Научно-правовое обеспечение социально-экономического и культурного развития Полесского региона в XXI веке

Материалы научно-практической конференции, посвященной ДНЯМ НАЧКИ Пинщины, состоявшейся 20 – 22 июня 2003 г. в г. Пинске

> Минск Аналитический центр НАН Беларуси 2003

УДК 908 (476. 7) (043. 2) ББК 26. 89 (4Беи) Н 34

Редакционная коллегия: В.К. Бонько, Н.М. Дрозд, И.А. Кибак, Г.Л. Нефагина, Н.Г. Пригодич, С.В. Федорович, Т.П. Юшкевич

Н 34 Научно-правовое обеспечение социальноэкономического и культурного развития Полесского региона в XXI веке: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. дням науки Пинщины (Пинск, 20 — 22 июня 2003 г.). — Мн.: Аналит. центр НАН Беларуси, 2003. — 369 с.

ISBN 985-6686-02-4.

Сборник материалов конференции включает приветствия участникам, пленарные и секционные доклады ученых Пинщины. Тематика этих докладов охватывает широкий спектр стратегической программы социально-экономического развития Пинщины и ее реализации в XXI веке.

ISBN 985-6686-02-4

УДК 908 (476.7) (043.2) ББК 26.89 (4Беи) © Аналитический центр НАН Беларуси, 2003

О.Н.Жук

Институт физиологии НАН Беларуси

ФАКТОР РОСТА НЕРВОВ И ХИМИЧЕСКИЕ ТОКСИКАНТЫ СВИНЕЦ И АММОНИЙ: ВЛИЯНИЕ НА НЕКОТОРЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И СТРУКТУРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КРЫС

Проблема загрязнения окружающей среды химическими соединениями с последующим попаданием их в организм человека и животных не теряет своей актуальности. Одно из ведущих мест продолжает занимать интоксикация солями свинца, для которого характерны высокая токсичность, политропность действия, выраженные кумулятивные свойства и устойчивость во внешней среде [2, 4]. Кроме того, интенсивное развитие промышленного комплекса, широкое применение химикатов в сельском хозяйстве привело к значительному загрязнению почвы солями аммония [10,

14, 15]. Аммиак образуется в организме в процессе жизнедеятельности. Содержание данного вещества в тканях зависит от сбалансированности процессов его образования, утилизации и выделения. Нарушение равновесия между указанными процессами, имеющее место при различных патологиях и экзогенных интоксикациях, приводит к изменению уровней аммиака в крови. Он легко диффундирует через клеточные мембраны в ткани, в том числе и мозг, который весьма уязвим. Нейротоксичность аммония играет основную роль в патофизиологических механизмах тяжелого нейродегенеративного заболевания, которое определяется как гепатическая энцефалопатия, а также приводит к неспецифическим метаболическим и иммунологическим нарушениям, снижению общей устойчивости организма [12, 16]. Актуальность этой проблемы не вызывает сомнений, что поддерживается потоком научных публикаций по изучаемой тематике как в странах СНГ, так и за рубежом. Однако, несмотря на обширные исследования в этой области, нет полной ясности в понимании многих молекулярных процессов и клеточных ответов, которые запускаются указанными токсигенами, в частности тех молекулярных механизмов, которые могли бы оказывать протекторное влияние. Одним из интересных и перспективных подходов является исследование вовлеченности в данную патологию фактора роста нервов (ФРН). ФРН относится к новому классу эндогенных гормоноподобных полипотентных биорегуляторов пептидной природы. Среди прочих объектов он контролирует выживание и дифференциацию развивающихся адренергических симпатических, пептидергических афферентных и ответственных за мнестические и когнетивные функции холинергических нейронов базального переднего мозга, а в зрелости поддерживает фенотип и пластичность этих нейронов. Кроме того, показана способность ФРН повышать резистентность нейронов к некоторым повреждающим воздействиям, в том числе он предотвращает гибель холинергических нейроцитов ЦНС после обработки колхицином, каиновой и иботеновой кислотами [5, 8, 9].

В настоящем сообщении приводятся результаты исследований

раздельного и сочетанного воздействия солей свинца и аммония на поведенические реакции, структурные характеристики и влияние ФРН на эти показатели в ЦНС крыс-самцов линии Вистар.

Курсовая обработка половозрелых крыс ацетатом свинца (30 мг/кг в 1 мл, внутрижелудочно, 18-кратно в течение 25 дней) или сульфатом аммония (17,5 мг/г в 1 мл, внутримышечно, 15-кратно в рамках 35 суток) порознь либо в их сочетании (12-кратно в указанных дозах на протяжении 20 дней; 15-кратно в интервале 21 суток - 60 мг/кг ацетата свинца + 35 мг/кг сульфата аммония) приводит к развитию выраженного функционального дефицита со стороны ЦНС в различных проявлениях - от ослабления рефлексов, вялости животных, нарушения координации движений до недержания мочи и кала. У экспериментальных животных зарегистрировано достоверное нарастание, по сравнению с контролем, порога ноцицептивных моторно-вокальных реакций на удар электрическим током (0,09±0,01 мA, n=16 и 0,036±0,003 мA, п=19), что, вероятно, обусловлено развитием тормозных процессов в нервной системе. Выявлено также снижение общей двигательной активности в 5-секционном лабиринте, включая ее познавательные компоненты (в виде поисковых перемещений и вертикальных поз). Это может служить основанием для вывода о развитии энцефалопатии во всех экспериментальных группах, поскольку и двигательная (у нас представленная компонентой общая горизонтальная) и поисковая (компоненты направленная и вертикальная) активности рассматриваются как мера энцефалопатии. Снижение этих показателей отмечено у крыс и мышей при гепатической энцефалопатии, индуцированной введением солей аммония, некоторых антиконвульсионных препаратов, порта-кавальным шунтированием [7, 17].

Клиническая картина поражения нервной системы во всех экспериментальных группах развертывалась с неодинаковой скоростью. Так, введение соли аммония в дозе 17,5 мг/кг веса три раза в неделю приводило к появлению выраженных поражений нервной системы к 35-м суткам воздействий, тогда как подобная картина при введении ацетата свинца в дозе 30 мг/кг массы развивалась уже на 25 суткам. Столько же времени понадобилось

при комбинированном применении указанных доз применяемых токсикантов. При 2-кратном повышении их дозы развернутая картина расстройства нейрологических функций отмечена уже на 21 сутки, а при 4-х-кратном повышении — на 14 сутки, причем развивались поражения, несовместимые с жизнью — кома у 50% животных на 5 — 7-е сутки от начала процедуры и их гибель.

Однако согласно результатам тестирования, в Т-образном лабиринте первыми страдали мнестические функции. Эксперименты здесь выполнены в двух сериях. В первом случае крыс до начала влияний обучали точно распознавать месторасположение чашки с водой в определенном на сей день рукаве Т-образного лабиринта. У интактных животных на это уходило 10 – 12 дней. При введении крысам обоих ингредиентов сформированные навыки утрачивались в течение первой недели, чего не отмечено в контрольных группах. Во второй серии опытов, где обучение начинали одновременно с введением солей свинца и аммония, животные экспериментальных групп не смогли научиться правильно определять месторасположение чашки с водой. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что как аммоний, так и свинец негативно влияют на мнестические функции. Они не способствуют процессу накопления и сохранности новой информации, с одной стороны, и ведут к потере уже накопленных знаний, с другой. Эта функция страдает первой при экспериментальной гипераммонемии и служит прямым доказательством поражения нейронов переднего мозга и развития энцефалопатии.

Гистологические исследования показали, что при обработке крыс солями свинца и/или аммония имеет место дегенерация нервной ткани, проявляющаяся в виде как ангиотоксического, так и цитотоксического компонентов. Так, в коре лобной доли головного мозга крыс происходит почти 10-кратное увеличение количества мелких капилляров по сравнению с интактными животными (р<0,001), вокруг них наблюдается периваскулярный отек. В очагах с наиболее выраженными ангиотоксическими проявлениями многие нейроны несут признаки дегенерации с хроматолизом в разных стадиях, наличием перицеллюлярного отека, округлостью

форм и потерей отростков. Дегенерация нервной ткани, когда местом повреждения является кровеносный сосуд, в котором нарушается проницаемость стенки и происходит выпотевание жидкости в экстрацеллюлярное пространство с расширением последнего, что, в свою очередь, ведет к аноксии ткани мозга и нарушению энзиматических процессов в нейроне, рассматривается как характерный признак энцефалопатии [6, 13].

Исследования содержания ФРН в различных тканях (выполнены в совместных исследованиях В.С. Лукашевичем [3]) при раздельном действии ацетата свинца выявили незначительное его увеличение в печени и почках, уменьшение в сыворотке крови и скелетной мышце при практически неизменном уровне в мозге и сердце. Сочетанное воздействие солей свинца и аммония выявило тенденцию повышения содержания ФРН в мозге при более незначительных разнонаправленных колебаниях в остальных тканях. Иная картина наблюдается при введении в организм сульфата аммония. Здесь отмечается падение уровня фактора во всех изучаемых тканях при выраженном (136%), хотя и статистически недостоверном, увеличении в мозге. На основании полученных результатов можно предположить, что процесс поражения нервной системы, запускаемый повышенной концентрацией в организме ионов аммония, но не свинца, сопровождается стимуляцией синтеза фактора роста нервов и/или целенаправленным перераспределением фактора периферических тканей и сыворотки крови в мозг. Этот феномен может являться компенсаторной реакцией на повреждающее мозг воздействие. Для подтверждения данного вывода была выполнена серия экспериментов по исследованию возможного протекторного влияния экзогенного ФРН на развитие гипераммонийной экспериментальной энцефалопатии (таблица).

Влидние ФРН на изменение поведенческих реакций у крыс с экспериментальной зицефалопатией

Гру	уппа	n	ОГА	HA	BA	AIIN	
I	NH ₄ ⁺	1 3	10,2±2,2*	4,0±1,2*	5,8±1,2*	10,2±1,9*	
II	NH₄ ⁺ + Ф PH	9	12,7±2,0*	5,0±1,4*	7,4±1,1*	12,0±1,1*	
Ш	укол иглой	9	18,2±2	9,6±2,4	14,8±2,*	22,4±3,5	
IV	контроль (интакти. крысы)	2	21,2±1,2	9,6±0,9	10,5±0,8	21,8±1,4	

* – p < 0,05 по сравнению с контролем; ОГА – общая горизонтальная активность; НА – направленная активность; ВА – вертикальная активность; ИПА – интегральный показатель активности.

При комбинированном введении NH₄⁺ и ФРН (одноразово, субдурально, 40мкг, n=9) симптоматика, вызванная гипераммонимией, смягчалась. Исследования в Т-образном лабиринте показали, что у обработанных нейроростовым протенном, фактически сохранялся сформированный до начала эксперимента условный рефлекс, поскольку количество некорректных посещений этого лабиринта лишь на 12% (p>0,05) превышало таковое у контрольных крыс. Судя по результатам исследований в 5-секционном лабиринте (таблица) в этой группе также отмечается значительное снижение всех компонент активности по сравнению с интактными животными, однако разница между I и II группами по ОГ составляет 24,5 %, а в случае компонент НА и ВА 25 и 42%, соответственно.

На фоне выраженной клинической картины гипераммонийной энцефалопатии ультраструктура нейронов лобной доли коры

головного мозга характеризовалась изменением формы ядер, конденсацией хроматина по их периферии, «растворением» участков ядерной мембраны, расширением крист эндоплазматического ретикулума и комплекса Гольджи, образованием вакуолей при относительной сохранности количества и структуры митохондрий. Отмечена дезинтеграция контактов между нейронами и сателлитной глией. При введении крысам ФРН на общем фоне деструктивных изменений, которые также широко представлены в нервных клетках, характерным было резкое увеличение количества мелких митохондрий, сконцентрированных вокруг ядра. Новообразование митохондрий является репаративной реакцией клетки, выражением активации окислительных процессов [1].

Таким образом, ФРН может оказывать выраженные эффекты по сдерживанию развития индуцируемой NH, + энцефалопатии. Вопервых, он улучшал выполнение поведенческих тестов, способствуя правильному сохранению навыков по определению месторасположения чашки с водой в рукавах Т-образного лабиринта, - эффект, предполагающий, что ФРН препятствует разбалансировке механизмов, включенных в обеспечение механизмов памяти, во-вторых, улучшал выполнение локомоторных и познавательных тестов в 5-секционном лабиринте, в третьих, ослаблял последствия разрушительного влияния NH, + на структуру клеток нервной системы и потенциировал развитие в них репаративно-регенеративных процессов, как можно судить по нарастанию количества и особенности локализации митохондрий в нейронах. Наши результаты согласуются с данными, полученными при изучени влияния ФРН на процессы памяти у стареющих крыс [11]. Представленные результаты позволяют заключить, что ФРН, включаясь в метаболические события, может выступать в качестве агента, способного протектировать клетки нервной системы от повреждающего действия ионов аммония.

^{1.} Боголенов Н.Н. Ультрастуктура мозга при гипоксии. М., 1979.

^{2.} Добровольский В.В., Жухов А.И., Лобанова Е.А. Свинец в

- окружающей среде. М.,1987. С.181 184.
- 3. Жук О.Н., Калюнов В.Н., Лукашевич В.С., Петрусенко Г.П. // Материалы IV Междунароной конференции по функциональной морфологии «Колосовские чтения-2002». Санкт-Петербург. 2002. С.109.
- 4. Юсупова Н.Я., Барановская А.Е. // Здравоохранение Киргизии. 1986. N 1. C. 48 – 53.
- 5. Aloe L. // Biotechnology, 1987, Vol.5, P.1085 1099.
- 6. Classen R.A., Hartmann J.F., Starr A.J., Coogan P.S., Pangolfi S., Laing I., Becker R., Hass G. M. // Amer. J. Pathol. 1974. V.73, № 2. P. 215 233.
- 7. Conjeevaram H.S., Nagle A., Katz A., Kaminsky-Russ K., McCullough A.J., Mullen K.D. // Hepatology. 1994. Vol. 19, № 5. P. 1245 1250.
- 8. Gall C., Murray K., Isakson P.J. // Mol. Brain Res. 1991. Vol. 9. P.113 124.
- 9. Hefti F. // J. Neurobiol. 1994. Vol.25. P.1418 -1435.
- 10. Kurtoglu S., Caksen H., Poyrazoglu M.H. et al. //Toxicol. Sci. 2000. Vol. 25, № 2. P.115–119.
- 11. Markowska A.L., Koliatos V.E., Breckler S.L, Price D.L., Olton D.S. // J. Neurosci. 1994. Vol.14, Nes. P.4815 4824.
- 12. Mateo R., Hoffman D.J. // J. Toxicol. Environ. Health. 2001. Vol.64, Ne7. P.531-545.
- 13. Moussean D.D., Butterworth R.F. // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1994. Vol. 206, №4. P. 329–344.
- 14. Muller L., Silvertsen T., Kangseth W. et al. // Acta Vet Scand. 1998. Vol.39, Net. P.511 514.
- 15. Neuman C.M., Giffin S., Hall et al. // J. Public Health Policy. 2000. Vol. 21, №3. P.342—359.
- 16. Varnai V.M., Piasek M., Blanusa M., Saric M.M., Kostial K. // J. Appl. Toxicol. 2001. Vol. 21, No. 5. P. 415 416.
- 17. Yurdaydin C., Gu Z.Q., Novak G., Fromm C., Holt A.G., Basile A.S. // J. Pharmacol. Exp. Therap. 1993. Vol. 256, No. 2. P. 565 571.

СОДЕРЖАНИЕ

Вступительное слово Председателя оргкомитета
И. А. Кибака
ПРИВЕТСТВИЯ
Г.Н. Невыглас – Государственный секретарь Совета Безопасности
Республики Беларусь
П.Г. Никитенко – академик-секретарь Отделения гуманитарных наук и
искусств НАН Беларуси
П.И. Бригадин – Министр образования Республики Беларусь9
В.В. Шуст – Председатель Пинского горисполкома
В.В. Сашко – Председатель Пинского райисполкома11
ПЛЕНАРНЫЕ ДОКЛАДЫ
М.А. Биспалия. Земская Піншчына
В.В. Василевищкий. Психологический портрет ученого глазами
старинеювеснию в г. Пинска
Н.П. Дениские. Развитие человеческого потенциала
в Республике Беларусь
Т.Т. Кузнецова. Проблемные регионы: специфика
и перспективы развития
П.С. Лопух. Проблемы освоения природно-ресурсного потенциала
водоемов Пинского Полесья
Н.Р. Прыгодзіч. З лексікі роднай гаворкі вёскі Льшча
СЕКЦИЯ 1
(техника, экология, медицина)
А.И. Бобровник. Основные направления развития конструкций
тракторов «Белярус»
В.Г. Вакульчик. Прогнозирование инфекционных осложнений после
аппендэктомии у детей57
А.Ф. Веренич. Динамика ботанического состава, продуктивности и
качества корма агроценоза лугов длительного использования61
А.А. Волчек, Л.Н. Усачева. Анализ современного состояния земельных
ресурсов Пинского района73
А.П. Вольнец, Н.К. Кинти. Р.А. Прохорчик, Л.А. Ппиеничная, Г.В.
Морозик, Н.Е. Манжелесова. Стероидные соединения как стимуляторы
роста клевера77
В.Ф. Галковский, С.А. Пекун. Результаты научных исследований в зоне
Полесья за 30-летний период80

А.П. Германович. Ветроэлектрические установки малой мощности86
А.А. Горнич. Идентификация динамических систем итерационным
MCTOZICM CTREASHBRIGHT.
О.Н. Жук. Фактор роста нервов и химические токсиканты свинец и
аммоний: влияние на некоторые поведенческие реакции и структурные
характеристики нервной системы крыс
О.Л. Канделинская, Т.Я. Пелагейчик, Е.Р. Грищенко, Е.А. Колосова.
Люпин узколистный: рострегулирующее и адаптогенное действие 24-
эпибрассиновида101
Н.В. Кислов. О некоторых задачах экологического нормирования102
Ю.М. Корчеха. Составляющие водного баланса мелиорированных
речных водосборов
Н.Я. Кузьменкова, Н.А. Бобровский, Е.А. Жинжин. Экологические
особенности и экономическая эффективность использования
гидроморфных почв на мелноративном объекте
В.М. Ливенский. Радиозкологическая и социально-экономическая
реабилитация загрязненных радионуклидами районов путем развития
инвестипионных процессов
О.Ф. Макаревич, Н.И. Овсяник, Н.А. Слижевский. Лапаротомия с
интубацией кишечника в комплексном лечении
общего перитонита
А.И. Медведский, Н.А. Бобровский. Эколого-агрономическое
обоснование строительства польдерных систем в условиях
Белорусского Полесья
А.И. Митрахович, В.Т. Климков, В.А. Немиро. Проблема чистой воды в
сельской местности Республики Беларусь
Е.М. Мингук. А.В. Семенчению. Формирование злаковых травостоев.
долголетнего использования на осущенных торфяно-болотных почем
Белорусского Полесья
К.А. Найденова, Н.А. Бобровский. Влияние минеральных удобраний и
уровней грунтовых вод на содержание азотистых соединений в запамовых
триних, воздельниемых на терфиных почвах
А.П. Руссиний. Польдерные системы с регулируемой длительностью
38701016484
И.Р. Струк. Эффективность пойменного лугового
кормопроизводства
А.С. Судас, В.М. Ливенский. Перспективная специализмия
сельскохозяйственного производства в радианиомно-загрязненных
районах Пинского Полесья

л. А. трухан, н. А. Заицев. Оценка иоднои осеспеченности населения
загрязненных радионуклидами и эндемичных по зобу районов
Брестской области
В.И. Ульянчик. Промежуточные культуры – важный фактор
повышения продуктивности пашни Пинского района
Л.Н. Усачева, А.А. Волчек. Роль и место математических моделей при
подготовке специалистов в области естественных наук
С.В. Федорович. Новые аллергические заболевания на Пинщине 188
В.Н. Чумаков, Н.Н. Пенкратова, А.С. Урбан, И.И. Гунько, Л.А.
Известнова, С.В. Коротков, Т.А. Бережко, Н.З. Тамарина, Л.И.
Крупеникова, А.С. Захаревский. Усиление стрессовых гипоксических и
токсических воздействий на организм в условиях кратковременного
голодания
СЕКЦИЯ2
(экономика, философия, политология, филология)
О.В. Белановская. Семья как фактор развития самосознания
ребенка
В.К. Банько. Інфарматызацыя – стратэгічны напрамак развіцця
Рэспублікі Беларусь у XXI стагоддзі
Г.Ф. Вячорка. Самаактуалізацыя на карысць грамадства
Н.М. Дрозд. Ресурсоценовой шок и пути его преодоления
И.Н. Жук. Республика Беларусь в глобализируемом мире
К.А. Кавалевіч. Блок на Піншчыне
М.А. Калавур. Аб адной праблеме падрыхгоўкі настаўнікаў матэматыкі
ва ўмовах універсітэта
С.А. Каралевіч. На скрыжаванні культур і часоў: гаворка вёскі Вулька
Лаўская Пінскага раёна
И.А. Кибак. Качества психолога как важнейший фактор эффективности
психологического обеспечения учебного процесса
А.Л. Киштымов. Власть государства и власть капитала: исторический
опыт Беларуси
А.В. Ковалев. Факторы экономического роста
А.А. Козел. И купил эти земли Москвич Лемешевич
К.К. Красовский. Урбанизация и естественное движение городского
населения Беларуси
Д.А. Лукашевич. Развитие предпринимательства в Полесском
регионе
Н.У. Навагродская. Раман В. Карамазава «Бежанцы»: характарыстыка
сюжэта, кампазіцыі

Г.Л. Нефагина. Литература белорусской эмиграции	311
А.Ф. Рябов. Постсоветская Беларусь: концепции развития	317
Т.В. Сорокина. Реформирование бюджетного процесса Республики	
Беларусь в переходной экономике	324
О.И. Тесленок. К вопросу об устойчивом развитии Полесского	
региона	330
В.С. Филипенко, Е. В. Филипенко. Внешнее воздействие на	
эффективность природопользования	337
В.В. Шапялевіч. Песні пра Дунай у палескім фальклоры	344
О.Н. Шарая. Обряд Куст в Пинском Полесье: аксиология, символика	И
трансформация	350
Г.І. Шаўчэнка. Навошта адраджаць класічную адукацыю?	358
М. І. Яніцкі. «Пінская шляхта»: прыярытэт асветніцкіх ідэй	361