

REVIEW

ҒЫЛАМИ - ТЕХНИКАЛЫҚ ҚОҒАМЫНЫҢ
ASSOCIATION OF SCIENCE AND TECHNOLOGY

КАНАК



ISSN-1682-0533

ИЗВЕСТИЯ

НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО
ОБЩЕСТВА
"КАНАК"

2010, № 5 (30)

Алматы



Комп. Верняцкий секретарь
Ф14 12.585
А.Б.

ЭЛЕКТРОХИМИЯ МЕМБРАННЫХ ПРОЦЕССОВ		
<i>Цхай А.А., Ергожин Е.Е., Чалов Т.К., Ковригина Т.В.</i>		
ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ		
ЕМКОСТНОЙ МЕТОД КОНТРОЛЯ СТРУКТУРООБРАЗОВАНИЯ БЕТОННОЙ СМЕСИ		80
<i>Кабылбекова У.М.</i>		
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА ФЛОКУЛЯЦИИ ШЛАМИСТЫХ ФРАКЦИЙ ОКИСЛЕННЫХ И ТРУДНООБОГАТИМЫХ РУД В ПРИСУТСТВИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ФЛОКУЛЯНТОВ		87
<i>Капралова В.И., Телков Ш.А., Жакитова Г.У., Кубекова Ш.Н., Кошелева Е.Л.</i>		
ОТРАБОТКА ОПТИМАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ СОРБЦИОННОЙ ПЕРЕРАБОТКИ ПРОДУКТИВНЫХ УРАНОСОДЕРЖАЩИХ РАСТВОРОВ		90
<i>Кемельбаева А.С., Копбаева М.П., Дуйсебаев Б.О., Алыбаев А.А.</i>		
ДИФФУЗИОННЫЙ ПЕРЕНОС ВЕЩЕСТВА В ВИХРЕВЫХ ПОТОКАХ		93
<i>Койбагаров С.Х.</i>		
ПРИНЦИПЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВОЛН СУЛЕЙМЕНОВА – МУНА В СЕНСОРИКЕ		97
<i>Рязузов А.П., Ким П.В., Бобровников Д.И.</i>		
МЕДИЦИНА		
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КАЗКАИНА И РУВИМИНА В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ (обзор литературы)		102
<i>Балабекова М.К.</i>		
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МЕХАНИКИ И КВАНТОВО ХИМИЧЕСКИХ РАСЧЕТОВ ИММУНОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ		106
<i>Кабденова А.Т.</i>		
✓ ВЛИЯНИЕ ВАНАДИЯ И ХРОМА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МОЗГА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ		109
<i>Нурмухамбетов А.Н., Ударцева Т.П., Балабекова М.К., Ю В.К., Нурғалиева К.Т.</i>		
ЭКОЛОГИЯ		
СНИЖЕНИЕ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ ЦВЕТНОЙ МЕТАЛЛУРГИИ НА ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ		115
<i>Еремеева Ю.Н.</i>		
КРИТЕРИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА РИСКА ГИДРОДИНАМИЧЕСКИХ АВАРИЙ НА ГИДРОТЕХНИЧЕСКИХ СООРУЖЕНИЯХ		117
<i>Ким Д.С., Куканов Р.А.</i>		
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТХОДОВ ТИТАНО-МАГНИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА ДЛЯ КОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ОСАДКОВ ГОРОДСКИХ СТОЧНЫХ ВОД		125
<i>Колесникова Е.Н.</i>		
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОСВЕТИТЕЛЕЙ СО ВЗВЕШЕННЫМ СЛОЕМ ОСАДКА ДЛЯ ОЧИСТКИ ГОРОДСКИХ СТОЧНЫХ ВОД		127
<i>Колпакова В. П.</i>		
РЕФЕРАТЫ		130
ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ		139

взаимодействий активными центрами. Тем не менее, следует отметить, что по размерам молекул все иммуотропные препараты превосходили лекарственные средства из других фармакологических групп. Для лекарственных средств с иммуномодулирующим действием было характерно развертывание молекулы преимущественно в одной плоскости, за счет чего обеспечивается высокий уровень доступности их атомов для взаимодействий с рецепторами иммунной системы.

Таким образом, компьютерный химический анализ показал, что энергетические характеристики, геометрия и реакционная способность иммуотропных лекарственных препаратов дают дополнительные данные для более тонкого анализа взаимосвязи между химической структурой и направленностью действия на иммунную систему.

Поступила 30 сентября 2010 г.



ВЛИЯНИЕ ВАНАДИЯ И ХРОМА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МОЗГА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ

Нурмухамбетов А.Н., Ударцева Т.П., Балабекова М.К., Ю В.К., Нургалиева К.Т.
*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
АО «Институт химических наук им. А.Б. Бектрова»,
Научный центр педиатрии и детской хирургии МЗ РК*

Многочисленные экстремальные воздействия приводят к истощению приспособительных возможностей кроветворной ткани вследствие выраженной дисрегуляции процессов гемопоэза. Соединения ванадия и хрома, вызывая дисрегуляцию костномозгового кроветворения, во многом осложняли течение экспериментального воспаления у животных. Так, в периферической крови опытных животных отмечалась лейкопения на фоне резко выраженной лимфопении, в костном мозге наблюдалось истощение клеточного состава за счет гранулоцитарно-моноцитарного и эритроидного ряда. Коррекция препаратом МХФ-2 уже через две недели приводила к восстановлению клеточного состава периферической крови и костного мозга.

Накопленные к настоящему времени в мировой литературе многочисленные сведения, касающиеся различных сторон функционирования системы крови в норме и при патологии, тем не менее оставляют во многом открытым вопрос о закономерностях и механизмах функционирования кроветворной ткани как единой динамической системы, адекватно реагирующей на изменяющиеся условия внешней и внутренней среды. Следует подчеркнуть, что кроветворная ткань является удобной моделью для изучения закономерностей функционирования регенерирующей ткани в оптимальных условиях жизнедеятельности и в экстремальных ситуациях [1].

Установлено, что в регуляции системы крови при остром воспалении, наряду с нервными, эндокринными, иммунными механизмами, существенное значение имеют локальные костномозговые факторы. Роль такой локальной регуляторной системы выполняет комплекс клеточных, экстрацеллюлярных и гуморальных факторов, расположенных в непосредственной близости от гемопоэтических элементов и носящих название кроветворного, или гемопоэз-индуцирующего, микроокружения (ГИМ) [2,3]. Согласно современным представлениям, в формировании ГИМ принимают участие различные клеточные элементы и продукты их жизнедеятельности, входящие в состав, как стромы, так и паренхимы кроветворных органов. К компонентам микроокружения следует в первую очередь отнести отдельные субпопуляции Т-лимфоцитов и макрофагов (мобильные элементы), фибробласты с продуцируемыми ими компонентами экстрацеллюлярного

матрикса, резидентные макрофаги, адипоциты, эндотелиальные клетки, элементы микроциркуляторного русла и нервные волокна [4,5]. Элементы ГИМ осуществляют контроль за процессами кроветворения, как через продуцируемые цитокины, так и благодаря непосредственным контактам с гемопоэтическими клетками [6]. В условиях развития у животных иммунодепрессивного состояния, вызванного соединениями металлов, возможно роль Т-лимфоцитов в регуляции костномозгового кроветворения у крыс с экспериментальным воспалением обесценивается. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение костномозгового кроветворения у крыс с экспериментальным воспалением, протекавшим на фоне двухнедельной затравки ванадатом аммония (ВА) и бихроматом калия (БК) и лечения МХФ-2.

Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 180-220 г., содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены 2 серии экспериментов: 1 серия – контрольные животные; 2 серия – животные с воспалением, вызванным на фоне воздействия ванадата аммония (ВА) и бихромата калия (БК) (ВА+БК+С); 3 серия – животные с воспалением, леченые МХФ-2 на фоне интоксикации ВА и БК (М+Скипидар+МХФ-2). Препарат под лабораторным шифром МХФ-2 (1- (2-этоксиперидил) – 4 - (диметоксифосфорил) – 4 - гидроксиперидин) синтезирован в АО «Институт химических наук имени А.Б. Бектурова» [7,8]. У опытных животных интоксикацию соединениями металлов вызывали путем введения ВА и БК в дозе по 5 мг/кг м.т. перорально через зонд в течение двух недель. По окончании двухнедельной затравки ВА и БК у животных вызывали асептическое воспаление путем подкожного введения 0,3 мл скипидара на вазелиновом масле в межлопаточную область [9], после чего начинали лечение МХФ-2 в дозе 50 мг/кг, растворяя в физиологическом растворе, и вводили подкожно в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные получали равный объем 0,9% раствора NaCl. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом на 1, 7, 14, 30 сутки эксперимента от начала коррекции МХФ-2. Пунктаты костного мозга животных окрашивали по Романовскому-Гимза. Полученные цифровые данные математически обработаны по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, через 1 сутки после воздействия скипидара у животных всех серий эксперимента по сравнению с контролем отмечалась резко выраженная лейкопения за счет относительной и абсолютной лимфопении. Через 7 суток у животных после лечения МХФ-2 за счет восстановления абсолютного содержания лимфоцитов общее количество лейкоцитов на 187% превышало данные нелеченных животных. В этот срок исследования в нейтрофильном ряду по сравнению с контролем повышалось количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в 2 и 1,4 раза соответственно.

Через 14 суток абсолютные числа общих лейкоцитов и лимфоцитов опытных крыс, леченных МХФ-2, по сравнению с опытом без лечения повышались на 71% и 89% соответственно, тогда как к месячному сроку исследования по отношению к контролю у этих крыс отмечался лейкоцитоз за счет лимфоцитоза и нейтрофильного лейкоцитоза с ядерным сдвигом влево. Через 45 суток нейтрофильная реакция периферической крови сохранялась, хотя общее количество лейкоцитов в сравнении с контрольным уровнем было понижено.

Таким образом, под влиянием МХФ-2 у опытных животных с экспериментальным воспалением тенденция к нарастанию лейкоцитов, начавшаяся уже через 7 суток, продолжалась в течение месяца, после которого наблюдалось снижение общего количества лейкоцитов, что, по нашему мнению, связано с завершением воспалительного процесса.

Как показано в таблице 2, параллельное исследование костного мозга показало, что через 1 сутки после воздействия скипидара у крыс, затравленных ВА и БК и леченых МХФ-2, клеточный состав гранулоцитарно-моноцитарного и эритроидного ряда уменьшался от контроля соответственно на 20,6% и 25,5%, в то время как эозинофильная реакция была в 3 раза выше контрольной.

Сер
1.Контр
2.ВА+БК
3.М+С+М
1.Контр
2.ВА+БК
3.М+С+М
1.Контр
2.ВА+БК
3.М+С+М
1.Контр
2.ВА+БК
3.М+С+М
1.Контр
2.ВА+БК
3.М+С+М

возде



Таблица 1 – Лейкограмма интактных и опытных крыс, подвергавшихся воздействию скипидара на фоне затравки ВА и БК и лечения МХФ-2 ($M \pm m$)

Серии	ОЛ ($10^9/л$)	П/Я (%)	С/Я (%)	Э (%)	М (%)	Л (%)	Л ($10^9/л$)
Через 1 сутки							
1.Контр.	9,7±0,29	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	78,9±0,93	7,6±0,25
2.ВА+БК+С	1,47±0,09 *(***)	2,9±0,31 *	31,4±2,3 *	1,0±0,3	3,1±0,38	61,6±2,23 *	0,9±0,07 *(***)
3.М+С+МХФ2	3,94±0,54 *(***)****	2,8±0,47 *	34,4±2,71 *	0,3±0,15 *(****)	2,3±0,42	60,2±2,47 *	2,3±0,3 *(****)
Через 7 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	78,9±0,93	7,6±0,25
2.ВА+БК+С	3,8±0,18 *(***)	3,4±0,48 *	26,6±2,14 *	2,4±0,43 *(***)	2,6±0,37	65,0±1,97 *	2,4±0,13 *(***)
3.М+С+МХФ2	10,9±0,43 *(***) (****)	3,1±0,38*	21,4±1,87 *(**)	0,9±0,23 *(****)	2,1±0,23	72,9±1,98 *(***) (****)	8,0±0,47 *(***) ****
Через 14 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	78,9±0,93	7,6±0,25
2.ВА+БК+С	5,5±0,23 *(***)	3,5±0,5 *(****)	26,7±2,26 *(****)	1,4±0,3 ***	2,4±0,22	66,0±2,3 *	3,6±0,22 *(***)
3.М+С+МХФ2	9,4±0,6 *(***)****	2,7±0,21 *(****)	20,7±0,9 *(****)	2,3±0,47 *(**)	1,8±0,25	72,5±1,02 *(****)	6,8±0,41 *(***)****
Через 30 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	78,9±0,93	7,6±0,25
2.ВА+БК+С	6,2±0,43 *(***)	4,5±0,45 *(***)	21,5±1,26 *(***)	1,3±0,21	2,3±0,37	70,4±1,58 *	4,4±0,29 *(***)
3.М+С+МХФ2	14,3±0,43 *(***) (****)	4,1±0,31 *(**)	44,2±2,41 *(***) (****)	1,1±0,23 **	1,5±0,27 *	65,3±2,08 *(***) (****)	9,3±0,37 *(***) (****)
Через 45 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	78,9±0,93	7,6±0,25
2.ВА+БК+С	7,2±0,18 *(***)	4,9±0,6 *(***)	27,7±1,1 *(**)	1,4±0,27	2,4±0,34	63,6±1,07 *(***)	4,6±0,15 *(***)
3.М+С+МХФ2	8,1±0,36 *(***) (****)	1,9±0,23 **	28,6±1,24 *(***) (****)	0,9±0,23	1,7±0,21 *(***)	67,1±0,97 *(***)	5,4±0,23 *(***)
Примечание: 1 * - $p \leq 0,05$ по отношению к контрольным данным 2 ** - $p \leq 0,05$ по отношению к предыдущим данным 3 *** - $p \leq 0,05$ по отношению к контролю со скипидаром 4 **** - $p \leq 0,05$ по отношению к металлу со скипидаром							

Исследования костно-мозгового пунктата, проведенные через 7 суток после воздействия скипидара у опытных крыс, леченых МХФ-2, представлены на рисунке 1.

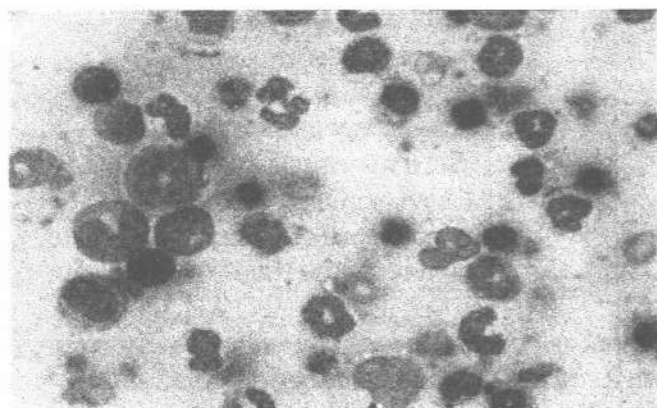


Рисунок 1 – Морфологическая картина костного мозга бедренной кости у опытных крыс с экспериментальным воспалением после затравки ВА и БК и лечения МХФ-2 через 7 суток. Окрашивание по Романовскому-Гимза. Увеличение $\times 1000$

Таблица 2 - Клеточный состав пунктата костного мозга бедренной кости контрольных крыс и опытных крыс с экспериментальным воспалением после воздействия ванадия и хрома и лечения МХФ-2 (подсчет на 100 клеток)

Лейкобластический росток (%)		Контроль	Через 1 сутки	Через 7 суток	Через 14 суток	Через 30 суток
Гранулоцитарно-моноцитарный ряд (%)	Промиелоцит	1,8	3,2			
	Миелоцит	6,8	6,1	12,8	5,6	8,8
	Юные	15,0	14,2	6,8	5,2	8,0
	Палочкоядерные	10,2	8,8	27,6	25,2	32,8
	Сегментоядерные	23,6	18,2	12,8	14,8	19,2
	Моноциты	3,6	1,2	1,2	3,6	7,6
	Лимфоциты	7,8	3,1	4,4	10,8	1,2
	Всего:	69,0	54,8	65,6	65,2	77,6
Эозинофильный ряд (%)	Промиелоцит	0,4	2,4	0,4	0,8	0,2
	Миелоцит	0,2	4,8	0,6	0,5	0,8
	Юные	0,8	4,4	1,2	1,2	0,6
	Палочкоядерные	1,4	6,1	5,2	4,6	1,0
	Сегментоядерные	7,0	11,7	7,0	9,3	1,0
	Всего:	9,8	29,4	16,4	16,4	3,6
Эритробластический росток (%)						
	Пронормоцит	2,4	1,8			
	Базофильный нормоцит	6,8	3,2	3,2	1,2	0,8
	Полихроматофильный нормоцит	10,4	9,2	14,0	16,6	17,6
	Оксифильный нормоцит	1,6	1,6	0,8	0,6	0,4
	Всего:	21,2	15,8	18,0	18,4	18,8

Морфологически предстала картина клеточного и полиморфного пунктата костного мозга. В гранулоцитарном ростке преобладали зрелые нейтрофилы, наблюдались признаки дисгранулопоза (кольцевидные ядра нейтрофилов). Обнаружено небольшое количество мегакариоцитов. Как представлено в таблице 2, расширение гранулоцитарного роста кроветворения в этот срок исследования происходило в основном за счет увеличения числа митозов миелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов. Количество клеток эозинофильного ряда по сравнению с контролем было увеличено на 80,2%. В клеточном составе эритробластического ростка отмечалось увеличение на 34,6% полихроматофильных нормоцитов.



Рисунок 2 – Морфологическая картина костного мозга бедренной кости у опытных крыс с экспериментальным воспалением после затравки ВА и БК и лечения МХФ-2 через 14 суток. Окрасивание по Романовскому-Гимза. Увеличение x 1000

Как показано на рисунке 2 через 14 суток в морфологической картине пунктата костного мозга опытных крыс после лечения МХФ-2 сохранялся его клеточный

полиморф эозинофи Мегакари

Кл под влиян счет уве зрелых предыду Эозиноф гранулоц предыду продолж состава

Ка исследов лечения Грануло сегмент Эритроц

В составе к этому влево (т



Та воздейс опытных костного Параллель выраже полност обуслов Однако раза от перифер мозга эт крови.

Литерату 1. Г норме и пр 2. К хроническ - 2008. - С

полиморфный состав. В гранулоцитарном ростке преобладали зрелые нейтрофилы, эозинофилы, обнаружено много «голых» ядер. Эритроцитарный росток был сохранен. Мегакариоциты единичные в препарате.

Клеточный состав костного мозга опытных крыс с экспериментальным воспалением под влиянием коррегирующего воздействия МХФ-2 в этот срок исследования нарастал за счет увеличения клеток гранулоцитарно-моноцитарного ряда (таблица 2). Так, количество зрелых нейтрофилов (сегментоядерных), моноцитов и лимфоцитов по сравнению с предыдущим сроком исследования повышалось на 15,6%, 200% и 145,4% соответственно. Эозинофильная реакция оставалась на прежнем уровне. Однако общее количество клеток гранулоцитарно-моноцитарного ряда при этом незначительно снижалось. Как и в предыдущем сроке исследования, тенденция прироста полихроматофильных нормоцитов продолжалась и в этот срок исследования, что приводило к увеличению общего клеточного состава эритробластического ростка.

Как показано на рисунке 3, проведенными через 30 суток цитологическими исследованиями костного мозга опытных крыс с экспериментальным воспалением после лечения МХФ-2, установлен клеточный полиморфный пунктат костного мозга. Гранулоцитарный росток был расширен за счет преобладания палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов. Отмечалось много «голых» ядер. Эритроцитарный росток был сохранен.

В миелоидном ростке кроветворения этих крыс отмечалось увеличение его клеточного состава с преобладанием юных и зрелых нейтрофилов и моноцитов. В периферической крови к этому сроку исследования также отмечался нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево (таблица 1). Расширение эритробластического ростка продолжалось.

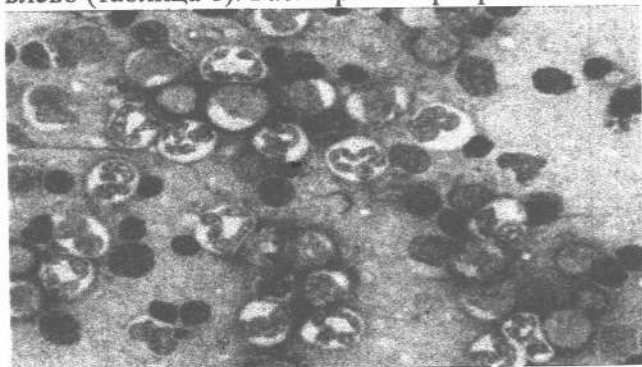


Рисунок 3 – Морфологическая картина костного мозга бедренной кости у опытных крыс с экспериментальным воспалением после затравки ВА и БК и лечения МХФ-2 через 30 суток. Окрашивание по Романовскому-Гимза. Увеличение x 1000

Таким образом, проведенными исследованиями установлено, что в первые сутки после воздействия скипидара на фоне двухнедельной интоксикации соединениями металлов у опытных животных, леченых МХФ-2, отмечалось значительное снижение клеточного состава костного мозга за счет клеток гранулоцитарно-моноцитарного и эритроидного ряда. Параллельно в периферической крови у этих животных установлены лейкопения на фоне выраженной лимфопении. Картина периферической крови у этих крыс через 7 суток полностью совпадала с исходными данными за исключением развившейся нейтрофилии, что обусловлено увеличением числа митозов миелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов. Однако в костном мозге к этому сроку исследования число митозов лимфоцитов почти в 2 раза отставало от контроля, что, по-видимому, было связано с миграцией лимфоцитов в периферические органы иммуногенеза. К 14 суткам исследований клеточный состав костного мозга этих животных был восстановлен и полностью совпадал с картиной периферической крови.

Литература

1. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Удуд В.В. и др. Закономерности структурной организации систем жизнеобеспечения в норме и при развитии патологического процесса. Томск, 1996. - 304 с.
2. Клименко Н.А., Лупырь М.В. Костномозговое кроветворение и лейкоцитарная реакция периферической крови при хроническом воспалении на фоне локального удаления тканевых базофилов. /Буковинський медичний вісник. - Том 12. - №3. - 2008. - С.81-86

3. Дыгай А.М. Теория регуляции кроветворения // Бюллетень сибирской медицины. – 2004. - №4. - С.5-17
4. Фриденштейн А.Я., Лурья Е.А. Клеточные основы кроветворного микроокружения. М., 1980. - 213 с.
5. Ястребов А.П., Юшков Б.Г., Большаков В.Н. Регуляция гемопоэза при воздействии на организм экстремальных факторов. Свердловск, 1988. - 152 с.
6. Дыгай А.М., Клименко Н.А. Воспаление и гемопоэз. Томск, 1992. 276 с.
7. Пралиев К.Д., Ю В.К., Тараков С.А. Просидол, казкаи и Каз-4 – новые оригинальные препараты // Перспективы развития производства биопрепаратов для медицины и сельского хозяйства: сб. трудов.- Степногорск, 1995.- Ч.2.- С. 65-67.
8. Ергожин Е.Е., Пралиев К.Д., Ю В.К. Принципы направленного синтетического поиска и создания новых отечественных лекарственных средств в ряду замещенных производных пиперидина // Матер. научно-практ. и методич. конф., пос-вящ. 30-летию Алматинского технолог. Института: тез. докл. – Алматы, 1996.- С.110-111.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии //Под редакцией Лосева Н.И. Москва. «Медицина». 1985. – 140 с.

Поступила 15 августа 2010 г.

СНИЖ ПРЕД

В д
цветной м

Пер
становит
Национа
является
вопросо
дефицит
твердым
большее
потребл
цветной

В
расходу
Основн
предпри
водосна
подверг
Количес
сбрасыв
оборотн
металлу
высокот
сточны
источни
прозрач
плаваю
(увелич
веществ
изменя
болезне
открыт
рудооб
Д
объект
контро
правил
водоох