ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Журнал основан в январе 1952 г.

№ 3 (187) 2014 г.

СОДЕРЖАНИЕ

АХБОРИ АКАДЕМИЯИ ИЛМҲОИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

ШЎЪБАИ ИЛМҲОИ БИОЛОГИЯ ВА ТИБ

Мачалла аз моҳи январи соли 1952 чоп мешавад

№ 3 (187) с. 2014

МУНДАРИҶА

NEWS OF THE ACADEMY OF SCIENCES OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

DEPARTMENT OF BIOLOGICAL AND MEDICAL SCIENCES

The journal was established in January 1952

№ 3 (187) 2014

CONTENTS

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

АЛЬГОЛОГИЯ

УДК 582.26 (584.5)

Т.П.НИЯТБЕКОВ

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАТОМОВЫХ (BACILLARIOPHYTA) ВОДОРОСЛЕЙ ПАМИРА

Институт ботаники, физиологии и генетики растений
АН Республики Таджикистан
Поступила в редакцию 16.07.2014 г.

Приведены результаты обобщения и анализа многолетних литературных и оригинальных данных об экологической характеристике диатомовых водорослей Памира. Указаны их преобладающие виды. Сделана попытка выделения основных типов местообитаний диатомовых водорослей: бентоса, планктона, планктоно-бентосных и эпифита (как компонентов водорослевого населения) рассмотренных водных объектов.

Ключевые слова: диатомовые водоросли – экология – характеристика – бентос – планктон – эпифит – Памир.

Памир, или Памирское нагорье, высокая горная система, располагается на юго-востоке Памиро-Алайской горной области на границе с Афганистаном, Китаем и Киргизией, в пределы которых заходит его западная, южная и восточная окраины.

Всю совокупность свойств местообитания можно рассматривать как интегральный экологический фактор, заслуживающий специального изучения. А местообитания вида это совокупность отвечающих его экологическим требованиям участков в пределах видового ареала. Вопрос о соотношении понятий “бентос”, “планктон”, “планктон-бентос” и “эпифит” как известно, дискуссионный, неодинаково и по разному трактуется [1-6].

Диатомеи характеризуются более высокой встречаемостью. К настоящему времени, по нашим и литературным данным [7-10], для водоёмов Памира известно около 311 видов (460 разновидностей и форм) диатомовых (*Bacillariophyta*) водорослей, относящихся к двум классам, трём порядкам, девяти семействам и 39 родам. Среди них 208 видов (308 таксонов) относятся к бентосным, 44 (54) планктоно-бентосным, 19 (25) планктонным, 2 (2) эпифитам и 38 видов (71) малоизученным.

Адрес для корреспонденции: *Ниятбеков Тоирбек Потшоевич. 734017, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Карамова, 27, Институт ботаники, физиологии и генетики растений АН РТ. E-mail: tohir-@mail.ru*

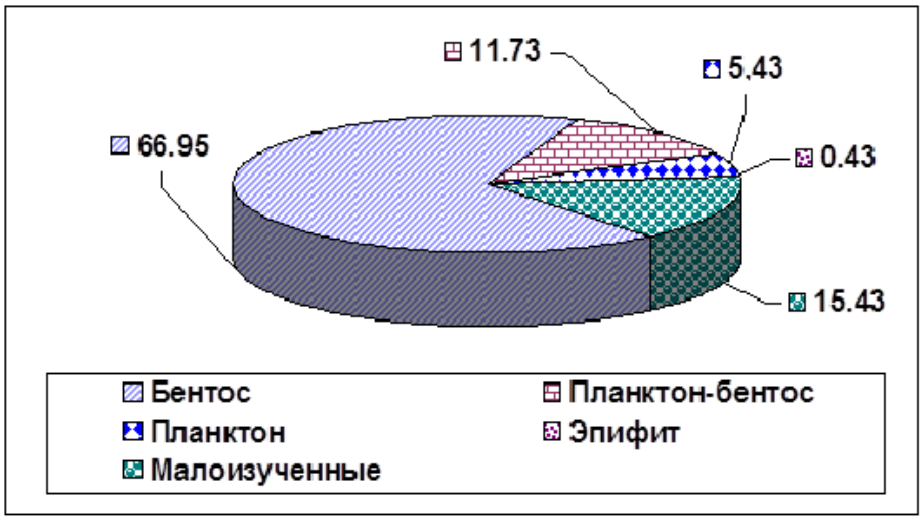

Рис. 1. Экологическая приуроченность диатомовых водорослей Памира, %.

Пенатные (*Pennatopyceae*) более многочисленны, чем Центрические (*Centrophyceae*) водоросли. Они представлены 297 видами (442), что составляет 96.08% от общего количества видового разнообразия (табл.).

Систематический состав и структура флоры диатомовых водорослей Памира свидетельствуют о том, что в их сложении ведущую роль играет порядок шовных (*Raphinales*), составляющий 83.04% от всей флоры диатомей. Данный порядок представлен здесь шестью семействами и 28 родами. Из представители данного порядка 178 видов (255 видов, разновидностей и форм) относятся к семейству *Naviculaceae* и объединяет такие роды, как: *Navicula, Cymbella, Pinnularia, Gomphonema, Amphora, Caloneis, Neidium* и др. Среди 9 семейств, представленных во флоре *Bacillariophyta* Памира, ведущее положение в сложеннии данной флоры занимает семейство *Naviculaceae*, основной вклад в видовое разнообразие которого вносит род *Navicula*. Данный род оказался крупнейшим родом по количеству видов (75 видов, разновидностей и формы) и занимает первое место среди всех родов диатомовых водорослей, обнаруженных в исследованных территориях, что составляет 16.35% от общего видового состава диатомей. За ним следует род *Cymbella* с 41 видом, разновидностями и формами. Далее идут роды *Pinnularia* – 29 (38), *Gomphonema* - 14 (30), *Amphora* – 10 (17), *Caloneis* – 5 (11), *Neidium* и *Mastogloia* по 5 видов (7) каждый и др.

К бентосной экологической группе видов диатомовых водорослей относятся, прежде всего, представители сем. *Naviculaceae* – 134 вида (188 разновидностей и форм), *Fragilariaceae* – 15 (29), *Nitzschiaceae* – 18 (26), *Achnanthaceae* – 17 (24), *Epithemiaceae* – 9 (20) и *Surirellaceae* – 5 (9), что составляет 93.47% от общего состава диатомей Памира и занимает среди них ведущее положение.

Таблица

Систематическая структура диатомовых водорослей Памира
и их экологическая приуроченность

Название таксонов	Кол-во видов, разно-вид-ностей и форм	Экологическая приуроченность					% от общего числа видов
		Б*	П	П - Б	Э	М	
Кл. – *Centrophyceae*	**14 (18)**	**1 (1)**	**9 (12)**	**3 (4)**	**-**	**1 (1)**	**3.92**
Пор. – *Discoidales*	**14 (18)**	**1 (1)**	**9 (12)**	**3 (4)**	**-**	**1 (1)**	**3.92**
Сем. *Coscinodiscaceae*	14 (18)	1 (1)	9 (12)	3 (4)	-	1 (1)	3.92
Роды: 1. *Cyclotella* Kütz.	9 (10)	-	5 (5)	3 (4)	-	1 (1)	2.17
2. *Stephanodiscus* Ehr.	1 (3)	-	1 (3)	-	-	-	0.65
3. *Melosira* Ag.	4 (5)	1 (1)	3 (4)	-	-	-	1.08
Кл. – *Pennatopyceae*	**297 (442)**	**208 (308)**	**19 (25)**	**41 (50)**	**2 (2)**	**37 (70)**	**96.08**
Пор. – *Araphinales*	**35 (60)**	**16 (30)**	**4 (6)**	**8 (12)**	**2 (2)**	**5 (10)**	**13.04**
Сем.: 1.*Tabellariaceae*	3 (3)	1 (1)	-	2 (2)	-	-	0.65
Роды:1.*Tetracyclus* Ralfs.	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
2. *Tabellaria* Ehr.	2 (2)	-	-	2 (2)	-	-	0.43
2. *Fragilariaceae*	32 (57)	15 (29)	4 (6)	6 (10)	2 (2)	5 (10)	12.39
Роды: 1. *Diatoma* D. C.	3 (8)	0 (4)	-	2 (3)	-	1 (1)	1.73
2. *Fragilaria* Lyngb.	13 (23)	7 (10)	2 (3)	3 (5)	-	1 (5)	5.00
3.*Ceratoneis* Ehr.	1 (3)	1 (2)	0 (1)	-	-	-	0.65
4. *Meridion* Ag.	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
5. *Synedra* Ehr.	13 (21)	5 (11)	2 (2)	1 (2)	2 (2)	3 (4)	4.56
6. *Actinella* Lewis	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
Пор. – *Raphinales*	**262 (382)**	**191 (277)**	**6 (7)**	**33 (38)**	**-**	**32 (60)**	**83.04**
Сем.: 1. *Eunotiaceae*	8 (10)	8 (10)	-	-	-	-	2.17
Род *Eunotia* Ehr.	8 (10)	8 (10)	-	-	-	-	2.17
2. *Achnanthaceae*	20 (29)	17 (24)	-	2 (2)	-	1 (3)	6.31
Роды: 1. *Achnanthes* Bory	12 (18)	11(15)	-	-	-	1(3)	3.92
2. *Rhoicosphenia* Grun.	1 (1)	-	-	1 (1)	-	-	0.21
3. *Cocconeis* Ehr.	4 (7)	3 (6)	-	1 (1)	-	-	1.52
4. *Eucocconeis* Cl.	3 (3)	3 (3)	-	-	-	-	0.65
3.*Naviculaceae*	178 (255)	134 (188)	2 (3)	16 (20)	-	26 (44)	55.43
Роды: 1. *Mastogloia* Thw.	5 (7)	4 (6)	-	1(1)	-	-	1.52
2. *Anomoeoneis* Pfitz.	3 (6)	2 (4)	-	1 (1)	-	0 (1)	1.31
3. *Cymbella* Ag.	32 (41)	28 (31)	-	-	-	4 (10)	8.92
4.*Didymosphenia* M. Sm.	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
5. *Gomphonema* Ag.	14 (30)	5 (17)	1(1)	5 (7)	-	3 (5)	6.52
6. *Frustulia* Rabenh.	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
7. *Neidium* Pfitz.	5 (7)	5 (6)	-	-	-	0 (1)	1.52
8. *Caloneis* Cl.	5 (11)	3 (9)	-	1 (1)	-	1 (1)	2.40
9. *Pinnularia* Ehr.	29 (38)	22 (29)	-	1 (1)	-	6 (8)	8.26
10. *Diploneis* Ehr.	4 (6)	4 (5)	-	-	-	0 (1)	1.31
11. *Gyrosigma* Hass.	4 (4)	3 (3)	-	1 (1)	-	-	0.87
12. *Navicula* Bory	57 (75)	44 (60)	0 (1)	4 (5)	-	9 (9)	16.35
13. *Stauroneis* Ehr.	5 (7)	3 (3)	-	2 (2)	-	0 (2)	1.52
14. *Amphiprora* Ehr.	3 (4)	2 (2)	1 (1)	-	-	0 (1)	0.87
15. *Amphora* Ehr.	10 (17)	7 (11)	-	0 (1)	-	3 (5)	3.70
4. *Epithemiaceae*	11(23)	9 (20)	-	2 (2)	-	0 (1)	5.00
Роды: 1. *Denticula* Kütz.	3 (3)	3 (3)	-	-	-	-	0.65
2. *Epithemia* Breb.	4 (12)	3 (11)	-	1 (1)	-	-	2.61
3. *Rhopalodia* O. Müll.	4 (8)	3 (6)	-	1 (1)	-	0 (1)	1.75
5. *Nitzschiaceae*	35 (50)	18 (26)	2 (2)	10 (11)	-	5 (11)	10.86
Роды: 1. *Hantzschia* Grun.	1 (5)	1 (3)	-	-	-	0 (2)	1.08
2. *Nitzschia* Hass.	34 (45)	17 (23)	2 (2)	10 (11)	-	5 (9)	9.78
6. *Surirellaceae*	10 (15)	5 (9)	2 (2)	3 (3)	-	0 (1)	3.25
Роды:1.*Campylodiscus* Ehr.	1 (1)	1 (1)	-	-	-	-	0.21
2. Cymatopleura W. Sm.	2 (2)	-	2 (2)	-	-	-	0.43
3. Surirella Turp.	7 (12)	4 (8)	-	3 (3)	-	0 (1)	2.61
Всего:	**311 (460)**	**208 (308)**	**19(25)**	**44 (54)**	**2 (2)**	**38 (71)**	**100.00**

Примечание: Б – Бентос; П – Планктон; П-Б - Планктон-бентос; Э – Эпифит; М – Малоизученные.

Основные роды среди бентосных диатомовых водорослей представлены: *Navicula* Bory – 44 вида (60 внутривидовых таксонов), *Cymbella* Ag. - 28 (31), *Pinnularia* Ehr. - 22 (29), *Nitzschia* Hass. - 17 (23), *Achnanthes* Bory - 11 (15), *Eunotia* Ehr. - 8 (10), *Amphora* Ehr. - 7 (11), *Gomphonema* Ag. - 5 (17), *Fragilaria* Lyngb. - 7 (10), *Synedra* Ehr. - 5 (11), *Epithemia* Breb. - 3 (11) и *Surirella* Turp.- 4 (8), составляющие 43.04% от общего состава отдела диатомовых водорослей.

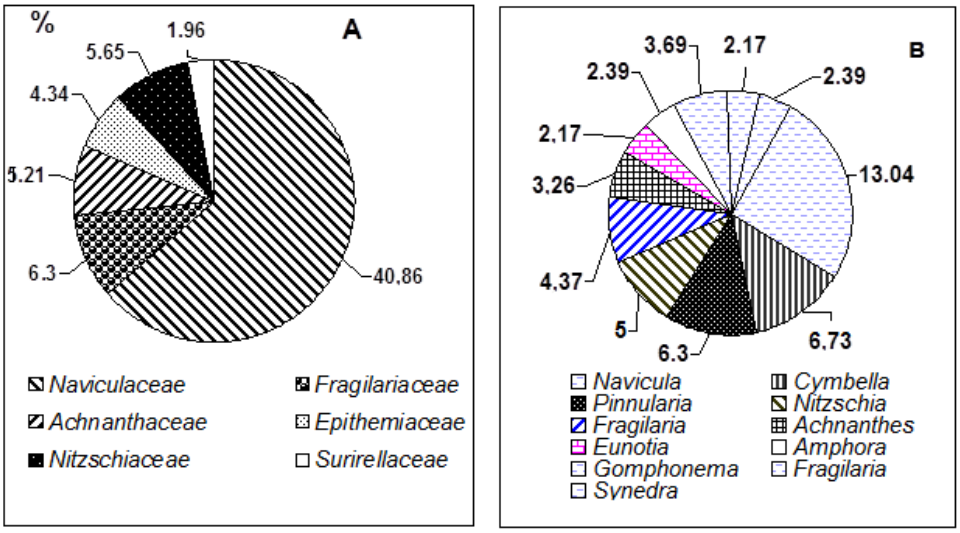

Рис. 2. Спектры основных семейств (А) и родов (В) бентосных диатомовых водорослей Памира, %.

Доминирующими среди бентосных диатомей оказались виды: *Fragilaria alpestris, Eunotia exigua, Cymbella affinis, Gomphonema olevacium, G. parvulum, Achnanthes dispar, Pinnularia acrosphaeria, Navicula cincta, Amphora coffeaeformis* и другие.

Бентосные диатомовые водоросли Памира являются одним из важнейших звеньев в водных экосистемах. Это высокопродуктивные фотосинтезирующие одноклеточные организмы, составляющие основу трофической цепи и играющие важную роль в формировании кислородного режима водных экосистем, в процессах самоочищения озёрных вод и трансформации вещества и энергии. Они достаточно чутко реагируют на изменение среды обитания, что позволяет использовать их в качестве биоиндикаторов [1-4]. Поэтому исследования микрофитобентоса водоёмов Памира важны для объективной комплексной оценки современного состояния водных экосистем Памира и гидроэнергетических ресурсов Таджикистана при разработке научно обоснованных мер по охране окружающей среды.

Присутствие представителей планктонных видов диатомовых водорослей на дне, так же как и бентосных в толще воды, далеко не всегда является случайным и часто связано с особенностями их вегетационных циклов. К планктонно-бентосным экологическим группом видов диатомовых водорослей Памира относится 44 вида (54 внутривидовых таксона), занимают второе место в экологическом отношении.

Среди двух классов по видовому разнообразию планктонно-бентосных форм преобладает класс *Pennatophyceae*, который здесь включает 41 вид, представленных 50 видами и внутривидовыми таксонами, что составляет 10.86% от общего числа диатомовых водорослей Памира. Что касается приоритета среди порядков, то на данной территории по видовому разнообразию планктонно-бентосных форм первое место занимает порядок *Raphinales,* составляющий 8.26% от общего числа диатомей. Следующие места по количеству внутривидовых таксонов занимают порядки *Araphinales* и *Discoidales,* составляющие соответственно 2.60 и 0.86% от общего числа диатомей.

Планктонные формы в экологической приуроченности занимают третье место. Значительно больше планктонных организмов оказалось среды порядка *Discoidales* – 9 видов (13 таксонов), а порядки *Raphinales* и *Araphinales* менее значительны содержат 6 и 7 таксонов. Здесь особо следует отметить роды *Cyclotella* – 5 видов, *Melosira* – 3 (4), *Stephanodiscus* – 1 (3), *Nitzschia* – 2 (2) и др. (табл.).

Существование планктонных организмов во взвешенном состоянии в воде обеспечивается некоторыми специальными приспособлениями. У одних видов образуются разного рода выросты и придатки тела – шипы, щетинки, роговидные отростки, перепонки. У других видов происходит накопление в теле веществ с удельным весом меньше единицы, например капель жира, газовых вакуолей и т.д. Облегчается масса клетки также путём уменьшения её размеров: размеры клеток у планктонных видов, как правило, заметно меньше, чем у близкородственных донных водорослей.

Планктонные организмы живут независимо от субстрата, как бы парят в толще водной массы или находятся в ней в подвешенном состоянии. Вполне понятно, что и у этих организмов должны существовать приспособления, делающие возможным подобный образ жизни. Для планктонных существ крайне важно выработать строение, которое облегчало бы свободное парение в воде и препятствовало бы погружению на дно водоёма.

Распределение эпифитных водорослей занимало четвёртое место среди диатомей. К ним относятся 2 вида из рода *Synedra*, составляющие 0.43% от общего состава отдела.

Виды с невыясненной экологической сообщества оказались 38 видов (71 таксона видовых и внутриводного ранга).

Таким образом, в заключение необходимо подчеркнуть, что типы местообитания *Bacillariophyta,* бентоса, планктонно-бентосных, планктона и эпифита водных объектов Памира следует рассматривать как предварительные. Разработке их основательной классификации должны предшествовать дополнительные и углублённые исследования с использованием полевого эксперимента и принятых во флористике методов систематического анализа получаемых результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринова С.С., Медведева Л.А., Анисимова О.В. Биоразнообразие водорослей – индикаторов окружающей среды. – Тель-Авив, 2006, 498 с.
2. Макрушин А.В. Библиографический указатель по теме “Биологический анализ качества вод” с приложением списка видов-индикаторов. – Л., 1974, 60 с.
3. Прошкина-Лавренко А.И. Диатомовый сборник. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1953, с. 186-205.

4. Растительный мир Онежского озера. – Л.: Наука, 1971, 194 с.
5. Скрябин А.Г., Воробьева С.С., Бакина М.П. и др. Биология Усть-Илимского водохранилища. – Новосибирск: Наука, 1987, 262 с.
6. Хурсевич Г.К. История развития диатомовой флоры озер Нарочанского бассейна. – Минск: Наука и техника, 1976, 152 с.
7. Ниятбеков Т.П. Диатомовые водоросли водоёмов Восточного Памира. – Мат-лы III Междунар. конф. «Актуальные проблемы современной альгологии». - Харьков, 2005, с. 112.
8. Хисориев Х. Альгофлора Памира: История изучения и видовой состав // Альгология, 1995а, т. 5, № 3. с. 311-324.
9. Хисориев Х. Систематический список водорослей, обнаруженных в водоёмах и почвах Памира. – Киев, 1995б, 70 с. – Деп. в ГНТБ Украины 07.02.95
10. Хисориев Х.Х., Ниятбеков. Т.П. Экологический анализ диатомовых водорослей озёр Восточного Памира - ДАН РТ, 2006, т. 49, № 1, с. 69-72.

Т.П.НИЯТБЕКОВ

ТАВСИФИ ЭКОЛОГИИ ОБСАБЗҲОИ ДИАТОМИИ (BACILLARIOPHYTA) ПОМИР

Институти ботаника, физиология ва генетикаи растанӣ
Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон

Таҳлили бисёрсолаи адабиётҳо ва натиҷаи ҷамъбасти маълумоти чопгардида оиди тавсифи экологии обсабзҳои диатомии Помир оварда шудааст. Намудҳои бартариятдошта нишон дода шудаанд. Озмоиш оиди шаклҳои асосии муҳити зисти бентосӣ, плактонӣ, планктонӣ-бентосӣ ва эпифитӣ, ҳамчун қисмати маскуншудаи объекти обии муоинашудаи обсабзҳои диатомӣ гузаронида шудааст.

Калимаҳои калидӣ: обсабзҳои диатомӣ – экология – тавсиф – бентос – планктон – эпифит – Помир.

T.P.NIYATBEKOV

ECOLOGICAL ANALYSIS OF THE DIATOMS (BACILLARIOPHYTA) OF PAMIR

Institute of Botany, Plant Physiology and Genetics,
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan

There are the results of the generalization, literary analysis perennial and also original dates about ecological feature Bacillariophyta algae of the Pamir given. It is specified their dominating types and made attempt of the separation of the main ecologicl types locality of the Diatom algae (benthos, plankton, plankton-benthos and epiphyte (as component populations of algae) considered by the Pamir water bodies.

Key words: Algae diatoms – ecology – analysis – benthos – plankton –epiphyte – Pamir.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

БОТАНИКА

УДК 581.5(575.3)

А.А.МАДАМИНОВ, А.Т.КАЛИМУЛЛИН

РАЗВИТИЕ И ПРОДУКТИВНОСТЬ БУЗУЛЬНИКОВОГО ЛУГА В ВЫСОКОГОРЬЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАМИРО-АЛАЯ

Институт ботаники, физиологии и генетики растений
АН Республики Таджикистан
Поступила в редакцию 16.09.2014 г.

В работе приводятся результаты стационарных исследований биолого-экологических особенностей и продуктивности растений разнотравного луга на южном склоне Гиссарского хребта, в верховьях реки Зидды, на высоте 2840 м. Бузульниковые луга широко распространены на территории Зиддинской котловины, естественный запас их надземной массы составлял в среднем 27.6 ц/га. С внесением удобрений (N60P45) урожайность этого луга повысилась до 48.5 ц/га. Установлено изменение структуры ценоза под действием антропогенных факторов.

Ключевые слова: высокогорья Памиро-Алая – развитие, продуктивность и структура луга.

Субальпийские разнотравные луга Гиссарского хребта являются прекрасными летними пастбищами для мелкого рогатого скота и лошадей. Прохладная температура субальпийского пояса, хорошая обеспеченность чистой водой, относительно высокая продуктивность травостоя создают благоприятные условия для развития животноводства. Но в настоящее время огромная площадь этих лугов, сильно засорённых колючими и ядовитыми растениями, слабо обеспечивает потребности республики в пастбищных и сенокосных кормах.

В экстремальных климатических условиях республики высоколабильные луговые экосистемы субальпийского пояса требуют научно обоснованных разработок и мероприятий по их рациональному использованию и улучшению. Однако до настоящего времени субальпийская луговая растительность Таджикистана осталась малоизученной. Лишь отдельные луговые сообщества в перевальной части Гиссарского хребта подвергались длительному стационарному изучению [1]. Многолетняя динамика продуктивности сообщества ежи сборной изучена в южной части Вахшского хребта [2]. Кратковременные стационарные исследования проведены на лугах средней части течения реки Шахдары [3]. Большая часть исследований луговых сообществ Таджикистана проведена путём маршрутных полевых работ [4-8].

***Адрес для корреспондеции**: Мадаминов Абдулло Асракулович, 734017, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Карамова, 27, Институт ботаники, физиологии и генетики растений АН РТ. E-mail: asrorijon@mail.ru*

Объект и методика исследований

Стационарные исследования проводились в урочище Куктеппа (верховье р.Зидды), расположенном в субальпийском поясе центральной части южного макросклона Гиссарского хребта, на высотах 2840 м над ур. м. Район относится к поясу с недостаточно влажным климатом, с умеренно тёплым летом и умеренно суровой зимой. Климат местности характеризуется резкой континентальностью, со значительными суточными и сезонными колебаниями температуры. Общее количество осадков относительно высокое и составляет в среднем 950 мм. Самая низкая температура воздуха наблюдается в январе и феврале, в отдельные дни термометр показывает -22…-24°С. В начале апреля среднесуточная температура воздуха становится положительной, хотя заморозки отмечаются и в летние месяцы. Сумма положительных температур за вегетационный период составляет около 1500°С. Почва – высокогорная лугово-степная, гумуса в верхнем горизонте содержится 5-6%.

Выбранные для исследования разнотравные луга широко распространены в центральной части Гиссарского хребта и представляют собой естественные луга с сильно изменённой растительностью в результате длительного и интенсивного антропогенного воздействия.

В течение 1986-1988 гг. были исследованы следующие варианты: 1) пастбище (участки открытого выпаса); 2) контроль (заповедованные участки) и 3) $N_{60}P_{45}$ (заповедованные с внесением удобрений). Форма делянок - прямоугольная, площадь – 25 м^2, повторность трёхкратная.

Наблюдения за ростом и развитием растительности проводились 1 раз в 5-10 дней по методике [9]. Для оценки изменения обилия особей в ходе вегетации был выбран метод проекций [10]. Данный глазомерный метод оценки обилия вполне пригоден для определения сложения сообщества и выделения в нём доминирующих видов.

При характеристике жизненных форм использованы работы И.Г.Серебрякова [11] и Р.В.Камелина [12]; встречаемость видов определена по методу Раункиера [13]. Для изучения запасов надземной фитомассы луговых сообществ использован укосный метод. Растения срезались по видам и взвешивались в воздушно-сухом состоянии [14]. К доминантам условно отнесены те виды, участие которых в урожае достигало 5% и выше [15].

Результаты и обсуждения

Состав и структура травостоя. Видовой состав злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации насчитывает 32 вида растений, относящихся к 30 родам, входящим в 19 семейств: сложноцветные – 7, злаковые – 4, бобовые – 2, лилейные – 2, лютиковые – 2, норичниковые – 2. Остальные семейства включают по одному виду (табл.1). Семейство сложноцветных включает 21.9% видов, которые продуцируют 56.6% надземной массы. Герань холмовая (*Geranium collinum*) производит 16.7% надземной массы. На злаковые растения приходится 12.4%. Доля остальных 20 видов, входящих в 16 семейств, равнялась 14.3% надземной массы.

Данные табл.1 отражают высокую встречаемость таких представителей луговой растительности, как герань холмовая, ячмень туркестанский (*Hordeum turkestanicum)*, лапчатка чернеющая (*Potentilla mollissima).* У герани холмовой высокая встречаемость сочетается со значительным проективным покрытием. У астрагала снежноцветкового (*Astragalus chionnanthus)* и лютика алайского (*Ranunculus alajensis*) значительная встречаемость (90%) не связана с большим проективным покрытием. В то же время полынь-эстрагон (*Artemisia dracunculus*) и бузульник разнолистный (*Ligularia heterophylla)* с большим проективным покрытием встречаются не на всех учётных площадках.

Таблица 1

Обилие видов злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации (1988г.)

Растение	Проективное покрытие, %	Встречаемость, %	Надземная фитомасса, %
Adonis turkestanica	2.0	10	0
Alopecurus seravschanicum	3.0	75	5.6
Artemisia dracunculus	10.0	70	16.2
Asyneuma trautvetteri	1.0	28	1.2
Astragalus chionanthus	0.8	90	0.9
Barbarea arcuata	0.7	63	0.4
Carex stenophylloides	0.2	58	0.1
Cirsium turkestanicum	0.3	80	0.2
Corydalis ledebouriana	1.0	80	0
Cousinia alpina	1.5	58	0.9
Elaeosticta hirtula	0.2	18	0.1
Eremurus hissaricus	1.0	3	0
Euphorbia sarawschanica	0.5	10	0.6
Gagea dschungarica	1.0	50	0
Geranium collinum	22.0	100	19.2
Gentiana olivieri	0.3	13	0.2
Hordeum turkestanicum	7.1	100	10.2
Inula rhizocephata	0.2	63	0.1
Iris hoogiana	0.5	3	0.4
Lagotis korolkovii	0.2	52	0.1
Ligularia heterophylla	35.0	83	30.2
L.thomsonii	3.0	42	2.9
Myosotis alpestris	0.3	18	0.2
Pedicularis olgae	1.0	20	0
Plantago lanceolata	0.5	35	0.5
Poa bucharica	0.5	70	0.6
P.bulbosa	0.3	85	0.2
Potentilla mollissima	5.7	100	4.7
Ranunculus alajensis	0.5	90	0
Rumex paulsenianus	2.1	22	1.4
Trifolium repens	0.2	20	0.1
Taraxacum pseudoalpinum	3.0	63	2.8

Установлены эколого-биологические особенности каждого вида гераниево-бузульникового сообщества. По продолжительности жизни наблюдается резкое преобладание многолетников (93.7% от количества видов и 97.6% весового участия).

Явное преобладание гемикриптофитов (84.4% по количеству видов, 99.1% продуцируемой массы) в составе злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации сближает это сообщество с бореальными лугами умеренных широт. На долю геофитов – адониса туркестанского (*Adonis turkestanica)*, хохлатки Ледебура (*Corydalis ledebouriana*), эремуруса гиссарского (*Eremurus hissaricus*), гусиного лука джунгарского (*Gagea dschungarica*) в период максимального развития травостоя приходится лишь 0.9% продуцируемой надземной массы. По количеству видов доля участия геофитов составляет 15.6%.

Неоднородные условия экотопа обуславливают разнообразие жизненных форм. По весу надземной массы в сложении травостоя наибольшее участие (48.7%) принимают стержнекорневые растения. Несколько меньше (34.9%) весовое участие кистекорневых растений. Наиболее ценные в кормовом отношении виды пастбища представлены рыхлодерновинными поликарпиками: лисохвостом зеравшанским (*Alopecurus seravschanicum*), мятликом бухарским (*Poa bucharica*) и мятликом луковичным (*Poa bulbosa*). В количественном отношении (43.7% видов) также доминируют стержнекорневые растения. На втором месте (15.6%) по количеству видов кистекорневые растения. Далее идут рыхлодерновинные поликарпики (9.4%), двулетние монокарпики (6.3%), клубнекорневые поликарпики (6.3%), корневищные поликарпики (6.3%). Как по числу видов (50.0%), так и по производимой надземной массе (68.8%) наиболее крупной является группа мезофитов.

За период вегетации в злаково-гераниево-бузульниковом сообществе можно выделить пять основных аспектов, отражающих характер развития травостоя. Самый ранний аспект наблюдается обычно в третьей декаде мая. Вслед за таянием снега появляется ярко-жёлтый цветущий ковёр обильно цветущего лютика , затем гусиного лука джунгарского и хохлатки Ледебура. Средняя высота травостоя в этот период составляет 4-5 см. Почва насыщена влагой (24.9% от сухого веса почвы, горизонта 0-90 см). Проективное покрытие ценоза составляет 80%. Продолжительность лютикового аспекта колебалась от 8 дней в 1987 г. до 10 дней в 1986 г.

Следующий аспект из одуванчика ложноальпийского (*Taraxacum pseudoalpinum*) можно наблюдать в первой и второй декадах июня. Продолжительность аспекта изменялась от 11 (1986 г.) до 15 дней (1987 г.). Средняя высота травостоя 35 см. Верхний ярус высотой 50-60 см образован генеративными побегами бузульника разнолистного. На контрольном участке проективное покрытие составляет к этому периоду 95%, а на удобренном – побеги растений полностью закрывают землю.

Пышный аспект обильно цветущего бузульника разнолистного наблюдается обычно в конце июня – начале июля. Продолжительность аспекта – 9-10 дней. В этот период отмечается сильное развитие травостоя. Средняя высота травостоя 45-50 см. В ярусе 75-100 см расположены генеративные стрелки отцветающего лисохвоста. Основу верхне-

го яруса высотой 100-125 см образуют генеративные побеги бузульника разнолистного. Проективное покрытие контрольного участка –98%, удобренного –100%.

В первой и второй декадах июля продолжительный аспект создают сиренево-розовые цветки герани холмовой. В период интенсивного цветения герани в травостое появляются признаки увядания. Продолжительность цветения герани колеблется от 15 до 20 дней. Средняя высота травостоя достигает 50-55 см. Верхний ярус высотой 85-120 см слагают генеративные побеги бузульника разнолистного и лисохвоста лугового. Проективное покрытие в этот период достигает 100%.

Пятый аспект обусловлен цветением полыни эстрагона. Аспект длится от 6 до 10 дней. В конце августа из цветущих растений остается только бодяк туркестанский (*Cirsium turkestanicum*), цветение которого продолжается до середины сентября. Полное засыхание травостоя наблюдается лишь в конце сентября.

Продуктивность. Наибольшую надземную массу на пастбище продуцирует бузульник разнолистный. В условиях бессистемного выпаса (вариант – пастбище) ценные злаковые компоненты злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации сменяются балластным разнотравьем. Процент весового участия бузульника разнолистного повысился с 40.4% (1986 г.) до 64.9% (1988 г.).

Значительное место по продуцируемой массе занимает герань холмовая. На жизнедеятельность её большое влияние оказал не выпас, а метеорологические условия. В 1987 г., отличавшемся повышенной влажностью, долевое участие герани составляло 25.6%, а в 1988 г. лишь 12.8%.

Содержание злаков в травостое невелико (около 3.5%). Среди них на пастбище преобладает ячмень туркестанский. Процент его весового участия колебался от 2.6% в 1986 г. до 1.8% в 1988 г. Из года в год уменьшалось участие в составе травостоя лисохвоста зеравшанского.

Бобовые на пастбище представлены преимущественно астрагалом снежноцветковым. Доля его в сложении ценоза уменьшилась с 0.6% до 0.1%.

Общая продуктивность пастбища составила в среднем за три года 24.5 ц/га сухой массы (табл. 2). Основная масса урожая на пастбище определяется доминантом ценоза – бузульником разнолистным, геранью холмовой и полынью эстрагоном. Кормовая ценность герани одинакова в течение сезона, а у полыни эстрагона и бузульника разнолистного к концу сезона она несколько повышается.

Заповедованные условия фитоценоза значительно изменяют соотношение отдельных видов и хозяйственно-ботанических групп в ценозе. Уже в первый год на контрольном участке содержание злаков составляло 12.3%, а в 1988 г. возросло до 16.5%. При этом следует отметить значительное увеличение доли лисохвоста зеравшанского (с 3.0% в 1986 г. до 5.6% в 1988 г.). Урожайность лисохвоста возросла с 0.7 до 1.5 ц/га, то есть увеличилась более чем вдвое. Повысилась продуктивность ячменя туркестанского и мятлика бухарского. На контрольном участке благоприятные условия для развития растений

способствовали увеличению продуктивности одуванчика (с 0.2 ц/га в 1986 г. до 0.8 ц/га в 1988 г.). По сравнению с пастбищем доля разнотравья значительно снижается (с 97.0 до 86.3%).

Внесение удобрений ($N_{60}P_{45}$) привело к значительному увеличению верховых злаков. Наиболее сильное влияние оказало внесение удобрений на лисохвост зеравшанский. Интенсивное развитие под влиянием удобрений мезофитного злака лисохвоста способствовало изменению количественных соотношений в ценозе и смене доминант. Его долевое участие на удобренном участке в течение трёх лет возросло с 9.1% в 1986 г. до 32.8% в 1988 г.; по сравнению с контролем оно увеличилось в 5.1 раза. В 1988 г. продуцируемая надземная масса лисохвоста составила на естественном участке 1.5 ц/га, на удобренном 16.6 ц/га. Внесение азотно-фосфорных удобрений повысило продуктивность мятлика бухарского, что способствовало вытеснению мятлика луковичного. Применение удобрений не способствовало резкому изменению долевого участия герани холмовой. Но, следует отметить, что в 1988 г. продуктивность герани на удобренном участке по сравнению с контролем возросла в 1.9 раза и составила 10.0 ц/га. Наиболее высокий урожай герани (10.4 ц/га) был отмечен во влажном и прохладном 1987 г.

Таблица 2

Участие отдельных групп растений в урожае
злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации

Группа растений	1986 г.		1987 г.		1988 г.		Среднее	
	г/м^2	%	г/м^2	%	г/м^2	%	г/м^2	%
Пастбище								
Злаки	10.0	4.2	10.6	4.2	5,9	2.4	8.8	3.5
Осоковые	1.0	0.4	1.4	0.6	0,2	0.1	0.9	0.3
Бобовые	1.5	0.6	0.2	0.1	0,2	0.1	0.6	0.2
Разнотравье	227.0	94.8	238.5	95.1	239,6	97.4	235.0	96.0
Всего	239.5		250.7		245.9		245.3	
Контроль								
Злаки	31.0	12.3	25.9	8.6	45.3	16.5	34.1	12.4
Осоковые	0.5	0.2	1.4	0.5	0.4	0.1	0.8	0.3
Бобовые	4.5	1.8	1.4	0.5	2.5	0.9	2.8	1.0
Разнотравье	216.0	85.7	271.0	90.4	226.2	82.5	237.8	86.3
Всего	251.0		299.7		274.4		275.5	
$N_{60}P_{45}$								
Злаки	59.6	14.0	121.5	23.2	197.0	38.8	126.0	27.1
Осоковые	0.4	0.1	1.3	0.2	0.1	0.1	0.6	0.1
Бобовые	0.4	0.1	0.5	0.1	0.1	0.1	0.2	0.1
Разнотравье	365.3	85.8	399.3	76.5	310.1	61.0	358.2	72.7
Всего	425.7	100	522.6	100	507.3	100	485.0	100

Под влиянием удобрений резко снижается долевое участие бузульника разнолистного. Наиболее высокая продуктивность бузульника (18.7 ц/га) отмечена в 1987 г. Внесение $N_{60}P_{45}$ не только увеличило конкурентную способность лисохвоста в борьбе за влагу и азот, но и способность к резкому ухудшению условий инсоляции для бузульника

разнолистного. Лисохвост создаёт высокий, плотный травостой и задерживает значительную часть световой энергии.

За годы наблюдений урожайность контрольного участка изменилась незначительно. Валовая сухая масса в среднем за 3 года составляла 27.5 ц/га, из них 12.7 ц/га поедаемая масса. При этом урожайность злаков по сравнению с пастбищем увеличилась в 3.6 раза. В группе бобовых заметно возросло участие ценного пастбищного растения клевера ползучего.

Общая продуктивность травостоя удобренного участка (48.5 ц/га) по сравнению с контролем увеличилась в 1.8 раза. При этом следует отметить значительные изменения в составе фитоценоза. Влияние $N_{60}P_{45}$ привело к озлаковению травостоя (табл.2). Долевое участие злаков удобренного участка по сравнению с контролем увеличилось в 1988 г. в 2.4 раза (с 16.5 до 38.8%), а продуктивность возросла в 4.3 раза (с 4.5 до 19.7 ц/га). При этом снизилось содержание осоки и бобовых растений. Особенно заметным оказалось влияние удобрений на развитие видов разнотравья. Если на контрольном участке долевое участие разнотравья колебалось в различные годы (в основном из-за метеорологических условий), то внесение $N_{60}P_{45}$ способствовало закономерному снижению их доли в урожае (с 85.8% в 1986 г. до 61.0% в 1988 г.). По сравнению с контрольным участком поедаемая масса удобренного участка увеличилась в 2.5 раза и составила в 1988 г. 31.9 ц/га.

При этом основу поедаемой массы составляют такие ценные луговые растения, как лисохвост луговой, ячмень туркестанский, одуванчик ложноальпийский. Значительную поедаемую массу продуцируют герань холмовая и бузульник разнолистный. На остальные растения ценоза приходится лишь 6.4% поедаемой массы.

Внесение минеральных удобрений не только увеличивает поедаемую массу, общую продуктивность, но и способствует вытеснению грубых колючетравных растений (кузинии альпийской и бодяка туркестанского) и превращению травостоя злаково-гераниево-бузульниковой ассоциации в высокопродуктивный сенокосный травостой.

Выводы

В результате 3-летних стационарных исследований получена новая информация о растительности субальпийских лугов Гиссарского хребта, показано их отличие от высокогорных лугов других горных районов и определены основные направления для решения важнейшей проблемы – рационального использования субальпийских луговых сообществ.

Внесение удобрений ($N_{60}P_{45}$) привело к значительному увеличению верховых злаков. Наиболее сильное влияние оказало внесение минеральных удобрений на лисохвост зеравшанский. Долевое участие лисохвоста на удобренном участке в течение трёх лет возросло с 9.1% в 1986 г. до 32.8% в 1988 г.; по сравнению с контролем оно увеличилось в 5.1 раза.

Абсолютным доминантном на пастбище является бузульник разнолистный, вытесняемый на охраняемом участке лисохвостом зеравшанским и ячменём туркестанским.

Заметно увеличилось на заповедованных участках (в контроле и $N_{60}P_{45}$) содержание герани холмовой, а долевое участие бузульника уменьшилось.

За три года наблюдений урожайность контрольного участка изменилась незначительно – валовая сухая масса в среднем равнялась 27.5 ц/га, из них 12.7 ц/га поедаемая масса. Общая продуктивность травостоя удобренного участка (48.5 ц/га) по сравнению с контролем увеличилась в 1.8 раза. При этом следует отметить значительные изменения в составе фитоценоза, продуктивность злаковых (поедаемая масса) возросла в 4.3 раза (с 4.5 ц/га до 19.7 ц/га).

ЛИТЕРАТУРА

1. Калеткина Н.Г. Субальпийские разнотравные луга и особенности их сезонного развития. – Сб.: Флора и растительность ущелья р. Варзоб. – Л.: Наука, 1971, с. 61-63.
2. Мадаминов А.А., Бадритдинова Р.С., Ермоленко М.А. Ежовники Таджикистана и их использование. - Сельское хозяйство Таджикистана, 1981, № 1, с. 43-45.
3. Сабоиев С.С. Биологическая продуктивность луговых фитоценозов Памира. – Изв. АН ТаджССР. Отд.биол.н., 1986, №3 (104), с. 30-35.
4. Королева А.С. Очерк растительности центральной части южного склона Гиссарского хребта и её естественные кормовые ресурсы. – Сб.: Растительность Таджикистана и её освоение. – М. – Л.: 1940, т. 8, с. 2-140.
5. Сидоров Л.Ф. К характеристике лугов верховьев Шахдары. - Изв. АН ТаджССР. Отд.биол.н., 1961, №1(4), с. 33-43.
6. Михайлова С.Г. Растительность лугов Западного Памира. - Изв. АН ТаджССР. Отд.биол.н., 1970, №1(38), с.7-17.
7. Сидоренко Г.Т. Чукавина А.Г., Бахмут Ю.И. Общие особенности распределения растительного покрова. – Сб. Флора и растительность ущелья р. Варзоб. -Л.: Наука,1971, с. 47-61.
8. Сатторов Р.Б. Растительность Каратегинского хребта и вопросы ее картографирования на основе материалов космических съемок: Автореф. дисс… к.б.н. – Душанбе, 1995, 24 с.
9. Бейдеман И.Н. Методика изучения фенологии растений и растительных сообществ. - Новосибирск: СО Наука, 1974, с. 8-109.
10. Раменский Л.Г. Введение в комплексное почвенно-геоботаническое исследование земель. – М.,1938, 615 с.
11. Серебряков И. Г. Жизненные формы высших растений и их изучение. - Сб.: Полевая геоботаника. - М.-Л.: Наука, 1964, т. 3, с. 146-205.
12. Камелин Р.В., Запрягаев Ф.Л. Трагакантники и особенности их сезонного развития. –Сб.: Флора и растительности ущелья р. Варзоб. – Л.: Наука, 1971. с. 42-44.
13. Ярошенко П.Д. Геоботаника. – М.: Просвещение, 1969, 200 с.
14. Полевая геоботаника. – М.-Л.: Наука, 1964, т. 3, с. 244-273.
15. Работнов Т.А. Влияние минеральных удобрений на луговые растения и луговые фитоценозы. - М.: Наука,1973, с. 11-170.

А.А.МАДАМИНОВ, А.Т.КАЛИМУЛЛИН

РУШД ВА ҲОСИЛНОКИИ МАРҒЗОРИ ЗАРДАНДУЗ ДАР МИНТАҚАИ БАЛАНДКӮҲИ ПОМИРУ-ОЛОИ МАРКАЗӢ

Институти ботаника, физиология ва генетикаи растании
Академияи илмхои Ҷумхурии Тоҷикистон

Дар мақола натиҷаи татқиқи хусусияти биологию экологӣ ва ҳосилхезии растаниҳои марғзори зардандуз , ки дар қисми ҷанубии қаторкӯҳи Ҳисор, дар мавзеи Зиддӣ, баландии 2200-2850 м паҳн шудааст, оварда мешавад. Ҳосили умумии ҷамоаи зардандуз (*Ligularia heterophylla*) дар ҳолати табиӣ ба ҳисоби миёна 27.6 ц/га алафи хушкро ташкил дод. Ҳангоми нурӣ ($N_{60}P_{45}$) андохтан ҳосилнокии он то 48.5 ц/га зиёд шуд. Аз таъсири омилҳои антропогенӣ тағйир ёфтани сохтори ин марғзор омӯхта шуд.

Калимаҳои калидӣ: Баландкӯҳи Помируолой - рушд - ҳосилнокӣ – сохтор - марғзор.

A.A.MADAMINOV, A.T.KALIMULLIN

DEVELOPMENT AND PRODUCTIVITY MEADOWS (*LIGULARIA HETEROPHYLLA* COMMUNITY) IN THE HIGHLANDS OF CENTRAL OF THE PAMIRO-ALAY

Institute of Botany, Physiology and Genetics Plant,
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan

This paper presents the results of studies of the biology and ecological features, and plant productivity forb meadows on the southern slope in the upper reaches of the river Ziddy of the Hissar range, at the height of 2840 m meadows from *Ligularia heterophylla* are widely distributed on Ziddy depression, their natural stock of aboveground mass averaged 2.76 t/ha fertilizer ($N_{60}P_{45}$) the yield of this meadow raise up to 4.85 t/ha. Establish to change the structure of the plant under the influence of anthropogenic factors.

Key words: Pamiro-Alai mountains – meadows – development – productivity – structure.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

МИКРОБИОЛОГИЯ

УДК 619:610.98-084:578

Н.Р.ХАСАНОВ, А.Р.САФАРАЛИЕВ, М.Н.МИРЗОЕВ, Т.М.ДАВЛАТМУРОДОВ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ПНЕВМОЭНТЕРИТОВ ТЕЛЯТ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Таджикский аграрный университет им. Ш.Шотемура
Поступила в редакцию 11.09.2014 г.

В статье приводятся сведения о эпизоотологическом мониторинге, проведённом в 18 животноводческих хозяйствах Республики Таджикистан. По данным мониторинга выявлена закономерность возникновения гастроэнтеритов и пневмоний у телят. В ходе проведённых исследований было установлено, что основными возбудителями широко распространённых в хозяйствах республики желудочно-кишечных и респираторных болезней молодняка крупного рогатого скота, являются E. coli, S. dublin, Pr. vulgaris и P. multocida как в отдельности, так и в ассоциациях.

Ключевые слова: эпизоотология – пневмоэнтериты – колибактериоз – сальмонеллёз – протеоз – пастереллёз – гастроэнтериты – пневмония.

Пневмоэнтериты молодняка крупного рогатого скота (КРС) наносят огромный экономический ущерб животноводству: ежегодно по причине желудочно-кишечных и респираторных болезней гибнет до 30% телят в возрасте до 6 месяцев, кроме того, патогенные бактерии и вирусы наносят большой вред воспроизводству крупного рогатого скота, также обусловливая значительные экономические потери. Болезни органов пищеварения и дыхательной системы у молодняка сельскохозяйственных животных, в том числе у телят, до сих пор встречаются во многих животноводческих хозяйствах, поражая более половины новорожденных телят. Во многих животноводческих хозяйствах часто наблюдаются заболевания молодняка и взрослого крупного рогатого скота моно- и ассоциированной бактериальной этиологии: колибактериоз, сальмонеллёз, пастереллёз, протеоз и другие, а также с участием микоплазм, вирусов, простейших, гельминтов [1-5}.

Материалы и методы исследований

Бактериальные возбудители желудочно-кишечных и респираторных болезней крупного рогатого скота регистрируются во всех регионах республики, что подтверждают результаты проведённого нами эпизоотологического мониторинга в 18 животноводче-

Адрес для корреспонденции: *Хасанов Нахтулло Рахматович, Сафаралиев Аюбджон Раджабалиевич. 734003,Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки,146, Таджикский аграрный университет. E-mail: Nahtullo1970@mail.ru; ayub_8181@mail.ru*

ских хозяйствах РТ: в РРП неблагополучными по инфекционным пневмоэнтеритам были все изученные хозяйства - 8 (100%), в Хатлонской области – 5 (83.3%) и Согдийской области – 2 (50%), в целом по республике нами было выявлено 15 неблагополучных в этом отношении хозяйств (83.3%) (табл. 1).

Клиническими наблюдениями установлена закономерность в возникновении гастроэнтеритов и пневмоний. Последние, как правило, регистрируются вслед за гастроэнтеритами и часто патология протекает в виде пневмоэнтеритов. Проведёнными исследованиями установлено, что при гастроэнтеритах и пневмониях молодняка крупного рогатого скота микрофлора носовых выделений, каловых масс и паренхиматозных органов представлена в большинстве случаев одними и теми же таксономическими единицами, отличаясь лишь частотой их выделения и степенью патогенности. Для определения роли микрофлоры в этиологии и патогенезе болезней телят проведены бактериологические исследования 420 проб патологического материала. Установлено, что наибольшее количество больных инфекционными энтеритами и пневмониями животных (132 пробы, или 42.5%) в хозяйствах РРП, а наименьшее (19 проб, или 25.0%) в Хатлонской области. Соответствующий показатель в Согдийской области составил 10 проб, или 31.0%, а в целом по республике –161 проба (38.3%) (табл. 1).

Таблица 1

Результаты бактериологического исследования патологического материала от телят (2003-2013 г.)

Показатели	Количество хозяйств		Количество проб	
	исследованно	неблагополучных	исследовано	положительных
Согдийская область	4	2 (50)	32	10 (31.0)
Хатлонская область	6	5 (83.3)	78	19 (25.0)
РРП	8	8 (100)	310	132 (42.5)
Итого	18	15 (83.3)	420	161 (38.3)

Примечание: в скобках указано процентное значение.

При бактериологическом исследовании носовых выделений больных пневмониями телят выявлены патогенные эшерихии, сальмонеллы, пастереллы и непатогенная сенная палочка; из каловых масс больных гастроэнтеритами животных выделены те же возбудители и патогенные протеи, из паренхиматозных органов – пастереллы (сердце), сальмонеллы (печень, селезенка), протеи (селезенка), эшерихии (почки) (табл 2).

Таблица 2

Результаты бактериологического исследования патологического материала от больных и павших телят

Патологический материал		Выделенные возбудители
Носовые выделения		Эшерихии, сальмонеллы, пастереллы и непатогенная сенная палочка
Фекалии		Эшерихии, протеи, сальмонеллы, пастереллы и непатогенная сенная палочка
Паренхиматозные органы	сердце	Пастереллы
	печень, селезёнка	Сальмонеллы
	селезёнка	Протеи
	почки	Эшерихии

В этиологии гастроэнтеритов и пневмоний молодняка крупного рогатого скота принимали участие грамотрицательные микроорганизмы (эшерихии, сальмонеллы, пастереллы и протеи), которые также выявлялись в различных сочетаниях.

Моноинфекции имели место (по данным выделения возбудителей) в 76.3% случаев (97 изолятов), а смешанные инфекции отмечены в виде ассоциации патогенов в 23.7% от общего количества положительных проб.

При изучении культурально-биологических свойств выделенных бактериальных агентов в 76 (47.2%) пробах идентифицированы *E. coli,* в 23 (14.3%) - *Pr. vulgaris,* в 12 (7.4%) - *S. dublin* и в 4 (2.5%) -*P. multocida.* Бактериальные агенты в ассоциации *E. coli + Pr. vulgaris* идентифицированы в 18 (1.2%) пробах, *E. coli + S. dublin* 7 (4.3%), *E. coli + S. dublin + Pr. vulgaris + P. multocida* в 5 (3.1%) пробах.

Патогенность возбудителей, выделенных при гастроэнтеритах из каловых масс, была менее выражена, по сравнению с таковой у возбудителей пневмоний, изолированных из носовой слизи, а вирулентность микрофлоры, выделенной из паренхиматозных органов при гастроэнтеритах и пневмониях, практически одинаковая.

Таким образом, установлено, что основными возбудителями широко распространенных в хозяйствах Республики Таджикистан желудочно-кишечных и респираторных болезней молодняка крупного рогатого скота являются *E.coli, S. dublin, Pr. vulgaris и P. multocida,* как в отдельности, так и в ассоциациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллин Х.Х. К вопросу этиологии и диагностики желудочно-кишечных болезней телят. – Ветеринария, 1978, №1, с. 83-84.
2. Аликаев В.А., Аликаев В.А., Митюшин В.В. Борьба с расстройством пищеварения у новорожденных телят. - Ветеринария,1987, №2, с. 53-55.
3. Ахмедова Ш.И., Агдами М.Р. Новое в бактериологии колибактериоза телят и ягнят. – Ветеринария,1963, №2, с. 56-58.
4. Волков Г.К., Баранников В.Д. Проблема выращивания здорового молодняка. – Ветеринария, 1997, №2, с.7-10.
5. Жумаев Н.С., Сатторов И.Т. Специфическая профилактика колибактериоза телят. – Сб. науч. тр. ТаджНИВИ – Душанбе, 1986, с. 39-43.

Н.Р.ҲАСАНОВ, А.Р.САФАРАЛИЕВ, М.Н.МИРЗОЕВ, Т.М.ДАВЛАТМУРОДОВ

ЭПИЗООТОЛОГИЯИ ПНЕВМОЭНТЕРИТИ ГӮСОЛАҲО ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

Донишгоҳи аграрии Тоҷикистон ба номи Ш.Шоҳтемур

Дар мақола барангезандагони бактериявии бемориҳои омехтаи узвҳои ҳозима ва нафаскашии ХКШ дар тамоми минтақаҳои Чумҳурии Тоҷикистон ба қайд гирифта шудаанд, ки он аз натиҷаҳои мониторинги эпизоотологии дар 18 хоҷагии ЧТ гузаронидаи мо, тасдиқ мебароянд. Дар НТЧ ҳамаи 8 хоҷагии омӯхташуда (100%),

дар вилояти Хатлон -5(83.3%) ва вилояти Суғд 2(50%) оид ба пневмоэнтерити сироятӣ номусоид буданд. Хулоса, дар ҶТ нишондоди мазкур 15 хоҷагӣ (83.3%)-ро ташкил дод.

Калимаҳои калидӣ: эпизоотология – пневмоэнтеритҳо – колибактериоз – салмонеллёз – протеоз – пастереллёз – гастроэнтеритҳо – пневмонияҳо.

N.R.HASANOV, A.R.SAFARALIEV, M.N.MIRZOEV, T.M.DAVLATMURODOV

EPIZOOTOLOGY PNEVMOENTERITIS OF CALVES OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

Sh.Shotemur Tajik Agrarian University

Bacterial pathogens of gastrointestinal and respiratory diseases of cattle registered in all regions of the Republic of Tajikistan, which is also confirmed by the results of epizootic monitoring which have done in 18 livestock farms RT: RRS, unfavorable for infectious pnevmoenteritam were all studied farming 8 (100%) in the Khatlon region – 5 (83.3%) and Sughd – 2 (50%), in the whole of the RT, the corresponding figure was – 15 farms (83.3%)

Key words: epizootology – pneumoenteritis – colibacteriosis – salmonellosis – proteos – pasteurellosis – gastroenteritis – pneumonia.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ЭНТОМОЛОГИЯ

УДК 595.763:2-3

А.Х.КАДЫРОВ, Д.Ш.ЯКУБОВА, Х.Р.ДАДАБАЕВ

ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖУКОВ STAPHYLINIDAE (COLEOPTERA) ПО БИОТОПАМ

Таджикский национальный университет

Поступила в редакцию 29.12.2013 г.

В статье определены жизненные формы для населения стафилинид различных биотопов южного склона Гиссарского хребта.

Ключевые слова: Таджикистан – Гиссарский хребет – жизненные формы – фауна – экология – Staphylinidae.

Многолетние эколого-фаунистические исследования, проведённые в различных точках южного склона и ряда низкогорных виргаций Гиссарского хребта, позволили нам на основании сведений о биотопической приуроченности и трофических отношениях жуков-стафилинид определить их жизненные формы.

При этом нами учитывалась специфика орографии и климата исследуемого региона (в первую очередь его высокая аридность), которая накладывает определённый отпечаток на распространение стафилинид по отдельным биотопам и микробиотопам, а также сказывается на характере их вертикального распространения.

На южном склоне Гиссарского хребта чётко выделяются растительные пояса, в частности здесь хорошо представлены пояса чернолесья, крупнотравных полусаванн и фрагментарно щибляка. На малодоступных водоразделах и гребнях горных хребтов сохранились арчёвники. Кроме того, на южном склоне Гиссарского хребта ясно выделяются субальпийский и альпийский пояса. Особенно характерны сазо-болотные участки, привлекающие к себе жуков стафилинид. Максимальное количество осадков приходится здесь на весенний и осенний периоды. Наиболее влажные северные экспозиции, покрытые лесными массивами, благоприятствуют формированию разнообразных экологических групп стафилинид.

Более аридные южные экспозиции малопригодны для обитания большинства жуков-стафилинид. В основном жуки-стафилиниды распространены в мезофильных стациях речных долин, по берегам горных ручьёв, родников и озёр, а также в субальпийских лу-

Адрес для корреспонденции: *Якубова Дильшода Шарафовна. 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 17, Таджикский национальный университет. E-mail: yadsh@yandex.ru*

гах, где поддерживаются наиболее оптимальных гидротермических условий, хотя немногочисленные виды населяют и ксерофильные стации.

Каждый из приведённых выше типов биотопов подразделяется в свою очередь на ряд более мелких микробиотопов, которые являются местом обитания разных групп видов, требовательных к определённым экологическим условиям.

Исходя из вышеизложенного и опираясь на систему жизненных форм, выделенных в работах ряда авторов [1-6], мы сделали попытку распределить весь видовой состав жуков стафилинид южного склона Гиссарского хребта по следующим жизненным формам (см. табл.).

Таблица

Жизненные формы стафилинид

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
1	***Omalium* Gravenhorst**		
	Omalium caesum Grav.	Стратобионт	Мох
	Omalium sp. 1.	Стратобионт	Мох
	Omalium sp. 2.	Стратобионт	Мох
	Omalium sp. 3.	Стратобионт	Мох
	Omalium sp.4.	Стратобионт	Мох
2	***Bolitobius* Samouelle**		
	Bolitobius pygmaeus F.	Мицетобионт	На грибах
3	***Tachinus* Gravenhorst**		
	Tachyporus hypnorum F.	Стратобионт	Подстилка, под камнями, мох
	Tachyporus macropterus Steph.,	Стратобионт	Пойма рек, подстилка
	Tachyporus chrysomelinus L.	Стратобионт	По берегам горных ручьев
	Tachyporuspus illus Grav.	Стратобионт	По берегам горных ручьев
4	***Aleochara* Gravenhorst**		
	Aleochara haemoptera Kraatz.	Супралиторальный стратобионт	По берегам водоемов
	Aleochara milleri Kz.	Копростратобионт	Навоз
	Aleochara bipustulata L.	Копробионт	Навоз
	Aleochara lanuginosa Grav.	Копробионт	Навоз, падаль
	Aleochara intricata Mnnh.	Копробионт	Навоз
	Aleochara tristis Grav.	Копростратобионт	Навоз, падаль
	Aleochara lata Grav.	Копростратобионт	Навоз, падаль
	Aleochara tenucornis Kraatz.	Копробионт	Навоз, падаль
	Aleochara reichardti Kirch.	Копробионт	Навоз
	Aleochara glasunovi Luze.	Копробионт	Навоз
	Aleochara maesta Gr.	Копростратобионт	Навоз, подстилка
	Aleochara pamirensis Kirsh.	Копробионт	Навоз яка
	Aleochara brevicornis Epp.	Эпигеобионт	Гниющие растительные остатки
	Aleochara reinigi Bernh.	Эпигеобионт	Во влажных лугах
	Aleochara transcaspica Bernch.	Псаммоколембеты	Пойма горных речек
	Aleochara sp. 1.	Копростратобионт	Навоз, подстилка
	Aleochara sp. 2.	Копростратобионт	Навоз, подстилка
	Aleochara sp. 3.	Копростратобионт	Навоз, подстилка
5	***Gnypeta* Thomson**		
	Gnypeta bucharica Romb.	Стратобионт	В песке по берегам водоёмов
6	***Atheta* Thomson**		
	Atheta turanica Epp.	Стратобионт	Пойма рек, под опавшей листвой
	Atheta sordida Marsh.	Копростратобионт	Навоз, мох, лесная подстилка

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
	Atheta triangulum Kr.	Стратобионт	Мох, лесная подстилка
	Atheta rontalis Zuze.	Копробионт	Навоз
	Atheta sp.	Стратобионт	Компост
7	***Falagria* Samouelle**		
	Falagria collaris Reit.	Эпистратобионт	Пойма рек, подстилка, навоз
	Falagria sulcata Payk.	Эпистратобионт	Навоз, растительные остатки
	Falagria sp.	Эпистратобионт	Навоз, растительные остатки
8	***Gyrophaena* Mannerheim**		
	Gyropha enagentilus Er.	Мицетобионт	В грибах
9	***Deleaster* Erichson**		
	Deleaster bactrianus Sem.	Стратобионт	В подстилке
	Deleaster dichrous Grav.	Эпистратобионт	По берегам горных рек
	Deleaster bergi Kastch.	Копробионт	Навоз
10	***Bledius* Samouelle**		
	Bledius tricornis Herbst.	Стратогеобионт	Повсеместно
	Bledius hinnulus Er.	Нидикол	В норах грызунов
	Bledius bicornis Germ.	Рипикол	Гниющие растительные остатки
	Bledius tibialis Heer.	Стратогеобионт	Песчаные берега водоёмов, роет норки
	Bledius postmaculatus Fagel.	Стратогеобионт	Песчаные берега водоёмов, роет норки
	Bledius spectabilis Er.	Рипикол	Песчаные берега водоёмов, роет норки
	Bledius glasunovi Luze.	Стратогеобионт	Песчаные берега
	Bledius akinini Epp.	Супралиторальный эпигеобионт	Влажные берега водоёмов
	Bledius dechnerti Korge.	Супралиторальный эпигеобионт	Влажные берега водоёмов
	Bledius nanus Erich.	Супралиторальный эпигеобионт	Влажные берега водоёмов
	Bledius furcatus Oilv.	Рипикол	Влажные берега водоёмов
	Bledius opacus Block.	Супралиторальный эпигеобионт	Влажные берега водоёмов
	Bledius sp. 1.	Рипикол	Влажные берега водоёмов
	Bledius sp. 2.	Рипикол	Влажные берега водоёмов
11	***Oxytelus* Gravenhorst**		
	Oxytelus hamatus Fairm.	Копростратобионт	Компост
	Oxytelus fairmairei Pandelle.	Стратобионт	Навоз
	Oxytelus nitidilus Grav.	Копростратобионт	Навоз, подстилка, разлагающиеся растительные и животные остатки
	Oxytelus intrikatus Er.	Копробионт	Навоз, компост
	Oxytelus luridipennis Luze.	Копростратобионт	Навоз, растительные остатки, подстилка
	Oxytelus lagueatus Marsh.	Копробионт	Навоз
	Oxytelus piceus L.	Копробионт	Навоз
	Oxytelus sculptus Grav.	Копростратобионт	Навоз, детрит, орошаемые поля
12	***Platystethus* Mannerheim**		
	Platystethus cornutus Grav.	Стратобиос	Компост, по краям водоёмов, скважины в почве
	Platystethus nitens Steph.	Стратогеобионт	Навоз, края водоёмов, норы грызунов
13	***Stenus* Latreille**		

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
	Stenus gutulla Ph. Mull.	Эпибионт	Мох, по краям водоёмов
	Stenus cordatus Gr.	Эпибионт	Во влажных участках
	Stenus longitarsis Thoms.	Эпистратобионт	Повсеместно обычен
	Stenus *ater* Mang.	Стратохортобионт	Влажные и мокрые луга
	Stenus *ochropus* Kiesenwetter.	Хортобионт	Влажные и мокрые луга
	Stenus *cribricollis* Lea.	Хортобионт	Влажный мох, в заливных лугах
	Stenus niveus Fauv.	Эпистратобионт	Берега рек
14	***Astenus* Stephens**		
	Astenus bimaculatus Er.	Стратобионт	Берега рек, влажные луга
	Astenus pulchellus Heer.	Стратобионт	Берега рек, влажные луга
	Astenus fuliformis Latr.	Стратобионт	Растительные остатки
	Astenus sp.	Стратобионт	Берега рек
15	***Paederus* Fabricius**		
	Paederus albepilis Sols.	Эпистратогеобионт	По песчаным берегам водоёмов
	Paederus fuscipes Curt.	Эпистратогеобионт	По песчаным берегам водоёмов
	Paederus limnophilus Er.	Эпигеобионт	Под камнями во влажных местах
	Paederus ruficollis F.	Эпигеобионт	Во влажных каменистых местах ущелья
	Paederus ilsae Berch.	Супралиторальный стратобионт	По берегам водоёмов, в песке
	Paederus sp. 1.	Эпистратогеобионт	По песчаным берегам водоёмов
	Paederus sp. 2.	Супралиторальный стратобионт	По берегам озер, в песке
16	***Rugilus* Samouelle**		
	Rugilus erichsoni Fauv.	Стратобионт	Мох, гниющие органические остатки
	Rugilus prolongatus Sols.	Эпигеобионт	Во влажных местах около речек
	Rugilus sp.	Эпигеобионт	Во влажных местах около речек
	Scopaeus Erichson		
	Scopaeus didymus Er.	Стратобионт	Около рек, во влажных местах
	Scopaeus similis Epp.	Стратобионт	Растительный опад
	Scopaeus debilis R.	Стратобионт	Растительный остатки, детрит
	Scopaeus sp.	Копробионт	Навоз
17	***Gyrohypnus* Mannerheim**		
	Gyrohypnus angustatus Steph.	Стратогеобионт	Растительные остатки, влажные места, открытые участки
	Gyrohypnus sp.	Стратогеобионт	Растительные остатки, влажные места,
18	***Xantholinus* Dejean**		
	Xantholinus distans Coiff.	Стратобионт	Подстилка, берега водоёмов
19	**Othius Stephens**		
	Othius chrysurus Reitt.	Эпистратобионт	По берегам различных водоёмов, мох, подстилка
	Othius punctulatus Goez.	Стратобионт	Под камнями, подстилка
	Othius turkmenus Fauv.	Стратогеобионт	Под камнями, около реки
	Othius sp. 1.	Стратогеобионт	Под камнями, около реки
	Othius sp. 2.	Стратобионт	Под камнями, около реки
	Othius sp. 3.	Стратогеобионт	Под камнями, около реки
20	***Gabrius* Stephens**		
	Gabrius kuliabensis Bernh.	Эпигеобионт	В пойме речки
	Gabrius nigritulus Grav.	Стратобионт	Гниющие растительные остатки, подстилка

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
	Gabrius sp.	Стратобионт	Гниющие растительные остатки, подстилка
21	***Philonthus* Curtis**		
	Philonthus decorus Grav.	Стратобионт	Мох, подстилка, в ходах короеда
	Philonthus rotundicollis Men.	Стратобионт	Под камнями в пойме реки,
	Philonthus longicornis Steph.	Нидикол	В норах полёвок
	Philonthus pamirensis Sharp.	Эпигеобионт	В пойме на песчаном береге
	Philonthus cruentatus Gmel.	Копробионт	В помёте различных животных
	Philonthus filator Tott.	Стратогеобионт	Под камнями, подстилка, пойма речек
	Philonthus politus L.	Копростратобионт	Под корнями растений, в почве, навоз
	Philonthus fuscipennis Mnnh.	Копростратобионт	Подстилка, под камнями, в пойме, экскрементах
	Philonthus nigrita Grav.	Копростратобионт	Навоз, подстилка, гниющие растительные остатки
	Philonthus varians Paykull.	Копростратобионт	Падаль, навоз, преющая солома
	Philonthus ebeninus Grav.	Копростратобионт	Под камнями, гниющие растительные остатки
	Philonthus dimidiatus Saheb.	Копробионт	Навоз, солончаки, влажные луга, растительные остатки
	Philonthus umbratilis Grav.	Стратогеобионт	Под камнями, растительные остатки
	Philonthus concinnus Grav.	Копростратобионт	Навоз, подстилка
	Philonthus rectangulus Sharp.	Копростратобионт	Подстилка, экскременты, опавшие листья
	Philonthus discoideus Grav.	Копробионт	Гниющие остатки животного происхождения
	Philonthus splendens F.	Копробионт	Держатся в навозе, встречаются повсеместно
	Philonthus bimaculatus Grav.	Копробионт	Держатся в навозе, встречаются повсеместно
	Philonthus varius Gyll.	Копростратобионт	Навоз, влажные места, падаль, гнезда полевок
	Philonthus sordidus Grav.	Копростратобионт	Гниющие растительные остатки, детрит
	Philonthus chaliceus Steph.	Стратобионт	Подстилка
	Philonthus corruscus Grav.	Копробионт	Навоз
	Philonthus rubripennis Steph.	Стратобионт	Пойма речек
	Philonthus oblitus Jarrige.	Стратобионт	Мох, влажные места
	Philonthus fulvipes F.	Эпигеобионт	Влажные места, детрит
	Philonthus diatipennis Sacheb.	Эпигеобионт	Подстилка, под камнями
	Philonthus cognatus Steph.	Стратобионт	Подстилка, пойма рек
	Philonthus sp. 1.	Стратобионт	Под камнями
	Philonthus sp. 2.	Копробионт	Навоз
	Philonthus sp. 3.	Копробионт	Навоз
	Philonthus sp. 4.	Стратобионт	Влажные места, пойма речки
	Philonthus sp. 5.	Стратобионт	Пойма водоемов, подстилка
	Philonthus sp. 6.	Стратобионт	Пойма водоемов, подстилка
22	***Creophilus* Leach.**		
	Creophilus maxillosus Lin.	Некробионт	Падаль, экскременты
23	***Ocypus* Samouelle**		

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
	Ocypus picipennis F.	Эпигеобионт	Под камнями и подстилка, падаль
	Ocypus fuskatus Grav.	Стратобионт	Под камнями
	Ocypus aenocephalus Deg.	Эпигеобионт	Под поваленными стволами грецкого ореха, роет норки
	Ocypus heleni Müll.	Эпигеобионт	Падаль, увлажненные места
	Ocypus tenebricosus Grav.	Эпигеобионт	Около детрита, открытые поляны
	Ocypus khnzoziani Coif.	Эпигеобионт	Влажные каменистые места
	Ocypus macrocephalus Grav.	Эпигеобионт	Открытые участки
	Ocypus globulifer Faust.	Эпигеобионт	Влажные места
	Ocypus predator Grav.	Эпистратогеобионт	Открытые участки
	Ocypus olens Mull.	Эпистратогеобионт	Открытые участки
	Ocypus sp. 1.	Эпигеобионт	Под камнями, открытые участки
	Ocypus sp. 2.	Стратобионт	Подстилка, под камнями, влажные места
24	***Ontholestes* Ganglbauer**		
	Ontholestes murions L.	Некробионт	Падаль, экскременты, грибы
	Ontholestestes selatus Geoff.	Некрокопробионт	Падаль, навоз, экскременты, грибы
25	***Staphylinus* Linnaeus**		
	Staphylinus sibiricus Gebl.	Эпигеобионт	В пойме реки под камнями, навоз, падаль
	Staphylinus sp.	Эпигеобионт	В пойме реки под камнями
26	***Heterothops* Stephens**		
	Heterothops dissimilis Grav.	Стратогеобионт	Подстилка, берега водоёмов
	Heterothops melanocerus Sols.	Эпистратобионт	Подстилка, навоз, берега водоемов
	Heterothops sp.	Копробионт	Навоз
27	***Quedius* Stephens**		
	Quedius ochripennis Men.	Стратобионт	Подстилка, тугая, влажные луга, поймы горных рек
	Quedius novis Epp.	Стратобиос	Труха, пни, опавшая листва
	Quedius dzambulensis Coiff.	Криптобионт	Подстилка, под камнями, пойма рек
	Quedius tadjikiscus Coiff.	Эпигеобионт	Влажные берега водоёмов
	Quedius rufilabris Luze.	Криптобионт	Подстилка чернолесья, под камнями
	Quedius imitator Luze.	Эпигеобионт	Влажные места на щибляке
	Quedius bucharensis Bernh.	Нидикол	Норы грызунов
	Quedius nigriceps Kraatz.	Стратобионт	Под камнями, в пойме горных рек
	Quedius capitalis Epp.	Стратобионт	Вдоль горных рек
	Quedius sp. 1.	Криптобионт	Подстилка, вдоль горных рек
	Quedius sp. 2.	Стратобионт	Мох, влажные луга
	Quedius sp. 3.	Криптобионт	Подстилка, вдоль горных рек
	Quedius sp. 4.	Криптобионт	Подстилка, вдоль горных рек
28	***Stilicus* Latreille**		
	Stilicus prolongatus Sols.	Стратобионт	Мох, гниющие растительные остатки
	Stilicus erichsoni Fauv.	Стратобионт	Разлагающиеся органические вещества
29	***Lesteva* Latreille**		

№	Название родов и видов	Жизненная форма	Микробиотоп
	Lesteva bucharica Fauv.	Эпигеобионт	Под камнями, во мху, берега рек
	Lesteva turkestanica Zuze.	Эпигеобионт	Под камнями, во мху, берега рек, снежные пятна
30	***Conosoma*Casey**		
	Conosoma pedicularum Gr.	Стратобионт	Подстилка, детрит, почва
	Conosoma decurtatus Epp.	Стратобионт	Влажный детрит, повсеместно обычен
31	***Calicerus Gravenchorst***		
	Calicerus sp.	Эпистратогеобионт	Под камнями, подстилка
32	***Carpelimus* Leach.**		
	Carpelimus similis S.	Эпистратогеобионт	Влажные берега озер, растительные остатки
	Carpelimus sp.	Эпистратогеобионт	Влажные берега озер, растительные остатки
33	***Medon* Stephens**		
	Medon melanocephalus F.	Стратобионт	В подстилке, верхний слой почвы
	Medon obsoletus Nordm.	Стратобионт	По краям водоемов, мох, влажные луга
	Medon sp. 1.	Эпигеобионт	Мох
	Medon sp. 2.	Стратобионт	Мох
34	***Leptobium* Cas.**		
	Leptobium macrocephalum Coiff.	Стратобиос	Субстратный скважник, хищник
	Leptobium hauseri Bn.	Стратобиос	Субстратный скважник, хищник
	Leptobium sp.	Стратобиос	Субстратный скважник, хищник
35	***Acylophorus* Nordmann**		
	Ancirophorus sp.	Псаммоколембеты	Влажный песок вокруг водоёма
36	***Trogophloeus* Mnn.**		
	Trogophloeus anthracinus Mull.	Стратобионт	В агроценозах
	Trogophloeus sp. 1.	Псаммоколембеты	Влажный песок вокруг озер
37	***Micetoporus* Mannerheim**		
	Micetoporus sp.	Мицетобионт	Мох

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляров М.С. Особенности почвы как среды обитания и её значения в эволюции насекомых. – М.-Л.: Изд. АН СССР, 1980, 279 с.
2. Шарова И.Х. Жизненные формы жужелиц: Автореф. дисс. д.б.н. – М., 1974, 35 с.
3. Кащеев В.А. – Tethys Entomological Research, 1999, с. 157-170.
4. Криволуцкая Д.А. – Журн. общ. биол., 1967, т.28 (2), с. 155-162.
5. Потоцкая В.А. – Морфо-экологические адаптации насекомых в наземных сообществах – М.: Наука, 1982, с. 37-58.

А.Ҳ.ҚОДИРОВ, Д.Ш.ЯҚУБОВА, Х.Р.ДАДАБОЕВ

ТАРКИБИ НАМУДҲОИ ГАМБУСКОНИ ОИЛАИ STAPHYLINIDAE (COLEOPTERA) ВА ҶОЙГИРШАВИИ ОНҲО ДАР БИОТОПҲО

Донишгоҳи миллии Тоҷикистон

Дар мақола шаклҳои ҳаётӣ барои оилаи Staphylinidae, ки дар биотопҳои гуногуни қисмати ҷанубии қаторкӯҳи Ҳисор маскан гирифтаанд, тартиб дода шудааст.

Калимаҳои калидӣ: Тоҷикистон – қаторкӯҳи Ҳисор – шаклҳои ҳаётӣ – фауна – экология – Staphylinidae.

A.X.KADYROV, D.SH.YAKUBOVA, X.R.DADABAEV

SPECIFIC STRUCTURE AND DISTRIBUTION OF BUGS OF STAPHYLINIDAE (COLEOPTERA) ON BIOTOPES

Tajik National University

There are the vital forms for the population Staphylinidae various biotopes of the southern slope of the Hissar mountains were defined.

Key words: Tajikistan – Hissar mountains – vital forms – fauna – ecology – Staphilinidae.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

УДК 616.995.132.2:733:636.3

Б.И.ХУДОЙДОДОВ, Ш.Ш.РАЗИКОВ*, У.Р.РАДЖАБОВ**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОДНОЙ СУСПЕНЗИИ ФЕРУЛЫ И ГЕЛЬМИЦИДА ПРИ СТРОНГИЛЯТОЗАХ ОВЕЦ И КОЗ

Институт зоологии и паразитологии им. Е.Н.Павловского
АН Республики Таджикистан,
****Технологический университет Таджикистана,***
*****Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино***
Поступила в редакцию 21.09.2014 г.

Установлено, что ферула в виде 10%-ной водной суспензии в дозе 0.5 мл на 1 кг живого веса оказывает слабое антигельминтное действие против стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец и коз, а гельмицид в форме гранул в дозе 7.5 мг на 1 кг живого веса показал высокую антигельминтную эффективность против данных гельминтозов.

Ключевые слова: ферула – суспензия – овцы – козы – гельмицид – дегельминтизация.

Овцеводство и козоводство занимают ведущее место в животноводстве Республики Таджикистан и имеют важное значение в перспективе развития сельскохозяйственного производства. Наличие в республике долинных и предгорных зимне-весенних и горных летне-осенних пастбищ определяет для большинства районов сложившуюся плановую отгонно-пастбищную систему содержания овец и коз. Она позволяет рационально использовать природные кормовые угодья по сезонам года и производить баранину, шерсть, смушки и овчины с наименьшими затратами. В республике содержатся гиссарская, каракульская и джайдара породы овец и козы местной породы.

Важным резервом увеличения продуктивности сельскохозяйственных животных является профилактика инфекционных и инвазионных болезней, которые наносят колоссальный ущерб сельскохозяйственному производству.

Рентабельное ведение овцеводства в значительной степени сдерживается гельминтозами. В современных условиях в Центральном Таджикистане обострилась эпизоотическая ситуация по паразитозам в связи с дроблением крупных сельскохозяйственных предприятий на кооперативные, фермерские и мелкие крестьянские хозяйства, для которых еще не отработаны вопросы организации и технологии производства продуктов животноводства, ветеринарного обслуживания и др. Следует отметить, что в Центральном

Адрес для корреспонденции: *Худойдодов Бехруз Иброхимович. 734025. Республика Таджикистан, г. Душанбе, п/я 70, Институт зоологии и паразитологии АН РТ. E-mail: izip61@mail.ru*

Таджикистане гельминтозы преобладают над другими инвазионными болезнями животных [1]. Поэтому разработке новых и совершенствованию существующих методов профилактики инвазий, вызываемых гельминтами, придается большое значение. В условиях Таджикистана, где мелкий рогатый скот круглый год базируется на естественных пастбищах, единственным эффективным способом борьбы с гельминтозами является дегельминтизация.

Централизованное обеспечение животноводства республики высокоэффективными антигельминтиками в последние годы нарушено, и большинство этих препаратов не дает желаемого лечебного эффекта.

Успешная борьба с гельминтозами овец и коз может быть осуществлена лишь при правильной и своевременной организации общих и специальных мер защиты от этих болезней с применением высокоэффективных антигельминтиков [2].

Материалы и методы исследований

Опыты по определению действия антигельминтиков ферулы и гельмицида на разные виды стронгилят проводились в овцеводческом хозяйстве «Тебалай» и в хозяйствах частного сектора Муминабадского района. Гельминтологические исследования по определению видового состава стронгилят проводились в 2014 г. в отделе паразитологии Института зоологии и паразитологии им. Е.Н.Павловского Академии наук Республики Таджикистан. Видовой состав стронгилят устанавливали с помощью определителей К.И.Скрябина [3,4].

Ферула - растение семейства зонтичных. Вначале у этого растения развивается только розетка очень больших черешковых листьев, через пять лет из её центра вырастает мощный, до 3 м в высоту и 10 см в толщину, стебель с рассечёнными листьями и соцветиями - сложными зонтиками. Распространена в Восточном Иране, Афганистане, Таджикистане и других странах Средней Азии на засолённых участках степей. В состав ферулы входят: смола, содержащая до 60% эфира феруловой кислоты, азареситаннол, кумарины, эфирное масло, ванилин и ряд других веществ. Кумарин обладает антигельминтным действием против круглых червей и остриц человека. В древности смолу ферулы использовали как глистогонное средство.

В своих опытах мы использовали 10%-ную водную суспензию ферулы, приготовленную на кафедре фармацевтической и токсикологической химии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино, и препарат гельмицид (производство ООО « Агроветзащита С-П», РФ). Опыты проводились в первой половине (с апреля по май) 2014 г. на 27 овцах и козах старше двух лет. Животные были разделены на три группы по 9 голов, в каждой группе по 6 голов овец и 3 коз. Все овцы и козы были спонтанно заражёнными стронгилятами желудочно-кишечного тракта. Экстенсивность инвазии (ЭИ) определяли флотационными методами с использованием насыщенного раствора поваренной соли и раствора технической селитры. Для определения интенсивности

инвазии (ИИ) использовали метод Столла (количественные гельминтоовоскопические исследования) [5]. Необходимо отметить, что количество яиц в 1 г фекалий первой группы составляло до 450 экз, второй группы более 450 экз. и третьей группы до 450 экз.

Результаты исследований

Материалы исследований показали, что стронгилятозы мелкого рогатого скота широко распространены в хозяйствах Муминабадского района.

Таблица 1

Виды гельминтов, распространение и степень зараженности овец и коз

Виды гельминтов	Овцы-30			Козы-30			Наименование болезней
	Заражено		ИИ, экз/ голову	Заражено		ИИ, экз/ голову	
	голов	ЭИ, %		голов	ЭИ, %		
Haemonchus contortus	27	90	450	26	86.6	147	Гемонхоз
Bunostomum trigonocephalum	11	36.6	32	10	33.3	19	Буностомоз
Chabertia ovina	16	53.3	17	14	46.6	12	Хабертиоз
Trichostrongylus axei	7	23.3	11	--	--	--	Трихостронгилёз
Nematodirus spathiger	21	70	23-45	9	30	15	Нематодироз
Marshallagia marshalli	12	40	17	--	--	--	Маршаллагиоз
Oesophagostomum radiatum	8	26.6	29	7	23.3	27	Эзофагостомоз
Trichocephalus ovis	2	6.6	8-9	--	--	--	Трихоцефалёз
T. skrjabini	17	56.6	19-27	15	50	14	Трихоцефалёз

Таблица 2

Эффективности 10%-ной водной суспензии ферулы и гельмицида при стронгилятозах овец и коз

Наименование препаратов	Доза на кг живого веса	Поголовье животных		Количество яиц в 1г фекалий		Результаты исследований	
		общее поголовье	освобождено от гельминтов	до дегельминтизации	после дегельминтизации	ЭЭ, %	ИЭ, %
Водная суспензия ферулы	0.5 мл	9	0	до 450	300	0	33.3
Гельмицид в виде гранул	7.5 мг	9	8	более 450	10-11	88.8	98.8
Контроль		9	0	до 450	450	__	__

Животные первой подопытной группы получали 10%-ную водную суспензию ферулы в дозе 0.5 мл на кг живого веса орально, ранним утром натощак после 12-часового голодания. Животным второй подопытной группы давали гранулы гельмицида в дозе 7.5 мг на кг живого веса индивидуально с водой орально, однократно. Третья контрольная группа была оставлена в стационаре для исключения случайного инвазирования. Для учёта динамики отхождения гельминтов всем подопытным животным подвешивали полиэтиленовые мешочки для сбора фекалий. Через два дня после дегельминтизации про-

водили гельминтоскопию, гельминтолярвос-копию и гельминтоовоскопию фекалий из полиэтиленовых мешочков и в свежих пробах. В завершение опыта из каждой группы было забито по одной овце с последующим полным гельминтологическим вскрытием желудочно-кишечного тракта.

При вскрытии одной овцы из первой группы, получавших 10%-ную водную суспензию ферулы, было обнаружено до 587 экз. кишечных нематод.

У овец второй группы, получавших гельмицид, обнаружили 8-9 экз. желудочно-кишечных нематод.

В группе контрольных животных после вскрытия одной овцы в желудочно-кишечном тракте было обнаружено 454 экз. данных гельминтов.

Экстенс-эффективность 10%-ной водной суспензии ферулы была равна нулю. Интенс-эффективность определяли по количеству яиц в фекалиях. При гельминтоовоскопических исследованиях установили, что количество яиц в фекалиях снизилось незначительно (ИЭ равнялась 33.3% по всей группе кишечных стронгилят). Экстенс–эффективность гранул гельмицида против стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец составила 88.8%. Интенс-эффективность по всей группе желудочно-кишечных стронгилят достигала 98.8%.

Экстенсивность и интенсивность инвазии у животных контрольной группы оставалась почти без изменений, установлено лишь небольшое повышение количество яиц в фекалиях.

Заключение

Данные наших исследований показали, что ферула в виде 10%-ной водной суспензии в дозе 0.5 мл на 1 кг живого веса оказывает слабое антигельминтное действие (ЭЭ-0% и ИЭ–33.3%) против стронгилятозов желудочно-кишечного тракта овец и коз, а гранулы гельмицида в дозе 7.5 мг на 1 кг живого веса обладают высокой антигельминтной эффективностью (ЭЭ-88.8 и ИЭ-98.8) против данных гельминтозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Разиков Ш.Ш., Манилова Е.А., Худойдодов Б.И. – Изв. АН РТ. Отд. биол. и мед.н., 2014, №1 (185), с. 33-37.
2. Белиев С.М. Совершенствование мер борьбы с множественными инвазиями стронгилят желудочно-кишечного тракта овец и крупного рогатого скота. Дисс…к.вет.н. – Махачкала, 2009, с. 104-109.
3. Скрябин К.И. Определитель паразитических нематод. Стронгиляты. – М., 1952, с. 248-260.
4. Скрябин К.И., Шихобалова Н.П., Шульц Р.С. - Основы нематодологии.– М., 1954, с. 402-407.
5. Абуладзе К.И., Акбаев М.Ш. и др. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1984, с. 115-123.

Б.И.ХУДОЙДОДОВ, Ш.Ш.РОЗИҚОВ*, У.Р.РАҶАБОВ**

САМАРАНОКИИ СУСПЕНЗИЯИ ОБАКИИ ШИРАИ КАМОЛ ВА ГЕЛМИСИД ҲАНГОМИ СТРОНГИЛЯТОЗҲОИ БУЗУ ГӮСФАНДОН

Институти зоология ва паразитологияи ба номи Е.Н.Павловскийи
Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон,
**Донишгоҳи технологии Тоҷикистон,*
Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино

Исбот шуд, ки шираи камол дар шакли суспензияи обакии 10% бо меъёри 0.5 мл дар 1 кг вазни зинда бар зидди стронгилятозҳои меъдаю рӯдаҳои бузу гӯсфандон таъсири зиддигелминтии суст нишон медиҳад, аммо гранулаҳои гелмисид бо меъри 7.5 мг дар 1 кг вазни зинда таъсири зиддигелминтии баланд бар зидди гелминтозҳои зикргардида нишон дод.

Калимаҳои калидӣ: ферула – суспензия – гӯсфанд – буз – гелмисид – дегелминтизатсия.

B.I.KHUDOYDODOV, SH.SH.RAZIKOV*, U.R.RAJABOV**

EFFECIENCY OF AQUEOYS SUSPENSION FERRULA AND GELMICID AT STRONGILYATOSIS OF SHEEP AND GOATS

E.N. Pavlovsky Institute of Zoology and Parasitology,
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan,
**Technological University Tajikistan,*
Tajik State Medical University named after Abuali ibni Sino

It was proveded that the ferule 10% aqueous suspension at a dose of 0.5 ml per kg body weight is almost ineffective against strongilyatosis gastrointestinal tract of sheep and gelmicid granules at a dose of 7.5 mg per kg of body weight showed a high antihelmintic efficacy against this helminthosis .

Key words: ferula – suspension – sheep – goats –gelmicid – deworming.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

УДК 633.11: 581.1

М.Х.АТОЕВ, А.ЭРГАШЕВ, Б.Б.ДЖУМАЕВ, А.АБДУЛЛАЕВ

ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ИНТЕНСИВНОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА И ФОТОСИНТЕТИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЗМ УГЛЕРОДА У ФЛАГОВЫХ ЛИСТЬЕВ СОРТОВ ПШЕНИЦЫ В УСЛОВИЯХ ХЛОРИДНОГО ЗАСОЛЕНИЯ ПОЧВЫ

Институт ботаники, физиологии и генетики растений
АН Республики Таджикистан
Поступила в редакцию 26.05.2014 г.

В статье рассматривается влияние солевого стресса (0.5% NaCl) на потенциальную интенсивность фотосинтеза (ПИФ) и фотосинтетический метаболизм углерода у флаговых листьев разных сортов пшеницы. Установлено, что под влиянием хлоридного засоления почвы у изученных сортов пшеницы наряду с подавлением ПИФ происходят качественные и количественные изменения по включению ассимилированного меченого углерода – ^{14}C в продукты фотосинтеза. Об этом свидетельствует факт большего включения ^{14}C в C_4 – продукты фотосинтеза и интермедиаты гликолатного пути (ИГП) под воздействием хлоридного засоления почвы.

Ключевые слова: пшеница – потенциальный фотосинтез – продукты фотосинтеза – хлоридное засоление почвы.

Факторы внешней среды, как известно, могут влиять на скорость реакций фотосинтетической ассимиляции углекислого газа у растений и, вследствие этого, на продуктивность фотосинтеза. Одним из основных направлений в области физиологии и биохимии фотосинтеза является изучение путей адаптации фотосинтетического аппарата к различным условиям среды на уровне потенциальной интенсивности фотосинтеза и фотосинтетического метаболизма углерода [1].

Фотосинтез является главным элементом продукционного процесса растений и подвергается влиянию различных факторов внешней среды, характерных для их местообитания. Хотя действие факторов внешней среды на фотосинтез носит сопряженный характер, среди них может быть выделен ведущий экологический фактор, влияние которого определяет направление изменений фотосинтеза. Определение ведущего фактора и зависимости от него изменения фотосинтеза открывает возможность выявить адаптаци-

Адрес для корреспонденции: *Атоев Мухаммадиршод Хизбуллоевич. 734017, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Карамова, 27, Институт ботаники, физиологии и генетики растений АН РТ. E-mail: irshod1987@mail.ru*

онные способности растений, опираясь на данные о величине и характере изменения фотосинтеза.

Засоление почв является одним из существенных факторов окружающей среды, лимитирующих рост, развитие и продуктивность растений. В настоящее время около 20% всех поливных площадей в мире и около половины орошаемых земель засолены [2]. Засолённость почв постоянно возрастает вследствие повышения аридности климата и применения полива в земледелии [3]. Таджикистан в этом отношении не является исключением. По качественному составу солей засолённые почвы Таджикистана весьма разнообразны [4].

Засоление почвы приводит к водному дефициту в растении. Оказывая влияние на устьичную проводимость растений, дефицит воды не может не повлиять на скорость фиксации углекислого газа и, следовательно, на интенсивность фотосинтеза [5]. Это, возможно, связано и со снижением содержания фотосинтетических пигментов: хлорофилла *a* и *b*, каротиноидов, уменьшением активности тилакоидов и со скоростью ассимиляции углекислого газа [6]. Показано, что в условиях солевого стресса содержание хлорофилла *a* снижалось в меньшей степени, чем хлорофилла *b* независимо от генотипа [7-9]. Вместе с тем солевой стресс в зависимости от степени толерантности растений приводит к существенному изменению активность антиоксидантных систем клетки [10].

Соли оказывают двойное действие на растение. Во-первых, они создают высокое осмотическое давление в почвенном растворе, что приводит к прочному связыванию воды. При этом затрудняется поглощение воды корнями растений, что обусловливает осмотический стресс. Во-вторых, поглощённые вместе с водой ионы солей оказывают угнетающее действие на метаболические процессы растений [11]. Нарушение роста и развития растений при солевом стрессе является следствием некоторых ответных физиологических реакций растений, включая изменения в ионном балансе, минеральном питании, передвижении воды, устьичной проводимости, скорости фотосинтеза и, в конечном счете, в фиксации и утилизации углекислого газа [12].

Исходя из этого, в задачу наших исследований входило изучение влияния солевого стресса (0.5%-ного хлоридного засоления почвы) на ПИФ и фотосинтетический метаболизм углерода у флаговых листьев различных видов и сортов пшеницы.

Объекты и методы исследований

Объектами исследования служили сорта твёрдой пшеницы (*Triticum durum* Desf.*)* – Президент и Шамъ и мягкой пшеницы (*Triticum aestivum* L.*)* – Алекс и Ормон. Все эти сорта зарегистрированы в Государственном реестре сортов и гибридов растений, допущенных к использованию на территории Республики Таджикистан. Отобранные для опытов сорта отличаются друг от друга как по происхождению, так и по некоторым морфофизиологическим особенностям.

Опыты проводились на экспериментальном участке Института ботаники, физиологии и генетики растений Академии наук Республики Таджикистан (г. Душанбе), распо-

ложенном в восточной части Гиссарской долины на высоте 834 м над ур. м.). Растения выращивались в вегетационных сосудах (20 кг почвы) при разной влажности почвы. Посевы были произведены в весенний срок. Часть растений выращивалась при влажности почвы 80-85% от ППВ (предельная полевая влагоёмкость) – вариант контроль, вторая часть – в тех же условиях на фоне почвенного хлоридного засоления (0.5% NaCl) – вариант опыт.

ПИФ определяли радиометрическим методом при коротких экспозициях по ранее описанному методу [13]. Эксперименты проводились в фазе массового цветения и начала молочной спелости. Разделение продуктов водно-спиртовой фракции проводили методом двухмерной тонкослойной хроматографии на порошке целлюлозы [14].

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 представлены экспериментальные данные по изучению влияния хлоридного засоления почвы на удельную поверхностную плотность листа (УППЛ) и ПИФ. Как видно из этих данных, хлоридное засоление почвы неодинаково влияет на УППЛ и ПИФ листьев разных сортов пшеницы.

Таблица 1

Влияние хлоридного засоления почвы (0.5% NaCl) на УППЛ и ПИФ флаговых листьев сортов пшеницы

Виды и сорта пшеницы		Варианты опыта	УППЛ (г/дм^2)	ПИФ	
				мг $^{14}CO_2$/г сух. веса·ч	мг $^{14}CO_2$/дм^2·ч
Triticum durum Desf.	Президент	ОВП - 78-80%, (контроль)	0.486	39	80
		ОВП+ засоление (опыт)	0.443	30	68
	Шамъ	ОВП - 78-80%, (контроль)	0.503	47	93
		ОВП+ засоление (опыт)	0.445	37	83
Triticum aestivum L.	Алекс	ОВП - 78-80%, (контроль)	0.498	38	76
		ОВП+ засоление (опыт)	0.440	26	59
	Ормон	ОВП - 78-80%, (контроль)	0.492	43	87
		ОВП+ засоление (опыт)	0.439	29	66

Примечание: ПИФ – потенциальная интенсивность фотосинтеза, УППЛ – удельная поверхностная плотность листа, ОВП – оптимальная влажность почвы.

У всех изученных сортов пшеницы величина УППЛ растений контрольного варианта превышала УППЛ растений опытного варианта. У контрольных и опытных растений величина УППЛ варьировала от 0.486 до 0.503 г/дм^2 и от 0.439 до 0.445 г/дм^2 соответственно. Максимальная величина УППЛ обнаружена у флаговых листьев пшеницы сорта

Шамъ в контрольном варианте, а минимальное значение - у пшеницы сорта Ормон в опытном варианте. Необходимо отметить, что, во-первых, УППЛ растений контрольного варианта как у сорта Шамъ, так и у сорта Алекс остаётся почти одинаковой. Судя по величине УППЛ в условиях засоления, у данных сортов наблюдается определённый размах адаптационной изменчивости.

То, что хлоридное засоление почвы существенно повлияло на ПИФ можно выявить при разных способах расчёта ПИФ (на сухой вес и на $дм^2$ листа). Максимальное значение ПИФ при обоих способах расчёта было выявлено у сорта Шамъ в контрольном варианте, которое составляло 47 мг $^{14}CO_2$/г сух. веса·ч и 93 мг $^{14}CO_2$/ $дм^2$ ч соответственно, а минимальное значение обнаружено у сорта Алекс в условиях засоления, которое составляет 26 мг $^{14}CO_2$/г сух. веса·ч и 59 мг $^{14}CO_2$/ $дм^2$·ч соответственно.

Таким образом, среди изученных сортов минимальное значение УППЛ и ПИФ наблюдалось у сортов Ормон и Алекс в условиях засоления. УППЛ изученных сортов при оптимальных условиях увлажнения почвы имели незначительные различия.

ПИФ у всех изученных сортов в контрольном варианте превосходила ПИФ растений опытного варианта (засоление).

Полученные нами результаты по определению ПИФ у разных сортов пшеницы подтверждают вывод о том, что хлоридное засоление, снижая содержание воды в листьях растений, действует на механизм устьичных движений, участвующих в процессе ассимиляции углекислого газа [5].

Полученные данные (табл. 2 и 3) показывают, что засоление как абиотический фактор по-разному влияет на скорость включения ^{14}C в продукты фотосинтетического метаболизма углерода. У всех изученных сортов пшеницы скорость включения ^{14}C в сахарозу в опытном варианте выше, чем в контрольном варианте. Почти 50% ассимилированного меченого углерода обнаруживалось в данном продукте у растений, выращенных в условиях засоления. Таким образом, хлоридное засоление оказало существенное влияние на включение меченого углерода в сахарозу.

В контрольном варианте меченый углерод у всех изученных сортов обнаруживался в большем количестве в ФГК – как раннем продукте цикла Кальвина и ФЭС (фосфорных эфиров сахаров) по сравнению с растениями опытного варианта. Включение меченого углерода в глицин, серин и аланин у растений опытного варианта было больше по сравнению с растениями контрольного варианта.

Сравнительный анализ включения ^{14}C в интермедиаты восстановительного пентозофосфатного цикла (ИВПЦ), сахара, интермедиаты гликолатного пути (ИГП) и продукты ФЕП-карбоксилирования показал, что хлоридное засоление существенно повлияло на соотношение данных продуктов. У всех изученных сортов в условиях почвенного засоления ^{14}C больше сосредотачивался в сахарах, ИГП и ФЕП-продуктах по сравнению с растениями контрольного варианта. Следует отметить, что в контрольном варианте меченый углерод больше включался в ИВПЦ. Количественные изменения по включению меченого

углерода в продукты фотосинтеза под влиянием хлоридного засоления, по-видимому, происходят за счёт изменений микросреды в фотосинтетическом аппарате, связанных с изменениями pH, концентрации ионов, активности и содержания соответствующих ферментов, недостатком НАДФ·Н и с другими факторами, которые участвуют в процессе фотосинтеза. В работе [15] показано, что адаптация к солевому стрессу на уровне целого растения осуществляется путём значительного накопления пролина и НАДФ, регулирующих образование активной формы кислорода и перекисного окисления липидов. С другой стороны, количественные изменения по включению меченого углерода в разные продукты фотосинтеза под влиянием хлоридного засоления имеют адаптивный характер. К таковым можно отнести продукты ФЕП-карбоксилирования, сахарозу и ИГП.

Таблица 2

Влияние хлоридного засоления почвы (0.5% NaCl) на фотосинтетический метаболизм углерода (в % от суммарной радиоактивности водно-спиртовой фракции) флаговых листьев сортов пшеницы

Виды и сорта пшеницы		Варианты опыта	^{14}C-соединение								
			ФГК	ФЭС	Сахароза	Глицин, серин	Аланин	Глицерат	Гликолат	Малат	Прочие
Triticum durum Desf.	Президент	ОВП 78-80%, (контроль)	16.8	21.1	40.0	7.2	5.0	1.6	1.3	2.3	4.7
		ОВП+ засоление (опыт)	1.7	4.3	56.9	11.1	19.7	-	2.5	1.3	2.5
	Шамъ	ОВП 78-80%, (контроль)	9.1	16.8	50.8	8.6	7.3	0.8	1.6	1.7	3.3
		ОВП+ засоление (опыт)	1.8	6.9	57.3	12.7	15.8	0.8	2.3	0.9	1.5
Triticum aestivum L.	Алекс	ОВП 78-80%, (контроль)	6.4	21.2	40.6	7.7	11.6	6.5	3.6	-	2.4
		ОВП+ засоление (опыт)	3.5	4.8	56.5	12.1	16.4	0.9	1.8	1.2	2.8
	Ормон	ОВП 78-80%, (контроль)	7.3	16.0	40.8	8.4	10.5	4.1	4.3	4.3	4.3
		ОВП+ засоление (опыт)	2.3	7.8	49.5	16.8	14.9	3.7	1.6	1.3	2.5

Примечание: ОВП – оптимальная влажность почвы, ФГК – фосфоглицериновая кислота, ФЭС – фосфорные эфиры сахаров.

Таблица 3

Влияние хлоридного засоления почвы (0.5%) на суммы продуктов фотосинтетического метаболизма углерода (в % от суммарной радиоактивности водно-спиртовой фракции) флаговых листьев сортов пшеницы

Виды и сорта пшеницы		Варианты опыта	^{14}C - соединение				
			∑-ИВПЦ	∑-сахаров	∑-ИГП	∑-ФЕП-продуктов	Прочие соединения
Triticum durum Desf.	Президент	ОВП – 78-80%, (контроль)	37.9	40.0	8.5	8.9	4.7
		ОВП+ засоление, (опыт)	6.0	56.9	13.6	21.0	2.5
	Шамъ	ОВП – 78-80%, (контроль)	25.9	50.8	10.2	9.8	3.3
		ОВП+ засоление, (опыт)	8.7	57.8	15.0	17.5	1.5
Triticum aestivum L.	Алекс	ОВП – 78-80%, (контроль)	27.6	40.6	11.3	18.1	2.4
		ОВП+ засоление, (опыт)	8.3	56.5	13.9	18.5	2.8
	Ормон	ОВП – 78-80%, (контроль)	23.3	40.8	12.7	18.9	4.3
		ОВП+ засоление, (опыт)	10.1	49.5	18.0	19.9	2.5

Примечание: ОВП - оптимальная влажность почвы, ∑ - ИВПЦ - (сумма интермедиатов восстановительного пентозофосфатного цикла, ∑ - сумма сахаров, ∑ - ИГП - сумма интермедиатов гликолатного пути, ∑ - ФЕП – продуктов - сумма продуктов ФЕП - карбоксилирования.

Под влиянием хлоридного засоления у изученных сортов пшеницы проявляются некоторые признаки растения с C_4-типом метаболизма. В частности, как адаптивная реакция у растений опытного варианта активируется процесс ФЕП-карбоксилирования, в результате которого значительное количество меченого углерода сосредотачивается в C_4-продуктах. Активное включение метки в продукты ФЕП-карбоксилирования и ИГП углеродного метаболизма при фотосинтезе подтверждает высказанные ранее заключения А.Абдуллаева и Б.Джумаева [16,17] о том, что активация этих путей носит адаптивный признак, то есть они активируются при стрессовых условиях среды. Кроме того, хлоридное засоление, активируя реакцию оксигенирования РБФК/О, в то же время подавляет активность реакции карбоксилирования, в результате чего значительная доля ^{14}C включается в продукты ИГП, то есть усиливается процесс фотодыхания [18]. В условиях засоления (высокая концентрация NaCl) интенсивность фотосинтеза падает, интенсивность дыхания повышается, при этом происходит усиление углеводной направленности метаболизма. Об этом свидетельствует большое включение ^{14}C в сахарозу в варианте хлоридного засоления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кершанская О.И. Фотосинтетические основы продукционного процесса у пшеницы. - Алматы, 2007, 244 с.
2. Munns R., Richard A. James – Screening methods for salinity tolerance: a case study with tetraploid wheat – Plant and Soil., 2003, v. 253, pp. 201 - 218.
3. Flovers T.J. Improving crop salt tolerance – J. Exp. Bot., 2004, v. 55, pp. 307-319.
4. Керзум П.А. Таджикистан. Природа и природные ресурсы. – Душанбе.: Дониш, 1982, с. 328 - 329.
5. Marler T.E., Zozor Y. Salinity influences on photosynthetic characteristics, water relations, and foliar mineral composition of *Annona squamosa* L. – J. Am. Soc. Hortic. Sci., 1996, v. 121, pp. 243-248.
6. Yordanov I., Velikova V., Tsonev T. – Plant responses to drought, acclimation, and stress tolerance – Photosynthetica., 2000, v. 38. (2), pp.171-186.
7. Киёмова З.С. Биохимические особенности антиоксидантных систем толерантных к соли генотипов картофеля *in vitro*: Автореф. дисс. к.б.н. – Душанбе, 2013, 22 с.
8. Атоев М.Х., Эргашев А., Абдуллаев А., Джумаев Б.Б. Влияние засоления и почвенной засухи на содержание фотосинтетических пигментов в листьях различных видов и сортов пшеницы. – Изв. Отд. биол. и мед. н. АН РТ, 2011, № 3 (176), с. 13-20.
9. Давлятназарова З.Б., Киёмова З.С., Алиев У.К., Шукурова М.Х., Каспарова И.С., Алиев К.А. Биохимические аспекты устойчивости разночувствительных генотипов картофеля к солевому стрессу. – Изв. Отд. биол. и мед. н. АН РТ, 2012, № 3 (180), с. 43-49.
10. Шукурова М.Х., Назарова Н.Н., Давлятназарова З.Б., Азимов М.Л., Карли Карло., Алиев К.А. Активность антиоксидантных систем растений картофеля в условиях солевого стресса в зависимости от форм азота в среде *in vitro*. – Изв. Отд. биол. и мед. н. АН РТ, 2010, № 2 (171), с. 37-48.
11. Munns, R., Termaat A. – Whole-plant responses to salinity – Aust. J. of plant physiol., 1986, v. 13, pp. 143-160.
12. Bongi G., Loreto F. – Gas-exchange properties of salt- stressed olive (*Olea europea* L.) leaves - Plant physiol., 1992, v. 90, pp. 1408-1416.
13. Эргашев А., Абдурахманова З.Н., Кичитов В.К., Насыров Ю.С. – В сб. Фотосинтез и использование солнечной радиации. – Л.: Наука, 1971, с. 226 - 231.
14. Белан Н.Ф., Абдурахманова З.Н. – ДАН ТаджССР, 1969, т. 12, № 2, с.61-63.
15. Киёмова З.С., Норкулов Н.Х., Далядназарова З.Б., Шукурова М.Х., Алиев К.А. Накопление активных форм кислорода и перекиси водорода в разнотолерантных растениях картофеля. – Изв. Отд. биол. и мед. н. АН РТ, 2012, № 2 (179), с. 52-58.
16. Абдуллаев А. Карбоксилирующие ферменты и регуляция ассимиляции CO_2 у высших растений: Автореф. дисс… д.б.н. – Душанбе, 1993, 45 с.
17. Джумаев Б.Б. Эффекты взаимодействия основных экологических факторов в адаптивных реакциях рибулозобисфосфат-карбоксилазы и фотосинтеза у C_3 – растений: Дисс. к.б.н. – Душанбе, 1991, 159 с.
18. Фархади З.Н. Изменения функции рибулозо-1,5-бисфосфат-карбоксилазы/оксигеназы в онтогенезе листа: Дисс… к.б.н. – Душанбе, 1987, 135 с.

М.Ҳ.АТОЕВ, А.ЭРГАШЕВ, Б.Б.ҶУМЪАЕВ, А.АБДУЛЛОЕВ

ФОТОСИНТЕЗИ ИҚТИДОРӢ ВА МУБОДИЛАИ ФОТОСИНТЕТИКИИ КАРБОН ДАР БАРГҲОИ ПАРЧАМИИ НАВЪҲОИ ГАНДУМ ДАР ШАРОИТИ ШӮРИИ ХЛОРИДИИ ХОК

Институти ботаника, физиология ва генетикаи растаниҳои
Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақола таъсири стресси намакӣ (0.5% NaCl) ба шиддатнокии фотосинтези иқтидорӣ ва мубодилаи фотосинтетикии карбон дар баргҳои парчамии навъҳои гуногуни гандум омӯхта шудааст. Дар зери таъсири шӯрии хлоридии хок дар баргҳои парчамии навъҳои таҳқиқшудаи гандум бо баробари суст шудани шиддатнокии фотосинтези иқтидорӣ, аз рӯи воридшавии карбони нишонадор – 14C ба маҳсулотҳои фотосинтез тағйиротҳои сифатӣ ва миқдорӣ мушоҳида карда мешавад. Дар ин хусус зиёд дохилшавии 14C ба маҳсулотҳои C4 ва маҳсулотҳои мобайнии роҳи гликолат дар зери таъсири шӯрии хлоридии хок шаҳодат медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: гандум – фотосинтези иқтидорӣ – маҳсулотҳои фотосинтез – шӯрии хлоридии хок.

M.H.ATOEV, A.ERGASHEV, B.B.DJUMAEV, A.ABDULLOEV

THE POTENTIAL RATE OF PHOTOSYNTHESIS AND PHOTOSYNTHETIC CARBON METABOLISM IN FLAG LEAVES OF KINDS OF WHEAT IN THE CONDITION OF CHLORIDE SALINIZATION OF SOIL

Institute of Botany, Plant Physiology and Genetics,
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan

This article concerns the impact of salt stress (0.5% NaCl) on potential rate of photosynthesis and photosynthetic carbon metabolism in flag leaves of different kinds of wheat. Under the influence of chloride salinization of soil in investigated varieties of wheat along with significant inhibition of potential rate of photosynthesis occurred qualitative and quantitative changes in insertion of assimilated of carbon tracer - ^{14}C at the products of photosynthesis. The fact of more insertion of ^{14}C in C_4-products and GPI-intermediates glycolate path under the influence of chloride salinization testifies it.

Key words: wheat – potential photosynthesis – products of photosynthesis – chloride salinization of soil.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

БИОХИМИЯ РАСТЕНИЙ

УДК 547.972

С.Р.НУЪМОНОВ, М.М.ЯКУБОВА*, Х.А.АЙСА**

РАЗРАБОТКА МЕТОДА ЭКСТРАКЦИИ, ВЫДЕЛЕНИЯ, ОЧИСТКИ И КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУММЫ ТРИТЕРПЕНОИДОВ *DRACOCEPHALUM HETEROPHYLLUM BENTH* И РТР-1В АКТИВНОСТИ

Государственное научно-экспериментальное производственное учреждение АН Республики Таджикистан,
****Центр инновационной биологии и медицины АН Республики Таджикистан,***
*****Цынзянский технический институт физики и химии АН Китая***
Поступила в редакцию 30.09.2014 г.

В работе представлены результаты исследования процесса экстракции, очистки и количественного аниализа суммы тритерпеноидов и скрининг антидиабетической активности изолированных сумм тритерпеноидов и двух тритерпеновых кислот: урсоловой и олеаноловой кислот. Все соединения показали значительную антидиабетическую активность. Разработанный процесс извлечения суммы тритерпеноидов из Dracocephalum heterophyllum является достаточно простым и доступным методом – ремацерацией. Этот способ характеризуется минимальной потерей биологически активных веществ при диффузии, что способствует наиболее полному извлечению сырья.

Ключевые слова: РТР-1В – экстракция – выделение – очистка – тритерпеноиды – *Dracocephalum heterophyllum*.

Вид *Dracocephalum heterophyllum* Benth. (Labiatae) является представителем рода Dracocephalum, состоящего из 32 видов. Произрастающие в Китае виды [1] используются как лекарственные растения в Синьцзяне и Тибете. Несколько видов данного рода используется в народной медицине народов Сынзян Уйгурского Автономного Региона для лечения трахеита и сердечно-сосудистых заболеваний. *D. heterophyllum* применяется в традиционной медицине. В народной медицине *D. heterophyllum* используется как успокоительное, болеутоляющее и противосудорожное средство. Настой травы используется при учащённом сердцебиении, невралгии, мигрени, головной боли, простудных заболеваниях. Свежие измельчённые листья ускоряют заживление гнойных ран. *D. heterophyllum* возбуждает аппетит, улучшает пищеварение [2-4].

Адрес для корреспонденции: *Айса Хаджи Акбер. 830011, Китайская Народная Республика, г. Урумчи, ул. Южно Пекинская, 40-1, Цынзянский технический институт физики и химии Академии наук Китая. E-mail: haji@ms.xjb.ac.cn; mukhiba@mail.ru; sodikjon82@gmail.com*

Экспериментальная часть

Надземная часть растения *D. heterophyllum* была собрана в сентябре 2012 г. в Синьцзяне на высоте 2800 м. Ваучер-образец был сдан в Синьцзянский технический институт физики и химии АН КНР.

Технология получения суммы тритерпеноидов

Свежие растения сушат до остаточной влажности 15% в тёмном, проветриваемом месте. Растение измельчают до фракции 3-5 мм на дробилках и передают на стадию просеивания. Измельченное растение загружают в перколятор. Из мерника добавляют 3-кратное количество воды (по отношению к массе сырья) и оставляют на 30 мин для замачивания.

К намоченному сырью добавляют дополнительное количество воды до соотношения сырье-экстрагент 1:5 и оставляют на 12 часов. Влажное сырье сушат сразу после экстракции водой до остаточной влажности 15% в проветриваемом, защищённом от прямых солнечных лучей месте. Сухое сырье измельчают до размера фракции 1-2 мм. Мерник заполняют рассчитанным количеством 96% этанола. Полученную фракцию 1-2 мм загружают в перколятор, сверху сырье покрывают сеткой с грузом. Из мерника к сырью добавляют равный объем 96% этанола и намачивают в течение 4 ч. Влажное сырье разделяют на две равные части. Первая часть сырья загружалась в перколятор №1, затем заливают 96% этанол в соотношении сырье-экстрагент 1:1.5. Настаивание продолжается 12 часов. Затем спиртовый экстракт сливают и заливают перколятор №2 в соотношении сырье-экстрагент 1:1.5. Ремацерацию осуществляют в батарее из двух перколяторов. Экстракт из второго перколятора использовался для извлечения тритерпеноидов. Для получения требуемого продукта к спиртовому экстракту из второго перколятора добавляют равный объём воды, где осаждаются тритерпеноидные соединения, преимущественно олеаноловая кислота. После осаждения надосадочную жидкость декантируют от осадка.

Целевой продукт раскладывают тонким слоем (не более 5 мм) на тканевую поверхность и сушиат в сушильном шкафу при температуре не выше +50ºС. Тритерпеноиды очищают 40% раствором этанола в воде и активированным углем.

Количественный анализ тритерпеноидов

1. Подготовка стандартного раствора олеаноловой кислоты: 10 мг олеаноловой кислоты растворяли в 50 мл этанола. Концентрация составила 0.2 мг/мл.

2. Подготовка раствора ванилина в ледяной уксусной кислоте: 0.552 г ванилина растворяли постепенно в 10 мл ледяной уксусной кислоты, затем помещали в 10 мл колбу. Раствор необходимо приготовить в день его использования.

3. Построение кривой: точные объёмы стандартного раствора олеаноловой кислоты 0.1, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8 мл набирали в закупоренные пробирки, растворитель испаряли при 40ºС, затем добавляли 0.4 мл свежеприготовленного 5% раствора ванилина в смеси ледяной уксусной кислоты и 1.6 мл хлорной кислоты. Смесь нагревали в водяной бане

при 60ºС в течение 15 мин. Затем охлаждали при комнатной температуре. Добавляли 8 мл ледяной уксусной кислоты, перемешивали и проверяли на УФ-спектрометре при длине волны 547 nm.

4. Экстракция пробы: в навеску надземной части растения весом 20 г (измельченную и просеянную через сито 10 меш) вначале добавили 75% этанола 300 мл (1:15 объём). Подвергали кипячению в колбе с обратным холодильником при 80ºС в течение 2 ч, после фильтрования добавили 300 мл 75% этанола (1:10 объём), кипятили при 80˚С в течение 1.5 ч и опять фильтровали.

5. Подготовка и анализ пробы. Раствор с точным объёмом 0.1 мл в закупоренной пробирке. Растворитель выпаривали при 40ºС, добавляли 0.4 мл свежеприготовленного 5% раствора ванилина в ледяной уксусной кислоте и 1.6 мл хлорной кислоты. Затем смесь нагревали в водяной бане при 60ºС в течение 15 мин. Охлаждали при комнатной температуре. К смеси добавляли 8 мл ледяной уксусной кислоты, перемешивали и проверяли на УФ-спектрометре при длине волны 547 nm. В качестве контроля использовали 5% раствор ванилина в ледяной уксусной кислоте, 1.6 мл хлорной кислоты и 8 мл ледяной уксусной кислоты, в соответствии со стандартной кривой, рассчитанной для олеаноловой кислоты и пробных растворов.

Стандартизацию продуктов реакции тритерпеноидов с раствором 5% ванилина в ледяной уксусной кислоте и хлорной кислоте проводили спектрофотометрией при длине волны 547 нм. Установлено, что полученная сумма содержит не менее 98.65% суммы тритерпеновых веществ в пересчёте на кислоту олеанолевую, что говорит об относительно высокой степени его очистки.

Метилирование и ГХ-МС анализ тритерпеноидов

0.5 ммоль суммы тритерпеноидов растворяли в 15 мл CHCl3, затем добавляли 0.5 мл 5% NaOH и 0.5 ммоль ТБАБ (тетрабутиламмония бромид). После растворения готовили 2 ммоль CH3I в 15 мл CHCl3 и добавляли в смесь, в дальнейшем её нагревали в колбе с обратным холодильником. После нагрева смесь обработали 15 мл 5% NaOH несколько раз до нейтральной реакции. Органический слой сушили с помощью Na2SO4.

Сумму тритерпеноидов подвергали ГХ-МС анализу на приборе Agilent 7890A-5975C ГХ-МС с использованием колонки HP-5 мс (30м × 0.25 мм × 0.25 мкм). Образец наносили (1 мкл) в соотношении 150:1. Рабочие параметры ГХ были следующими: начальная температура печи - 150ºС в течение 2 мин, затем её увеличивали на 8ºС/мин до 300ºС и выдерживали в течение 5 мин. Температура инжектора составляла 230°С.

Результаты и обсуждение

Для извлечения тритерпеноидов пользовались довольно простым и доступным методом – ремацерацией, что характеризуется минимальной потерей БАВ при диффузии, что в свою очередь способствует наиболее полному извлечению сырья. На полноту извлечения БАВ из растительного сырья наибольшее влияние оказывают природа экстра-

гента, степень измельчения сырья, продолжительность и кратность экстрагирования. На этом основании нами изучено влияние данных факторов на выход тритерпеноидов.

Влияние растворителя на экстракцию

Для определения эффективного растворителя для извлечения суммы тритерпеноидов были опробованы различные растворители. Использование 96% этанола привело к более высокому выходу суммы тритерпеноидов – 2.2 г из 100 г сухого растения, в то время как выход суммы тритерпеноидов в 90% этаноле составил 2.0 г, в 80% этаноле -1.83 г, в 70% этаноле – 1.78 г, в 65% этаноле – 1.13 г и в 55% этаноле – 0,32 г соответственно. В экспериментах был использован 96% этанол в связи с низкой токсичностью этанола по сравнению с другими растворителями и более высоким выходом тритерпеноидов. Пентациклические тритерпеноиды практически нерастворимы в воде и в водных растворах этанола низкой концентрации, но они растворимы в хлороформе и умеренно растворимы в 96% этаноле. Нами был использован 96% этанол в качестве экстрагента как самый доступный экстрагент, имеющий более низкую токсичность по сравнению с хлороформом.

Выделение и очистка

Для выделения и очистки тритерпеноидов мы использовали метод замены растворителя, то есть очищенная вода добавляется к этанольному экстракту из последнего перколятора в соотношении 1:1, что в итоге даёт осадок содержащий тритерпеноиды. Затем экстракт выдерживают в течение 24 ч при температуре не более +15ºС, аморфный осадок отделяют фильтрованием или центрифугированием. После этого осадок промывают 40% этанолом, высушивают и измельчают. Таким образом, для получения суммы тритерпеноидов наиболее эффективно проводить очистку промежуточного продукта методом замены растворителя. На основе этих исследований, нами были установлены оптимальные параметры экстракции тритерпеноидов: сырье размером частиц 1-2 мм, соотношение сырье:экстрагент 1:1.5, количество перколяторов – 2, продолжительность настаивания в каждом перколяторе – 12 ч. Эти параметры обеспечивают максимальное извлечение целевого продукта из сырья и процесс проходит с минимальной потерей экстрагента. Выход целевого продукта равен 2.2%. Сумма тритерпеноидов (после очистки) представляет собой аморфный порошок белого цвета с характерным запахом, остаточная влажность - не более 3.5%. Данные результаты сообщаются впервые.

Определение тритерпеноидов на ГХ-МС

Идентификация и анализ химических соединений суммы тритерпеноидов проводились с применением газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС). После метилирования образец подвергали ГХ-МС. Было выявлено два пика, имеющих время удерживания RT=32.095 и RT=33.185 мин. Пики соответствовали молекулярным ионам с m/z 203.1 (метил-3-β-гидроксиолеан-18-ен-28-оат) и m/z 262.2 (урс-12-ен-28-овой кислоты 3-β-гидроксиметиловый эфир (3β.)) соответственно. Компоненты были определены

путём сравнения времени удерживания и масс-спектров с данными в NIST и Wiley электронных библиотек.

Установленное содержание тритерпеноидов в растении составляет 2.4%, полученные суммы тритерпеноидов после очистки достигают 98.65%. Ключевыми факторами для полноты извлечения являются природа экстрагента, размер помола сырья, продолжительность экстракции и его частота, также температура. Были проведены работы по оценке данных факторов на извлечение суммы тритерпеноидов.

Следует отметить, что на чистоту суммы тритерпеноидов значительное влияние оказывает комплексная технология переработки растения, то есть предварительное экстрагирование, что приводит к удалению значительной части водорастворимых «балластных веществ», снижающих процентное содержание тритерпеновых веществ. Тритерпеноиды являются одной из интересных групп соединений, представляющих научный и практический интересы. Желательно выяснить отношение структура-активность производных этих двух соединений и других тритерпеноидных кислот, а также определить направления развития новых терапевтических средств. Разработанный нами метод является очень эффективным для экстракции, разделения и очистки суммы тритерпеноидов.

В течение двух последних десятилетий фармакологическое изучение олеаноловой и урсоловой кислот показывает, что данные вещества обладают такими полезными свойствами, как гепатопротекторность, противовоспалительность, антигиперлипидемичность, а также являются противоопухолевыми стимуляторами. Наши исследования показывают, что сумма тритерпеноидов и выделенные индивидуальные соединения D. heterophyllum обладают PTP-1B (белок-тирозин-фосфатазы) ингибирующей активностью. Выделение и идентификация активных соединений, а также изучение их специфичного диабетического направления, возможно, в будущем могут способствовать определению фракций экстракта для антидиабетического действия.

Изучение PTP-1B активности

Сумма тритерпеноидов до и после очистки проверялась на ингибирование PTP-1B активности. Обе фракции имеют активность против PTP-1B с IC50 значением 2.51±0.60 (до очистки) и 0.47±0.18 (после очистки) мкг/мл. Проводилась оценка PTP-1B ингибирующей активности пентациклических тритерпеноидов – урсоловой и олеаноловой кислот, которые выделены из этилацетатной и хлороформной фракций [5, 6]. Среди изолированных тритерпеноидов олеаноловая кислота показала более высокую ингибирующую активность IC_{50} = 0.97 и урсоловая кислота IC_{50}= 1.13 мкг/мл, соответственно. В качестве контроля использовали 3-(3.5-дибром-4-гидрокси-бензоил)-2-этил-бензофуран-6-сульфоновой кислоты (4 - (тиазол-2-ил-сульфамил)-фенил)-амид, который показал PTP-1B активность IC_{50} значением 1.97±0.54 мкг/мл. Результаты показали, что сумма тритерпеноидов и изолированные тритерпеноиды имеют значительную антидиабетическую активность.

Авторы выражают благодарность Центрально-Азиатскому центру исследований и разработок лекарственнных средств Китайской академии наук за финансовую поддержку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Editorial Board of Flora of China of Chinese Academy of Sciences-Flora of China, v. 65-Beijing: Science Press 2005, p. 346.
2. Editorial Board of Flora of China of Chinese Academy of Sciences-Flora of China, v. 65-Beijing: Science Press 2005, p. 358.
3. Jiangsu New Medical College, Dictionary of Chinese Materia Medical, Shanghai: Science and Technology Press of Shanghai, 1993, p. 753.
4. Ballabh B., Chaurasia O.P. – J. Ethnopharmacol., 2007, p. 341.
5. Numonov S.R., Usmanova S.K., Aisa H.A. - Chemistry of Natural Compounds, v. 48, No. 6, 2012, pp. 1109-1110.
6. Numonov S.R., Usmanova S.K., Aisa H.A. – Chemistry of Natural Compounds, v. 49, No. 3, 2013, pp. 511-513.

С.Р.НУЪМОНОВ, М.М.ЯКУБОВА*, Х.А.АЙСА**

КОРКАРДИ УСУЛИ ҶУДО, ТОЗА ВА МУАЙЯН НАМУДАНИ МИҚДОРИ УМУМИИ ТРИТЕРПЕНОИДҲО ФАЪОЛИЯТИ БИОЛОГИИ ОНҲО БАР ЗИДДИ ДИАБЕТИ ҚАНД

Муассисаи давлатии илмӣ-таҷрибаваи ва истеҳсолии
Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон,
*** Маркази Инноватсионии биология ва тибби***
Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон,
**** Институти техникии физика ва химияи Шинҷони Академия илмҳои Чин***

Мақсади ин таҳқиқот коркарди усули ҷудо, тоза ва муайян намудани миқдори умумии тритерпеноидҳо ва омӯзиши фаъолияти моддаҳои ҷудошуда бар зидди бемории диабети қанд мебошад. Ҳамаи пайвастагиҳо бартарии фаъолияти зидди-диабетиро нишон доданд. Коркарди ҳосил намудани суммаи тритерпеноидҳо аз *D. heterophyllum* хело усули сода ва дастрас-ремацерация мебошад.

Калимаҳои калидӣ: змееголовник разнолистный – тритерпеноидҳо – диабети қанд.

S.R.NUMONOV, M.M.YAKUBOVA*, H.A.AISA**

DEVELOPING THE METHOD EXTRACTION, SEPARATION, PURIFICATION AND QUANTITATIVE ANALYSIS THE TOTAL

TRITERPENOIDS *DRACOCEPHALUM HETEROPHYLLUM* AND THEIR PTP-1B ACTIVITIES

State Scientifically-Experimental and Production Organization
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan,
[*]Biology and Medicine Innovation Centre, Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan,
[**]Xinjiang Technical Institute of Physics and Chemistry, Chinese Academy of Sciences,
Urumqi, P.R. China

The aim of the current study was to developing method of extraction and obtaining total triterpenoids and investigates the antidiabetic activity of getting triterpenoids and two triterpenic acids: ursolic, oleanolic acids. All compounds showed significant antidiabetic activity. The process for extracting total triterpenoids from *D. heterophyllum* was developed by a fairly simple and accessible method, called remaceration. This method is characterized by minimal loss of BAC on diffusion, which contributes the most complete depletion of raw materials.

Key words: *Dracocephalum heterophyllum* – triterpenoids – PTP-1B – extraction – purification

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

БИОХИМИЯ

УДК 547.841

А.Х.КАДЫРОВ, Ш.А.КОДИРОВ, М.М.ЯКУБОВА*

УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВАЯ КИСЛОТА В ЛЕЧЕНИИ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Институт химии им. В.И.Никитин АН Республики Таджикистан,
****Центр инновационной биологии и медицины АН Республики Таджикистан***
Поступила в редакцию 10.09.2014 г.

В работе приведены результаты исследования влияния урсодезоксихолевой кислоты на характер изменения содержания жёлчных кислот у больных с ожирением печени.

Ключевые слова: жировая болезнь печени – урсодезоксихолевая кислота – газовая хроматография – желчные кислоты.

Современная жизнь травматична для печени: приём алкоголя, высококалорийная пища, частый или постоянный приём различных лекарственных препаратов, инфекции и др. Всё это нарушает работоспособность печени, вызывая разрушение уникальных печёночных клеток – гепотоцитов, а сама печёночная ткань становится жировой.

Надо отметить, что печень человека вырабатывает жёлчные кислоты, которые играют в организме важную роль но в большом количестве при патологиях печени они наносят вред собственным клеткам печени, так как становятся токсичными.

В течение суток у человека образуется от 500 до 1000 мл жёлчи. В желчи содержится около 82% воды, 12% минеральных солей жёлчных кислот, 4% фосфатидилхолина и другие фосфолипиды и около 1% холестерина. Остальная масса приходится на долю билирубина, белка, электролитов и других компонентов.

Кишечно-печёночная циркуляция солей жёлчных кислот происходит настолько эффективно, что их суточная потеря с фекалиями составляет не более 0.5-1г. Следует отметить, что точное соответствие между утерянным количеством жёлчных кислот и вновь синтезируемым и этот путь утилизации холестерина также является существенным [1].

В широких клинических исследованиях урсодезоксихолевая кислота (УДХК) оказалась единственной жёлчной кислотой, применение которой для лечения холестаза и жёлчных камней оказалось эффективным и безопасным.

Адрес для корреспонденции: *Кадыров Абдурахмон Хафизович. 734063, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул.Айни, 299/2, Институт химии АН РТ. E-mail: a-kadirov21@mail.ru*

С момента создания оригинального препарата УДХК в Японии начинается эра активного применения его в медицине и выявления его терапевтического эффекта [2]. Было установлено, что применение УДХК ведёт к образованию в жёлчи слоистой жидкокристаллической фазы, что повышает растворимость холестерина.

Результат исследования

Нами на базе Института гастроэнтерологии АМН Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан обследовано 120 больных (55 мужчин и 65 женщин, в возрасте 39-65 лет). Все больные подвергались детальному клиническому обследованию. Всем пациентам проведено биохимическое исследование сывороткикрови, включающее определение холестерина, билирубина, АлАТ, АсАТ, ЩФ, а также свободных жирных и жёлчных кислот методом газовой хроматографии. Препарат УДХК больные получали в течение 1-2 мес в дозировке 10-15 мг на кг веса.

Результаты сравнительного газохроматографического исследования содержания жёлчных кислот в сыворотке крови здоровых лиц и у больных, получивших УДХК, приведены в таблице.

Таблица

Содержание жёлчных кислот в сыворотке крови здоровых людей и больных жировой болезнью печени (M±m мг/мл)

Жёлчные кислоты	Практически здоровые (n=25)	До лечения n=60	После лечение n=60
Литохолевая	0.0010±0.0002	0.0026±0.0005	0.0018±0.0003
Дезоксихолевая	0.0033±0.0003	0.039±0.0003	0.0058±0.0004
Хенодезоксихолевая	0.0066±0.0005	00054±0.0004	0.0078±0.0005
Холевая	0.0068±0.0005	0.12±0.008	0.0083±0.0005
∑ жёлчных кислот	0.017±0003	0.16±0.03	0.024±0.004

Если у здоровых лиц содержание холевой кислоты составляет 0.0068, хенодезоксихолевой – 0.0066, дезоксихолевой – 0.0033 и литохолевой кислот – 0.0010 мг/мл, то при патологии печени их концентрация составляет: холевой – 0.12, хенодезоксихолевой – 0.0054, дезоксихолевой – 0.039 и литохолевой кислот – 0.0026 мг/мл.

Газохроматографическое исследование показывает, что после монотерапии урсодезоксихолевой кислотой содержание жёлчных кислот приобретает следующие значения: холевая – 0.0083, хенодезоксихолевая – 0.0078, дезоксихолевой – 0.0058 и литохолевой кислот – 0.0018 мг/мл.

Эти результаты свидетельствует о том, что взаимодействие УДХК с токсичными кислотами приводит к образованию особых частиц (смешанных мицелл), прекращающих вредное воздействие данных кислот на клеточные мембраны.

Надо отметить, что УДХК способствует образованию растворимых в воде комплексных холеиновых кислот, таким образом благодаря чему из ткани печени удаляются токсичные жирные и желчные кислоты.

Есть сведения о том, что назначение УДХК ведёт к образованию в жёлчи слоистой жидкокристаллической фазы, что увеличивает растворимость холестерина. При хорошей сократительной функции жёлчного пузыря и необызвествленных жёлчных камнях диаметром до 1.5 см лечение УДХК в течение двух лет в дозе 10-13 мг/кг/сут позволяет добиться растворения камней у 50-60% больных [3].

УДХК при длительном лечении способна также подавлять активность ГМГ-КоА-редуктазы (β-гидрокси-метилглутарил-коэнзим α-редуктаза – фермент, катализирующий синтез холестерина), что приводит к уменьшению синтеза холестерина и снижению степени стеатоза печени. Жёлчегонная УДХК завершает процесс выведения холестерола из организма, замедляя таким образом склонность жёлчи к образованию каменей. Газохроматографическим методом доказано, что под действием УДХК в жёлчи и сыворотке крови увеличивается количество жёлчных кислот, особенно хенодезоксихолевой кислоты. УДХК также стимулирует процессы увеличения ненасыщенных жирных кислот и подавления насыщенных жирных кислот, что также снижает степень стеатоза печёночных клеток.

Таким образом, газохроматографическим методом установлено влияние урсодезоксихолевая кислота на характер изменения содержания холестерола, жирных и жёлчных кислот при жировой болезни печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Marschall H.U., Einarsson C. – Gallestone disease. – J. of Internal Medicine, 2007, № 261, pp 529-542.
2. Isao Makino, Shoichi Nakagawa. – J. of Lipid Research Volume 1978, v 19, p. 723., R. Poupon, L. Serfaty. Gut, 2007, 56, pp. 1652-1653 .
3. Вовк Е. И., Тихоновская Е.Ю., Камаровский А.Н. Жировая болезнь печени в практикум терапевта – Терапевт, 2010, №4, с.17-21.

А.Х.КАДЫРОВ, Ш.А.КОДИРОВ, М.М.ЯКУБОВА*

ТУРШОБАИ УРСОДЕЗОКСИХОЛАТ ҲАНГОМИ МУОЛИҶАИ БЕМОРИИ ЧАРБНОКШАВИИ ҶИГАР

Институти химияи ба номи В.И.Никитин Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон,
****Маркази Инноватсионии биологӣ ва тиббии Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон***

Дар мақолаи мазкур тадқиқот оиди ҷудокунии туршобаи урсодезоксихолат дар асоси таснифи дигаргунии таркиби кислотаҳои талхадон дар одамоне, ки гирифтории бемории чарбнокшавии ҷигар ва инчунин роҳҳои эмин нигоҳ доштани ҷигар аз маводҳои захрнок мебошанд.

Калимаҳои калидӣ: бемории чарбнокшавии ҷигар – туршобаи урсо-дезоксихолат – хроматографияи газӣ – кислотаҳои талхадон.

A.H.KADIROV, SH.A.KADIROV, M.M. YAKUBOVA*

URSODEOXYCHOLIC ACID FROM PATIENTS WITS LIVER DISEASES

V.I.Nikitin Institute of Chemistry, Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan,
****Innovation Center of Biology and Medicine,***
Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan

The paper presents results of studies on the effect of ursodeoxycholic acid on the nature of changes in the content of bile acids in patients with fatty liver disease, and shows the way liver a protection from harmful toxins.

Key words: fatty liver disease – ursodeoxycholic acid – gas chromatography – bile acids.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.017; 611.132.2; 542.46; 576.75

М.С.ТАБАРОВ, Ю.А.КУДРЯШОВ*, З.М.ТОШТЕМИРОВА, Н.Я.ШУКУРОВА

АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ ГЛУБОКИХ ВЕН ПРИ ГИПОТЕРМИИ ОРГАНИЗМА

Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино,
****Учреждение Российской академии медицинских наук «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины Северо-Западного отделения РАМН», Санкт-Петербург, Россия***

Поступила в редакцию 12.09.2014 г.

В работе изучена реакция глубоких вен икроножной мышцы кошки при гипотермии организма. Исследования показали, что охлаждение организма приводило к понижению реактивности венозных сосудов к констрикторным и дилататорным адренергическим стимулам. Были выявлены два критических уровня температуры, при которых имело место резкое понижение температуры.

Ключевые слова: адренореактивность – глубокие вены – гипотермия.

Многочисленные исследования, проведённые на животных и человеке в условиях интенсивного холодового воздействия на организм, показали, что в зависимости от интенсивности, длительности, способа охлаждения, степени гипотермии и наркотического состояния организма реактивность органных сосудов может возрастать [1,2], не меняться, либо понижаться [3-5].

Имеются данные литературы, указывающие на то, что при гипотермии происходит уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления или, что данный показатель не изменяется при охлаждении [6]. Вместе с тем повышение общего периферического сосудистого сопротивления происходит в период охлаждения организма с 37° до 27-25ºС, что затем в процессе дальнейшего развития гипотермии величина указанного показателя либо стабилизируется на достигнутом уровне, либо уменьшается.

Данные литературы по изучению действия гипотермии на кровеносные сосуды фрагментарны, либо отсутствуют. Особенно это касается глубоких вен. Недостаточность литературных данных связана с тем, что факты, полученные в исследованиях, проведены на различных сосудистых объектах (чаще на артериях, чем на венах), с использованием широкого спектра методических подходов. Изучение данного вопроса представляет не

Адрес для корреспонденции: *Табаров Мухиддин Сафарович. 734003, Республика Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139, Таджикский государственный медицинский университет. E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru*

только теоретический, но и практический интерес, поскольку в клинической практике необходимо учитывать изменения реактивности сосудов на лекарственные вещества в зависимости от температуры организма.

Целью настоящего исследования явилось изучение реактивности глубоких вен икроножной мышцы задней конечности кошки при гипотермии организма.

Методы исследования.

Эксперименты выполнены на 10 кошках обоего пола. После вводного эфирного наркоза животным внутримышечно вводили этаминал натрия (нембутал 30-40 мг/кг), производили трахеотомию с введением в трахею стеклянного тройника. Осуществляли гемодинамическую и нервную изоляцию исследуемой области с выделением из окружающей ткани магистральных сосудов (вен).

После окончания препаровки вводили внутривенно гепарин (1500-2000 Ед/кг) и включали искусственную перфузию исследуемой области, которую производили с помощью насоса постоянной производительности (производство ЭПМ ГУ НИИЭМ РАМН) артериальной аутокровью животных. Принцип метода регистрации динамических изменений сопротивления кровотоку венозных сосудов икроножной мышцы кошек основан на морфологических особенностях строения глубокой и поверхностной венозных систем задних конечностей млекопитающих, связанных посредством многочисленных коммуникантных венозных стволиков (v.v.communicantes). Однонаправленность этой связи определяется наличием клапанного аппарата в коммуникантных венах, препятствующего поступлению крови из систем глубоких (внутримышечных) вен конечностей млекопитающих в систему поверхностных (v. saphena magna et parva) при физиологически допустимых уровнях венозного давления. Наличие второй системы венозного оттока крови от мышц конечностей позволило осуществить добавочную к основной перфузию глубоких вен препарата голени кошки. Структура метода перфузии внутримышечных вен раствором декстрана («Полиглюкин») в режиме постоянного расхода представлена на рис.1.

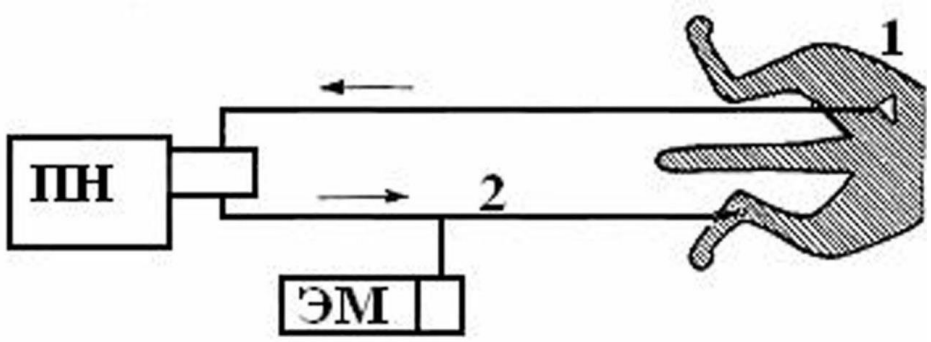

Рис.1. Схема метода перфузии большой подкожной вены голени in vivo (по Webb-Peploe и Shepherd, 1968):
1 – катетер, по которому осуществляется забор крови из бедренной артерии;
2 – катетер, введенный в большую подкожную вену голени на уровне голеностопного сустава;
ПН – перфузионный насос, обеспечивающий постоянный кровоток в катетере 2 в единицу времени; ЭМ – электроманометр, ренистрирующий изменения перфузионного давления.

Проводили перфузию раствором декстрана (1/5 объёма перфузии крови) с помощью насоса постоянной производительности внутримышечных венозных сосудов (2) через систему поверхностных вен голени (3, 4), впадающих в глубокие вены мышцы. Электроманометром в данном случае регистрировали венозное перфузионное давление. Доказательства корректности применения описанного метода приведены в соответствующих публикациях [6].

Общее охлаждение организма кошки до 26°С осуществляли на основании проведенных в лаборатории исследований [7], показавших, что в этих условиях гипотермии сохраняются и достигают максимума компенсаторные возможности органных венозных сосудов.

Охлаждение животного осуществляли на столике-ванне с проточной водой. Столик-ванна представлял собой теплоизолированный пластмассовый резервуар размерами 80×25×20 см, закрытый сверху полиэтиленовой пленкой, на которую помещали животное. Регистрацию исследуемых гемодинамических показателей начинали при температуре тела животного 37ºС. Температура воды в резервуаре в этот период поддерживалась с помощью ультратермостата (V15, Германия) на уровне 37±0.3ºС. Затем температуру проточной воды в резервуаре понижали до 0-5ºС. Дополнительно температуру тела животного охлаждали обкладыванием тела животного льдом. Температуру тела животного, измеренную в пищеводе, понижали с 37ºС до 26ºС в течение 90-100 мин (средняя скорость охлаждения 0,07±0,02 град/мин). Температура крови, поступающей в этот период в сосуды мышцы или большой подкожной вены, соответствовала сниженной температуре организма животного.

Статистическую обработку полученных экспериментальных данных производили с использованием t-критерия Стьюдента

Результаты исследования

Исследования показали, что при температуре организма животных 36ºС величина повышения венозного давления в ответ на действие норадреналина составляла 30.0±5.0 мм рт.ст., затем при уменьшении температуры организма всего на один градус резко, более чем в два раза уменьшались и были равны лишь 16.0±8.0 мм рт.ст. Далее при температуре тела 34-33ºС величина констрикторных реакций составила 16.0±5.1 мм рт.ст.

Величина повышения венозного давления при температуре 32ºС составила 10.0±2.0 мм рт.ст. (рис.2)

Дальнейшее охлаждение организма приводило к постепенному понижению величин констрикторных реакций глубоких вен. Так при температуре 28ºС величина повышения венозного давления была равна 12.5±6.2 мм рт.ст. После этого (28ºС) произошло многократное понижение величин реакций и они составили при температуре 25ºС 3.0±1.6 мм рт.ст. (рис.2.), то есть имели место случаи полного исчезновения реакций вен на норадреналин.

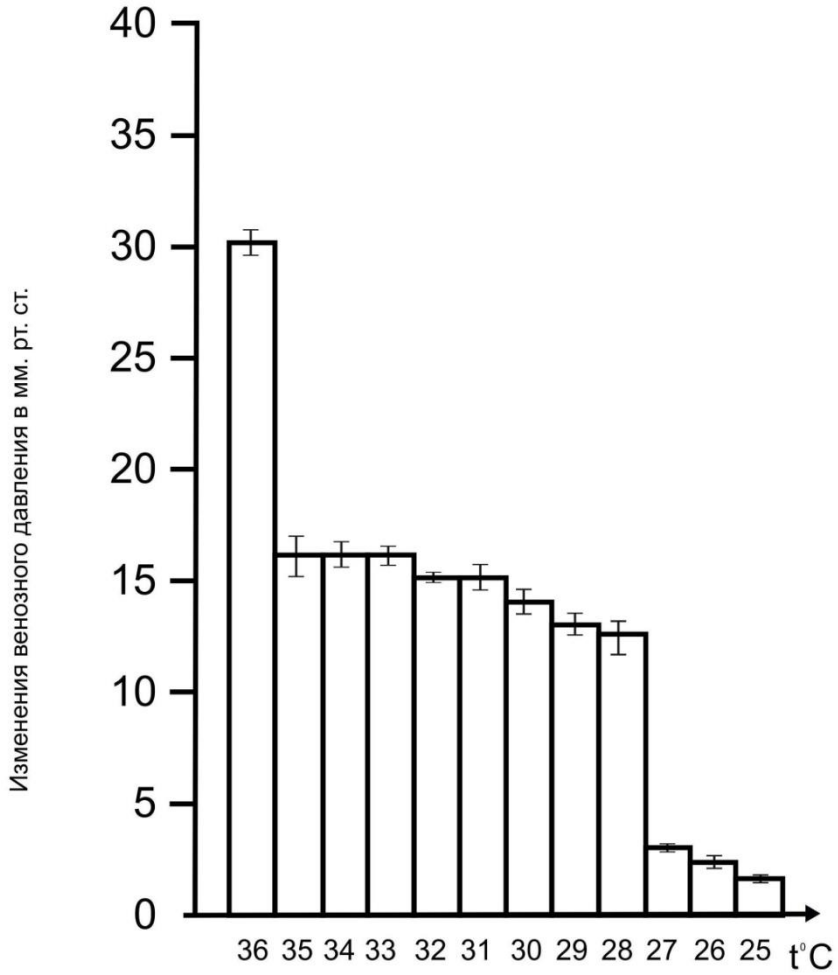

Рис.2. Степень сменьшения величин констрикторных (норадреналин, 10 мкг) реакций глубоких вен икроножной мышцы кошек при охлаждении кошек с 36 до 25ºС.

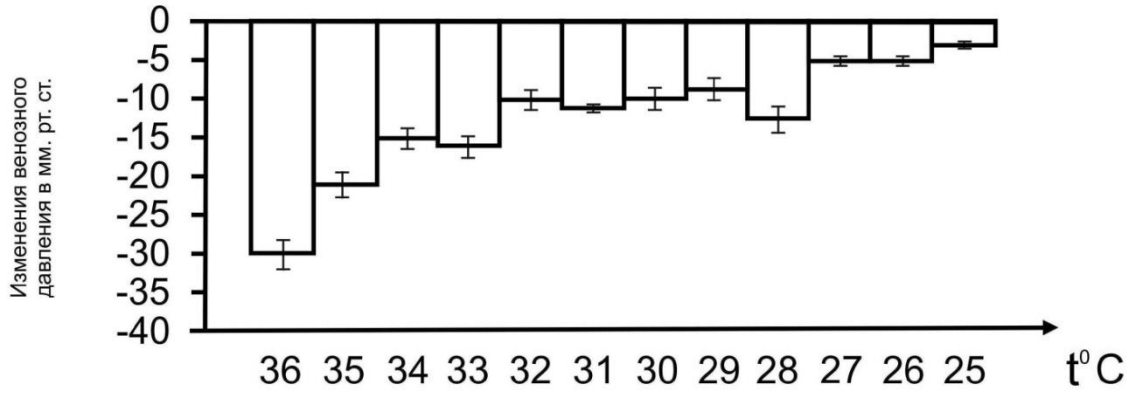

Рис.3. Степень уменьшения величин дилататорных (изопротеренол) реакций глубоких вен икроножной мышцы кошек при охлаждении организма кошек с 36 до 25ºС.

Дилататорные реакции глубоких вен икроножной мышцы вызывали изопротеренолом. Оказалось, что при температуре организма 36°С величина дилататорных реакций, о которых судили по уменьшению венозного давления, составила 30.0±7.0 мм. рт.ст.

(рис.3). Затем происходило постепенное понижение величин дилататорных реакций вен и составило при температуре организма 31°С 11.0±1.6 мм рт.ст. (рис.3).

В дальнейшем при понижении температуры организма до 28ºС происходила стабилизация венозных величин реакций.

После этого так же, как в исследованиях на констрикторных реакциях, произошло резкое понижение величин дилататорных реакций на изопротеренол при температуре организма 25ºС, понижение венозного давления составило 3.0±1.6 мм рт.ст.

Таким образом, исследования показали, что охлаждение организма приводило к понижению реактивности венозных сосудов к констрикторным и дилататорным адренергическим стимулам. В исследованиях были отмечены два критических уровня температуры, при которых имело место резкое понижение адренореактивности вен. Этими уровнями явились 35-27ºС. При достижении этих уровней температуры, реактивность резко понижалась. Особенно это было выражено в исследованиях констрикторных реакций венозных сосудов, в меньшей степени дилататорных реакций. Так при температуре 35ºС и 27ºС величины констрикторных реакций вен понизились соответственно в 2 и более чем 10 раз. Можно полагать, что в период изменения температуры от 35ºС до 27ºС компенсаторных возможностей организма хватало для поддержания хоть уже пониженного, но еще достаточно высокого уровня адренергической реактивности необходимого для функционирования венозных сосудов скелетной мускулатуры. После понижения температуры организма ниже 27ºС по-видимому наступает необратимое состояние несовместимое с жизнью.

Выводы

При охлаждении организма адренореактивность глубоких вен нижней конечности понижалась (в 3 раза) по сравнению с нормой (36ºС).

Охлаждение организма до 32ºС вызывает однократное уменьшение дилататорных реакций глубоких вен нижней конечности, а при дальнейшем охлаждении организма до 28ºС наступает её стабилизация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ласман А. А. Гемодинамические и морфологические изменения при глубокой гипотермии в эксперименте : Автореф. дис… к.м.н. – Рига, 1974, 18 с.
2. Майстрах Е. В. Физиология острого охлаждения организма. – Л. : Наука, 1984, 181с.
3. Бураковский В. И. "Сухое" сердце в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца. – М. : Медгиз, 1961, 216 с.
4. Волколаков Я. В. , Лацис А. Т. Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста. – Л.: Медицина, 1977, 152 с.
5. Мурский Л. И. Кранно-церебральная гипотермия в эксперименте. – М.: Медицина, 1975, 247 с.
6. Ткаченко Б.И.,Кудряшов Ю.А., Самойленко А.В. Роль венозных сосудов в органной и системной гемодинамике. – Институт экспериментальной медицины на рубеже тысячелетий. Достижения в области биологии и медицины – СПб.: Наука, 2000, с.112-129

7. Шабаев Р. Р., Кудряшов Ю.А. Изменение функций сосудов скелетной мышцы при острой гипотермии. – Физиол. журнал СССР, 1985, т. 71, № 7, с. 882-888.

М.С.ТАБАРОВ, Ю.А.КУДРЯШОВ*, З.М.ТОШТЕМИРОВА, Н.Я.ШУКУРОВА

РЕАКТИВНОКИИ АДРЕНЕРГИИ ВАРИДҲОИ АМИҚ ҲАНГОМИ ГИПОТЕРМИЯИ ОРГАНИЗМ

Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино,

****Академияи улумҳои тибби Русия «Донишкадаи илмӣ-тадқиқотии таҷрибавии тиббии шуъбаи Шимолӣ-ҷанубии АИТР» Санкт-Петербург, Русия***

Ҳангоми тадқиқот аксуламали варидҳои амиқи мушакҳои соқи пой дар мавриди гипотермияи организм омӯхта шуд. Таҳқиқҳо нишон додаанд, ки хунукизании организм ба пастшавии реактивнокии рагҳо варидӣ ба вусъатдии қабз ва васеъшавии адренергӣ меоварад. Ду намуди дараҷаи хавфноки ҳарорат маълум ба ва бо шиддат пастшавии ҳарорат ҷойи намоёнро ишғол намуд.

Калимаҳои калидӣ: адренореактивнокӣ - варидҳои амиқ – гипотермия.

M.S.TABAROV, A.KUDRJASHOV*, S.M.TOSHTEMIROVA, N.JA.SHUKUROVA

AN ANDRENOREAKTIVITI DEEP – HYPOTHERMIA OF THE BODY

Abuali ibni Sino Tajik State Medical University,

****Department of a visceral system institution of Russian Academy medical since «Research Since Institute experimental medicine north west department RAMC»***

Sankt Petersburg, Russia

In this work we studied the reaction of deep vein cat calf's muscle during hypothermia of the body. Studies have shown that cooling the body led to a decrease in the reactivity of veins to the constrictor and dilatory adrenergic stimuli. Identified two critical temperature level at which there has been a sharp drop in temperature.

Key words: An Andrenoreaktivity – deep – vein – hypothermia.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ОНКОГЕМАТОЛОГИЯ

УДК 616.419:616–003.24

Ю.Н.НУРАЛИЕВ, М.У.ШАРОФОВА, М.ЗАХЕР[*], Ж.-П.МАРИ[**], К.БИЛЛАРД[*], Ш.С.САГДИЕВА[***], М.МИРШОХИ[*]

НОВЫЙ ЭКСТРАКТ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ M2YN, ВЫЗЫВАЮЩИЙ АПОПТОЗ КЛЕТОК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИМФОЦИТАРНОЙ ЛЕЙКЕМИИ ПУТЁМ АКТИВАЦИИ BH3-ЕДИНИЧНОГО БЕЛКА NOXA

Институт медицины Авиценны и фармакологии, Душанбе, Таджикистан
[*]UMR Париж 7, University INSERM U965, Париж, Франция,
[**]Отделение гематологии госпиталя Сант-Антонио, Париж, Франция,
[***]Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино
Поступила в редакцию 29.05.2014 г.

M2Yn является новым антиангиогенным натуральным экстрактом, блокирующим миграцию злокачественных клеток. Показано, что обработка клеток пациентов с хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ) in vitro препаратом M2Yn приводит к внутриядерной фрагментации ДНК, экстернализации фосфатидилсерина, может активировать ингибиторы протеасом, вызывает деполяризацию митохондриальных мембран, активацию каспазы-3 и расщепление субстрата каспазы PARP-1. Степень выраженности этих эффектов зависит от пациентов и, в основном, сравнима с флавопиридолом или гиперфорином, двумя известными индукторами апоптоза клеток ХЛЛ растительного происхождения. Подтверждается также, что BH3-единичный белок Noxa является подходящей мишенью для терапии ХЛЛ.

Ключевые слова: M2Yn (условное название нового исследуемого препарата) – апоптоз – хронический лимфолейкоз – BH3-единичный белок Noxa – семейство Bcl-2.

Хронический лимфолейкоз – наиболее частый лейкоз в западных странах [1], по-прежнему остается неизлечимой болезнью, несмотря на недавние достижения терапии с применением пуриновых аналогов, алкилирующими агентами и моноклональными антителами [2,3]. Известно несколько факторов, способных индуцировать апоптоз клеток ХЛЛ in vitro, таких как ингибиторы протеасом, ингибиторы гистондеацетилазы (HDAC) или различные виды соединений растительного происхождения. Среди них флавопиридол, росковитин, силвестрол, госсипол, ресвератрол и другие полифенолы, аналоги комбретастатина, некоторые ксантоны, а также гиперфорин, флороглюцинол, выделен-

Адрес для корреспонденции: *Масуд Миршохи. 75006, Франция, Париж, INSERM U96, massoud.mirshahi@inserm.fr*

ные из зверобоя продырявленного [4-10]. Большинство из этих агентов, часто демонстрирующих противоопухолевые и антиангиогенные свойства, активируют каспаз-зависимые митохондриальные пути апоптоза, но через различные механизмы. По своей способности ингибировать белки и-РНК транскрипции с коротким сроком службы, флавопиридол (и другие ингибиторы циклин-зависимой киназы) подавляет антиапоптотические белки, которые избыточно выражены в лейкозных клетках, включая Mcl-1 [11, 12], члена семейства Bcl-2, который, как считается, имеет решающее значение при дефиците апоптоза при ХЛЛ [13]. M2Yn является натуральным экстрактом, выделенным из растений высокогорных районов Центральной Азии. M2Yn был исследован нами в лабораторных условиях за свои потенциальные антиангиогенные свойства (Mirshahi и др., неопубликованные данные). На самом деле, это соединение подавляет образование сосудистых канальцев костного мозга человека и микрососудистых эндотелиальных клеток in vitro. Более того, он блокирует миграцию клеток инвазивного рака молочной железы, а также формирование филоподов и ламеллоподов фибробластами роговицы путём модификации белка Rho, который выполняет важную роль в миграции клеток и опухолевой инвазивности. В настоящей работе мы представили доказательства, что M2Yn может вызвать каспаз-зависимый митохондриальный путь апоптоза в лейкозных клетках, включая активацию (позитивную регуляцию) проапоптотического Noxa, не влияя на выраженность антиапоптотического Mcl-1. Наши данные также подтверждают, что BH3-единичный белок Noxa является привлекательной мишенью для новых терапевтических стратегий при ХЛЛ.

Методы исследований

Пробы крови от пациентов с ХЛЛ были получены из отделения гематологии клиники Сент-Антуан (Париж, Франция) после письменного информированного согласия в соответствии с пересмотренным протоколом Хельсинки. Диагноз был установлен в соответствии со стандартными клиническими критериями и рекомендациями международного семинара по ХЛЛ (IWCLL), включая морфологию лимфоцитов и ко-экспрессию CD5, CD20 и CD23 антигенов [14]. В общей сложности были отобраны 7 нелечёных пациентов [четверо мужчин и три женщины], все были классифицированы как Binet стадия A, средний возраст 63±10 лет. Лейкемические B-клетки были выделены из периферической крови пациентов с ХЛЛ с чистотой ≥95%, как описано ранее [15], и были немедленно культивированы. Культуры клеток содержали при 37°C в увлажненной атмосфере, содержащей 5% CO_2 в среде RPMI-1640, дополненной 2 ммолями глютамина, антибиотиков и 10% FCS (ПАК Laboratories, Pasching, Австрия) при плотности посева 2-4x10^6 клеток/мл. Концентрации клеток были измерены с Z2 счётчиком Coulter (Beckman-Coulter, LesUlis, Франция), жизнеспособность клеток оценивали с помощью колориметрического анализа на основе WST1 расщепления солей тетразолия митохондриальными дегидрогеназами (Roche Diagnostic, Мейлан, Франция).

Реагенты. M2Yn был выделен из лекарственных растений, собранных в высокогорных районах Таджикистана. Частичный химический анализ экстракта M2Yn показал,

что он содержит несколько флавоноидов, токоферолов, полиненасыщенных жирных кислот и хлорофилл; масс-спектрометрия показала наличие нескольких полипептидов, неизвестных в базе данных протеинов. Однако M2Yn сохраняет свои биологические свойства при белковом истощении, вызванном насыщенным сульфатом бария. Флавопиридол был любезно предоставлен нам Aventis Pharmaceuticals (Бриджуотер, штат Нью-Джерси, США). Гиперфорин очищался одним из нас (IB) в лаборатории, процедура описана [16]. Большинство других реагентов и химикатов было от Sigma (Sigma Aldrich, Saint Quentin Fallavier, Франция), кроме случаев, когда указан иной источник.

Митохондриальная деполяризация мембраны. Активация митохондриального пути апоптоза, приводящая к проницаемости митохондриальной мембраны, характеризуется рассеиванием мембранного потенциала. Эта деполяризация может быть количественно определена изменением красной флуоресценции на зелёную в специфической пробе JC-1 и, следовательно, по уменьшению соотношения красной/зелёной флуоресценции, в соответствии с методикой, описанной ранее [23]. Конкретнее, $2x10^6$ клеток/мл были инкубированы в аналитическом буфере, содержащем 2 μM JC-1 в течение 15 мин при 37°C, затем они промывались и распределялись на микротитровальные пластины. Зелёная и красная флуоресценции (соответственно: длина волны возбуждения 485 нм/длина волны излучения 525 нм и длина волны возбуждения 485 нм/длина волны излучения 595 нм) одновременно были записаны микропланшетным считывающим цитофлюорометром (Wallac Victor-2, Perkin Elmer, Norwalk, Монтана, США).

Анализ активности каспазы-3. Ферментативная активность каспазы-3 была определена по способности клеточных лизатов расщеплять специфический субстрат в соответствии с методиками, использованными ранее [23]. Конкретнее, вполне определённые количества клеточных лизатов (10-20 мг) инкубировали с флуорогенным субстратом каспазы-3 DEVD-aminocoumarin (DEVD-AMC), и затем высвобождение AMC записывалось каждые 10 мин в течение 2 ч при 37°C термостатом Victor-2 (длина волны возбуждения 380 нм/длина волны излучения 460 нм). Специфичность реакции оценивалась путём добавления немеченого Ac-DEVD-CHO ингибитора каспазы-3 (Sigma-Aldrich).

Вестерн-блоттинг. Выраженность белка изучали методом вестерн-блоттинга, как описано ранее [15]. Равные количества клеточных лизатов (30-50 мкг белка) были подвержены электрофорезу на SDS-PAGE. Отсепарированные белки были электрически перемещены на мембраны PVDF, которые были дополнительно инкубированы с первичным распознаванием антителами молекул, представляющих интерес. Белки, подверженные иммуноблоттингу, были выявлены с вторичными HRP-специфическими антителами (Dako Cymation, Glostrup, Denmark и системой усиленной хемилюминесценции (Amersham ECL Western Blotting Analysis System, GE Healthcare, Orsay, France). В качестве первичных антител были использованы кроличьи поликлональные *S-19 anti-Mcl-1* и *mAb anti-Bcl-2* мышей (оба от Santa Cruz Biotechnology, Tebu, Le Perray en Yvelines, Франция); два mAb anti-Noxa, clone 6D619 (US Biologicals, Euromedex, Mundolsheim,

Франция) и IMG-249 (Imgenex, Clinisciences, Montrouge, Франция) мышей; мышиный mAb anti-Bak Ab-1м, специфичный для активной формы Bak (Calbiochem, VWR International SAS, Fontenay, Франция); mAb anti-PARP-1 [Poly (ADP-ribose) Polymerase-1] мышей, распознанную как нативная форма 116 kDa и как сколотый фрагмент 85 кДа (Santa Cruz Biotechnology); кроличьи поликлональные анти-p27 (N20), оба распознанные как нативные формы (27kDa) и сколотый фрагмент p23 (Santa Cruz Biotechnology); анти-бета-актин (клон C4; MP Biomedicals, Illkirch, Франция), используемые для мониторинга содержания белка и стандартизации.

Эксперименты по иммунопреципитации. Клетки лизировали в течение 30 мин при 4°C с 1% 3-[(3-холамидопропила) диметиламмония] -1-пропан сульфоната (CHAPS), 20 мМ Tris-HCl/pH=8, 150 ммоль NaCl и коктейля из ингибиторов протеаз. Клеточные лизаты были предварительно очищены в течение 30 мин при 4°C с белком G-агарозных капель (Santa Cruz Biotechnology), уравновешенные буфером для лизиса в присутствии изотипного антитела. Предварительно очищенные лизаты, затем были инкубированы в течение ночи при 4°C с предварительно уравновешенными каплями белков G и мыши МКА анти-Mcl-1 (MCL-1801) от Santa Cruz Biotechnology. Иммунопреципитаты были промыты и смешаны с нередуцирующим электрофорез образцом буфера, и капли были удалены кипячением в течение 3 мин. Иммунопреципитаты были, в конечном итоге, подвержены вестерн-блоттингу с помощью следующих первичных антител: либо анти-Mcl-1 (S-19) в качестве контроля IP, анти-Noxa (6D619) либо кроличьими поликлональными анти-Bak NT (Upstate, Millipore, Saint Quentin En Yvelines, Франция).

Иммунофлуоресценция и анализ проточной цитометрии. Выраженность белка Noxa была также проанализирована путём непрямой иммунофлуоресценции на клеточную проницаемость при 4°C с Cytofix/Cytoperm комплект (BD Biosciences, Le Pont de Claix, France), как было описано ранее [15]. Клетки инкубировали в течение 30 мин с первичными антителами: либо козьими поликлональными анти-Noxa (N15, Santa Cruz Biotechnology), либо изотипом контроля (козий IgG). Далее клетки инкубировали с вторичным FITC-конъюгированным антителом против козьего Ig, прежде чем быть проанализироваными с помощью поточной цитометрии с использованием EPICS Altra поточного цитометра (Beckman-Coulter), чтобы записывать профили флуоресценции и проценты флуоресцентных клеток.

RT-PCR анализ выраженности и-РНК. РНК была выделена из клеток ХЛЛ методом Trizol и обратная транскрипция проводилась, как ранее подробно описывалось [17]. Праймеры, использованные для Noxa и Mcl-1 (синтезирован Eurobio, Les Ulis, Франция) и для β2-микроглобулина (Sigma Proligo Франция), были следующими: Noxa (передний) 5'-GTG CCC TTG GAA ACG GAA GA-3' и (обратный) 5'-CCA GCC GCC CAG TCT AAT CA-3'; Mcl-1 (передний) 5'-ATC TCT TAC CGG CTT CGG GAG C-3' и (обратный) 5'-CCT GAT GCC ACC TTC TAG GTC C-3'; β 2-микроглобулина (передний) 5'-CAT CCA GCG TAC TCC AAA GA-3' и (обратный) 5'-AAG TCT GAC GAA TTK TCC-3'. Температура

отжига праймеров была 57°C. ПЦР-продукты были визуализированы с помощью электрофореза в 2% агарозном геле, содержащем 0.2 мг/мл бромистого этидия. Размеры усиленных комплексов ДНК были 165 bp для β2-микроглобулина, 446 bp для Mcl-1 и 260 bp для Noxa.

Результаты

M2Yn-индуцированный апоптоз включает каспаз-зависимый митохондриальный путь. Для изучения вопроса о том, был ли апоптоз, вызванный M2Yn, каспаз-зависимым, была изучена ферментативная активность эффекторов каспазы-3 путём измерения способности клеточных лизатов расщеплять специфический субстрат. Результаты показали, что после воздействия M2Yn на клетки пациентов с ХЛЛ стимулировалась активность каспазы-3.

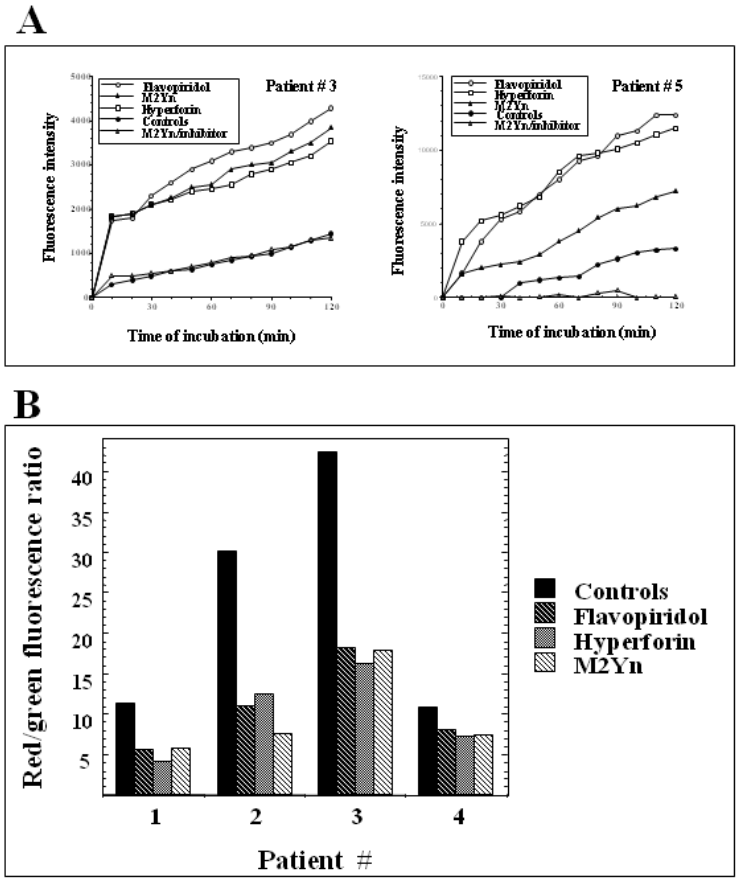

Рис.1. Влияние M2Yn на активность каспазы-3 и на мембранный потенциал митохондрий по сравнению с флавопиридолом и гиперфорином. Клетки от разных больных с ХЛЛ обрабатывали либо 6 мкг/мл M2Yn, 1 мкМ флавопиридола, либо 10 мкг/мл гиперфорина, или не обрабатывали (контроль), а затем анализировали на активность каспазы-3 и изменения мембранного потенциала митохондрий: A: M2Yn стимулирует активность каспазы-3, измеряемую по способности клеточных лизатов расщеплять флуорогенный субстрат DEVD-AMC каждые 10 мин в течение 2 ч; специфику ферментативной реакции контролировали с помощью одновременной инкубации клеточных лизатов с ингибитором каспазы-3 (DEVD-CHO), на примере обработанных с M2Yn-клеток (M2Yn/ингибитор). B: M2Yn индуцирует рассеивание мембранного потенциала митохондрий, как показали снижение соотношения красной/зелёной флуоресценции помощью специфического зонда JC-1. Данные означают увеличение значения величины SD в три раза, никогда не превышая 10%. Смотрите материалы и методы экспериментальных процедур.

Примеры двух пациентов представлены на рис. 1A, где активность каспазы-3 была усилена M2Yn в той же степени, как и флавопиридолом или гиперфорином у одного пациента, но в меньшей степени у другого. Более того, выпуск апоптогенных факторов,

ответственных за каскад активации каспазы, становится возможным из-за открытия пор в митохондриальных мембранах. Это связано с рассеиванием трансмембранного потенциала. Чётко видно, что обработка клеток ХЛЛ с помощью M2Yn привела к снижению потенциала митохондриальных мембран, как показано на рис. 1B. Амплитуда этого эффекта зависит от индивидуальных особенностей пациента и была сравнима с таковой, полученной с флавопиридолом или гиперфорином. Эти результаты показывают, что M2Yn вызывает каспаз-зависимый митохондриальный путь апоптоза в клетках ХЛЛ.

Обработка с M2Yn стимулирует выраженность Noxa в ХЛЛ клетках. Затем мы проанализировали влияние M2Yn на выраженность трёх семейств белков Bcl-2, регулирующих митохондриальные пути апоптоза: проапоптотический BH3-единичный белок Noxa, известный активизацией во время гиперфорин-индуцированного апоптоза [11], и два антиапоптотических белка, которые были сверх выражены у клеток ХЛЛ и подавляются флавопиридолом, Bcl-2 и критическим Mcl-1. Индукцию апоптоза контролировали параллельно по расщеплению PARP-1, субстрата каспаз и $p27^{Kip1}$, которые избыточно выделяются клетками ХЛЛ и подавляются во время апоптоза, вызванного флавопиридолом или гиперфорином через каспаз-зависимое расщепление [15]. Вестерн-блоты, полученные от четырех пациентов, представлены на рис. 2A. Как и ожидалось [18], флавопиридол-индуцированные расщепления PARP-1 и p27 были связаны с сильным подавлением Mcl-1, слабым расщеплением Bcl-2 и отсутствием стимулирующего действия на уровни Noxa. Так же, как и ожидалось [15], гиперфорин вызывал расщепление PARP-1, $p27^{Kip1}$ и Bcl-2 в меньшей степени, чем флавопиридол, не ингибировал Mcl-1, но сильно расширял уровни Noxa. Оказалось, что обработка с M2Yn приводила к стимуляции выраженности Noxa, по сравнению с необработанным контролем, с едва обнаруживаемым воздействием на уровни Mcl-1 или расщепление Bcl-2. Выраженность Mcl-1 почти не изменялась даже при высоких концентрациях M2Yn. Стимуляция Noxa, вызванная M2Yn, зависела от дозы и сопровождалась PARP-1 и p27 расщеплением в той же степени, как та, что наблюдалась с гиперфорином. Эффект M2Yn на выраженность Noxa был не так силён, как у флороглюцинола, но наблюдался у всех пациентов в исследовании. Более того, это было получено с двумя различными анти-Noxa антителами и было также зафиксированно при иммунофлюоресценции (с третьим антителом) и при анализе поточной цитометрией: в самом деле, как интенсивность флуоресценции, так и процент позитивных клеток увеличились после обработки M2Yn (рис. 2B). Эти результаты показывают, что, в отличие от флавопиридола, но по аналогии с гиперфорином, M2Yn вызывает активацию Noxa без заметного воздействия на выраженность Mcl-1 и что этот эффект связан с апоптозом.

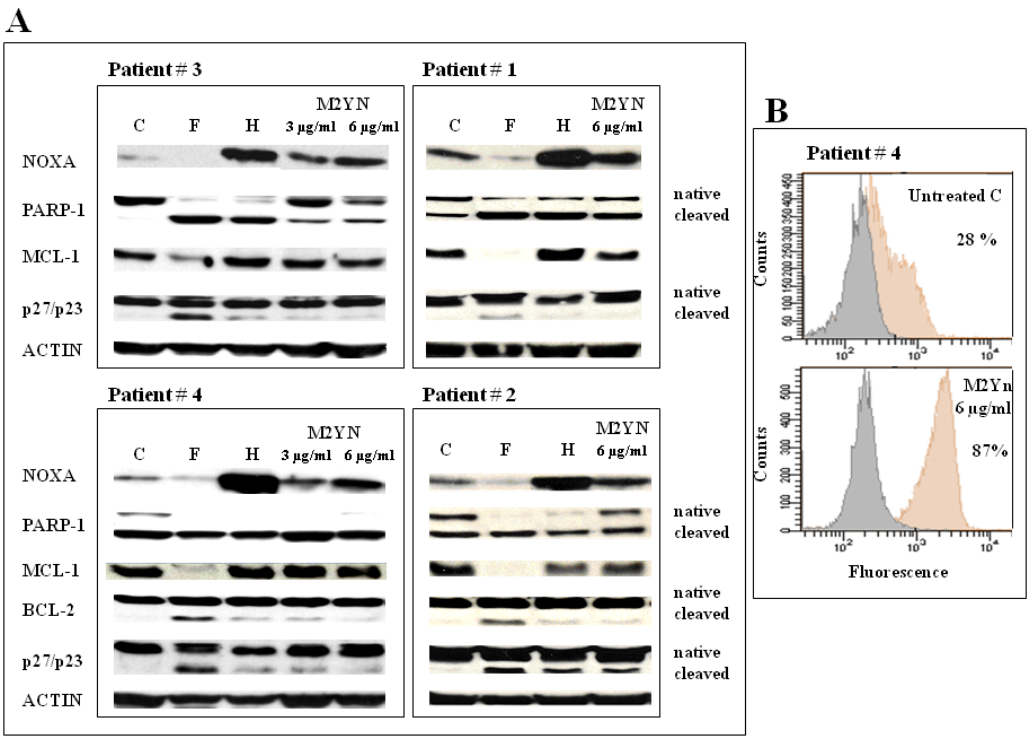

Рис.2. M2Yn Noxa стимулирует выраженность белка в клетках ХЛЛ. Клетки ХЛЛ пациентов обрабатывали в течение 18 ч с 3 или 6 мкг / мл M2Yn, 1 мкМ флавопиридола (F) или 10 мкг/мл гиперфорина (H) и в необработанном контроле (C): A:Western-блот анализ выраженности и / или расщепления разных белков показывает, что M2Yn стимулирует как выраженность Noxa, так и расщепление PARP-1 без модуляции уровня Mcl-1. B: анализ иммунофлюоресценции и поточной цитометрии выраженности Noxa в клетках с ХЛЛ от пациента № 4 после 18 ч обработки с 6 мкг/мл M2Yn и в необработанном контроле (C); данные представляют собой профили флуоресценции, полученные с анти-Noxa антителом (бледно-серая) по сравнению с данными, полученными с изотипом контрольного Ig (тёмно-серый), и указаны проценты позитивных клеток.

M2Yn не увеличивает выраженность Noxa м РНК, но подавляет активность протеасом. Чтобы оценить, насколько влияние M2Yn на белок Noxa является результатом активации транскрипции, были проделаны RT-PCR - эксперименты. Рис. 3A показывает, что уровни иРНК Noxa оставались неизменными после лечения ХЛЛ клеток с использованием M2Yn. Отсутствие влияния уровней мРНК на Mcl-1 наблюдали в то время, когда эти уровни снизились после лечения флавопиридолом в соответствии с предыдущими данными [12]. Эти результаты показывают, что стимулирующий эффект M2Yn на белок Noxa не кажется результатом транскрипционной регуляции.

Так как Noxa, как известно, положительно регулируется ингибированием протеасомной деградации [19-21] и так как множество компонентов растительного происхождения является природными ингибиторами протеасом [22], мы решили изучить влияние M2Yn на протеасомную активность в клетках ХЛЛ. Как видно на рис. 3B, лечение с использованием M2Yn вызывало зависящее от дозы сокращение протеасомной активности даже более эффективно, чем гиперфорин, хотя и в меньшей степени, чем бортезомиб, ингибитор протеасом, использовавшийся в качестве эталона. Таким образом, возможно, что

такое посттрансляционное регулирование может способствовать M2Yn-зависимой регуляции Noxa.

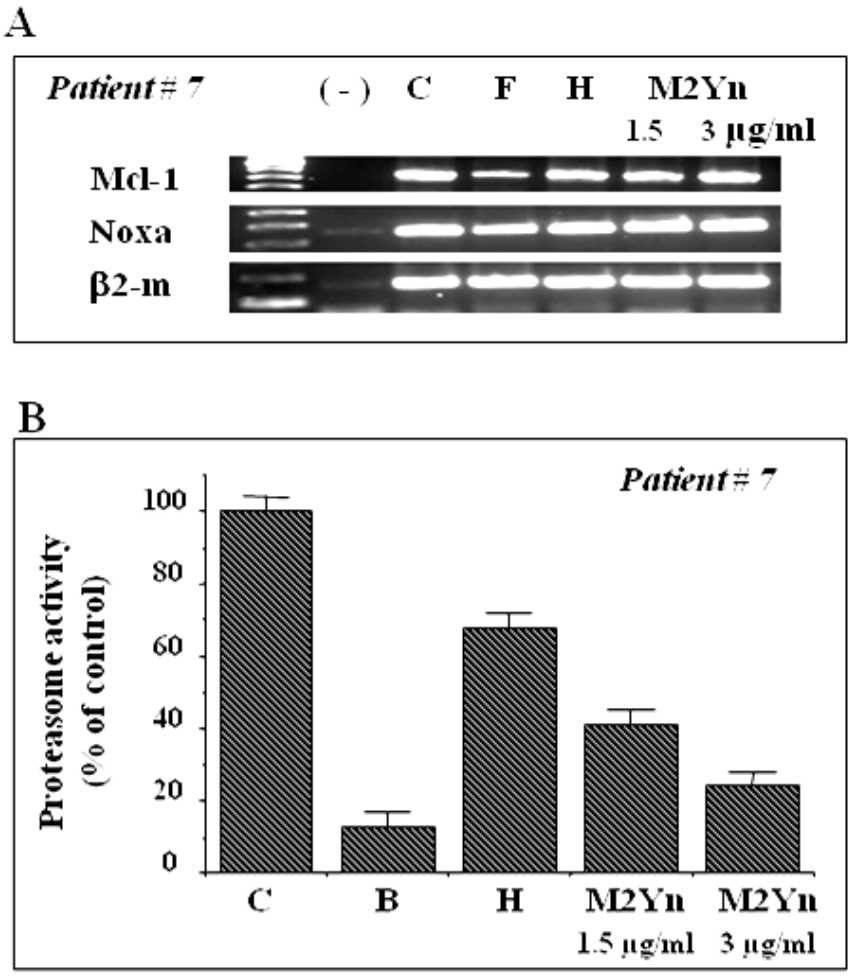

Рис.3. Обработка с M2Yn не модулирует выраженность Noxa и-РНК, но тормозит протеасомную активность в клетках ХЛЛ. Клетки от пациентов № 3, 6 и 7 культивировали в течение 18 ч в присутствии 1,5 или 3 мкг/мл M2Yn, 1 мкМ флавопиридола (F), 10 мкг/мл гиперфорина (H), или 5 нм бортезомиба (B) или в их отсутствие (контроль, C). A: Репрезентативный RT-PCR анализ уровней Noxa и Mcl-1 мРНК с β-2m, как контроль содержания РНК; (-): буфер без кДНК. B: дозозависимое ингибирование протеасомной активности M2Yn (средняя дубликаций в репрезентативном эксперименте).

M2Yn стимулирует Mcl-1/Noxa ассоциации, Mcl-1/Bak диссоциации и активную форму Бак. Noxa известен тем, что вставляет свой BH3 в область гидрофобного паза Mcl-1, а также приводит к смещению комплекса, который Mcl-1 формирует с проапоптотическим Bcl-2 белком семейства Bak и, следовательно, высвобождает и активирует Bak [15]. Поэтому мы исследовали, может ли Noxa, когда он позитивно регулируется M2Yn, взаимодействовать с Mcl-1 и смещать комплекс Mcl-1/Bak. С этой целью были проведены эксперименты совместной иммунопреципитации на клеточных лизатах ХЛЛ, иммунопреципитированных анти-Mcl-1 антителами. Результаты ясно показывают, что обработка

M2Yn стимулировала совместную преципитацию Noxa с Mcl-1 по сравнению с низким базальным уровнем, обнаруженным в необработанных клетках (рис. 4A). Этот эффект также наблюдался, когда клетки обрабатывали гиперфорином, но не флавопиридолом, как и ожидалось, поскольку последний не вызывает выраженность Noxa. Одновременно высокие уровни Bak, совместно преципитированного с Mcl-1 в необработанном контроле, снижались при воздействии M2Yn или гиперфорина (рис. 4A). Эти данные свидетельствуют, что M2Yn способствует как взаимодействию Noxa с Mcl-1, так и диссоциации Mcl-1/Bak комплекса в ХЛЛ клетках, свидетельствуя о смещении этого комплекса. Чтобы убедиться, что этот эффект на самом деле сопровождался активацией Bak, была изучена выраженность активной формы Bak. Как видно на рис. 4B, обработка ХЛЛ клеток с M2Yn привела к стимуляции уровней Bak, зависящей от концентрации, с максимальной степенью напоминающей эффект гиперфорина. Следует отметить, что аналогичный результат наблюдался при воздействии флавопиридола, что не вызывает активации Noxa, но подавляет Mcl-1.

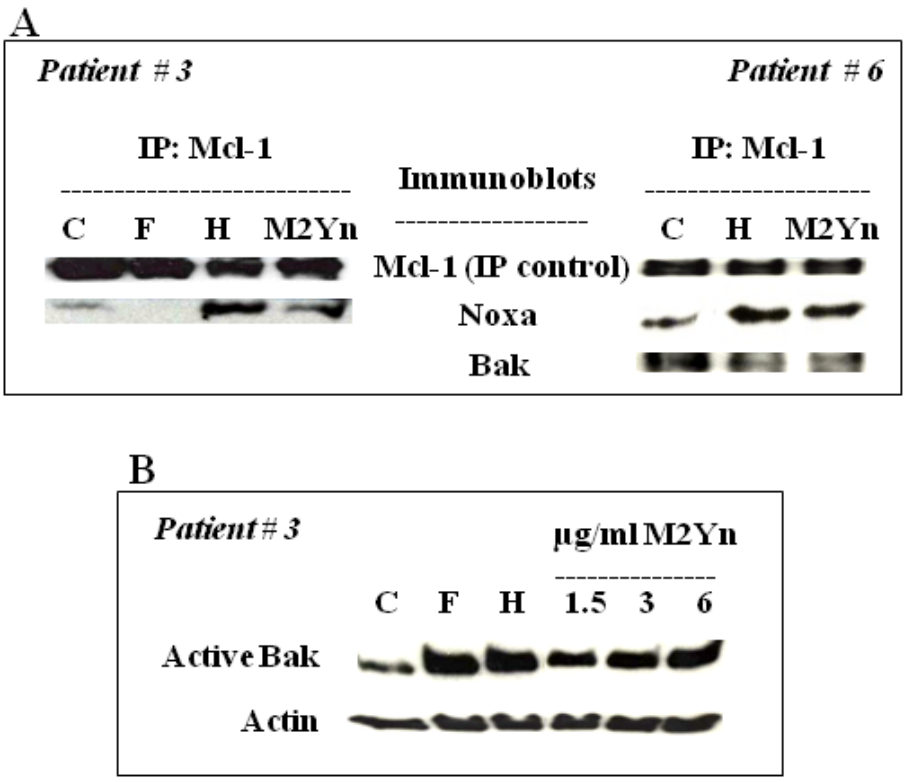

Рис. 4. M2Yn стимулирует Noxa/Mcl-1 ассоциацию, Mcl-1/Bak диссоциацию и активирует выраженность Bak. ХЛЛ клетки от пациентов № 3, 5 и 7 обрабатывались в течение 18 ч, либо с 1 мкМ флавопиридола (F), 10 мкг/мл гиперфорина (H), либо 6 мкг / мл M2Yn, либо не обрабатывались (контроль,C A: Эксперименты по репрезентативной ко-иммунопреципитации, показывают, что обработка с M2Yn увеличивает копреципитацию Noxa в Mcl-1 иммунопреципитатах (IP), и что это уменьшает копреципитацию Bak в Mcl-1 IP (правая панель). B: репрезентативный Western-блот анализ показывает, что уровни активных форм Bak являются стимулированными в зависимости от дозы M2Yn после 18 ч обработки.

Обсуждение

Выявление новых агентов, имеющих весьма конкретные цели, необходимо, чтобы улучшить лечение ХЛЛ. Белки семейства Bcl-2 имеют значение в качестве потенциальных целей, потому что они регулируют баланс выживания/апоптоза, через контроль пор, открывающихся в мембране митохондрий, способствуя высвобождению апоптогенных факторов [15]. Более того, этот тонкий баланс влияет на судьбу клетки ХЛЛ [23]. Несколько последних работ выявили решающую роль Mcl-1 в апоптотическом повреждении клеток ХЛЛ [13,24]. Кроме того, потеря Mcl-1 сама по себе достаточна, чтобы запустить запрограммированную смерть клетки [25]. Благодаря специфическому взаимодействию с Mcl-1, BH3-единичный Noxa так же представляется интересной мишенью для терапии ХЛЛ [26, 27]. На самом деле, Noxa противодействует Mcl-1, способствуя тем самым активизации Bak, ответственного за проницаемость митохондриальной мембраны и последующего каскада каспаз.

В настоящем исследовании мы показали, что природный экстракт M2Yn, как и ряд противоопухолевых/антиангиогенных соединений растительного происхождения (флавопиридол, ресвератрол и другие полифенолы, гиперфорин), способен индуцировать апоптоз клеток первичной ХЛЛ. Как и большинство индукторов апоптоза, M2Yn активирует каспаз-зависимый митохондриальный путь. Об этом свидетельствуют стимуляция фрагментации ДНК, PS экстернализации, митохондриальная проницаемость мембран, активация каспазы-3, а также расщепление субстрата каспазы PARP-1. M2Yn не оказывает прямого влияния на выраженность Mcl-1, но нейтрализует её антиапоптотическую активность через активацию Noxa. Действительно, при взаимодействии с Mcl-1, Noxa вытесняет Mcl-1/Bak комплекс, приводя к активации Bak. Следовательно, механизм действия M2Yn отличается от действия флавопиридола и других растительных соединений, действуя через подавление антиапоптотических белков, включая Mcl-1 [11,12]. Путём активации проапоптотического Noxa, M2Yn использует механизм, в котором участвуют гиперфорин, протеасомы и ингибиторы HDAC [27]. Этот эффект проявляется в результате регулирования на уровне белка, как это было предположено, в связи со способностью M2Yn ингибировать протеасомную активность в клетках ХЛЛ так же, как действуют ингибиторы протеасом [16]. За исключением гиперфорина, который не столь длительно испытывается терапевтически, апоптоз-индукторы клеток ХЛЛ, таких как флавопиридол, HDAC и ингибиторы протеасом, вызвали разочарование в клинических испытаниях, демонстрируя токсичность, побочные эффекты и/или незначительную терапевтическую активность. Это не удивительно, потому что их мишени конкретно не определены: флавопиридол подавляет транскрипцию большого количества белков [27]; HDAC и ингибиторы протеасом повышают выраженность не только Noxa, но также и антиапоптотических белков, таких как Mcl-1 [28, 29]. Результаты научных наблюдений, что M2Yn не модулирует выраженность Mcl-1, представляют в связи с этим большой интерес. Характеристика активности M2Yn и механизм его действия показывают, что данный препарат

относится к возможному классу индукторов апоптоза растительного происхождения, способных специально нацеливаться на BH3-единичный белок Noxa через активацию (позитивную регуляцию). Это семейство соединений включает в себя гиперфорин, флороглюцинол и природный ингибитор протеасом целастрол, тритерпен, который, как сообщалось, индуцирует апоптоз путём активации Noxa [21]. Следует отметить, что тритерпеноиды могут индуцировать апоптоз клеток ХЛЛ [30]. Вполне возможно, что несколько флавоноидов (кверцетин, апигенин, мирицетин), известные своей способностью подавлять активность протеасом [22], были бы способны индуцировать апоптоз путём усиления выраженности Noxa. К тому же, активация Noxa, как сообщается, связана с проапоптотическими эффектами нескольких полифенолов, таких как ресвератрол, феноксодиол или тетраметоксистилбен, а также флавоноид изоликвиритигенин [31]. Поэтому подобные семейства природных специфических активаторов Noxa могут быть полезны для разработки новых терапевтических протоколов при ХЛЛ. Что касается гиперфорина, его производное, названное аристофорин, было позже описано с улучшенной стабильностью и растворимостью, а также улучшенной биологической активностью [32]. Напротив, биохимическая структура M2Yn ещё полностью не определена. Натуральный экстракт представляет собой смесь из нескольких компонентов, сохраняющих свою биологическую активность относительно белкового истощения. Среди этих компонентов было обнаружено несколько флавоноидов, и эксперименты ведутся для того, чтобы определить, который из них является ответственным за проапоптотическую активность M2Yn. Полная химическая структура M2Yn позволит определить, может ли эта активность также быть свойством других типов соединений, таких как флороглюцинолы или терпеноиды.

В любом случае данные настоящего исследования подтверждают, что BH3-единичный белок Noxa является привлекательной мишенью для терапии ХЛЛ. Концепция BH3-миметиков появилась недавно [23,24]. Одновременно выявлено, что несколько BH3-миметиков проявили способность противодействовать антиапоптотическим белкам Bcl-2/Bcl-xL/Bcl-w, уже описаны такие, как ABT-737 [32]. Что касается решающей роли Mcl-1 при ХЛЛ, то использование Noxa-миметиков должно вызывать огромный интерес. В связи с этим клиническое развитие пан-BH3 миметиков, которые эффективно имитируют Noxa и/или целевой Mcl-1 [2], такие как Obatoclax/GX15-070, Gossypol/AT-101 или пептид 072RB, кажется перспективным [33-35].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ghia P., Ferreri A.J.M, and Caligaris-Cappio F. – Crit. Rev. Oncol. Hematol., 2007, v. 64, pp.234-246.
2. Pleyer L., Egle A., Hartmann T.N. and Greil R. – Nat. Rev. Clin. Oncol., 2009, v. 6, pp. 405-418.
3. Tam C.S. and Keating M.J. – Nat. Rev. Clin. Oncol., 2010, v.7, pp. 521-532.
4. Byrd J.C., Shinn C., Waselenko J.K. et al. – Blood, 1998, v.92, pp. 3804-3816.
5. Lucas D.M., Edwards R.B., Lozanski G. et al. – Blood, 2009, v.113, pp. 4656-4666.
6. Hahntow I.N., Schneller F., Oelsner M. et al. – Leukemia, 2004, v.18, pp. 747-755.
7. Balakrishnan K., Wierda W.G., Keating M.J. and Gandhi V. – Blood, 2008, v. 112, pp. 1971-1980.

8. Roman V., Billard C., Kern C. et al. – Br J Haematol., 2002, v. 117, pp.1-10.
9. Billard C., Menasria F., Quiney C., Faussat A.M., Finet J.P., Combes S. and Kolb J.P. – Exp. Hematol., 2008, v. 36, pp.1625-1633.
10. Quiney C., Billard C., Faussat A.M. et al. - Leukemia, 2006, v.20, pp.491-497.
11. Kitada S., Zapata J.M., Andreeff M. and Reed J.C. - Blood, 2000, v. 96, pp. 393-397.
12. Chen R., Keating M.J., Gandhi V. and Plunkett W. – Blood, 2005, v. 106, pp. 2513-2519.
13. Gandhi V., Balakrishnan K. and Chen L.S. – Blood, 2008, v.112, pp. 3538-3540.
14. Hallek M., Cheson B.D., Catovsky D. et al. – Blood, 2008, v.111, pp. 5446-5456.
15. Billard C., Kern C., Tang R., Ajchenbaum-Cymbalista F. and Kolb J.P. – Leukemia, 2003, v.17, pp. 2345-2443.
16. Fourneron J.D. and Naït-Sy. – Phytochem. Anal., 2006, v.17, pp. 71-77.
17. Kern C., Cornuel J., Billard C. et al. – Blood, 2004, v.103, pp. 679-688.
18. Zaher M., Akrout I., Mirshahi M., Kolb J.P. and Billard C. – Leukemia, 2009, v.23, pp. 594-596.
19. Willis S.N., Chen L., Dewson G., Wei A., Naik E., Fletcher J.I., Adams J.M. and Huang D.C.S. – Genes. Dev., 2005, v.19, pp. 1294-1305.
20. Qin J.Z., Ziffra J., Stennett L. et al. – Cancer. Res., 2005, v.65, pp. 6282-6293.
21. Dai Y., De Sano J., Tang W. et al. – P. LoS One, 2010, v.5, e14153.
22. Chen D., Daniel K.G., Chen M.S., Kuhn D.J., Landis-Piwowar K.R. and Ping Dou Q. – Biochem. Pharmacol., 2005, v. 69, pp. 1421-1432.
23. Packham G. and Stevenson F.K. – Immunology, 2005, v.114, pp. 441-449.
24. Awan F.T., Kay N.E., Davies M.E. et al. – Blood, 2009, v.133, pp. 535-537.
25. Hussain S.R., Cheney C.M., Johnson A.J., Lin T.S., Grever M.R., Caligiuri M.A., Lucas D.M. and Byrd J.C. – Clin. Cancer. Res., 2007, v.13, pp. 144-150.
26. Smit L., Hallaert D.Y.H., Spijker R. et al. – Blood, 2007, v. 109, pp. 1660-1668.
27. Nencioni A., Hua F., Dillon C.P. et al. – Blood, 2005, v.105, pp. 3255-3262.
28. Qin J.Z., Xin H., Sitailo L.A., Denning M.F. and Nickoloff B.J. – Cancer. Res., 2006, v. 66, pp. 9636-9645.
29. Kress C.L., Konopleva M., Martinez-Garcia V. et al. – P.Los One, 2007, v. 2, e559.
30. Shankar S., Singh G. and Srivastava R.K. – Front Biosc, 2007, v. 1, pp. 4839-4854.
31. Rothley M., Schmid A., Thiele W. et al. – Int. J Cancer, 2009, v.125, pp. 32-42.
32. van Delft M.F., Wei A.H., Mason K.D. et al. – Cancer Cell, 2006, v.10, pp. 389-399.
33. Nguyen M., Marcellus R.C., Roulston A. et al. – Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2007, v.104, pp. 19512-19517.
34. Ghiotto F., Fais F., Tenca C. et al. – Cancer Biol. Ther. 2009, v.8, pp.263-271.
35. O'Brien S.M., Claxton D.F., Crump M. et al. – Blood, 2009, v. 113, pp. 299-305.

Ю.Н.НУРАЛИЕВ, М.У.ШАРОФОВА, М.ЗАХЕР[*], Ж.-П.МАРИ[**], К.БИЛЛАРД[*],
Ш.С.САГДИЕВА[***], М.МИРШОҲИ[*]

ЭКСТРАКТИ НАВИ ГИЁҲИИ M2YN, КИ АПОПТОЗИ ҲУҶАЙРАҲОРО ДАР ҲОЛАТИ ЛЕЙКЕМИЯИ ЛИМФОЦИТАРИИ МУЗМИН БО РОҲИ ФАЪОЛ НАМУДАНИ САФЕДАИ BH3-ЯГОНАИ NOXA БА АМАЛ МЕОРАД

Институти тибби Авитсенна и фармакология, Душанбе, Тоҷикистон,
[*]UMR Париж 7, University INSERM U965, Париж, Фаронса,
[**]Шӯъбаи гематологияи беморхонаи Сант-Антонио, Париж, Фаронса,
[***]Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино

M2Yn – ин экстракти нави антиангиогении табиӣ мебошад, ки қобилияти бозdoштани миграцияи ҳуҷайраҳои саратониро ба вуҷуд меорад. Қайд карда шудааст, ки коркарди ҳуҷайраҳои маризони гирифтор ба бемории лейкози лимфоцитарии музмин (ЛЛМ) in vitro бо препарати M2Yn ба ҳолати фрагментатсияи дохилиядроии ДНК, экстернализатсияи фосфатидилсеринро ба вуҷуд оварда, инчунин метавонад ингибиторҳои протеасомаҳоро фаъол намояд, деполяризатсияи мембранаҳои митохондриалиро, фаъолшавии каспаза-3 ва тақсимшавии субстрати каспазаи PARP-1–ро ба амал меорад. Дараҷаи намудор шудани ин натиҷаҳо аз маризон вобаста аст, махсусан дар муқоиса бо флавопиридол ё ин ки гиперфорин, ин ду маводи гиёҳии машҳури индуктории апоптози ҳуҷайраҳои ЛЛМ мебошанд, аён мегардад. Инчунин тасдиқ мешавад, ки сафедаи BH3-ягонаи Noxa барои табобати ЛЛМ нишони мувофиқ мебошад.

Калимаҳои калидӣ: M2Yn (номи шартии препарати нави озмоишӣ) – апоптоз – лейкози лимфоцитарии музмин – сафедаи BH3-ягонаи Noxa – оилаи Bcl-2.

M.SHAROFOVA, Y.N.NURALIEV, M.ZAHER[*], J-P.MARIE[**], C.BILLARD[*],
SH.S.SAGDIEVA[***], M.MIRSHAHI[*]

THE NEW PLANT-DERIVED EXTRACT M2YN INDUCED APOPTOSIS OF CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA CELLS BY ACTIVATION OF THE BH3-ONLY PROTEIN NOXA

Institute of Avicenna's medicine and pharmacology, Dushanbe, Tajikistan,
[*]UMR Paris 7 University INSERM U965, Paris, France,
[**]Département d'Hématologie, Hôpital Saint-Antoine, Paris, France,
[***]Abuali ibni Sino Tajik State Medical University

M2Yn is new antiangiogenic natural extract blocking the migration of malignant cells. It has been shown that treatment of cells from patients with chronic lymphocytic leukemia

(CLL) in vitro by drug M2Yn leads to intranuclear DNA fragmentation, externalization of phosphatidylserine, can activate proteasome inhibitors, causes depolarization of mitochondrial membranes, caspase-3 activation and cleavage of caspase substrate PARP-1. The degree of manifestation of these effects depends on the patients, and generally comparable with flavopiridol or hyperforin, two known inducers of apoptosis of CLL cells of plant origin. Confirmed also that the BH3-only protein Noxa is a suitable target for the treatment of CLL.

Key words: M2Yn (conditional name of the new preparate) – apoptosis – chronic lymphocytic leukemia – BH3-only protein Noxa – Bcl-2 family.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616.1; 616-085

Н.Х.ХАМИДОВ, Н.М.ХУРСАНОВ, Ф.Л.САИДМУРОДОВА

МЕЛАТОНИН В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино
Поступила в редакцию 30.08.2014 г.

В статье представлены современные данные о мелатонине и его участии в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма, о влиянии мелатонина на деятельность сердечно-сосудистой системы, а также показана его роль в патогенезе депрессии, нарушении сна, метаболического синдрома, ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии. Рассмотрены вопросы синтеза эндогенного мелатонина и влияние этого гормона на суточные и сезонные перестройки организма человека, в частности у лиц пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: эпифиз – мелатонин – качество жизни – комбинированная терапия – пожилой возраст.

История изучения мелатонина насчитывает более 60 лет. Интерес к нему до настоящего времени возрастает в связи с тем, что с каждым годом появляются все новые и новые данные о многогранности его влияния на человеческий организм. Мелатонин — одно из древнейших биохимических веществ. Он регулирует биоритмы живых организмов и присутствует уже у одноклеточных и растений [1]. У позвоночных животных главный источник мелатонина — эпифиз, или шишковидная (пинеальная) железа. Эпифиз – сердце мозга – помогает сердцу тела трудиться на протяжении всей жизни человека с помощью мелатонина, который передает его сигналы по всему организму [2].

Одна из причин того, что о мелатонине очень долго практически ничего не было известно, состоит в том, что уровень биохимических исследований просто не позволял обнаруживать его относительно небольшое содержание в кровотоке [3].

Мелатонин был открыт американским дерматологом Аароном Лернером, который занимался изучением природы витилиго и задался целью выявить факторы (химические субстанции), отвечающие за формирование пигментации кожи и разрушение пигментов. Ему удалось выделить из бычьих эпифизов экстракт, осветляющий кожу лягушки. Им оказался N-ацетил-5-метокситриптамин, которому первооткрыватель дал более романтичное название «мелатонин» (от гр. melas — чёрный и tosos — труд). Только в се-

Адрес для корреспонденции: *Саидмуродова Фируза Лютфиллаевна. 734003, Республика Таджикистан, Душанбе, пр. Рудаки, 139, Таджикский государственный медицинский университет. E-mail: firuza.saidmuradova@mail.ru*

редине 70-х годов XX века с развитием техники радиоиммунологического анализа появилась возможность обнаружения мелатонина в крови. Получены убедительные данные о том, что мелатонин участвует практически во всех процессах жизнедеятельности, контролирует многие функции организма: сон, деятельность сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной систем [1-4].

Эпифизом продуцируется около 80% циркулирующего в крови мелатонина, который не накапливается в эпифизе, а сразу путём пассивной диффузии поступает из пинеалоцитов в кровоток. Сетчатка является независимым и важным местом продукции мелатонина, по содержанию которого она стоит на втором месте после эпифиза. В последние годы мелатонин обнаружен и в других клетках: в тимусе, поджелудочной железе, мозжечке, сетчатке глаза, в клетках крови – тучных клетках, лимфоцитах, естественных киллерах, тромбоцитах, эозинофильных лейкоцитах, а также в некоторых эндотелиальных клетках [1-5]. Синтез мелатонина эффективно происходит только с наступлением темноты и снижается в светлую фазу суток. Этот гормон поддерживает цикл «сон – бодрствование» [6]. Повышение концентрации мелатонина в крови с наступ-лением темноты снижает у человека температуру тела, уменьшает эмоциональную напряженность, индуцирует сон, а также незначительно угнетает функцию половых желез. Указанные особенности оказывают непосредственное влияние на физиологические процессы, и концентрация этого гормона в плазме существенно изменяется в зависимости от возраста. Циркадианный ритм синтеза мелатонина появляется сразу после рождения плода, у доношенных младенцев устанавливается к 9-12 неделям жизни, низкие ночные концентрации мелатонина повышаются к 2-3 годам, в период полового созревания значительно снижаются и устанавливаются на уровне новозрелого организма [7-9]. Некоторые авторы полагают, что эпифиз посредством мелатонина, осуществляя контроль над эндокринной, нервной и иммунной системами, интегрирует системный ответ на неблагоприятные факторы, запуская естественную систему антиоксидантной защиты, проникая через все биологические барьеры. В исследованиях in vitro было выявлено, что мелатонин обладает значительно большей антиоксидантной активностью в плане прерывания процессов перекисного окисления липидов и инактивации активных свободных радикалов –OH и ROO–, чем известные антиоксиданты [5-10].

Доказана эффективность и безопасность терапии мелатонином для нормализации нарушений сна у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, путём ослабления нейротоксичности, активированием факторов роста нейронов и ограничением апоптоза нервных клеток [11]. Эти свойства делают мелатонин препаратом выбора для лечения нарушений сна у пожилых людей и у больных с сосудистыми заболеваниями мозга. Положительная динамика в эмоционально-личностной сфере и интеллектуально-мнестических функций у больных инсомнией на фоне терапии мелатонином выражалась в снижении эмоциональной лабильности и тревожности, улучшении настроения, повы-

шении ясности сознания, памяти на текущие события, уменьшении чувства усталости, повышении социальной активности и контактности [12].

В настоящее время в дальнейших исследованиях для внедрения в клинические испытания были созданы производные мелатонина и его аналогов (Мелаксен, Агомелатин, Циркадин, Рамелтион). Они имеют потенциал для применения в качестве главных и дополнительных средств терапии, которые настолько липофильны, что облегчают их проникновение в головной мозг, и в итоге они оказались более эффективными на практике. Аналоги мелатонина обладают новым и эффективно доказанным механизмом действия, обеспечивающим смещение фазы сна у человека [12,13].

У ряда больных с АГ имеет место гиперреактивность гипофиз-адреналовой системы, функцию которой ограничивает мелатонин. Мелатонин контролирует активность Са2+ каналов сосудов, нарушение деятельности которых считается одним из ключевых моментов патогенеза АГ. Гипотензивный эффект мелатонина обусловлен хронозависимым снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) в ночные часы и сопровождается снижением величины пульсового артериального давления (АД). При этом величина систолического объёма в утренние часы возрастает [14].

Р.М.Заславская с соавт. [15] в течение ряда лет проводили исследования, посвященные изучению эффективности мелатонина в виде моно- и комплексной терапии с гипотензивными и антиангинальными препаратами у больных АГ и ишемической болезнью сердца. У обследованных больных отсутствовала суточная ритмичность ряда изученных параметров гемодинамики, обращал на себя внимание сдвиг средних показателей на ночные часы. Эти данные указывали на нарушение временной организации кровообращения с явлениями внутреннего и внешнего десинхроноза.

Мелатонин в дозе 3 мг назначали пациентам однократно в сутки в 22.00. До и после 10-дневного курса терапии изучали суточный профиль показателей центральной гемодинамики. В результате исследования было установлено, что среднесуточный уровень гемодинамических показателей в виде ОПСС, работы сердца имело тенденцию к снижению и они уменьшилась почти на 30%. Стойкий гипотензивный эффект наступал в среднем на 5 сутки (5.7±0.3). Установлено, что включение мелатонина в схемы лечения больных с АГ у лиц пожилого возраста не только усиливает эффективность терапии стандартными гипотензивными средствами, но также способствует нормализации нарушенной суточной гемодинамики. Указанная терапия позволяет эффективно устранять нарушения сна, нередко присутствующие у пациентов с АГ, особенно в старших возрастах. Сравнительный анализ данных изучения динамики клинической симптоматики у больных АГ под влиянием монотерапии и комбинированной терапии с мелатонином позволил установить преимущество последней. Отмечались снижение среднесуточных показателей гемодинамики, показателей фракции выброса, конечно-диастолического и конечно-систолического объема, скорости укорочения циркулярных волокон миокарда на фоне его гипотензивного эффекта. В среднем на 5-е сутки пациенты отмечали улучшение

настроения, исчезновение бессонницы, головокружения, неприятных ощущений в области сердца. Следовательно, дополнительное включение в комплексное лечение мелатонина можно считать обоснованным у пожилых людей с АГ[15].

В экспериментальных исследованиях на изолированных сердцах крыс выявлено, что мелатонин приводит к уменьшению количества свободных радикалов, защищая миокард в период постишемической реперфузии, тем самым уменьшает размеры инфаркта миокарда и сокращает длительность желудочковой тахикардии. Мелатонин обладает почти нейтральным эффектом в отношении параметров гемодинамики и коронарного кровотока. В рамках изучения влияния мелатонина на течение ИБС исследователями была подобрана группа больных (42 человека) пожилого возраста с ИБС, стабильной стенокардией II–III ФК (СС), перенесших инфаркт миокарда и страдающих сердечной недостаточностью (СН) II–III ФК по классификации NYHA. Все больные этой группы получали стандартную терапию, включающую нитраты, b–адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антиагреганты и мочегонные препараты в сочетании с мелатонином. Результаты исследования показали, что больные с ИБС имеют низкую продукцию мелатонина по сравнению со здоровыми лицами. Следовательно, дополнительное включение в комплексное лечение мелатонина можно считать обоснованным у больных с ИБС, перенесших инфаркт миокарда и страдающих недостаточностью кровообращения[2-16].

В последнее время стали уделять большое внимание диагностике, профилактике и терапии метаболического синдрома (МС). Частота МС в мире в среднем составляет от 17 до 25%. Мелатонин позитивно влияет на жировой и углеводный обмен, снижает количество холестерина в крови. Он способен нормализовать процесс окисления липидов, уменьшая таким образом, риск развития атеросклероза, участвует в гормональной регуляции артериального давления, снижая выброс адрено-кортикотропного гормона(АКТГ), продукцию норадреналина, вазопрессина и ренина. При естественных ритмах мелатонин задает скорость обменных процессов, определяет уровень инсулинорезистентности и синтеза жирового белка лептина, следовательно нарушение секреции мелатонина может привести к развитию МС. При исследовании липидного спектра крови до и после терапии мелатонином наблюдалась тенденция к снижению содержания общего холестерина и индекса атерогенности, на фоне неизменного уровня липидов высокой плотности. Повторное исследование липидного спектра крови, проведенное через 2 мес. после отмены мелатонина, выявило нормализацию уровня триглицеридов, а количество липидов низкой плотности не увеличились. В настоящее время активно обсуждается роль снижения продукции мелатонина в патогенетических механизмах атеросклеротического поражения артерий и приводятся сведения о его продукции у больных с гиперхолестеринемией, приводит к нарушению мозгового кровообращения, развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [17-19]. Во время проведения исследований было доказано, что при употреблении больными экзогенного мелатонина в дозе 5 мг\сут. наблюдается уменьшение массы тела, частичная или полная нормализация концентрации глюкозы,

холестерина, триглицеридов, лептина, уменьшатся площадь ишемического повреждения миокарда и его восстановления благодаря активации ферментов протеинкиназ [18,20]. Через 10-20 лет после формирования МС возникают такие осложнения как инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь и инсульт. Мелатонин понижает уровень холестерина, снижает разрушающее действие гормонов стресса, которые могут повредить сердечную мышцу, особенно в пожилом возрасте, когда организму сложнее восстановиться после болезни, печального события, разочарования [21]. По господствующим мнениям в настоящее время мелатонин нельзя назвать лекарством против конкретной болезни, скорее он представляет собой мультифункциональный компонент поддержания гомеостаза организма.

Заключение

Мелатонин является эндогенным синхронизатором биологических процессов в организме, регулирует суточные, сезонные и годовые ритмы организмов, снижает образование оксидативного стресса, оказывает седативное действие, улучшает качество сна, регулирует частоту сердечных сокращений, сосудистый тонус, предотвращает агрегацию тромбоцитов и уменьшает уровень холестерина в крови. Мелатонин вызывает антистрессорный, антиангинальный и гипотензивный эффект, обеспечиваемым снижением общего периферического сопротивления. При назначении мелатонина и его аналогов выявлена чёткая положительная динамика качества жизни больных с проявлениями депрессии, нарушения сна, в частности у пожилых больных с артериальной гипертонией с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Представляет несомненный интерес изучение особенностей влияния мелатонина на показатели некоторых обменных процессов и качества жизни больных пожилого и старческого возраста с изолированной систолической артериальной гипертонией. Взаимосвязь индивидуальных особенностей секреции мелатонина и связанные с ними предрасположенности к развитию сердечно-сосудистых заболеваний требуют дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каладзе Н.Н., Соболева Е.М., Скромная Н.Н. – Итоги и перспективы изучения физиологических, патогенетических и фармакологических эффектов мелатонина. – Здоровье ребенка, 2010, №2, с.23.
2. Анисимов В.Н. – Эпифиз и продукция мелатонина, 2004, с.7-19.
3. Хунданов Л., Гладков А. – Мед.Вестник, 1997, №10, с.77-81.
4. Caniato R., Filippini R., Piovan A., Puricelli L., Borsarini A., Cappelletti E.M. – "Melatonin in plants". – Advances in Experimental Medicine and Biology, 2003, v.527, №7, pp.593.
5. Анисимов В.Н. – Мелатонин: роль в организме, применение в клинике, 2007, с.14-45.
6. Репетий Н.Г. – Клинико-диагностическое значение мелатонина при артериальной гипертензии в пожилом возрасте и ее коррекция пептидными биорегуляторами. Автореф. дисс. , Санкт-Петербург, 2010, с.173.
7. Арушанян Э.Б. – Гормон эпифиза мелатонин и его лечебные возможности.-РМЖ, 2005, №26, т.13, с.1755-1760.

8. Виноградова И.А., Шевченко А.И. Влияние светового режима на показатели биологического возраста и возрастную патологию. – Мед.академия, 2005, №5 (7), с.18-20.
9. Коркушко О.В., Хавинсон В.Х., Шатило В. Б. – Пинеальная железа: пути коррекции при старении. – СПб.: Наука. 2006, с.204.
10. Russel J. Reiter, Dun-xian Tan, Juan C. Mayo, Rosa M.Sains, Josefa Leon and Zbigniew Czarnocki – Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans. – ABP , 2003, №4, v.50, p.564.
11. Колесникова Д.Б., Вознесенская Л.А., Рапопорт С.И. – Роль мелатонина в развитии психосоматических заболеваний. – Клин. медицина, 2010, №1, т. 88, с.5.
12. Котов А.М., Стоцкий А.Д., Колесников Д.Б. – Антидепрессанты к кардиологии.- Клин.медицина, 2012, №10, т. 90, с.11.
13. Ian B.Hickie., Naomi L.Rogers. – Новейшие основанные на мелатонине методы терапии: потенциальные преимущества в терапии большой депрессии. – Lancet 2011; in press.
14. Мендель В.Э., Мендель О.И. – Мелатонин:роль в организме и терапевтические возможности. Опыт применения препарата Мелаксен в медицинской практике. – РМЖ, 2013, с.336.
15. Заславская Р.М., Шакирова А.Н. – Мелатонин (мелаксен) в лечении артериальной гипертонии. – Практикующий врач, 2006, №1, с. 10-17.
16. Заславская Р.М., Щербань Э.А.,Лилица Г.В., Логвиненко С.И. Мелатонин в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний. – Клин.медицина, 2010, №3, т. 88, с.26.
17. Баллюзек М.Ф., Гриненко Т.Н., Кветная Т.В. – Роль мелатонина в развитии метаболического синдрома.- Клин.медицина, 2009, №6, с.26-31.
18. Джериева И.С., Рапопорт С.И., Волкова Н.И. Связь между содержанием инсулина, лептина и мелатонина у больных с метаболическим синдромом. – Клин.медицина, 2011, №6, т.89,с.46-49
19. Рапопорт С.И., Молчанов А.Ю., Голиченков В.А., Бурлакова О.В., Супруненко Е.С., Савченко Е.С. Метаболический синдром и мелатонин. – Клин. медицина, 2013, №11, т. 91, с.8.
20. Nduhirabandi F., du Toit E.F., Lochn er A. – Melatonin and the metabolic syndrome: A tool effective therapy in obesity-associated abnormalities? – Acta Physiol. (Oxf.), 2012, v.205, №2, pp.209-23.
21. Романов Ю.А., Ириков О. А., Ефанкина О.Н. Изучение хронотопа человека и его изменений при различных воздействиях. – Геронтология и гериартрия, 2004, №3, с.48-56.

Н.Ҳ.ҲАМИДОВ, Н.М.ХУРСАНОВ, Ф.Л.САИДМУРОДОВА

МЕЛАТОНИН ДАР ТАБОБАТИ СИСТЕМАИ БЕМОРИҲОИ ДИЛУ РАГҲОИ ХУНГАРД

Донишгоҳи давлатии тибии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино

Дар мақола маълумоти муосир оид ба таъсири маводи мелатонин ва иштироки он дар ҳаётгузаронии организми инсон оварда шудааст. Маълумот оид ба таъсиррасонии мелатонин ба фаъолияти системаи дилу рагҳои хунгард, инчунин нақши он дар патогенези депрессия, вайроншавии хоб, синдроми метаболикӣ, бемориҳои ишемикии дил ва бемории фишорбаландӣ дода шудааст. Масоили синтези мелатонини эндогенӣ ва таъсири гормони мазкур ба азнавсозии шабонарезӣ ва давравии организми инсон, махсусан ба пиронсолон дида баромада шудааст.

Калимаҳои калидӣ: эпифиз – малатонин – сифати ҳаёт – табобати омехта – пиронсолон.

N.Kh.KHAMIDOV, N.M.KHURSANOV, F.L.SAIDMURODOVA

MELATONIN IN THE TREATMENT OF DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Abuali ibni Sino Tajik State Medical University

The article presents an update data on melatonin and its role in ensuring of normal functioning of the human body. The data on the effect of melatonin on the cardiovascular system as well as its role in the pathogenesis of depression, sleep disorders, metabolic syndrome, coronary heart disease and hypertension are also given. The problems of the synthesis of endogenous melatonin and the effect of its hormone on a daily and seasonal adjustment of the human body, particularly in the elderly, are considered.

Key words: epiphysis – melatonin – quality of life – combination therapy – old age

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ТЕРАПИЯ

УДК 616.61; 616.611-002

Ю.А.ШОКИРОВ, Е.О.ЧУКЛИНА, С.С.ДЖАЛИЛОВ, З.Б. БАБАХОДЖАЕВА

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИФФУЗНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Син
Поступила в редакцию 17.09.2014 г.

Обследование 96 больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), развившейся в основе диффузного гломерулонефрита, проведено с целью раннего выявления и установления особенностей клинической симптоматологии. Клинические наблюдения показали, что наиболее часто наблюдалась артериальная гипертония (77.0%), отёчный синдром умеренно выражен и отсутствует у 39.6%, высокая протеинурия наблюдалась у 38.5% больных. По мере нарастания стадии ХПН, особенно в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ТХПН), увеличивается частота и тяжесть артериальной гипертонии (АГ), прогрессивно снижается скорость клубочковой фильтрации (СКФ), повышается содержание токсических азотистых шлаков в крови, резко ухудшается выживаемость больных. Раннее выявление и установление характера и тяжести течения симптоматологии ХПН позволит своевременно провести комплексное нефрокардиопротективное лечение.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек – хроническая почечная недостаточность – хронический гломерулонефрит – артериальная гипертония.

На данном этапе развития нефрологии изучение вопросов этиологии, патогенеза, клинических особенностей течения, а также поиск эффективных методов комплексного лечения хронической почечной недостаточности (ХПН) остаются актуальными. Это связано с высокой инвалидизацией и летальностью при ХПН, возникающих у больных с различными хроническими заболеваниями почек. По известным литературным сведениям, в среднем в мире ХПН страдают около 150-200 человек на 1 млн. населения, при этом в Российской Федерации отмечается увеличение частоты ежегодного возникновения ХПН в 60-100 случаях, в США – до 180-200 человек. В опубликованных работах известных авторов [1,2] указывается на преобладание этого заболевания у мужчин относительно молодого возраста (от 20 до 45 лет), признавая при этом наибольшую частоту причин возникновения ХПН у больных с хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом, по-

Адрес для корреспонденции: *Чуклина Елизавета Олеговна. 734003, Республика Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139, Таджикский государственный медицинский университет. E-mail: elizaveta-86@bk.ru*

ражением почек при системных заболеваниях, подагре, артериальной гипертонии различного генеза, при метаболических и эндокринных нефропатиях. При этом вопросы механизмов взаимосвязи основного заболевания и темпа развития ХПН остаются малоизученными и спорными. В целом в этом вопросе нет чёткой ясности, он остаётся предметом широкой дискуссии. Наряду с этим, общая клиническая симптоматология присуща самой ХПН (азотемия, анемия, артериальная гипертония, электролитный дисбаланс), связанная с прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации, являясь общепринятым фактором. Однако особенности частоты возникновения и тяжести течения вышеуказанных симптомов и синдромов, в зависимости от этиологического фактора ХПН, остаются также малоизученными и не всегда ясными. Представленные единичные работы литературы, посвящённые этому вопросу, носят в некоторой степени противоречивый характер и являются малоинформативными. Остаются также малоизученными частота и тяжесть артериальной гипертонии, отёчного синдрома, степень протеинурии, темпы прогрессирования ХПН у больных с диффузным гломерулонефритом, а в популяции жителей РТ остаются до сих пор не изученными.

Методы исследования

Обследовано 96 больных, находившихся на стационарном обследовании в нефрологическом отделении ГКБ №5 им. академика К.Т.Таджиева. Возраст больных колебался от 20 до 52 лет, в среднем 36 лет; преобладали мужчины, их было 61 (63.5%), женщин - 35 (36.5%) человек. Всем пациентам проведено полное клинико-лабораторное, функциональное исследование по нефрологическому стандарту обследования, с определением состояния сосудов глазного дна, суточного мониторинга артериального давления, ЭКГ, Эхо КГ, УЗИ исследование почек. Согласно классификации хронической болезни почек (ХБП), предложенной экспертной комиссией научного общества нефрологов Российской Федерации [4], больные были распределены на три группы: умеренная (3 стадия А, Б, по величине скорости клубочковой фильтрации <60-45 мл. мин, - 45-30 мл. мин.), тяжёлая, 4 - стадия (СКФ<30-15 мл. мин.), терминальная хроническая почечная недостаточность (ТХПН, СКФ<15 мл. мин.). Для определения маркеров ХБП пользовались расчётами СКФ, величиной мочевины, креатинина, сыворотки крови и суточной протеинурии. Полученные результаты статистически обработаны общепринятой методикой с использованием критерия Стьюдента ($P<0.05$).

Результаты и их обсуждение

Анализ данных анамнеза клинической симптоматики у больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) позволили определить у 21 (21.8%) больного гипертоническую, у 20 (20.8%) больных нефротическую, у 17 (17.7%) смешанную (отёчно-гипертоническую) и у 38 (39.6%) больных латентную форму ХГН. Следовательно, ХБП развивалась у 58 (60.4%) больных с явными клиническими признаками ХГН. Продолжительность болезни, по данным анамнеза, колебалась от одного до 20 лет. На перенесённый острый гломерулонефрит в анамнезе указывали 32 человека (33.3%), тогда как, по

известным литературным данным, этот показатель у европейской части населения превышает 59% [5], позволяя обоснованно высказать мысль о более частом распространении скрытых форм гломерулонефрита в нашем климато-географическом регионе. Данное обстоятельство подтверждается тем, что из 96 обследованных 38 (39.7%) больных поступили в отделение с явными признаками хронической почечной недостаточности (ХПН), ранее не подозревавших у себя возможность ХГН. Анализ клинической симптоматики ХБП показал, что наиболее частым поводом обращения к врачу являются головные боли, связанные с артериальной гипертонией (АГ) – 77.0%, отёчность лица и под глазами (60.4%), отёки туловища и нижних конечностей (41.6%), астеническая симптоматика (83.3%), реже болевые ощущения в поясничной области (20.8%).

Артериальная гипертония (АГ) с повышением систолического давления свыше 140 мм рт. ст. и диастолического свыше 95 мм рт. ст. наблюдалась у 74 (77.0%) больных. Артериальная гипертония, как правило, сопровождалась головными болями, реже головокружением, сердцебиением, отдышкой при физической нагрузке, перебоями, иногда с болевыми ощущениями в области сердца. При этом умеренная АГ отмечалась у 24 (32.4%), выраженная - у 31 (41.9%) и у 19 (25.7%) больных тяжёлая форма течения АГ. Сравнительное изучение частоты и тяжести течения АГ в группе обследованных больных показало определённую корреляционную взаимосвязь со стадией течения ХБП и степенью снижения величины СКФ. По мере нарастания стадии ХБП с прогрессирующим снижением СКФ тяжесть АГ увеличивается, особенно в терминальной хронической почечной недостаточности. При этом чёткой взаимосвязи со степенью суточной протеинурии отёчных синдромов не отмечалось, нередко (22.9%) у больных с высокой протеинурией (более 1.0 г/сутки) и выраженными отёками отмечалась нормальная величина артериального давления.

Показатели суточной протеинурии у 37 (38.5%) больных составляли более 3,0 г. в сутки, как правило, сопровождаясь гиперхолистеринемией, гипопротеинемией и гипоальбуминемией (<40 г), то есть классическими признаками нефротического синдрома. Отёчный синдром у этого контингента больных был в разной степени выраженности с локализацией на лице, по всему туловищу и у 17 (45.9%) больных - с накоплением жидкости в брюшной полости (асцит) и у 7 (18.9%) больных жидкость определялась также в плевральных полостях (гидроторакс). У остальных больных с ХБП, возникшей на основе ХГН, уровень протеинурии у 32 (33.3%) был более 1.0 г в сутки и у 27 (28.1%) менее 1.0 г в сутки, колебался в пределах 0.066 до 0.66. Ниже приводим результаты сопоставления результатов клинического, лабораторного и функционального исследования состояния почек у больных с 3,4,5 стадией ХБП.

Таблица

Результаты сопоставление частоты клинической симптоматологии, лабораторных и функциональных данных состояния почек у больных с ХГН при III, IV и терминальной хронической почечной недостаточностью (n=96)

Клинико-лабораторные и функциональные показатели	Стадии ХБП			
	Умеренная стадия СКФ 60-31 мл. мин. n=32	Тяжёлая стадия СКФ < 30-15 мл.мин. n=32	ТХПН СКФ<15 n=32	Всего n=96 мл.мин.
Отёчный синдром (всего) тела	20 (62.5%)	26 (81.2%)	12 (37.5%)	58 (60. 4%)
Сочетанные отёки с асцитом	7 (21.9%)	6 (18.8%)	4 (12.5%)	17 (17.7%)
Сочетанные отёки с асцитом, гидротораксом	2 (6.3%)	2 (6.3%)	3 (9.4%)	7 (7.3%)
Суточная протеинурия более 3.0 г в сутки	12 (37.5%)	12 (37.5%)	13 (40.6%)	37 (38.5%)
Суточная протеинурия более 1.0 г в сутки	11 (34.4%)	12 (37.5%)	9 (28.1%)	32 (33.3%)
Суточная протеинурия менее 1.0 г в сутки	7 (21.9%)	11 (34.4%)	9 (28.1%)	27 (28.1%)
Гемоглобин, г/л	111.2±9.8	82.4±14.6	72.0±12.2	64 (66.6%)
Креатинин, ммоль/л	186.6±11.2	436.2±15.5	782.4±21.6	96 (100.0%)
Систолическая артериальная гипертония мм рт. ст.	19 (178.2±21.5)	26 (186.2±18.2)	30 (186.6±19.2)	74 (77.0%)
Диастолическая гипертония, мм рт. ст.	19 (106.4±6.2)	21 (112.2±8.6)	30 (114.6±11.3)	74 (77.0%)
Пульсовое артериальное давление, мм рт. ст.	19 (72.6±13.8)	26 (74.6±13.6)	30 (72±15.2)	74 (77.0%)
Головные боли	21 (65.5%)	26 (81.2%)	27 (84.4%)	74 (77.0%)
Головокружение	6 (18.8%)	12 (37.5%)	18 (56.3%)	36 (37.5%)
Сердцебиение	11 (34.4%)	24 (75.0%)	26 (81.2%)	61 (63.5%)
Перебои в области сердца	5 (15.6%)	13 (40.6%)	16 (50.0%)	34 (35.4%)
Боли в области сердца	3 (9.3%)	11 (34.4%)	11 (34.4%)	25 (26.0%)
Боли в поясничной области	6 (18.8%)	8 (25.0%)	6 (18.8%)	20 (20.8%)
Тошнота	9 (28.1%)	16 (50.0%)	21 (65.6%)	46 (47.9%)
Рвота	2 (6.2%)	8 (25.0%)	12 (37.5%)	22 (22.9%)

Примечание: в знаменателе количество больных, в скобках % от общего числа обследованных больных $P<0.05$.

Представленные в таблице данные сопоставления позволили сделать некоторые заключения, отёчный синдром у больных с ХГН в стадии почечной недостаточности встречается у 60.4%, тогда как этот показатель у жителей из регионов с более холодным и влажным климатом достигает 85.0% наблюдений [3,6].

Выраженность и распространённость отёчного синдрома у больных с умеренной и тяжёлой стадией ХБП были примерно одинаковыми, однако сравнительно уменьшались в стадии терминальной хронической почечной недостаточности. Аналогичную закономерность наблюдали также в своих исследованиях многие современные авторы, подчёркивая при этом отсутствие чёткой корреляционной взаимосвязи отёчного синдрома с тяжестью течения и прогрессированием хронической почечной недостаточности. Впро-

чем, на наш взгляд, появление отёков, связанное с гипопротеинемией, гипоальбуминемией, определённо сказывается на тяжести общего соматического статуса, ухудшая течение заболевания, а также требует дополнительных затрат на лекарственную коррекцию.

Более относительно чёткая взаимосвязь тяжести течения ХБП выявляется между показателями АГ, анемии, креатинина и скорости клубочковой фильтрации. По мере нарастания стадии ХБП с прогрессирующим снижением величины скорости клубочковой фильтрации, увеличивается частота и тяжесть артериальной гипертонии. Это обстоятельство непосредственно связано с прогрессированием процесса нефросклероза, с уменьшением массы функционирующих нефронов, приводящих к нарастанию анемии, азотемии, электролитного дисбаланса, нарушению кислотно-щелочного состояния и общего гомеостаза с появлением полиорганных повреждений. Из полиорганных повреждений приоритетное место принадлежит поражению сердечной мышцы, сосудов головного мозга с возникновением различных симптомов энцефалопатии. При этом возникновение кардиальной симптоматики в виде гипертрофии левого желудочка с её грозными осложнениями непосредственно связано с токсическим воздействием азотистых шлаков, анемии, особенно артериальной гипертонии. Аналогичного мнения придерживаются многие современные авторы [6], указывая при этом на учащение в последние годы у больных с ХБП развития атеросклероза, ИБС, различных аритмий сердца и хронической сердечной недостаточности. Вполне понятно, что присоединение указанных патологических процессов на фоне симптоматики, присущих самой хронической почечной недостаточности, резко ухудшает выживаемость больных, способствуя высокой летальности. Наряду с этим возникают определенные сложности в проведении комплексного консервативного нефрокардиопротективного лечения, программного гемодиализа и хирургического вмешательства с целью трансплантации почек. Следовательно, важным моментом, наряду с диагностикой, ХГН, является установление характера, особенностей, частоты и тяжести течения симптоматологии, состояния функциональных показателей почек, позволяющих своевременно построить комплексную стратегию лечения.

Таким образом, результаты комплексного обследования 96 больных с ХБП, возникающей на основе ХГН, позволило установить некоторые региональные клинические особенности течения. Хроническая почечная недостаточность развивалась у 58 (60.4%) больных с явными клиническими признаками гломерулонефрита и у 39.6% со скрытым течением этого заболевания. Показание в анамнезе на перенесённый острый гломерулонефрит выявлялось лишь у 32 (33.3%) больных. Наиболее часто ХБП впервые обнаруживалась при обращении к врачу с жалобами астено-невротического порядка (83.3%), головными болями, связанными с артериальной гипертонией (77.0%), отёчностью лица и туловища (60.4%), реже – с болевыми ощущениями в области почек (20.8%). Отёчный синдром в разной степени выраженности обнаруживался в 60.4% наблюдений, в основном был умеренным, массивные отёки с асцитом и гидротораксом выявлялись лишь у 17.7% больных.

Сравнительно частым и грозным симптомом ХБП во всех стадиях является артериальная гипертония, которая отмечена в разной степени выраженности у 77.0% обследованных. Относительно чёткая взаимосвязь тяжести течения ХБП обнаруживалась между показателями АГ, СКФ, креатинина, сыворотки крови. По мере нарастания стадии ХБП, особенно в терминальной хронической почечной недостаточности, увеличивается частота и тяжесть течения АГ. Одновременно с ухудшением тяжести течения артериальной гипертонии прогрессивно снижается СКФ, повышается содержание токсических азотистых шлаков в крови, в связи с чем нарастает кардиальная симптоматика, резко ухудшается выживаемость больных с ХБП. Тогда как ранние выявления и установление особенностей и тяжести течения симптоматологии ХБП позволяет своевременно провести комплексное нефрокардиопротективное лечение. Наряду с этим имеет важное значение подготовка больных для успешного проведения программного гемодиализа с последующей трансплантацией почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, 384 с.
2. Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е.Тареевой. – М.: Медицина, 2000, 688 с.
3. Нефрология: учеб. пособие с компакт-диском / Под ред. Е.М.Шилова.- 2-е изд.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008, с. 352-370.
4. Диагностика и лечение болезней почек: рук. для врачей. / Н.А.Мухин, И.Е.Тареева, Е.М. Шилов и др.- М., с. 304-307.
5. Мухин, Н.А. Наточин Ю.В. Введение в нефрологию. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 160 с.
6. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. – Диагностика и лечение болезней почек. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011, с. 384.

Ю.А.ШОКИРОВ, Е.О.ЧУКЛИНА, С.С.ҶАЛИЛОВ, З.Б.БОБОХОДЖАЕВА

БАЪЗЕ ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИИ НОРАСОИИ ШАДИДИ ГУРДА ҲАНГОМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ ДИФФУЗӢ

Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино

Бо мақсади ошкорсозии барвақтӣ ва муқаррар намудани хусусиятҳои симптоматологияи клиникӣ 96 нафар беморони гирифтори норасоии шадиди гурда (НШГ) муоина карда шуданд, ки бемории мазкур дар натиҷаи гломерулонефрити диффузӣ пайдо шудааст. Мушоҳидаҳои клиникӣ нишон доданд, ки аксаран фишорбаландии шараёнӣ (77.0%), варамҳо бо раванди муътадил зоҳир гашта дар 39.6% беморон ба назар намерасад, дар беморон протеинурияи баланд (39.6%) мушоҳида мешавад. Дар марҳилаҳои афзоишёфтаи НШГ, махсусан дар марҳилаи интиҳоии норасоии шадиди гурда басомад ва вазнинии фишорбаландии шараёнӣ (ФШ) меафзояд, суръати филтратсияи тӯбчамонанд якбора ба таври шиддатнок кам мешавад, миқдори дажғолҳои азотии заҳрдор дар хун зиёд гашта, зиндамонии беморон якбора коҳиш меёбад. Ошкорсозии барвақтӣ ва муқаррар намудани хусусият ва да-

рақаи вазнинии симптоматологияи НШГ барои сари вақт ба роҳ мондани табобати комплексии нефрокардиопротективӣ имконият медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: бемории музмини гурдаҳо (БМГ) – гломерулонефрити музмин (ГМ) – фишорбаландии шараёни (ФШ).

YU.A.SHOKIROV, E.O.CHUKLINA, S.S.DZHALILOV, Z.B.BABAHKODJAEVA

SOME CLINICAL FEATURES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE WITH DIFFUSE GLOMERULONEPHRITIS.

Abuali ibn Sino Tajik State Medical University

Examination of 96 patients with chronic renal failure, which developed in the basis of diffuse glomerulonephritis conducted to establish early detection and clinical features of symptomatology. Clinical observations have shown that the most frequently observed arterial hypertension (77.0%), edema moderately expressed and absent in 39.6%, high proteinuria observed in 38.5% of patients. With increasing stage of CKD, especially in ESRD, increases the frequency and severity of hypertension, is progressively reduced GFR increases the content of toxic nitrogenous wastes in the blood worsens survival. Early detection and establishing the nature and severity of symptomatology CRF allow for a timely comprehensive nephrotoxicity cardioprotective treatment

Key words: chronic kidney disease (CKD) – chronic renal failure (CRF) – chronic glomerulonephritis (CGN) – arterial hypertension (AH).

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

УДК 616.6; 616.64/.69

А.А.АБДУВОХИДОВ, Д.Н.СОЛИХОВ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТАМСУЛОЗИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

Государственное учереждение «Республиканский научно-клинический Центр «Урология»

Поступила в редакцию 13.05.2014 г.

С использованием международной шкалы IPSS, QoL, NIH-CPSI (США) определена и оценена эффективность применения тамсулозина у больных хроническим абактериальным простатитом. Всем 80 больным в течение двух недель была проведена противовоспалительная и симптоматическая терапия. Из общего числа больных, 50 пациентам, кроме противовоспалительной и симптоматической терапии, была проведена терапия альфа1-адреноблокатором – тамсулозином по 0.4 мг/сут. в течение трёх месяцев. Объективные и субъективные симптомы больных оценивали подряд в течение трёх месяцев на фоне лечения и после него. В результате на фоне терапии тамсулозином было выявлено улучшение симптоматики болезни и повышение качества жизни у больных с хроническим абактериальным простатитом.

Ключевые слова: хронический абактериальный простатит – оценка качества жизни – тамсулозин.

Среди андрологической патологии хронический простатит (ХП) встречается в 60% случаев [1-4]. Согласно эпидемиологическим исследованиям, ХП является весьма распространённым заболеванием у мужчин молодого и среднего возраста и часто осложняется нарушением копулятивной и генеративной функции [5-8]. Большинство урологов [9-12] полагают, что ХП страдает 20-43% мужчин и он не представляет непосредственной угрозы для их жизни, но существенно снижает её качество, поскольку отрицательно влияет на семейные взаимоотношения, работоспособность и гармоничность.

Влияние ХП на качество жизни сопоставимо с инфарктом миокарда, стенокардией, болезнью Крона, что обуславливает также и значительные психологические и социальные проблемы у больных простатитом [9,13].

Ряд авторов [1,2, 8-13] считает, что в структуре ХП до 90-95% случаев приходится на долю абактериальной формы заболевания, основная причина трудностей диагностики и лечения которого заключается в том, что до конца ещё не выяснены причины, вызыва-

Адрес для корреспонденции: *Абдувохидов Абдусамад Абдукахорович. 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, Таджикский государственный медицинский университет. E-mail: adams85@mail.ru, abdusamad2111@yahoo.com*

ющие развитие этого заболевания. Существует множество теорий, объясняющих причины воспаления, однако ни одна из них не может считаться достоверной, а многие очень сложны для понимания [1-4, 10,14].

Целью данной работы явилась оценка качества жизни пациентов с хроническим абактериальным простатитом (ХАП) на фоне лечения альфа1-адреноблокатором - тамсулозином.

Методы исследования

В основу настоящего исследования положены материалы обследования и лечения 80 больных ХАП. Больные были обследованы в поликлинике и отделении андрологии ГУ «РНКЦ Урология». Возраст больных колебался от 24 до 55 лет.

При первом обращении пациента к врачу проводилась количественная оценка жалоб с применением международной системы суммарной оценки симптомов при заболевании предстательной железы (IPSS) и шкалы качества жизни (QoL). Также проведена количественная оценка жалоб по шкале NIH-CPSI (США). Особо обращали внимание на характер и степень выраженности нарушения мочеиспускания, выраженность никтурии. Больной заполнял специальный опросник по степени выраженности симптомов нарушения мочеиспускания и оценке качества жизни.

Всем больным проведены следующие методы обследования: общий анализ крови и 3-стаканная проба мочи, биохимические анализы крови, бактериологическое исследование сока простата, анализ эякулята, пальцевое исследование предстательной железы, а также УЗИ предстательной железы и мочевого пузыря.

В основную группу было включено 50 больных, группу сравнения составили 30 пациентов. Все больные в течение двух недель подвергались противовоспалительной и антибактериальной терапии. Больные ХАП основной группы, кроме комплексной терапии в течение 12 недель, получали тамсулозин по 0.4 мг один раз в сутки.

Результаты и их обсуждения

Учитывая анамнез и результаты клинического обследования больных, нами акцентировалось внимание на изменение суммы симптомов, отражающих дизурию, боль, психопатологическое состояние и качество жизни пациентов. Оценивая влияние альфа1-адреноблокатора тамсулозина на различные группы симптомов, было выявлено, что заметные изменения произошли в группе симптомов, характеризующих дизурию и качество жизни у больных, получивших тамсулозин. В контрольной группе достоверных изменений не обнаружено. Нам удалось через 12 недель после окончания курса тамсулозина проанализировать результат изменения суммы балов по шкале NIH-CPS (см. табл. 1).

Как видно из таблицы, у больных ХАП контрольной группы (группа сравнения), которые не получали в течение 12 недель альфа1-адреноблокатор тамсулозин, наблюдались недостоверные колебания основных субъективных показателей течения болезни: болевого синдрома с 9.19 до 9.0 балла (P=0.022), дизурии с 10.51 до 10.25 балла (P=0.018) и качества жизни с 8.45 до 8.20 балла (P=0.018). В то же время у больных основной груп-

пы отмечены достоверные изменения в сторону улучшения субъективных показателей течения болезни. На примере качества жизни можно обсудить, что если исходный уровень этого показателя составил 7.0 балла, то после завершения лечения – 3.55 балла (P<0.001), то есть снизился по сравнению с исходным почти в два раза. Похожую картину мы получили по анализам анкетирования по Международной шкале IPSS.

Таблица 1

Динамика симптомов ХАП по шкале NIH-CPSI (США) через 12 недель после лечения тамсулозином

Критерии оценки результатов лечения	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Общий показатель	25.85	11.95	28.15	27.45
Боль	9.1	5.25	9.19	9.0
Дизурия	9.75	3.15	10.51	10.25
Качества жизни	7.0	3.55	8.45	8.20

Заметное уменьшение индекса качества жизни пациентов основной группы по шкале QoL в результате лечения по отношению к группе сравнения отчетливо наблюдается в табл. 2.

Таблица 2

Динамическая оценка качества жизни на фоне терапии тамсулозином по шкале QoL

Критерии оценки результатов лечения	Группы больных	Исходные данные	Сроки контрольного обследования		
			1 месяц	2 месяц	3 месяц
Качество жизни (QoL)	Основная	4.3±0.3	1.8±0.2	1.3±0.5	1.3±0.4
	Сравнения	4.2±0.5	4.0±0.1	4.4±0.2	4.4±0.3

На фоне терапии тамсулозином нами отмечено существенное улучшение психопатологической отягощенности, выявленной до лечения у 46 наблюдаемых нами больных из основной группы. Полагаем, что наличие этих симптомов (общей слабости, частой смены настроения, быстрой утомляемости, повышенной вспыльчивости, нарушения сна и др.) приводило и к половым расстройствам. Улучшение субъективных и объективных симптомов заболевания после приёма тамсулозина выражалось в значительном улучшении акта мочеиспускания, снижении болевого синдрома, улучшении половой функции пациентов и других проявлений заболевания, что позитивно отразилось на качестве жизни пациентов. С нашей точки зрения, следует согласиться с мнением Е.А.Ефремова и соавт. (2003), С.Х.Аль-Шукри. и соавт. (2009), Д.Н.Солихова (2010) о том, что изменение копулятивной функции и вслед за этим улучшение качества жизни пациентов с ХП необходимо рассматривать как проявление астенического, тревожно-ипохондрического и других психопатологических состояний.

Таким образом, можно сделать выводы:

У пациентов с ХАП, проявляющемся в виде дизурии, болевого синдрома, нарушения психологического статуса, отмечено снижение качества жизни. Снижение качества жизни прямо пропорционально влияет на тяжесть течение заболевания.

Терапия альфа1-адреноблокатором – тамсулозином, больных ХАП позволяет достоверно уменьшить проявления заболевания, улучшить копулятивную функцию больных и способствует большей длительности безрецидивного течения болезни после лечения. Все это приводит к значительному улучшению качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Солихов Д.Н. Сравнительная оценка современных методов лечения хронического простатита: Автореф. дисс. д.м.н. – СПб., 2010, 53 с.
2. Ткачук В.Н. Хронический простатит. – М.: Медицина, 2006, 112 с.
3. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н. Современные методы лечения хронического простатита. - Нефрология, 2009, т. 13, №2, с. 86-91.
4. Гуськов А.Р. Истоки хронического простатита. – М.: Медика, 2008, 400 с.
5. Лоран О.Б., Сегал А.С., Хронический простатит. – Мат-лы X Российского съезда урологов. – М., 2002, с. 209-222.
6. Schaeffer A. et al. – Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis. – Chronic Pelvic Pain Syndrome. Europ. Urol. Suppl., 2003, v. 2, pp. 1-4.
7. Nickel J.C. Clinical evaluation of the patients pressing with prostatitis. – Europ. Urol. Suppl., 2003, v. 2, pp. 11-14.
8. Лопаткин Н.А. Руководство по Урологии. – М.: 1998, t.2, с. 393-440.
9. Krieger I. et al. NIH – consensus definition and classification of prostatitis. – JAMA, 1999, v. 282, pp. 236-237.
10. Кульчавеня Е.В., Брижатюк Е.В., Харламова Ю.М. К вопросу о природе хронического абактериального простатита. – Врачебное сословие, 2005, №6, с. 21-24.
11. Алчинбаев М.К. и др. Простатит. Современный взгляд на проблему: учебно-практическое пособие – Алматы, 2011, 70 с.
12. Naber K.G. et al. EAU Guidelines on urinary and male genital tract infections. EAU: 2002, pp. 49-55.
13. Ткачук В.Н. Лечение больных хроническим абактериальным простатитом. – Лечащий врач, 2008, №1, с. 2-3.
14. Ефремов Е.А., Ковалев В.А., Королева С.В. Хронический простатит и сексуальная дисфункция. - Всероссийская конференция "Мужское здоровье": Материалы – М., 2003, с. 64-65.

А.А.АБДУВОХИДОВ, Д.Н.СОЛИХОВ

ТАРЗИ ЭФФЕКТИВИИ ИСТИФОДАБАРИИ ТАМСУЛОЗИН ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ ПРОСТАТИТИ МУЗМИНИ АБАКТЕРИАЛИ

Муассисаи Давлатии «Маркази Ҷумҳуриявии илмию-клиникии «Урологи»

Дар мақола бо истифода аз шкалаҳои байналмилалии IPSS, QoL ва NIH-CPSI(ШМА), натиҷаи табобати беморони гирифтори простатити музмини абактериали бо тамсулозин, оварда шудааст. Ба ҳамаи беморон давоми 2 хафта табобати зиддиилтихоби ва симптоматики гузаронида шуд. Аз кули беморон, 50 нафар бемор

бидуни табобати зиддиилтихоби ва симптоматики, инчунин давоми 3 моҳ алфа-1-адреноблокатор (тамсулозин 0.4 мг), кабул намуданд. Дар рафти тадқиқот то ва пас аз табобат сифати хаёти беморон бахогузори карда шуд. Натиҷаи тадқиқот муайян кард, ки пас аз табобат бо тамсулозин аз руйи 0.4 мг(1табл.) дар рӯз дар муддати 3 моҳ бехтаршавии аломатҳои бемори ва баландшавии сифати хаёти беморон мушохида мешавад. Дар холе ки беморони гурухи мукоисави, ки тамсулозин кабул накарда буданд, пас аз табобат таъғирот дар сифати хаёташон мушохида нашуд.

Калимаҳои калидӣ: простатити музмини абактериали – баходихии сифати хаёти беморон – тамсулозин.

A.A.ABDUVOKHIDOV, D.N.SOLIKHOV

THE EFECTIVENESS OF TAMSULOZIN IN PATIENTS WITH CHRONIC ABACTERIAL PROSTATITIS

State Institution «Repblican Research Center of «Urology»

Using international scale of IPSS, QoL and NIH-CPSI (USA) we are identified and assessed management of chronic abacterial prostatitis with tamsulozin. All patients underwent anti-inflammatory and symptomatic therapy for 2 weeks. Of these patients, 50 patients took alpha -1 -blocker (tamsulosin at 0.4 mg/day), except for anti-inflammatory and symptomatic therapy, for 3 months. We assessed the quality of life of these patients every month for 3 months, in the background and after treatment. As a result, it revealed improvement of quality of life in patients with chronic abacterial prostatitis, by alpha -1 -blocker (tamsulosin) therapy.

Key words: chronic abacterial prostatitis – evaluation quality of life – tamsulosin.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ И МЕДИЦИНСКИХ НАУК
№3 (187), 2014 г.

ПАМЯТИ УЧЕНОГО

МАМАДШО КАДАМШОЕВ

(20.05.1939-22.02.2014)

Биологическая наука Таджикистана понесла тяжелую утрату. 22 февраля 2014 г. на 75-ом году жизни скоропостижно скончался заведующий отделом биоразнообразия растений и животных Памирского биологического института им. Х.Юсуфбекова, кандидат биологических наук, известный энтомолог Мамадшо Кадамшоев.

Мамадшо Кадамшоев родился 20 мая 1939 г. в кишлаке Шивоз Рошткалинского района. После окончания Таджикского сельскохозяйственного института, в 1966 г. поступил в аспирантуру при Академии наук Таджикистана по специальности «энтомология». В 1974 г. под руководством академика Академии наук Таджикистана, доктора биологических наук, профессора Мухамедкула Назрикуловича Назрикулова защитил кандидатскую диссертацию на тему «Вредители высокогорных агроценозов Горного Бадахшана». С 1969 г. до последних дней жизни Мамадшо Кадамшоев работал в Памирском биологическом институте, пройдя путь от старшего лаборанта до ведущего научного сотрудника и заведующего отделом.

За период работы в Памирском биологическом институте Мамадшо Кадамшоевым опубликовано 3 монографии, более 120 научных статьей по защите растений от вредителей сельскохозяйственных культур. Мамадшо Кадамшоев являлся известным специалистом в области изучения насекомых-вредителей агроландшафтов Западного Памира. В результате многолетних исследований (1966-2014 гг.) Мамадшо Кадамшоевым выявлено более 100 видов вредителей сельскохозяйственных культур. Им описано 2 новых вида насекомых для фауны СНГ, 6 - для Центральной Азии и 34 - для Западного Памира. Исследованиями Мамадшо Кадамшоева установлено, что энтомофауна высокогорных агроценозов формировалась в результате длительной борьбы за выживанию в необычных условиях высокогорий. К суровым климатическим условиям адаптировались только те виды, которые оказались устойчивыми к быстрым климатическим изменениям, в осеннем и весеннем сезонах, к резким снижениям температуры ночью и повышению температуры днём, к летней жаре и сухости воздуха. По мере длительного исторического развития

формировалась сложная взаимосвязь между вредителями и растениями. Им также изучены биоэкологические особенности и распространение более 40 видов вредителей сельскохозяйственных культур, многообразие и численность вредителей культур на разных высотах и выяснена динамика численности вредителей. Практические результаты исследования Мамадшо Кадамшоева были направлены на защиту урожая от вредителей сельскохозяйственных культур, на повышение их урожая, на правильное использование минеральных и органических удобрений, пестицидов, соблюдение агротехнических мероприятий в условиях Бадахшана.

Мамадшо Кадамшоев внёс большой вклад в разработку практических мер по охране редких и находящихся под угрозой исчезновения видов животных Памира. Отдельные опубликованные им работы затрагивают вопросы охраны редких и исчезающих видов животных Бадахшана, в том числе снежного барса, уриала, барана Марко Поло, индийского гуся и др. Он был активным популяризатором охраны животного мира Памира.

Научные исследования Мамадшо Кадамшоева представляют большое теоретическое и практическое значение и являются ценным вкладом в практику защиту сельскохозяйственных культур от вредителей в агроландшафтах Бадахшана. Особенно интересны и имеют важное значение его исследования по изучению местных инсектицидосодержащих растений (полынь Сиверса, полынь горькая, тысячелистник). Им выявлено, что отвары, которые являются безвредными для окружающей среды, способны уничтожать от 88 до 96% вредителей сельскохозяйственных культур.

М.Кадамшоев всегда оказывал консультативную и практическую помощь специалистам по защите растений, в определении видового состава вредителей и разработке мер борьбы против вредителей сельскохозяйственных культур. Он также руководил биолабораторией, в которой были поставлены опыты по разведению энтомофагов (габробракон, трихограмма и златоглазка).

Светлая память о Мамадшо Кадамшоеве навсегда остается в сердцах его родных и близких, его учеников и соратников.

О.А.Акназаров, А.С.Саидов, Д.Наврузшоев, К.Абдуламонов,
А.Фелалиев, К.Одилбеков, А.Абдулназаров, М.Исмаилов

Редакция и корректура – А.Ф.Сапожникова
Компьютерная вёрстка – Н.Г.Сапожников

Сдано в набор 03.10.2014 г. Подписано в печать 17.10.2014 г.
Печать офсетная. Формат 70×100 1/16. Гарнитура Times. Усл. печ. л.8. Тираж 300.
Заказ №____

Адрес редколлегии: *734025, Душанбе, пр.Рудаки, 33, каб. 11.*
Тел.:2-21-62-64. E-mail: danrt@mail.ru
Издательство «Дониш»: *734029, Душанбе, ул.Айни, 121, корп.2.*