

УДК 577.34+591.5

О. В. Севериновська, Т. М. Лагутіна, О. Ю. Зайченко, А. І. Дворецький

Дніпропетровський національний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ РАДІАЦІЙНО-ХІМІЧНОГО ВПЛИВУ

Досліджено хронічний вплив низькоінтенсивного рентгенівського опромінення в дозі 15 сГр та 25 сГр і суміші солей важких металів у дозі 2 ГДК (як окремо, так і спільно) на стан про-/антиоксидантної системи печінки щурів. Аналіз даних із комбінованих впливів дозволяє зробити висновок про відмінність ефектів при дозах 0,15 та 0,25 Гр: в обох випадках спостерігається сплеск процесів ПОЛ, але при меншій дозі має місце адитивність, а при дозі 25 сГр – синергізм ефектів чинників щодо розвитку перекисних процесів. Результати свідчать, що техногенне забруднення води важкими металами погіршує ефект дії радіаційного фактора, зокрема усуває сплеск антиокислювальної активності при дозі 0,15 Гр. Також досліджено біохімічні показники роботи печінки як центрального органа обміну речовин та структуру захворюваності у ліквідаторів аварії на ЧАЕС із промислово навантаженого регіону Придніпров'я. Показано порушення функцій печінки, особливо у осіб, що отримали дозу опромінення близько 0,25 Гр. Співставлення цих результатів і даних із дослідів на тваринах виявляє їх узгодженість і підтримує правомірність екстраполяції даних модельних експериментів на стан здоров'я людей, що підлягали аналогічному впливу.

Chronic influences of low-intensity X-rays in doses of 0.15 and 0.25 Gr and mix of heavy metals salts in a dose of 2 EPC (extreme permissible concentrations) for each metal, as a single factor or as a combination of factors, on the state of pro-/antioxidative system in a rat liver have been studied. Analysis of the data concerning combined influences allows to conclude that effects under these doses have some differences: a splash of processes of lipid peroxidation are observed in both causes, but under the lower dose an additivity takes place, and under the dose of 0.25 Gr a synergism of the agent effects in relation to the development of peroxidative reactions is registered. The results testify that technogenic contamination of water with heavy metals worsens the action of radiation factor, specifically, eliminates a hormetic splash of antioxidative activity at 0.15 Gr. Biochemical indexes of the liver activity, as a central organ of a general metabolism, and a structure of morbidity have been studied in liquidators of the Chernobyl accident from industrial Prydniprovia region. Disturbances of liver functions have been shown, especially in persons obtained the exposure dose about 0.25 Gr. A comparison of these results and data of tests with laboratory animals reveals their mutual accord and supports a relevancy of extrapolation of data of model experiments on a person health state, which undergone a similar influence.

Вступ

Наслідки Чорнобильської аварії загострили увагу радіобіологів, екологів, фізіологів до проблем впливу низьких рівнів радіації на організм. Післячорнобильський екологічний стан у Придніпровському регіоні поєднується зі значним забрудненням

© Севериновська О. В., Лагутіна Т. М., Зайченко О. Ю., Дворецький А. І., 2005

довкілля радіонуклідами, важкими металами, пестицидами та іншими поллютантами. Перелічені фактори в сукупності призвели до деградації екосистем степового Придніпров'я, що не може не впливати на стан здоров'я людей, які мешкають на даній території.

Патологічні зміни метаболізму спочатку виникають на клітинному рівні у найбільш уразливих органах і системах організму. Одним із найважливіших «маркерних» показників радіаційного ураження звичайно вважається порушення функціонального стану печінки. З одного боку, печінка належить до радіочутливих органів і за здатністю накопичувати радіонукліди займає друге місце, поступаючись тільки щитовидній залозі. З іншого боку, вона – «центральна біохімічна лабораторія», а її ураження відбивається на стані процесів обміну в організмі в цілому [15]. Саме в печінці відбувається синтез білків плазми крові, дезамінування, розпад речовин, утворення сечовини. Печінка – також місце депонування важких металів, таких як свинець, кадмій, мідь тощо [11]. Накопичення цих металів порушує гомеостаз, впливає на функції даного органу, що може бути додатковим навантаженням для опроміненого організму. Стійкі розлади обміну речовин у подальшому призводять до розвитку патологій; вони можуть служити як достовірний тест наявності порушень в організмі, що залишилися у віддалені строки після дії фактора [1].

Розглядаючи біохімічні процеси в опроміненому організмі, слід враховувати як механізми первинної дії радіаційного фактора, так і біохімічні зміни, що відбуваються в організмі при розвитку віддалених наслідків опромінення. Вільнорадикальні ланцюгові реакції, що ініціюються за дії іонізуючого випромінювання, можуть призводити до вторинного ушкодження клітин і тканин. Продукти клітинної й тканинної деградації підлягають утилізації та обумовлюють додаткове навантаження на клітини моноцитарно-макрофагальної системи [4]. Фагоцитоз і переробка продуктів деградації супроводжуються активацією енергетичного обміну макрофагів і генерацією високоактивних вільнорадикальних форм кисню, які нейтралізуються за допомогою фізіологічних антиоксидантних систем організму [6; 14].

Матеріал і методи досліджень

Досліди проводили на білих нелінійних щурах вагою 160–200 г, які перебували на стандартному раціоні віварію. Першу групу склали інтактні тварини, що отримували стандартну питну воду. Тварин другої та третьої груп хронічно опромінювали по 0,06 Гр на добу (до досягнення сумарної дози 15 сГр) та по 0,1 Гр на добу (до досягнення сумарної дози 25 сГр) на установці РУМ–17. Тварин четвертої групи напували водою, що містила суміш солей важких металів (свинцю, кобальту, кадмію, цинку, міді) у реальних концентраціях для Придніпровського регіону (по 2 ГДК для кожного металу). П'ята група шурів підлягала комбінованому радіаційно-хімічному навантаженню.

Після швидкої декапітації тварин на холоді вилучали печінку та готували гомогенати у розчині сахарози з детергентом [7]. Рівень перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА) [2]. Активність каталази (КАТ) визначали аналогічно описаному методу [17] за допомогою кольорової реакції перекису водню з сіллю молібдену. Загальну антиокислювальну активність (ЗАА) оцінювали за методом [12].

Також досліджено біохімічні показники роботи печінки як центрального органа обміну речовин, структуру захворюваності у ліквідаторів аварії на ЧАЕС із промислово навантаженого регіону Придніпров'я. Рівень загального білка, холестерину,

сечовини, прямого та загального білірубіну, креатину визначали в крові за загально-прийнятими клінічними біохімічними методиками [7].

Отримані результати обробляли статистично [9]. Вірогідні відміни між варіаційними вибірками визначали за критерієм Стьюдента при $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення

Отримані експериментальні дані (рис. 1) свідчать, що при дії радіації в дозі 15 сГр у печінці піддослідних щурів спостерігається значне вірогідне підвищення кількості МДА (на 35 %) на фоні збільшення активності каталази та загальної антиокислювальної активності (на 17 та 74 % відповідно).

Таким чином, результатом впливу зазначеної дози низькоінтенсивного хронічного опромінення є мобілізація системи антиоксидантного захисту в печінці, що може свідчити про явище гормезису в даному діапазоні доз.

При дії радіації в дозі 25 сГр у печінці на фоні підвищення кількості МДА на 42 % спостерігається зниження активності КАТ на 14 % та ЗАА на 59 %, відносно контролю, що може бути наслідком загального пригнічення антиоксидантної системи [3]. Високий рівень ПОЛ може призводити до змін фізико-хімічних властивостей мембран із наступною конформаційною модифікацією їх структурних білків у клітин-гепатоцитів [16], що, в кінцевому випадку, є причиною порушення їх функціонування, а саме процесів виділення жовчі та ліпідного обміну. За літературними даними, зниження активності КАТ з одночасним підвищенням рівня МДА призводить до порушення білкового обміну та розвитку патологічного стану печінки [10]. Спровоковане цим порушення обміну ліпідів, зокрема холестерину, у свою чергу призводить до захворювання серцево-судинної системи [8; 13].

За дії суміші важких металів спостерігалось вірогідне підвищення рівня МДА на 23 % на фоні зниження активності антиоксидантної системи: ферментативної активності (КАТ) – на 26 % та загальної (ЗАА) – на 53 %. Це свідчить про активацію перекисних процесів у печінці внаслідок виснаження антиоксидантного захисту в результаті токсичного впливу суміші металів.



Рис. 1. Показники про-/антиоксидантної системи за дії радіаційно-хімічних факторів, % відносно контролю: 1 – МДА; 2 – КАТ; 3 – ЗАА; * – вірогідно відносно контролю

Треба підкреслити, що індивідуальні реакції окремих органів у організмі на вплив якого-небудь чинника можуть значно відрізнятися. Печінка, яка є органом, відповідальним за детоксикацію, а також місцем синтезу металотіонеїнів і депонування важких металів, ймовірно, приймає на себе більшість навантаження організму

сумішню солей металів. Можливо, тому, на відміну від інших органів, у печінці у відповідь на дію цього хімічного агента відбувається значне зміщення про-/антиоксидантного балансу. При цьому картина аналогічна тій, що спостерігається при опроміненні в дозі 0,25 Гр.

При спільному впливі радіації в дозі 15 сГр і суміші металів у печінці спостерігається підвищення рівня МДА (на 54 %), КАТ (на 19 %) та ЗАА (на 13 %), що може свідчити про недостатню компенсацію вільнорадикальних перекисних реакцій. Порівняно з дією лише радіації в дозі 15 сГр при радіаційно-хімічному навантаженні спостерігається зміщення про-/антиоксидантного балансу в дослідженому органі у бік розвитку вільнорадикальних реакцій.

В умовах спільного радіаційно-хімічного впливу при дозі 25 сГр спостерігається дещо інша картина. Рівень МДА підвищується на 103 %, тоді як активність КАТ та ЗАА знижується на 44 та 22 % відповідно. Це свідчить про вибух процесів ПОЛ, який може бути результатом вторинного підсилення перекисних процесів за рахунок інактивації антиоксидантної системи внаслідок значного накопичення перекисів.

Аналіз даних із комбінованих впливів дозволяє зробити висновок про відмінність ефектів при дозах 0,15 та 0,25 Гр: при меншій дозі має місце адитивність, а при дозі 25 сГр – синергізм ефектів чинників щодо розвитку перекисних процесів. Антиокислювальна система при цьому в обох випадках перебуває у пригніченому стані. Дані свідчать про те, що техногенне забруднення води важкими металами погіршує ефект дії радіаційного фактора, зокрема усуває горметичний сплеск антиокислювальної активності при дозі 0,15 Гр. Розбалансування про-/антиоксидантної системи в печінці призводить до порушень функціонування органа та, в свою чергу, впливає на загальний обмін речовин, викликаючи його патологічні зміни.

Саме розбалансування про-/антиоксидантної системи може бути причиною розвитку різноманітних захворювань серед ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, які отримали дозу опромінення близько 25 сГр, оскільки порушення балансу між ПОЛ та системою антиоксидантного захисту, яка утримує перекисні реакції на певному рівні, призводить до структурних порушень білок-ліпідних комплексів, ферментних систем і, як наслідок, до функціональних порушень у роботі клітин і органів.

Нами вивчено результати обстежень ліквідаторів аварії на ЧАЕС, що мешкають у промислово навантаженому Придніпровському регіоні, проаналізовано спектр і частоту поширеності захворювань. Залежно від отриманої дози було сформовано дві групи: I – особи, що отримали загальну дозу опромінення 0,36–1,00 сГр; II – особи, що отримали загальну дозу опромінення 18–25 сГр.

Згідно з літературними даними, у структурі патологій у ліквідаторів провідне місце займають хвороби, у патогенезі яких радіаційний фактор діє в комплексі з фактором нерадіаційної природи [8].

Серед хвороб у ліквідаторів, що отримали загальну дозу опромінення 0,36–1,00 сГр, захворювання серцево-судинної системи складають 33 %, захворювання органів травної системи – 20 %, одночасне захворювання серцево-судинної та травної систем – 20 %, інші хвороби – 27 % (рис. 2).

Основні показники загального обміну речовин і функціонування печінки як органа, що займає центральне місце в обміні речовин (табл.), у I групі в цілому перебували в межах норми, але складала її приграничні значення.

Так, рівень загального білка складає у середньому 70,9 г/л та в 17,7 % випадків виходив за межі нижньої норми. Концентрація холестерину була у верхніх межах норми та в 37,5 % випадків перевищувала його. Рівень сечовини, а також прямого та

загального білірубіну також коливався в межах норми та лише в 6 % випадків білірубін виходив за її верхні межі. Вміст креатину перебував у нижніх межах норми та в 22 % випадків був ще нижчим.

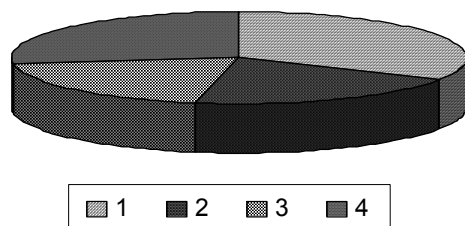


Рис. 2. Структура патологій у ліквідаторів аварії на ЧАЕС I групи:
1 – захворювання серцево-судинної системи; 2 – захворювання органів травної системи;
3 – одночасне захворювання серцево-судинної та травної систем; 4 – інші хвороби

Таблиця

Біохімічні показники крові ліквідаторів I та II груп

Групи	Загальний білок, г/л	Холестерин, ммоль/л	Білірубін, мкмоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатин, мкмоль/л
I	62,4–79,1	3,5–7,7	12,0–4,0–8,0– 24,7–8,0–16,7	3,0–6,9	57,3–110,1
II	67,4–84,9	3,8–8,3	10,1–3,0–7,1– 38,0–18,0–30,0	1,7–8,2	67,5–115,0

Виходячи з цих даних, можна сказати, що в організмі ліквідаторів I групи спостерігається дещо підвищений рівень холестерину, що пов'язано з деякими порушеннями ліпідного обміну в печінці. Це може служити причиною розвитку більшості хвороб, що спостерігаються у осіб цієї групи [5; 18].

У ліквідаторів, що отримали більш високу дозу радіації (18–25 сГр), у структурі патологій хвороби серцево-судинної системи займають 29 %, хвороби органів травної системи – 14 %, хвороби серцево-судинної та травної систем одночасно – 21 %, інші – 36 % (рис. 3). Серед інших хвороб зустрічаються хронічна променева хвороба та катаракта, які є віддаленими наслідками опромінення.

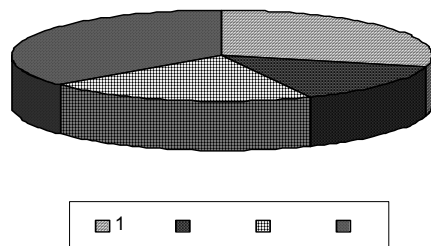


Рис. 3. Структура патологій ліквідаторів аварії на ЧАЕС II групи:
1 – захворювання серцево-судинної системи; 2 – захворювання органів травної системи;
3 – одночасне захворювання серцево-судинної та травної систем; 4 – інші хвороби

У II групі показники загального обміну речовин і функціонування печінки мали дещо інший характер, ніж у попередній групі. Так, рівень загального білка не перевищував норми, але перебував у її верхніх межах. Уміст холестерину, як і в I групі,

набував верхніх значень норми та в 54,5 % випадків перевищував її. Рівень сечовини виходив за нижню межу в 9,1 % випадків. Рівень прямого та загального білірубину в 25 % випадків був вищий за норму. Концентрація креатину в 21,4 % випадків була нижча норми. Ці результати свідчать про активацію метаболічних процесів у печінці та порушення ліпідного обміну взагалі.

Таким чином, у дослідженнях біохімічних показників роботи печінки як центрального органа обміну речовин і структури захворюваності в ліквідаторів аварії на ЧАЕС із промислово навантаженого регіону Придніпров'я показано порушення функцій печінки, особливо в осіб, що отримали дозу близько 0,25 Гр. Співставлення цих результатів і даних із дослідів на тваринах свідчить, що вони добре узгоджуються: стан здоров'я ліквідаторів відображає віддалені наслідки первинних порушень про-/антиокислювального балансу, що виявлені у тварин в умовах моделювання реального впливу. Це вказує на можливість застосування даних модельних експериментів для з'ясування причин виникнення та розвитку патологій у осіб, які підлягали радіаційно-хімічному навантаженню у певній дозі.

Заключення

У модельних експериментах на лабораторних тваринах встановлено, що за дії низькоінтенсивного хронічного опромінення в дозі 0,15 Гр відбувається значна активація системи антиоксидантного захисту в печінці, що може бути пов'язаним з явищем гормезису в даному діапазоні доз. У той же час аналогічний вплив у дозі 0,25 Гр викликає загальне виснаження антиоксидантної системи. Високий рівень ПОЛ при цьому може призводити до змін фізико-хімічних властивостей мембран, розвитку захворювань печінки. Унаслідок цього виникають порушення обміну ліпідів, зокрема холестерину, що, у свою чергу, є причиною розвитку патологій серцево-судинної системи.

Внаслідок токсичного впливу суміші металів у печінці відбувається активація перекисних процесів через виснаження системи антиоксидантного захисту. Печінка – орган, відповідальний за детоксикацію, а також місце синтезу металотіонеїнів і депонування важких металів, ймовірно, приймає на себе більшість навантаження організму сумішшю солей металів. Можливо, тому, на відміну від інших органів, у печінці у відповідь на дію цього хімічного агента відбувається значний зсув про-/антиоксидантного балансу. При цьому картина аналогічна тій, що спостерігається при опроміненні в дозі 0,25 Гр.

При спільному радіаційно-хімічному впливі спостерігається інтенсифікація процесів ПОЛ, особливо сильна при дозі 0,25 Гр, що може бути результатом вторинного підсилення перекисних процесів за рахунок інактивації антиоксидантної системи внаслідок значного накопичення перекисів. Розбалансування про-/антиоксидантної системи в печінці призводить до порушень функціонування органа та, у свою чергу, впливає на загальний обмін речовин. Аналіз даних із комбінованих впливів дозволяє зробити висновок про відмінність ефектів при дозах 0,15 та 0,25 Гр: при меншій дозі має місце адитивність, а при дозі 25 сГр – синергізм ефектів чинників щодо розвитку перекисних процесів. Результати також свідчать, що техногенне забруднення води важкими металами погіршує ефект дії радіаційного фактора, зокрема усуває горметичний сплеск антиокислювальної активності при дозі 0,15 Гр.

Припустимо, що аналогічне розбалансування про-/антиоксидантної системи призводить до підвищення рівня різноманітних захворювань у ліквідаторів ЧАЕС, які отримали дозу опромінення 0,36–1 сГр та 18–25 сГр. За прямими та посередніми показниками, в обох групах ліквідаторів інтенсивність білкового обміну не була значно порушена. Навпаки, ліпідний обмін було порушено в обох випадках, але у другій групі

більш істотно, що може бути причиною розвитку атеросклерозу з подальшими розладами в серцево-судинній системі. Детоксикаційна функція печінки, яку оцінювали за рівнем прямого та загального білірубіну, була підвищеною у осіб другої групи. Отримані дані свідчать про зміни в роботі печінки у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, що мешкають у промислово навантаженому регіоні Придніпров'я. Треба підкреслити, що деякі з цих змін можуть носити адаптивний характер, але більшість відхилень вивчених параметрів свідчить про порушення нормального метаболізму, які призводять до захворювань не тільки органів травлення, а й серцево-судинної системи. Це достовірно підтверджується даними статистичного аналізу структури патологій.

Порівняння результатів наших експериментів і даних аналізу біохімічних показників у ліквідаторів з подібним дозовим навантаженням дає можливість зробити висновок про адекватність застосованих моделей реальним умовам, про правомірність екстраполяції даних модельних експериментів на стан здоров'я людей, що підлягали аналогічному впливу.

Підбиваючи підсумки, можна сказати, що в цілому порушення про-/антиоксидантної системи належать до найбільш ранніх ефектів при радіаційно-хімічному впливі на організм, виявлення зміщень рівноваги в системі дозволяє встановити передпатологічні відхилення метаболізму, які в подальшому можуть спричинити розвиток різноманітних патологій, а також провести випробування речовин природного походження як харчових біодобавок із метою посилення адаптаційних реакцій, тобто «ендогенного фону резистентності» організму до дії радіаційно-хімічних факторів.

Бібліографічні посилання

1. **Абрамова Л. П.** Стан про- та антиоксидантної ланок гомеостазу в ліквідаторів катастрофи на ЧАЕС у віддалений період / Л. П. Абрамова, О. О. Бобильова, Л. І. Симонова // Український радіологічний журнал. – 2005. – № 13. – С. 73–78.
2. **Андреева Л. И.** Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – Т. 11. – С. 41–43.
3. **Валикова Т. А.** Поражение нервной системы при воздействиях малых доз радиации // Цитология. – 1999. – № 9. – С. 793.
4. **Гематологическая диспансеризация** участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС / Е. А. Лукина, Ю. В. Шефель и др. // Вестник научной программы «Семипалатинский полигон – Алтай». – № 1. – 1995. – С. 19–24.
5. **Зубовский Г. А.** Профилактика атеросклероза и инфаркта миокарда у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС / Г. А. Зубовский, О. Б. Тарарухина // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1999. – № 2–3. – С. 296–298.
6. **Итоги науки и техники. Биоптика.** – М.: Наука, 1991. – Т. 29. – С. 248.
7. **Камышников В. С.** Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
8. **Кинзельский Л. П.** Анализ заболеваемости у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии / Л. П. Кинзельский, Э. А. Демина // Врачебное дело. – 1998. – № 2. – С. 7–11.
9. **Лакин Г. Ф.** Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 350 с.
10. **Логановский К. Н.** Расстройства шизофренического спектра у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующих излучений в результате Чернобыльской катастрофы // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. Матер. II Междунар. конф. – К., 1998. – С. 78.
11. **Микроэлементозы человека** / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

12. **Оценка антиокислительной активности** плазмы с применением желточных липопротеидов / Г. И. Клебанов, И. В. Бабенкова, Ю. О. Телескин и др. // Лаб. дело. – 1998. – № 5. – С. 59–61.
13. **Руссо М. Г.** Динамика заболеваемости участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС – жителей Республики Молдова / М. Г. Руссо, Л. П. Кирка, М. Ф. Молдован // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. Матер. II Междунар. конф. – К., 1998. – С. 130.
14. **Фрейдлин И. С.** Система мононуклеарных фагоцитов. – М.: Здоровье, 1984. – 272 с.
15. **Хворостинка В. М.** Порівняльний вміст простагландинів, стероїдних гормонів і показників ліпідного обміну у хворих на хронічний гепатит та цироз печінки / В. М. Хворостинка, О. В. Колесникова, О. І. Цівенко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 5 (19). – С. 37–40.
16. **Чаяло П. П.** Метаболические пострадиационные нарушения как основа развития нестохастических соматических последствий облучения // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. Матер. II Междунар. конф. – К., 1998. – С. 404.
17. **Чевари С.** Определение антиокислительных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.
18. **Чоботько Г. М.** Перспективні дослідження вмісту загального холестерину крові людей, які зазнали дії іонізуючого опромінення в результаті аварії на Чорнобильській АЕС // Український радіологічний журнал. – 1998. – № 6. – С. 80–83.

Надійшла до редколегії 10.09.05.

УДК 594.3

М. О. Сон

Одесский филиал Института биологии южных морей НАНУ

МАЛАКОФАУНА УРБАНИЗИРОВАННЫХ МЕСТООБИТАНИЙ г. ОДЕССЫ

Досліджене поширення наземних і водних молюсків у урбанізованих біотопах м. Одеси. Знайдено 41 вид. У великих містах формується особливий кліматичний режим, відмінний від природного. При цьому урбанізовані біотопи більше подібні між собою, ніж природні. Велике місто є місцем акумуляції неендемичних видів.

The distribution of terrestrial and aquatic molluscs in urban biotopes of Odessa was investigated. 41 species were found. A specific climatic regime is formed in the big cities in contrast to natural environment. At the same time, urban biotopes are more similar to each other than natural biotopes. As a result, the big cities are places of accumulation of non-indigenous species.

Введение

Исследования второй половины прошлого века показали, что в городах может обитать значительное количество наземных моллюсков – как представителей отечественной фауны и синантропов, так и случайных вселенцев. Антропогенные изменения биотопов в сочетании с антропохорией при высокой степени урбанизации могут приводить к созданию малакоценозов, не имеющих аналогов в природных экосистемах и без сомнения заслуживающих детального изучения. В русле данных исследований также вскрываются закономерности многих связанных с урбанизацией процессов: антропогенной миграции живых организмов, особенностей интродукции в городские

© Сон М. О., 2005

175