

заны с тем, что в работе А. А. Рахлеевой исследовались характерные группировки по профилю склона от его верхней части (плакоры) до поймы, различался характер растительности и преобладающий тип почвы; в основном это подзолистые почвы и только нижняя позиция представлена аллювиальной светло-серой лесной почвой. Вниз по склону увеличивалось число видов раковинных амёб, тяготеющих к почве (на вершине 8 % собственно почвенных видов, на нижних участках 22 %). Вниз по склону снижается доля моховых видов от хвойных лесов к лиственным, что связано с изменением характера подстилок. Высокая численность тестацей наблюдалась в подстилке дубравы, т. к. здесь высокий процент полевой влажности 77 % и ежегодное затопление паводковыми водами. Мы же исследовали лесные экосистемы водораздела, и преобладающим типом почвы была серая лесная. В другой работе [5], где изучались сходных с нашими типы почв, преобладали 4 семейства Cusculporixidae, Centropuxidae, Euglyphidae, Trinematidae (как и в наших исследованиях).

БЛАГОДАРНОСТИ

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (гранты № 07-04-00185 и 07-04-00187).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельцер Ю. Г., Корганова Г. А., Алексеев Д. А. Определитель почвообитающих раковинных амёб. М.: Изд-во МГУ, 1995. 87 с.
2. Гельцер Ю. Г., Корганова Г. А., Алексеев Д. А. Почвенные раковинные амёбы и методы их изучения. М.: Изд-во МГУ, 1985. 79 с.
3. Гельцер Ю. Г., Корганова Г. А., Яковлев А. С., Алексеев Д. А. Раковинные корненожки (Testacida) почв // Почвенные простейшие. Л.: Наука, 1980. С. 108–142.
4. Гельцер Ю. Г. 1980. Методы изучения почвенных простейших // Почвенные простейшие. Л.: Наука. С. 154–165.
5. Корганова Г. А., Рахлеева А. А. Раковинные амёбы (Testacea) почв Мещерской низменности // Зоол. журн. 1997. Т. 76. № 3. С. 410–420.
6. Корганова Г. А. Адаптивные морфологические структуры и эволюция почвенных раковинных амёб (Protista, Testacea) // Зоол. журн. 2003. Т. 82. Вып. 2. С. 197–214.
7. Мазей Ю. А., Цыганов А. Н. Пресноводные раковинные амёбы. М.: Товарищество научных изданий КМК. 2006. 300 с.
8. Рахлеева А. А. Изменение структуры и разнообразия комплексов почвенных тестацей (Testacea, Protozoa) по элементам мезорельефа Южной Мещеры. Известия АН. Сер. биол. 1998. № 6. С. 725–731.
9. Bonnet L. Types morphologiques, ecologie et evolution de la theque chez les thecamoebiens // Protistologica. 1975. Vol. 11. P. 363–378.
10. Bonnet L., Thomas R. Thécamoebiens du sol // Hermann (ed.). Faune terrestre et d'eau douce des Pyrénées-Orientales. (Supplement to Vie et Milieu). 1960. № 5. 113 pp.
11. Chardez D. Histoire Naturelle des Protozoaires Thecamoebiens // Naturalistes Belges. 1967. T.48. № 10. P. 484–576

УДК 612.015

ПЕПТИДЕРГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Н. В. ЗЛОБИНА, Ж. С. БАРДИНОВА

Пензенский государственный педагогический университет им. В. Г. Белинского
кафедра биохимии

Здоровье новорожденного в значительной степени определяется его внутриутробным периодом. Развивающаяся гипоксия является следствием различных патологических процессов в системе «мать – плацента – плод» со значительными изменениями основных видов обмена веществ между матерью и плодом. Нарушается микроциркуляция в плаценте. Имеются также нарушения гормональной и ферментативной функций в фетоплацентарном комплексе. Снижено содержание прогестерона, эстрогенов, плацентарного лактогена (почти в 3 раза). Увеличено содержание кортизола и активность ангиотензин-превращающего фермента

Гипоксия плода (ГП) – патологическое состояние, развивающееся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и при родах. Гипоксические состояния плода связаны с изменениями в сложной системе «мать – плацента – плод». Это свидетельствует о том, что исход беременности для плода и во многом для матери зависит от состояния компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса (ФПК) и рациональной коррекции выявленных нарушений [6]. При беременности, осложненной внутриутробного задержкой развития плода (ВЗРП) и его гипоксией, уменьшается количество проникающих в миометрий трофобластических элементов. Неполная инвазия трофобласта в спираль-

ные артерии матки становится причиной недостаточной его перфузии и изменений секреции гуморальных факторов [8].

В патогенезе ГП основным является фетоплацентарная недостаточность (ФПН) при акушерской и экстрагенитальной патологии. Нарушения структуры плаценты и процессов микроциркуляции в ней при поздних гестозах беременных, гипертензии, анемии, воздействию лекарственных препаратов и других вредных факторов приводят к хроническому кислородному голоданию плода, сопровождающемуся снижением напряжения кислорода в крови, гиперкапнией, декомпенсированным ацидозом, нарушением водно-электролитного обмена, снижением содержания кортикос-

тероидов. Это в свою очередь вызывает нарушение функции центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, регуляции гомеостаза, повышение проницаемости сосудов, снижение иммунологической реактивности организма плода [6].

При внутриутробной гипоксии плода (ВГП) также имеют место нарушения гормональной и ферментативной функции в ФПК. Поэтому представляет интерес изучение активности пептид-гидролаз в плацентарной ткани при данной патологии [8].

В условиях недостаточного снабжения тканей кислородом для удовлетворения потребностей метаболизма начинается цепь биохимических и физиологических изменений, цель которых обеспечить оптимальную функцию и по возможности интактное восстановление организма после окончания периода гипоксии. На клеточном уровне такие изменения включают переход энергетических субстратов и прекращение синтетических процессов. При более тяжелом и более длительном дефиците кислорода поддержание достаточных уровней богатых энергией фосфатных соединений, особенно АТФ, оказывается невозможным, что ведет к более глубоким нарушениям клеточной функции, неспособности поддерживать ионное равновесие и в конечном итоге к гибели клетки.

На уровне целого организма запускаются физиологические механизмы, которые нацелены на сохранение функции и жизнеспособности органов. Дыхание становится быстрым и глубоким, увеличивается сердечный выброс, кровоток распределяется так, чтобы мозг, миокард и надпочечники получили оксигенированной крови больше, чем при обычных условиях.

Степень устойчивости различных тканей и органов к кислородному голоданию варьируется, изменения метаболизма тканей в ответ на гипоксию различаются в качественном и количественном отношении.

Основные факторы повышенной выживаемости при гипоксии у плодов являются запасы гликогена сердца и способность их организма поддерживать соответствующую концентрацию АТФ в мозге и сердце, но немаловажную роль играет также кардиоваскулярный ответ на гипоксию [6].

Различают острую и хроническую гипоксию плода. Симптомы острой гипоксии плода чаще проявляются в родах. Хроническая гипоксия плода (более 7–10 суток) – это следствие длительно текущей акушерской или экстрагенитальной патологии, приводящей к отставанию плода в развитии.

Основные проявления гипоксии плода: нарушение частоты сердечных сокращений (сначала тахикардия, затем брадикардия), ухудшение звучности сердечных тонов (сначала небольшое усиление, затем нарастающая глухость тонов); появление аритмии, снижение интенсивности движения плода, отхождение мекония, изменение показателей кислотно-основного равновесия. Последствиями перинатальной гипоксии могут быть различные патологические состояния организма ребенка: кардиопатии, пороки сердца, аномалии развития костно-мышечной системы, пренатальная энцефалопатия, детский церебральный паралич и др. [8].

В плаценте вырабатываются биологические активные вещества белковой природы, регулирующие гомеостаз в ФПК. В условиях гипоксии уровень пептидов существенно меняется, при этом они вовлекаются в патогенез осложнений беременности.

При хронической гипоксии плода выявляется снижение концентрации прогестерона не только в крови беременных, но и в околоплодных водах. Это обусловлено функциональными нарушениями в ткани надпочечников и печени плода, а также органическими изменениями в плаценте. Снижено содержание эстрогенов в крови беременной, что объясняется недостаточной секрецией их предшественников в надпочечниках плода; при первичном поражении плацентарной ткани вследствие инфарктов и иных сосудистых нарушений; при нарушении элиминирующей функции печени и почек беременной [1].

При гипоксии легкой и средней тяжести в крови плода нарастает содержание биологически активной и связанной с белками крови фракции кортизола. Одновременно вырабатывается большое количество катехоламинов. Длительная и тяжелая гипоксия приводит к резкому угнетению функции надпочечников, сопровождающимся резким падением кортизола и катехоламинов в крови.

Содержание плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови при гипоксии плода уменьшено почти в 3 раза. Критическим уровнем является концентрация ниже 4 нмоль/л [1].

При осложнениях беременности (ВЗРП, гестозы, гипертония) происходят нарушения кровотока в системе «мать – плацента – плод». При этом в маточно-плацентарных сосудах увеличивается сосудистое сопротивление и уменьшается поток крови. Вероятно, вазоактивные пептиды, осуществляющие контроль за маточно-плацентарным кровообращением, вовлекаются в развитие гестационных осложнений [7].

Таким образом, при патологическом течении беременности значительно меняется уровень гормонов в ФПК, при этом они вовлекаются в патогенез осложнений гестационного процесса.

Многообразные функции в плацентарной ткани выполняют пептидгидролазы. В плацентарном цито- и синцитиотрофобласте обнаружена аминопептидаза А (АП А, ангиотенгиназа). Фермент осуществляет превращение ангиотензина II в **ангиотензин III**. По мере развития беременности в сыворотке крови матери наблюдается повышение активности АП А. Предполагается участие ангиотенгиназы в снижении прессорного ответа сосудов на ангиотензин II при гестационном процессе. При преэклампсии обнаружено снижение активности АП А в сыворотке крови беременной. При моделировании гипертонии у крыс выявлено повышение активности ангиотенгиназы в плаценте, что, вероятно, связано с вовлечением фермента в ответ на дистресс плода при гипертензионном синдроме [8].

В микроворсинках плацентарного синцитиотрофобласта в большом количестве содержится ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) – компонент ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Фермент

катализирует превращение ангиотензина I в ангиотензин II, участвует в деградации брадикинина, вещества Р. Активность АПФ в сыворотке крови матери ниже, чем в плазме крови вены пуповины, но выше, чем в плазме крови артерии пуповины. Показано, что в норме содержание фермента в плазме крови беременных постоянно нарастает к III триместру. У беременных с хронической артериальной гипертензией содержание АПФ было значительно выше нормы во все сроки беременности. При преэклампсии в плаценте обнаружено увеличение активности АПФ [7].

Ангиотензинпревращающий фермент – ключевой фермент в регуляции кровяного давления. Фермент катализирует превращение ангиотензина I в ангиотензин II, последовательно отщепляет два дипептида с С-конца брадикинина (реакция с участием АПФ осуществляется преимущественно в плацентарном цитозоле) [5].

Фермент располагается на внешней поверхности плазматической мембраны разных клеток – эндотелиальных, специализированных эпителиальных, находящихся в местах интенсивного всасывания или выделения жидкости и солей.

В плаценте обнаружен весь спектр компонентов ренин-ангиотензиновой системы – проренин, ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I, ангиотензин II и АПФ. Предполагается, что утероплацентарная РАС участвует в процессах децидуализации эндометрия, имплантации, плацентации, регенерации эндометрия после родов, аборт [8]. Также РАС осуществляет регуляцию потока крови в фетоплацентарном комплексе, контролирует работу почек плода, участвует в синтезе простагландинов и секреции эстрадиола. Вероятно, при различных осложнениях беременности и родов РАС включается в компенсаторно-приспособительные механизмы плаценты. Данные предположения вызывают интерес к изучению активности АПФ в плацентарной ткани при различных патологиях, особенно при позднем гестозе беременных.

Основные карбоксипептидазы – пептидгидролазы, отщепляющие остатки основных аминокислот (аргинина и лизина) с С-конца пептидов. Им принадлежит важная роль в регуляции уровня биологически активных пептидов в организме при различных физиологических и патологических процессах.

При плацентарной недостаточности наблюдаются уменьшения активности основных карбоксипептидаз в плацентарной ткани, в частности при ХВГП на 22 %. Активность ФМСФ-КП снижается на 15 % [3].

Лейцинаминопептидаза – путомицин-нечувствительная аминопептидаза, проявляющая широкую субстратную специфичность и отщепляющая практически любые N-концевые аминокислоты, за исключением аланина и цистеина. Активируется ионами Mn^{2+} , имеет оптимальный рН 8,5–9,0.

Плацентарная ЛАП расщепляет окситоцин, *arg*-вазопрессин, ангиотензин III. Считают, что лейцинаминопептидазе принадлежит важная роль в инактивации энкефалинов. С помощью иммуногистохимии и *in-situ* гибридизации было изучено распределение ЛАП в

трофобласте нормальной плаценты. Иммунореактивность фермента обнаружена в апикальных мембранах синцитиотрофобласта, а экспрессия м-РНК – в цитоплазме синцитиотрофобластических клеток. Данные результаты могут быть полезными для дальнейшего понимания патофизиологии беременности и патогенеза болезни трофобласта [2, 4].

Патология плацентарного кровообращения развивается в тех случаях, когда инвазивная способность трофобласта снижена или процессы инвазии охватывают спиральные сосуды неравномерно. При этом в сформировавшихся плацентарных сосудах частично сохраняется гладкомышечная структура, адренергическая иннервация и, следовательно, способность реагировать на вазоактивные стимулы. Таким образом, участки плацентарных сосудов, сохранившие эндотелиальные и гладкомышечные элементы, становятся мишенью для действия медиаторов, циркулирующих в кровотоке. Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их расслабление и сокращение, лежат в основе нарушений плацентарного кровообращения [1].

Выраженность клинических проявления плацентарной недостаточности определяют два обстоятельства: недостаточная инвазия трофобласта в спиральные артерии матки, вследствие чего меньшее число материнских сосудов вовлекается в плацентарное кровообращение; и дисфункция эндотелия, которая выражается в нарушении продукции факторов, обеспечивающих дилатацию плацентарных сосудов, что является важным этапом в патогенезе гестозов [8]. Изменения в эндотелии на ранних стадиях заболевания приводят к выделению токсичных для него эндотелина и циркулирующего фактора эклампсии, к снижению синтеза вазодилататоров, клеточных дезагрегантов (брадикинина, простаглицина). При этом обнажается мышечно-эластическая мембрана сосудов, что повышает их чувствительность к вазоактивным веществам. Таким образом, снижение биосинтеза простаглицина и оксида азота в маточном и плодно-плацентарном кровообращении сопровождается спазмом сосудов в этом регионе и ограничением материнского кровотока от фетального [2]. Описанные изменения приводят к нарушению микроциркуляции и локальным ишемическим изменениям в плацентарной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. Новосибирск, 1997. С. 107.
2. Габелова К. А., Арутюнян А. В., Зубжицкая Л. Б. Фиксированные иммунные комплексы и NO-синтезазная активность плаценты при гестозе // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 2000. №1. С. 22–24.
3. Генгин М. Т., Петрушова О. П., Кузнецова А. В. Активность основных карбоксипептидаз в плаценте при плацентарной недостаточности // Вопросы биологической и фармацевтической химии. 2006. № 2.
4. Громько Г. Л., Шпаков А. О. Современные представления о механизмах регуляции кровообраще-

- ния в плаценте при физиологической и осложненной беременности // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1995. № 4. С. 35–41.
5. Елисеева Ю. А. Ангиотензин-превращающий фермент, его физиологическая роль // Вопросы медицинской химии. 2001. № 1.
6. Студеникин М. Я., Халлман Н. Гипоксия плода и новорожденного. М.: Медицина, 1984. 240 с.
7. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада, 1999. 816 с.
8. Петрушова О. П. Активность пептид-гидролаз в плаценте в норме и при патологии. Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Пенза, 2005.

УДК 581.04.071

ВЛИЯНИЕ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА И БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ПШЕНИЦЫ

Е. Н. ЗЮЗИНА

Пензенский государственный педагогический университет им. В. Г. Белинского
кафедра экологии и методики преподавания экологии

В статье приводятся результаты исследований влияния регуляторов роста нового поколения мелафена, пиррофена и пектина, а также бактериальных препаратов ризоагрина и флавобактерина, созданных на основе штаммов ассоциативных diaзотрофов, на ростовые процессы и метаболическую активность растений пшеницы, а также взаимосвязь изменения морфофизиологических показателей со структурой урожая и продуктивностью яровой пшеницы в условиях лесостепи Среднего Поволжья.

Современные сорта сельскохозяйственных культур обладают высокой потенциальной продуктивностью, и одним из перспективных путей более полной реализации данного потенциала может явиться обработка семян и посевов регуляторами роста и бактериальными препаратами, способными сыграть положительную роль в стимуляции ростовых процессов, улучшении азотного питания и общей метаболической активности растений.

Целью наших исследований было изучение влияния регуляторов роста различного спектра действия и бактериальных препаратов на морфофизиологические процессы и продуктивность пшеницы в условиях лесостепи Среднего Поволжья.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Полевые опыты по изучению влияния регуляторов роста и бактериальных препаратов на морфофизиологические процессы и урожай пшеницы проводились на коллекционном опытном участке Пензенской государственной сельскохозяйственной академии. Исследования ранних ростовых процессов растений пшеницы проводились в лабораторных условиях на кафедре биохимии Пензенского государственного педагогического университета. Объект исследования – яровая мягкая пшеница, сорт Нива 2.

Схема опыта: 1) Контроль; 2) Мелафен; 3) Пиррофен; 4) Пектин; 5) Ризоагрин; 6) Флавобактерин; 7) Мелафен + Ризоагрин; 8) Пектин + Ризоагрин; 9) Мелафен + Флавобактерин; 10) Пектин + Флавобактерин.

Обработка регуляторами роста производилась перед посевом посредством замачивания семян в растворах следующих концентраций: Мелафен – $1 \cdot 10^{-7}$ %; Пиррофен – $1 \cdot 10^{-7}$ %; Пектин – 0,05 %.

Инокуляция увлажненных семян ризоагрином и флавобактерином проводилась в день посева в соот-

ветствии с рекомендациями для торфяных бактериальных препаратов.

Энергию прорастания и всхожесть семян пшеницы определяли по ГОСТУ 12038-84, силу роста – по ГОСТу 12036-66. Оценивали следующие морфофизиологические показатели: объем корневой системы – методом вытеснения воды; ассимиляционную поверхность листьев по Н. Н. Третьякову, А. С. Лосевой – по соответствующей формуле; сырую и сухую массу растений по Н. В. Пильщиковой, по разнице между взвешиваниями определяли содержание влаги в растениях в % от сырой массы; интенсивность транспирации – весовым методом. Учет урожая проводили поделочно, Растения пшеницы обмолачивали на сноповой молотилке.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Первый этап в жизни растений – прерывание покоя и прорастание семян. Важнейшими физиологическими и хозяйственными показателями, характеризующими этот процесс, являются энергия прорастания, всхожесть семян и сила их роста.

Обработка семян пшеницы регуляторами роста способствовала прерыванию покоя и активизации процессов прорастания (табл. 1).

Максимальный эффект дала обработка семян мелафеном. В результате его воздействия энергия прорастания семян пшеницы увеличилась по сравнению с контролем на 8 %, а всхожесть на 11 %. Полученные результаты свидетельствуют о положительном воздействии мелафена на прорастание семян, находящихся в состоянии вынужденного или органического покоя. Обработка семян пектином привела к увеличению энергии прорастания на 6 %, всхожести – на 9 %, пиррофеном – на 3 % и 2 % соответственно.

Учитывая, что результаты лабораторных исследований энергии прорастания и всхожести обычно отличаются от полученных в полевых условиях, определяли