық жануарларда бос радикалдардың артуына сәйкес жануарлардың бауырында ГлР, ГлП және СОД ферменттерінің шамаларының өзгерісі нақты өзгермей жоғарылау үрдісі болғаны тіркелді ($p>0,05$). ГлР деңгейі қан лимфоциттерінде 71,53%-ға артқаны анықталды ($p<0,01$). Көкбауырда керісінше ГлП деңгейі төмендеген: 24,74%-ға ($p<0,05$), КТ ферменті нақты болмаса да тежелу үрдісі байқалды. СОД ферментіне келетін болсақ, көкбауыр және ішек лимфатүйіндерінде белсенділігі төмендегені тіркелді: ата айтқанда, көкбауырда $48,77\pm4,02$ -ге дейін ($p<0,05$), лимфатүйінінде $22,39\pm2,01$ -ге дейін ($p<0,05$). Зерттеуге алынған басқа тіндердің гомогенатында нақты болмаса да түрлі бағытта өзгерістерге ұшыраған үрдісі тіркелді.

Келесі сериядағы жануарларды, яғни 18 айлық жануарларды зерттеу барысында гамма сәулесін алған жануарларда адаптациялық компенсаторлық реакциялардың барысында ГлР ферментінің белсенділігі нақты түрде артқаны белгілі (артуы 25,37%) болды. Зерттеуге алынған нысаналардың ішінде нақты түрде тежелген лимфолизатта ГлП ферментінің белсенділігі тіркелді ($p<0,05$), ал басқаларында нақты түрде болмаса да тежеле түскені анықталды. 24 айлық жануарларды алатын болсақ, ЛАТ өнімдерінің артуына қарсы жауабының нашарлап, тежелгені АОЖ ферменттерінің белсенділігінің төмендегенін көрсетті. Атап айтқанда берілген нысаналарда антиоксидантты жүйе ферменті ГлР назар аударатын болсақ, зерттеуге алынған барлық нысаналарда ЛАТ өнімдері нақты түрде төмендегені анықталды: бауырда ДК мөлшері 34,58%-ға ($p<0,05$), көкбауырда 31,69%-ға ($p<0,05$), ішек лимфа түйіндерінде 28,73%-ға ($p<0,05$), лимфоциттерде 39,59%-ға ($p<0,001$) төмендеген. Глутатионпероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза ферменттерінің белсенділігі ЛАТ өнімдеріне қарсы жауабы барысында декомпенсаторлық реакцияға (кесте 2) ұшырауына әкелгенін болжауға болады. ЛАТ өнімдері 24 айлық жануарларда шамадан тыс артса, АОЖ ферменттерінің белсенділігінің шамадан тыс төмендеп кеткен.

Жоғарыда алынған эксперименттің мәліметтеріне келетін болсақ, гамма сәулесіне уланған организмнің тотығуға қарсы жүйе ферменттерінің ЛАТ өнімдеріне қарсы декомпенсаторлы тежелгені анықталып, организмде тотығушы стресстің дамығанын тұжырымдауға болады. Липидтердің асқын тотығы өнімдеріне қарсы антиоксидантты жүйе ферменттерінің шамасының арту үрдісінің байқалуы 12 және 18 айлық жануарларда ағзаның липопероксидация стресін басуға арналған уақытша компенсаторлық реакциясы болған, ал 24 айлық ағзада антиоксиданттық жүйенің декомпенсаторлық үдерістің дамуына әкеліп, шағын дозада болса да радиациялық фактордың липидтердің асқын тотығы үдерісін ұшықтыра түскен.

Қолданылған әдебиет

1. Зайцев В.Г., Закревский В.И. Методологические аспекты исследований свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма //Вестник Волгоградской медицинской академии (ВМА: Тр., т.54, вып.4) – Волгоград, 1998. – С. 49-53.
2. Сейсембеков Т.З., Айтпаев Б.К. и соавт. Антиоксиданты в клинике внутренних болезней. Метод.рекомендаци. – Караганда. 1992. – 16 с.
3. Dormandy T.L. An approach to free radicalis // Lancet. - 1983. – N. 2. – P. 1010-1014.
4. Rao P.S., Mueller H.S. Lipid peroxidation and acute myocardial ischemia // Adv Exp Med Biol. – 1993. – 161. – P. 347-363.

5. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. М., 1991. – 463 с.
6. Усенова О., Узбекова А., Жетписбаев Б. и др. Особенности состояния перекисного окисления липидов в отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения // Астана медициналық журналы. –2006. - № 2. – С. 114-117.
7. Перекисное окисление и радиация / Под ред. В.А.Барабой. – Киев, 1991.
8. Хелсинкская декларация Всемирной Медицинской Ассоциации (ВМА),- 2000, -«Положения об использовании животных в биомедицинских исследованиях».

УДК 612.017:546.4

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ РТУТИ НА ОРГАНИЗМ

Шинетова Л.Е.

Lyazzat_daniar@mail.ru

Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева

Научный руководитель – Бекеева С.А.

К тяжелым металлам, которые обладают высокой токсичностью, можно отнести свинец, ртуть, никель, медь, кадмий, цинк, олово, марганец, хром, мышьяк, алюминий, железо, селен, кремний и другие. Эти вещества широко используются в производстве, вследствие чего в огромных количествах накапливаются в окружающей среде и легко попадают в организм человека как с продуктами питания и водой, так и при вдыхании воздуха.

Когда содержание тяжелых металлов в организме превышает предельно-допустимые концентрации, начинается их отрицательное воздействие на человека. Помимо прямых последствий в виде отравления, возникают и косвенные – ионы тяжелых металлов засоряют каналы почек и печени, чем снижают способность этих органов к фильтрации. Вследствие этого в организме накапливаются токсины и продукты жизнедеятельности клеток, что приводит к общему ухудшению здоровья человека.

Вся опасность воздействия тяжелых металлов, в частности и ртути, заключается в том, что они остаются в организме человека навсегда. Так минимальное количество ртути накапливается в растениях, произрастающих на почвах с низкими ее концентрациями, но по мере повышения концентрации в почве содержание ртути в надземных и корневых органах растений увеличивается. Повышение уровня содержания гуминовых кислот в почве снижает количество ртути, усваиваемой растениями, за счет образования ртутьорганических комплексов. Под воздействием микроорганизмов такие комплексы могут разрушаться с образованием металлической ртути, которая, испаряясь, вновь поступает в атмосферу. Водоросли могут поглощать ртуть из загрязненного донного грунта и служат ее источником для многих организмов. У высших растений корни играют роль барьера, накапливая ее. Ртуть, поступающая из атмосферы в виде паров, сорбируется и прочно удерживается высшими споровыми и хвойными растениями. Она вызывает ингибирование клеточного дыхания, понижение ферментативной активности и др.

Если сравнить уровень содержания ртути в земной коре (около 50 мкг/кг) и в почвах мира (в среднем 80 мкг/кг), то становится очевидным, что современные процессы выветривания и почвообразования в биосфере способствуют аккумулярованию ртути в результате взаимодействия соединений ртути с гуминовыми кислотами и минеральными компонентами (глинистые минералы, гидроксиды алюминия и железа) и захватом биомассой микроорганизмов[1]. Но основная масса живого вещества суши (растения) не способствует этому процессу. Исключение составляют грибы, но доля их в общем балансе живого вещества очень мала. Напротив, в Мировом Океане организмы более активно аккумулируют