



СибАК
www.sibac.info

ISSN 2310-2780

**XLVI СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

№ 10(45)



**НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО
СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ.
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ**

г. НОВОСИБИРСК, 2016



СибАК
www.sibac.info

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XLVI студенческой
международной заочной научно-практической конференции*

№ 10 (45)
Ноябрь 2016 г.

Издается с сентября 2012 года

Новосибирск
2016

УДК 50
ББК 2
Н 34

Председатель редколлегии:

Дмитриева Наталья Витальевна – д-р психол. наук, канд. мед. наук, проф., академик Международной академии наук педагогического образования, врач-психотерапевт, член профессиональной психотерапевтической лиги.

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович – канд. мед. наук, рецензент АНС «СибАК»;

Корвет Надежда Григорьевна – канд. геол.-минерал. наук, доц. кафедры грунтоведения и инженерной геологии Геологического факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета;

Сүлеймен Ерлан Мэлсұлы – канд. хим. наук, PhD, директор института прикладной химии при Евразийском национальном университете им. Л.Н. Гумилева;

Харченко Виктория Евгеньевна – канд. биол. наук, ст. науч. сотр. отдела флоры Дальнего Востока, Ботанический сад-институт ДВО РАН;

Яковишина Татьяна Федоровна – канд. с.-х. наук, доц., заместитель заведующего кафедрой экологии и охраны окружающей среды Приднепровской государственной академии строительства и архитектуры, член Всеукраинской экологической Лиги.

Н 34 Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки.

Электронный сборник статей по материалам XLVI студенческой международной научно-практической конференции. – Новосибирск: Изд. АНС «СибАК». – 2016. – № 10 (45)/ [Электронный ресурс] — Режим доступа. – URL: [http://www.sibac.info/archive/nature/10\(45\).pdf](http://www.sibac.info/archive/nature/10(45).pdf)

Электронный сборник статей по материалам XLVI студенческой международной научно-практической конференции «Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

ББК 2

Оглавление

Секция «Биология»	6
ФИЛОСОФИЯ БИОЛОГИИ И ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ ЖИВОТНОВОДСТВА	6
Кравченко Виктория Валерьевна Ембулаева Людмила Сергеевна	
Секция «Ветеринария»	11
ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ С ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЙ ДЕТЕКЦИЕЙ ПРОДУКТОВ АМПЛИФИКАЦИИ	11
Понамарёв Владимир Сергеевич Макавчик Светлана Анатольевна	
МИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГРИБОВ РОДА FUSARIUM В КОРМАХ ДЛЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ	16
Свиридова Александра Владимировна Макавчик Светлана Анатольевна	
Секция «География»	20
ПРИРОДНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ТУРИЗМА НА ПОБЕРЕЖЬЕ АЗОВСКОГО МОРЯ (НА ПРИМЕРЕ Г. ЕЙСК)	20
Железняк Анна Юрьевна Жирма Валерий Валерьевич	
ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРКОВОГО ПРОСТРАНСТВА СРЕДСТВАМИ ГЕОИНФОРМАЦИОННОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ	25
Лавров Егор Александрович Жихарев Алексей Михайлович	
Секция «Медицина»	31
СУДЕБНАЯ БИОХИМИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ	31
Аникина Анастасия Юрьевна Шарапов Виктор Иванович	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГОЛУБОЙ ГЛИНЫ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АКНЕ	36
Гисматуллина Екатерина Рашитовна Шатилова Алексина Алексеевна Щербакова Алена Алексеевна Хребтова Ольга Михайловна	

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ Гладков Федор Петрович Шарапов Виктор Иванович	43
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНСТРУМЕНТОВ РЕДАКТИРОВАНИЯ ГЕНОМА Заводский Роман Юрьевич Шарапов Виктор Иванович	48
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА Д И МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЕГО СОДЕРЖАНИЯ В ОРГАНИЗМЕ Подуто Евгения Игоревна Шарапов Виктор Иванович	55
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И КАК ЕГО ДИАГНОСТИРОВАТЬ Уманец Анна Александровна Шарапов Виктор Иванович	60
МЕТАБОЛИЗМ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ Хомколова Вера Вадимовна Шарапов Виктор Иванович	64
Секция «Природопользование»	69
АНАЛИЗ ПЕРЕХОДНОЙ КРИВОЙ ПЕРЕМЕННОЙ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ VGV_KURVE Асанбаев Руслан Бахтиярович Вдовин Евгений Анатольевич	69
РАСЧЕТ ДРЕНАЖА В СЛОЖНЫХ ГРУНТОВО- ГИДРОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ НА УЧАСТКЕ РЕКОНСТРУКЦИЯ АВТОМОБИЛЬНОЙ ДОРОГИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН Репенко Денис Александрович Асанбаев Руслан Бахтиярович Вдовин Евгений Анатольевич	74
ПРОБЛЕМА ВОДООТВЕДЕНИЯ ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ Филатова Полина Владимировна	81
Секция «Физика»	86
РАССЕИВАНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ИММЕРСИОННЫМИ ЖИДКОСТЯМИ Бигай Влада Александровна Топоркова Любовь Владимировна	86

ДВУХСЛОЙНАЯ ФОТОННАЯ КРИСТАЛЛИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА 91
Полустарченко Екатерина Дмитриевна
Топоркова Любовь Владимировна

Секция «Химия» 95

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АМПИЦИЛЛИНА 95
ПО РЕАКЦИИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С МЕДЬЮ (II)
В ПРИСУТСТВИИ ОРГАНИЧЕСКОГО РЕАГЕНТА
Бровко Екатерина Владимировна
Мадыкова Жания Хасановна
Хабарова Ольга Васильевна

ПОЛУЧЕНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ ПРИРОДНОГО АЛКАЛОИДА 100
БЕРБЕРИНА НИТРОАРИЛЬНЫХ И С МЕТИЛЕН-АКТИВНЫМИ
СОЕДИНЕНИЯМИ
Загребаяев Александр Дмитриевич
Демёхин Олег Дмитриевич
Федик Никита Сергеевич
Буров Олег Николаевич

Секция «Экология» 105

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ КАК МЕТОД 105
ОЧИСТКИ НЕФТЕЗАГРЯЗНЕННЫХ ГРУНТОВ
Пызыкова Ксения Евгеньевна
Измайлова Светлана Васильевна

СЕКЦИЯ «БИОЛОГИЯ»

ФИЛОСОФИЯ БИОЛОГИИ И ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ ЖИВОТНОВОДСТВА

Кравченко Виктория Валерьевна
магистрант зооинженерного факультета, КубГАУ
РФ, г. Краснодар
E-mail: vik_usa@bk.ru

Ембулаева Людмила Сергеевна
научный руководитель, кандидат философских наук, профессор кафедры
философии КубГАУ,
РФ, г. Краснодар

Философия биологии обращается к наиболее сложным и проблемным направлениям в науке о живом. Одним из них является биотехнология, связывающая биологию с практикой и сельскохозяйственным производством. Биотехнологии в наши дни – это локомотивы научно-технического прогресса, имеющие дело с продуктами биогенного характера.

Биология, биотехнологии оказывают огромное влияние на формирование новых норм и установок в культуре, в социуме. Генная инженерия, с одной стороны, направление науки, а, с другой – культурная инновация, способная творить живой и в перспективе, возможно, неживой мир. Возникновению этого явления в науке способствовали социокультурные предпосылки: одомашнивая животных человек фактически манипулировал их генофондами.

Традиционные культуры древних цивилизаций воспроизводили сложившиеся формы социальной жизни, опирались на традиции, опыт предшествующих поколений, скрепленный мифологическими и религиозными идеями и представлениями. В Европе, напротив, социокультурная ситуация характеризовалась динамичностью, противоречивым прогрессом, изменением окружающей среды, созданием «второй природы».

Свершившаяся «биологическая революция» вызвала появление «новой биологии» и генной инженерии с их возможностями создавать живые виды с заданными свойствами, рождать биосистемы, которых раньше не существовало.

Многообразное применение биотехнологий и генной инженерии позволяет на практике получать белки человека, животного, растений, клонировать животных, и в медицине – совершенствовать практику диагностирования, потому что гены решают, кому болеть, а кому – нет, получать новые лекарственные средства [6]. Возникла клеточная терапия или как ее иначе называют «тканевая инженерия». Эти технологии кардинально изменяют мировоззрение людей, представления о жизни и ее пределах. В ходе экспериментов возникают неожиданные комбинации на самом элементарном уровне жизни, а это чревато опасностями. Поэтому на первый план выдвигаются этические проблемы и вопросы ответственности ученого за результаты исследований. К сожалению, современное состояние науки свидетельствует о недостаточном уровне проверок полученных научных решений. Отсюда – непредсказуемость и многовариантность последствий.

К числу технологий, привлекающих большое внимание ученых и практиков, относится клонирование. С ним связаны программы будущего тиражирования высокопродуктивных пород животных, что позволит резко увеличить продуктивность животноводства, а также открыть новые возможности для лечения многих заболеваний как у животных, так и у людей.

По вопросам, касающимся технологий клонирования, существует значительный объем литературы, в которой признаётся неоднозначность этого направления в науке [1, 3, 4].

Клонированием обычно называют получение генетически идентичных живых организмов их соматических, а не половых клетках. Сам термин «клон» происходит от греческого слова *klon*, что в переводе означает - веточка, черенок, побег и имеет отношение, прежде всего, к вегетативному размножению. Рассматривая вопрос детально, можно сказать, что даже

вегетативное размножение микроорганизмов делением можно назвать клонированием [2].

Именно такая технология и была использована при создании знаменитой овечки Долли, когда её создал профессор Иен Уилмут в начале 1997 года. Специальные анализы подтвердили, что Долли является генетической копией овцы, у которой были взяты клетки молочной железы. Других генов, в том числе генов донора яйцеклетки и суррогатной матери, у неё нет. Таким образом, на практике была доказана принципиальная возможность клонирования взрослых млекопитающих. Процесс клонирования состоит в том, что ядро соматической клетки пересаживают в лишённую ядра (энуклеированную) яйцеклетку и имплантируют её в организм матери (если это животное, требующее вынашивания).

Энуклеация традиционно проводится микрохирургически или путём разрушения ядра ультрафиолетом. С помощью тонкой стеклянной пипетки или электрослиянием производится пересадка. В последнее время ученые из датского Института сельскохозяйственных наук разработали недорогую и простую технологию клонирования, которая пока широко не распространена.

По новой технологии, яйцеклетки разрезаются пополам, а половинки с ядрами выбрасываются. Выбирается пара пустых половинок, которые после добавления нового ядра «склеиваются» в одну яйцеклетку. Самая дорогая часть оборудования, использованного в этом эксперименте, - это машина для «сварки» клеток. Подобная технология может быть полностью автоматизирована и поставлена «на поток» [3].

Однако и в мире, и в нашей стране говорить о широком практическом применении клонов в животноводстве пока преждевременно. Речь идёт лишь о перспективах этого направления.

Клонирование ценных трансгенных животных может быстро и экономично обеспечить человечество новыми лекарственными препаратами, содержащимися в молоке от специально полученных для этого генно-инженерными методами овец, коз или коров.

Новейшие технологии в области создания эмбриональных стволовых клеток и клонирования открывают возможности для лечения заболеваний, которые связаны с дегенерацией клеток, потерей функций тканей и отдельных органов.

Десятки наиболее распространенных заболеваний с внедрением клеточной терапии могут быть вылечены. Методы и способы терапевтического клонирования позволят избежать иммунного отторжения трансплантатов, обусловленную тем, что ЭС клетки всегда несут генетическую информацию донора ядер. Низкая эффективность трансплантации ядер для осуществления клеточной терапии не важна, поскольку для получения линии ЭС клеток достаточно всего одного или нескольких предимплантационных эмбрионов. Сейчас рассматривается вопрос о возможности использования в качестве цитопластов энуклеированных яйцеклеток животных, например, крупного рогатого скота, которые поддерживают реализацию генетического материала, ядра человеческой соматической клетки до стадии пятидневного эмбриона.

Ксенотрансплантология как межвидовая трансплантация органов и тканей может оказаться перспективной сферой применения клонирования. Некоторыми компаниями уже ведётся работа по созданию свиней с инактивированным геном альфа-1,3-галактозилтрансферазы. Данный ген способен кодировать фермент, который участвует в синтезе поверхностных антигенов клеток животных. Последние обуславливают быстрое отторжение трансплантов у приматов. Использование в технологии клонирования генетически модифицированных культур клеток в качестве доноров ядер позволит значительно упростить процесс создания такой линии свиней.

Целый ряд интересных исследований проводится в Северо-Кавказском научно-исследовательском институте животноводства. За последние годы учёными Аваковой А.Г., Кононенко С.И., Лотниковой Д.Ю. был разработан способ активации обмена веществ в организме кур-несушек. Он направлен на усиленное усвоение биоэлементов и накопления их в яйцах кур-несушек. Дополнительно яйца обогащаются необходимыми человеку микроорганизмами.

Генетические исследования, которые были проведены Якушевой Л.И., позволили открыть новый способ подбора быков-производителей с использованием такого маркера *BoLA-DRB3*. Оказалось, ген *BoLA-DRB3* является одним из ключевых, которые определяют первичный иммунный ответ организма на попадающие в него вирусные инфекции.

Использование результатов этих и других подобных исследований позволили повысить продуктивность как в животноводстве, так и в птицеводстве, в том числе и в Краснодарском крае.

Совсем недавно клонирование, исследования генетиков, биотехнологов воспринималось как нечто невероятное, как сенсация. Однако реальность такова, что все эти новшества быстро входят в нашу жизнь, становятся доступными и меняют социокультурную ситуацию, корректируют место и роль человека в современном мире, ценностные ориентиры, задают принципиально новые контуры грядущего.

Список литературы:

1. Баксанский О.Е., Гнатик Е.Н., Кучер Е.Н. Естествознание: современные когнитивные концепции/ Под общ. ред. Ириной В.Р. – М.: Изд ЛКН, 2008. – 224 с.
2. Биология. Обучающие энциклопедии.//www.informika.ru, 2000
3. Генетические проблемы клонирования целого животного.//NTR.ru – <http://www.km.ru/science/>;
4. Жуков Б.Б. Индустрия близнецов// «Вокруг света», 2007, №9.
5. Канке В.А. Философия математики, физики, химии, биологии: уч. пособие. /В.А.Канке. – М.: КНОРУС, 2011. – 368 с.
6. Ройтер М. Улики в геноме//Scientific American. В мире науки, № 10, 2016.

СЕКЦИЯ «ВЕТЕРИНАРИЯ»

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ С ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЙ ДЕТЕКЦИЕЙ ПРОДУКТОВ АМПЛИФИКАЦИИ

Понамарёв Владимир Сергеевич

*студент, факультет вет. медицины, кафедра микробиологии, вирусологии и
иммунологии, ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: psevdopyos@mail.ru*

Макавчик Светлана Анатольевна

*научный руководитель, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры
микробиологии, вирусологии и иммунологии, ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Одним из ведущих методов современной лабораторной диагностики в ветеринарной является полимеразная цепная реакция. Она высокочувствительна и специфична, ей свойственна высокая технологичность и надежность, возможность количественного определения патогенных микроорганизмов в исследуемом материале. ПЦР-диагностика более чувствительна, чем культуральные методы исследований, но ее результаты зачастую зависят от методики исследования, соответственно, результаты могут варьироваться. Особую ценность эта реакция имеет при выявлении возбудителей, которых трудно идентифицировать другими методами. [1, 2].

Микоплазмы относятся к классу *Mollicutes*, порядку *Mycoplasmatales*, семейству *Mycoplasmataceae*, которое представлено двумя родами, имеющими значение в патологии животных: *Mycoplasma* (76 видов) и *Ureaplasma* (2 вида) [3].

Для некоторых патогенных видов микоплазм доказана их первичная роль в этиологии болезней (микоплазмозов). У крупного рогатого скота – *M. mycoides*, *M. agalactiae*, *M. alkalescens*, *M. bovirhinis*, *M. Bovis*. Другие виды микоплазм

встречаются как возбудители вторичных и смешанных инфекций или сопутствующих микробов при различных болезнях [1].

Целью настоящей работы явилось проведение метода полимеразной цепной реакции для диагностики микоплазмозов животных в классическом виде, методом выделения ДНК с использованием сорбента; анализ достоинств и недостатков молекулярно-генетического метода диагностики микоплазмозов крупного рогатого скота.

Материалы и методы

Отбор клинического материала проводили согласно правилам асептики, за основу были взяты действующие правила и инструкциями по сбору и подготовке материала для исследования методом ПЦР в животноводческом комплексе Северо-западного региона(рис1.).



Рисунок 1. Животноводческий комплекс Северо-Западного региона

Мазки отбирали со слизистых оболочек носовой полости телят абердин - ангусской породы. Отобранные пробы помещали в пробирки Эппендорфа объемом 1,5 мл., содержащие 300-500 мкл стерильного физиологического раствора.

Синовиальную жидкость отбирали при оссифицирующем бурсите от быка абердин- ангусской породы.

Полученную из отобранных проб взвесь осаждали при 10 тыс. об/мин в течение 5 мин. на центрифуге для пробирок Эппендорфа. Экстракцию ДНК

проводили из 100 мкл. осадка. Полученные образцы ДНК хранили при температуре +4 °С в холодильнике.

Для проведения ПЦР мы воспользовались коммерческой тест-системой для ПЦР-диагностики микроорганизмов рода *Mycoplasma* «МИК-КОМ», производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора (Москва).

Тест-система была представлена тремя комплектами для каждого этапа исследования соответственно:

- «АмплиПрайм ДНК–Сорб-АМ» - комплект реагентов для выделения ДНК из клинического материала;
- «ПЦР-комплект» - комплект реагентов для амплификации участка ДНК микроорганизмов рода *Mycoplasma*;
- «ЭФ» - комплект реагентов для электрофоретической детекции продуктов амплификации в агарозном геле.

Выделение ДНК из отобранных образцов проводили с использованием оптимизированных коммерческих набора «АмплиПрайм ДНК–Сорб-АМ» (с сорбентом) в соответствии с инструкцией к данному набору. Для проведения амплификации были использованы готовые пробки Эппендорфа с заранее нанесенными праймерами. Для того, чтобы уменьшился риск образования неспецифических продуктов реакции амплификации, мы применили технологию «hot- start». Для процесса амплификации использовали прибор «Терцик» производства ООО «ДНК Технология» (Москва).

Для проведения амплификации было проведено 3 этапа: денатурация ДНК при температуре 95 °С, отжига праймеров на денатурированной ДНК и элонгации (синтеза новой цепи с помощью фермента Taq-полимеразы при 72 °С).

Для проведения электрофоретической детекции брали соответствующий комплект реагентов, входящий в состав коммерческого набора, а так же использовали камеру для электрофоретических разделений ПЦР-продуктов в агарозном геле (рис3.).

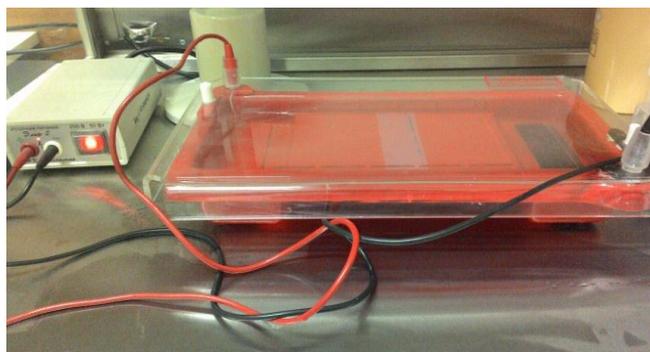


Рисунок 3. Камера для электрофоретических разделений ПЦР-продуктов в агарозном геле

Анализ электрофореграмм проводили с помощью фотосистемы (рис 4).

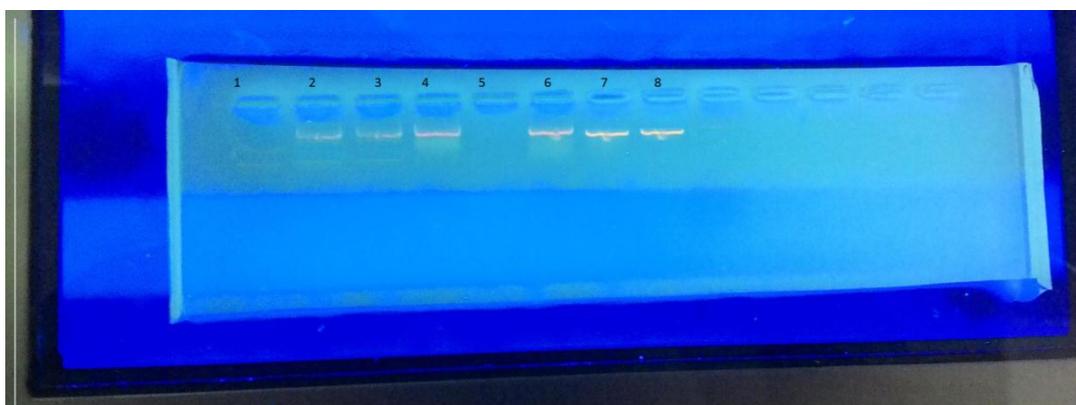


Рисунок 4. Учёт результатов детекции продуктов амплификации в агарозном геле, 1 - отрицательный контроль, 2,3, 4,6,7- положительные клинические образцы, 5- отрицательный клинический образец, 8- положительный контроль

Полосы электрофореграммы четкие, что свидетельствует о том, что в отобранных нами образцах содержатся нужные нам копии ДНК, результат можно признать положительным.

В качестве «положительного контроля» используют стандарт ДНК искомого микроорганизма. «Положительный контроль» позволяет удостовериться, что все компоненты, входящие в состав реакционной смеси, обеспечивают нормальное прохождение реакции.

Отрицательные контроли (в качестве пробы буферные растворы наборов для растворения выделенных, ДНК- соответственно наборам.)

Заключение

Необходимо не только усовершенствовать имеющиеся, но и разрабатывать новые тест-системы для молекулярно-генетических методов диагностики инфекционных болезней крупного рогатого скота.

При диагностике микоплазмозов у крупного рогатого скота ветеринарному специалисту также следует учитывать эпизоотологические и клинические данные.

Безусловно, чтобы грамотно интерпретировать результаты культивирования или ПЦР, специалистам следует брать во внимание факт дачи лекарственных препаратов (в том числе антибиотиков) перед проведением диагностики. Имеющиеся в настоящий момент литературные данные свидетельствуют, что при обнаружении микоплазм рекомендуется также провести стандартное аэробное и анаэробное культивирование полученных образцов. Вероятно, животному следует назначать не только специфические препараты, к которым чувствительны микоплазмы, но и прочие противомикробные препараты, к которым чувствительны выделенные бактерии других родов. Ну и, конечно же, подозрение на инфекцию, вызванную микоплазмами, заставляет задуматься об иммунном статусе исследуемого животного.

Список литературы:

1. Борхсениус, С.Н. Микоплазмы: молекулярная и клеточная биология, взаимодействие с иммунной системой млекопитающих, патогенность, диагностика / С.Н. Борхсениус, О.А. Чернова, В.М. Чернов, М.С. Вонский // СПб.: Наука, 2002. — 319 с. — С. 3-24.
2. Сухинин А.А., Макавчик С.А., Виноходова М.В., Прасолова О.В., Испытания универсального лабораторного метода диагностики микоплазмозов животных, Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, № 1, с. 40-46, СПб, 2015.
3. Chalker, V.J. Canine mycoplasmas / V.J. Chalker // Research in Veterinary Science. — 2005. — N. 79. — P. 1-8.

МИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГРИБОВ РОДА FUSARIUM В КОРМАХ ДЛЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Свиридова Александра Владимировна

*студент, кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
ФГУ ВО «СПбГАВМ»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: sviridova1995@inbox.ru*

Макавчик Светлана Анатольевна

*научный руководитель, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры
микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГУ ВО «СПбГАВМ»,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Одной из проблем сельского хозяйства является поражение культурных и дикорастущих растений плесневыми грибами. Одними из этих представителей являются грибы рода *Fusarium*.

Фузариоз культурных и дикорастущих растений можно встретить повсеместно во всех климатических поясах. При фузариозе поражаются сосудистая система и ткани растения. Возбудители фузариозы достаточно долгое время могут находиться в почве, тем самым через зараженную почву они попадают в растения. Проникает возбудитель через корневую систему растения и через нижнюю часть стебля. Зерно пораженные грибом легкие, по сравнению с обычным зерном, не очень хорошего качества, теряют жизнеспособность и могут быть причиной гниения проростков.

Многие виды грибов, относящихся к роду *Fusarium*, могут образовывать ядовитые продукты обмена – фузариотоксины. Они способны вызвать интоксикации у человека и сельскохозяйственных животных и птицы. Установлено, что микотоксины во много раз более ядовиты, чем пестициды. Они сохраняются при варке и пастеризации, накапливаются в крови и печени, при этом в организме человека могут переходить в еще более токсичные соединения. [2, с. 37]

Микотоксины накапливаются в растении в процессе вегетации, делая зерно токсичным и непригодным для производства кормов уже к моменту уборки урожая. При хранении зерна с повышенной влажностью (более 16%)

также происходит значительное накопление ядовитых фузариотоксинов. К ним относят дезоксиниваленол (ДОН), зеараленон (Ф-2), ниваленол, фузаренон-Х, Т-2 токсин и др. [3] Сочетание микотоксинов может вызывать намного более сильные отравления по сравнению с индивидуальными метаболитами [4].

Токсины могут вызывать у животных и людей отравления, пищевые расстройства, поражения центральной нервной системы, нарушения координации движений, анемию, а при длительном употреблении приводить к летальному исходу. Симптомы заболевания фузариотоксикозом часто выражены нечетко, и требуется анализ всех факторов, способных оказывать негативное воздействие на организм животного.

Для предотвращения фузариотоксикозов необходимо проводить регулярные исследования видового состава возбудителей и их токсинообразующей способности с одновременной оценкой фактического состояния загрязненности зерна микотоксинами.

Токсичность кормов выявляют физико-химическим и биологическим методами. Одними из них является непрямой твердофазный метод ELISA-тест (enzyme-linked immunosorbent assay), или по-другому иммуноферментный анализ (ИФА). Биологическим методом исследования служит биопроба на простейшего *Colpoda steinii*, кроликах и мышах, с помощью которого и проводилось данное исследование.

Целью работы явилось проведение микологических исследований обнаруженных грибов рода *Fusarium*, с изучением культуральных и морфологических особенностей, а также проведение микотоксинологических исследований на обнаружение микотоксинов биологическим методом.

Материал и методы исследования.

В данной работе проводили исследование 20 образцов корма для животных (сено, кормовая трава и корма) с применением микологических методов для обнаружения и идентификации грибов рода *Fusarium*.

Работе использовались среды Сабуро (ОАО «Биомед»).

Выделение грибов из исследуемых кормов проводили путем посева на питательную среду Сабуро. После их прорастания, были изучены культуральные свойства (Рис. 1)



Рисунок 1. Мицелий гриба на образце кормовой травы

Возбудитель образует розовато-белую грибницу, имющий хорошо развитый воздушный мицелий. Через 5 суток инкубирования при температуре 23⁰С учитывали зараженность образцов грибами.

Проводились микроскопические исследования выросших колоний с целью видовой идентификации гриба. Макроконидии многоклеточные веретеновидно-серповидные. Микроконидии овальные грушевидные (Рис. 2).

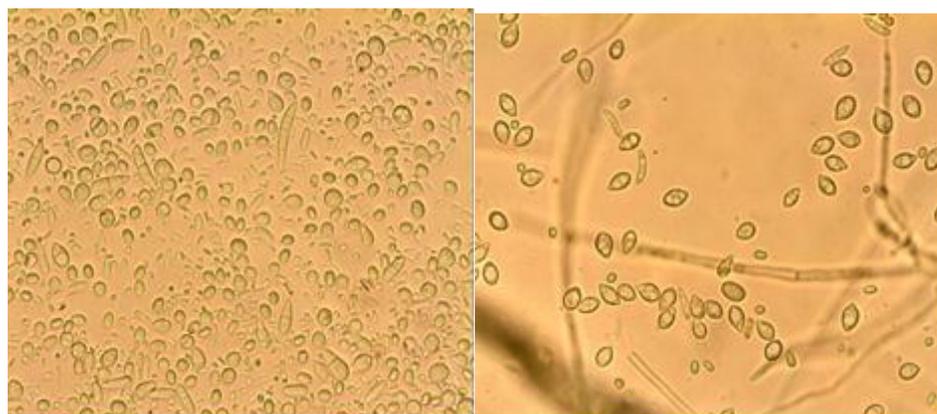


Рисунок 2. Споры гриба рода *Fusarium* в образцах сена

В работе был использован биологический метод. Определяли токсичность на простейшем *Colpoda steinii* используя микроскопический метод.

Результат исследования.

Идентифицировали грибы рода *Fusarium*, основываясь на характерных для них культуральных и морфологических свойств с использованием Атласа грибов, патогенных для сельскохозяйственных животных и птиц [1].

Биопробой установили токсичность гриба. Биопроба проводилась на простейшем *Colpoda steinii*, определяли их выживаемость и подвижность в пробе, на кроликах ставилась кожная проба, мышам вводилась проба внутрижелудочно для подтверждения токсичности.

Выводы.

Для определения токсичности разработано много биологических методов, которые не определяют вид микотоксина, его количество, но просты в исполнении и достаточно чувствительны.

Заключение.

В виду обнаружения опасных патогенов в кормах необходимо усилить контроль за хранением и качеством культурных и дикорастущих растений и их продуктов производства.

Затраты на профилактическое исследование и диагностику кормов собственного производства, а также кормов, закупаемых в других странах, будут ниже, чем затраты на проведение экстренной диагностики вспыхнувшего заболевания, принятие необходимых мер по использованию или утилизации загрязненных кормов, а также потери от снижения продуктивности и в худшем случае от гибели животного.

Список литературы:

1. Атлас грибов, патогенных для сельскохозяйственных животных и птиц – Москва: Государственное издательство сельскохозяйственной литературы, 1953 – с. 160.
2. Кононенко Г.П. Система микотоксикологического контроля объектов ветеринарно-санитарного и экологического надзора. Автореф. докт. дис. М., 2005
3. Львова Л.С. Особенности хранения и переработки зерна, пораженного фузариозом. Тез. докл. науч.-координац. совещания 19-22 октября 1992 года. Краснодар, 1992: 4-7.
4. Koshinsky H.A., Khachatourian G.G. Trichothecene synergism, additivity and antagonism: the significance of the maximally quiescent ratio. *Natural Toxins*, 1992, 1: 38 – 47.

СЕКЦИЯ «ГЕОГРАФИЯ»

ПРИРОДНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ТУРИЗМА НА ПОБЕРЕЖЬЕ АЗОВСКОГО МОРЯ (НА ПРИМЕРЕ Г. ЕЙСК)

Железняк Анна Юрьевна

*студент кафедры физической географии и ландшафтоведения,
географического факультета, КубГУ,
РФ, г. Краснодар
E-mail: zheleznyak_nyuta@mail.ru*

Жирма Валерий Валерьевич

*научный руководитель, кандидат географических наук, доцент, кафедра
физической географии, Кубанский государственный университет,
РФ, г. Краснодар*

Развитие туризма по всей территории России один из самых интересующих вопросов в нашей стране. Туризм развивает разные территории своей страны, способствует получению прибыли с маленькими воздействиями на окружающую среду.

Как принято считать, курортной здравницей России являются берега Черного и Азовского морей в Краснодарском крае. Азовское море еще мало подготовлено, но туристы любят его за чистоту и естественные ландшафты и за отличный климат, особенно для детей. И эта тема очень актуальна этим.

На восточном берегу Таганрогского залива Азовского моря, на полуострове находится город-курорт Ейск. Город с востока омывает Ейский залив, а с запада – Таганрогский. Город расположен в 257 км от города Краснодара. Ейский полуостров – часть Кубано-приазовской низменности. В древности эта область то высоко восходила над уровнем моря, то глубоко погружалась вниз, делаясь морским дном. В настоящее время это низменная равнина, ее берега показываются песчаными косами в море.

Город-курорт Ейск является приморским климатическим и бальнеогрязевым курортом [4]. Ейский полуостров – часть Кубано-приазовской

низменности. В древности эта область то высоко восходила над уровнем моря, то глубоко погружалась вниз, делаясь морским дном. В настоящее время это низменная равнина, ее берега показываются песчаными косами в море. Берега у Ейского полуострова отвесные, имеют низкие, узкие и длинные выступы – косы Ейская, Долгая, Камышеватская. Так же остается портовым городом, имеет железнодорожную станцию, аэропорт, узел автомобильных дорог.

Климат этого места относится к континентальному климату умеренных широт и группируется как степной климат приморских районов с жарким летом и умеренно мягкой зимой [3]. Осенью и зимой температура опускается до -25° – -27°C . В весенне-летнее время на территорию полуострова воздействует отрог Азорского максимума. Средние июльские температуры удерживаются на уровне $+20^{\circ}$ – $+25^{\circ}$, максимальные температуры $+38^{\circ}$ – $+41^{\circ}\text{C}$.

Территория полуострова расположена в зоне типичных степей. До распашки степных территорий господствовала травянистая растительность с преобладанием дерновинных злаков — ковыля, типчака, тонконога, степного овса и мятлика. В настоящее время почти вся она распахана и превращена в сельскохозяйственные поля, где возделывают пшеницу, кукурузу, сахарную свеклу, подсолнечник, ячмень, овоще-бахчевые культуры.

Речная сеть Азовского моря представлена такими крупными реками как Кубань и Дон.

Река Кубань берет свое начало в Кавказских горах, у ледника Уллукам, его высота над уровнем моря около 3000м. Но некоторые ученые считают начало реки Кубани слияние двух речек Уллукам и Учкулан [5]. Длина Кубани около 908 км. У Кубани на территории Краснодарского края в основном левобережные притоки, но есть и один единственный приток, в верховьях реки – Учкулан. В верховьях с Кубанью соединяются такие реки как Теберда, Малый и Большой Зеленчук, Уруп, Лаба, Белая, Пшиш, Псекупс, Афипс и многие другие. Из них самым крупным притоком является река Лаба.

Еще одна из наиболее важных рек, которая питает Азовское море является река Дон. Самым большим является Ейский лиман, в который впадают воды

степной реки Ея. Находится он в южной части Таганрогского залива. Река Ея протекает по всей Азово-Кубанской низменности и на своем большом пути собирает в себя воды своих притоков, в том числе и реки Сосыки[5]. Общая протяженность более 1870 км. Площадь дельты 350 км².

Самое маленькое море Мирового океана – Азовское море. Площадь его всего 38 тыс. км². Максимальная глубина моря всего 14 м, а средняя глубина более 7,5 м. Больше в Мировом океане таких мелководных морей не существует. Объем его вод около 290 км³. В Азовском море много рыбы, минеральных солей, есть месторождение нефти и газа.

Температура Азовского моря в летние сезоны достигает 32 градуса. Основное влияние на температуру воды оказывает температура воздуха. Летом море очень быстро прогревается, а зимой – быстро охлаждается. Продолжительность ледяного покрова на Азовском море бывает от 3 до 4,5 месяца. Начинается море покрываться льдом в конце ноября у северо-восточных берегов Таганрогского залива[5].

В Азовском море много рыбы, минеральных солей, есть месторождение нефти и газа. В прибрежной части суши имеются крупные железорудные месторождения. Огромное количество лиманов и недр вокруг моря содержат большие запасы лечебных грязей и минеральных вод. Море является удобной транспортной артерией, соединяет Дон, Кубань, Крым, районы Херсонщины, Донецка и Мариуполя. А через Керченский пролив связано с Черным морем.

Основными лечебными факторами Ейска является: умеренный климат, морской ионизированный воздух вместе со степным делает эффект естественного ингалятора. Лечебные воды сульфидные щелочные курорта богаты йодом и бромом, которые были выявлены в 1912 году. Все сульфидные воды применяются для бальнеотерапии в виде ванн, орошений и ингаляций. Для грязелечения используют низкоминерализованные слабосульфидные иловые грязи месторождения «Плес Глубокий».

Азовское побережье курорт для большой массы людей, наиболее доступная зона для семейного отдыха. Не стоит ехать в другие края, из-за отдыха.

Чистый воздух, в котором парится аромат цветущих степей и моря, красивый ландшафт с солеными и грязевыми озёрами, с голубыми заливами и лиманами, хороший климат, широкие пляжи, покрытые песком и мелким ракушечником, - все это об Азовском море.

Город Ейск возникал, строился и делался как портовый и торгово-промышленный центр. Как город курорт стал появляться намного позже, спустя столетие. Предприятия и курортно-туристский комплекс осваивали эти территории вокруг промышленного центра, которые были не перспективные для промышленного использования. Сейчас город Ейск является курортно-промышленным центром, хотя и носит статус курорта краевого значения. Но все же в дальнейшем город будет испытывать плохое воздействие на статус курорта, как со стороны своего портового центра, так и со стороны промышленного.

Все это содействует городу Ейску снижением уровня конкурентоспособности как курорта в сравнении с такими курортами, как Анапа, Геленджик, Сочи, где рекреационный комплекс является монофункциональным и базовым сектором экономики.

Сейчас курорт краевого значения Ейск характеризуется всей множественностью благоприятных факторов, неповторимыми рекреационными ресурсами, достаточной перспективностью курортно-туристского комплекса, инфраструктурой, имеет резервную территорию в районе пос. Морской на берегу Таганрогского залива, т.е. у него есть все необходимые ресурсы для создания на этой территории зоны отдыха и туризма. Все это позволило разработать стратегию развития курорта на принципах устойчивого развития, определить основные качественные ориентиры на перспективу. На этой территории имеются все реальные возможности для устойчивого развития Ейского района, а в

дальнейшем он может стать высокоэффективным и конкурентоспособным курортом европейского уровня.

Главная из проблем – это сезонность. Отдыхающие могут приезжать только в летний период. На побережье Азовского моря мало место, которое оборудовано для отдыха. Не очень много объектов для экскурсионного показа, а также плохо развита инфраструктура досуга и развлечений.

Отличный курорт с его богатыми природными ресурсами, но еще плохо развит, чтобы привлекать еще больше и больше туристов и отдыхающих. Он имеет огромные предпосылки стать хорошим курортом как для России, так и для зарубежных туристов. Нужно только усовершенствовать инфраструктуру на курорте, сделать его круглогодичным курортом, оборудовать побольше мест для купания и тогда курорт приобретет более продуктивный вид для отдыха и туризма.

Список литературы:

1. Борисов В. И. Реки Кубани: - Краснодар: Издат. дом, 1970.- с.200.
2. Борисов В.И. Азовское море: - Краснодар: Издат. дом, 1973. –с.173.
3. Лымарев В. Вопросы изучения и освоения Азовского моря и его побережья: - Краснодар: издат. дом, 1973. – с.203.
4. Лотышев И.П. Люби и знай кубанский край: - Краснодар: Советс. Кубань, 2009. – с.143.
5. Стриженок Г.С. Азовское море: - М.: Кн. из-во, 1990. – с.160.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРКОВОГО ПРОСТРАНСТВА СРЕДСТВАМИ ГЕОИНФОРМАЦИОННОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Лавров Егор Александрович

*студент кафедры физической географии ЕГФ ЯГПУ,
РФ, г. Ярославль
E-mail: lavrovego@yandex.ru*

Жихарев Алексей Михайлович

*научный руководитель, доцент кафедры физической географии ЕГФ ЯГПУ,
РФ, г. Ярославль*

Многим известна проблема развития системы природа-человек, которая заключается в деструктивном поведении общества по отношению к окружающей его естественной среде. Максимальное проявление такого поведения приурочено к местам наивысшей концентрации человеческой деятельности - городским территориям.

В процессе освоения человеком этих территорий соотношение площадей естественных и антропогенных комплексов стабильно увеличивалось в пользу последних и на данном этапе в границах городских пространств зеленые зоны становятся «природными оазисами» на фоне жилой и промышленной застройки.

В то же время существует понимание необходимости сохранения «зеленой» составляющей городской структуры, как важное и необходимое условие комфортного существования человека в городе [1].

Важность городских зеленых зон заключается в их средообразующем значении. Зеленые зоны города являются проводящими коридорами для животных и птиц, обитающих в пригородной зоне, тем самым обеспечивая целостность её биотической системы [2]. Разрыв и нарушение целостности этих коридоров ведет к их изоляции, и зеленая система города становится замкнутой. Иными словами, зеленые городские зоны, не имеющие связи с «внешними» природными комплексами, являются искусственными. Такие системы не имеют возможности самостоятельной регенерации и требуют

привлечения внешних ресурсов для их поддержания, в том числе и финансовых.

Таким образом, одним из шагов к улучшению экологической ситуации в промышленных городах может стать организация зеленых зон с экологически-рекреационной направленностью.

Организация городских парков внутри природных самоподдерживающихся комплексов наиболее целесообразна как с естественно-природной, так и экономической точки зрения.

Очевидно, что городская среда, будучи искусственной, а потому специфической, достаточно изолированной системой для поддержания своего функционирования должна сохранять внешние связи, что особенно важно для природной составляющей. Средством достижения может стать решение проблемы оптимизации режима использования зеленых зон.

С этой точки зрения, наибольшей эффективностью обладают зеленые зоны в долинно-речных ландшафтах. Речные долины представляют собой транзитные каналы, по которым происходит перераспределение природных компонентов. Основным преимуществом парковых территорий, расположенных именно в долинных ландшафтах, является их значительно большие возможности к самоподдержанию и саморазвитию. Следовательно, именно на основе ПТК речных долин может быть сформирован наиболее устойчивый вариант экологический каркас города.

Таким образом, мы считаем, что развитие и сохранение парковых зон, приуроченных к речным долинам, является важным вопросом в сфере организации экологического каркаса города, и видим необходимость реорганизации подобных ПТК именно с позиции понимания их роли в городской среде.

Одним из районов города Ярославля, характеризующихся интенсивным развитием, в частности активным строительством, которое все больше нарушает баланс между территориями жилой и промышленной застройки и, так называемой, «второй природой» является Северный жилой район.

Поскольку застройка ведется в основном за счет сокращения доли «второй природы», то дальнейшее развитие подобной ситуации минимизирует процент «городской зелени» и увеличивает интенсивность роста энтропийных тенденций не только в пределах городских районов, но и пригородных природных комплексов.

В Дзержинском районе города Ярославля имеются несколько объектов массового притяжения рекреантов: Парк 30-летия Победы, Парк Ветеранов Отечественной войны, Парк им. Островского, 2 прогулочных аллеи: на проспекте Дзержинского и улице Урицкого, Скобыкинская и Павловская рощи, зеленая зона у фабрики Красный Перевал в пос. Норское, при этом, три последних относятся именно к долинно-речным комплексам.

Основную рекреационную нагрузку испытывает именно природный комплекс Скобыкино, включающий в себя парковую зону (участок 620*170 м. располагающийся вдоль берега Волги), плавно перетекающую в массив рощи (примыкает к Гутаевскому шоссе, 450*375 м). При этом, Скобыкинская роща, являясь более «дикой» местностью, находится в режиме стихийного использования, который, несмотря на статус особо охраняемого объекта, не регулируется и не регламентируется, а потому являет собой источник риска в плане сохранения ПТК.

Вместе с тем, данный комплекс, имея высокий потенциал использования, может стать не только достаточно перспективным местом организации отдыха жителей района, но и инструментом сохранения целостности экологического каркаса города.

Как представляется, организацию современных зеленых зон в числе прочего следует начинать еще на этапе планировки новых жилых кварталов, включая её в проект развития и производить с учетом особенностей паркового принципа и в контексте отечественной культуры.

Традиция отечественного паркового строительства получила распространение, являясь одним из структурно-функциональных элементов усадебных комплексов [3].

С другой стороны, можно говорить о собственно городских парках, представляющих самостоятельную функциональную единицу городской структуры и обладающих несколько иным набором композиционных элементов.

Таким образом, парковая структура подчинена ряду закономерностей, связанных помимо прочего и с типологической принадлежностью конкретной территории, что необходимо учитывать при их организации, опирающейся, в том числе, и на реконструктивные элементы, которые являются маркерами антропогенной организации парковой среды и в числе прочих могут рассматриваться как источники организации паркового пространства (рис. 1).



Рисунок 1. Источники организации паркового пространства

Именно учет этих источников на наш взгляд должен составлять рекомендательную основу по разработке модели оптимизации развития исследуемой территории.

Структура прогностической модели оптимизации территории Скобыкинской роши состоит из двух блоков:

– инвентаризационный (съемка объектов действительности в процессе полевых работ с помощью мобильного приложения «геотрекер»; перенос данных в программу QGIS в виде треков с опорными точками, оснащение их атрибутивными характеристиками (основные - наименование, абсолютная высота, тип объекта); создание геоинформационной модели территории на базе

собранных и обработанных данных, с отображением основных элементов территориального комплекса (рельеф, гидрография, растительности, дороги, тропы, ареалы остатки усадебной застройки), точек интереса и деятельности рекреантов (места стоянок, кострища, места для отдыха, смотровые площадки, беседки, водяные колонки),

- аналитический (последующее проведение оценки и анализа модели с точки зрения возможности экологической стабилизации и восстановления, прогноз в виде рекомендаций и пояснений её территориальной реорганизации, также представленных в виде геоинформационной модели).

Структура геоинформационной модели «Скобыкинская роща»



Рисунок 2. Структура геоинформационной модели «Скобыкинская роща»

В практическом плане вопрос моделирования организации парковой территории нами решен путем разработки соответствующей ГИС «Скобыкинская роща».

Практическая значимость подобной модели определяется возможностью её использования в качестве «рабочего инструмента» соответствующих специалистов.

Таким образом, геоинформационное моделирование долинных природно-территориальных комплексов может стать важным инвентаризационно-аналитическим звеном в вопросах проектирования городского экологического каркаса.

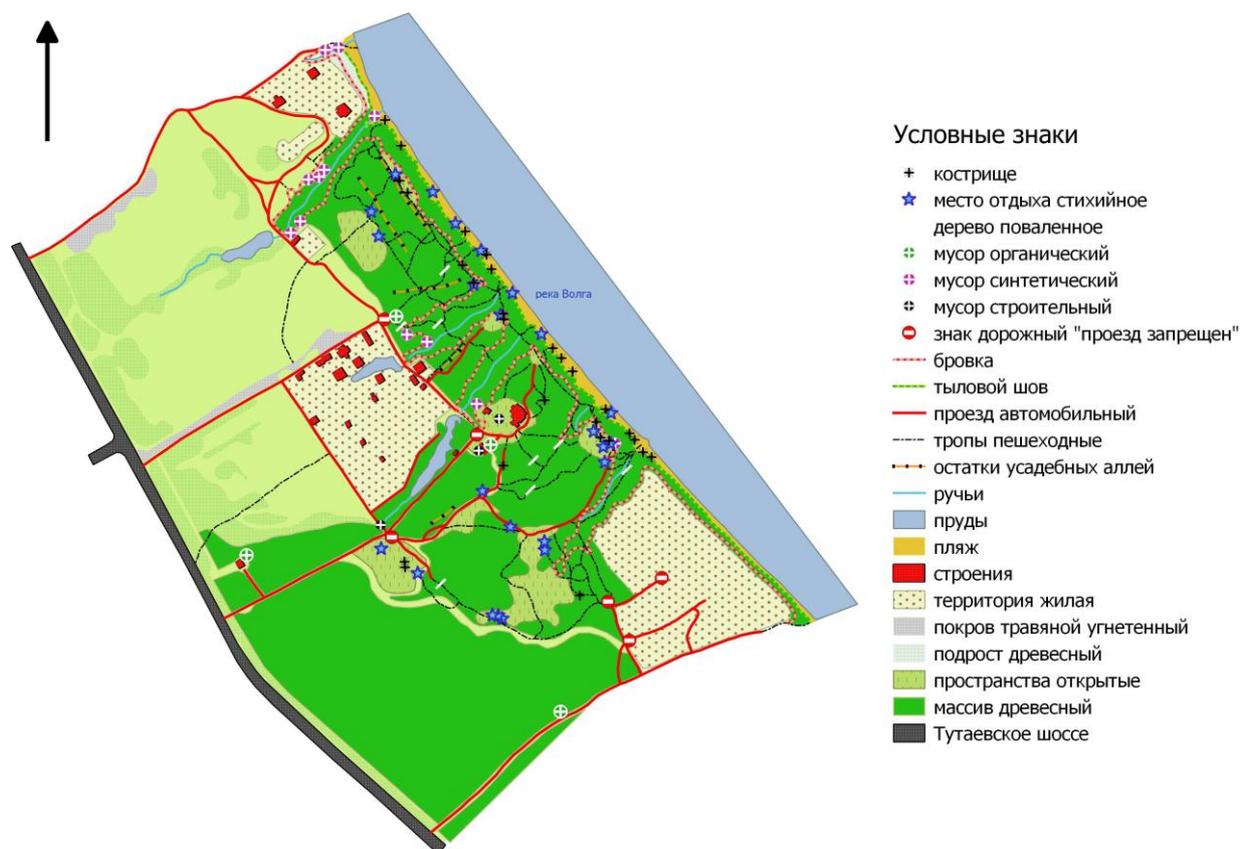


Рисунок 3. Геоинформационная модель «Скобыкинская роща» (базовый уровень)

Список литературы:

1. Георгица И.М. Специфика городского экологического каркаса. Ярославский педагогический вестник – 2011 – № 2 – Том III (Естественные науки)
2. Колбовский Е. Ю. Ландшафтное планирование: учебное пособие для студентов высших учебных заведений / Е.Ю. Колбовский. – М.: Издательский центр «Академия», 2008. – 336 с.
3. Ожегов С. История ландшафтной архитектуры — М. : Архитектура-С, 2003. — 232 с.

СЕКЦИЯ
«МЕДИЦИНА»

**СУДЕБНАЯ БИОХИМИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ
ДИАГНОСТИКИ**

Аникина Анастасия Юрьевна

студент, медико-профилактический факультет НГМУ,

РФ, г. Новосибирск

E-mail: lara.anikina.1967@mail.ru

Шарапов Виктор Иванович

научный руководитель, д.м.н, профессор, кафедра медицинской химии НГМУ,

РФ, г. Новосибирск

Биохимия - это наука, изучающая обменные процессы в живом организме. По другому ее можно назвать - витальная биохимия. Судебная биохимия в первую очередь изучает процессы, происходящие после смерти организма, таким образом она называется постмортальной. Любой раздел этой науки является основой важнейших диагностических методов, для определения состояния внутренней среды организма. Современная криминалистика и судебная медицина основываются не только на знаниях патологической анатомии, но и на данных биохимических исследований. Они являются неотъемлемой частью постмортальной диагностики, так как дают максимально развернутый результат за короткие сроки.

Благодаря возможностям современной биохимии, лабораторная диагностика может установить точную причину смерти и ее время. Это имеет огромное значения не только для раскрытия преступлений, но и для составления статистики, в случаях естественной смерти.

В данной статье будет рассмотрена проблема диагностики смерти по биохимическому анализу крови.

Для осуществления посмертной биохимической диагностики могут использоваться любые биологические субстраты. Наиболее популярными

являются кровь, моча, перикардальная жидкость, печень и материалы, полученные из мышц. [1, с. 40]

Посмертный биохимический анализ крови включает исследование на содержание в ней углеводов. В первую очередь, следует обращать внимание на уровень глюкозы в крови. Как известно, содержание глюкозы в крови живого человека в норме составляет 3,3-5,5 ммоль/л. Однако эти значения могут меняться в зависимости от приема пищи, но не более 10 ммоль/л. После смерти концентрация глюкозы в крови снижается. Это происходит благодаря анаэробному гликолизу происходящему в эритроцитах. Гликолиз в эритроцитах протекает не так, как в других клетках потому что в них присутствует фермент бисфосфолицератмутаза, катализирующий образование 2,3-бисфосфолицерата из 1,3-бисфосфолицерата. Таким образом получается вещество, которое регулирует связывание гемоглобином кислорода.

Так как глюкоза является основным источником энергии для эритроцитов, они используют ее для сохранения все своих функций, сохранения структуры гемоглобина и мембран. Эритроциты используют глюкозу в пентозофосфатном цикле для образования NADPH, который используется в окислении глутатиона.

После анаэробного гликолиза образуется лактат, который выходит в плазму крови и используется в других клетках.

Содержание уровня глюкозы в крови может изменяться в зависимости от причины смерти. Так, смерть в результате кровопотерь разных этиологий уровень глюкозы составляет 1,2-3,14 ммоль/л. Скорость развития агонии может влиять на биохимические показатели. Например, при скоропостижной смерти от колото-резанной раны уровень глюкозы может быть значительно ниже, чем при длительной смерти. Это связано с повышенным потреблением глюкозы эритроцитами и исчерпыванием ее резервов в депо в печени. [3, с. 49]

Определение концентрации сахара в крови осуществляется при помощи стандартного глюкозооксидазного теста, которым пользуются в лабораторной диагностике. Указанные данные соответствуют показаниям при заборе крови из бедренной вены. При взятии крови из воротной вены концентрация глюкозы

будет всегда выше, так как кровь оттекает напрямую из печени, где происходил распад гликогена и обогащение крови сахарами. [2, с. 5]

Другим важным показателем является уровень холестерина и триацилглицеридов в организме. Холестерин синтезируется в организме из Ацетила-КоА, который образуется в результате бета-окисления жирных кислот. Триацилглицериды используются в качестве источника энергии, так как при их окислении происходит высвобождение 36 АТФ.

При посмертном изменении концентрации триацилглицеридов и холестерина большое значение имеет причина смерти. Например, смерть от кровопотери не будет сопровождаться изменениями их концентрации.

Смерть от сердечно-сосудистых заболеваний предполагает наличие в анализе крови пониженного содержания холестерина и триацилглицеридов до 1,0-0,18ммоль/л и 0,5-0,01ммоль/л соответственно. При этом нормой содержания для холестерина является 3-5 ммоль/л, а для ТАГ- 1,5-2 ммоль/л. [5, С. 38]. Это связано с тем, что использование ВЖК, то есть липолиз, активируется гормонами коры надпочечников, а именно адреналином и глюкагоном. В момент смерти происходит резкий выброс адреналина, который активирует ТАГ и происходит их фосфорилирование до высших жирных кислот и глицерина. Таким образом, в анализе трупной крови наблюдается резкое уменьшение триацилглицеридов и повышение концентрации ВЖК. [6, с. 311].

Исследование уровня холестерина проводят при помощи специализированных тест систем. Одним из прямых биохимических методов является метод Илька или реакции Либермана—Бурхарда. Данный метод прост и доступен в исполнении и наиболее часто используется в постмортальной диагностике. Его проводят на основе использования таких веществ как серная и уксусная кислота, уксусный ангидрит, этиловый спирт. [4, с. 174]

Так же, в биохимическом исследовании трупной крови выявляют концентрацию мочевины. В норме ее концентрация составляет 3-8 ммоль/л. При смерти любой этиологии ее концентрация повышается.

Мочевина представляет собой конечный продукт обмена аминокислот. Повышение ее концентрации при жизни зависит от обмена веществ и работы печени и почек. Нормальное содержание мочевины в крови - 2,5-6,4 ммоль/л. Посмертное повышение концентрации мочевины происходит потому, что активируется распад белков, содержащихся в скелетных мышцах. Из-за этого происходит ее накопление и изменение осмотического давления, в результате чего развиваются отеки различных органов. Так же, соединение мочевины с ионами металлов может оказывать токсическое действие на эндотелий сосудов, что приведет к их преждевременной гибели. Физиологически, мочевина выводится почками в мочу, однако при нарушении их функции, в следствие уменьшения почечной гемодинамики после остановки сердца этого не происходит. Концентрация мочевины после смерти может составлять 9,0-11,0 ммоль/л.

Анализ на мочевины обычно назначают в комбинации с тестом на уровень креатинина в крови. Он образуется в результате дефосфорилирования креатинфосфата, участвующего в энергетическом обмене в мышечной ткани. Так как синтез его осуществляется в мышцах, в связи с их постоянно работой концентрация его при жизни относительно постоянна. При нарушении клубочковой фильтрации повышается его концентрация.

Его концентрация в норме равно 150-220 мкмоль/л. При смерти она не выходит за границы нормы. [5, с. 40]. Универсальным методом определения концентрации является метод Поппера, основанный на реакции Яффе. В ней происходит взаимодействие пикриновой кислоты с креатином и изменение оранжево-красной окраски, которую измеряют при помощи фотометра. Для исследования применяют венозную депротенинизированную трупную кровь. Однако определение креатинина не является достоверным показателем, достаточным для диагностики посмертных изменений.

В заключение, стоит отметить, что любое биохимическое исследование необходимо проводить в комплексе с другими исследованиями. Нельзя останавливаться только на определении некоторых показателей, так как от

количества полученной информации напрямую зависит точность постановки диагноза и причины смерти. Рассмотренные изменения являются наиболее общими при разных причинах смерти. Следует понимать, что чем быстрее протекала агония и наступила смерть, тем более значительные изменения произошли в некоторых органах. Так же, при длительной смерти изменения количества веществ будет существенно отличаться, по причине происходящего распада всех тканей организма. Именно поэтому исследования на биохимию проводят в первый же день, после поступления. Благодаря современным методам лабораторной диагностики возможно установить точную причину и время смерти.

Список литературы:

1. Акимов П.А., Витер В.И. Судебная биохимия: возможности современной диагностики // Судебная медицина и медицинское право: актуальные вопросы: материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти Заслуженного деятеля науки РФ, профессора Г.А. Пашияна. - М.: ЮрИнфоЗдрав, 2011. - С. 39-43
2. Асташкина О.Г. Судебная биохимия - прошлое, настоящее и будущее (К 45-летию судебной биохимии в Бюро СМЭ ДЗ Москвы) // Медицинская экспертиза и право. - М.: ЮрИнфоЗдрав, 2010, № 1. - С. 5-6.
3. Кислов М.А., Парешин М.В., Курзин Л.М. Программа для установления давности наступления смерти на месте происшествия// Судебная медицина. Т. 1, № 2. 2015- С. 49-50.
4. Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики / Под ред.: Витер В.И.; Отв. за вып.: Вавилов А.Ю. - Ижевск: Экспертиза, 1996. – С.174.
5. Туманова И. Е., Панкрушина А. Н., Дадабаев В. К. Биохимическая характеристика трупной крови и крови живых лиц с патологией сердечно-сосудистой системы и повреждениями травматического характера// Вестник ТвГУ. Серия «Биология и экология». № 3. 2014.- С. 36-41.
6. Эделев Н.С., Сиднев Б.Н., Колпашиков Е.Г. Содержание глюкозы, кортизола и катехоламинов в крови при скоропостижной смерти и смерти от странгуляционной асфиксии / // Мат. VI Всеросс. съезда судебных медиков. — М.-Тюмень, 2005. - С. 311.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГОЛУБОЙ ГЛИНЫ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АКНЕ

Гисматуллина Екатерина Рашитовна

*студент Медицинского института Балтийского Федерального Университета
имени И. Канта,
РФ, г. Калининград
E-mail: gis-ekaterina@yandex.ru*

Шатилова Алексина Алексеевна

*студент Медицинского института Балтийского Федерального Университета
имени И. Канта,
РФ, г. Калининград
E-mail: alexina-96@list.ru*

Щербакова Алена Алексеевна

*студент Медицинского института Балтийского Федерального Университета
имени И. Канта,
РФ, г. Калининград
E-mail: alena.shcherbakova2016*

Хребтова Ольга Михайловна

*научный руководитель, к.м.н., доцент, БФУ им.И.Канта,
РФ, г. Калининград
E-mail: gavaboka@rambler.ru*

Введение

Акне (acne vulgaris) – это хронический рецидивирующий воспалительный дерматоз с вовлечением сальных желез и волосяных фолликулов. Акне относится к наиболее распространенным заболеваниям кожи, которое в различной степени тяжести отмечается практически у всех подростков (до 95%). Так как данное заболевание поражает преимущественно открытые участки кожи (лицо – 99%, спина – 60%, грудь – 15%), оно является значимым стрессовым фактором для пациентов, снижает их самооценку, ограничивает во многих сферах общественной жизни и в отдельных случаях приводит к появлению попыток суицида. Лечение акне является одной из важных проблем современной дерматологии.

В патогенезе заболевания выделяют 4 основных звена: 1) гиперпродукцию кожного сала; 2) патологический фолликулярный гиперкератоз; 3) колони-

зацию кожи *P. acnes*; 4) развитие воспаления в коже. В последнее время появляется все больше данных о том, что воспаление предшествует развитию гиперкератинизации воспалительного фолликула, а патологический фолликулярный гиперкератоз создает благоприятные анаэробные условия для развития *P. acnes*. Важную роль в воспалении играет сама анаэробная палочка *P. acnes*, однако существуют и другие микроорганизмы, вызывающие воспалительные реакции. Таким образом, уточнение возбудителя воспалительного процесса очень важно в разработке дальнейшей терапии, которая сможет воздействовать сразу на 2 патогенетических фактора.

Актуальность

Существующие методы лечения воспалительных заболеваний кожи, к числу которых относится акне, имеют ряд недостатков, основным из которых является развитие резистентности микроорганизмов к применяемым антибиотикам. Современные исследования доказывают, что минералы, содержащиеся в глине, могут стать альтернативой антибиотикам: работа, возглавляемая Линдой Уильямс из Университета штата Аризона продемонстрировала антибактериальную эффективность глины из месторождения в области Кратерное озеро в Орегоне, причем именно голубая глина дала наилучшие результаты, как при воздействии на эпидермальный стафилококк, так и при воздействии на метициллин-резистентный золотистый стафилококк.

Существует 2 основных механизма, обуславливающих бактерицидное действие голубой глины: 1) глина создает в раневой среде тот диапазон pH, который благоприятствует исцелению и убивает вторгшихся бактерий; 2) в глине содержится высокий уровень железа. Бактериям используют этот минерал для поддержания своей жизнедеятельности. Однако, железа, содержащегося в голубой глине, слишком много для железо-накапливающих белков бактерий. В результате, происходит окисление избытка железа и образование молекул, которые повреждают клетки и убивают бактерии.

Результаты исследования

В Калининградской области были найдены значительные запасы глауконита (глины), которые могли бы найти свое практическое применение в медицине. На кафедре фундаментальной медицины Медицинского института БФУ им.И.Канта было принято решение о последовательном изучении антибактериальных свойств обнаруженной глины.

В исследовании принимало участие 43 человека (25 девушек и 18 юношей) в возрасте от 14 до 29 лет. Хронические заболевания в анамнезе отсутствуют.

Была проведена работа по идентификации микроорганизмов с использованием метода взятия мазков из содержимого воспалительного очага и посева материала на питательную среду. С помощью 70% раствора этилового спирта проводилась дезинфекция кожи пациента вокруг пустулы. Пустула прокалывалась иглой, содержимое собиралось стерильным тампоном и далее производился посев. Использовались следующие питательные среды: среда Чистовича (желточно-солевой агар, для высевания стафилококков), красный кровяной агар (исследование гемолитических свойств), среда Эндо (для высевания *E. coli*) и среда накопления, в которую помещался тампон после нанесения посевов на остальные среды. В случае отсутствия роста, повторный высев производился из среды накопления, что исключало вероятность появления ложноотрицательного результата. Далее производилась инкубация посевов в термостате при температуре 37°C в течении 24 часов.

При идентификации микроорганизмов учитывался размер колоний, форма, поверхность, наличие пигмента, характер краев, выпуклость, гемолитические свойства. На среде Эндо в 43-х случаях рост отсутствовал. На ККА в 7-ми случаях роста не было. При наличии роста вокруг колоний образовывалась зона гемолиза, размером от 3 до 10 мм, прямо пропорциональная размеру колонии. Среда Чистовича дала рост следующим видам микроорганизмов:

1) *Staphylococcus epidermidis* – колонии, размером 2-5 мм, круглой формы, выпуклые, поверхность гладкая, блестящая, пигмент отсутствовал, края ровные. Выделился в 31-м случае.

2) *Staphylococcus aureus* – колонии, размером 2-6 мм, круглой или овальной формы, выпуклые, поверхность гладкая, блестящая, края шероховатые, выделялся желтый пигмент, вокруг колонии был виден «перламутровый» венчик (лецитовителазная активность). Выделился в 4-х случаях.

В 7-ми случаях рост на среде Чистовича, как и на ККА отсутствовал, что дает возможность предположить наличие другой флоры во взятом материале у данных участников эксперимента.

После использовался метод серийных разведений для внесения одинаковой дозы испытуемых микроорганизмов в питательные среды. Из рабочей концентрации приготовлены десятикратные разведения до 10^{-5} .

Были приготовлены следующие разновидности питательных сред: среда для контроля (агар – 20 мл), среда с добавлением простерилизованной голубой глины (агар – 20 мл. + голубая глина 2 гр.), среда с добавлением голубой глины и янтарной кислоты в отношении: 1:20 (агар – 20 мл. + голубая глина 2 гр. + янтарная кислота 0,1 гр.), 1:40 (+ янтарная кислота 0,05 гр.), 1:80 (+ янтарная кислота 0,025 гр.), 1:100 (+ янтарная кислота 0,02 гр.), 1:200 (+ янтарная кислота 0,01 гр.). Данные среды были приготовлены в количестве по 10 каждая, для достижения большей чистоты эксперимента.

При измерении рН сред, среды с янтарной кислотой в соотношении 1:100 и 1:200 были нейтральные, что исключает воздействие на бактерий именно со стороны кислотности и доказывает непосредственное бактериостатическое и бактерицидное действие среды.

Следующим этапом использовался метод посева, в котором взвесь микробов из пробирок с разведением 10^{-5} , выделенная из клинического материала от 10 из 35 участников эксперимента, заседалась на питательные среды. Все посева инкубировались при температуре 37 градусов Цельсия в течение 24 часов. При подсчете в контрольных 10 средах среднее число колоний микроорганизмов составляло 180-220, в среде с добавлением только стерилизованной голубой глины наблюдалось незначительное угнетение роста – 70-150 колоний (количество колоний снизилось в 1,4 раза), а в средах с

добавлением янтарной кислоты в соотношении 1:20, 1:40, 1:80, 1:100, 1:200 роста микроорганизмов не было.

В ходе дальнейшего исследования, испытуемым (25 человек, из которых 18– девушек и 7 – юношей) было предложено применять стерилизованный глауконит в комбинации с янтарной кислотой (в соотношении 1:200, или 5 г глины к 0,025 г янтарной кислоты) в качестве наружного средства 2 раза в неделю, в течение 2 недель. Оценку эффективности терапии осуществляли путем подсчета количества воспалительных и невоспалительных элементов на исследуемом участке лица, площадью 9 см².

При оценке результатов ставились следующие заключения:

- клиническое выздоровление (при полном исчезновении первичных элементов сыпи на коже);
- значительное улучшение (разрешении высыпаний не менее чем на 70% по сравнению с исходными данными);
- улучшение (при снижении выраженности патологического процесса не менее чем на 25% по сравнению с исходными данными);
- отсутствие эффекта (при снижении выраженности патологического процесса менее чем на 25% по сравнению с исходными данными);
- ухудшение (при отрицательной динамике со стороны кожного процесса по сравнению с исходным состоянием).

Результаты эксперимента: Лечение завершили все 25 человек. Основные сведения о результатах приведены в таблицах 1-2.

В ходе эксперимента помимо уменьшения количества высыпаний все пациенты отмечали, что кожа становилась более сухой, исчезал жирный блеск и уменьшалась краснота вокруг воспалительных элементов. Нежелательные эффекты в виде повышенной сухости, жжения, покраснения отсутствовали.

Таблица 1.

Результаты эксперимента

Номер участника	Количество высыпаний на исследуемом участке лица	
	До	После
101	5	2
108	3	1
116	14	8
118	10	6
119	8	6
120	4	2
121	4	1
122	6	2
123	5	2
130	4	1
132	3	1
133	3	1
136	5	4
138	6	4
1	4	1
2	3	1
4	7	4
102	13	6
117	12	5
124	8	4
125	6	4
129	8	5
131	2	1
134	5	1
113	6	2
Среднее арифметическое	6,16	3
Стандартное отклонение	3,22	2,1
стандартные ошибки среднего арифметического значения (m)	0,66	0,43
t	6,33	
	t < t _{0,05} , при p < 0,05	

Таблица 2.

Результаты эксперимента

Результат	Количество исследуемых
Клиническое выздоровление	0 (0 %)
Значительное улучшение	4 (14,3%)
Улучшение	19 (71,4%)
Отсутствие эффекта	2 (14,3%)
Ухудшение	0 (0%)
Всего:	100%

Выводы

1. При идентификации возбудителей после культивирования выяснилось, что основные возбудители воспалительных элементов в большинстве посевов – это колонии *Staphylococcus epidermidis* (в 89% случаев) и *Staphylococcus aureus* (в 11 % случаев).

2. Минимальное соотношение янтарной кислоты и глины, необходимое для угнетения роста колоний вышеуказанных возбудителей, определяется как 1:200.

3. Эффективность терапии, проведенной на 25 испытуемых, проявляется клиническим улучшением (71,4%) при сохранении высокого уровня безопасности и переносимости глауконита. Поэтому данное соотношение янтарной кислоты и глины можно рекомендовать для использования в комплексной терапии для лечения акне.

Список литературы:

1. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. М., 2009 - 287;
2. Стаценко А.В., Горбунов В.Г., Хайрутдинов В.Р., Шестопалов Н.Е., Антонова О.В. Опыт применения азелаиновой кислоты в терапии больных акне, Санкт-Петербург, 2014;
3. Thiboutot D., Gollnick H. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to improve outcomes in acne group. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 1—50.

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ

Гладков Федор Петрович

*студент, кафедра медицинской биохимии НГМУ
РФ, г. Новосибирск
E-mail: fedor.9619@gmail.com*

Шарапов Виктор Иванович

*научный руководитель, д-р мед. наук, профессор,
кафедра медицинской биохимии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Аскорбиновая кислота (ИЮПАК: гамма-лактон 2,3-дегидро-*L*-гулоновой кислоты) – органическое соединение, также известное как витамин С. Однако, витамином для человека, обезьян и некоторых других представителей теплокровных является только один изомер, а именно *L*-аскорбиновая кислота. *D*-аскорбиновая кислота не обладает витаминными свойствами и является антагонистом витамина С [1].

Источниками аскорбиновой кислоты для человека являются свежие фрукты, овощи, зелень. Особенно богаты ей плоды шиповника, черной смородины, облепихи, незрелые плоды грецкого ореха, красный перец, капуста, укроп, хвоя сосны и пихты [2].

Суточная потребность взрослого человека в витамине С 50-100 мг, детей – 30-70 мг [6].

Витамин С более всего известен своей противораковой активностью, но он также необходим для нормального функционирования практически всех систем организма: нормальной работы надпочечников и мозга, поддержания целостности стенок кровеносных сосудов, построения межклеточного вещества, репарации и регенерации тканей, обеспечения нормального гематологического и иммунологического статуса организма и его устойчивости к инфекциям и стрессу. Биохимические механизмы его действия многообразны и до сих пор раскрыты не до конца.

В природных условиях аскорбиновая кислота присутствует в трех формах: аскорбиновая кислота (*D*- и *L*-изомеры), дегидроаскорбиновая кислота и аскорбиген (комплекс аскорбиновой кислоты с белком, форма запасания аскорбиновой кислоты в растениях), и все они участвуют в биохимических реакциях клеточного обмена.

Витамин С является одним из компонентов антиоксидантной системы нашего организма [4]. Этот витамин участвует в монооксигеназных реакциях при смешанном $\text{NADH}+\text{H}^+$ и $\text{NADPH}+\text{H}^+$ гидроксилировании.

Аскорбиновая кислота отличается способностью легко отдавать электроны из диенольной группы лактонового кольца, поэтому вместе с Fe^{3+} -ионом является кофактором нескольких гидроксилаз, осуществляющих гидроксилирование различных субстратов [1].

В случае с ферри-ионом происходят следующие реакции: Fe^{3+} переносит электроны аскорбиновой кислоты на молекулярный кислород (O_2) с образованием реактивного супероксиданиона (O_2^-), который в свою очередь прямо окисляет триптофан в образовании серотонина, дофамин в реакции биосинтеза норадреналина и производные холестерина при синтезе стероидных гормонов.

Образующаяся в вышеупомянутых реакциях окисленная форма аскорбиновой кислоты – дегидро-*L*-аскорбиновая кислота – легко регенерирует в изначальную форму в реакции с глутатионом за счет его сульфгидрильной группы при воздействии редуктазы. В некоторых случаях роль восстановителя дегидро-*L*-аскорбиновой кислоты выполняют ферменты, использующие $\text{NADPH}+\text{H}^+$, как донор протонов [1].

Одним из ярких проявлений дефицита аскорбиновой кислоты является нарушение гидроксилирования пролина и лизина в синтезе коллагена. Аскорбиновая кислота активирует неактивные предшественники ферментов (проколлаген-гидроксилазы), осуществляющих эти реакции [4]. В отсутствие нормального гидроксилирования молекулы коллагена не могут приобрести стабильную спиралевидную форму. Как следствие нарушается образование

перекрестных связей в коллагеновых фибриллах, необходимое для образования тройных связей тропоколлагена. В таком виде коллаген плохо выходит из фибробластов, секретированные же фибриллы не имеют достаточной механической прочности и легко разрушаются коллагеназами.

Сильнее всего при вышеописанном нарушении синтеза коллагена поражаются кровеносные сосуды вместе с их базальными мембранами. Именно из-за этого цинга характеризуется геморрагическим синдромом: сыпь на коже, кроме типичных петехий и экхимзов, сопровождается перифолликулярным гиперкератозом с характерными папулами, которые имеют кровавой венчик.

При детском скорбуте – болезни Мёллера-Баролоу, - возникают особенные нарушения развития опорно-двигательного аппарата: образование костей на месте хрящевой ткани затормаживается, в то время как сам хрящ активно разрастается и минерализуется. Это проявляется в виде деформаций грудной клетки, парусного искривления длинных трубчатых костей нижних конечностей (симптомы напоминают рахит, но в отличие от рахита цинготные четки на ребрах при пальпации болезненны) [3].

В итоге биохимические функции аскорбиновой кислоты сводятся к следующему:

1. Гидроксилирование триптофана в 5-гидрокситриптофан (при биосинтезе серотонина);
2. Гидроксилирование ДОФА (при синтезе катехоламинов);
3. Гидроксилирование *para*-гидроксифенилпирувата в гомогентизиновую кислоту;
4. Гидроксилирование стероидов при биосинтезе гормонов надпочечников из холестерина;
5. Гидроксилирование Р-бутиробетаина при биосинтезе карнитина;
6. Гидроксилирование остатков пролина и лизина в проколлагене, при синтезе коллагена, а также белка костной ткани – оссеина;
7. Превращение фолиевой кислоты фолацина в коферментные формы.

Кроме того, аскорбиновая кислота участвует в обмене железа: в тонкой кишке обеспечивает восстановление Fe^{3+} в Fe^{2+} – обязательное условие всасывания железа; высвобождает железо из транспортной его формы в крови (комплекс с белком-транспортером трансферрином), что ускоряет поступление в ткани. При дефиците аскорбиновой кислоты всасывание снижается, что обуславливает развитие железодефицитной гипохромной анемии.

Доказана роль аскорбиновой кислоты в нормализации поступления глюкозы в клетку и отложения глюкозы в печени, путем активации фермента гексокиназы [3]. Витамин С участвует в синтезе и метаболизме тиреоидных гормонов.

В иммунокомпетентных клетках витамин С активирует синтез иммуноглобулинов и γ -ИФН, усиливает фагоцитоз, восстанавливает активность подавленных систем при заражении вирусами. Иммунодефицитное состояние, отмечаемое при цинге, в настоящее время связывают со снижением продукции защитных белков нейтрофильных гранулоцитов, а введение больших доз витамина стимулирует их бактерицидную активность и миграционную способность.

Благодаря способности легко отдавать электроны, свободная аскорбиновая кислота крови и тканей, выступает главным неферментным антиоксидантом крови и тканей, который работает по буферному механизму: после взаимодействия с свободными радикалами различной природы она приобретает свободнорадикальную форму. При высокой концентрации свободнорадикальная форма может проявлять деструктирующее действие на биомолекулы, но благодаря высокой подвижности в организме, она быстро восстанавливается в аскорбиновую кислоту с помощью глутатионпероксидазы, а восстановленный глутатион – в окисленный, химически инертный, глутатион.

Потребность в витамине С не покрывается потреблением продуктов, его содержащих. Это объясняется тем, что L-аскорбиновая кислота достаточно легко разрушается при нагревании во время приготовления пищи, а также сезонной недостаточностью свежих овощей и фруктов в весенние и первые

летние месяцы, особенно у населения северных районов. Для поддержания потребления суточной нормы рекомендуется включать в рацион драже витамина С или таблетированную форму с глюкозой [1].

Список литературы:

1. Березовский В. М. Химия витаминов, 2 изд. – М.: Пищевая промышленность, 1973. – С. 19-55.
2. Блинова К.Ф., Яковлев Г.П. Ботанико-фармакогностический словарь: Справ. пособие / Под ред. К. Ф. Блиновой, Г. П. Яковлева – М.: Высшая Школа, 1990. – С. 19.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения) Учебник для студентов медицинских вузов. Изд. 3-е. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С. 403-408.
4. Кольман Я., Рём К.-Г. Наглядная биохимия. 2-е изд.: Пер. с нем. – М.: Мир, 2004. – 469 с.
5. Матулис И.И. Витамины и антивитамины. – Сов. Россия, 1975. – С. 162-174.
6. Скурихин И.М., Волгарев М.Н. Химический состав пищевых продуктов: Справочник (книга 1). — М.: Агропромиздат, 1987. — 224 с.
7. Спиричев В.Б. Сколько витаминов человеку надо? – М., 2000.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНСТРУМЕНТОВ РЕДАКТИРОВАНИЯ ГЕНОМА

Заводский Роман Юрьевич

студент, кафедра медицинской химии НГМУ,

РФ, г. Новосибирск

E-mail: moisha.1448@gmail.com

Шарапов Виктор Иванович

научный руководитель, доктор медицинских наук, профессор,

кафедра медицинской химии НГМУ,

РФ, г. Новосибирск

E-mail: profsharapov@yandex.ru

Вирус иммунодефицита человека (Human Immunodeficiency Virus - HIV) вызывает ВИЧ-инфекцию, заканчивающуюся развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД, или от англ. AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome). СПИД характеризуется преимущественным поражением иммунной системы, длительным течением, полиморфностью клинических проявлений, высокой летальностью, передачей в естественных условиях от больного человека здоровому (главным образом, при половых контактах или парентерально с инфицированными ВИЧ-материалами, от больной матери плоду, при грудном вскармливании) и склонен к быстрому эпидемическому распространению [2].

Возбудитель ВИЧ-инфекции - лимфотропный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae* роду *Lentivirus* [2]. Вирус обладает лимфотропностью благодаря тому, что на Т-хелперах существуют в норме рецепторы CD4+ и CCR5, обеспечивающие проникновение вируса в клетку и его репродукцию в лимфоците [2].

Процесс слияния вириона с клеткой происходит при прикреплении вирусных белков gp120 и gp41 к CD4+ рецептору, а затем к CCR5 корецептору, что приводит к изменению конформации пептидов слияния (fusion peptide), которые подобно штопорам ввинчивается в мембрану клетки, обеспечивая образование поры слияния (fusion pore) и проникновению генетического материала вириона в клетку [6].

Оказалось, что некоторые люди являются носителями мутации гена, которая предотвращает синтез CCR5 и, соответственно, их лимфоциты оказываются устойчивыми к заражению большинством вариантов ВИЧ [3].

Так, излечение от ВИЧ-инфекции наблюдалось при пересадке пациенту с острым лейкозом, красного костного мозга, в СКК которого имелась мутация гена, кодирующего белок CCR5 рецептора, что привело к невозможности прикрепления ВИЧ к CD4+ Т-лимфоцитам [3].

Ключевой опасностью ВИЧ-инфекции является критическое снижение иммунного статуса личности и подверженность воздействию даже условно патогенных микроорганизмов. Особую опасность представляют облигатно патогенные возбудители заболеваний, например - *Mycobacterium tuberculosis*, возбудитель туберкулеза. Развитие данных оппортунистических инфекций ведет к явному снижению уровня жизни человека [5].

В настоящий момент в лечении ВИЧ используется антиретровирусная терапия с применением различных лекарственных препаратов - монотерапия (Ретровир), двойная (Вирамун, Ламивудин), и тройная (Калетра, Ламивудин, Никавир) [4]. Но их применение действенно скорее для профилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции, нежели для её лечения, так как вирус всё ещё находится в Т-лифоцитах больного [5].

Однако, комбинация современных технологий, таких, как векторные Аденовирусы и Lentивирусы, плазмиды, способные переносить генетический код размером до 100 тысяч базовых пар - технология PiggyBac, редакторы генома - zinc-finger нуклеазы, TALEN и CRISPR / Cas9, позволили современным ученым создать эффективные инструменты редактирования генома клеток эукариот, и, в частности, клеток человека [6].

На данный момент CRISPR/Cas является самой совершенной технологией редактирования генома путем ДНК-интерференции и позаимствованной у бактерий, где та обеспечивала иммунитет против бактериофагов и плазмид. В отличие от своих предшественников - химерных нуклеаз, в CRISPR/Cas структурами, узнающими ДНК, являются не белки, а короткие РНК. Работа

данного механизма обеспечивается специальными участками бактериального генома – локусами CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats – сгруппированные короткие палиндромные повторы, с регулярными вставками спейсоров между ними). Как видно из названия, данный локус состоит из регулярных повторенных некодирующих последовательностей бактериальной ДНК, а разделяют эти повторы спейсеры – короткие фрагменты чужеродной (вирусной или плазмидной) ДНК. Профаги и плазмиды встраиваются в бактериальный геном после того, как ДНК бактериофага, попавшего в клетку бактерии, рекомбинирует с её геномом. Порядок и состав расположения спейсеров является указателем числа атак, успешно пережитых самой бактериальной клеткой или её предками [1].

Разберем механизма работы CRISPR/Cas. При повторном проникновении в бактериальную клетку уже известного ей вируса, генетический код которого записан в спейсере, происходит синтез протяженной первичной РНК, закодированной в CRISPR-локусе. В результате созревания первичной ДНК образуется ряд коротких фрагментов (crRNA), каждый из которых состоит из специфического участка, соответствующего спейсеру, и универсальных участков, соответствующих палиндромным повторам бактериальной ДНК. Бактериальная ДНК также ответственна за привлечение уже упоминавшихся Cas-белков, а спейсер играет роль наводчика: он связывается с определенным, комплементарным ему участком вирусной ДНК, после чего белки Cas разрезают ее, обеспечивая элиминацию плазмиды или бактериофага. Благодаря высокой специфичности и способности к быстрой настройке система CRISPR/Cas9 работает очень эффективно, обеспечивая бактерии и её потомству надежную защиту от патогенов [1].

В настоящее время детально описаны несколько типов защитных систем CRISPR/Cas9. Наиболее успешной оказалась система CRISPR/Cas II-A, обнаруженная у бактерии *Streptococcus pyogenes*, состоящая из трех генов - кодирующих crRNA, транскрибирующую РНК (tracrRNA) и белок Cas9. На

базе этой системы были созданы универсальные генетические конструкции, кодирующие элементы искусственного редактора генома CRISPR/Cas9 [1].

Также был создан упрощенный вариант системы, функционирующей в виде комплекса из белка Cas9 и единой направляющей РНК, которая представлена трансактивирующей CRISPR РНК и короткой зрелой crRNA. Направляющая последовательность опознает целевой участок ДНК и образует с ним комплементарные связи, а Cas9 – разрезает ДНК в месте, соответствующем спейсеру [1].

При помощи системы CRISPR/Cas9 можно осуществлять все виды модификаций генома: вносить точечные мутации, встраивать в определенные места новые гены, либо же, наоборот, удалять крупные участки нуклеотидных последовательностей, исправлять или заменять отдельные фрагменты генов.

Технология использования системы CRISPR/Cas9 включает в себя следующие этапы: выбор целевой последовательности и определение вида необходимого воздействия; создание ген-направленной конструкции и доставка её в клеточное ядро; анализ участка генома, подвергнутого воздействию [1].

Одним из перспективных направлений использования системы CRISPR/Cas9 может быть получение генетически модифицированных линий клеток - в клетки вводят вирусные векторы, которые обеспечивают высокий и устойчивый синтез элементов системы CRISPR/Cas9 [1].

Данный метод был применен группой китайских исследователей, которые поставили своей задачей изучить возможность излечения и профилактики ВИЧ-инфекции при помощи модификации генома CD4+ Т-лимфоцитов путем вырезания участка, кодирующего рецептор CCR5, методом ДНК-интерференции при использовании системы CRISPR/Cas9, заключенной в плазмиду, созданную по технологии PiggyBac, которая, в свою очередь, является частью химерного Аденовируса (Ad5F35.Cas9) [7].

Особенностью системы PiggyBac является перенос большого для данного класса числа базовых пар - до 100 тысяч базовых пар, а так же вставка нужного элемента в геном таргетной клетки по принципу «вырезать - вставить», что

проявляется в извлечении нужной нам последовательности из плазмиды и вставка данной последовательности в геном клетки. Процесс, при этом, полностью обратим и не оставляет вставленных ранее пар или же липких или тупых концов [6].

Только большой объем переносимой системой PiggyBac информации позволил поместить в неё систему CRISPR/Cas9, что вызывало затруднения ранее и сконструировать химерный аденовирус [6].

Использовалось множество вариантов спейсеров для системы CRISPR/Cas9 с целью выявить наиболее эффективный, который при этом бы не связывался с нецелевыми последовательностями и узнавал ген, даже при наличии в нем изменений. Ген, кодирующий CCR5 рецептор, располагается в коротком плече 3 хромосомы с 46 370 854 по 46 376 206 базовую пару [6].

Перед введением химерного вируса культура CD4+ Т-лимфоцитов была активирована Фитогемагглютинином, затем было произведено заражение вирусом. Контроль экспрессии генов системы CRISPR/Cas9 проводился при помощи GFP - зеленого флюоресцирующего белка, по флюоресценции которого определяли число зараженных клеток при помощи метода цитометрии. Цитотоксический эффект при этом обнаружен не был [6].

Зараженные клетки проявляли пиковую активность в экспрессии белков системы CRISPR/Cas9 в разное время, но наибольшую - на 8 день с момента заражения [6].

При этом, при заражении модифицированной культуры CD4+ Т-лимфоцитов вирусом иммунодефицита человека было показано значительное снижения уровня пораженных данным вирусом клеток, которое зависело от выбранного для системы CRISPR/Cas9 спейсера - разные спейсеры имели различную эффективность в вырезании нужной последовательности [6].

Результаты данного эксперимента показывают его небывалую значимость в потенциальном лечении ВИЧ-инфекции, а соответственно и СПИДа, что позволило бы значительно улучшить состояние здоровья больных и сделать возможным излечение оппортунистических инфекций на фоне данного

вторичного иммунодефицита, но клинические испытания осложняются множеством трудностей: таких, как запрет в ряде стран на модификацию генома человека в связи с недостаточной изученностью метода или опасностью удаления из генома человека нецелевых последовательностей; нужда в постоянном пополнении пула модифицированных CD4+ Т-лимфоцитов в крови, либо модификация стволовых клеток крови или же клеток лимфоидного ряда на уровне красного костного мозга, что так же сопровождается значительными трудностями.

В настоящий момент разрешение на проведение клинических испытаний по модификации генома человека полученного лишь врачами Китая, которые, возможно, станут первопроходцами в совершенно новой методике лечения самых различных заболеваний.

Список литературы:

1. Власов В. В., Медведев С. П., Закиян С. М. «Редакторы» Геномов. От цинковых пальцев до CRISPR // Наука из первых рук. — 2014. — № 2. [cyberleninka.ru] — Режим доступа. — URL:<http://cyberleninka.ru/article/n/redaktory-genomov-ot-tsinkovyh-paltsev-do-crispr> (дата обращения 15.10.2016)
2. Воробьев А. А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учеб. пособие: М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2008. — 704 с.
3. Воронин Е. А. Устойчивые к ВИЧ // Наука из первых рук. — 2015. — №1. [cyberleninka.ru] — Режим доступа. — URL:<http://cyberleninka.ru/article/n/ustoychivye-k-vich> (дата обращения 18.10.2016)

4. Хвосторухина Н.Ф., Минасян А.М., Софьина А.В., Шляхова И.Ю., Яценко Д.С. Анतिретровирусная терапия как метод профилактики вертикальной трансмиссии ВИЧ-Инфекции от матери ребенку // Фундаментальные исследования. — 2015. — №1. [cyberleninka.ru] — Режим доступа. — URL:<http://cyberleninka.ru/article/n/antiretrovirusnaya-terapiya-kak-metod-profilaktiki-vertikalnoy-transmissii-vich-infektsii-ot-materi-rebenku> (дата обращения 15.10.2016)
5. Хасанова Г. Р., Биккинина О. И., Акчурина Л. Б. Системный воспалительный ответ и прогрессирование ВИЧ-Иинфекции // Вестник современной клинической медицины. — 2013. — № 3. [cyberleninka.ru] — Режим доступа. — URL:<http://cyberleninka.ru/article/n/sistemnyy-vospalitelnyy-otvet-i-progressirovanie-vich-infektsii> (дата обращения 18.10.2016)
6. Chang Li, Xinmeng Guan, Tao Du, Wei Jin, Biao Wu, Yalan Liu, Ping Wang, Bodan Hu, George E. Griffin, Robin J. Shattock, Qinxue Hu. Inhibition of HIV-1 infection of primary CD4+ T-cells by gene editing of CCR5 using adenovirus-delivered CRISPR/Cas9. // Journal of General Virology. — 2015. — № 96. [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>] — Режим доступа. — URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25854553> (дата обращения 10.10.2016)

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА Д И МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЕГО СОДЕРЖАНИЯ В ОРГАНИЗМЕ

Подуто Евгения Игоревна

*студент медико-профилактического факультета НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

E-mail: evgenia.poduto96@mail.ru

Шарапов Виктор Иванович

*научный руководитель, д-р мед. наук, профессор,
кафедра медицинской биохимии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Введение

Недостаток или избыток витаминов в организме вызывают нарушения различных функций организма, что может приводить к тяжелым заболеваниям. Дефицит витамина Д – распространенное явление, которое встречается во всех странах мира. У детей раннего возраста в подавляющем большинстве случаев дефицит витамина Д приводит к рахиту.

В последние годы частота рахита в России среди детей раннего возраста колеблется от 54 до 66 %. Согласно современным представлениям, рахит - заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфоре и кальции и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка (Спиричев В.Б., 1980). [2].

Формы витамина Д

Витамин Д относится в группе жирорастворимых витаминов, наряду с витаминами А, Е и К. Витамин Д – это общее название группы биологически активных веществ. Существуют различные формы этого витамина, выполняющие одинаковые функции, но различающиеся способом получения и активностью.

Витамин Д₁ не встречается в природе, был получен синтетически в 1924 году из растительных масел.

Витамин Д₂ носит название эргокальциферол и является синтетическим витамином растительного происхождения. Его получают путем воздействия

ультрафиолетовыми лучами на некоторые дрожжевые грибки. Провитамин Витамина Д₂ – эргостерин. Эргокальциферол используют в качестве пищевых добавок, для поступления в организм суточной дозы витамина Д. Эта форма витамина Д поступает в организм только с пищей.

Витамин Д₃ представляет собой холекальциферол. Он является натуральным и содержится в пище животного происхождения, а также синтезируется в организме.

Дегидрохолестерин или витамин Д₄ является предшественником холекальциферола. Дегидрохолестерин содержится в коже человека. Из него под воздействием солнечных лучей синтезируется витамин Д₃.

Витамин Д₅ – ситокальциферол, содержащийся в зернах пшеницы. Он является производным дигидроситостерола.

Стигма-кальциферол – это витамин Д₆, который содержится в некоторых растениях. [3].

Биологические функции витамина Д

Не все формы витамина Д обладают одинаковой биологической активностью. Наиболее активными являются две формы: эргокальциферол (Д₂) и холекальциферол (Д₃). Они обеспечивают эффекты на уровне организма человека. Остальные формы имеют более низкую биологическую активность.

Витамин Д обеспечивает регуляцию обмена кальция и фосфора, наряду с паратгормоном и кальцитонином, за счет различных механизмов и эффектов. Витамин Д осуществляет регуляцию фосфорно-кальциевого обмена на уровне многих органов. Во-первых, он увеличивает проницаемость мембраны энтероцитов кишечника для ионов кальция и усиливает всасывание фосфора в кишечнике. Во-вторых, витамин Д запускает процесс синтеза специального белка, переносящего кальций в системном кровотоке от одних органов и тканей к другим. [2].

Также, витамин Д стимулирует кальцификацию костей. Он уменьшает синтез коллагена I типа, что предотвращает кальцификацию и затвердевание лишнего костного образования. Это позволяет избежать развития

многочисленных костных наростов. Этот витамин усиливает обратное всасывание кальция в канальцах почек из первичной мочи.

Также витамин Д влияет и на другие физиологические процессы в организме, такие как

- 1) модуляция клеточного роста;
- 2) нервно-мышечную проводимость, иммунитет и воспаление;
- 3) экспрессия большого количества генов, кодирующих белки, участвующие в пролиферации, дифференцировке и апоптозе клеток.

Витамин D в обеих формах (холекальциферол и эргокальциферол) является на самом деле провитамином. Для активации холекальциферол сначала должен подвергнуться гидроксилированию микросомной системой оксигеназ печени в 25-гидроксихолекальциферол (сокращенно 25(OH)-Д₃), а затем он переносится током крови с помощью специфического транспортного белка в почки, где превращается в 1,25-дигидрокси-холекальциферол (кальцитриол).

Методы определения количества витамина Д

Количество витамина Д определяют путем измерения концентрации 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови, так как он имеет более длительный период полураспада. Концентрация 25(OH)-Д₃ отражает суммарное количество витамина D, синтезируемого в коже и получаемого из пищевых продуктов. [1].

При определении витаминов распространены различные варианты хроматографии. Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) является наиболее широко применяемым методом. Она позволяет разделить и одновременно количественно определить содержание жирорастворимых витаминов при их совместном присутствии в образце. Этот метод высокочувствителен, так как устраняется влияние мешающих компонентов. Длительность анализа за счет времени пробоподготовки является существенным недостатком для его применения в аналитических лабораториях.

Другой метод определения носит название фотоэлектроколориметрия. Он основан на появлении характерного окрашивания при реакции взаимодействия витаминов с определенными химическими соединениями. Интенсивность окраски пропорциональна концентрации витамина в растворе.

Также может использоваться прямая и дифференциальная спектрофотометрия. Спектральные способы недостаточно чувствительны. Некоторые витамины не определяются при совместном присутствии, их необходимо предварительно разделить.

Различия методов обуславливают невозможность использования одной универсальной точки определения достаточных уровней 25(ОН)-Д₃. Существуют определенные стандарты определения витамина Д, такие как DEQAS и NIST. [1].

Дефицит Витамина Д

Существуют различные мнения среди экспертов относительно разделительных точек, определяющих дефицит и недостаточность витамина Д. Дефицитом витамина Д считается уровень 25(ОН)-Д₃ менее 20 нг/мл (50 нмоль/л), выраженным дефицитом – уровень менее 10 нг/мл (25 нмоль/л). Недостаточность витамина Д - это значения 25(ОН)-Д₃ в сыворотке крови от 20 - 30 нг/мл (50 – 75 нмоль/л). [1].

При дефиците витамина Д происходит компенсация уровня кальция за счет его мобилизации из костной ткани. Это может привести к остеомалации. По данным некоторых исследований, дефицит витамина Д также ассоциирован с аутоиммунными заболеваниями, раком простаты, раком молочных желез, раком толстой кишки, гипертонией, заболеваниями сердца, множественным склерозом, сахарным диабетом 1-го типа.

Передозировка витамина Д

Передозировка витамина Д является очень опасным состоянием, так как происходит интенсивное всасывание кальция, поступающего с пищей. Он направляется во всех органы и ткани и откладывается в них в виде твердых солей, что вызывает кальцификацию органов и тканей, которая приводит к нарушению их функций. Избыток кальция в крови провоцирует тяжелые

нарушения работы сердца и нервной системы, проявлениями которых являются микронекрозы и аритмии. Выделяют три степени передозировки витамина Д, характеризующиеся следующими клиническими проявлениями. [3].

Заключение

В настоящее время появились перспективы применения активных метаболитов витамина Д для лечения многих соматических заболеваний, характеризующихся гиперпролиферацией клеток, незавершенной дифференцировкой и избыточной активацией Т-клеток. [2].

Многие исследования показывают, что витамин D может играть роль в профилактике и лечении сахарного диабета 1 и 2 типов, нарушении толерантности к глюкозе и инсулинорезистентности, гипертензии, рассеянного склероза, ревматоидного артрита, ОРЗ и ОРВИ, туберкулеза, воспалительных заболеваний кишечника и других заболеваний. [1].

В последние годы стало известно, что 1,25-дигидрокси-холекальциферол обладает противоопухолевой активностью, подавляя пролиферацию и ускоряя дифференцировку большого количества опухолевых клеток. [2].

Список литературы:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Дефицит витамина Д у взрослых: диагностика, лечение и профилактика. - М.: Российская Ассоциация Эндокринологов ФГБУ «Эндокринологический Научный Центр», 2015. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/D%2019042014.pdf> (дата обращения: 09.11.16)
2. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чебуркин А.В. Новый взгляд на витамины группы Д. – М.: Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ, 1999. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=102> (дата обращения: 09.11.16)
3. Наседкина А.К. Витамин Д - биологические функции, норма потребления, симптомы дефицита и избытка. Инструкция по применению витамина Д. – М. 2014. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.tiensmed.ru/news/vitamind-ab1.html> (дата обращения: 09.11.16)
4. Островский Ю.М. Экспериментальная витаминология. Минск: Наука и техника, 1979. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: http://www.medved.kiev.ua/arh_nutr/art_2006/n06_2_3.htm (дата обращения: 09.11.16)

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И КАК ЕГО ДИАГНОСТИРОВАТЬ

Уманец Анна Александровна

*студент, медико-профилактического факультета НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: anya2727@mail.ru*

Шарапов Виктор Иванович

*научный руководитель, д-р мед. наук, профессор,
кафедра медицинской биохимии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Сахарный диабет – это хроническое заболевание метаболических процессов, характеризующееся хронической гипергликемией, которая развивается вследствие недостатка гормона инсулина, вырабатывающегося в поджелудочной железе.

СД проявляется нарушениями белкового, минерального, липидного и углеводного обменов, дисфункцией органов полиорганной недостаточностью.

Типы сахарного диабета

1 тип характеризуется абсолютным дефицитом инсулина. Причиной является недостаточное образование его в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы.

2 тип вызван относительным дефицитом инсулина вследствие снижения чувствительности к нему рецепторов тканей организма.

Другие типы СД, возникают вследствие действия инфекционных агентов, лекарственных препаратов; при эндокринопатиях, генетических дефектах работы инсулина и других генетических синдромах.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это заболевание, которое характеризуется впервые выявленной гипергликемией во время беременности, которая не соответствует критериям «манифестного» СД.

ГСД может выступать как фактор риска развития ожирения, сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, как у матери, так и у потомков. Также, в некоторой степени, ГСД увеличивает встречаемость нежелательных исходов беременности.

Профилактика сахарного диабета

СД 1 типа — это хроническая аутоиммунная болезнь, которая сопровождается нарушением функции β -клеток островков Лангерганса, именно поэтому важна ранняя профилактика заболевания до начала клинических проявлений.

Выявление лиц, предрасположенных к развитию сахарного диабета, проводится с помощью определения иммунологических, метаболических и генетических маркеров СД.

При этом следует отметить, что иммунологические и гормональные показатели целесообразно исследовать в динамике — 1 раз в 6–12 мес. В случае обнаружения аутоантител к β -клетке, при нарастании их титра, снижении уровней С-пептида, необходимо до появления клинических симптомов начать проводить лечебные профилактические мероприятия.

Маркеры сахарного диабета 1 типа

- Генетические маркеры — HLA, DQ, DR3, DR4.
- Иммунологические маркеры — АТ к ферменту - декарбоксилазе, к клеткам островков Лангерганса и АТ к инсулину.
- Метаболические маркеры — HbA1 (гликозилированный гемоглобин)

Ученые полагают, что более надежное исследование осуществляется с несколькими маркерами в крови одновременно.

Диагностика сахарного диабета

Диагностика СД 1-го и 2-го типа упрощается при присутствии основных симптомов: полиурии (увеличенное образование мочи), полифагии (повышенный аппетит), похудения. Основной метод диагностики — определение концентрации глюкозы в крови с помощью глюкозотолерантного теста.

Глюкозотолерантный тест (ГТТ) является лабораторным методом исследования, который применяют для диагностики нарушений толерантности к глюкозе (предиабет) и сахарного диабета.

Различают пероральный (оГТТ) и внутривенный ГТТ.

Диагноз «сахарный диабет» устанавливается при совпадении признаков, указанных в таблице 1.

Таблица 1.

Диагностические критерии сахарного диабета.

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак* и Через 2 ч. после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак или Через 2 ч. после ПГТТ** или Случайное*** определение	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥ 11,1	≥ 11,1
	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак и Через 2 ч. после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и Через 2 ч. после ПГТТ (если определяется)	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Норма у беременных		
Натощак и Через 1 ч. после ПГТТ и Через 2 ч. после ПГТТ		< 5,1
		< 10,0
		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или Через 1 ч. после ПГТТ или Через 2 ч. после ПГТТ		≥ 5,1 и < 7,0
		≥ 10,0
		≥ 8,5 и < 11,1

*Натощак –показатель уровня глюкозы утром при голодании от 8 до 14 часов.

**ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест. Показан при сомнительных значениях гликемии для постановки точного диагноза.

***Случайное – показатель уровня глюкозы в любое время суток. Не зависит от времени потребления пищи.

Правила проведения ПГТТ

ПГТТ проводится утром при не менее чем трехдневном неограниченном питании и обычной физической нагрузке. В ночь перед тестом имеет место быть голодание от 8 до 14 часов. Пить воду разрешается. Прием пищи перед голоданием должен содержать около 30–50 г углеводов.

После первого забора крови испытуемый должен выпить в течение 5 минут около 75 г безводной глюкозы или 82,5 г декстрозы моногидрата, в растворе с 250–300 мл воды.

Курение и употребление пищи во время проведения теста запрещено.

Второй забор крови проводится через 2 часа после принятия глюкозы.

Чтобы предотвратить возможный гликолиз и ошибочные результаты глюкозотолерантный тест проводится после забора крови, или с центрифугированной кровью, или с кровью, которая храниться при температуре 0–4°C.

Список литературы:

1. Дедов И. И., Краснопольский В. И., Сухих Г. Т. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение. - М.: Российская Ассоциация Эндокринологов ФГБУ «Эндокринологический Научный Центр», 2012. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/rossiyskiy-natsionalnyu-konsensus-gestatsionnyu-saharnyy-diabet-diagnostika-lechenie-poslerodovoe-nablyudenie> (дата обращения: 09.11.16)
2. Дедов И. И., Шестакова М. В., Галстян Г. Р. - М.: Российская Ассоциация Эндокринологов ФГБУ «Эндокринологический Научный Центр», 2015. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/algorithmy-spetsializirovannoy-meditsinskoj-pomoschi-bolnym-saharnym-diabetom-pod-redaktsiey-i-i-dedova-m-v-shestakovoy-7-y-vypusk> (дата обращения: 09.11.16)
3. Рыткова Н. С., Петрайкина Е. Е. Диагностика сахарного диабета 1 и 2 типов. - М.: Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, 2012. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=50039&query> (дата обращения: 09.11.16)

МЕТАБОЛИЗМ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ

Хомколова Вера Вадимовна

*студент, медико-профилактический факультет НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: vera-usib@mail.ru*

Шарапов Виктор Иванович

*научный руководитель, д.м.н, профессор, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Жизнь современного человека имеет большой минус. Чем благополучнее мы живем, тем больше у нас возникает проблем с здоровьем. Основной проблемой связанной с массой тела в 21 веке является ожирение и анорексия. Средства массовой информации внушают молодым девушкам и подросткам стандарты красоты на грани истощения. Люди жертвуют своим здоровьем, но не задумываются о последствиях. Не многие понимают, что длительное голодание большой стресс для организма и поэтому в нем происходят изменения, иногда необратимые. В норме процесс поступления питательных веществ и их затраты примерно совпадают. При недостаточном их поступлении организм может синтезировать собственные, однако с определенными последствиями для себя. Взамен на не поступающие с пищей жирные кислоты и глюкозу организм синтезирует так называемые кетонные тела.

Как уже было упомянуто, кетонные тела синтезируются при длительном голодании. Этому способствует снижение инсулин-глюкагонового индекса в крови и активация глюкагоном и кортизолом липолиза. Все ткани организма, кроме нервной, используют освобожденные жирные кислоты для получения энергии. Для восстановления дефицита энергии для мозга в печени синтезируются кетонные тела, к которым относятся: ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота, ацетон.

Повышение липолиза и содержания в крови ВЖК активирует бета-окисление в печени, в результате образуется много Ацетил-КоА. Из двух молекул Ацетила-КоА, при помощи тиолазы образуется ацетоацетил-КоА. Из него путем последующего поступления и отщепления ацетильной группы

образуется свободный ацетоацетат. Он так же может выходить в кровь, восстанавливаясь до β -гидроксibuтирата. В больших количествах эти вещества могут превращаться в ацетон, который не используется ни одной тканью организма.[3]

При нормальном сбалансированном питании сложно обнаружить кетоислоты в крови. Концентрация кетоновых тел в крови и в тканях обычно очень низка, и составляет 0,12-0,30 ммоль/л. В крови количество кетоновых тел составляет 1-3 мг, в моче - 40мг. Однако при длительном голодании их количество может значительно повышаться. Развивается кетонемия.

Естественно, что организм не будет оставлять в крови ненужные ему вещества. Не подвергаясь метаболизму, ацетон выводится вместе с мочой (кетонурия) и с выдыхаемыми парами воздуха.

Кетоновые тела обладают большим энергетическим потенциалом. При их окислении образуется 26 молекул АТФ. Это меньше, чем при расщеплении жиров, но больше чем глюкозы.[6]

В норме процессы синтеза и использования кетоновых тел уравновешены. Регуляцию их соотношения осуществляет ГМГ-КоАсинтаза. Этот фермент синтезируется при повышении концентрации глюкагона и адреналина в крови.

Так как этот фермент активируется при низких значениях ацетила-КоА, то при больших затратах кофермента в синтезе кетоновых тел, его концентрация увеличивается и происходит активация фермента. Этот фермент так регулирует скорость синтеза кетоновых тел, что при его накоплении она уменьшается.

Образовавшиеся кетоновые тела окисляются в митохондриях по реакции:



Эту реакцию ферментирует сукцинил-КоА-ацето-ацетат-КоА-трансфераза. Как уже говорилось, при этом образуется 26 молекул АТФ. [5]

Подводя итог, можно сказать, что роль кетоновых тел в регуляции метаболизма очень высока. В условиях стресса или кратковременного голодания они служат запасными источниками энергии для всего организма.

Однако длительное голодание может вывести эту систему из равновесия и будут развиваться опасные последствия.

Кетоацидоз - это значительное накопление кетоновых тел в крови, более 3мг/дл или более 0,2 ммоль/л. При таком состоянии происходит уменьшение щелочного резерва (компенсированный ацидоз) или сдвиг рН в кислую сторону (некомпенсированный кетоацидоз). Это объясняется тем, что кетоновые кислоты растворимы в воде и диссоциируют с образованием протонов водорода, которые и вызывают изменение рН. Накопление протонов в крови нарушает связывание кислорода гемоглобином, влияет на ионизацию функциональных групп белков, нарушая их конформацию и функцию. Очень тяжелые формы ацидоза являются причиной смерти при сахарном диабете. [4]

Конечно, кетаацидоз обнаруживается не только при сахарном диабете и длительном голодании.

Различают также первичный (наследуемый) кетоацидоз и ацетонемический (вторичный). При этом склонность к ацетонемии можно рассматривать как энзимопатию при недостаточности некоторых ферментов:

- глюкозо-6-фосфатазы;
- снижение этерификации НЭЖК в цитозоле клеток в реакции с КоА-SH;
- нарушение образования ацил-КоА и далее ацетил-КоА;
- нарушение в митохондриях синтеза оксалацетата (щавелевой кислоты),

которая необходима в цикле Кребса;

Такой кетоацидоз могут спровоцировать острые заболевания, развитие сахарного диабета, нарушение питания и функции эндокринных желез, например, гипертиреоз. Любая из этих причин сопровождается нарушением поглощения митохондриями субстратов на уровне внутренней мембраны.[2]

Определить кетоацидоз можно разными методами. К эмпирическим относится запах ацетона из рта больного и его мочи. При этом так же возможно наличие общих симптомов отравления, таких как слабость, головокружение, тошнота и другие. К современным методам диагностики относятся:

- Сбор жалоб и анамнеза (сопутствующие заболевания, нарушения питания)
- Общий осмотр (сухость кожи и слизистых, снижение артериального давления, запах ацетона, нарушение сознания и другие)
- Лабораторные исследования (анализ уровня глюкозы и кетоновых в крови, анализ мочи на ацетон и кетоновые тела, определение ионов в крови (натрий, калий), уровней мочевины, креатинина, хлоридов, бикарбоната, лактата, общий анализ крови и мочи, определение рН крови.).

Определение наличия ацетона и значение рН в моче производят при помощи тест-полосок. Которые пропитаны индикатором. При погружении их в мочу они меняют цвет. По степени яркости окраски можно судить об изменении рН.

Таким образом, кетоацидоз не только результат повышенного образования кетоновых тел в печени, но и проявление ферментопатий и работы цикла Кребса. Совокупность всех этих отклонений может привести к стойкому изменению рН и развитию кетоацидотической комы, при которой митохондрии не получают субстраты для окисления и цикла трикарбоновых кислот. После определения кетоацидоза, для его лечения вводят раствор глюкозы, для восстановления энергетического баланса в крови. [1]

Люди часто думают, что они умнее природы. Используют радикальные методы похудения, они избавляются от лишнего веса, но зато приобретают проблемы со здоровьем. В организме человека заложено, что на любое вмешательство он отвечает противодействием. Так, для восстановления энергии не полученной с пищей, организм синтезирует собственные энергетические субстраты. В результате, происходит изменение рН, которое негативно влияет на организм. При помощи этого механизма природа пытается сохранить постоянство гомеостаза, но не всегда справляется. Для того, чтобы не испытывать свой организм, каждый человек должен следить за своим питанием и образом жизни. Не стоит жертвовать здоровьем ради постоянно

меняющихся стандартов красоты, а лучше беречь то, что необходимо каждому человеку.

Список литературы:

1. Демидова И. Ю. Кетоацидотическая кома и кетоацидоз. //Клиническая и лабораторная диагностика, №9 – 1997. 14с.
2. Коткина Т.И., Титов В.Н., Пархимович Р.М. Иные представления о β -окислении жирных кислот в пероксисомах, митохондриях и кетоновые тела. Диабетическая, ацидотическая кома как острый дефицит ацетил-КоА и АТФ// Клиническая лабораторная диагностика, № 3 – 2014. 14с.
3. Литвицкий П. Ф. Расстройства липидного обмена//Вопросы современной педиатрии. Т.11 №6.2012 – 48 с.
4. Малышев В. Д. «Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии//Учебная литература для студентов медицинских вузов» /М. Медицина. №2. 2005 – 4с.
5. Северин С.Е. Биологическая химия с упражнением и задачами. Учебник// 5-е изд. 2003. - 405-408с.
6. Титов В. Н. Лисицин Д. М. Различные идеи об образовании кетоновых тел, β -окислении жирных кислот и патогенез кетоацидоза//Клиническая лабораторная диагностика. №3. 2005 – 3-9с.

СЕКЦИЯ «ПРИРОДОПОЛЬЗОВАНИЕ»

АНАЛИЗ ПЕРЕХОДНОЙ КРИВОЙ ПЕРЕМЕННОЙ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ VGV_KURVE

Асанбаев Руслан Бахтиярович

*бакалавр Института транспортных сооружений КГАСУ,
РФ, г. Казань*

E-mail: sizetime@mail.ru

Вдовин Евгений Анатольевич

*научный руководитель, к.т.н., доцент, директор Института транспортных
сооружений КГАСУ, зав. кафедрой «Автомобильные дороги,
мосты и тоннели» КГАСУ,
РФ, г. Казань*

Автомобильная дорога это комплекс сооружений, направленный на соединение пунктов следования автомобилей. К автомобильным дорогам предъявляются множество требований: безопасность движения, комфортность, соблюдение нормативных требований [5] и, что немало важно, рациональное использование отводимых под автомобильную дорогу земель.

Для удобства и безопасности движения автомобилей изломы дороги смягчают, вписывая в их углы дуги окружности или кривые с постепенно изменяющимся радиусом кривизны (переходные кривые). В момент въезда автомобиля с прямого участка на кривую в плане условия движения изменяются. Поскольку кривая малого радиуса обеспечивает меньшую безопасную скорость движения, чем предшествующий ей прямой участок, водители транспорта снижают скорость. При этом известно, что снижение скорости происходит на всех кривых с радиусом менее 600 м, а на автомобиль начинает действовать центробежная сила. Теоретически она прилагается мгновенно, практически же – в пределах короткого участка, на котором водитель поворачивает рулевое колесо [1].

Быстрые изменения условий движения отрицательно сказываются на комфорте пассажиров, а при неблагоприятных погодных условиях могут привести к заносу автомобилей. Для исключения таких изменений между прямым участком и кривой малого радиуса вводят так называемую переходную кривую, в пределах которой кривизна оси дороги плавно изменяется от 0 на прямом участке до $1/R$ (R – радиус) в начальной точке круговой кривой (рис. 1) [1]. Длины переходных кривых назначают в соответствии нормативной литературой (табл. 1) [5].

Приведенные длины переходных кривых следует рассматривать как минимально допустимые. Нормативную длину переходных кривых целесообразно увеличивать в 1,5-2 раза, поскольку это придает трассе дороги зрительную плавность, способствующую проезду кривой без снижения скорости [5].

Таблица 1.

Наименьшие длины переходных кривых

Радиусы круговых кривых, м	60	100	200	300	500	600-1000	1000-2000
Длина переходных кривых, м	40	50	70	90	110	120	100

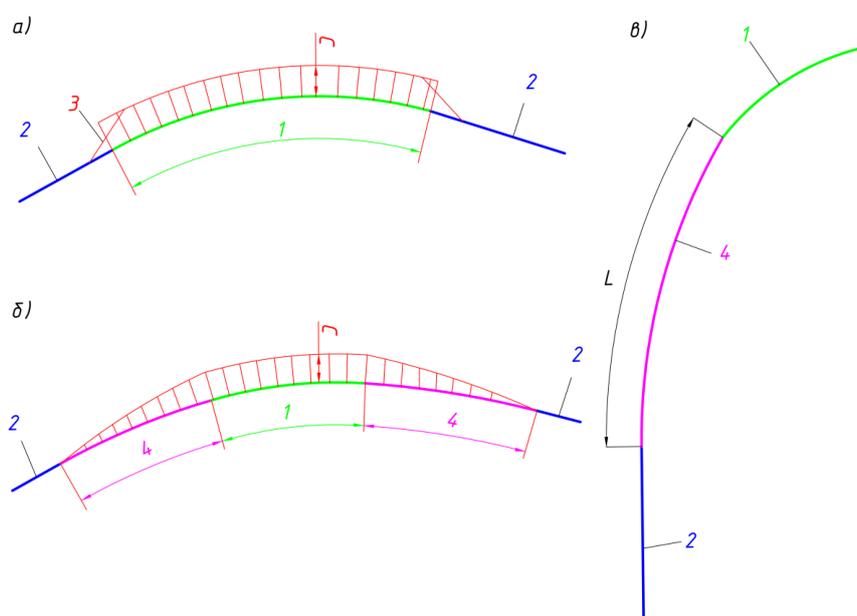


Рисунок 1. Эпюры центробежных сил

***a** - нарастание центробежной силы C при непосредственном сопряжении прямой и кривой; **б** - то же, при введении переходной кривой; **в** - изменение скорости и кривизны в пределах переходной кривой.*

***1** - круговая кривая; **2** - прямая; **3** - фактическое изменение центробежной силы во время поворота рулевого колеса; **4** - переходная кривая*

Целью данной работы является оценка возможности проектирования автомобильной дороги с применением переходной кривой типа VGV Kurve (Variable Geschwindigkeit Verkehr Kurve – кривая переменной скорости движения).

Уравнение кривизны VGV Kurve представлено в следующем виде:

$$K_t = \sqrt{Jt^2|a| + Jt}/(v_0 + at)^2 \quad (1)$$

где: J – центробежное ускорение; t – время; a – ускорение автомобиля; v_0 – начальная скорость при въезде на переходную кривую.

Если в уравнение (1) ускорение $a=0$ м/с² ($v=const$), уравнение примет вид линейной закономерности кривизны клотоиды:

$$k_t = vt/RL \quad (2)$$

или

$$k_l = l/RL \quad (3)$$

где: v – скорость автомобиля; t – время; R – радиус сопряжения; L – полная длина переходной кривой; l – длина участка, по которому движется автомобиль.

Аналитически сходимость зависимости VGV Kurve (кривой переменной скорости) и зависимости клотоиды (кривой постоянной скорости), а также их геометрическая сходимость к спирали, указывает на то, что клотоида – это частный случай VGV Kurve (рис. 2) [2].

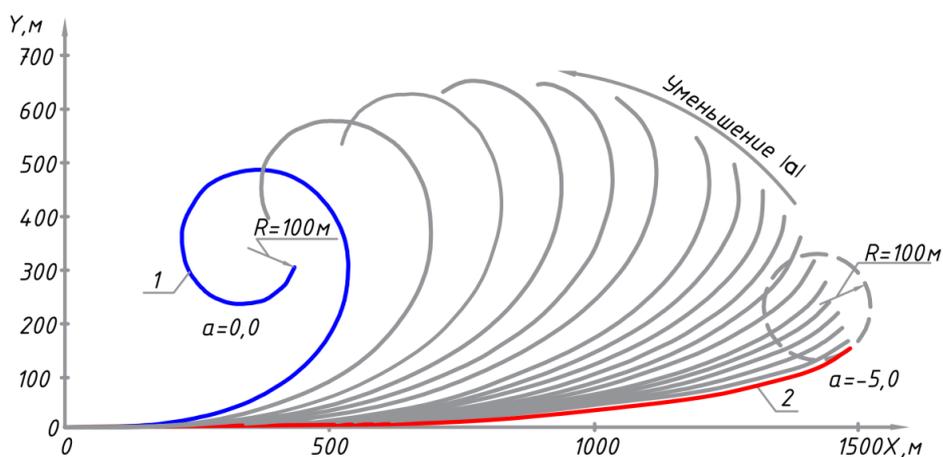


Рисунок 2. Сходимость переходных кривых $L=1500$ м и $R= 100$ м от VGV Kurve с $a=-5,0$ м/с² (кривая 2) к соответствующей $a=0,0$ клотоиде 0 м/с² (кривая 1)

Основное преимущество этой кривой состоит в минимизации фактора сцепления, определяющего уровень риска потери устойчивости криволинейного движения автомобилей на протяжении всей кривой [4].

Другое ее преимущество состоит в длине дуги L , которая может быть гораздо больше длин дуг других кривых того же радиуса R и угла β . Это преимущество увеличивает время на водителя неуклонно и плавно возрастающих значений угла поворота β , боковой сдвижки p , кривизны k и центробежного ускорения J . Более продолжительное время воздействия этих факторов повышает вероятность своевременного реагирования на них и, соответственно, надежность мер принуждения к безопасному и комфортному снижению скорости [4].

Проектирование переходной кривой типа VGV Kurve в настоящий момент можно осуществить в САПР АД CREDO.

По результатам проведенного анализа и проектирования трассы автомобильной дороги установлено, что применение переходных кривых типа VGV Kurve позволяет:

1. Повысить плавность трассы, лучше увязывая ее с рельефом;
2. Снизить показатель коэффициента поперечной силы и действия центробежного ускорения;
3. Уменьшить монотонность движения и ослепление от света фар встречных автомобилей;
4. Повысить время для реакции водителя, а, следовательно, обеспечить его психологическую стабильность;
5. Повысить безопасность и комфортность движения на автомобильной дороге;
6. Повысить рациональное использование отводимых земель;
7. Снизить затраты на обустройство автомобильной дороги.

Список литературы:

1. Бабков В.Ф., Андреев О.В. Проектирование автомобильных дорог, кн. 1. – М.: Транспорт, 1987. – 368 с.
2. Величко Г.В. Проблемы и пути реализации инновационного потенциала САПР // Автоматизированные технологии изысканий и проектирования, № 1(36), 2010. – С. 28-36.
3. Величко Г.В. Функциональный анализ соответствия элементной базы проектирования дорог современным требованиям // Красная линия. Дороги, № 41/9, 2009. – С. 51-56.
4. Величко Г.В., Саркеев Д.Н. Трассирование и мониторинг "Самопоясняющей" дороги// Автомобильные дороги. - 2016 - №9 - с. 28-36.
5. СП 34.13330.2012 Автомобильные дороги. Актуализированная редакция СНиП 2.05.02-85.

РАСЧЕТ ДРЕНАЖА В СЛОЖНЫХ ГРУНТОВО-ГИДРОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ НА УЧАСТКЕ РЕКОНСТРУКЦИЯ АВТОМОБИЛЬНОЙ ДОРОГИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Репенко Денис Александрович

*бакалавр Института транспортных сооружений КГАСУ,
РФ, г. Казань*

Асанбаев Руслан Бахтиярович

*бакалавр Института транспортных сооружений КГАСУ,
РФ, г. Казань
E-mail: sizetime@mail.ru*

Вдовин Евгений Анатольевич

*научный руководитель, к.т.н., доцент, директор Института транспортных сооружений КГАСУ, зав. кафедрой «Автомобильные дороги, мосты и тоннели» КГАСУ,
РФ, г. Казань*

Основной целью разработки проекта реконструкции автомобильной дороги М-7 «Волга» Москва - Владимир - Нижний Новгород - Казань - Уфа на участке ПК 48+00 – ПК 78+00 в Республике Татарстан является разработка оптимальных, обоснованных, экономически целесообразных и эффективных функционально-технологических, конструктивных и инженерно-технических решений при реконструкции объекта капитального строительства и их частей.

Работоспособность систем водоотвода автомобильных дорог определяется правильностью и целесообразностью выбранных инженерно-технических сооружений. Важную роль в обеспечении надлежащего уровня функционирования систем водоотвода автомобильных дорог играет правильное выполнение работ на стадии проектирования.

Для разгрузки миграции воды из водоносного слоя в откосах выемки в сторону автомобильной дороги, предусмотрено устройство вертикального дренажа Q Drain 20. Основной целью вертикального дренажа конструкций Q Drain 20 является повышение работы дренажа за счет устройства перфорированной трубы и использования геотекстиля, что значительно снижает вымыв мелких частиц грунта, расширяет гидрогеологические условия

использования вертикального дренажа. Структура дренажа представляет собой дренажный геокомпозит, который состоит из дренажной основы (экструдированные полипропиленовые нити) и нетканого геотекстильного полотна, прикрепленного термическим способом к основе с двух сторон. Вода при попадании в лотковую часть дрены фильтруется через нетканый гаситель и попадает в трубу - коллектор (полиэтиленовая труба $d=300\text{мм}$ с перфорацией) с последующим выпуском в овраг за счет продольного уклона.

Расчет расходы воды в дренаже производили в следующем образом. Для одиночного дренажа расход воды вычисляется по формуле:

$$q_{\Pi} = 2 \cdot (q_{A,B} + q_B), \quad (1)$$

где $q_{A,B}$ – Расход воды из зон А и Б в соответствии с расчетной схемой (рис.17)

q_B – Расход воды со стороны дна дренажа

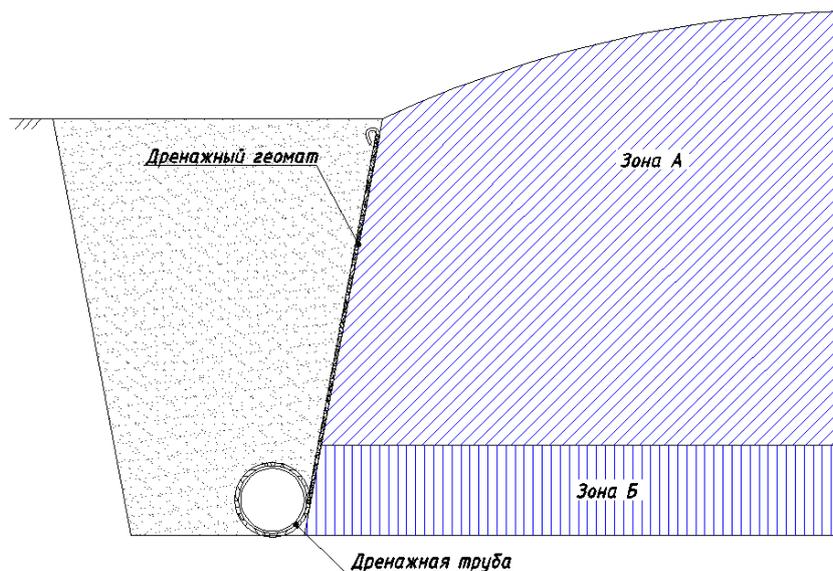


Рисунок 1. Расчетная схема притока воды к дренажу

Расход воды из зон А и Б вычисляли по формуле:

$$q_{A,B} = \frac{K_{\Phi} \cdot J_0}{2} \cdot (H \cdot h_0) \quad (2)$$

Где: J_0 – средний уклон кривой депрессии, (для грунт ИГЭ №76 карбонатно- глинистая мука $0.1=100\%$);

K_{ϕ} – коэффициент фильтрации грунта (0.0005);

h_0 – расстояние от дна дренажа до верха трубы (0.3 м);

H – бытовая толщина грунтового потока, м;

Бытовая толщина грунтового потока рассчитывалась для отдельного узла дренажа в соответствии со схемой (рис.2) по формуле:

$$H = \Gamma_{ГВ} - \Gamma_{ДД} = 146.33 - 142.24 = 4.09 \text{ м}, \quad (3)$$

$\Gamma_{ДД}$ – отметка дренажа;

$\Gamma_{ГВ}$ – отметка горизонта высокой воды;

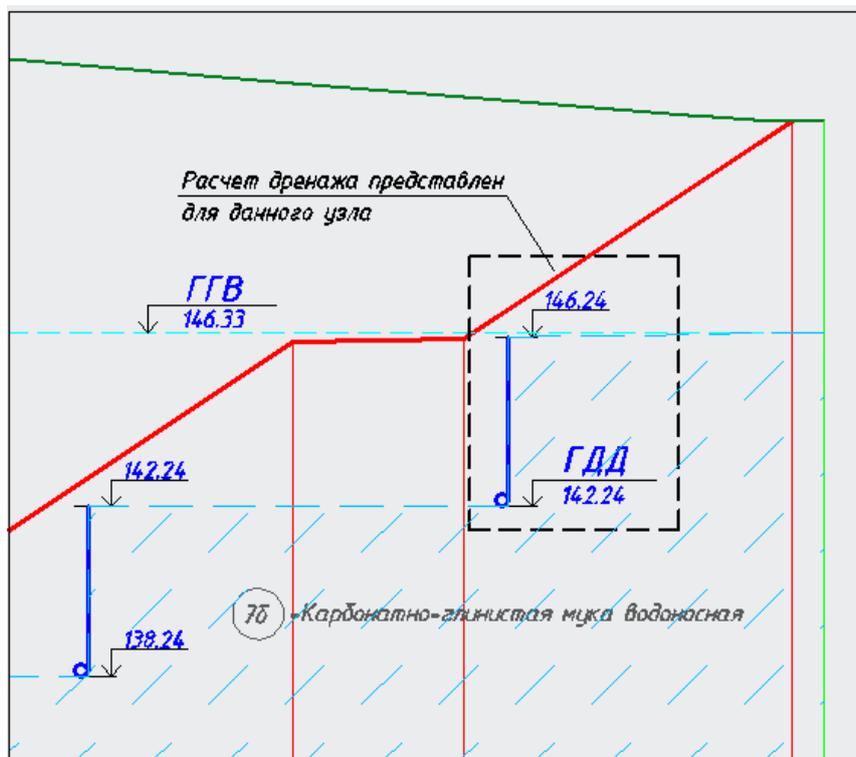


Рисунок 2. Схема расчета бытовой глубины грунтового потока

Вычисление расхода воды из зон А и Б:

$$q_{А,Б} = \frac{K_{\phi} \cdot J_0}{2} \cdot (H \cdot h_0) = \frac{0.0005 \cdot 0.1}{2} \cdot (4.09 \cdot 0.3) = 0.0000307 \text{ м}^3/\text{с} \quad (4)$$

Расход воды со стороны дна дренажа вычисляли по формуле:

$$q_B = K_{\phi} \cdot (H - h_0) \cdot q_r, \quad (5)$$

где: значение q_r определяют по графику (рис.3) в зависимости от величин α и β ,

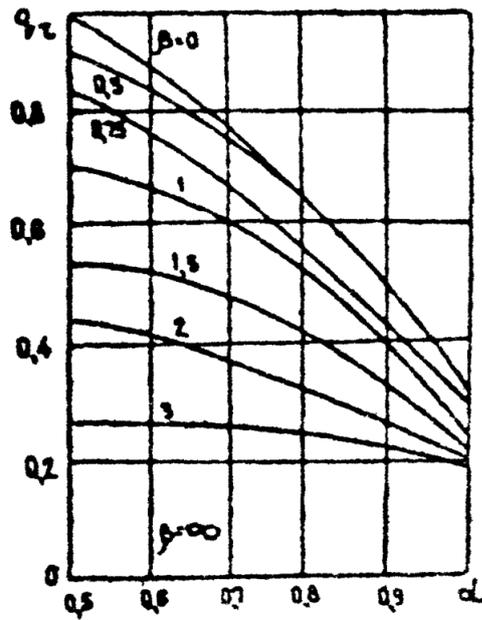


ГРАФИК
 $q_r = f(\alpha, \beta)$

Рисунок 3. График для определения параметра q_r

Величины α и β определяли по формулам:

$$\alpha = \frac{L_0}{(L_0 + d)} = \frac{35.9}{(35.9 + 0.3)} = 0.99 \quad (6)$$

$$\beta = \frac{L_0}{T} = \frac{35.9}{18.41} = 1.95 \quad (7)$$

где T – толщина подстилающего водоносного пласта;

Вычисляем толщину подстилающего водоносного пласта в соответствии со схемой (рис.4)

$$T = \Gamma_{\text{дд}} - \Gamma_{\text{вв}} = 142.24 - 123.83 = 18.41 \text{ м, где} \quad (8)$$

$\Gamma_{\text{дд}}$ – отметка дренажа;

$\Gamma_{\text{вв}}$ – отметка водоупора;

L_0 – длина проекции кривой депрессии на горизонталь, вычисляемая по формуле:

$$L_0 = \frac{2 \cdot (1 - J_0)}{(2 - J_0) \cdot J_0} \cdot (H - h_0) = \frac{2 \cdot (1 - 0.1)}{(2 - 0.1) \cdot 0.1} \cdot (4.09 - 0.3) = 35.9 \text{ м} \quad (9)$$

Определяем значение q_r по графику (рис.3) в зависимости от величин α и β , получаем $q_r = 0.21$

Вычисляем расход воды со стороны дна дренажа:

$$q_B = K_\phi \cdot (H - h_0) \cdot q_r = 0.0005 \cdot (4.09 - 0.3) \cdot 0.269 = 0.00051 \text{ м}^3/\text{с} \quad (10)$$

Вычисляем расход воды в дренаже:

$$q_{\Pi} = 2 \cdot (q_{AB} + q_B) = 2 \cdot (0.00051 + 0.0000307) = 0.00108 \text{ м}^3/\text{с} \quad (11)$$

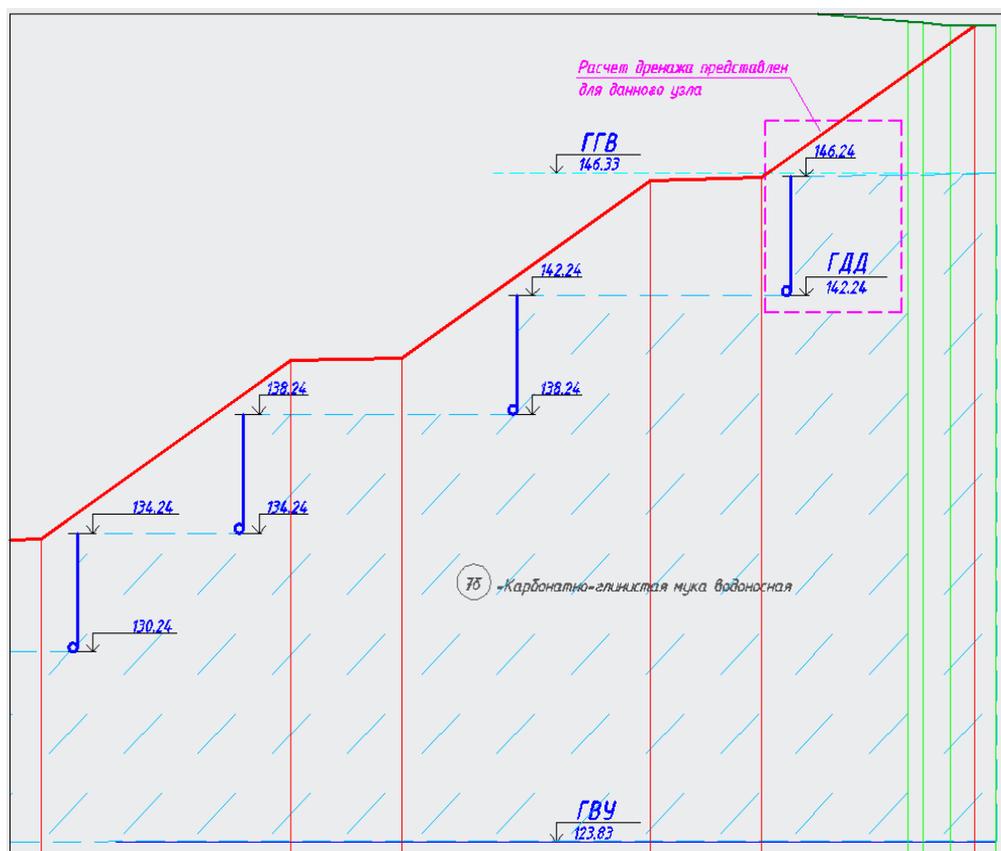


Рисунок 4. Схема расчета толщины подстилающего водоносного пласта

Для расчета пропускной способности дренажной трубы-дрены необходимо определить расход на протяжении всей длины рассматриваемого дренажа. Суммарный расчетный расход для конечного сечения дрены определяется по формуле:

$$Q_{\text{д}} = (Q_{\text{т}} + q_{\Pi} \cdot l) \cdot m_{\text{т}} = (0 + 0.00108 \cdot 50) \cdot 1.5 = 0.081 \text{ м}^3/\text{с}, \quad (12)$$

где $Q_{\text{т}}$ – транзитный расход воды притекающий из сопряженных дренажей ($Q_{\text{т}} = 0 \text{ м}^3/\text{с}$);

q_{Π} – полный расход воды на 1 м длины дренажа, $\text{м}^3/\text{с}$;

l – длина дренажа, (м);

$m_{\text{т}}$ – коэффициент учитывающий возможность постепенного загрязнения труб (принимается 1.5);

Назначаем диаметр трубы 300 мм и выполняем поверочный расчет пропускной способности трубы по формуле;

$$Q_{\text{пр}} = w \cdot C \cdot \sqrt{R \cdot i}, \quad (13)$$

где w - площадь живого сечения трубы:

$$w = \frac{\pi \cdot d^2}{4} = \frac{3.14 \cdot 0.3^2}{4} = 0.07065 \text{ м}^2; \quad (14)$$

C - коэффициент учитывающий шероховатость:

$$C = \frac{1}{n} \cdot R^y = \frac{1}{0.02} \cdot 0.075^{0.164} = 32.69 \quad (15)$$

R - гидравлический радиус:

$$R = \frac{d}{4} = \frac{0.3}{4} = 0.075 \quad (16)$$

y – показатель степени для труб, имеющих круглое сечение с внутренним диаметром d -300мм и менее, $y = 0,164$;

i – уклон дренажа (39.94‰=0.040);

Выполняем расчет пропускной способности трубы:

$$Q_{\text{пр}} = w \cdot C \cdot \sqrt{R \cdot i} = 0.07065 \cdot 32.69 \cdot \sqrt{0.075 \cdot 0.040} = 0.126 \text{ м}^3/\text{с} \quad (17)$$

Проверка выполняется.

При толщине водоносного слоя более 3 м, дренаж устраивается в несколько ярусов. Далее вода перепускается через автомобильную дорогу по проектируемым водопропускным МГТ на ПК 61+20.00, ПК 54+75.00 и ПК 47+24.00.

Весь сток воды от дренажа, нагорных канав, кюветов на участке выемки объемом 32 м³/сек. аккумулируется и пропускается по установившемуся руслу оврага вдоль дороги с ПК 62+00.00 до ПК 45+00.00. Далее вода перепускается по проектируемой водоотводной канаве для предотвращения размыва прилегающей территории населенного пункта Савино в проектируемую

прямоугольную ж.б. трубу на ПК 41+60.00, сток из которой направлен в установившееся русло береговой зоны реки Сулица.

Аналогичная система дренирования применялась при реконструкции аэродрома аэропорта города Сочи (Адлер), при устройстве дренажа подпорной стенки на Красная Поляне в Краснодарском крае и в конструкции трибун на стадионе «Олимпийский» городе Киев.

Таким образом, устройство горизонтального и вертикального дренажа на участке детального проектирования позволило разгрузить и понизить горизонты водоносных слоев в откосах выемки, осуществить и аккумулировать сток воды непосредственно в дренажные устройства, организовать сброс воды в водоотводные сооружения с целью обеспечения защиты участка детального воздействия грунтовых и поверхностных вод при эксплуатации земляного полотна автомобильной дороги.

Список литературы:

1. Бабков В.Ф., Андреев О.В. «Проектирование автомобильных дорог», часть I,II,М.: Транспорт, 1987.-368с., 415с.
2. Красильщиков И.Н., Елизаров А.С. Проектирование автомобильных дорог. М.: Транспорт, 1986.-368 с.
3. СНиП 2.01.14-83 Определение расчетных гидрологических характеристик. – М.: Госстрой РФ, ГУП ЦПП, 1998 – 43с.
4. ТПР 503-0-43 «Дренажные устройства земляного полотна автомобильных дорог». –М.: Минтрансстрой, ГПИ Союздорпроект, 1981 – 40с.
5. Целевая программа «Развитие транспортного комплекса Республики Татарстан на период 2006 - 2010 гг. и среднесрочную перспективу до 2020 г.г.»

ПРОБЛЕМА ВОДООТВЕДЕНИЯ ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ

Филатова Полина Владимировна
магистрант, кафедра ГиИГ ВоГУ,
РФ, г. Вологда
E-mail: filatowa.polina.2012@yandex.ru

В настоящее время в связи с реконструкцией птицеводческих комплексов и увеличением платежей за загрязнение окружающей среды перед природопользователями стоит важная задача прекращения сброса в водоемы неочищенных или недостаточно очищенных сточных вод, поступающих от птицефабрик [1, с. 153].

Существует ряд проблем эффективной очистки сточных вод птицеводческих комплексов:

- ненадлежащее качество оборудования очистных сооружений канализации;
- неоднородность состава сточных вод;
- содержание в сточных водах отдельных химических элементов, характерных для птицеводства;
- высокая концентрация в сточных водах механических и органических включений.

Цель исследования – провести анализ работы очистных сооружений СХПК «Племптица-Можайское».

Для достижения цели были решены следующие задачи:

1. Изучена структура и состав стоков, поступающих на очистные сооружения СХПК «Племптица-Можайское».

2. Выявлены основные проблемы, связанные с неэффективной работой очистных сооружений и пути их решения.

Очистные сооружения СХПК «Племптица-Можайское», выбранные объектом исследования, имеют ряд особенностей, главными из которых являются:

а) поступление на очистные сооружения сточных вод предприятия птицеводства и бытовых стоков поселка Можайское, а также стоков животноводства от СХПК «Пригородный»;

б) устаревшее оборудование очистных сооружений канализации;

в) повышенное содержание соединений железа в сточных водах, поступающий на очистные сооружения из-за ненадлежащего качества канализационных труб.

Все эти факторы усложняют решение задачи эффективной очистки сточных вод, поступающих на очистные сооружения СХПК «Племптица-Можайское».

Структурные подразделения предприятия СХПК Можайское» включают:

1. Основное производство: цех выращивания молодняка, цех содержания родительского стада, убойный цех, колбасный цех, цех по производству комбикормовой продукции, цех инкубации, ветеринарная служба (ветеринарная лаборатория, санпропускник, ветеринарный блок, зоолаборатория), яйцесклад.

2. Вспомогательное производство: транспортный цех (ремонтно-механическая мастерская автопарка, склад ГСМ, автозаправочная станция, аккумуляторная), ремонтная мастерская по птицеводству, ремонтная мастерская технологического оборудования, стройцех, энергослужба (цех тепло-газо-водоснабжения, электроцех), очистные сооружения, складское хозяйство, площадка хранения компоста.

Для обеспечения производственного процесса и для хозяйственно-бытовых нужд птицефабрики и поселка Можайское вода забирается из артезианских скважин. На балансе предприятия имеется восемь действующих артскважин: №№ 2245, 74347, 2581, 74348, 2888, 2198, 14/94, 15/94 и одна резервная скважина № 3/99, находящихся в бассейне реки Северной Двины.

Стоки на СХПК «Племптица-Можайское» образуются в результате сброса воды из системы поения птицы, после мойки птицеводческих помещений, после переработки птицы в убойном и колбасном цехе.

В процессе производственной деятельности птицефабрики происходит образование сточных вод, которые по загрязнению разделяются на производственные грязные жирные, производственные грязные нежирные, бытовые.

Производственные грязные жирные сточные воды подвергаются локальной очистке на жируловителях, установленных на выпусках из убойного и колбасного, цехов.

Для очистки и водоотведения стоков предприятия и жилой зоны существуют следующие сооружения: жируловитель (в убойном и колбасном цехах); внутриплощадочные сети канализации; внеплощадочные сети канализации; очистные сооружения.

Внутриплощадочные сети канализации выполнены из керамических канализационных труб диаметром 150 на 250 мм с глубиной заложения 1,5 – 3,5 метров. Внеплощадочные сети включают в себя напорные коллекторы от сельхозпредприятия "Пригородный", выполненные из чугунных труб диаметром 200 мм.

Очистные сооружения СХПК «Племптица-Можайское» включают приемную камеру, песколовки, осветлители, аэротенки, вторичные отстойники, биопруд (рисунок 1). Далее сброс очищенных вод осуществляется в приток реки Шограш – ручей Прудовка (выпуск 1).

По степени загрязнённости сточные воды птицеводства превосходят хозяйственно-бытовые, так как содержат патогенную и условно-патогенную микрофлору, грибы, а также яйца гельминтов. В связи с этим проводится обязательная процедура обеззараживания вод хлором.

В качестве реагентов применяют хлорное железо $FeCl_3$, сернокислое железо $Fe_2(SO_4)_3$. Корректировку водородного показателя сточной воды производят с помощью щелочи, для ускорения хлопьеобразования используют флокулянты, как правило, анионного типа.

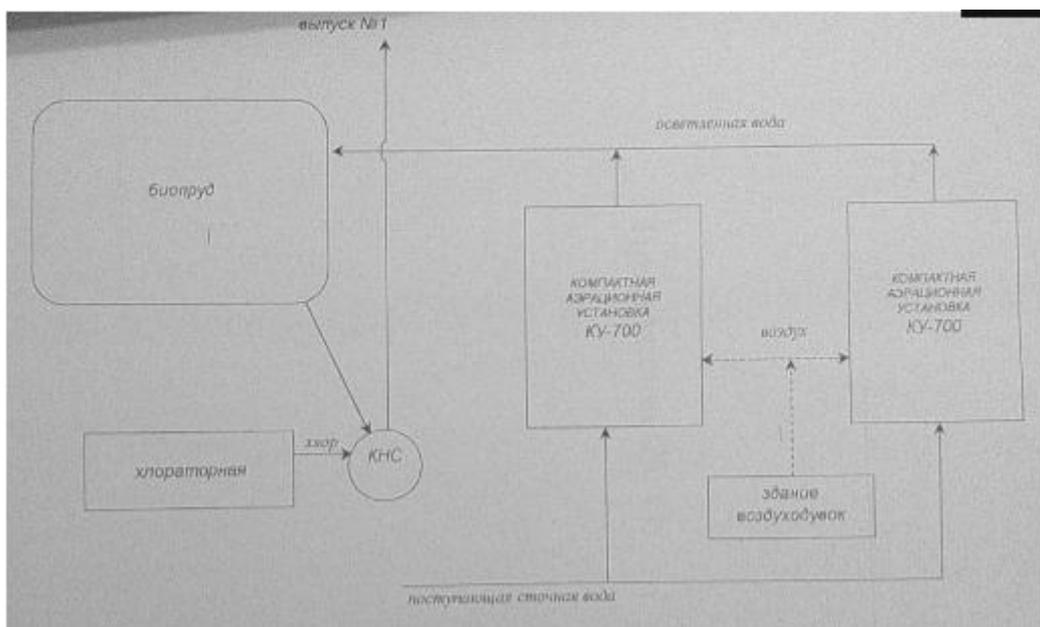


Рисунок 1. Схема очистных сооружений канализации СХПК «Племптица-Можайское»

Исследованиями ученых установлено, что продукты, образующиеся в процессе хлорирования содержащей органику воды оказывают токсичное действие для живых организмов.

Таблица 1.

Результаты отбора проб сточных вод очистных сооружений

№ п/п	Загрязняющее вещество	Среднее значение	ПДК р/х	Агрессивность Сст/Спдк	ПДК к/б	Агрессивность Сст/Спдк
1	2	3	4	5	6	7
1	Взвешенные вещества	11,789	+ 0,25 к фону		+0,75 к фону	
2	ПБК полное	4,393	3,00	1,50	5,00	0,88
3	Аммоний-ион	3,560	0,50	7,12	1,50	2,40
4	Нитрит-анион	0,131	0,08	1,60	3,30	0,04
5	Нитрат-анион	8,671	40,00	0,20	45,00	0,20
6	Хлориды	16,344	300,00	0,05	350,00	0,05
7	Сульфаты	15,597	100,00	0,16	500,00	0,03
8	Фосфаты (Р)	0,785	0,20	3,79	3,50	0,20
9	СПАВ	0,172	0,50	0,34	0,50	0,34
10	Нефтепродукты	0,081	0,005	1,62	0,30	0,30
11	Железо	0,325	0,10	3,20	0,30	1,08

Как видно из таблицы 1 средние фактические значения на выпуске сточных вод в реку Каргач превышают ПДК, установленные для водных объектов рыбохозяйственной и культурно-бытовой категории водопользования

по следующим веществам: аммоний-ион (7,12 ПДК р/х, 2,4 ПДК к/б), БПК полное (1Д ПДК р/х), нитрит-анион (1,6 ПДК р/х), БПК полное (1Д ПДК р/х), фосфаты (3,79 ПДК р/х), нефтепродукты (1Д2 ПДК р/х), железо (3й ПДК р/х).

По результатам поведенных в аккредитованной лаборатории по заказу руководства предприятия анализов проб, взятых в месте выпуска сточных вод в ручей Прудовка (приток реки Шограш), установлено, что имеет место некоторое превышение концентрации соединений железа и аммония, что так же подтверждает недостаточную эффективность работы очистных сооружений СХПК «Племптица-Можайское».

Исходя из исследований, можно выделить основные направления совершенствования работы очистных сооружений:

- применение метода каталитического окисления для удаления соединений железа из сточных вод;
- увеличение продолжительности пребывания сточной воды в аэротенке для завершения процесса нитрификации;
- постепенная замена оборудования очистных сооружений.

Таким образом, проведенный анализ позволил выявить основные проблемы работы очистных сооружений СХПК «Племптица-Можайское» и возможные пути их решения.

Список литературы:

1. Соколов, Л. И. Особенности очистки сточных вод птицефабрик / Л. И. Соколов, А. В. Смирнов // Вузовская наука - региону: третья регион. межвуз. науч.-техн. конф., 27–28 февраля 2002 г. / ВоГТУ . – Вологда, 2002 . – С. 153 –154

СЕКЦИЯ
«ФИЗИКА»

РАССЕИВАНИЕ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
ИММЕРСИОННЫМИ ЖИДКОСТЯМИ

Бига́й Влада Александровна
студент, кафедра физики ПГУТИ,
РФ, г. Самара
E-mail: vlada_369@mail.ru

Топоркова Любовь Владимировна
научный руководитель, старший преподаватель кафедры физики ПГУТИ,
РФ, г. Самара

В современном мире лазерное излучение неизменно завоевывает своё внимание у учёных со всех уголков мира. В данной работе рассмотрена задача рассеяния лазерного излучения вязкими жидкостями. В качестве вязких жидкостей выбраны анилин и керосин. Проведен сравнительный анализ коэффициентов отражения.

Лазерное излучение - вынужденное испускание атомами вещества порций-квантов электромагнитного излучения посредством лазера. Данное излучение представляет собой особый вид электромагнитного излучения, известно, что его длина волны варьируется в диапазоне 0,1...1000 мкм. Для лазерного излучения характерны такие свойства как высокая степень когерентности и монохроматичности излучения, малая расходимость луча, острая фокусировка излучения и возможность получения огромной плотности мощности излучения, поэтому лазеры широко применяются в различных областях человеческой деятельности. Нельзя рассмотреть рассеяние лазерного излучения в отдельности, так как через разные среды излучение проходит по-разному. Особый интерес вызывает рассеяние лазерного излучения в иммерсионных жидкостях. Иммерсионные жидкости получили широкое распространение в оптоэлектронике для эталонного изучения веществ с неизвестными

показателями преломления, для ремонта разрывов оптоволокна, в процессах формирования топологии объектов методом иммерсионной ультрафиолетовой литографии и т.д.

Идеальными иммерсионными жидкостями можно назвать те жидкости, которые обладают такими свойствами, как:

- не имеют резких неприятных запахов;
- не дают вредных и ядовитых испарений;
- не вступают в реакцию с граничащими материалами;
- химически - стойкие;
- мало летучие, маловязкие и не гигроскопичные;
- обладают малой нормальной дисперсией преломления;
- имеют малый температурный коэффициент.

В настоящее время иммерсионные жидкости изготавливают в виде комплектов некоторыми заводами химреактивов. Данные комплекты обладают показателями преломления от 1,400 до 1,780. Несмотря на это, эти наборы имеют ряд недостатков в плане дифференцированного расхода и не удобного обозначения (без указания показателя преломления). Так же иммерсионные жидкости имеют такое свойство, как изменять показатель преломления с течением времени, это происходит даже при грамотном и тщательном хранении и обращении с ними. Поэтому следует один-два раза в год проверять данные показатели. Для изучения рассеяния лазерного излучения, в качестве экспериментального вещества рассмотрены, для сравнения, анилин и керосин.

Анилин [1] ($C_6H_5NH_2$) – органическое соединение, простейший ароматический амин, в котором аминогруппа напрямую связана с бензольным кольцом (рис 1). Представляет собой бесцветную маслянистую жидкость, которая имеет характерный запах. Температура кипения 184,4 С.

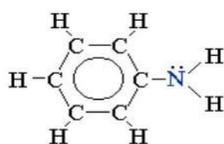


Рисунок 1. Структурная формула анилина

Физические свойства анилина

Анилин легко растворим в жирах, спирте, эфире, ацетоне, а также растворим в воде при $t=20^{\circ}\text{C}$ на 3,4 % ; температура кипения $184,4^{\circ}\text{C}$; мало летуч.

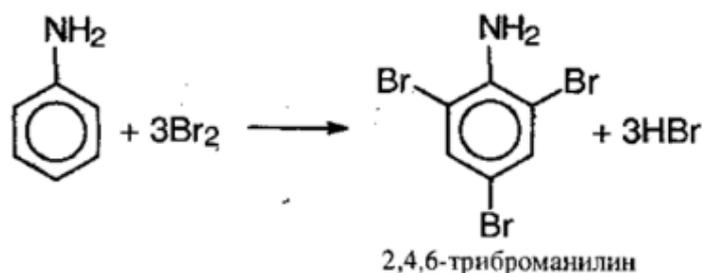
Химические свойства анилина

Так как электронная пара азота частично смещена в бензольное кольцо, анилин является более слабым основанием, чем алифатические амины.

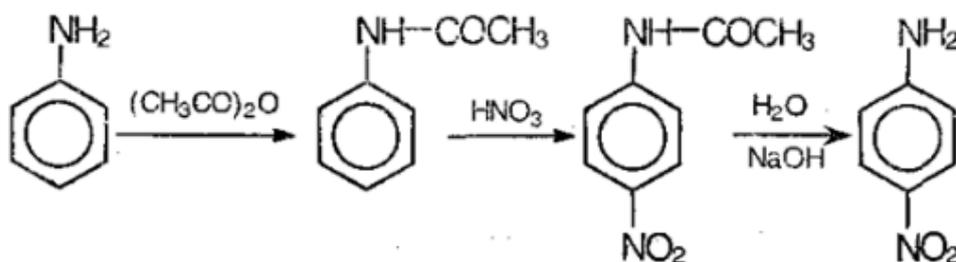
1. Анилин вступает в реакцию с сильными кислотами, образуя соли фениламмония.



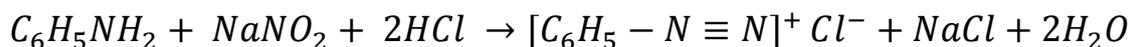
2. Анилин вступает в реакции электрофильного замещения в бензольном кольце.



3. С концентрированной азотной кислотой анилин взаимодействует со взрывом.



При взаимодействии с азотистой кислотой образуются соли диазония:



4. Анилин участвует в качественной реакции, он легко подвергается окислению, темнеет при хранении. Если на анилин действовать хлорной

известью, то водный раствор анилин окрашивает в интенсивный фиолетовый цвет.

Керосин, более известный как растворитель и топливо [3], представляет собой горючую смесь жидких углеводов. Температура кипения 260 С, что является безусловным достоинством при работе с лазером. Данная смесь прозрачна и бесцветна, немного маслянистая на ощупь. Получить керосин можно различными способами перегонки нефти, от этого зависит химический состав керосина и, соответственно показатель преломления.

Рассчитаем коэффициент отражения лазерного излучения от жидкости (величина которого и будет характеризовать рассеяние), воспользовавшись формулой Френеля [4], для случая нормального падения лазерного излучения

$$\rho = \left(\frac{n - 1}{n + 1} \right)^2 ,$$

где n - показатель преломления.

Для расчетов используем $n_a = 1.584$ - показатель преломления анилина, $n_k = 1.448$ - показатель преломления керосина.

Коэффициент отражения анилина:

$$\rho_a = \left(\frac{1.584 - 1}{1.584 + 1} \right)^2 = 0.051$$

Коэффициент отражения керосина:

$$\rho_k = \left(\frac{1.448 - 1}{1.448 + 1} \right)^2 = 0.033$$

Итак, мы видим, что коэффициент отражения анилина больше, чем у керосина. Таким образом, рассеивание лазерного излучения анилином будет больше, чем керосином. С одной стороны, это уменьшает возможности использования анилина как среды, проводящей излучение, с другой стороны, в иммерсионной литографии, где угловое разрешение увеличивается пропорционально показателю преломления

Список литературы:

1. Анилин. Свойства анилина. URL: <https://www.calc.ru/Anilin-Svoystva-Anilina.html> (дата обращения 15. 09. 2016)
2. Иммерсионные жидкости. URL: <http://biofile.ru/geo/8159.html>
3. Климов Ю.М., Хорошеев М.В. Лазерная техника: Учебное пособие – М.: МИИГАиК, 2014 - 143 с.
4. Свойства керосина и основные области его применения. URL: http://freezante.ru/blog/speczhidkosti/speczhidkosti_50.html
5. Химия. Лекции и электронные учебники на Xenoid.Ru. URL: http://www.xenoid.ru/materials/himiya/uch_chem_organ10.php (дата обращения 17.09.2016)

ДВУХСЛОЙНАЯ ФОТОННАЯ КРИСТАЛЛИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА

Полустарченко Екатерина Дмитриевна
студент, кафедра физики ПГУТИ,
РФ, г. Самара
E-mail: polustarchenko.ekaterina@yandex.ru

Топоркова Любовь Владимировна
научный руководитель, старший преподаватель кафедры физики ПГУТИ,
РФ, г. Самара

Интерес к фотонным кристаллам обусловлен возможностью широкого применения их для создания новых видов оптических фильтров, также устройств, позволяющих осуществлять управление тепловым излучением и лазеров с пониженным порогом накачки. Фотонный кристалл- это материал, структура которого характеризуется изменением показателя преломления в пространственных направлениях [1]. Благодаря периодическому изменению коэффициента преломления, такие кристаллы позволяют получить запрещенные и разрешенные зоны для энергий фотонов. Это значит, что если на фотонный кристалл падает фотон, обладающий энергией, которая соответствует запрещенной зоне данного кристалла, то такой фотон не может распространяться в кристалле и поэтому отражается обратно, и наоборот, если фотон обладает энергией, соответствующий разрешенной зоне, то он может распространяться в кристалле. Таким образом, фотонный кристалл выполняет функцию оптического фильтра. По характеру изменения коэффициента преломления фотонные кристаллы можно разделить на три основных класса: одномерные, двумерные и трехмерные.

Одномерные фотонные кристаллы состоят из слоев различных материалов параллельных друг другу с разными коэффициентами преломления и могут проявлять свои свойства в одном пространственном направлении, перпендикулярном слоям. Коэффициент преломления одномерного кристалла периодически изменяется в одном пространственном направлении. В двумерном фотонном кристалле коэффициент преломления периодически изменяется в двух пространственных направлениях. Трехмерные кристаллы

можно представить как массив объёмных областей, упорядоченных в трехмерной кристаллической решетке. Коэффициент преломления трехмерных кристаллов периодически изменяется в трех пространственных направлениях.

Рассмотрим механизм образования энергетической зонной структуры фотонного кристалла. Используем для этого простейшую одномерную модель, представляющую собой двухслойную структуру толщиной (одновременно величина a характеризует период многослойной фотонной структуры) $a=a_1+a_2$, где a_1 и a_2 – толщины образующих структуру параллельных слоев, с диэлектрическими проницаемостями ε_1 и ε_2 . Для данной структуры, известно [2], что справедливы следующие высказывания:

- электромагнитное поле является достаточно слабым;
- рассматриваемая макроскопическая среда изотропна, поэтому векторы напряженности и индукции электрического поля связаны скалярной диэлектрической проницаемостью;
- фотонный кристалл состоит из диэлектриков с малыми диэлектрическими потерями (мнимая часть диэлектрической проницаемости равна нулю);
- магнитная проницаемость рассматриваемой диэлектрической среды равна 1, в ней отсутствуют нескомпенсированные электрические заряды и токи.

При совпадении направления распространения ЭМ волны с направлением модуляции диэлектрической проницаемости закон дисперсии для подобных систем имеет вид:

$$\cos(k_1 a_1) \cos(k_2 a_2) - \frac{1}{2} \frac{\varepsilon_1 + \varepsilon_2}{\sqrt{\varepsilon_1 \varepsilon_2}} \sin(k_1 a_1) \sin(k_2 a_2) = \cos(k a)$$

Где $k_i = \sqrt{\varepsilon_i} \frac{\omega}{c}$, k - волновой вектор.

Расчитаем модель, в которой $a_1 = 75\text{нм}$, $a_2 = 100\text{нм}$, $\varepsilon_1 = 4$ и $\varepsilon_2 = 2,5$

Построим график зависимости k от ω , в оптическом диапазоне (оптический диапазон видимого спектра: от 400 до 800 нм). По графику (рис.1) видно, что зависимость имеет линейный характер, это объясняется, тем что

рассмотрены материалы с малыми диэлектрическими потерями (мнимая часть диэлектрической проницаемости равна нулю).

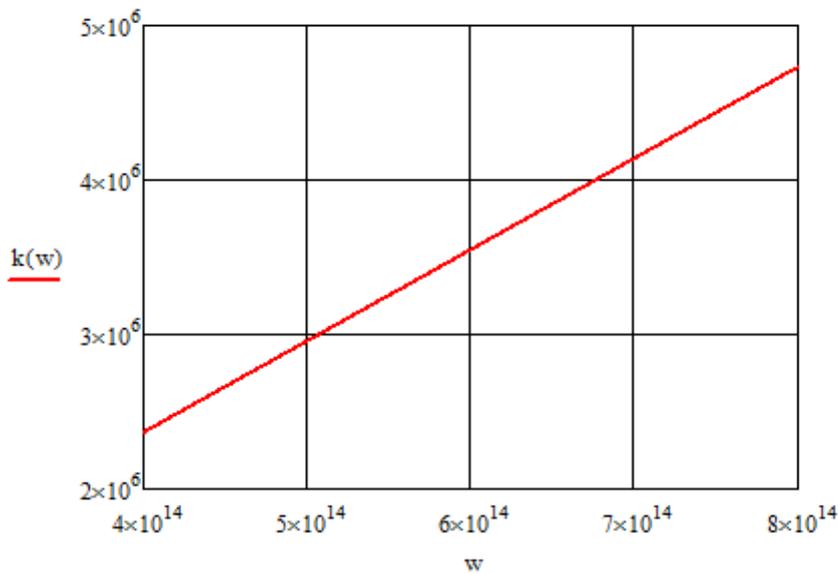


Рисунок 1. Дисперсия электромагнитных волн в двухслойной фотонной кристаллической структуре с малыми диэлектрическими потерями

Если рассмотреть модель в которой, диэлектрические потери будут существенны, то в при значении $k = \frac{\pi}{a}$, соответствующем границе первой зоны Бриллюэна [3], график дисперсии электромагнитных волн в фотонном кристалле будет иметь другой вид (рис.2). В правой части графика видна зависимость ω от $\text{Re}k$ (сплошная кривая), и ω от $\text{Im}k$ (пунктирная прямая в диапазоне частот $\omega_- < \omega < \omega_+$). В левой части графика находится фотонная щель в точке L зоны Бриллюэна. При определенных условиях в зонной структуре фотонных кристаллов образуются щели, аналогично запрещенным электронным зонам в естественных кристаллах. В зависимости от конкретных свойств в спектре фотонных кристаллов могут образовываться как полностью запрещенные по частоте зоны, для которых распространение излучения невозможно независимо от его поляризации и направления, так и частично запрещенные (стоп-зоны), в которых распространение возможно лишь в выделенных направлениях.

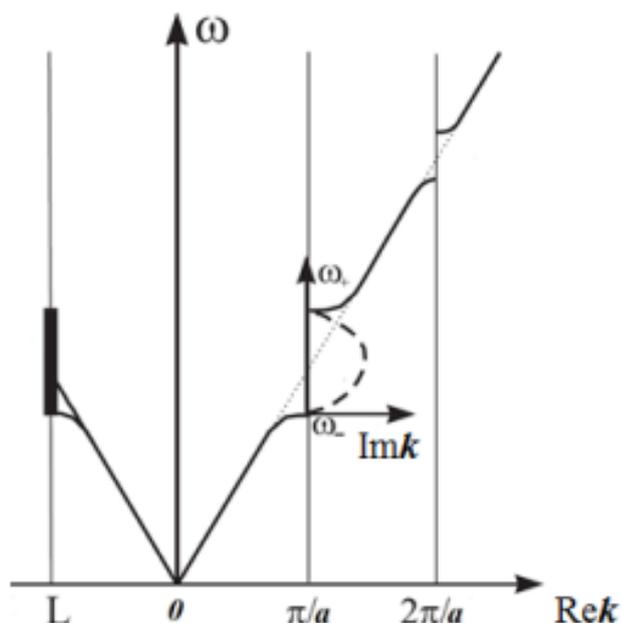


Рисунок 2. Дисперсия электромагнитных волн в фотонном кристалле при учете диэлектрических потерь

Таким образом, в данной работе были изучены фотонные кристаллы различных конфигураций. Особое внимание было уделено двуслойным одномерным фотонным кристаллическим структурам. Получены дисперсионные характеристики в двухслойной фотонной кристаллической структуре с условием наличия и отсутствия диэлектрических потерь. Сравнение которых приводит к выводу, что для использования двуслойных одномерных фотонных структур в качестве фильтра необходимо учитывать диэлектрические потери в слоях.

Список литературы:

1. Гайнутдинов Р.Х., Зайцева Е.В., Токарева В.А., Хамадеев М.А. Дисперсионные соотношения для фотонных кристаллов в рамках метода матриц переноса и метода плоских волн.// Ученые записки Казанского университета. Серия физико-математические науки. – 2010. - №3. - С. 72-78.
2. Фотонные кристаллы. URL: <http://fdtd.kintechlab.com/ru/pc> (дата обращения 20. 09. 2016)
3. Яников М.В. Оптические свойства фотонных кристаллов и гибридных металлодиэлектрических структур на основе опалов: диссертация на соискание ученой степени кандидата физико-математических наук. - П., 2016. - С. 17-23.

СЕКЦИЯ

«ХИМИЯ»

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АМПИЦИЛЛИНА ПО РЕАКЦИИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С МЕДЬЮ (II) В ПРИСУТСТВИИ ОРГАНИЧЕСКОГО РЕАГЕНТА

Бровко Екатерина Владимировна

*студент магистратуры, химический факультет
Астраханского государственного университета,*

РФ, г. Астрахань

E-mail: brovko_ekaterina_94@mail.ru

Мадыкова Жания Хасановна

*студент магистратуры, химический факультет
Астраханского государственного университета,*

РФ, г. Астрахань

Хабарова Ольга Васильевна

*научный руководитель, канд. хим. наук, доцент
Астраханского государственного университета,*

РФ, г. Астрахань

В настоящее время обострилась проблема определения чистоты выпускаемых различными фирмами фармацевтических препаратов, биологическая активность которых зависит от их химического строения. Это связано с влиянием отдельных функциональных групп на проявление лекарственным веществом тех или иных свойств, в том числе кислотно-основных, окислительно-восстановительных и способности к комплексообразованию.

Именно на способности к комплексообразованию в аналитической и фармацевтической химии разрабатываются простые и селективные методики определения лекарственных средств, в чистом виде и фармацевтических препаратах.

Во многих областях химии, технологии и особенно в фармацевтической промышленности широко применяется способность гетероциклического амина - 1,10-фенантролина образовывать комплексные соединения с различными

металлами. Применение этих комплексов в анализе обусловлено их специфическими химико-аналитическими свойствами. Сильные лигандные поля и образование обратных π - связей с металлами способствует высокой термической и термодинамической устойчивости комплексов железа, меди, никеля, кобальта и других металлов, а наличие системы сопряженных двойных связей в молекуле 1,10-фенантролина обуславливает глубокую окраску комплексных соединений, что позволяет использовать их в фотометрическом анализе. Однако, фенантролин является токсичным лекарственным средством, что не позволяет применять его в композициях с металлами, находящимися в высокой степени окисления. В связи с этим актуальной задачей является поиск систем, которые эффективно расщепляют ДНК в мягких условиях, снижая токсическое влияние фенантролина. Понижение токсических свойств фенантролина наблюдается при образовании комплекса Phen с металлами, находящимися в более низких степенях окисления. Например Cu(I), Fe(II) и другие. Для получения таких соединений необходимо исследование окислительно-восстановительной реакции с участием фенантролина и лекарственных препаратов.

В качестве объекта исследования нами был выбран антибиотик (ампициллин):

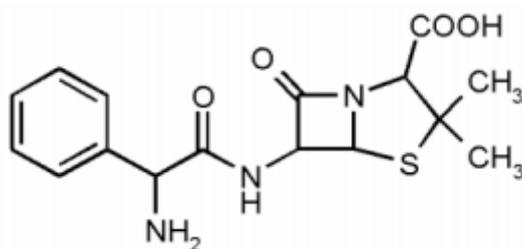


Рисунок 1. Структура ампициллина

Ампициллин – полусинтетический пенициллин, используемый для лечения различных инфекционных и бактериальных заболеваний. Он один из наиболее эффективных и часто применяемых антибиотиков группы пенициллина.

Методика определения ампициллина методом ВЭЖХ является нормативным документом, но также весьма привлекательны с точки зрения

простоты выполнения, доступности оборудования электрохимические и фотометрические методы, которые могут быть применены в количественном анализе пенициллинов (β -лактамных) антибиотиков. Последние являются, с одной стороны, органическими кислотами, с другой – органическими биолигандами, т.к. в их структуру входят электронодонорные группы различной природы ($C(O)OH$, $C(O)NH$, $R-S-R$, NH_2) и, следовательно, эти реагенты потенциально способны к образованию донорно-акцепторных связей с катионами металлов, в частности с d -элементами, с ионами меди.

В данной бакалаврской работе представлен способ косвенного определения лекарственного препарата- ампициллина. Он основан на восстановлении меди (II) до одновалентного состояния, с последующим образованием окрашенного комплекса $[Cu(Phen)_2]^+$ желто-коричневого цвета ($\lambda=400nm$). Из литературных данных известно, что структура образующегося комплекса одновалентной меди с фенантролином может быть представлен в следующем виде:

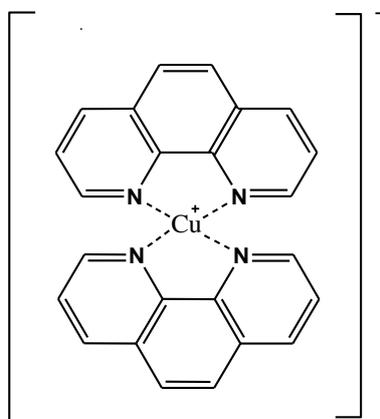


Рисунок 2. Структура образующегося комплекса одновалентной меди с фенантролином

Фенантролин относится к бидентатным лигандам, которые с центрально-координированным атомом металла образуют 5-членные циклы. Он образует комплексы с координационными связями за счет неподеленных электронных пар азота. Для системы медь(I)–1,10-фенантролин внутренняя координационная сфера металла имеет форму квадрата.

В литературных данных указывается способность лигандов типа Phen вызывать перенос электрона в результате наличия благоприятного пути для электрона через ненасыщенный лиганд или стабилизации более низкого валентного состояния центрального иона.

Было выяснено, что наилучшей средой для получения данного комплекса является рН=9. Оптимальное соотношение веществ, входящих в состав комплекса, остаётся неизменным в присутствии ампициллина и равным $\text{Cu}^+:\text{Phen}=1:2$.

Медь-элемент побочной подгруппы I группы периодической системы. Особенностью этого элемента является завершенность (у изолированных атомов) электронного d- подуровня с главным квантовым, числом, равным номеру предыдущего периода. Такая завершенность электронного подуровня $3d^{10}$ у меди, достигается за счет «перескока» на $(n-1)d$ - подуровень одного из двух электронов ns-подуровня, заполненного еще у элементов подгруппы кальция.[2]

Медь (II) является сильным комплексообразователем, известны ее комплексные соединения со многими сотнями различных лигандов. Обладая подвижной электронной оболочкой, медь (II) в своих комплексных соединениях реализует разнообразные типы координации; в зависимости от природы лиганда связь Cu (II)-лиганд бывает в той или иной мере ионной или ковалентной.

Медь (II) образует аммиачные, хлоридные, тартратные комплексы, а также соединения с комплексом (II).

В комплексных соединениях с преимущественно ионным типом связи, к которым относятся и комплексы меди, взаимное влияние лигандов обычно является очень сильным, если при этом не возникают осложнения, связанные с возникновением π - дативных связей. [1]

При добавлении ампициллина в четырёхкратном избытке относительно меди(II) происходит полный переход её из одновалентного состояния в двухвалентное. Это подтверждается результатами, полученными в ходе

сравнения светопоглощения комплекса $[\text{Cu}(\text{Phen})_2]^+$, образованного путём восстановления меди(II) до меди(I) с помощью ампициллина, и того же комплекса, образованного путём прямого взаимодействия меди одновалентной и фенантролина (рис. 3).

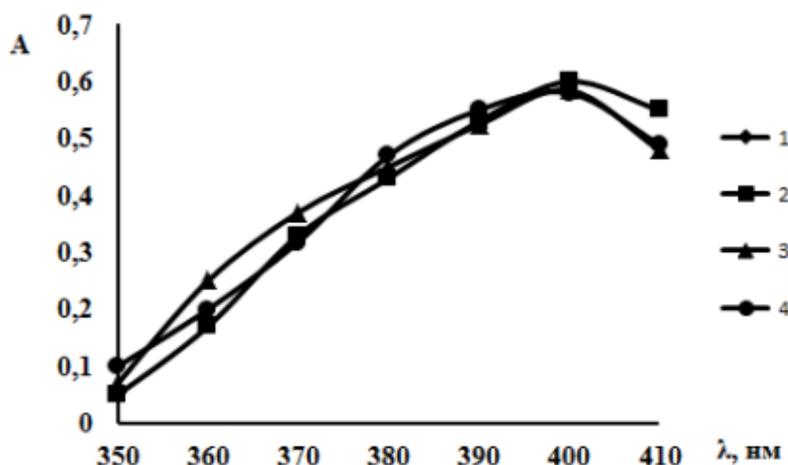


Рисунок 3. Спектры систем: 1 - Phen-Cu(II)-капт, 2 - Phen-Cu(I), 3 - Phen-Cu(I) – амп. $C_{\text{ф}}(\text{Cu}^{2+}) = 2 \cdot 10^{-4}$ моль/л; $C_{\text{ф}}(\text{Cu}^+) = 2 \cdot 10^{-4}$ моль/л; $C_{\text{ф}}(\text{Phen}) = 4 \cdot 10^{-4}$ моль/л; $C_{\text{ф}}(\text{Амп}) = 0,6 \cdot 10^{-4}$ моль/л; pH=9 (ацетато-аммонийный буферный раствор), $l=0,5$ см, ПЭ5400В, $\lambda=400$ нм

Зависимость оптической плотности от концентрации ампициллина при сохранении оптимального соотношения между реагирующими компонентами позволило использовать данную реакцию для создания достаточно чувствительной методики определения данного лекарственного препарата.

Список литературы:

1. Graham D.R., Sigman D.S. Zinc ion in Escherichia coli DNA polymerase: a reinvestigation. – Inorg. Chem., 1984, Vol.23 №25, с.4188-4191.
2. Korsun L. N., Uskova A. A. Calculation control standard for antibiotics determination in pharmaceuticals. - Pharmacology, 2011, Vol. №3, с.102-111.

ПОЛУЧЕНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ ПРИРОДНОГО АЛКАЛОИДА БЕРБЕРИНА НИТРОАРИЛЬНЫХ И С МЕТИЛЕН-АКТИВНЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Загребаев Александр Дмитриевич

*студент, химический факультет, Южный федеральный университет,
РФ, г. Ростов-на-Дону*

Демёхин Олег Дмитриевич

*студент, химический факультет, Южный федеральный университет,
РФ, г. Ростов-на-Дону*

Федик Никита Сергеевич

*студент, химический факультет, Южный федеральный университет,
РФ, г. Ростов-на-Дону*

Буров Олег Николаевич

*научный руководитель, к.х.н., доцента кафедры химии природных и
высокомолекулярных соединений, Южный федеральный университет,
РФ, г. Ростов-на-Дону;
E-mail: qv1psdc@mail.ru, oleg-dem@bk.ru*

Раковые новообразования – глобальная проблема, требующая решения. Существует множество веществ, потенциально обладающих способностью лечения заболеваний, применяемых совместно с химиотерапией. Однако все подобные препараты не показали достаточную активность. В связи с этим перед химиками встает вопрос о необходимости получения веществ для борьбы с ними.

В данной работе в качестве перспективного лекарственного препарата рассматривается берберин – алкалоид природного происхождения, обладающий широким спектром биологической активности. На данный момент существует большое число научных публикаций, раскрывающий потенциал этого соединения при лечении разных заболеваний, например, раковые опухоли, болезнь Альцгеймера, бактериальные инфекции и др. Модификация берберина, путем введения дополнительных функциональных групп, предполагает или усиление уже имеющихся показателей или добавление новых.

Созданная нами новая методика синтеза 13-замещенных берберинов предполагает противораковую активность посредством связывания с G-квადруплексами.

В рамках темы нами были получены 4 представителя 13-нитроарил-7,8-дигидроберберина **2a-d**, потенциально обладающие достаточной степенью сродства с G-квадруплексами. Образуя комплексы с ними, эти производные берберина способны блокировать бесконтрольное деление недоброкачественных клеток, что в конечном итоге приводит к программированной гибели.

На первой стадии мы переводили катионную форму берберина **1** в менее устойчивую дигидроформу **2** путем восстановления боргидридом в смеси ксилола и пиридина. Продукт взаимодействия хроматографировали на колонке (SiO₂, элюент: CHCl₃).

На второй стадии мы вводили продукт восстановления в реакцию с хлорнитроарилами в чистом ксилоле. Продукт реакции хроматографировали на колонке (SiO₂, элюент – смесь спирт : CHCl₃ 10:1). Затем делали перекристаллизацию из спирта.

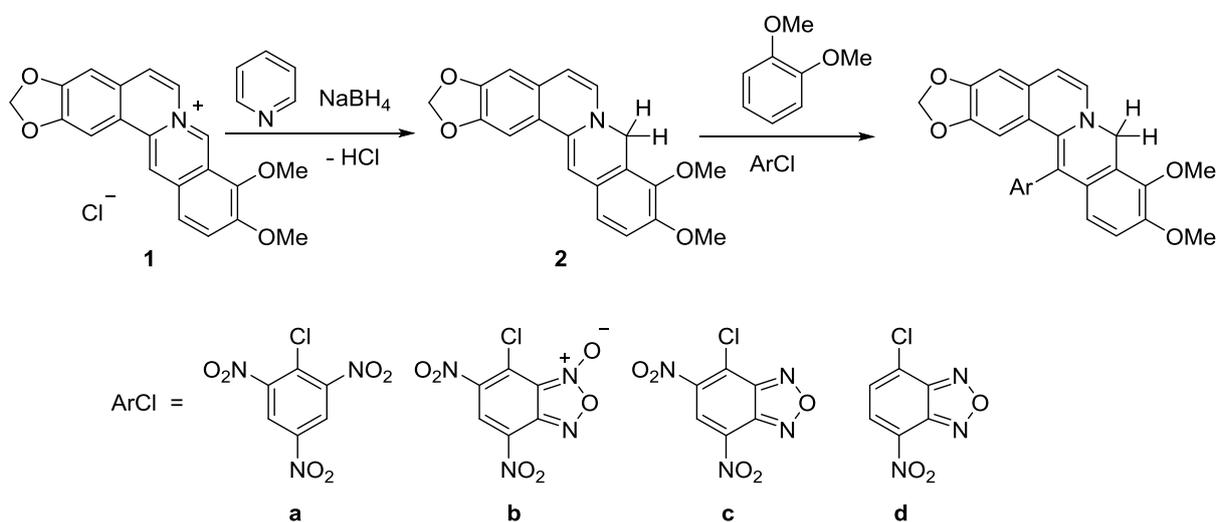


Схема 1. получение нитроарильных производных

Также мы разработали методику получения производных берберина с метилен активными соединениями.

Для этого типа производных удачным оказалось использование ацетонильного производного берберина **3**, получаемого с помощью кипячения

берберина **1** в щелочном ацетоновом растворе. Дальнейшая модификация продукта проводилась путем введения во взаимодействие с этоксиметиленовым соединением **a-b**, которое образуется при кипячении метиленактивированного соединения в среде триэтилортоформиата с толуолсульфокислотой в качестве катализатора (схема 2).

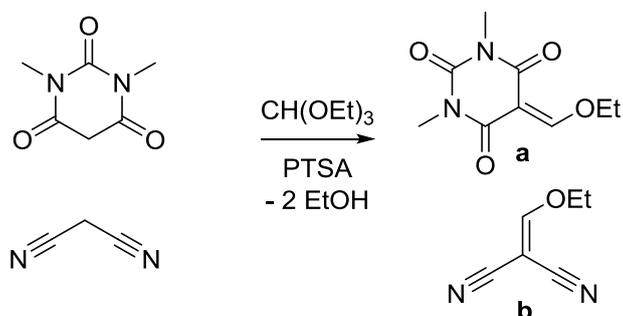


Схема 2. получение этоксиметиленовых соединений

Соединение **3** переносили в среду пиридина и добавляли этоксипроизводное **a-b** (схема 3). Продукт **4a-b** упаривался от растворителя, и после чего производили очистку с помощью колоночной хроматографии (SiO_2 , элюент: этилацетат). Затем производное **4a-b** упаривалось от элюента.

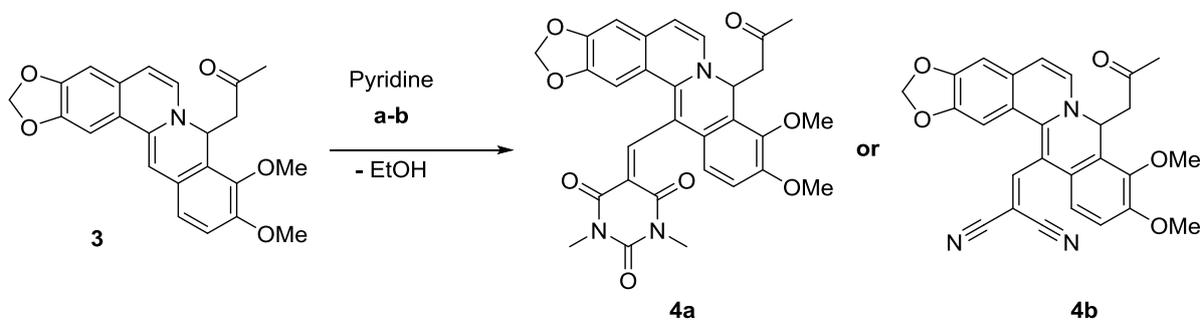


Схема 3. получение этоксиметиленовых производных берберина

Показанная методика получения соединений **4a-b** с «классическими» метиленактивированными соединениями **a** и **b** (диметилбарбитуровая кислота и малононитрил соответственно) открывает возможность получения и других подобных производных.

Также мы подготовили другой способ введения СН-кислот. Напрямую вводить в берберин **1** их затруднительно из-за инактивации центров, однако получение дигидроберберина **2** и затем его производного с ортомуравьиным

эфиром в 8-ом положении позволяют с легкостью получать похожие производные.

Присоединение ортомуравьиного этилового эфира к дигидроберберину **2** проводилось в среде сухого этанола. В качестве катализатора использовалась толуолсульфокислота. Таким образом, получался 8-замещенное этоксиметиленовое производное дигидроберберина **5**. Растворитель удалялся, и реакционная смесь подвергалась хроматографическому разделению на SiO₂ с CHCl₃ в качестве элюента. Взаимодействие производного **5** с диметилбарбитуровой кислотой проводилось в среде сухого ацетонитрила, в качестве катализатора использовался триэтиламин. Полученное соединение **6** подвергалось хроматографическому разделению на SiO₂, элюент – водный этанол.

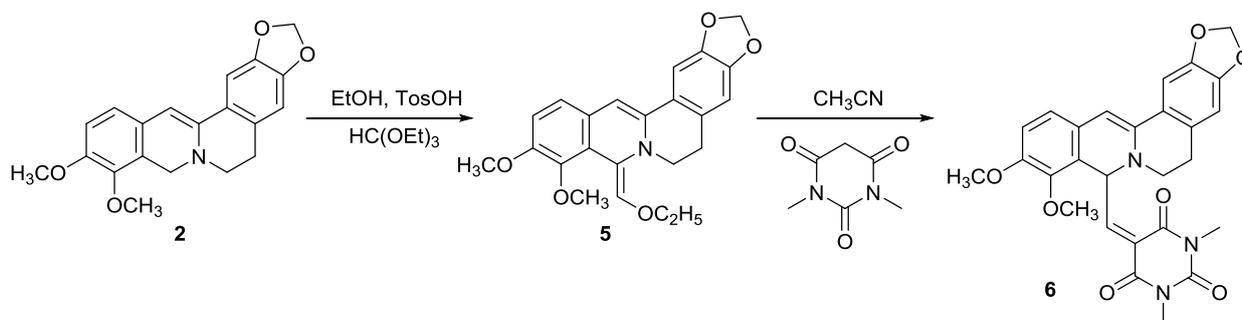


Схема 4. получение 8-производных дигидроберберина

Нами были проведены расчеты с помощью базы g4ldb. На их основе были сделаны выводы о том, что все соединения достаточно хорошо связываются с G-квадруплексами, а, следовательно, об их противораковой активности.

Кроме онкологических заболеваний, в настоящее время важной проблемой в области медицины стоит вопрос о сердечно-сосудистых заболеваниях. В связи с этим перед учеными химиками и медиками стоит вопрос получения лекарственных препаратов для профилактики и лечения этих заболеваний. Наиболее перспективным направлением является изучение соединений, действие которых основано на донировании молекулы NO. В качестве таких соединений мы предлагаем к рассмотрению ранее описанные производные 13-нитроарил-7,8-дигидроберберина, а также 9-нитроарилберберины.

Получение 9-нитроарил производных берберина представляет взаимодействие берберубина **7** с галогеннитроарилом. Берберубин получали кипячением берберина **1** в воде в присутствии третичного амина. Далее реакция проводилась в абсолютном ацетонитриле. При добавлении хлорнитроарила мгновенно выпадает осадок красного цвета 9-нитроарилберберина **8**, ограниченно растворимый в воде.

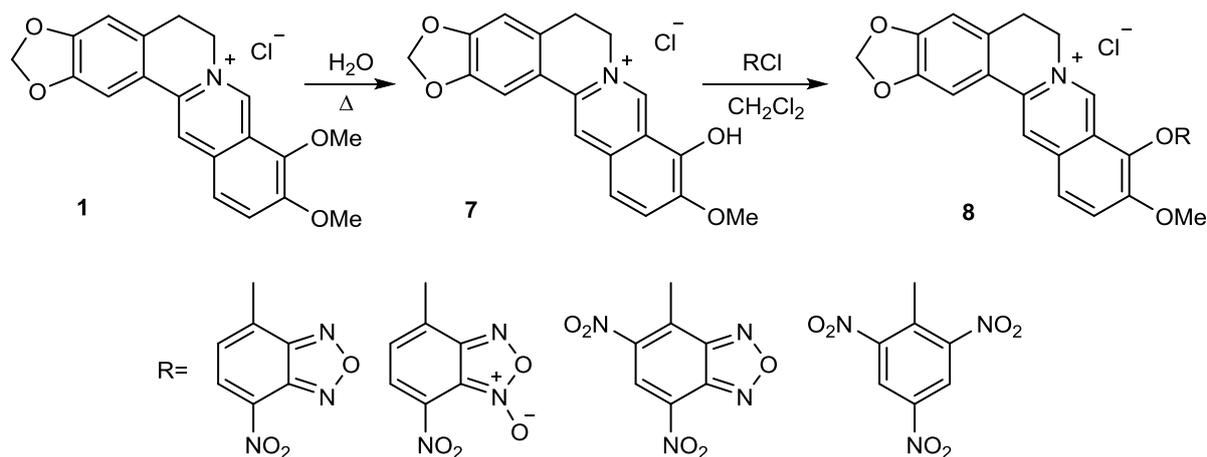


Схема 5. получение 9-нитроарилберберинов

Все полученные соединения имеют подтвержденную структуру по результатам ЯМР спектра и постепенно исследуются в Академии биологии и биотехнологии ЮФУ на предмет биологической активности.

Работа выполнена под руководством к.х.н., доцента кафедры химии природных и высокомолекулярных соединений О.Н. Булова при финансовой поддержке Российского научного фонда, проект 14-13-00103.

СЕКЦИЯ «ЭКОЛОГИЯ»

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ КАК МЕТОД ОЧИСТКИ НЕФТЕЗАГРЯЗНЕННЫХ ГРУНТОВ

Пызыкова Ксения Евгеньевна

студент, кафедра общепрофессиональных дисциплин филиала СамГТУ.

РФ, г. Сызрань

E-mail: green_clover95@mail.ru

Измайлова Светлана Васильевна

научный руководитель, преподаватель филиала СамГТУ в г. Сызрань

РФ, г. Сызрань

Жизнь современного человека сложно представить без нефти и нефтепродуктов. «Черное золото» используется в энергетике, производстве различных материалов и топлив, а также во множестве других областей промышленности.

Однако добытая из недр Земли нефть может стать причиной серьезных проблем при попадании в грунт, почву или воду. Всего одного кубометра нефти достаточно для того, чтобы загрязнить поверхностный слой грунтовых вод площадью более 5 тыс. м². Попадая в почву или в водные объекты, нефть способна уничтожить обитающие там организмы. Некоторые компоненты нефти являются канцерогенами и обладают токсическим действием. Кроме того, могут образовываться глубинные скопления нефти (нефтяные линзы), которые могут стать причиной загрязнения грунтовых вод.

По статистике Россия теряет 3,5–4,5% нефтяного сырья при добыче и транспортировке. При уровне добычи в 510 млн. тонн в год потери составляют 18–23 млн. тонн. Большее количество нефти изливается при её транспортировке по трубопроводам в результате их изношенности или механических повреждений.

Следует помнить, что до того момента, пока нефть не добудут из недр, она не оказывает негативного воздействия на окружающую среду. Но стоит только нефти попасть в почву или грунт, она становится сильнейшим загрязнителем. Нефть и нефтепродукты в окружающую среду могут попасть различными способами. Одним из источников попадания нефтепродуктов в грунт являются предприятия, которые занимаются добычей нефти. В процессе бурения для промывки и смазки стволов скважин используются специальные буровые растворы, в состав которых входит нефть. Часть этого раствора в процессе добычи нефти также может попасть в почву и грунт, расположенные недалеко от мест добычи. Часть нефти теряется в процессе использования скважины по ее назначению, а также в случае аварийных ситуаций.

Другими источниками загрязнения грунта нефтью являются трубопроводы, по которым нефть перемещается на перерабатывающие заводы и в места хранения. Примерная длина нефтепроводов в России составляет около 400 тыс. км. Причинами, по которым нефть и нефтепродукты из трубопроводов попадают в землю, являются аварии с участием транспорта, коррозионные процессы в трубах, потеря прочности конструкций трубопроводов, повышенное давление и др.

Кроме того, в окружающую среду нефть может попасть в результате ее перемещения по железной дороге, а также в процессе использования автомобильного и водного транспорта.

Следующими источниками попадания нефти в окружающую среду являются нефтеперерабатывающие заводы и хранилища нефти. В России располагается около 1600 баз хранения нефти и нефтепродуктов и около 30 заводов, перерабатывающих нефть. В процессе первичной и последующих обработок на перерабатывающих заводах часть нефти может попасть в грунт, при этом образуя загрязнение. На заводах причиной разлива может стать аварийная ситуация, возникшая в результате поломки оборудования, ошибки и неисправности в процессе распределения и перемещения нефти, нарушение правил при выгрузке нефти из транспорта, в том числе морского, и т.д. В

хранилища причиной разлива нефти являются потеря герметичности резервуаров, случайные и аварийные проливы, выход из строя оборудования.

Помимо вышеперечисленных источниками попадания нефти и нефтепродуктов в почву и грунт являются места захоронения отходов, содержащих остаточные количества нефти. Такие источники являются достаточно опасными, так как не всегда поступление нефти в грунт можно быстро обнаружить. Эта проблема актуальна для несанкционированных свалок и в тех случаях, когда места накопления таких отходов не соответствуют установленным требованиям или происходит разгерметизация емкости, в которой хранится нефтезагрязненный отход.

В случаях, если все же происходит разлив нефти, почти вся потерянная нефть попадает в окружающую среду. Необходимо учитывать, что нефть оказывает серьезное негативное воздействие на окружающую среду. Например, попадание нефти и нефтепродуктов в почву и грунт может привести к серьезным последствиям, таким как изменения в химическом составе почвы и грунта. Количество гумуса резко увеличивается, но при этом ухудшается его качество. Нефть мешает корням растений получать влагу, необходимую им для жизни.

Загрязнение грунта и почвы нефтью также приводит к гибели одних микроорганизмов и резкому увеличению численности других микроорганизмов. Так, численность углеродооксилирующих микроорганизмов в разы увеличивается, но после очищения грунта от нефти количество этих микроорганизмов долгое время не способно прийти к норме, что может негативно сказаться на качестве грунта и почвы. Помимо микроорганизмов от загрязнения нефтью страдают животные, обитающие в грунте и почве, так как вещества, входящие в состав нефти и нефтепродуктов, являются токсичными, нередко канцерогенными.

Серьезным негативным последствием попадания нефти в грунт является проникновение ее на большую глубину. Такая нефть может в течение долгого времени накапливаться в земле, образуя нефтяную линзу. Загрязнение такого

типа устранить достаточно сложно из-за необходимости подъема скопившейся нефти на поверхность с помощью специальных скважин. Кроме того, для очищения загрязненного нефтью грунта необходимо проводить сложные мероприятия. Также нефть может попасть в подземные воды привести к серьезному загрязнению.

Для решения проблемы загрязнения грунтов нефтью и нефтепродуктами было создано несколько методов: механические, физико-химические и биологические. Каждый метод имеет свои достоинства и недостатки.

Первый метод – механический. Этот метод включает откачку нефти из грунта с помощью насосов, сбор и замену загрязненного нефтью грунта, вывоз грунта на свалку. Один из механических методов основан на отделении грунта от нефти с помощью центрифуг. Загрязненный нефтью грунт собирают и отправляют на последующую обработку в декантерную центрифугу. В центрифуге происходит разделение нефтезагрязненного грунта на нефть, которую можно вновь использовать после специальной очистки, воду и остаток, состоящий из неочищенного грунта и нефти, которая не смогла отделиться от грунта. Механические методы достаточно просты и быстры. Но есть несколько недостатков: как таковой очистки грунта от нефти нет, нефть просто отделяется от грунта. Кроме того, образуется отход III класса опасности – грунт с остаточными количествами нефти. Этот отход требует затрат на захоронение на специальных полигонах. Из-за наличия такого отхода этот метод нельзя назвать экологически чистым.

Следующим является физико-химический метод. Он включает в себя процесс сжигания загрязненного грунта, промывание грунта со специальными поверхностно-активными веществами (ПАВ), сорбцию и др. Эти способы очистки также являются относительно простыми, удобными и качественными. Однако есть недостатки. Например, в процессе сжигания нефти в атмосферу выделяются различные опасные загрязняющие вещества и сгоревший остаток необходимо вывозить на полигон захоронения отходов, использование ПАВ требует наличия специальных промывных барабанов и гидроизолированных

емкостей, в которых идет весь процесс, а сорбция подходит только в тех случаях, если разлив нефти произошел на твердой поверхности.

Последним является биологический метод. В этом методе можно выделить два основных способа очистки: фитомелиорация и биоремедиация. Первый способ основан на том, что на место разлива нефти сажаются растения, которые приводят в действие микроорганизмы, обитающие в земле. Этот способ прост, но его можно использовать при очень малых количествах нефти в грунте или в качестве последней стадии после использования какого-либо другого метода, который устранил основную часть загрязнения нефтью.

Второй способ основан на внесении в почву специальных микроорганизмов и бактерий, которые способны разлагать нефть и нефтепродукты. Этот способ является экологически чистым и не требует наличия какого-либо сложного и дорогостоящего оборудования, однако он действенен при глубине загрязнения грунта не более 0,5 м и при температуре грунта от +2 до +45°С.

Для использования этого способа нужно внести в загрязненный грунт специальный биопрепарат, который содержит в своем составе сорбент и сами микроорганизмы. Перед внесением биопрепарата собирают свободные нефтепродукты, добавляют в почву удобрения, вспахивают грунт и поливают водой. Затем через 2-3 дня после внесения удобрений добавляют биопрепарат и запахивают его в грунт. Необходимо периодически вспахивать грунт с биопрепаратом и поливать водой, так как микроорганизмы наилучшим способом работают при наличии воздуха и воды. В случае сильного загрязнения грунта нефтью и нефтепродуктами возможно повторное использование биопрепарата.

Биопрепарат, используемый для очистки грунта относится к IV классу опасности, не токсичен, не обладает канцерогенным и кумулятивным действием, он пожаро- и взрывобезопасен.

При применении биопрепарата снижается время, которое необходимо грунту для переработки нефти и нефтепродуктов, а также снижаются экономические затраты на восстановление загрязненных земель.

Применение биопрепарата возможно не только непосредственно на месте разлива нефти, но и на специальных площадках, куда свозится загрязненный грунт. При этом эффективность биопрепарата не снижается, очистка проходит качественно и метод очистки не требует существенных изменений.

Также биопрепарат можно использовать в водоемах, загрязненных нефтепродуктами. В этом случае необходимо приготовить препарат в жидкой форме, смешав биопрепарат с водой и специальными добавками, которые восполнят необходимое количество микроэлементов в воде, подверженной воздействию нефти и нефтепродуктов.

При использовании биопрепарата не образуется отходов производства, что исключает необходимость вывоза отходов на полигоны захоронения.

В заключение хочется отметить, что использование биологического метода рекультивации грунтов, загрязненных нефтью и нефтепродуктами, является перспективным и экологически чистым методом. Этот способ эффективно очищает грунт от нефти, не требует наличия специальных дорогостоящих установок и пригоден для использования при ликвидации разливов нефти.

Список литературы:

1. Другов Ю.С., Родин А.А. Экологические анализы при разливах нефти и нефтепродуктов. СПб.: Анатолия, 2000. 250 с.
2. Владимиров В. А. Разливы нефти: причины, масштабы [Электронный ресурс] // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка»: сайт. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/razlivy-nefti-prichiny-masshtaby-posledstviya> (дата обращения: 6.10.2016)
3. Мотузова Г.В., Карпова Е.А. Химическое загрязнение биосферы и его экологические последствия. М.: Изд-во МГУ, 2013. 304 с.
4. Miertus S., Гречищева Н.Ю. и др. Технологии восстановления почв, загрязненных нефтью и нефтепродуктами: справочник. М.: РЭФИА, НИА-Природа, 2001. 258 с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

**НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ.
ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ**

*Электронный сборник статей по материалам XLVI студенческой
международной заочной научно-практической конференции*

№ 10 (45)
Ноябрь 2016 г.

В авторской редакции

Издательство АНС «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 4.
E-mail: mail@sibac.info



СибАК
www.sibac.info