

**ЖАРАТЫЛЫСТАНУ ЖӘНЕ ГЕОГРАФИЯ
ҒЫЛЫМДАРЫНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЕСТЕСТВЕННЫХ И
ГЕОГРАФИЧЕСКИХ НАУК
ACTUAL PROBLEMS OF NATURAL
AND GEOGRAPHICAL SCIENCES**

<https://doi.org/10.51889/3005-6217.2026.88.2.007>

З.Е. Нүсіпбек¹ , Б. Кеңес¹ , Б.А. Абдуллаева¹ , А.С. Нурмаханова¹ 

¹ Өл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті, Алматы, Қазақстан

*e-mail: zereerke95@gmail.com

БАУЫР ҚҰРЫЛЫМЫНДАҒЫ ПАРЕНХИМАЛДЫ ЕМЕС КЛЕТКАЛАР

Аңдатпа

Бұл ғылыми жұмыс бауыр құрылымындағы паренхималды емес жасушалардың морфологиялық, морфометриялық және функционалдық ерекшеліктерін зерттеуге арналған. Бауыр ағзасы метаболизм, детоксикация, иммунологиялық қорғаныс және регенерация процестерінде жетекші рөл атқарады. Оның жасушалық құрамының шамамен 20–40%-ын паренхималды емес жасушалар құрайды. Оларға синусоидты эндотелий жасушалары, Купфер жасушалары, Ито (жұлдыз тәрізді) жасушалары, Pit жасушалары, дендритті жасушалар, холангиоциттер және Пирогов–Лангханс алып жасушалары жатады.

Зерттеу жұмысының мақсаты – бауыр құрылымындағы паренхималды емес жасушалардың морфометриялық көрсеткіштерін анықтау және олардың патологиялық жағдайлардағы (қант диабеті және туберкулез) өзгерістерін салыстырмалы талдау.

Зерттеу нысаны ретінде 120–150 г салмақтағы 10 егеуқұйрық және 350–400 г салмақтағы 7 теңіз шошқасы алынды. Қант диабеті модельденген егеуқұйрықтарда Купфер жасушаларының морфометриялық көрсеткіштері зерттелді. Ал *Mycobacterium tuberculosis* таяқшасымен жұқтырылған теңіз шошқаларында бауырдың макро- және микроскопиялық өзгерістері, соның ішінде гранулемалар мен Пирогов–Лангханс алып жасушаларының түзілуі талданды. Гистологиялық зерттеулер гематоксилін-эозин және Ван-Гизон әдістерімен бояу арқылы жүргізілді. Морфометриялық талдау Karl Zeiss микроскобы және Zen бағдарламасы көмегімен орындалды.

Зерттеу нәтижесінде қант диабеті жағдайында Купфер жасушаларының көлемінің ұлғаюы және санының артуы анықталды, бұл олардың компенсаторлық-адаптациялық белсенділігінің күшеюін көрсетеді. Туберкулездік зақымдану кезінде бауырда гранулематозды қабыну, казеозды некроз және Пирогов–Лангханс жасушаларының түзілуі байқалды.

Алынған мәліметтер бауырдың паренхималды емес жасушаларының патогенездегі рөлін терең түсінуге мүмкіндік береді және клиникалық диагностика мен емдеу тәжірибесінде қолдануға ғылыми негіз бола алады.

Түйін сөздер: бауыр, холангиоциттер, морфология, морфометрия, қант диабеті, туберкулез, гранулема, казеозды некроз, гематоксилін-эозин, Ван-Гизон әдісі, эксперименттік модель, регенерация, иммунологиялық қорғаныс.

Нүсіпбек З.Е.¹ , Кеңес Б.¹ , Абдуллаева Б.А.¹ , Нурмаханова А.С.¹ 

¹Казахский национальный университет имени аль-Фараби, Алматы, Казахстан

*e-mail: zereerke95@gmail.com

НЕПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ КЛЕТКИ В СТРУКТУРЕ ПЕЧЕНИ

Аннотация

Данная научная работа посвящена изучению морфологических, морфометрических и функциональных особенностей непаренхиматозных клеток печени. Печень играет ведущую роль в процессах метаболизма, детоксикации, иммунной защиты и регенерации. Около 20–40% клеточного состава печени составляют непаренхиматозные клетки. К ним относятся синусоидальные эндотелиальные клетки, клетки Купфера, клетки Ито (звёздчатые клетки), Пит-клетки, дендритные клетки, холангиоциты и гигантские клетки Пирогова–Лангханса.

Цель исследования — определить морфометрические показатели непаренхиматозных клеток печени и провести сравнительный анализ их изменений при патологических состояниях (сахарный диабет и туберкулёз).

Объектами исследования послужили 10 крыс массой 120–150 г и 7 морских свинок массой 350–400 г. У крыс с моделированным сахарным диабетом изучались морфометрические показатели клеток Купфера. У морских свинок, инфицированных *Mycobacterium tuberculosis*, проводился макро- и микроскопический анализ печени, включая оценку формирования гранулём и гигантских клеток Пирогова–Лангханса. Гистологические исследования выполнялись с использованием окраски гематоксилином и эозином, а также методом Ван-Гизона. Морфометрический анализ проводился с помощью микроскопа Karl Zeiss и программы Zen.

В результате исследования установлено, что при сахарном диабете наблюдается увеличение размеров и количества клеток Купфера, что свидетельствует об усилении их компенсаторно-адаптационной активности. При туберкулёзном поражении печени выявлены гранулематозное воспаление, казеозный некроз и формирование гигантских клеток Пирогова–Лангханса.

Полученные данные позволяют углубить понимание роли непаренхиматозных клеток печени в патогенезе заболеваний и могут служить научной основой для применения в клинической диагностике и лечении.

Ключевые слова: печень, холангиоциты, морфология, морфометрия, сахарный диабет, туберкулёз, гранулема, казеозный некроз, гематоксин-эозин, метод Ван-Гизона, экспериментальная модель, регенерация, иммунологическая защита.

Nusipbek Z.¹ , Kenges B.¹ , Abdullaeva B.¹ , Nurmahanova A.¹ 

¹Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

*e-mail: zereerke95@gmail.com

NON-PARENCHYMAL CELLS IN THE STRUCTURE OF THE LIVER

Abstract

This scientific study is devoted to the investigation of the morphological, morphometric, and functional characteristics of non-parenchymal liver cells. The liver plays a leading role in metabolism, detoxification, immune defense, and regeneration processes. Approximately 20–40% of the liver's cellular composition consists of non-parenchymal cells. These include liver sinusoidal endothelial cells, Kupffer cells, Ito (hepatic stellate) cells, Pit cells, dendritic cells, cholangiocytes, and Pirogov–Langhans giant cells.

The aim of the study was to determine the morphometric parameters of non-parenchymal liver cells and to conduct a comparative analysis of their changes under pathological conditions (diabetes mellitus and tuberculosis).

The study involved 10 rats weighing 120–150 g and 7 guinea pigs weighing 350–400 g. In rats with experimentally induced diabetes mellitus, morphometric parameters of Kupffer cells were examined. In guinea pigs infected with *Mycobacterium tuberculosis*, macro- and microscopic analyses of the liver were performed, including the assessment of granuloma formation and the presence of Pirogov–Langhans giant cells. Histological examinations were carried out using hematoxylin and eosin staining as well as the Van Gieson method. Morphometric analysis was performed using a Karl Zeiss microscope and the Zen software program.

The results demonstrated that in diabetes mellitus there is an increase in both the size and number of Kupffer cells, indicating enhanced compensatory and adaptive activity. In tuberculous liver lesions, granulomatous inflammation, caseous necrosis, and the formation of Pirogov–Langhans giant cells were observed.

The obtained data deepen the understanding of the role of non-parenchymal liver cells in disease pathogenesis and may serve as a scientific basis for their application in clinical diagnosis and treatment.

Keywords: liver, cholangiocytes, morphology, morphometry, diabetes mellitus, tuberculosis, granuloma, caseous necrosis, hematoxylin–eosin, Van Gieson method, experimental model, regeneration, immune defense.

Қысқашы. Соңғы жылдары бауырдың паренхиматозды емес жасушаларына ғылыми қызығушылық айтарлықтай артты. 1970 жылдан бастап бұл жасушаларды зерттеудің екі негізгі кезеңі қалыптасты: алғашқысы морфологиялық және эксперименттік сипаттағы зерттеулерге бағытталса, кейінгі кезеңде жасушаларды оқшаулау мен культурада өсіру арқылы биохимиялық және функционалдық ерекшеліктерін анықтауға басымдық берілді [1]. Қазіргі уақытта зерттеулер молекулалық биология және клиникалық маңызы тұрғысынан жүргізілуде. Бұрынғы классикалық теория бойынша синусоидты жасушалар дифференцияланбаған эндотелий жасушаларымен шектесіп, белгілі бір ынталандыру кезінде Купфер жасушаларына айналады деп есептелген [2]. Алайда перфузиялық бекіту мен электронды микроскопия әдістерінің дамуы бұл көзқарастың қате екенін дәлелдеді. Қалыпты бауыр синусоидында төрт түрлі жасуша болатыны анықталды: эндотелий жасушалары, Купфер жасушалары, Pit жасушалары және май жинаушы (Ито) жасушалар [3].

Бауыр синусоиды – оттегіге бай артериялық қан мен қоректік заттарға бай порталдық қанды араластыратын фенестрленген капилляр. Оның қабырғасын синусоидты эндотелий жасушалары түзеді. Бұл жасушалар базальды мембранасыз, фенестрлерге бай құрылымымен ерекшеленеді және қан мен Диссе кеңістігі арасындағы зат алмасуды қамтамасыз етеді. Сонымен қатар жоғары эндоцитоздық белсенділік көрсетіп, қаннан түрлі макромолекулаларды рецепторлық жолмен сіңіреді [4-5].

Купфер жасушалары синусоид аймағында орналасқан резидентті макрофагтар болып табылады және организмдегі барлық макрофагтардың 80%-дан астамын құрайды. Олар антигендерді фагоцитоздап, ескі эритроциттерді ыдыратады, бауырдың қабыну және регенерация процестеріне белсенді қатысады [6].

Ито жасушалары пересинусоидты аймақта орналасып, майда еритін дәрумендерді (А, D, Е, К) жинақтайды және патологиялық жағдайда фибробласттарға айналып, фиброз дамуына қатысады [7]. Pit жасушалары табиғи киллерлер ретінде ісікке қарсы қорғаныста маңызды рөл атқарады [8]. Синусоидты эндотелий жасушалары бауырдың паренхиматозды емес жасушаларының шамамен 50%-ын құрайды және фенестрлер арқылы плазма компоненттерінің селективті алмасуын қамтамасыз етеді [9-10]. Фенестрлердің диаметрі мен жиілігі физиологиялық және патологиялық жағдайларға тәуелді өзгеріп отырады [11-12]. Эндотелий жасушалары антигендерді ұсынуға, цитокиндер өндіруге және иммундық жауапты реттеуге

қатысады [13]. Паренхиматозды емес жасушаларды оқшаулау және өсіру бауырдың физиологиясы мен патофизиологиясын, соның ішінде гепатоциттілікті зерттеуде маңызды әдіс болып табылады. Оқшауланған жасушалардың сапасы донорлық тіннің жағдайына тәуелді [14-15]. Осылайша, бауырдың паренхиматозды емес жасушалары құрылымдық ұйымдасуы мен функционалдық белсенділігі арқылы бауырдың метаболизмдік, иммунологиялық және регенерациялық қызметтерін қамтамасыз етеді және әртүрлі патологиялық үдерістердің дамуында маңызды орын алады.

Материалдар мен әдістер. Жүргізілген зерттеу әдістеріне: макроскопиялық және микроскопиялық сипаттама, морфометриялық бауыр үлгілерін зерттеу жатады. Зерттеу жұмысы «Инфекцияға қарсы препараттар ғылыми орталығы» Фармакология және токсикология зертханасында жүргізілді. Зерттеуге дене салмағы 120-150 грамм болатын 10 дана егеуқұйрық және 350-400 грамм болатын 7 дана теңіз шошқасы алынды. Тәжірибелік егеуқұйрықтар екі топқа бөлінді, олар алғашқы топ таза егеуқұйрықтар, екінші топ қант диабетімен модельденген егеуқұйрықтар бақыланды. 2 апта бойы бірінші топтағы егеуқұйрықтарға су және тағам жағынан шектеу болмады, ал екінші топтағыларға жоғары дәрежедегі майлы және сахарозалы диета бойынша тағам берілді. Қандағы қант деңгейі бақыланып отырды, 15-ші күні инсулин деңгейі мөлшері жоғарыланып қант диабетімен модельденді. Жануарлар виварийіндегі температура 22 ± 24 градус, ауаның ылғалдылығы 50-60 % , 12 сағаттық жарық режимінде жүргізілді. Тәжірибе кезінде жануарлар қоректен және судан шектелмеді. Екі топтағы егеуқұйрықтарды «Экспериментальды және басқа мақсаттарда қолданылатын омыртқалы жануарларды қорғау жөніндегі Еуропалық конвенцияда» көрсетілген зертханалық жануарлармен жұмысты ізгілендіру бойынша этикалық стандарттар мен ұсыныстарға сәйкес эфирлік анестезиямен ұйықтату арқылы тәжірибеден шығарылды. Гистологиялық материал 10%-дық буферленген формалин ерітіндісінде фиксацияланды, жоғарылаушы дәрежедегі спирттарда сусыздандырылып, парафин блоктарына салынды және олардан Semi ERM3000 микротомының көмегімен қалыңдығы 4-5 мкм болатын кесінділер дайындалды және дайын қалыпты бауыр фрагменттерімен салыстырмалы түрде зерттеу жүргізілді. Гистологиялық кесінділер гематоксилин және эозин бояуларымен боялып, Karl Zeiss микроскопының көмегімен суретке түсіріліп, Zen бағдарламасы арқылы морфометриялық зерттеу жүргізілді.

Теңіз шошқасы *Mycobacterium tuberculosis* таяқшасымен зақымданған, 10-шы, 14-ші, 21-ші, 42-ші, 52-ші, 60-шы, 82-ші күндері эфирлік анестезиямен ұйықтату арқылы тәжірибеден шығарылып отырды. Зерттеуден шығарылған эксперименттік жануарларға бауырдың жеке фрагменттеріне макрологиялық сараптама жүргізіліп сипатталды. Жануарлардан алынған бауыр ағзасының салмағы таразыға өлшеніп отырды. Сонымен қатар гистологиялық материал 10%-дық буферленген формалин ерітіндісінде фиксацияланды, жоғарылаушы дәрежедегі спирттарда сусыздандырылып, парафин блоктарына салынды және олардан Semi ERM3000 микротомының көмегімен қалыңдығы 4-5 мкм болатын кесінділер дайындалды. Гистологиялық кесінділер гематоксилинмен және эозинмен, Ван-Гизон әдісімен боялды. Гистологиялық кесінділерді зерттеу Karl Zeiss және Leica DM-1000 жарық микроскопының көмегімен жүргізілді.

Нәтижелер. Тәжірибенің 10-шы күнінен бастап инфекция жұқтырылған теңіз шошқасынан гематологиялық және биохимиялық, бактериологиялық және гистологиялық зерттеулер үшін бауыры алынды. Макроскопиялық зерттеу кезінде бауырдың бөлікшелерінде туберкулез анықталды.



Сурет 1. Бауырдағы біріккен туберкулез түйіндері

Микробиологиялық экспресс зерттеу кезінде ағзада МБТ инфекциясы анықталды.

Тәжірибенің 14-ші күні белсенді туберкулез процесін растау және зерттеуге қан мен ағзаларды алу үшін, тағы бір инфекция жұқтырған жануар зерттеуге алынды. Макроскопиялық зерттеу барысында бауыр мен көкбауырда, өкпеде түйнек тәрізді ұсақ түйіндердің едәуір саны анықталды. Микробиологиялық экспресс-зерттеу кезінде жекелеген мүшелерде (өкпе, бауыр, көкбауыр) көптеген МБТ байқалған.



Сурет 2. Бауырдағы көптеген ұсақ туберкулез түйіндері

Зерттеудің 21-ші күнінен бастап инфекция жұқтырылған жануарлардың бауырында жоғарғы және төменгі жағында туберкулез түйіндері байқалады.



Сурет 3. Бауырдағы көптеген туберкулез түйіндер

Зерттеудің 21-ші күні жайылған туберкулез диагнозы қойылды.



А



Б

Сурет 4. Бауырдағы көптеген ұсақ туберкулез түйіндері

Бауырдың құрылымдық-функционалды бірлігі-бөлікше, ол жасушалардың екі тобынан тұрады. Бірінші топқа нақты гепатоциттерді жатқызамыз, олар бауыр паренхимасындағы ең көп жасушалар (бауырдың жалпы массасының 70%) және метаболикалық белсенді эпителий жасушалары. Екінші топ-бұл паренхималық емес жасушалар (30-40%): бауырдың синусоидальды эндотелий жасушалары (шамамен 50%), Купфер жасушалары (шамамен 20%), бауырдың жұлдыз тәрізді жасушалары (шамамен 1%) және лимфоциттер (шамамен 25%).

Бауырдың синусоидальды эндотелий жасушалары фенестрленген эндотелиймен ұсынылған. Бауырдың эндотелий жасушалары синусоидальды қабырғаны тегістейді және фенестр деп аталатын динамикалық сүзгілер арқылы бауырдың синусоидальды қаны мен Диссе кеңістігі арасындағы сұйықтық, ерітінді және бөлшектердің алмасуын жеңілдетеді. Сонымен қатар, жоғары эндоцитарлық қабілетті көрсетеді және рецептор арқылы эндоцитоз арқылы қаннан көптеген заттарды шығарады.

Бауырдың тұрақты макрофагтары-қабыну факторларын шығаратын Купфер жасушалары және синусоидальды тамыр кеңістігінде орналасқан. Купфер жасушалары қан айналымындағы моноциттерден ерекшеленеді. Купфер жасушалары айналымдағы эндотоксиндерді, микроорганизмдерді, өлі жасушалардың фрагменттерін жоюды қамтамасыз етеді.

Талқылаулар. Бауыр лимфоциттерінің жартысына жуығы табиғи өлтірушілер мен Т-жасушалардан тұрады, бауырдың лимфоциттермен инфильтрациясы аутоиммунды және уытты зақымдарға жауап ретінде жүреді.

Бауырдың жұлдыз тәрізді жасушалары гепатоциттер мен синусоидтар арасындағы Диссе кеңістігінде орналасады. Сау бауырда бауырдың жұлдыз тәрізді жасушалары, әдетте, А дәрумені (ретинол) сақтайтын, негізгі фиброгенді жасушалар болып табылады. Алайда, олар бауырдың зақымдануы кезінде морфологиялық өзгерістерге ұшырайды және А дәрумені жоғалуымен және коллагеннің жоғарылауымен сипатталатын миофибробластикалық жасушаларға бөлінеді.

Гипергликемия иммунитеттің бұзылуына және бактериялардың көбеюіне ықпал етеді индукцияланған қант диабетінде ішекте аэробты бактериялардың жалпы санының өсуі байқалады: Enterobacteriaceae, Enterococcus, K. pneumoniae, E. coli, бұл бактериялық эндотоксиндердің қанға енуіне әкеледі, мысалы, бауыр Купферінің жасушаларымен Toll4 арқылы байланысатын бактериалды липополисахарид, бұл TNF-α индукциясына әкеледі, гепатоциттерге зиян келтіреді.

Егеуқұйрықтардағы стрептозоцинцирленген қант диабетіндегі Купфер жасушаларын морфометриялық зерттеу көрсеткендей аудандар 59,13 мкм-ден 17,37 мкм-ге дейін өзгереді, бұл олардағы дисфункционалды процестердің дамуына, соның ішінде тотығу стрессінің әсерінен фагоцитарлық белсенділіктің төмендеуіне байланысты болуы мүмкін. Купфер жасушаларының дисфункционалды белсенділігі бактериялық эндотоксиндердің қанға енуімен байланысты болуы мүмкін.

Туберкулездегі макрофагтар көп ядролы алып жасушалардың – Пирогов-Ларгханс жасушаларының пайда болуымен біріктірілген. Қазіргі уақытта осы көп ядролы алып жасушалардың пайда болуына әкелетін механизмдер іс жүзінде зерттелген. Туберкулездегі макрофагтар бір жасушаға 15 – тен астам ядросы бар және грануломатозды қабынудың құрамдас бөлігі болып табылатын Пирогов-Лангханс жасушаларының көп ядролы алып жасушаларын қалыптастыру үшін біріктірілген. Бұл көп ядролы алып жасушаларды макрофаг типті жоғары қоздырғыш жасушалар деп анықтауға болады және моноциттерді біріктіру немесе моноциттерді макрофагтармен біріктіру арқылы түзіледі. Олардың түзілуі интерферон-γ (IFN-γ), интерлейкин (IL) -1, -3, -4 және -6 сияқты әртүрлі цитокиндермен және гранулоциттік-макрофагты колонияны ынталандыратын фактормен байланысты.

Қорытынды. Бақылау тобындағы қалыпты жағдайдағы егеуқұйрықтарды гистологиялық зерттеу нәтижесі, барлық мүшелері қалыпты күйде екендігін, құрылысы сақталғандығын көрсетті. Ерекше патологиялық және физиологиялық өзгерістер болмады.

Қант диабетімен модельденген егеуқұйрықтардың Купфер жасушаларын морфометриялық зерттеу кезінде оның көлемінің ұлғайғандығы және жасушалар санының көбейгендігі анықталды. Оның негізгі себебі тотығу стрессінің әсерінен фагоцитарлық белсенділіктің төмендеуіне байланысты болып табылады.

Mycobacterium tuberculosis таяқшасымен зақымданған бауырға макрологиялық сараптама жүргілізді, нәтижесінде бауырдағы көптеген туберкулез түйіндері, патологиялық өзгерісі анықталды. Микроскопиялық зерттеу кезінде алып Пирогов-Лангханс 15 астам ядросы бар эксцентрілі орналасқан жасуша зерттелді. Жасушаны гистологиялық препараттан зерттеу кезінде аморфты массалар болып табылатын ұсақ түйіндер, қабыну инфильтрация жасушаларынан, оның ішінде лимфоциттерден, эпителиоидты жасушалардан және алып Пирогов-Лангханстың қосылған гранулема түйінділері қаралды.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі:

1. Fausto N., Campbell J.S. The role of hepatocytes and oval cells in liver regeneration and repopulation / Mech. Dev. 2013. Vol. 120. P. 117–121
2. Parekkadan B., Poll D., Suganuma K. et al. Mesenchymal stem cell-derived molecules reverse fulminant hepatic failure. 2014. P. 941

3. Sakaida I. Cell therapy with bone marrow cell for liver cirrhosis // *J. Electrophoresis*. 2013. Vol. 50. P. 7–12
4. Dan Y.Y., Yeoh G.C. Liver stem cells: a scientific and clinical perspective // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2008. Vol. 23. P. 687–698
5. Michalopoulos G.K. Liver regeneration // *J. Cell. Physi-ol*. 2013. P. 286–300
6. Roskams T.Yang S.Q., Koteish A. et al. Oxidative stress and oval cell accumulation in mice and humans with alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease // *Am J. Pathol*. 2033. Vol. 163. P. 1301–1311
7. Zhao D.C., Lei J.X., Chen R. et al. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells protect against experimental liver fibrosis in rat // *World J. Gastroenterol*. 2018. Vol. 14. P. 3431–3440
8. Yu Y., Yao A.H., Chen N. et al. Mesenchymal stem cells over-expressing hepatocyte growth factor improve small-for-size liver grafts regeneration. *Mol Ther*. 2007. Vol. 15. P. 1382–1389
9. Ren X., Colletti L. et al. Stem cell factor restores hepatocyte proliferation in IL-6 knockout mice following 70% hepatectomy // *J. Clin. Invest*. 2013. Vol. 112. P. 1407–1418.
10. Алексеева, И.Н. Печень и иммунологическая реактивность. / И.Н. Алексеева, Т.М. Брызгина, С.И. Павлович, Н.В. Ильевич – Киев: Наукова Думка. – 2001. – 168 с.
11. Аруин, Л.И. Апоптоз и патология печени Л.И. Аруин // *РЖГГК*. № 2. – 2008. – С. 6–11.
12. Бабак, О.Я. Клиническая эффективность препарата хофитол при заболеваниях гепатобилиарной системы. / О.Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. – 2001. – Т. 1, №3. – С. 69–71.
13. Викторов, А.В. Влияние ивермекина на функциональное состояние макрофагов печени. / А.В. Викторов, В.А. Юркин // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2008. – Т. 136, №12. – С. 645–647.
14. Токарев, Э.С. Биологически активные вещества, улучшающие функциональное состояние печени. / Э.С. Токарев, Н.П. Блохина, Е.А. Некрасов // *Вопросы питания*. – 2007. – Т. 76, № 4. – С. 4
15. Черешнев, В.А. Морфогенетическая функция иммунокомпетентных клеток при восстановительных процессах в печени. / В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков, М.Т. Абидов и др. // *Иммунология*. – 2004. – № 4. – С. 204–206.

References:

1. Fausto N., Campbell J.S. The role of hepatocytes and oval cells in liver regeneration and repopulation / *Mech. Dev*. 2013. Vol. 120. P. 117–121
2. Parekkadan B., Poll D., Suganuma K. et al. Mesenchymal stem cell-derived molecules reverse fulminant hepatic failure. 2014. R. 941
3. Sakaida I. Cell therapy with bone marrow cell for liver cirrhosis // *J. Electrophoresis*. 2013. Vol. 50. R. 7–12
4. Dan Y.Y., Yeoh G.C. Liver stem cells: a scientific and clinical perspective // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2008. Vol. 23. P. 687–698
5. Michalopoulos G.K. Liver regeneration // *J. Cell. Physi-ol*. 2013. R. 286–300
6. Roskams T.Yang S.Q., Koteish A. et al. Oxidative stress and oval cell accumulation in mice and humans with alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease // *Am J. Pathol*. 2033. Vol. 163. R. 1301–1311
7. Zhao D.C., Lei J.X., Chen R. et al. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells protect against experimental liver fibrosis in rat // *World J. Gastroenterol*. 2018. Vol. 14. R. 3431–3440
8. Yu Y., Yao A.H., Chen N. et al. Mesenchymal stem cells over-expressing hepatocyte growth factor improve small-for-size liver grafts regeneration. *Mol Ther*. 2007. Vol. 15. R. 1382–1389
9. Ren X., Colletti L. et al. Stem cell factor restores hepatocyte proliferation in IL-6 knockout mice following 70% hepatectomy // *J. Clin. Invest*. 2013. Vol. 112. R. 1407–1418.
10. Alekseeva, I.N. Pechen` i immunologicheskaya reaktivnost`./ I.N. Alekseeva, T.M. Bry`zgina, S.I. Pavlovich, N.V. Il`chevich – Kiev: Naukova Dumka. – 2001. – 168 s.

11. Aruin, L.I. *Apoptoz i patologiya pecheni* L.I. Aruin // RZhGGK. № 2. – 2008. – S.6-11.
12. Babak, O.Ya. *Klinicheskaya e`ffektivnost` preparata xofitol pri zabolevaniyax gepatobiliarnoj sistemy`.* /O.Ya. Babak // Suchasna gastroenterologiya.- 2001.- T. 1, №3. – S. 69-71.
13. Viktorov, A.V. *Vliyanie ivermekina na funktsional`noe sostoyanie makrofagov pecheni.* /A.V. Viktorov, V.A. Yurkiv // `Byulleten` e`ksperimental`noj biologii i mediciny`. – 2008. – T. 136, №12. – S.645-647.
14. Tokarev, E`.S. *Biologicheski aktivny`e veshhestva, luchshayushhie funktsional`noe sostoyanie pecheni.* /E`.S. Tokarev, N.P. Bloxina, E.A. Nekrasov // Voprosy` pitaniya. – 2007. – T. 76, № 4. – S. 4
16. Chereshnev, V.A. *Morfogeneticheskaya funkciya immunokompetentny`x kletok pri vosstanovitel`ny`x processax v pecheni.* / V.A. Chereshnev, B.G. Yushkov, M.T. Abidov i dr. // Immunologiya. – 2004. – № 4. – S. 204-206.

FTAMP 39.01.99

<https://doi.org/10.51889/3005-6217.2026.88.2.008>

Алимханова А.С.^{1*} , Сейлхан А.С.¹ 

Абай атындағы Қазақ ұлттық педагогикалық университеті, Алматы қ., Қазақстан
*e-mail: aknurabellard@gmail.com

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ТАУЛЫ АЙМАҚТАРЫНДАҒЫ ҚАУІПТІ ТАБИҒИ ПРОЦЕСТЕР ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ТУРИЗМ ҮШІН ҚАУІП ФАКТОРЫ РЕТІНДЕ

Аңдатпа

Бұл мақалада Қазақстанның жетекші туристік аймақтарының бірі болып табылатын Алматы қаласындағы экологиялық туризмнің дамуына табиғи апаттардың әсері қарастырылады. Таулы аймақтарда туризмнің қарқынды дамуымен туристік қауіпсіздікті қамтамасыз етудің және табиғи ресурстарды тұрақты пайдаланудың маңыздылығы айтарлықтай артып келеді. Бұл зерттеудің мақсаты - Іле Алатауы аймағына тән табиғи тәуекелдерді талдау және олардың инфрақұрылым мен рекреациялық нысандарға әсерін бағалау.

Зерттеудің әдіснамалық негізі ғылыми әдебиеттерді және статистикалық деректерді талдауға негізделген. 1966 жылдан 2015 жылға дейінгі кезеңдегі сел, қар көшкіні және су тасқыны туралы деректер қарастырылып, олардың кеңістіктік және уақыттық таралуындағы заңдылықтары анықталды. Туризмге қатты әсер ететін қауіпті үдеріс ретінде сел, қар көшкіні, су тасқыны, көшкін және тас құлау екені анықталды. Ең осал аймақтарға — Кіші Алматы, Үлкен Алматы, Талғар, Қарғалы және Ақсай өзен бассейндері. Бұл аумақтарда туристік ағынның артуы төтенше жағдайлардың туындау ықтималдығын күшейтіп, табиғи ортаға түсетін жүктемені арттыратыны анықталды.

Зерттеу мониторинг, болжау және заманауи ақпараттық-коммуникациялық ескерту жүйелерін енгізуді қоса алғанда, кешенді табиғи тәуекелдерді басқару қажеттілігін негіздейді. Қауіпсіз туристік маршруттарды әзірлеудің және туристердің хабардарлығын арттырудың маңыздылығы атап өтіледі. Зерттеудің практикалық маңыздылығы тәуекелдерді бағалау және қауіпсіздік бойынша ұсыныстар әзірлеуде, осылайша Қазақстанның таулы аймақтарында экотуризмнің тұрақты дамуына ықпал етуде жатыр. Зерттеу нәтижелері табиғи қауіптердің туристік қызметке тікелей әсер ететінін және оларды алдын ала бағалау мен басқару экотуризмнің қауіпсіз дамуының негізгі шарты екенін көрсетеді.

Түйін сөздер: Алматы қаласы; таулы аймақ; қауіпті табиғи процестер; қауіп факторлары; туризм.