

Сергеев Евгений Викторович - **редактор, к.б.н.** (Россия)

Тоцинов Василий Игоревич - **помощник редактор** (Россия)

**Редакционный совет:**

- Абдель Маджид Али Амир (Казахстан)
- Бобров Борис Павлович (Украина)
- Волков Станислав Анатольевич (Россия)
- Мушеев Эдуард Вячеславович (Россия)
- Ронжин Дмитрий Владимирович (Россия)
- Хегай Сергей Игоревич (Молдова)
- Чиревко Станислав Владимирович (Казахстан)
- Чен Марина Алексеевна (Россия)
- Бочкарев Артем Сергеевич (Россия)
- Дейнека Наталья Игоревна (Россия)
- Зверев Алексей Юрьевич (Украина)
- Кан Александр Николаевич (Молдова)
- Кидяева Арина Игоревна (Казахстан)
- Коночкин Артем Игоревич (Казахстан)
- Маркеев Анатолий Федорович (Россия)

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

**Международные индексы:**



Сергеев Евгений Викторович - **редактор, к.б.н.** (Россия)

Точинов Василий Игоревич - **помощник редактор** (Россия)

**Редакционный совет:**

- Абдель Маджид Али Амир (Казахстан)
- Бобров Борис Павлович (Украина)
- Волков Станислав Анатольевич (Россия)
- Мушеев Эдуард Вячеславович (Россия)
- Ронжин Дмитрий Владимирович (Россия)
- Хегай Сергей Игоревич (Молдова)
- Чиревко Станислав Владимирович (Казахстан)
- Чен Марина Алексеевна (Россия)
- Бочкарев Артем Сергеевич (Россия)
- Дейнека Наталья Игоревна (Россия)
- Зверев Алексей Юрьевич (Украина)
- Кан Александр Николаевич (Молдова)
- Кидяева Арина Игоревна (Казахстан)
- Коночкин Артем Игоревич (Казахстан)
- Маркеев Анатолий Федорович (Россия)

**Художник:** Вернандский Д.К.

**Верстка:** Артемьев З.Л.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций.

Научный фонд "Биолог"

**Адрес:** Санкт-Петербург, улица Братьев Радченко, 15, 197046

**Адрес электронной почты:** [office@biologyfond.ru](mailto:office@biologyfond.ru)

**Адрес веб-сайта:** <http://biologyfond.ru/>

**Учредитель и издатель:** Научный фонд "Биолог"

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии Санкт-Петербург, улица Братьев Радченко, 15, 197046

# СОДЕРЖАНИЕ

## БИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ

*Шуркус Е.А., Шуркус В.Э.*

ГЕНЕЗ, ТОПОГРАФИЯ И СВЯЗИ ПОДВЗДОШНЫХ  
ЛИМФАТИЧЕСКИХ МЕШКОВ ..... 4

## БОТАНИКА

*Мамедова К.А.*

РОСТ КАРКАСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОРОШЕНИЯ  
И УДОБРЕНИЯ..... 7

## ГЕНЕТИКА

*Аит А.А., Азова М.М., Гигани О.О.*

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ М235Т И  
Т174М ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА СРЕДИ  
АРАБСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АЛЖИРА..... 11

*Аит А.А., Азова М.М., Гигани О.О.*

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА А1166СГЕНА АGTR1  
У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЕВРОПЕОИДНОЙ РАСЫ С  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В  
РАМКАХМЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА .....13

## ФИЗИОЛОГИЯ

*Пайтерова В.В., Максимов В. И.*

ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОЙ  
ИММУНОЙ ЗАЩИТЫ ТЕЛЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ  
БАД «БРОНХОДИОЛ» ..... 16

# БИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ

Шуркус Е.А.<sup>1</sup>, Шуркус В.Э.<sup>2</sup>

## ГЕНЕЗ, ТОПОГРАФИЯ И СВЯЗИ ПОДВЗДОШНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ МЕШКОВ

<sup>1</sup>кандидат медицинских наук, доцент,  
Северо-Западный Государственный медицинский  
университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>кандидат медицинских наук, доцент,  
ООО «Международный морфологический центр», Санкт-Петербург

### GENESIS, TOPOGRAPHY AND COMMUNICATIONS OF THE ILIAC LYMPHATIC SACS

Shurkus Yevgenia Alexeyevna  
PhD, Associate Professor,  
North-western State Medical University  
named after I.I. Mechnikov,  
St. Petersburg

Shurkus Vladimir Eduardovich  
PhD, Associate Professor  
"International Morphological Centre"  
St. Petersburg  
АННОТАЦИЯ

Генез подвздошных лимфатических зачатков и лимфатических мешков изучен на серийных срезах 23 трупов эмбрионов и плодов человека 5-10 недель, окрашенных гематоксилин-эозином, по Ван Гизону и Вейгерту. Установлено, что лимфатические зачатки имеют вено-мезенхимную природу. Лимфатические мешки оформляются при слиянии множественных зачатков и отличаются особенностями взаимоотношений с подвздошными кровеносными сосудами, связями друг с другом и смежными лимфоколлекторами.

#### ABSTRACT

Genesis iliac lymphatic primordia and lymphatic sacks studied in sections of 23 corpses of human embryos and fetuses of 5-10 weeks, stained with hematoxylin-eosin, Van Gieson and Weigert. It was found that lymphatic primordia are veno-mesenchymal origin. Lymphatic sacks are made at the confluence of multiple primordia and different features of the relationship with the iliac blood vessels, communicate with each other and adjacent lymphatic collectors.

Ключевые слова: лимфатические зачатки, лимфатические мешки.

Key words: lymph primordia, lymph sacks.

О развитии подвздошных лимфатических мешков в эмбриогенезе человека до сих пор известно немного. Альтернативный характер

носят идеи венозной (4,с.51; 5,с.44) и мезенхимной природы подвздошных лимфатических зачатков (3,с.197; 6,с.17). Топические взаимоотношения подвздошных лимфатических мешков с общими, наружными и внутренними подвздошными кровеносными сосудами, их связи друг с другом и смежными лимфоколлекторами у плодов 9-10-й недель не отражены в литературе. Между тем, эта информация является базисной для оценки последующих преобразований, связанных с развитием зачатков подвздошных лимфатических узлов и лимфатических сплетений (1, с.372; 2,с.161).

**Цель исследования.** Изучить генез подвздошных лимфатических зачатков с использованием нового методического подхода: в корреляции со становлением и ремоделированием сакрокардинального венозного русла, с прицельным изучением формирования полости и выстилки лимфатических зачатков. Отразить особенности топографии и связей общих, наружных и внутренних подвздошных лимфатических мешков в начале плодного периода онтогенеза.

**Материал и методы.** Работа выполнена на серийных срезах 23 трупов зародышей человека 5-10 недель, окрашенных гематоксилин-эозином, по Ван Гизону и Вейгерту.

**Результаты исследования.** У эмбрионов 5-5,5 недель подвздошных лимфатических зачатков еще нет. Венозное русло таза представлено субаортальными отрезками задних кардинальных вен с впадающими в них межсегментарными крестцовыми венами и притоками от почек нижних конечностей. Впереди начальных отрезков пупочных (общих подвздошных) артерий правая и левая задние кардинальные вены связаны друг с другом мелкими интерпосткардинальными анастомозами. У эмбрионов 6-7-й недель формируются сакрокардинальные вены. Они

продольно объединяют межсегментарные крестцовые вены, быстро увеличиваются в калибре и позади пупочных (общих подвздошных) артерий соединяются друг с другом посредством поперечного интерсакрокардинального анастомоза (синуса). Их диаметр превышает калибр субаортальных отрезков задних кардинальных вен, которые становятся притоками интерсакрокардинального венозного синуса. Медиальные посткардинально-сакрокардинальные анастомозы (бывшие внеорганные отрезки 2-4-й межсегментарных крестцовых вен) связывают субаортальные отрезки задних кардинальных вен с сакрокардинальными венами. Латеральные посткардинально-сакрокардинальные анастомозы соединяют с ними вены зачатков нижних конечностей.

Ремоделирование сакрокардинального русла у зародышей 8-9-й недель сопровождается гетерохронным исключением из кровотока дорсолатеральных поверхностей интерсакрокардинального синуса, субаортальных отрезков задних кардинальных вен с интерпосткардинальными анастомозами между ними, большей части передней и задней полуокружностей сакрокардинальных вен, медиальных и латеральных посткардинально-сакрокардинальных анастомозов. Выключение из кровотока происходит посредством инвагинаций, которые сливаются внутри просвета вен и отшнуровывают часть их от материнских сосудов (intussusceptive angiogenesis). С появления инвагинаций, выключения из кровотока и последующего разрушения выключенных из кровотока вен начинается дивергентное развитие венозной и лимфатической систем таза. Из персистирующей порции сакрокардинального русла оформляются общие, наружные и внутренние подвздошные вены. На месте разрушающейся его части регистрируются множественные зачатки общих, наружных и внутренних подвздошных лимфатических мешков. Они представлены разнокалиберными полостями, которые ограничены клетками эмбриональной соединительной ткани. Временное отсутствие эндотелиальной выстилки и открытая связь с интерстициальным пространством способствует быстрому увеличению размеров и слиянию лимфатических зачатков. К формированию полости общих подвздошных лимфатических мешков причастны разрушающиеся субаортальные отрезки задних кардинальных вен, интерпосткардинальные и медиальные посткардинально-сакрокардинальные анастомозы. Полость внутренних подвздошных

лимфатических мешков появляется на месте альтерирующих латеральных посткардинально-сакрокардинальных анастомозов. Развитие полости наружных подвздошных мешков обусловлено деструкцией части вен одноименного венозного сплетения. Эти факты позволяют утверждать, что подвздошные лимфатические зачатки и лимфатические мешки, появляющиеся при их слиянии, имеют вено-мезенхимную природу. Они формируются на базе разрушающихся вен сакрокардинального русла (полость) и окружающих клеток эмбриональной соединительной ткани (первичная выстилка). Боковые общие подвздошные и поверхностная часть субаортального мешков регистрируются у эмбрионов 8-й недели. Глубокая же часть субаортального мешка, наружные и внутренние подвздошные мешки – у плодов 9-й недели.

У плодов 9-10 недель первичное лимфатическое русло таза представлено системой лимфатических мешков, которые имеют выстилку из эндотелия и связаны друг с другом. Боковые общие подвздошные мешки прилежат к латеральным поверхностям одноименных артерий и медиальным поверхностям больших поясничных мышц. Вверху они объединены с прелатерокавальными и прелатероретроаортальными частями ретроперитонеального лимфатического мешка поясничной области. Непарный субаортальный мешок залегает между общими подвздошными артериями, бифуркацией аорты и мысом. Впереди общих подвздошных артерий и позади них и одноименных вен субаортальный и боковые мешки соединяются друг с другом.

Наружные подвздошные мешки залегают кнутри от больших поясничных мышц и окружают со всех сторон пучки одноименных кровеносных сосудов (артерию и вену). Они связаны с боковыми общими подвздошными мешками на уровне бифуркаций общих подвздошных артерий и терминальных отрезков наружных и внутренних подвздошных вен вблизи их слияний. Проксимальные части этих мешков располагаются глубже дистальных. При этом имеют и более крупный передне-задний размер, преимущественно за счет порций позади наружных подвздошных вен. На уровне сосудистых лакун с дистальными отрезками наружных подвздошных мешков связаны паховые лимфатические мешки и лимфатические каналы по ходу бедренных сосудов.

Внутренние подвздошные мешки лежат дорсомедиальнее наружных подвздошных мешков. В виде крупных лимфатических полостей они локализуются преимущественно

между наружными и внутренними таз простираются от лобковых костей до крестца. Получают притоки из запирающих каналов и сливаются с субаортальным и наружными подвздошными мешками. Их объединение с глубокой частью субаортального общего подвздошного лимфатического мешка происходит вдоль медиальных поверхностей начальных отрезков внутренних подвздошных артерий, снаружи от ганглиев симпатических стволов и спереди от одноименных вен. Слияние с наружными подвздошными мешками на уровне верхней и средней их трети происходит позади и медиальнее наружных подвздошных вен. В проекции нижней трети наружных подвздошных сосудов регистрируются только единичные анастомозы двух смежных лимфатических мешков. Через полость слившихся порций наружных и внутренних подвздошных мешков дорсальнее наружных подвздошных вен проходят запирающие нервы. Места их выхода из больших поясничных мышц на обеих сторонах находятся глубже бифуркации общих подвздошных артерий и терминальных отрезков наружных и внутренних подвздошных вен. Их входы в одноименные каналы отделены от сосудистых лакун верхними ветвями лобковых костей.

**Заключение.** Лимфатические зачатки имеют вено-мезенхимную природу. Лимфатические мешки оформляются при слиянии множественных зачатков и отличаются особенностями взаимоотношений с подвздошными кровеносными сосудами, связями друг с другом и смежными лимфоколлекторами.

подвздошными венами. На уровне входа в малый

#### Список литературы

1. Шуркус В.Э., Шуркус Е.А. 2006. К развитию подвздошных лимфопроводящих путей. Материалы I Сибирского съезда лимфологов с международным участием «Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии» /под ред. Ю.И.Бородина. - Новосибирск: 370-372.
2. Шуркус Е.А. 2012. Формы организации пахового, подвздошного и поясничного лимфоколлекторов в плодном периоде онтогенеза человека. Материалы докладов XI конгресса международной ассоциации морфологов. Морфология. 141 (3): 181-182.
3. Balankura N.K. 1951. Development of mammalian lymphatic system. *Natura (London)*. 168 (1): 196-197.
4. Putte S. C. J. van der. 1975. The development of the Lymphatic System in Man. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag: 3-60.
5. Sabin F. R. 1909. The lymphatic system in human embryos, with a consideration of the morphology of the system as whole. *Amer. J. Anat.* 9: 43-93.
6. Töndury G., Kubik St. 1972. Zur Ontogenese des Lymphatischen System. *Handbuch der Allgemeinen Pathology. Bd. III/6. Lymphgefässsystem. Lymph Vessels system.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag: 1-38.

# БОТАНИКА

Мамедова К.А.

## РОСТ КАРКАСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОРОШЕНИЯ И УДОБРЕНИЯ

Кандидат биологических наук,

Азербайджанский Государственный Педагогический Университет, г.Баку

### GROWING OF CELTIS DEPENDING ON CONDITIONS OF IRRIGATION AND FERTILIZATION

Mammadova K.A.

Candidate of Biological Sciences,

Azerbaijan State Pedagogical University,

Baku

### АННОТАЦИЯ

Мы поставили цель изучить влияние влажности почвы и минеральных удобрений на рост и развитие каркаса пойменного (*Celtis laevigata* Willd.) и японской формы (*Celtis sinensis* Pers.var.japonica Nakai ).

Исследования показали, что изученные виды каркаса проявляет неадекватная реакция на влажность почвы. Так как, при увеличении нормы полива, углубление главного корня и основная масса боковых корней распространяется, в основном, в верхних слоях почвы. Кроме того, в зависимости от нормы полива и биологических особенностей виды каркаса отличаются друг от друга по годовому приросту, диаметру и высоте. Минеральные удобрения также особенно действуют на корневую систему изученных видов.

### ABSTRACT

We have a task to study the impact of soil humidity and mineral fertilizers on growth and development of *Celtis* of flood-lands (*Celtis laevigata* Willd) and Japanese form (*Celtis sinensis* Pers.var.japonica Nakai ). The studies showed that the studied *Celtis* kinds have inadequate reaction to soil humidity. Since, by increasing the rate of irrigation, the deepening of the main root and lateral roots bulk of spreads, mainly in the upper soil layers. Furthermore, depending on the irrigation rates and biological characteristics of carcass types differ from each other at an annual rate, diameter and height. Fertilizers are also particularly affect the root system of the species studied.

Ключевые слова: рост, развитие, влажность почвы, минеральные удобрения.

Key words: growth, development, moisture of land, mineral fertilizers

### Введение

Взаимосвязанные процессы роста и развития являются одним из основных показателей жизнедеятельности растений. Поэтому их изучение имеет большее практическое и теоретическое значение.

Показатели характеризующие рост и развитие видов каркаса в различных географических регионах приводятся в работах В.И. Запрягаевой [2], .И.П. Петровой [7], У.М.Агамирова[1, с.5-26], А.А. Мавжудова[4], К.А.Мамедовой [5] и др.

Влажность и содержание минеральных элементов в почве являются важными факторами, регулирующими рост и развитие растений. Их изучение имеет большое практическое значение в особенности, в условиях Апшерона, отличающегося слабой обеспеченностью почвы элементами питания и водой.

### Объекты и методика исследования

Мы поставили цель изучить влияние влажности почвы и минеральных удобрений на рост и развитие *Celtis laevigata* Willd. и *Celtis sinensis* Pers.var.japonica Nakai. Рост видов каркаса изучен по методике А.А.Молчанова В.В.Смирнова [6]. Рост корневых систем изучен методом промывания корней скелета по В.А.Колесникову [3].

### Результаты и их обсуждение

Опыты проводились в двух сериях с двухлетними сеянцами с одинаковыми таксационными показателями. Первую серию опытов составляли растения, которые после посадки поливались в течении двух лет на протяжении всего вегетационного периода 3 раза в месяц из расчета 10 и 30 литров воды на растение вторую серию –растения; получившие на 2-3 году жизни в начале вегетации удобрения из NPK кг/ г действующего начала в виде аммиачной селитры, суперфосфата и хлористого калия. Контролем служили неудобранные растения.

При посадке сеянцы *Celtis laevigata* Willd. имели диаметр корневой шейки в среднем 4,8 мм, высоту 39,6 см, длину основных корней – 56 см, воздушно вес надземных органов – 1,35 г и корней – 4,13 г. Эти показатели составили у

*Celtis sinensis Pers.var.japonica Nakai*

Исследования показали, что изучаемые виды каркаса неодинаково реагируют на влажность почвы. Так, при повышении нормы полива отмечено снижение углубления главного корня в почву, а основная масса боковых корней распространяется, в основном, в верхних слоях почвы. При норме полива 10 л воды на растение установлено, что у изучаемых видов каркаса основная масса боковых корней распространяется в слое 10-30 см. Если не принимать во внимание отдельные случаи, в основном, длина боковых корней второго и третьего порядка выше, чем у экземпляров каркаса, получивших меньше воды. Накопление сухого вещества как в надземных органах, так и корневой системе наибольшее у растений, выращенных при большей (30 л воды на растение) нормы полива, что особенно ярко выражено у *C. laevigata Willd.* В среднем, за три года проведения опытов накопление сухого вещества у к пойменного превышало эту величину, по сравнению с периодом посадки, в надземных органах в 200-500 раз, а в корневой системе в 75-155 раз, а *C. sinensis Pers.var.japonica Nakai* аналогично 250-300 раз; 50-55 раз. Как видно из этих данных (таблица 1) у обоих видов каркаса за три года накопление сухого вещества при различной водообеспеченности было выше в подземных, чем в надземных.

В зависимости от нормы и биологических особенностей виды каркаса отличаются друг от друга по годовому приросту, диаметру и высоте. При повышении нормы полива у к пойменного наблюдается возрастание интенсивности годового прироста верхушечных побегов 1-3 годы (таблица 1). У каркаса китайского при повышении нормы полива в надземной части заметной разницы с контролем не было, можно сделать и вывод о том, что японская форма к.китайского менее зависима от нормы полива. У *C. laevigata Willd.* годовой прирост верхушечных побегов составил на первый год 33, 4-50,4 см при

соответственно 4,4 мм, 27,4 см; 67 см; 1,2 г, 25 г. диаметре 4,1-4,9 мм, во второй - 45-53 см при диаметре 5,0-5,2 мм, третий год 36-44 см, 4,5-4,8 мм; *C. sinensis Pers.var.japonica Nakai* - на первый год 30,6-31,6 см при диаметре 3,4-3,6 мм, во второй 35-36 см при диаметре 3,5-3,6 мм, третий год - 41-48 см, 4,0-4,6 мм. Выяснилось, что японская форма к.китайского не так чувствительна к степени водообеспеченности.

Одним из основных факторов, определяющих рост видов каркаса в условиях Апшерона являются минеральные удобрения. Под влиянием азота, фосфора и калия корневая система изучаемых видов каркаса изменялась в зависимости от биологических особенностей в следующих пределах (таблица 2): диаметр корневой шейки 31,5-36, 7 мм; длина главного корня 110-181 см; количество боковых 22 шт.; диаметр распространения корней 200-340 см сухой вес корней 601-669 г. Эти показатели составили у контрольных растений соответственно: 28,7-30,4мм; 100-105 см; 16-20 шт.; 190-264 см; 323-518 г.

Аналогичная закономерность получена и в изменении высоко растений под влиянием удобрений, эта величина составила 135-225 см, количество боковых ветвей 1 и 2 порядка 264-350 шт., их весь 210-299 г.; вес ствола 200-410 г., Тогда как в контроле выше указанные величины составили соответственно: 122-161 см; 262-301 шт.; 169-211 г.; 123-350 г.

Проведенные исследования показали, что на изменение показателей роста корневой системы и надземных органов видов каркаса существенное влияние оказывают внесенные удобрения. Эти минеральные удобрения действуют особенно на корневую систему изученных видов, эти изменения наиболее выражены у *C. sinensis Pers.var.japonica Nakai*. Годовой прирост верхушечных побегов, ветвление и накопление сухого вещества надземной массы (без листьев), развитие корневой системы и накопление в них сухого вещества



Таблица 1.

Влияние влажности почвы на показатели роста видов каркаса

Виды	Норма полива, л	Годовой прирост верхушечных побегов после				Воздушно-сухой вес четырехлетних растений г.			
		1 год		2 год		3 год		4 год	
		Диам-етр, мм	Высота, см	Диаметр, мм	Высота, см	Диаметр, мм	Высота, см	Диаметр, мм	Высота, см
C. laevigata Willd.	10	4,1	33,4	5,0	45	4,8	44	258	307
	30	4,9	50,4	5,2	53	4,5	36	731	741
C. sinensis Pers. var japonica Nakai	10	3,4	30,6	3,5	36	4,6	48	363	505
	30	3,6	31,6	3,6	36	4,0	41	390	536

Таблица 2.

Влияние минеральных удобрений на показатели роста

Показатели	C. laevigata Willd.		C. sinensis Pers. var japonica Nakai	
	НРК	контроль	НРК	контроль
Диаметр корневой шейки, мм	36,7	30,4	31,5	28,7
Длина главного корня, см	110	100	181	105
Количество боковых корней, шт.	22	20	22	16
Диаметр распространения корней, см	340	190	264	200
Вес корней, г	601	518	669	323
Высота растений, см	225	161	135	122
Кол-во боковых ветвей I пор., шт.	50	43	57	56
Кол-во боковых ветвей II пор., шт.	214	209	293	245
Длина боковых ветвей I пор., см.	55	53,3	42	37,7
Длина боковых ветвей II пор., см.	24	21,3	18,7	17,6
Вес боковых ветвей I пор., г	235	166	136	129
Вес боковых ветвей II пор., г	64	45	74	40
Вес ствола, г	410	350	200	123

существенно меняются в зависимости от водообеспеченности, минерального питания и биологических особенностей видов каркаса.

а) при норме полива 10 л растение в зависимости от вида каркаса величина воздушно-сухого вещества в надземных органах 258-363 г., в подземных органах 307- 505 г, а при поливе 30 л они составили соответственно: 390-731 г.; 536-741 г.

б) под влиянием минеральных удобрений повышается интенсивность накопления сухого вещества в корневой системе у *C. laevigata* Willd. по сравнению с контролем на 83 г., в надземных органах – 148 г; у *C. sinensis* Pers.var.*japonica* Nakai соответственно -346 г; 118 г.

#### Литература

1. Агамиров У.М. 1975. Опыты интродукции некоторых деревьев и кустарников из флоры Восточной Азии в условиях Апшерона. Интродукции и акклиматизация растений. Баку, Элм: 126.

2. Запрягаева В.И. 1964. Дикорастущие плодовые Таджикистана. Труды ботанического института Тадж.ССР, 20: 428-446.

3. Колесников В.А. 1971. Методы изучения корневой системы древесных растений. М.:Лесная промышленность : 152.

4. Мавжудов А.А. 1976. Виды рода *Celtis* L., интродуцированные ботаническим садом АН УзССР. Дендрология Узбекистана. Ташкент: ФАН, 7:59-125.

5. Мамедова К.А. 1990. О росте некоторых интродуцированных каркасов в условиях Мардакян. Тез. докл. УП Всесоюз. конф. мол. ученых, Ташкент : 61-62.

6. Молчанов А.А. Смирнов В.В. 1967. Методика изучения прироста древесных растений. М.: Наука: 95с

7. Петрова И.П. 1978. Интродукция древесных растений Средней Азии в Москве. М.: Наука:155.

# ГЕНЕТИКА

Аит А.А.<sup>1</sup>, Азова М.М.<sup>2</sup>, Гигани О.О.<sup>3</sup>

## ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ M235T И T174M ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА СРЕДИ АРАБСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АЛЖИРА

<sup>1</sup>аспирант кафедры биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

<sup>2</sup>доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

<sup>3</sup>кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

FREQUENCY OF M235T AND T174M POLYMORPHISMS OF ANGIOTENSINOGEN GENE AMONG ARABS FROM ALGERIA

Ait Aissa Amira

PhD student of the Department of Biology and General Genetics, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow, Russia.

Azova Madina Mohamedovna

Sc.D., Associate Professor, Head of the Department of Biology and General Genetics, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow, Russia

Gigani Olga Olegovna

Ph.D., Associate Professor of the Department of Biology and General Genetics, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow, Russia

### АННОТАЦИЯ

Проанализирована частота полиморфизмов M235T и T174M гена AGT, ассоциированных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), в двух выборках: арабов из Алжира и русских из центральной России. Определение полиморфизмов осуществлялось методом аллель-специфичной ПЦР. Выявлено достоверное различие между изучаемыми выборками в распределении генотипов по полиморфизму M235T ( $\chi^2=12.496$ ;  $p=0.0019$ ), в то время как по полиморфизму T174M значимых отличий обнаружено не было ( $\chi^2=0.8168$ ;  $p=0.36$ ).

### ABSTRACT

We investigated the distribution of M235T and T174M polymorphisms of AGT gene, which predispose to cardio-vascular diseases, among Algerians and Russians from central Russia. The genotypes were determined using allele-specific PCR. A significant difference between Algerians and Russians was found in the M235T genotype

distribution ( $\chi^2=12.496$ ;  $p=0.0019$ ), whereas no significant difference was found in case of the T174M polymorphism ( $\chi^2=0.8168$ ;  $p=0.36$ ).

Ключевые слова: генный полиморфизм, популяция, ангиотензиноген.

Key words: Genetic polymorphism, population, angiotensinogen.

### ВВЕДЕНИЕ

Ангиотензин II и его предшественник ангиотензиноген (AGT) являются важными регуляторами артериального давления, чем обуславливается значительный интерес к исследованию полиморфизмов соответствующего гена. К наиболее активно изучаемым относятся полиморфизмы, расположенные во 2-м экзоне: M235T, приводящий к замене метионина (M) в 235-м положении на треонин (T), и T174M, приводящий к замене треонина в 174-м положении на метионин. В ряде исследований была выявлена ассоциация указанных замен с повышенным уровнем AGT в плазме, артериальной гипертензией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [2,3,7]. Однако, следует отметить, что существуют работы, не подтверждающие эти результаты [4]. Одной из причин данного противоречия могут выступать этнические и географические различия в распределении полиморфизмов M235T и T174M, что указывает на необходимость учета популяционных и этнических особенностей при проведении подобных исследований.

Целью настоящей работы явилось изучение распределения полиморфизмов M235T и T174M гена AGT среди арабского населения Алжира в сравнении с русскими из центральной России.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на кафедре биологии и общей генетики медицинского института РУДН. В исследуемую группу вошли 41 алжирец и 27 русских из центральной России, не страдающих сердечно-сосудистой патологией. Определение полиморфизмов M235T и T174M гена *AGT* осуществлялось с помощью аллель-специфичной полимеразной цепной реакции с последующей детекцией продуктов амплификации методом горизонтального электрофореза в агарозном геле. Выделение геномной ДНК из периферической крови и определение

генотипических вариантов полиморфизма выполнялось с применением наборов реагентов НПФ «Литех». Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «R language» [6], для сравнения частот генотипов и аллелей использовали критерий Хи-квадрат. Результаты считали статистически значимыми при значениях  $P < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Полученные в ходе проведенного исследования данные приведены в таблице.

*Таблица*

**Частота аллелей и генотипов по полиморфизмам M235T и T174M гена *AGT***

Полиморфизм	Страна	N	Частота				
			Аллели		Генотипы (%)		
			T	M	TT	TM	MM
<b>AGT T174M</b>	Алжир	41	0,878	0,122	75,61	24,39	0
	Россия	27	0,926	0,074	85,19	14,81	0
<b>AGT M235T</b>			M	T	MM	MT	TT
	Алжир	41	0,585	0,415	36,59	43,90	19,51
	Россия	27	0,704	0,296	59,26	22,22	18,52

Статистический анализ данных показал отсутствие в обеих популяциях отклонений частот аллелей и генотипов по исследованным полиморфизмам от популяционного равновесия Харди—Вайнберга. В настоящем исследовании выявлено, что встречаемость гетерозиготного генотипа M235T у алжирцев значительно превышает частоты гомозиготных вариантов MM и TT. Однако в выборке этнических русских – выходцев из центральной России обнаружено иное распределение исследуемых генотипов: встречаемость гомозигот M235M существенно выше частот генотипов TT и MT. Таким образом, распределение генотипов по полиморфизму M235T среди русских достоверно отличается от такового у алжирцев ( $\chi^2=12,496$ ;  $p=0,0019$ ), хотя различия во встречаемости соответствующих аллелей M и T статистической значимости не достигают ( $\chi^2=2,5927$ ;  $p=0,107$ ). Согласно литературным данным, повышенная частота аллеля 235T наблюдается у африканцев [4], а пониженная – среди белых европейцев [1]. При исследовании полиморфизма T174M отличий между алжирцами и русскими обнаружено не было ( $\chi^2=0,8168$ ;  $p=0,36$ ), причем в обеих популяциях гомозиготы по мутантному аллелю M174M не выявлены, а частота гомозигот TT значительно превышает встречаемость гетерозигот MT. Таким образом, частота аллеля T существенно больше частоты аллеля M как у алжирцев, так и у русских, что соответствует результатам исследований других популяций:

встречаемость аллеля M у азиатов колеблется в диапазоне 0,111-0,205, у белых европейцев в среднем составляет 0,125 [5].

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Частоты генотипов по полиморфизму M235T гена *AGT* значительно отличаются у алжирцев и этнических русских, в то время как статистически значимых различий по полиморфизму T174M не обнаружено. Таким образом, при изучении ассоциации указанных полиморфизмов с заболеваниями следует учитывать этнические, а значит и генетические особенности исследуемой популяции.

**Литература:**

1. Corvol P., Persu A., Gimenez-Roqueplo A., Jeunemaitre X. 1999. Seven lessons from two candidate genes in human essential hypertension: angiotensinogen and epithelial sodium channel. *J Hypertens* 33:1324–1331.
2. Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelevtsev YV, Lifton RP, Williams CS, Charru A, et al. 1992. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. *Cell*. 71: 169–180.
3. Katsuya, T., Koike, G., Yee, T. W., Sharpe, N., Jackson, R., Norton, R., Horiuchi, M., Pratt, R. E., Dzau, V. J., MacMahon, S. 1995. Association of angiotensinogen gene T235 variant with increased risk of coronary heart disease. *Lancet*. 345: 1600-1603.
4. Kooffreh M E , Anumudu C I, Akpan E E., Ikpeme E V , Kumar P. L. 2013. A study of the

M235T variant of the angiotensinogen gene and hypertension in a sample population of Calabar and Uyo, Nigeria. The Egyptian Journal of Medical Human Genetics. 14:13–19

5. NCBI/ SNP : [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snp\\_ref.cgi?rs=4762](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snp_ref.cgi?rs=4762)

6. R Core Team. 2015. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation

for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.

7. Spiridonova M. G, Stepanov V. A, Puzyrev V. P, Kosyankova T. V, Karpov R. S. 2001. Association between Polymorphism T174M of the Angiotensinogen Gene and Coronary Atherosclerosis in the Tomsk Population. Molecular Biology. 35(1):11 -14.

*Аит А.А.<sup>1</sup>, Азова М.М.<sup>2</sup>, Гизани О.О.<sup>3</sup>*

## АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА А1166С ГЕНА AGTR1 У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЕВРОПЕОИДНОЙ РАСЫ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАМКАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

<sup>1</sup> аспирант кафедры биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

<sup>2</sup> доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

<sup>3</sup> кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и общей генетики медицинского института Российского университета дружбы народов (РУДН), Москва, РФ

ANALYSIS OF THE AGTR1 GENE A1166C POLYMORPHISM IN PATIENTS BELONGING TO THE CAUCASIAN RACE WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME

*Kubanova Anna*

PhD student of the Department of General Pathology and Pathological Physiology, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow

*Zotova Tatyana*

Sc.D., Associate Professor, of the Department of General Pathology and Pathological Physiology, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow

*Azova Madina*

Sc.D., Associate Professor, Head of the Department of Biology and General Genetics, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow

*Ait Aissa Amira*

PhD student of the Department of Biology and General Genetics, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), Moscow

**АННОТАЦИЯ**

В ходе данного исследования проведен анализ встречаемости аллелей и генотипов по полиморфизму А1166С гена AGTR1 у пациентов с артериальной гипертензией в рамках метаболического синдрома. Генотипирование выполнено с

использованием метода полимеразной цепной реакции. Было установлено возрастание частоты аллеля С у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом ( $u_0 = 1,4$ ;  $p \leq 0,07$ ). Таким образом, наличие аллеля А1166С гена AGTR1 может служить генетическим маркером для определения предрасположенности к развитию метаболического синдрома при артериальной гипертензии и может оказать влияние на тактику ведения и лечения пациентов с данной патологией.

**ABSTRACT**

We analyzed the frequency of genotypes and alleles of the AGTR1 gene A1166C polymorphism in patients with hypertension and the metabolic syndrome. Genotyping was performed using polymerase chain reaction. It was revealed that the allele C frequency increased in patients with arterial hypertension coupled with metabolic syndrome ( $u_0 = 1,4$ ;  $p \leq 0,07$ ). Thus, presence of A1166C allele of AGTR1 gene may be a genetic marker of predisposition to the development of the metabolic syndrome in arterial hypertension and may influence the case management and treatment of patients with this pathology.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, полиморфизм AGTR1.

Keywords: arterial hypertension, metabolic syndrome, AGTR1 polymorphism.

## ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия – одно из наиболее распространенных заболеваний современного общества. Согласно современным представлениям, артериальная гипертензия является мультифакторным заболеванием и детерминирована множеством взаимодействующих гемодинамических, метаболических, нейрогуморальных и наследственных факторов [3,4,6]. Примерно в 50% случаев в основе эссенциальной гипертензии обнаруживается влияние наследственной предрасположенности [6]. В ходе исследований выявлено влияние полиморфизма гена рецептора I типа к ангиотензину II в патогенезе АГ. Ген *AGTR1* кодирует белок – рецептор 1-го типа к ангиотензину II и расположен на 3 хромосоме (3q24). Наиболее активно изучается полиморфизм *A1166C*, приводящий к замене аденина (A) на цитозин (C) в 1166 положении гена *AGTR1*. Доказано влияние мутации в данном положении нуклеотидной последовательности на функциональную активность рецептора и ангиотензина II [3]. Однако остается малоизученным вклад указанного полиморфизма в генетическую предрасположенность к развитию метаболического синдрома.

*Цель исследования* – изучить встречаемость вариантов полиморфизма *A1166C* гена рецептора I типа к ангиотензину II у больных европеоидной расы с наличием артериальной гипертензии на фоне метаболического синдрома.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 30 человек с артериальной гипертензией, которые являются

пациентами ГП № 31 г.Москвы. Группа исследования представлена 2 подгруппами: 15 человек с эссенциальной артериальной гипертензией и 15 человек с эссенциальной АГ в рамках метаболического синдрома.

Метаболический синдром установлен согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (Второй пересмотр, 2009 г.) при наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных. Основным критерий – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительные критерии: уровень АД >140 и 90 мм рт.ст. или лечение АГ препаратами [7]. Всем пациентам проведен пероральный тест на определение толерантности к углеводам.

В качестве метода исследования генного полиморфизма *A1166C* гена рецептора I типа к ангиотензину II использована полимеразная цепная реакция с детекцией продуктов амплификации методом горизонтального электрофореза в агарозном геле. Материалом для исследования является ДНК, выделенная из образцов венозной крови с использованием реагентов НПФ «Литех». Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием углового преобразования Фишера. Значения считали статистически значимыми при  $p \leq 0,05$  для генотипа *AA* – при  $p \leq 0,1$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные в ходе проведенного исследования данные приведены в таблице.

Таблица 1

Частоты генотипов по гену *AGTR1* в группах пациентов с артериальной гипертензией

	N	Генотипы(%)		
		AA	AC	CC
наличие АГ	30	53,33	36,67	10
АГ без МС	15	66,67	26,67	6,67
АГ с МС	15	40*	46,67	13,33
Популяция <sup>[5]</sup>	115	65,8*	29,7	4,5
*		$u_0=1,9; p \leq 0,02$	$u_0=1,3; p \leq 0,1$	$u_0=1,04; p \leq 0,3$

Таблица 2

Частоты аллелей гена *AGTR1* в группах пациентов с артериальной гипертензией

	N	Аллели	
		С	А
наличие АГ	30	0,28	0,72
АГ без МС	15	0,2	0,8
АГ с МС	15	0,37*	0,63
популяция <sup>[2]</sup>	98	0,204*	0,796
<b>p</b>		$u_0 = 1,4; p \leq 0,07$	

Анализ наблюдаемых частот генотипов по полиморфизму *A1166C* гена *AGTR1* выявил достоверные отличия между пациентами с артериальной гипертензией с МС или без него (таблица 1). Так, генотип *AA* достоверно чаще встречался у пациентов с изолированной гипертензией на уровне значимости 95% ( $p \leq 0,05$ ), а встречаемость генотипа *АС* была значимо выше у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом на уровне достоверности отличия 90% ( $p \leq 0,1$ ). Частота генотипа *AA* у пациентов в смешанной группе и группе гипертоников без сопутствующей инсулинорезистентности (МС) составила 53,3% и 66,67%, соответственно. Учитывая преобладание у пациентов с метаболическим синдромом генотипов с наличием мутантного аллеля *С*, был проведен анализ встречаемости аллелей гена *AGTR1*. Частота аллеля *С* у пациентов в группе без метаболического синдрома составила 0,2, что соответствует среднему значению в популяции [2]. Согласно полученным данным частота мутантного аллеля *С* в группе больных с АГ и МС значительно повышена и составляет 0,37 ( $u_0 = 1,4; p \leq 0,07$ ).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования выявлена тенденция к возрастанию частоты аллеля *С* гена *AGTR1* у лиц с АГ в сочетании с метаболическим синдромом в сравнении с популяционными данными за счет нарастания частоты гетерозиготного генотипа *АС*. Генотип *AA* ассоциирован с развитием изолированной гипертензии. Полученные данные можно использовать для прогнозирования развития изолированной гипертензии.

## Литература:

1. О.А. Макеева, К.В. Пузырев, Е.Н. Павлюкова, О.А. Кошельская, М.В. Голубенко, Е.В. Ефимова, А.Н. Кучер, И.В. Цимбалюк, Р.С. Карпов, В.П. Пузырев. 2004. Полиморфизм генов *ACE* и *AGTR 1* в патогенезе гипертрофии левого желудочка сердца у человека. Молекулярная биология. Том 38. 6: 990-996.
2. Чистяков Д.А., Кобалава Ж.Д., Терещенко С.Н., Моисеев С.В., Носиков В.В. 2000. Полиморфизм гена сосудистого рецептора ангиотензина II и сердечно-сосудистые заболевания. Терапевт. архив. 4: 27-30.
3. Л.Н. Колесникова, В.В. Долгих, Е.В. Беляева, В.А. Шенин, В.В. Альбот, Т.А. Астахова. 2011. Роль *A1166C* полиморфизма гена *AGTR1* в реализации артериальной гипертензии у детей с гломерулонефритом. Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 3 (79): 21-23.
4. Мартынов А.И. 2002. Многофакторность артериальной гипертонии. Клиническая геронтология. 2: 3-6.
5. Тугуз А.Р., Агаджанян Н.А., Лысенков С.П., Муженя Д.В., Ожева Р.Ш., Анохина Е.Н., Ашканова Т.М. 2011. Частоты *MET235THR*, *THR174MET* полиморфизмов гена ангиотензиногена (*AGT*) и *A1166C* аллели рецептора I типа гена ангиотензиногена -2 (*AGT2R1*) в этнических группах населения г. Майкопа (Республика Адыгея). Современные проблемы науки и образования. 3.
6. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL. 2005. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. Hypertension 45 (1): 9-14.
7. ВНОК. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома. 2007. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 6: 6. Приложение 2.

# ФИЗИОЛОГИЯ

Пайтерова В.В.<sup>1</sup>, Максимов В. И.<sup>2</sup>

## ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОЙ ИММУНОЙ ЗАЩИТЫ ТЕЛЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ БАД «БРОНХОДИОЛ»

<sup>1</sup>кандидат биологических наук

<sup>2</sup>доктор биологических наук, профессор, проректор учебно-методического объединения ВУЗов РФ по образованию в области зоотехнии и ветеринарии, ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрибина», г. Москва

FEATURES OF FORMATION OF NATURAL IMMUNE PROTECTION OF CALFS UNDER THE INFLUENCE OF BRONKHODIOL DIETARY SUPPLEMENT

Payterova Victoria Vitalyevna

Candidate of Biology

Maximov Vladimir Ilyich

the Dr.Sci.Biol., professor, the vice rector of educational and methodical merger of HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS of the Russian Federation by training in the field of zootechnics and veterinary science,

FGOU VPO "The Moscow state academy of veterinary medicine and biotechnology of K.I. Scriabin",

Moscow

### АННОТАЦИЯ

Статья посвящена изучению становления естественной резистентности телят в молочную и переходную фазы раннего постнатального онтогенеза и влияние на нее биологически активной добавки «Бронходиол». Установлено, что у телят в возрасте 14, 30 и 60 суток показатели «неспецифической» защиты организма имеют свои особенности: происходит снижение бактерицидной и лизоцимной активностей сыворотки крови, фагоцитарной активности нейтрофилов, повышение фагоцитарного индекса и числа нейтрофилов. У одновозрастных животных, получавших БАД «Бронходиол», наблюдается интенсивное формирование естественной резистентности и как следствие скорейшая адаптация растущего организма к новым условиям среды.

### ABSTRACT

Investigated the formation of natural resistance of calves during of early postnatal ontogenesis and influence of food supplement "Bronchodiol" to it are presented. It is noticed that the factor of nonspecific resistance of organism has

features in(on) 14, 30 and 60 days aged calves. It is going on lowering of bactericidal and lysozyme activity of a serum and growing of phagocytic index and neutrophil number. Intensive formation of natural resistance is observed in the group of same aged animals which diet include the supplement "Bronchodiol". Consequently, a fast adaptation of a growing organism is arose for the new conditions of environment.

Естественной резистентности телят принадлежит важное место в ряду механизмов, с помощью которых происходит приспособление их организма к воздействию новых стресс-факторов среды в ходе его индивидуального развития. Поэтому так важно изучение становления естественной резистентности, как наиболее важного механизма «неспецифической» защиты у телят. В настоящее время все большее внимание уделяется разработке средств и методов повышения «неспецифической» защиты организма, в частности использованию препаратов на основе растительного сырья, к которым и относится биологически активная добавка (БАД) «Бронходиол».

Цель наших исследований - физиологически обосновать и практически подтвердить возможность повышения естественной резистентности телят в раннем постнатальном онтогенезе при использовании БАД «Бронходиол».

В соответствии с целью были поставлены задачи: 1) изучить естественную резистентность молодняка крупного рогатого скота с возрастом в фазы: молочную и переходную; 2) установить влияние БАД «Бронходиол» на формирование «неспецифических» факторов защиты с возрастом: в молочную и переходную фазы.

Для решения задач определяли бактерицидную (БАСК) и лизоцимную (ЛАСК)



активности сыворотки крови, фагоцитарную активность нейтрофилов (ФА), их фагоцитарный индекс (ФИ) и число (ФЧ), которые являются показателями степени её совершенства.

Исследование проводили в животноводческих хозяйствах Смоленской обл. РФ и Минской обл. РБ. По принципу условных аналогов было сформировано 6 групп физиологически здоровых телят в возрасте от 14-ти до 60-ти суток по 6 голов в каждой. Телятам 1-ой, 3-ей и 5-ой групп задавали БАД «Бронходиол» по 1, 2, 3 капсулы соответственно 3 раза в день во время кормления. Животные 2-ой, 4-ой и 6-ой групп БАД не получали и служили контролем. БАД «Бронходиол» задавали телятам в течение 14-ти суток.

Все животные находились в одинаковых условиях содержания и кормления в соответствии с нормами, рекомендуемыми РАСХН (Калашников и др., 2003). Работа проводилась на фоне лечебно-профилактических мероприятий, принятых в хозяйстве.

На протяжении исследования телята активно росли, особенно животные 1-ой, 3-ей и 5-ой групп. Их общее состояние было удовлетворительным, они охотно поедали корм, имели соответствующее возрасту поведение. У

животных переходной фазы постнатального онтогенеза к концу исследований сосательный рефлекс практически отсутствовал.

Температура тела, пульс и частота дыхания у всех телят находились в пределах физиологических колебаний, характерных для данного возраста. Адаптация телят к новым условиям окружающей среды, изменившемуся способу и характеру питания, применению «Бронходиола» в первые дни жизни сопровождалась увеличением БАСК, ЛАСК, ФА нейтрофилов, уменьшением ФИ и ФЧ. Так, до начала эксперимента БАСК у телят всех групп была в пределах физиологической нормы (рис. 1). У 14-ти суточных телят контрольной группы произошло ее снижение к 7-м суткам исследований на 3%, а к концу опыта на 10%. Это, по-видимому, связано с тем, что факторы «неспецифической» защиты теленка неспособны дать полноценный ответ постоянно действующим на организм экзогенным стресс-факторам. У 14-ти суточных животных при использовании БАД «Бронходиол» отмечалась обратная (т.е. положительная) динамика БАСК: происходило ее увеличение к 7-м суткам опыта на 4,3% по сравнению с телятами контрольной группы и на 5,6% к первоначальной величине.

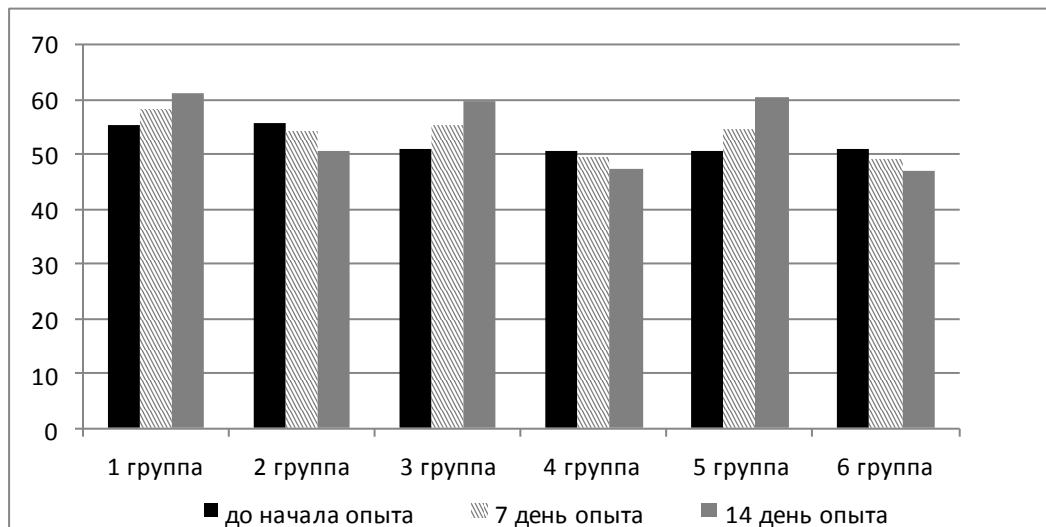


Рис. 1. Динамика БАСК подопытных телят

У 30-ти суточных телят контрольной (4-ой) группы произошло снижение БАСК к 7-м суткам исследования на 5%, а к 14-м – на 7%. В 3-й опытной группе отмечался рост данного показателя по сравнению с животными 4-ой группы на 6% и на 8% - с началом опыта. У подопытных телят переходной фазы постнатального онтогенеза (5-ой группы) также отмечалась тенденция к росту БАСК, а у животных контрольной группы (6-ой) – наоборот снижение. К 14-м суткам исследований у телят всех опытных групп БАСК было выше, чем у

одновозрастных животных контроля на 21, 26, 29% соответственно.

Аналогичная ситуация наблюдалась в отношении лизоцимной активности сыворотки крови (рис. 2). У 14-суточных телят 2-ой группы (контрольной) лизоцимная активность к 7-м суткам исследований снизилась на 6%, а к концу опыта на 10%. У животных в возрасте 30-ти и 60-ти суток отмечалось также снижение ЛАСК в среднем по группам к 7-м и 14-м суткам опыта на 6 и 11% соответственно. Данная динамика связана со слабым развитием гуморальных

механизмов «неспецифической» защиты и низкой концентрацией лизоцима в крови. У подопытных телят молочной фазы онтогенеза в возрасте 14-ти суток ЛАСК была выше, чем у одновозрастных животных контроля на 23% к концу исследований. Этот показатель был выше и у телят 30-ти суточного возраста при

использовании БАД «Бронходиол», чем у животных контрольной группы на 24% к концу исследований. У подопытных животных переходной фазы по сравнению с телятами контрольной группы ЛАСК увеличилась к 14-м суткам эксперимента на 24%.

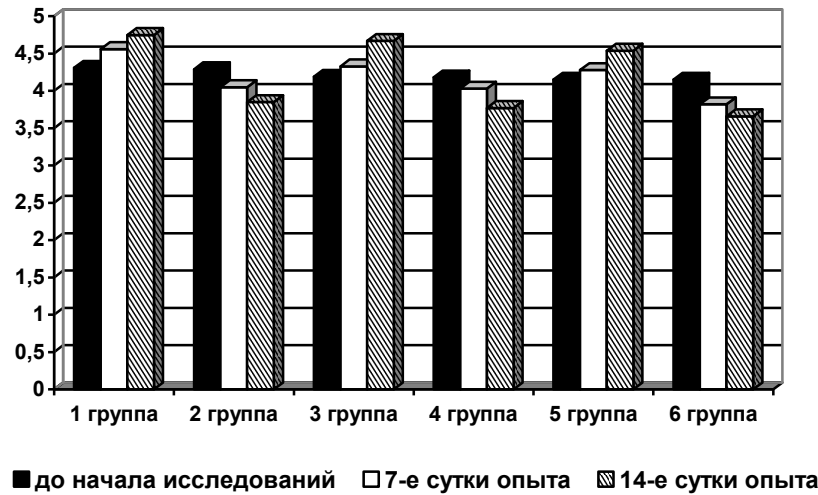


Рис. 2. Динамика ЛАСК подопытных телят

Фагоцитарная активность у телят контрольных (2-ой, 4-ой, 6-ой) групп в раннем постнатальном онтогенезе постепенно снижалась

и к 14-м суткам исследований она была меньше, чем у подопытных одновозрастных животных в среднем на 24% (рис. 3).

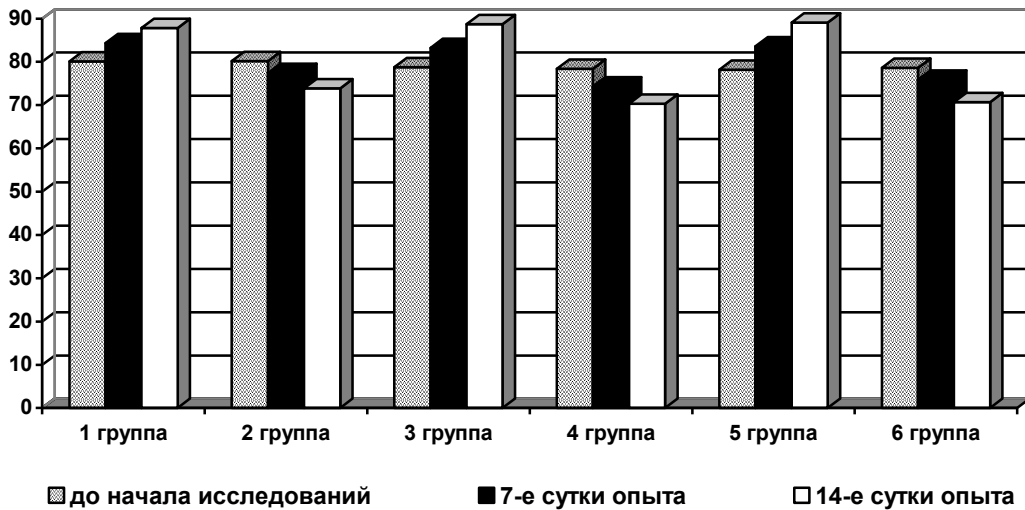


Рис. 3. Динамика ФА нейтрофилов в сыворотке крови телят

У телят 1-ой группы под влиянием БАД «Бронходиол» фагоцитарная активность нейтрофилов увеличилась к концу опыта на 10%, 3-й группы – на 13% и 5-ой группы – на 14% по сравнению с началом исследований. Одновременно происходило уменьшение ФЧ и ФИ нейтрофилов в крови телят подопытных групп и их увеличение в крови животных контрольных групп.

Из всего вышесказанного следует, что дальнейшее интенсивное структурно-функциональное развитие организма сопровождается совершенствованием механизмов «неспецифической» защиты, проявляющихся увеличением ее гуморальных и клеточных факторов. У телят, растущих без применения «Бронходиола», становление естественной резистентности происходило менее интенсивно и проявлялось снижением

показателей неспецифической защиты организма: БАСК, ЛАСК, ФА нейтрофилов.

Определяемые морфо-физиологические показатели крови телят подопытных групп в течение всего периода наблюдения соответствовали физиологической норме. Количество лейкоцитов у телят 2-ой, 4-ой и 6-ой групп было выше, чем у подопытных животных. Это связано с активным формированием естественной резистентности и более быстрой адаптацией организма к изменяющимся условиям окружающей среды под влиянием БАД «Бронходиол».

Показатели лейкограммы у всех телят находились в пределах референтных величин. Статистически достоверных различий не наблюдалось. В лейкограмме животных 2-ой, 4-ой, 6-ой групп отмечалось увеличение количества нейтрофилов и уменьшение - лимфоцитов. Такая реакция организма характерна для телят данного возраста, т.к. количество нейтрофилов и их фагоцитарная активность имеют обратную положительную связь. У телят 1-ой, 3-ей и 5-ой групп к 14-м суткам опыта наблюдалась обратная динамика: увеличение количества базофилов, моноцитов в среднем по группам на 33,2%; 17,9% и незначительное снижение количества сегментоядерных нейтрофилов, что может быть связано с увеличением их фагоцитарной активности под действием БАД «Бронходиол».

Концентрация общего белка в сыворотке крови телят 2-ой, 4-ой, 6-ой групп составила  $71,3 \pm 4,33$ ;  $70,0 \pm 4,65$ ;  $69,1 \pm 4,71$  г/л на начало

исследований, что соответствует физиологической норме (рис. 4). Содержание общего белка в сыворотке крови телят 1-й, 3-й и 5-й опытных групп достоверно не отличалось от аналогичных показателей у телят одновозрастных контрольных групп. У животных опытных групп можно отметить тенденцию к снижению концентрации белка в крови телят на день окончания исследований (в среднем на 3,7%) по сравнению с одновозрастными животными контрольных групп. Это, по всей видимости, связано с более активным ростом подопытных телят в раннем постнатальном онтогенезе.

Концентрация мочевины в сыворотке крови всех животных в течение периода исследований не менялась, что свидетельствует о преобладании анаболических процессов над катаболическими, т.е. об активном росте молодняка.

Изменение таких показателей, как кальций, фосфор, находилось в пределах физиологической нормы. В сыворотке крови, взятой от телят 2-ой, 4-ой, 6-ой групп, наблюдалось снижение кальция и фосфора без нарушения их соотношения в течение всего эксперимента, которое к 14-м суткам составило в среднем по группам 6,1% и 3,0% соответственно. Это связано с переходом телят на растительный тип кормления. У одновозрастных телят 1-ой, 3-ей, 5-ой групп концентрация кальция и фосфора практически не изменялась, что говорит о том, что они быстрее адаптируются к новому рациону.

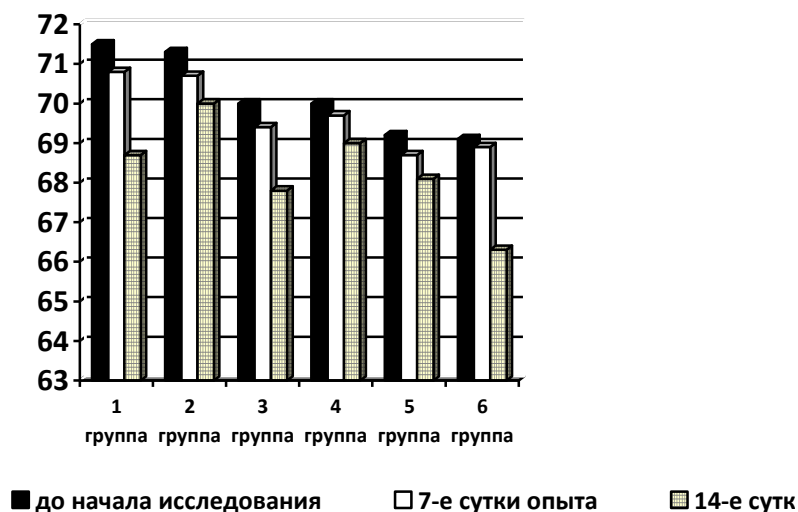


Рис. 4. Концентрация общего белка в сыворотке крови подопытных телят

Активность аланинаминотрансферазы и аспаргатаминотрансферазы в сыворотке крови у всех телят к 14-м суткам исследований увеличилась, что связано с интенсивным

синтезом белка. Полученные данные согласуются с результатами других исследователей.

В результате несовершенства факторов «неспецифической» защиты до 50% животных контрольных групп заболело бронхопневмонией незаразной этиологии, в то время как у получавших «Бронходиол» этот показатель составил в среднем 27,7%.

Таким образом, из вышеуказанного следует:

- Резистентность телят в раннем постнатальном онтогенезе сопровождается выраженными фазными сменяющимися увеличениями и уменьшениями показателей резистентности и обмена веществ к новым условиям окружающей среды, изменившемуся способу и характеру питания, применению БАД «Бронходиол». Это говорит об их участии в адаптации растущего организма к постоянному воздействию стресс-факторов.

- Под влиянием БАД «Бронходиол» происходит более быстрое формирование механизмов «неспецифической» защиты (естественной резистентности) у телят в молочную и переходную фазы раннего постнатального онтогенеза.

#### Список литературы

1. Пайтерова В.В. Естественная резистентность телят и её изменение под влиянием НИЛИ /В.В. Пайтерова // Материалы VIII Международной студенческой научной конференции, г. Гродно, 19-20 апреля 2007г. – Гродно: УО ГГАУ, 2007. – с.161.

2. Холод В.М. Клиническая биохимия: Учебное пособие. В 2-х частях / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2003. – Ч.2. – 167с.

**Научный фонд "Биолог"**  
**Ежемесячный научный журнал**  
**№ 6 (10) / 2015**

Сергеев Евгений Викторович - **редактор, к.б.н.** (Россия)

Тоцинов Василий Игоревич - **помощник редактор** (Россия)

**Редакционный совет:**

- Абдель Маджид Али Амир (Казахстан)
- Бобров Борис Павлович (Украина)
- Волков Станислав Анатольевич (Россия)
- Мушеев Эдуард Вячеславович (Россия)
- Ронжин Дмитрий Владимирович (Россия)
- Хегай Сергей Игоревич (Молдова)
- Чиревко Станислав Владимирович (Казахстан)
- Чен Марина Алексеевна (Россия)
- Бочкарев Артем Сергеевич (Россия)
- Дейнека Наталья Игоревна (Россия)
- Зверев Алексей Юрьевич (Украина)
- Кан Александр Николаевич (Молдова)
- Кидяева Арина Игоревна (Казахстан)
- Коночкин Артем Игоревич (Казахстан)
- Маркеев Анатолий Федорович (Россия)

**Художник:** Вернандский Д.К.

**Верстка:** Артемьев З.Л.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций.

Научный фонд "Биолог"

**Адрес:** Санкт-Петербург, улица Братьев Радченко, 15, 197046

**Адрес электронной почты:** [office@biologyfond.ru](mailto:office@biologyfond.ru)

**Адрес веб-сайта:** <http://biologyfond.ru/>

**Учредитель и издатель:** Научный фонд "Биолог"

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии Санкт-Петербург, улица Братьев Радченко, 15, 197046