СибАК
www.sibac.info

ISSN 2310-2780

XLI СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

№5(40)

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 XLI студенческой международной заочной научно-практической конференции

№ 5 (40)
Май 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:
Корвет Надежда Григорьевна – канд. геол.-минерал. наук, доц. кафедры грунтоведения и инженерной геологии Геологического факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета;
Сүлеймен Ерлан Мәлсұлы – канд. хим. наук, PhD, директор института прикладной химии при Евразийском национальном университет 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 XLI студенческой международной научно-практической конференции. – Новосибирск: Изд. АНС «СибАК». – 2016. – № 5 (40)/ [Электронный ресурс] — Режим доступа. – URL: http://www.sibac.info/archive/nature/5(40).pdf

Электронный сборник статей по материалам XLI 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

ISSN 2310-2780
© АНС «СибАК», 2016 г.

Оглавление

Секция «Биология» **7**

МНОГООБРАЗИЕ МЕЖПРЕДМЕТНЫХ СВЯЗЕЙ БОТАНИКИ 7
Ахмедова Гулзар Нуруллаевна
Рахимова Огулбабек Кандумовна
Антонова Елена Владимировна

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВЕННОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ЖЕСТКОСТИ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ Г. ОРЕНБУРГА И ОРЕНБУРГСКОГО РАЙОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СЕЗОННОСТИ 15
Байгунусова Алтынай Бахытовна
Соколова Ольга Ярославовна

ПЦР-ТЕСТ СИСТЕМА ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ПЕРСИСТЕНЦИИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ 20
Здвижкова Ирина Александровна
Андрющенко Сергей Валерьевич

ИЗБИРАТЕЛЬНОСТЬ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВЕГЕТОТИПАМИ 25
Зотов Максим Андреевич
Азимова Умидахон Батировна
Красникова Инна Владимировна

ЭВРИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ФЕНОЛОГИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЯХ 30
Искендерова Каромат Бахрамовна
Бердиева Алтынай Нурмухаммедовна
Антонова Елена Владимировна

К ВОПРОСУ О НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОМ ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ АЛЮМИНИЯ ПРИ ЭНТЕРАЛЬНОМ ПОСТУПЕЛНИИ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ 35
Кузнецова Ярославна Александровна
Молоканова Юлия Павловна

Секция «География» **42**

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ОЗЕЛЕНЕНИЯ ГОРОДА СВЕТЛОГРАДА 42
Берлизова Елена Сергеевна
Ляшенко Екатерина Александровна

СОКРАЩЕНИЕ ПАХОТНЫХ ЗЕМЕЛЬ В РОССИИ 46
Султангузина Анара Алдияровна
Катков Михаил Борисович

ТУРИСТИЧЕСКИЙ МАРШРУТ ПО ДОЛИНЕ РЕКИ ГУБЕРЛЯ 52
Ховятская Елена Юрьевна
Катков Михаил Борисович

Секция «Зоология» 57

ЛИНЕЙНО–МАССОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРЕСТОВОГО СТАДА ЧЕРНОМОРСКО–АЗОВСКОЙ ПРОХОДНОЙ СЕЛЬДИ (ALOSA PONTICA (EICHWALD, 1838)) НИЖНЕГО ТЕЧЕНИЯ РЕКИ КУБАНЬ 57
Шумейко Дмитрий Валентинович
Земских Алексей Сергеевич
Глушков Сергей Олегович
Ляпало Артем Сергеевич

Секция «Медицина» 62

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА 62
Анисимов Егор Дмитриевич
Сычева Ирина Михайловна

ДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СТРОГОЙ ВЕГЕТАРИАНСКОЙ ДИЕТЕ 69
Бабикова Мария Сергеевна
Сычева Ирина Михайловна

ПРИРОДНЫЕ АДАПТОГЕНЫ В КОРРЕКЦИИ ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ 77
Васюнина Екатерина Юрьевна
Штакк Екатерина Анатольевна
Молоканова Юлия Павловна

ПРОВЕДЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В УСЛОВИЯХ МОДЕРНИЗАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЙ ГОРОДА МОСКВЫ 84
Зобова Наталия Павловна
Меклер Наталия Николаевна

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА КАК ФАКТОР РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ 89
Кабалина Вера Петровна
Прокопьева Анастасия Андреевна
Плакуев Александр Николаевич

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДВУХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЕЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПРИ ВВЕДЕНИИ 2-БУТОКСИЭТАНОЛА И ФЕНИЛГИДРАЗИНА 94
Козловская Кристина Станиславовна
Киланова Мария Викторовна
Мамаева Елизавета Андреевна
Самоделкин Евгений Иванович
Косарева Полина Владимировна

ИНГИБИТОРЫ ТИРОЗИНКИНАЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 102
Лучшев Матвей Дмитриевич
Сычева Ирина Михайловна

ЭКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 109
Никушин Олег Витальевич
Штакк Екатерина Анатольевна

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ БАКТЕРИЙ 117
Орлова Анна Андреевна
Быков Анатолий Сергеевич

ПРИОНЫ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ТРАНСМИССИВНЫХ ГУБКООБРАЗНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ 121
Рахматуллина Валерия Равилевна
Сычева Ирина Михайловна

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА ЖЕЛУДКА СРЕДИ СТУДЕНТОВ СГМУ 127
Тютрина Юлия Александровна
Плакуев Александр Николаевич

ПАЦИЕНТКА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИЗАГРЕГАЦИОННОЙ ТРОМБОЦИТОПАТИЕЙ В АСПЕКТЕ СИСТЕМНОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СТОМАТОЛОГА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) 133
Холмогорова Ольга Петровна
Холмогорова Софья Петровна
Гуляева Инна Леонидовна

Секция «Химия» **139**

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД 139
Апокина Валерия Витальевна
Караваева Полина Владимировна
Терах Елена Игоревна

РАЗРАБОТКА И ИССЛЕДОВАНИЕ ТОПЛИВНОГО ЭЛЕМЕНТА С ТВЕРДОПОЛИМЕРНЫМ ЭЛЕКТРОЛИТОМ ДЛЯ БЕСПИЛОТНОГО ЛЕТАТЕЛЬНОГО АППАРАТА 147
Барсуков Алексей Олегович
Нефедкин Сергей Иванович

СИНТЕЗ N-АРИЛМЕТИЛЕН-4-(7-ЦИКЛОГЕПТА-1,3,5-ТРИЕНИЛ)АНИЛИНОВ И ИССЛЕДОВАНИЕ ИХ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ НА ПШЕНИЦЕ СОРТА «ИРГИНА» 152
Жданова Ирина Андреевна
Роор Виктория Николаевна
Горохова Светлана Михайловна
Лысцова Екатерина Александровна
Акентьева Татьяна Анатольевна

БИОХИМИЯ СМЕРТИ 158
Кудрявцева Ирина Александровна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ 163
Тормозакова Аяна Леонидовна
Тюрина Елена Эдуардовна

СЕКЦИЯ
«БИОЛОГИЯ»

МНОГООБРАЗИЕ МЕЖПРЕДМЕТНЫХ СВЯЗЕЙ БОТАНИКИ

Ахмедова Гулзар Нуруллаевна
студент 5 курса, кафедра ботаники ВГУ им. П.М. Машерова,
Беларусь, г. Витебск
E-mail: elodea@inbox.ru

Рахимова Огулбабек Кандумовна
студент 5 курса, кафедра ботаники ВГУ им. П.М. Машерова,
Беларусь, г. Витебск
E-mail: ogulbabek28.93@mail.ru

Антонова Елена Владимировна
научный руководитель, кандидат биологических наук, доцент ВГУ
им. П.М. Машерова,
Беларусь, г. Витебск

Межпредметность – это современный принцип обучения, который влияет на отбор и структуру учебного материала целого ряда предметов, усиливая системность знаний учащихся, активизирует методы обучения, ориентирует на применение комплексных форм организации обучения, обеспечивая единство учебно-воспитательного процесса [1].

Изучение растений с помощью межпредметных связей способствует получению более качественных и комплексных знаний, обеспечивает формирование обобщенных познавательных умений и навыков, создает условия успешной самостоятельной учебной деятельности, а также помогает развитию творческих способностей школьников. В курсе ботаники связи возникают со всеми науками: при изучении естественных, точных, а также при изучении гуманитарных наук (рис. 1).

Нельзя представить обучение природоведению без знаний про растительный мир. При изучении фотосинтеза, тканей, корня растений прослеживается связь ботаники с химией. Распространение растений по всему

миру, по континентам, странам, где встречаются редкие, необычные виды растений, изучается через знание географии, и, следовательно, через связь ботаники и географии.

Изучение ботаники также опирается на знание точных наук. Современный мир нельзя представить без компьютерных технологий. Как говорил немецкий педагог Дистервег: «Учитель должен сознательно идти в ногу с современностью, проникаться и вдохновляться пробудившимися в ней силами», знать интересы современных детей. Так и при обучении ботаники использование мультимедийных, компьютерных технологий: презентации, сообщения с использованием интернет ресурсов, различные компьютерные тестовые или другие задания, – повышает у учащихся познавательный интерес, помогает соответствовать миру технологий. Связь ботаники и физики: здесь учитель должен довести до детей, что растительный мир тоже подчиняется законам физики. Перенос знаний математики в ботанику возникает при подсчете, например, корневых волосков растений, при изучении количества различных видов растений, при составлении формул цветков и построении диаграмм. Изучение формы листьев, листовой мозаики, листорасположения, жилкования, строения цветка, типов соцветий опирается на знания по геометрии.

Рисунок 1. Связь ботаники с другими науками и школьными предметами

Связь между ботаникой и гуманитарными науками возникает, например, через такие предметы, как Основы безопасности жизнедеятельности, Человек и мир, Обществоведение, История, Всемирная история, Мировая культура. Изобразительное искусство обучает детей нарисовать растения, например: увиденное под микроскопом. Сажать, ухаживать, наблюдать за растениями изучается, конечно, в курсе ботаники, а трудовое обучение позволяет полученные теоретические знания по ботанике применить на практике. Эти теоретические знания используются, например, при озеленении пришкольного участка. Связь ботаники с литературой возникает через красивейшие стихи, рассказы, поэмы, романы. Наверное, нет такого поэта, который не воспевал бы красоту природы, растения; литератора, который не затрагивал бы в своем творчестве растительный мир.

Опережающие связи ботаники в белорусских учебниках прослеживаются с цитологией, гистологией, генетикой, биохимией, физиологией растений и др.

Связь ботаники и цитологии: Строение клетки (цитоплазмы, ядра, органоидов, вакуоли, пластид и др. структур).

Связь ботаники и гистологии: Ткани: образовательные, покровные, механические, проводящие и основные ткани растений.

Связь ботаники и генетики: Тема «Деление и рост клеток». Связь ботаники и биохимии: Фотосинтез, явление листопада.

Связь ботаники и физиологии растений: Фотосинтез, питание, дыхание растений, испарение воды, газообмен.

Связь ботаники и экологии: Темы «Влияние факторов окружающей среды на рост корней», «Прорастание семян и образование новых растений». Связь ботаники и основами сельского хозяйства: Темы «Видоизменения корня»; «Влияние факторов окружающей среды на рост корней», где говорится о минеральных удобрениях, необходимых для питания сельскохозяйственных культурных растений; «Видоизменения побега»; «Вегетативное размножение растений»; изучение отдельных семейств, их характерные особенности, пищевые, лекарственные, декоративные, кормовые, технические и др.

Связь ботаники и систематики растений: Тема «Классификация цветковых растений. Двудольные и однодольные растения».

Связь ботаники и микробиологии: тема «Бактерии»; альгологии: тема «Протисты»; микологии: тема «Грибы. Лишайники».

В туркменских учебниках опережающие связи по школьному курсу ботаники в процентном соотношении отражены на рисунке 2.

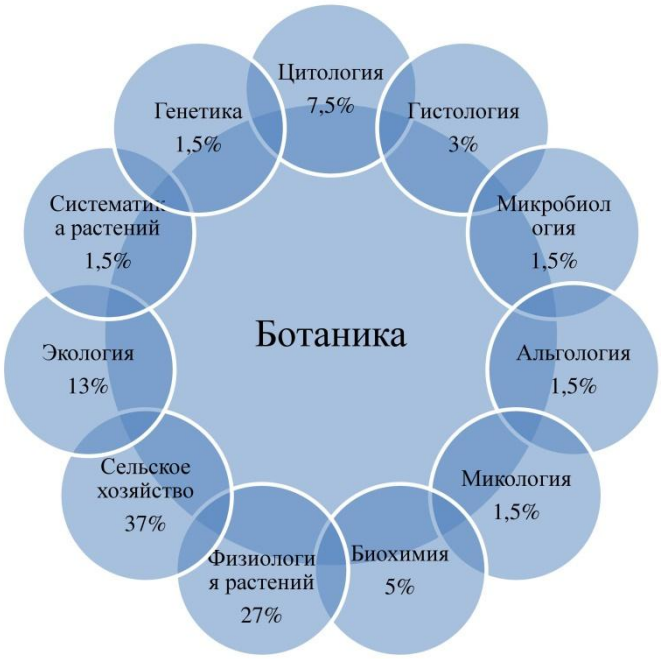


Рисунок 2. Опережающие связи ботаники на основании анализа туркменских учебников

Темы с межпредметными связями, показаны в таблицах 1. и 2.

Таблица 1.

Межпредметные связи ботаники по темам школьного курса по программе Беларуси

Темы по курсу ботаники в Беларуси	Межпредметные связи	Примеры
Жизнедеятельность клетки	Физика	Диффузия, тургорное давление, осмос
	Химия	Дыхание растений, питание растений, фотосинтез
Жизненные формы. Продолжительность жизни растений	История	Классификация жизненных форм по Теофрасту: деревья, кустарники, полукустарники, травы
Механические, проводящие, основные ткани растений	Физика	Передвижение веществ от корней к листьям происходит против силы тяжести
	Химия	Органические, минеральные вещества
Корень и его функции.	Физика	Сила тяжести, диффузия

Корневые системы	Химия	Органические, минеральные вещества
Строение корня	Математика	Количество и суммарная протяженность корневых волосков, их размеры
Влияние факторов окружающей среды на рост корней	Химия	Химические элементы, необходимые для растений; органические и минеральные удобрения
Лист. Внешнее строение листа	Геометрия	Формы листьев
Листорасположение. Жилкование листа	Геометрия	Листовая мозаика, листорасположение, жилкование листа
Транспорт воды	Физика	Осмотическое, тургорное давление, корневое давление или нижний насос, верхний насос, транспирация
Разнообразие, значение папоротников. Образование каменного угля	История	Образование и использование каменного угля
Строение и функции цветка и его частей	Математика	Формула цветка; количество тычинок, пестиков
Соцветия	Геометрия	Типы соцветий
Классификация цветковых растений	История	Бинарная номенклатура Карла Линнея
Семейство крестоцветные. Семейство бобовые. Семейство розовые. Семейство пасленовые. Семейство злаки	Математика	Количество видов семейств; длина, количество тычинок; количество пестиков; формула цветка
	История	История открытия семейств, отдельных видов; родина культурных растений
	География	Распространение семейств, отдельных видов
Бактерии. Протисты. Грибы. Лишайники. Мхи. Плауны, хвощи. Разнообразие и значение папоротников. Голосе-менные. Покрытосеменные	Математика	Количество видов
	История	История открытия, образования и формирования растений; родина растений
	География	Распространение растений по континентам, странам, распространение в Беларуси

Таблица 2.

Межпредметные связи ботаники по темам школьного курса по программе Туркменистана

Темы по курсу ботаники в Туркменистана	Межпредметные связи	Примеры
Дикорастущие и культурные растения	География	Расселение растений по природным зонам
	Математика	Количество видов растений на Земле
Жизненные формы растений	Математика	Высота растений, продолжительность жизни, количество семян в плодах
Увеличительные приборы. Лупа	Физика	Лупа и её виды, линза, освещение объекта, зеркало
Микроскоп. Приготовление микропрепаратов	История	История открытия светового и электронного микроскопов
	Физика	Строение микроскопа, сила света

Строение растительной клетки	Химия	Раствор йода, органические и неорганические вещества, лимонная кислота, красящие вещества
	Физика	Нагревание, сжимание
	Математика	Количество пластид
Движение цитоплазмы. Поступление веществ в клетку	Физика	Движение цитоплазмы
	Химия	Дыхание растений, питание растений, рост и размножение растений
Ткани растений	Физика	Испарение воды
Клеточное строение молодого корня	Математика	Количество и длина корневых волосков
Рост и развитие корней	Математика	Расстояние между растениями при посадке
Основные функции корня	Химия	Минеральные удобрения, соли азота, фосфора и др. элементов
Виды побегов	Химия	Запасание органических веществ
Видоизменённые подземные побеги	Химия	Эфирные масла, каротин, сахар, витамины, калий, фосфор, кальций, железа, микроэлементы
Лист. Строение и функции листа	Физика	Транспирация
	Геометрия	Жилкование листьев
Простые и сложные листья	Геометрия	Формы листьев
	Математика	Ширина полулиста
Клеточное строение листа	Математика	Количество устьиц
Ткани листа	Геометрия	Формы клеток
	Химия	Растворение хлорофилла в спирте
Фотосинтез и его значение	Химия	Органические вещества, кипение в спирте, раствор йода, фотосинтез
Испарение воды листьями. Листопад	Химия	Испарение воды
	Физика	
Внутреннее строение древесного стебля	Физика	Проведение воды, минеральных солей от корней к листьям против силы тяжести
Передвижение веществ по стеблю	Физика	Передвижение по стеблю растворов органических веществ
	Химия	
Строение цветка	Математика	Количество тычинок
Формула и диаграмма цветка	Математика	Формула и диаграмма цветка
Оплодотворение цветковых растений	История	История открытия двойного оплодотворения
Значение цветковых растений и их охрана	История	Ученые, занимающиеся изучением цветковых растений
Состав семян	Химия	Горючие органические вещества и негорючие минеральные вещества
Определение всхожести семян	Математика	Определение всхожести семян и вычисление количества проросших семян
Отдел мохообразные	Математика	Длина и ширина язычковых листьев
Голосеменные и покрытосеменные	Математика	Высота растений

Двудольные и Однодольные. Семейство капустные, розоцветные, злаки, мальвовые, бобовые, пасленовые, луковые, тыквенные, лилейные, виноградные, астровые	Математика	Высота растений, число семян, чашелистиков, лепестков, тычинок и пестиков
	География	Распространение растений в лесах, горах, на пастбищах и др. местах
	История	История открытия; родина растений
Цветковые растения, занесенные в Красную книгу Туркменистана	История	Создание Красной книги, годы создания заповедников и заказников
	Математика	Число охраняемых видов растений
Культурные растения: сельскохозяйственные, промежуточные, кормовые, масличные, плодовые. Дикорастущие полезные растения	История	История открытия; происхождение и расселения растений; родина растений
	География	Распространение растений в Туркменистана
	Математика	Количество видов, высота растений
Появление многообразия растений на Земле и их развитие	История	История появления первых растений, папоротникообразных, голосеменных и покрытосеменных
Растение – целостный живой организм	Химия	Питание, дыхание, движение, рост и размножение растений
Факторы неживой и живой природы	Физика	Вода, свет, температура, воздух
Растительные сообщества. Пустынные и горные растения	География	Растения пустынь и гор
	Математика	Виды и высота растений
	История	Ученые, изучающие сообщества прибрежных растений
Царство бактерий. Лишайники	История	История открытия и ученые, изучающие бактерии и лишайники

Таким образом, межпредметные связи ботаники прослеживаются практически со всеми предметами школьного курса (особенно с химией, физикой, математикой, историей и др.).

Анализ результатов показывает (рис. 3), что в учебнике для белорусских школ больше всего связей ботаники наблюдается с историей (23%), а для туркменских школ – с математикой (31%).

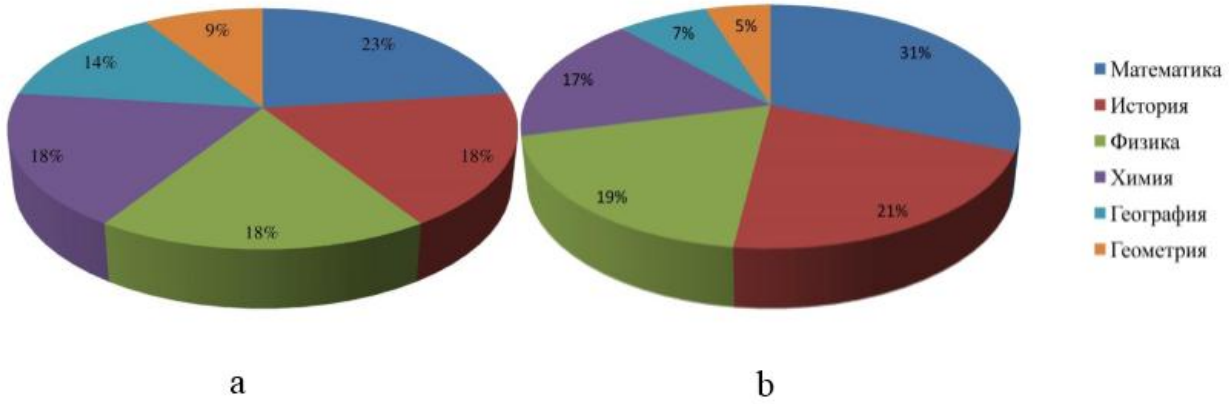


Рисунок 3. Процентное соотношение межпредметных связей ботаники в белорусских учебниках (b) и туркменских учебниках (a)

Многообразие межпредметных связей ботаники характерно как для белорусских, так и для туркменских учебников. Это связи: фактические – изучение общих фактов; понятийные – формирование понятий общих для родственных предметов; теоретические – изучение общенаучных теорий, законов; историко – научные; опережающие. Также прослеживаются хронометрические, связи по направлению, тематические и др.

Список литературы:

1. Функции межпредметных связей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.eduneed.ru/ededs-488-1.html (дата обращения: 27.04.2016)

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВЕННОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ЖЕСТКОСТИ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ Г. ОРЕНБУРГА И ОРЕНБУРГСКОГО РАЙОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СЕЗОННОСТИ

Байгунусова Алтынай Бахытовна
студент 4 курса, кафедра биохиимии и микробиологии, ОГУ,
РФ, г. Оренбург
E-mail: baygunusova29-11@mail.ru

Соколова Ольга Ярославовна
научный руководитель,канд. биол. наук, доцент ОГУ,
РФ, г. Оренбург

Уровень заболеваемости населения, как в РФ, так и в целом в мире, выступает основным системообразующим критерием в науке о человеке и главным фактором при анализе уровня и качества окружающей среды, в свою очередь анализ воздействия водного критерия на уровень жизни человека выступает главным фактором комплексного анализа, связывая окружающую среду, уровень жизни человека и состояние его здоровья.

При ранжировании условий окружающей среды важное место занимает питьевая вода, наряду с атмосферным воздухом и пищевыми продуктами. Количество воды и ее качественный состав, напрямую являются условиями водопользования населения, они являются единым водным фактором, который гарантирует нормальное функционирование человека за счет, того, что будет сбалансирован водно-солевой обмен, а также водные пути потребления эссенциальных макро- и микроэлементов. Также питьевая вода является одним из основных источников поступления в организм человека вредных химических веществ, которые приводят к негативным сдвигам в состоянии здоровья человека [3, с. 105].

Ранее проведенными исследованиями было показано, что в условиях интенсивного развития газо- и нефтеперерабатывающей промышленности, начиная с середины 20-го века, идет интенсивное антропогенное влияние на среду обитания Оренбургской области.

Увеличение объема выброса неочищенных производственных стоков, загрязненных талых и ливневых вод, нарушение градостроительства и иной деятельности в водоохранных зонах рек и водозаборов, отсутствие во многих населенных пунктах очистных сооружений приводят к загрязнению не только открытых водоемов, но и подземных источников водоснабжения.

Все выше сказанное определяет цель данной статьи, изучение влияния сезонности, на общий показатель жесткости питьевой воды г. Оренбурга и Оренбургского района.

Основными задачами в статье являются:

1. Подбор источников объекта исследования, в зависимости от видов и типов водоснабжения;

2. Изучить методику по определению жесткости питьевой воды;

3. Сравнительный анализ качественного показателя жесткости питьевой воды г. Оренбурга и Оренбургского района в зависимости от сезонности.

Современный уровень экологической опасности в промышленном городе влияет на появление огромного риска для здоровья населения при использовании питьевой воды. Все это определяет проблему обеспечения населения питьевой водой нормативного качества и в достаточном количестве, которая на сегодняшний день является достаточно острой и определяющей для г. Оренбурга, который использует для хозяйственно-питьевого водоснабжения поверхностные и подрусловые воды р.Урал и р. Сакмары. В наибольшей степени на качество воды, которая поступает населению, оказывает влияние характер водоподготовки и состояние водопроводных сетей.

Длительное употребление питьевой воды с нарушением гигиенических нормативов по химическим компонентам оказывает неблагоприятный эффект на здоровье населения в целом, а особенно на детскую популяцию.

Исследования проводилось на питьевой воде г. Оренбурга и Оренбургского района. Эксперимент проводился в соответствии с требованиями ГОСТ 2874 и ГОСТ 4979.

Забор проб проводился в: г. Оренбурге, п. Подгородняя Покровка, п. Павловке, п. Ростоши.

Исследования по изучению влияния сезонности на жесткость питьевой воды проводилось зимой и весной, так как в зимний период времени жесткость увеличивалась, а в период половодья, то есть весной, она уменьшалась.

Определяли жесткость методом комплексометрического титрования. Титриметрический анализ является методом количественного анализа, в котором измеряют количество реактива, затраченного в ходе химической реакции, при этом используют точное измерение объемов реагирующих веществ. Окончание химической реакции происходит в точке эквивалентности, которая фиксируется различными методами, чаще всего при помощи индикаторов [1, с. 273].

Комплексометрическое титрование основано на свойстве этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТУ) и ее солей давать прочные комплексные соединения с катионами кальция и магния. На практике чаще всего применяется Трилон Б - кислая двузамещенная натриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты. Это соединение в слабощелочной среде при pH > 9 связывает во внутрикомплексные соединения катионы кальция и магния [2, с. 180].

Уравнение взаимодействия трилона Б (комплексона III) с ионами металлов (Ca^{2+} , Mg^{2+}), содержащимися в воде:

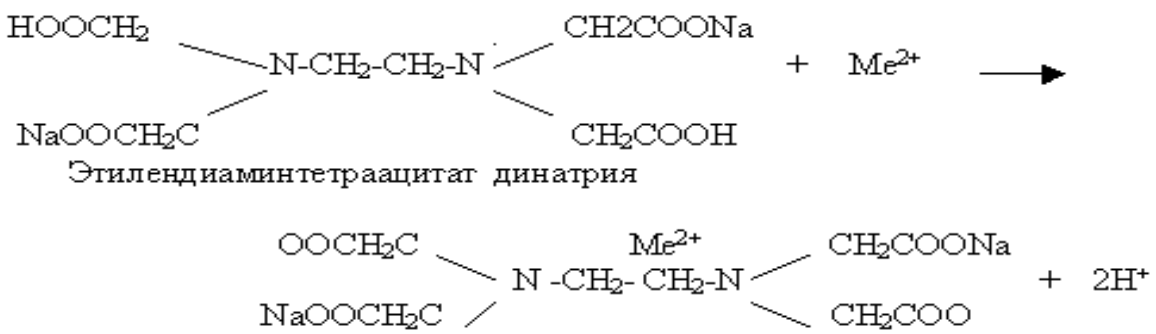


Рисунок 1. Уравнение взаимодействия трилона Б с ионами металлов

Результаты эксперимента представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Среднее содержание жесткости в питьевой воде г. Оренбурга и Оренбургского района, в зависимости от сезона

Пробы воды	Сезонность	
	Весна	Зима
г. Оренбург	5,97	7,01
п. Подгородняя Покровка	4,02	5,50
п. Павловка	3,46	4,00
п. Ростоши	5,50	6,60

На основании проведенного эксперимента, можно сказать, что потребление некачественной воды представляет определенный риск развития канцерогенной, мутагенной и аллергенной опасности для здоровья населения.

Динамику результатов эксперимента, можно увидеть на рисунке 2.

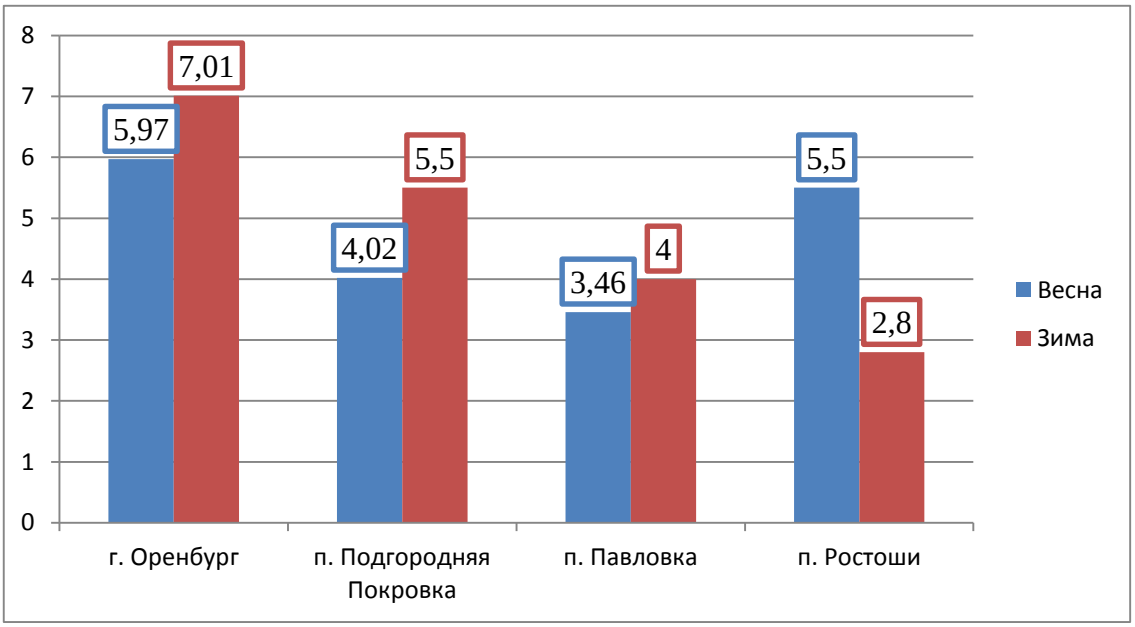


Рисунок 2. Динамика результатов, проведенного исследования

Для водоснабжения Оренбурга используются 20 подземных и подрусловых скважин и 1 водозабор из реки Урал. Однако подземные воды города характеризуются жесткостью, повышенной минерализацией, а также большим содержанием железа, хлоридов, марганеца.

Необходимо сказать, что в ходе проведенного нами эксперимента, можно наблюдать, изменение показателей жесткости воды, в зависимости от сезонности. Так, на основании опытных данных, можно сделать вывод, что

в зимний период времени, питьевая вода становиться более жесткой, ее показатели повышаются, все это можно увидеть на рисунке 2.

Хочу отметить, что различие показателей на разных опытных станциях, может быть вызвана влиянием и состоянием внутренних коммуникаций и системы водоснабжения. Поржавевшие трубы могут стать причиной повышенной жёсткости воды, а также влиять на бурый окрас воды.

В 2014 году удельный вес проб воды, которые не соответствовали санитарно-химическим нормам, составил 10,3%. За 1 квартал 2015 года данный показатель составил 8,7 [4].

В Оренбурге стабилизировалось качество питьевой воды по параметрам эпидемиологической безопасности. Однако из-за природной жесткости воды населению рекомендуется пользоваться бытовыми фильтрами или бутилированной водой.

Список литературы:

1. Алекин О.А. Основы гидрохимии. М.: Гидрометеоиздат, 1970. - 444 с.
2. Карюхина Т.А., Чуранова И.Н. Контроль качества воды. М.: Стройиздат, 1986.-419 с.
3. Мудрецова-Висс К.А., Кудряшова А.А., Дедюхина В.П. Микробиология, санитария и гигиена. М.: Деловая литература, 2001.- 312 с.
4. Офицальный сайт Росводоканала Оренбург. [электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://oren-vodokanal.ru. (дата обращения 02.05.2016)
5. СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества.

ПЦР-ТЕСТ СИСТЕМА ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ПЕРСИСТЕНЦИИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ

Здвижкова Ирина Александровна
магистр 1 курса, кафедра биофизики и физики конденсированного состояния Оренбургского государственного университета,
РФ, г. Оренбург
E-mail:intelekt-22@mail.ru

Андрющенко Сергей Валерьевич
научный руководитель, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Института клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения Российской академии наук,
РФ, г. Оренбург

В настоящее время для определения безопасности пищи для организма человека необходима экспертиза питьевой воды и пищевых продуктов, произвести которую можно только в лабораторных условиях. В результате проведения исследований устанавливается наличие патогенных микроорганизмов в составе продуктов питания. В то время как проектируемая нами ПЦР тест-система направлена не только на выявление возможно-болезнетворных видов микроорганизмов, но и на определение их болезне-творного потенциала, прежде всего – основных факторов персистенции микроорганизмов по отношению к организму хозяина, таких как антилизоцимная активность и продукция аэробактинов. Осуществляется прямое определение наличия возбудителей путем выявления специфического участка ДНК возбудителя (а не продуктов его жизнедеятельности), что дает прямое указание на присутствие возбудителя инфекции [8, с.41-55]. Данный метод исследования обладает высокой специфичностью – выявляется уникальный фрагмент ДНК, специфичный для данного возбудителя, и отсутствуют ошибки в связи с перекрестно-реагирующими антигенами. Экстремальная чувствительность реакции, обеспечиваемая выявлением даже единичных клеток возбудителей, позволяет использовать ПЦР в тех случаях, когда другие методы диагностики не дают положительного результата [4, с. 38].

Материалы и методы: Для исследования были использованы модельные штаммы и клинические изоляты трёх видов энтеробактерий: *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae*, и *Salmonella enterica* сероваров Enteritidis и Typhimurium из коллекции штаммов Института клеточного и внутриклеточного симбиоза, идентифицированных по морфологическим, культуральным и биохимическим (с помощью тест-системы «АНАЭРО-тест 23», «LaChema», Чехия) свойствам [6, с. 3019–3028; 7, с. 307–314].

С целью создания экспресс тест-системы скринингового выявления генетических детерминант секретируемых ингибиторов лизоцима методом ПЦР [5, с. 8-13], был произведен подбор праймеров видоспецифичного диапазона к генетическим детерминантам ингибиторов лизоцима, но, в отличие от предыдущей работы, производилось выявление гомологов генов *iucA, iucB, iucC* и *pliC* праймерными парами, локализованными на расстоянии не более 208 нуклеотидов.

Выделение матричной ДНК для амплификации проводилось путем внесения 2-10 мкл бактериальной массы чистой культуры каждого исследуемого штамма в 0,1 мл смеси реагентов «ДНК-Экспресс» (НПФ «Литех», Россия) с последующим нагреванием до температуры 98°С в течение 20 мин в программируемом твердотельном термостате «Терцик МС-2» (НПФ «ДНК-тенология», Россия), после чего производилось центрифугирование в микроцентрифуге «5415 D» («Eppendorf», Германия) при 16100 g в течение 0,5 мин при комнатной температуре. Полученный супернатант вносился в предварительно подготовленную реакционную смесь для ПЦР в объеме 5 мкл.

Реакционная смесь для ПЦР в объеме 15 мкл приготовлялась из набора праймеров и реагентов ООО «Синтол» в составе: 2 мкл 25 мМ раствора магния хлорида, 2 мкл 10-кратного ПЦР-буфера Б, 1,6 мкл 2,5 мМ раствора дезоксирибонуклеотидтрифосфатов, 0,5 мкл 10 мкМ смеси праймеров, 0,2 мкл 5 ед/мкл раствора Taq-полимеразы и 8,7 мкл деионизованной воды. С целью предотвращения испарения воды из реакционной смеси, на её поверхность

наслаивалось 20-30 мкл стерильного парафинового масла. Реакция проводилась в ДНК-амплификаторе «Терцик МС-2» в режиме ускоренного регулирования температуры в течение 30 циклов при температуре отжига 65°С для праймерных пар ко всем вышеуказанным маркерным последовательностям.

Получаемые ампликоны подвергались агарозному гель-электрофорезу [3, с. 159-168]. Регистрация результатов производилась на основе наличия либо отсутствия полос люминесценции бромида этидия в агарозном геле, расположенных в диапазоне молекулярных масс, соответствующих локализации маркерных фрагментов до 208 нуклеотидных пар.

Результаты и обсуждение: Применение тест-системы с праймерами к аэробактинам подтвердило наличие всех трёх генов, выявляемых у клебсиелл – носителей мегаплазмиды вирулентности (штаммы К75, К76, К77, К78), а также позволило выявить один клинический изолят от пациента с I – II степенью дисбиоза кишечника (штамм Е55). Разделение полученных ампликонов параллельно с маркером молекулярных масс подтвердило специфичность реакции амплификации (рис. 1): молекулярная масса ампликонов полностью соответствовала ожидаемому диапазону.

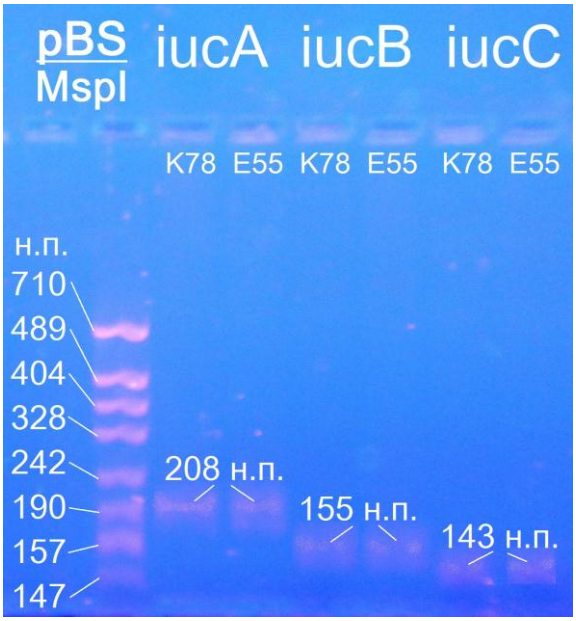


Рис. 1 Фореграмма результатов разделения ампликонов трёх генов аэробактинов (iucABC) с двумя тест-штаммов (К78, Е55) в агарозном геле вместе с маркером молекулярных масс pBS/MspI. Н.п. – нуклеотидные пары.

Проведение ПЦР с использованием праймеров к гену секретируемого ингибитора лизоцима *pliC* позволило зарегистрировать наличие его гомологов, выявляемых у клебсиелл-носителей мегаплазмиды вирулентности (штаммы К75, К76, К77) и у сальмонелл (штаммы S1, S2, S3, S4, S5, S6). Молекулярная масса полученных ампликонов также соответствовала ожидаемым значениям, установленным также в ходе более ранних работ [1, с.302–311; 2, с.342]. Для верификации специфичности реакции в качестве отрицательных контролей был использован бесплазмидный штамм *Klebsiella pneumoniae* К74 для плазмидного гомолога гена pliC клебсиелл и вышеуказанный штамм К77 для хромосомного гомолога гена pliC сальмонелл (рис 2). При этом наличие положительной реакции со всеми имеющимися штаммами сальмонелл может позволить использовать данный маркер и в качестве видового идентификатора *Salmonella enterica*.

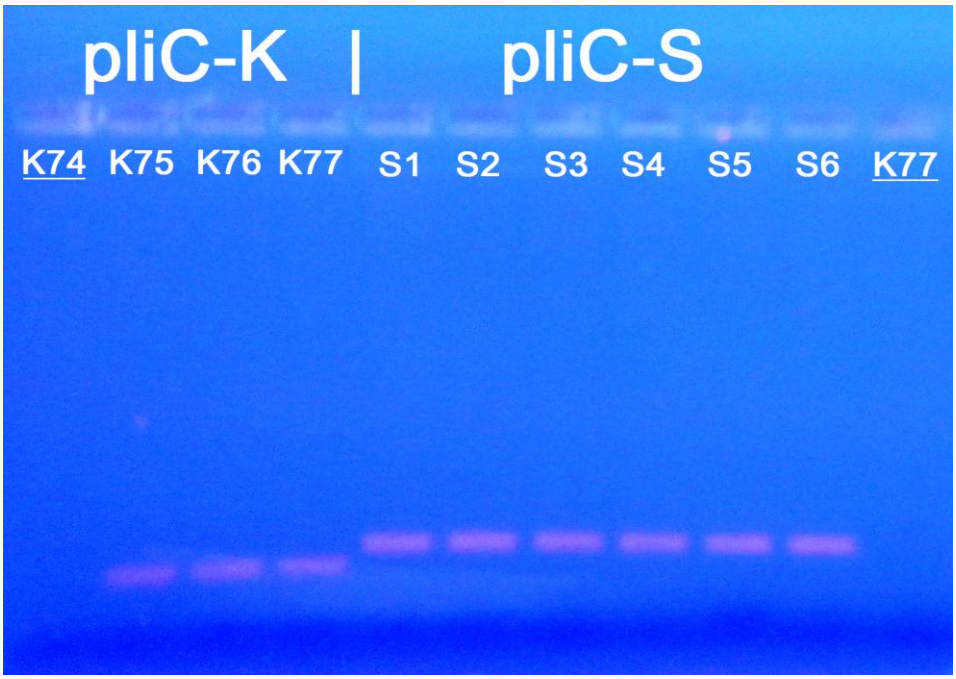


Рис. 2 Фореграмма результатов реакции амплификации двух гомологов генов ингибитора лизоцима pliC-K и pliC-S с тест-штаммами клебсиелл и сальмонелл соответственно

Работа выполнена при грантовой поддержке фонда содействия развития малых форм предприятий в научно-технической сфере.

Список литературы:

1. Андрющенко С.В., Перунова Н.Б., Бухарин О.В. Гомологи гена периплазматического ингибитора лизоцима PliC и их роль в антилизоцимной активности энтеробактерий // Микробиология. 2013. №3. Т.83.
2. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина, 1999.
3. Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Дж. Методы генетической инженерии. Молекулярное клонирование// М.: Мир, 1984.
4. Организация работы при исследовании методом ПЦР материала, инфицированного микроорганизмами I-II групп патогенности: Методические указания. – М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004.
5. Перунова Н.Б., Андрющенко С.В., Бухарин О.В. Генетические детерминанты секретируемых ингибиторов лизоцима и антилизоцимный фенотип энтеробактерий // Журн. микробиол. 2012, №60.
6. Analytical comparison of nine PCR primer sets designed to detect the presence of Escherichia coli/Shigella in water samples / /Water Research Volume 43, Issue 12, July 2009
7. Detection of coliform bacteria in water by polymerase chain reaction and gene probes/ / Appl Environ Microbiol. 1990 Feb; 56(2).
8. Mats M., Amplification of cDNA ends based on template-switching effect and step –out PCR // Generation of cDNA libraries: Methods and protocols (Shao-Yao Ying Ed.) Humana press, 1999, 27:1558-1560.

ИЗБИРАТЕЛЬНОСТЬ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВЕГЕТОТИПАМИ

Зотов Максим Андреевич
студент 4 курса, факультет естественных наук, ТГПУ им. Л.Н. Толстого, РФ, г. Тула
E-mail: maxim20151@mail.ru

Азимова Умидахон Батировна
студент 4 курса, факультет естественных наук ТГПУ им. Л.Н. Толстого, РФ, г. Тула
E-mail: umida.azimova.95@mail.ru

Красникова Инна Владимировна
научный руководитель, канд. биол. наук, доцент, ТГПУ им. Л.Н. Толстого, РФ, г. Тула

В настоящее время проблема индивидуальности, как одной из характеристик адаптационных возможностей человека к различным воздействиям, является актуальной как в прикладном (медицина, педагогика), так и в теоретическом (физиология, психология) аспектах [5, с. 3].

К главным интегральным характеристикам индивидуальных особенностей человека относят баланс активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В соответствии с этим выделяют группы людей с разной степенью преобладания активности отделов вегетативной нервной системы (ВНС): симпатотоники, нормотоники, ваготоники [5, с.100]. Они характеризуются различными функциональными особенностями. В настоящее время для оценки вегетотипа человека широко используют параметры вариабельности сердечного ритма (ВСР), предложенные Р.М. Баевским [2, с.79-80, 3, с. 35-36].

Студенты представляют собой специфическую группу населения. Их деятельность связана с обработкой большого количества разного рода информации. Ориентироваться в информационном потоке позволяет такая психическая функция как внимание. Внимание отражает направленность и сосредоточенность сознания человека на определенных объектах. Избирательность относится к характеристикам произвольного внимания

и определяется возможностью человека выделять заданные комплексы сигналов в соответствии с поставленной задачей [1, с.42]. От того, насколько высоки показатели произвольного внимания, зависит эффективность и успешность учебной деятельности студентов.

Целью нашей работы была оценка зависимости избирательности произвольного внимания студентов от индивидуального вегетотипа.

В исследовании приняли участие 35 студентов обоего пола в возрасте от 18 до 22 лет, обучающихся на факультетах естественных наук и искусств, социальных и гуманитарных наук ТГПУ им. Л.Н. Толстого.

Определение индивидуального баланса активности отделов ВНС проводили на основе анализа показателей ВСР.

Оценку ВСР осуществляли по результатам анализа электрокардиограммы студентов. Регистрацию ЭКГ проводили во втором стандартном отведении с помощью компьютерного электрокардиографа «ВНС-Микро» (ООО «Нейрософт», Россия). Запись включала не менее 160 кардиоинтервалов. Испытуемые находились в положении сидя. Программа обеспечивала автоматическую регистрацию и анализ RR-интервалов с построением кардиоинтервалограмм. В данной работе оценивали следующие показатели ВСР: частоту сердечных сокращений (ЧСС), моду (Мо), амплитуду моды (АМо), индекс напряжения (ИН), относительную мощность в диапазонах медленных (LF), очень медленных (VLF) и высокочастотных волн (HF), индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF), индекс вегетативного равновесия (ИВР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР), вегетативный показатель ритма (ВПР).

Избирательность произвольного внимания оценивали с помощью методики Мюнстерберга. Она представляет собой буквенный текст, среди которого имеются слова. Задача испытуемого, как можно быстрее считывая текст, подчеркнуть эти слова [1, с.42]. Регистрировали время, потраченное на выполнение теста, количество правильно выделенных слов и количество ошибок (пропущенных или неправильно выделенных слов).

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы SigmaPlot 12.5 (Systat Software, Inc., 2008). Для сравнения средних использовали t-критерий Стьюдента ($p < 0.05$).

В ходе проведенного исследования были получены следующие результаты.

У студентов, принявших участие в эксперименте, отмечалась высокая вариабельность индекса напряжения. В норме значения ИН находятся в пределах 80-150 условных единиц. Анализ значений ИН позволил всех испытуемых разделить на 3 группы: ваготоники – 63% (ИН≤70 усл.ед), нормотоники – 23% (70≤ИН≤120 усл.ед) и симпатотоники – 14% (ИН≥120 усл.ед). Другие показатели ВСР также имели достоверные отличия у испытуемых выделенных групп (таблица 1).

Таблица 1.

Значения исследуемых показателей ВСР у студентов с различным вегетотипом

Показатели ВСР	**Симпатотоники (n=5)**	**Нормотоники (n=8)**	**Вагототоники (n=22)**
ЧСС (уд/мин)	88.8±5.1	81.4 ±3.1*	72.4±1.3*
Мода (с)	0.679±0.038	0.655±0.053	0.800±0.0191*
AMo (%)	57.2±7.1*	38.6±2.5	28.9±1.4*
LF/HF	1.18±0.27	1.33±0.30	0.86±0.15
HF%	32.5±5.4	33.3±4.5	41.5±3.7*
LF%	33.7±4.5	36.4±4.8	25.9±2.6
VLF%	33.7±5.4	30.3±4.1	32.1±3.0
ИН (у.е.)	251±92	93.6±5.4*	38.7±3.6*
ПАПР	86.5±14.8	67.6±15.7	36.5±1.9*
ИВР	324±99	120±10	62±5*
ВПР	7.9±1.7	4.9±0.2	2.7±0.2

Группа симпатотоников характеризуется повышенным базовым тонусом симпатического отдела ВНС, на что указывают низкие значения моды, относительной мощности HF диапазона и высокие значения ЧСС (на 16% больше по сравнению с ваготониками), амплитуды моды (почти в 2 раза выше

по сравнению с ваготониками), индекса напряжения (почти в 6 раз выше, чем у ваготоников, и в 3 раза выше, чем у симпатотоников), ПАПР, ИВР и ВПР.

Студенты - ваготоники отличаются повышенным базовым тонусом парасимпатического отдела ВНС, на что указывают высокие значения моды, абсолютной мощности HF диапазона и низкие значения ЧСС, амплитуды моды, индекса напряжения, стресс – индекса, ПАПР, ИВР и ВПР.

У студентов – нормотоников отмечаются промежуточные значения статистических и спектральных показателей ВСР, что отражает сбалансированность механизмов, регулирующих сердечный ритм, в условиях относительного покоя.

Особенности вегетативной регуляции функций отражаются и в показателях избирательности произвольного внимания у студентов исследуемых групп (таблица 2).

Таблица 2.

Значения исследуемых показателей избирательности внимания у студентов с различным вегетотипом

Показатели избирательности внимания	Симпатотоники	Нормотоники	Ваготоники
Время (с)	217±38	155±13	151±11
Количество правильно выделенных слов	23±0.4	24±0.3	23.6±0.2
Балл	4±25	8.8±1.2	9.1±0.5
Уровень внимания	1.4±0.24	1.8±0.2	1.9±0.9

Больше всего времени на выполнение задания потратили симпатотоники (примерно в 1.4 раза по сравнению с двумя другими группами). При этом они меньшее количество слов выделили правильно. Уровень внимания также оказывается ниже у симпатотоников (примерно на 35% по сравнению с другими группами). Группы нормотоников и ваготоников не отличаются друг от друга по избирательности внимания.

Необходимо отметить, что у всех студентов уровень избирательности внимания оказался средним и низким, и только у одной студентки он был высоким.

Таким образом, нами показано, что избирательность произвольного внимания зависит от индивидуального баланса отделов ВНС. Студенты с преобладанием парасимпатического тонуса и с равновесным состоянием отделов ВНС демонстрируют более высокие показатели внимания по сравнению с симпатотониками. По-видимому, повышенный симпатический тонус и отсутствие достаточного стресс-лимитирующего парасимпатического воздействия не позволяют симпатотоникам успешно концентрировать внимание.

Список литературы:

1. Андронникова Е.А., Заика Е.В. Методы исследования восприятия, внимания и памяти: Руководство для практических психологов. – Харьков, 2011.– 161 с.
2. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине // Физиология человека. – 2002. – Т.28. – №2. – С. 70–82.
3. Михайлов В.М. Вариабельность сердечного ритма. Опыт практического применения. – Иваново, 2000. – 200 с.
4. Ноздрачев А.Д., Щербатых Ю.В. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы// Физиология человека. – 2001. – Т 27.– №6. – С.95–102.
5. Овчинников К.В. Взаимосвязь вариабельности сердечного ритма и психофизиологических показателей у лиц с разным типом вегетативной нервной системы: Автореф. дис. канд. биол. наук. – Ростов-на-Дону, 2006. – 21 с.

ЭВРИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ФЕНОЛОГИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЯХ

Искендерова Каромат Бахрамовна
студент 5 курса, кафедра ботаники ВГУ имени П.М. Машерова,
Беларусь,г. Витебск
E-mail: altynay12.91@mail.ru

Бердиева Алтынай Нурмухаммедовна
студент 5 курса, кафедра ботаники ВГУ имени П.М. Машерова,
Беларусь, г. Витебск
E-mail: keramat-0726@inbox.ru

Антонова Елена Владимировна
научный руководитель, канд. биологических наук, доцент
ВГУ имени П.М. Машерова,
Беларусь, г. Витебск

В настоящее время во многих странах мира все больше внимания уделяется проблеме развития творческих способностей школьников. Задатки к творчеству присущи любому ребенку, только нужно суметь заметить их, раскрыть и развить. Учащиеся должны овладеть материалом школьных программ, применять его, находить решение любых вопросов, что возможно только в результате педагогической деятельности, создающей условия для всестороннего развития детей. Поэтому проблема поиска и развития творческих способностей школьников является одной из наиболее актуальных.

В современной школе большое внимание уделяется разным подходам к обучению. У детей различные интересы, способности, желания, возможности. Задача каждого педагога не только в том, чтобы дать детям знания, но и научить их основам изучения окружающего мира, воспитать всесторонне развитую личность с учетом индивидуальных качеств.

Когда задание не имеет однозначного "правильного" ответа, построено таким образом, чтобы ребенок сначала создал свое, а потом уже его результат сравнивается с общепринятым, тогда идет речь об эвристическом подходе. Такой подход способствует и творческому развитию, и осознанию значимости собственной деятельности. Очень важно давать детям как можно раньше почувствовать вкус к творчеству, не забивать уже готовыми решениями,

показать, как важно то, что они создают в результате своих собственных экспериментов и фантазий [3].

Как же пробудить у подрастающего поколения интерес к живому, к заботе о его сохранении и приумножении? Как привить с раннего детства бережное отношение к природе, к ее огромному и очень ранимому растительному и животному миру?

Существуют разные подходы для развития у школьников интереса к живой природе. Большое место занимают фенологические наблюдения во внеурочной и внеклассной работе, при выполнении летних заданий, на занятиях кружков и в работе школьных лесничеств. Повысить навыки самообразования, расширить кругозор, развить практические умения учащихся позволяют фенологические наблюдения с использованием эвристических методов [4].

Для подготовки к фенологическим наблюдениям в природе можно использовать гербарии и коллекции под стеклом: «Спектр осенних листьев», «Осенняя радуга», «Осеннее шуршанье», «Вихрь осеннего танца» (рис. 1–4).

При подготовке коллекций и дальнейшей работе с ними использовался эвристический подход. С помощью различных видов растений и химических формул в гербарии «Спектр осенних листьев» можно развить у ребенка интерес к химии (рис. 1). Школьники у различных видов древесных пород видят изменения окраски, начиная от всех оттенков зеленого и золотисто-желтого до багрово-пурпурного и темно-коричневого. И тем самым дети понимают, что с наступлением осени уменьшается образование хлорофилла. Со временем он разрушается и становятся заметными другие пигменты – каротиноиды.

Осенняя пора – настоящий подарок самой природы. Такое буйство красок не встретишь больше ни в одно другое время года. И, хотя природа осенью увядает, не создается впечатления невозврата былой красоты. У человека возникает возможность понаблюдать за ещё одним этапом развития природы. Интересно наблюдать за тем, как меняют свой цвет листья, как медленно они

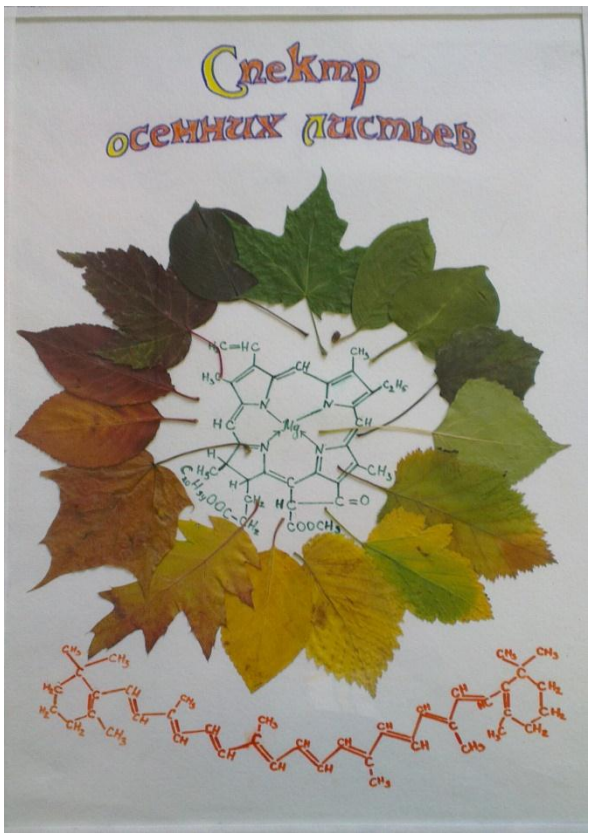


Рисунок 1. Коллекция «Спектр осенних листьев»

Рисунок 2. Коллекция «Осенняя радуга»

кружатся и падают на землю. Краски осени не раз были воспеты поэтами и писателями: «Роняет лес зеленый свой убор…», «В багрец и золото одетые леса…». А про осень не зря говорят «очей очарованье» [5].

У некоторых детей хорошо развиты поэтические склонности. Использование эвристического подхода при подготовке гербариев может вдохновить школьника. Ученик другими глазами посмотрит на школьные предметы. При работе с такими коллекциями у ребенка развивается творческие способности, интерес к литературе, поэзии, искусству (рис. 3,4).

Рисунок 3. Коллекция «Осеннее шуршанье»

Рисунок 4. Коллекция «Вихрь осеннего танца»

Для коллекций можно использовать травянистые, кустарниковые и древесные жизненные формы растений из следующих семейств: *Ulmaceae* Mirb., *Fagaceae* Dumort, *Betulaceae* S.F. Gray *Hippocastanaceae* Dumort, *Salicaceae* Mirb., *Grossulariaceae* DC., *Rosaceae* Juss., *Aceraceae* Juss., *Hydrangeaceae* Dumort , *Oleaceae* Hoffmgg. ET Link, *Labiatae Juss. (Lamiaceae* Lindl.*)*, *Compositae* Giseke *(Asteraceae* Dumort.*)* и др.

Таким образом, на примере работы с коллекциями при их монтировке и дальнейшем использовании показан один из вариантов применения эвристического подхода, возможность по–новому посмотреть на окружающий мир и активизировать внимание детей к природе. Не зря говорят, что природа – это удивительный мир, любовь к которому можно пробудить с самых ранних лет, знакомя ребёнка с её секретами, обучая замечать прекрасное и наслаждаться каждой ее частичкой, ароматом цветов на лугу, волшебством закатов, пейзажами родных мест [1]. Нельзя не согласиться со словами Сухомлинского В. А. “Через красивое – к человечному – такова закономерность воспитания” [2].

Список литературы:

1. Воспитание бережного отношения детей младшего возраста к живой природе [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://pedportal.net/doshkolnoe-obrazovanie/raznoe/konsultaciya-na-temu-laquo-vospitanie-berezhnogo-otnosheniya-detey-rannego-vozrasta-k-zhivoy-prirode-raquo-dlya-vospitateley-mladshih-grupp-1051428 (дата обращения: 27.04.2016)
2. Конспекты занятий с детьми [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.moi-detsad.ru/metod.htm (дата обращения: 29.04.2016)
3. Организация исследовательской деятельности учащихся по экологии [Электронный ресурс]. – Режим доступа:https://infourok.ru/proekt__organizaciya__issledovatelskoy_deyatelnosti_uchaschihsya_po_ekologii_-111567.htm (дата обращения: 30.04.2016)
4. Организация фенологической работы в школе. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://nsportal.ru/shkola/biologiya/library/2013/01/17/organizatsiya-fenologicheskoy-raboty-v-shkole (дата обращения: 01.05.2016)
5. Почему осенью на деревьях желтеют и опадают листья. Зачем дереву листья [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://kakchtopochemu.ru /rastitelnyj-mir/29-pochemu-osenyu-na-derevyakh-zhelteyut-i-opadayut-listya. html (дата обращения: 01.05.2016)

К ВОПРОСУ О НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОМ ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ АЛЮМИНИЯ ПРИ ЭНТЕРАЛЬНОМ ПОСТУПЕЛНИИ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ

Кузнецова Ярославна Александровна
студент 3 курса, Биолого-химический факультет,
Московский государственный областной университет,
РФ, г. Москва
E-mail: satusauterelle@gmail.com

Молоканова Юлия Павловна
научный руководитель, канд. биол. наук, доцент, кафедра Физиологии, экологии человека и медико-биологических знаний,
Московский государственный областной университет,
РФ, г. Москва

Алюминий является потенциальным нейротоксином [5; 10]. Предполагаемые места реализации его нейротоксического действия: белковый синтез, транспорт аксонами, нейропередаточные пути. Предполагают: нейротоксическое действие алюминия реализуется через ингибирование дигидроптеридинредуктазы – фермента, участвующего в процессах гидроксилирования фенилаланина в печени, тирозина – в головном мозге и надпочечниках, триптофана – в головном мозге, что ведет к развитию тяжелого заболевания – фенилкетонурии [9]. Нейротоксичность алюминия провоцирует изменения в главных постсинаптических ферментах холинэргической нейропередачи. Есть данные об ингибировании алюминием транспорта холина в эритроцитах и уменьшении активности холиновой ацетилтрансферазы в нервной ткани [9]. Алюминий ингибирует активность гексокиназы в цитозоле и митохондриях клеток мозга, понижая тем самым усвоение углеводов клетками нервной ткани [8].

Алюминий считается одним из факторов этиологии таких нейродегенеративных заболеваний, как боковой амиотрофический склероз, слабоумие Паркинсона, болезнь Альцгеймера [5; 6; 7]. Изучение патогенеза данных заболеваний у коренного населении острова Гуам показало: в мозгу обнаружено большое количество нейрофибриллярных клубков с аномальным

накоплением алюминия, что связывалось с его повышенной концентрацией в воде ввиду частых кислотных дождей в этой области [6; 7].

Для выявления потенциального нейротоксического действия ионов алюминия в питьевой воде в концентрации, полученной при анализе воды, нагретой в алюминиевой таре, был начат эксперимент с использованием белых мышей в качестве биологической модели человека.

Цель исследования заключается в том, чтобы выявить реальную возможность отложения алюминия в тканях головного мозга при употреблении его солей с питьевой водой и изучить его нейротоксические свойства в эксперименте над лабораторными мышами. Экспериментальный раствор солей Al^{3+} подобран по итогам опытов по измерению концентрации Al^{3+} в воде после ее нагревания в алюминиевой таре.

Эксперимент проводился на самцах белых лабораторных мышей, разделенных на три группы по 8 особей: группа контроля, и две экспериментальные группы.

При изучении миграции алюминия в воду при ее нагревании в алюминиевой таре была получена концентрация 5,156 ± 0,186 мг/дм^3 (для объема воды 1000 см^3 и площади соприкосновения 441,707 см^2). Эта концентрация была переведена в размерность мг/кг в сутки для человека с использование средне статистических данных о потреблении человеком воды в сутки, а также о среднем росте (178 см) и весе (69,6 кг) мужчины в России [1, 2]. Суточная потребность в воде взрослого человека составляет 30–40 г на 1 кг веса тела. В виде свободной жидкости взрослый человек в среднем потребляет в сутки около 48 % суточной нормы. Исходя из вышеизложенного, проведен расчет суточной нормы потребления воды для мужчины вышеуказанных параметров. Она составляет 2,451 дм^3, из них примерно1,176 дм^3 потребляется в виде свободной жидкости.

Если предположить, что человек пользуется алюминиевой кастрюлей и не употребляет сырую некипяченую воду, то среднее потребление им Al^{3+} с водой будет составлять 0,0965 мг/кг в сутки.

Для корректного выбора дозы для мыши были использованы данные о среднем потреблении воды этими животными и проведены расчеты концентраций ионов алюминия в воде для того, чтобы суточная норма потребления Al^{3+} составила 0,1 мг/кг.

Ион Al^{3+} вносится в раствор путем добавления стандартного раствора хлорида алюминия с $C(Al^{3+})$ = 0,140 г/дм^3, приготовленного из сухого вещества $AlCl_3 \times 6H_2O$ (1,270 г/дм^3). При предполагаемой суточной дозе алюминия для человека 0,1 мг/кг для мышей разной массы необходимая концентрация алюминия в воде при норме потребления в среднем 3 мл в сутки представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Коррекция концентрации алюминия и лимонной кислоты в питьевой воде с учетом динамики массы тела лабораторных мышей

Масса мыши, г	**$C(Al^{3+})$, мг/дм^3**	**V(ст.р-ра Al^{3+}), мл**	**$C(C_6H_8O_7)$, мг/дм^3**	**V(ст.р-ра $C_6H_8O_7$), мл**
	(0,0965 мг/кг × m кг)/0,003 дм^3	($C(Al^{3+})$ мг/дм^3 × 1000 мл)/140 мг/дм^3	(0,07 мг/г × m г)/0,003 дм^3	($C(C_6H_8O_7)$ мг/дм^3 × 1000 мл)/ 10^5мг/дм^3
20,0	0,643	4,59	466,7	4,67
21,0	0,676	4,83	490,0	4,90
22,0	0,708	5,06	513,3	5,13
23,0	0,740	5,29	536,7	5,37
24,0	0,772	5,51	560,0	5,60
25,0	0,804	5,74	583,3	5,83
26,0	0,836	5,97	606,7	6,07
27,0	0,869	6,21	630,0	6,30
28,0	0,901	6,44	653,3	6,53
29,0	0,933	6,66	676,7	6,77
30,0	0,965	6,89	700,0	7,00

Так как алюминиевая соль лимонной кислоты лучше проходит через мембраны клеток, обеспечивая лучшее усвоение этого металла организмом [5], а лимонная кислота содержится во многих пищевых продуктах [3], в эксперименте участвует группа, которая помимо алюминия в питьевой воде получает и лимонную кислоту.

Лимонная кислота вносится в раствор путем добавления стандартного раствора с C = 100 г/дм^3, приготовленного из сухого вещества $C_6H_8O_7 \times H_2O$

(109,38 г/дм^3). По данным Всемирной организации здравоохранения суточная доза потребления лимонной кислоты для человека составляет 66–120 мг на кг массы. Суточная доза лимонной кислоты для человека – 70 мг/кг или 0,07 мг/г. Для мышей разной массы необходимая концентрация лимонной кислоты в воде при норме потребления воды в среднем 3 мл в сутки представлена в таблице 1.

Для проведения эксперимента по усвояемости Al^{3+} было создано 3 группы подопытных лабораторных мышей, по 8 особей в каждой группе. Первая группа (контрольная) получала для питья чистую бутилированную артезианскую воду. Вторая группа – артезианскую воду с добавлением $AlCl_3$ ($c(Al^{3+})$ = 0,1 мг/кг). Третья группа – артезианскую воду с добавлением $AlCl_3$ ($c(Al^{3+})$ = 0,1 мг/кг) и лимонной кислоты (с = 0,07 мг/г).

Каждая группа содержится в отдельной клетке, остальные условия содержания одинаковы для всех трех групп: естественный режим освещения, с получением суточной нормы корма для исключения интенсивного набора животными массы тела. Для еженедельной корректировки дозы все животные взвешиваются, по их средней массе определяется необходимая концентрация алюминия и лимонной кислоты.

Исследование последствий нейродегенеративного влияния солей алюминия на ЦНС проведено по методике двойного Т-образного лабиринта [4], позволяющей оценить кратковременную и долговременную память животных.

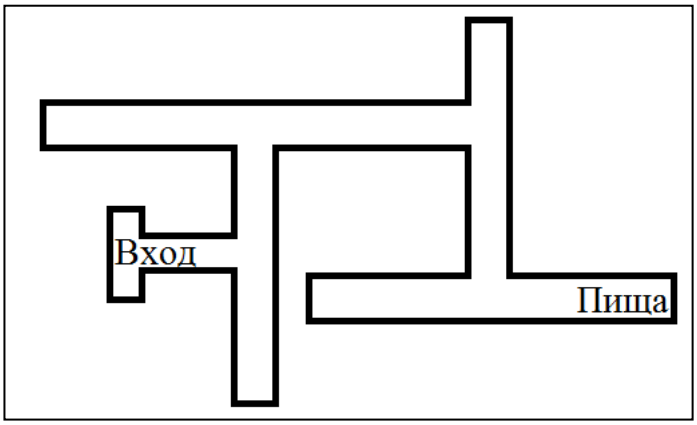


Рисунок 1. Схема двойного Т-образного лабиринта [4]

По методике Т-образного лабиринта измеряли время пробега каждого животного по лабиринту в двух направлениях: вперед (по часовой стрелке) и назад (против часовой стрелки). Время первого пробега вперед отражает скорость ориентировочно-исследовательской реакции (при последующих измерениях – долговременную память), время пробега того же пути назад оценивают как показатель кратковременной памяти.

Эксперимент проводился с февраля 2016 года по апрель 2016 года. Произведено 9 измерений массы для корректировки дозы вносимых в воду ионов алюминия и лимонной кислоты для экспериментальных групп.

За два месяца исследования проведено 2 измерения времени пробега двойного Т-образного лабиринта особями всех трёх групп (рис. 2). В качестве приманки в отсеке с пищей использовались кусочки засушенных бананов.

Из рисунка 2 видно, что мыши из третей экспериментальной группы, получавшие в течение 2 месяцев воду с ионами алюминия и лимонной кислоты, показывают время второго пробега по Т-образному лабиринту не отличающееся от времени первого пробега. У мышей из контрольной группы и группы, получающей воду только с ионами алюминия, время второго пробега значительно снизилось по сравнению с результатами первого, ознакомительного, пробега (на 41% и 34,6% соответственно). Особенно четко разница выявляется при прохождении по лабиринту вперёд, что отражает состояние долговременной памяти животных.

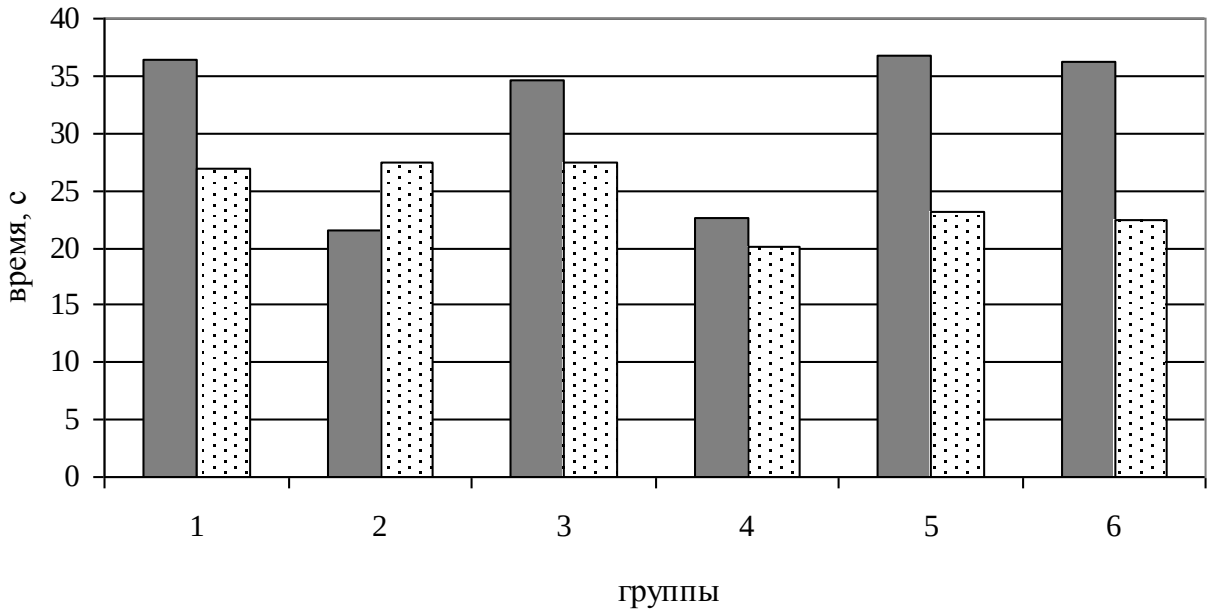


Рисунок 2. Время прохождения по Т-образному лабиринту мышей контрольной и экспериментальных групп (с, среднее для каждой группы на каждом этапе эксперимента):

– время движения вперёд; – время движения обратно;

1, 2 – группа 1 (контроль); 3, 4 – группа 2 (в воде алюминий); 5, 6 – группа 3 (в воде алюминий с лимонной кислотой);

1, 3, 5 – первый пробег по лабиринту; 2, 4, 6 – второй пробег по лабиринту

Можно сделать предварительный вывод о нейротоксическом воздействии ионов алюминия (с(Al3+) = 0,1 мг/кг) при употреблении питьевой воды, кипяченой в алюминиевой посуде с добавлением лимонной кислоты (с = 0,07 мг/г). Данный эффект проявляется в выраженных нарушениях поведения (повышенная тревожность, суетливость, агрессивность), а также в нарушении показателей долговременной памяти. Употребление воды с ионами алюминия без лимонной кислоты не дает достоверного выраженного нейротоксического эффекта за короткий срок употребления.

Список литературы:

1. Гигиенические нормативы (ГН) 2.2.5.1315-03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования». М.: Нефтяник, 2003. – 84 с.
2. Методы химического анализа горных пород и минералов / под ред. И.Д. Борнеман-Старынкевич. М.: Наука, 1973. – 135 с.
3. Полный список пищевых добавок Е. // Русский Национальный Ресурс: Super Cook.ru. [Электронный ресурс]. – URL: http://supercook.ru/1-spe.html (дата обращения: 16.09.2015)
4. Толмен. Э. Когнитивные карты у крыс и у человека // Хрестоматия по истории психологии / Под ред. Гальперина П.Я., Ждан А.Н. – М.: Изд-во МГУ, 1980. – с. 63-69.
5. Шугалей И.В., Гарабаджиу А.В., Илюшин М.А., Судариков А.М. Некоторые аспекты влияния алюминия и его соединений на живые организмы // Экологическая химия 2012. – № 21(3). – С. 172–186.
6. Daniel P. Perl. Aluminium and Alzheimer’s disease // Environmental Health Perspectives. 1985. Vol. 63. P. 149–153.
7. Flaten Trond Peder. Aluminium as a risk factor in Alzheimer’s disease, with emphasis on drinking water // Brain Research Bulletin. 2001. Vol. 55. № 2. P. 187–196.
8. Lai J.C., Blass J.P. Inhibition of brain glycolysis by aluminum // Neurochem. 1984. Vol. 21. P. 438–446.
9. Marquis J. Aluminum neurotoxicity: an experimental perspective // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1983. Vol. 29. P. 43–49.
10. Tomljenovic L., Shaw C.A. Aluminum Vaccine Adjuvants: Are they Safe? // Current Medicinal Chemistry. 2011. Vol. 18. P 2630–2637.

СЕКЦИЯ

«ГЕОГРАФИЯ»

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ОЗЕЛЕНЕНИЯ ГОРОДА СВЕТЛОГРАДА

Берлизова Елена Сергеевна
студент 2 курса магистратуры, кафедра физической географии и кадастров СКФУ,
РФ, г. Ставрополь
E-mail: helen_ber93@mail.ru

Ляшенко Екатерина Александровна
научный руководитель, канд. географических наук, доцент СКФУ,
РФ, г. Ставрополь

Озеленение и благоустройство населенных мест – это совокупность мер по созданию и использованию зелёных насаждений в населенных пунктах. В градостроительстве, благоустройство и озеленение является долею общего комплекса мероприятий по планировке, застройке населенных мест. Светлоград является одним из главных городов развивающим экономику Ставропольского края. Его благоприятные агроклиматические условия обусловили произрастание различных видов растений, что способствует активному развитию сельского хозяйства и промышленности населенного пункта. Указанные факторы влияют на привлекательность города для рабочего населения, что предполагает создание комфортных условий для жизни его жителей.

Зеленые насаждения – растительность, произрастающая на определенной территории, а также объекты зеленого хозяйства, образующие живописность на определенной территориальной единице, включая оборудование зеленого хозяйства (газоны, лесопарки, зеленые зоны, парки, скверы и т.п.) [5].

Норма озеленения это площадь насаждений в квадратных метрах, приходящиеся на одного жителя; принимается в зависимости от климатических условий и масштаба города [2]. В России нормы проектирования и правила

застройки городов (табл. 1), приняты в качестве обязательных в 1975 г., предусматривают число зеленых насаждений в городе [3].

Таблица 1.

Площади зеленых насаждений общего пользования на одного человека в городах различного размера, м^2

Зеленые насаждения	Размеры города			
	Крупнейший, крупный и большой	Средний	Малый	Курортный
Общегородские	5	4	7	12
Жилых районов	7	5	-	16
Итого	12	9	7	28

Проведя анализ фактического положения и проектных материалов, по конкретным объектам, а также с учетом указаний по проектированию различных городских территорий (жилых микрорайонов, детских и культурно-просветительных учреждений, промышленных предприятий, городских улиц и т.п.) разработаны различные по типам городов нормативные показатели (табл.2) по всем категориям насаждений [3].

Таблица 2.

Нормы насаждения на одного жителя в городах различного размера, м^2

Зеленые насаждения	Город		
	Крупнейший, крупный и большой	Средний	Малый
Общегородские парки, сады и скверы	5	4	7
Районные парк и, сады и скверы	7	5	-
Сады микрорайонные и межквартальные	5	5	5
Насаждения стадионов (спортивных парков)	2,6	2,6	2,8
Насаждения на улицах	5	4	3
Итого насаждений общего пользования	24,6	20,6	17,8
Всего по городу:			
При 9 м^2 жилой площади на одного человека	69,2	67,6	68,6
При 12 м^2 жилой площади на одного человека	73,8	79,4	74
При 15 м^2 жилой площади на одного человека	78,3	76,7	78,8
Лесопарки (вне города)	150-200	70-100	50-75

При разработки эскиза системы зеленых насаждений конкретного города, приведенные выше нормы рекомендуется уточнять, так нормы насаждений жилых районов могут меняться, учитывая удельный вес застройки различной

этажности. Площадь насаждений на территории промышленных предприятий и санитарно-защитных зон будет модифицироваться в зависимости от масштабов фабрик и заводов, размещенных в данном городе, а так же от их профиля. Светлоград относится к крупным городам, с народонаселением до 50 тыс. человек (поданным на 2015 год население города составляет 37 819 человек). Последние десять лет идет активное строительство, город расширяется, разрастаясь в юго-восточном направлении.

В пределах города Светлограда зеленые насаждения подразделяются на:

- городскую систему озеленения - парки, скверы, сады, бульвары;
- леса зеленой зоны города, городские лесопарки;
- ландшафты водных пространств - акватория и прибрежная зона озера Соленого, долина реки Калаус и балок.

Принимая во внимание существующие нормы озеленения, описанные выше, можно сделать вывод, что современное состояние города Светлограда не отвечает в требованиям, не дотягивает до нужного уровня. Так, на одного жителя площадь естественных лесов и лесопарковых насаждений составляет 12 м^2, что 4 раза ниже принятых норм.

На территории города расположен «Парк Победы» на горе Куцай (площадь 90 га) он является одним из самых не облагороженных в городе. Сквер имени А. П. Гайдара (площадь около 1,5 га) является центральным в городе. Сквер Победы — (площадь около 2 га) сквер украшает монумент Великой Отечественной Войны. Сквер микрорайона Черемушки — (площадь около 2,5 га).

Таким образом, можно рассчитать количество насаждений общего пользования в метрах квадратных приходящихся на одного жителя города. Суммировав общую площадь парков, скверов, полученное число разделим на число жителей города Светлограда. Таким образом расчеты показали, что на одного жителя насаждений общего пользования, включая и посадки на улицах приходится 12 м^2, из них только 1,5 м^2 скверов, т.е. насаждений наиболее ценных для организации отдыха населения.

Проанализировав полученные данные, можно утверждать, что площадь зеленых насаждений Светлограда не удовлетворяет существующим нормативным требованиям. Так, озелененная территория общего пользования на одного человека не дотягивает до принятых норм. Таким образом, современное состояние Светлограда является не удовлетворительным, парковые зоны в городе практически не развиты, что негативно влияет на жизнь горожан и его привлекательность в целом.

Однако, согласно данным генерального плана в городе Светлограде планируется озеленить и благоустроить зоны отдыха в районе Кисличанского пруда и озера Соленого, создание нового тематического спортивного парка, проектируемого в центре города, с формированием зоны спортивных сооружений. Система зеленых насаждений общего пользования дополняется озеленением жилых кварталов и центров планировочных районов. Планируются увеличение площади зеленых насаждений с 563 га до 791 га (на 228 га). Данные условия приведут к повышению инвестиционной привлекательности территории, увеличение налоговых поступлений в бюджет.

Список литературы:

1. Генеральный план города Светлограда.
2. Лунц Л.Б. Городское зеленое строительство. Учебник для вузов. Изд. 2-е, доп. и перераб. – М., Стройиздат, 1974. - 275 с.
3. Нормы озеленения городов [Электронный ресурс] – Режим доступа. URL: http://www.gorsad.ru/princip6.php.
4. Руководство по ландшафтному планированию. Т.2. Государственный центр Экологических программ. – М., 2001.
5. Экологический словарь [Электронный ресурс] – Режим доступа. URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/ecology/692.ru.

СОКРАЩЕНИЕ ПАХОТНЫХ ЗЕМЕЛЬ В РОССИИ

Султангузина Анара Алдияровна
студент 4 курса, кафедра географии и МПГД ОГПУ,
РФ, г. Оренбург
E-mail: maykl58@mail.ru

Катков Михаил Борисович
научный руководитель, старший преподаватель ОГПУ,
РФ, г. Оренбург

На протяжении всей истории аграрной деятельности человечества в мире происходило постоянное увеличение площади сельскохозяйственных земель. Конечно, это не исключало их временного сокращения в некоторых регионах в результате войн, общественных катаклизмов, климатических изменений и др.

Во второй половине XX столетия в целом по миру продолжался рост площади сельскохозяйственных и пахотных земель. Об этом говорят проанализированные нами данные FAO по 190 странам с 1961 по 2003 г. [4]. Однако скорость этого процесса стала существенно замедляться. Так, если в период 1961-1994 гг. сельскохозяйственные земли прирастали на 14,4 млн га в год, то в 1995-2003 гг. темпы прироста сократились в десять раз до 1,4 млн га в год. Для пашен таким переломным моментом можно считать 1985 г.: до этого они расширялись со скоростью 4,5 млн га/год, а потом лишь на 0,9 млн га/год.

И очевидно, что это замедление не связано с тем, что все пригодные для сельскохозяйственной эксплуатации территории уже введены в оборот. Так, современная площадь земель под пашней и многолетними насаждениями составляет около 1,55 млрд га. В то же время по разным оценкам [1, 2] площадь пригодной для обработки земли составляет 2-4 млрд га, так что резервы для глобального роста пока еще есть.

По характеру сокращения площади сельскохозяйственных земель в этой группе можно выделить несколько типов стран.

1-й тип - самый распространенный, характеризуется сокращением площади сельскохозяйственных земель в связи с интенсификацией сельского

хозяйства на фоне роста объемов сельскохозяйственной продукции. В качестве показателей интенсивности хозяйства мы выбрали урожайность зерновых для земледелия (в ц/га) и удойность молока для животноводства (в кг/гол. в год).

Самым ярким представителем этого типа стран являются США, где уже с начала 1960-х гг. шло устойчивое уменьшение площади сельскохозяйственных угодий. При этом площади пахотных земель вначале увеличивались, однако при достижении урожайности зерновых уровня 40 ц/га к концу 1970-х гг. их рост практически прекратился, а начиная с 43 ц/га в начале 1980-х гг. они стали сокращаться. К 2003 г. площадь пашен упала почти на 8 % от максимального уровня [4]. В тоже время рост урожайности с лихвой компенсировал сжатие угодий: за анализируемый период совокупный урожай зерновых вырос практически в два раза.

Ко этому типу динамики сельскохозяйственных земель относятся страны, расположенные в основном в Западной Европе и Северной Америке, однако там есть представители и других континентов - Австралия, Чили, Индия и др.. Зависимость динамики угодий от роста урожайности/удойности в одних странах этой группы может быть очень похожей на американскую, как, например, в Австрии, или носить более сложный характер, как, например, в Финляндии, но общая закономерность - снижение площади по мере интенсификации хозяйства при росте объемов производства наблюдается у всех. На долю стран 2-го типа приходится 109,8 млн га выведенных из оборота угодий или 50,0 % от общемирового значения. Сокращение площади сельскохозяйственных земель в этих странах имеет долговременный характер: в 15 из них оно началось еще в 1960-х годах, в трех - в 1970-х и только в четырех в конце 1980-х-начале 1990-х.

Третий тип представляет собой некоторую модификацию предыдущего типа динамики. Он также характеризуется сокращением площади сельскохозяйственных земель в связи с интенсификацией сельского хозяйства на фоне роста объемов сельскохозяйственной продукции, однако отличается от второго типа тем, что в этих странах в последние годы происходит

некоторое расширение эксплуатируемых угодий. Всего две страны принадлежат к этой группе - Новая Зеландия и Уругвай. В них до второй половины 1990-х гг. динамика сельскохозяйственных земель шла по американскому сценарию - при достижении определенного уровня интенсивности хозяйства начиналось их сокращение. Однако во второй половине 1990-х годов это сжатие сменилось расширением: в Новой Зеландии за счет роста пастбищ, в Уругвае – пашен [4].

Причины такого роста площадей сельскохозяйственных угодий в этих странах могут быть самыми разными, но мы полагаем, что главной является расширение их экспортных возможностей.

Японский тип является, наоборот, «импортной» модификацией 1-го типа. Он так-же характеризуется сокращением площади сельскохозяйственных земель в связи с интенсификацией хозяйства, однако отличается тем, что при этом происходит уменьшение производства сельскохозяйственной продукции. Две страны все же могут быть отнесены к этому типу - Япония и Южная Корея. У них так происходит падение площади пахотных земель, которые вносят основной вклад в сокращение сельскохозяйственных угодий. В Японии с 1961 по 2002 г. площадь пашен сократилась на 22 % [4] при увеличении урожайности более чем в 1,5 раза, однако при этом произошло заметное уменьшение производства зерновых. Аналогичным образом происходит сокращение аграрных земель и в Южной Корее.

Ориентация Японии и Южной Кореи на импорт сельскохозяйственной продукции хорошо известна. Так, в Японии уменьшение площади сельскохозяйственных земель на 27% сопровождается трехкратным увеличением импорта сельскохозяйственной продукции. В Южной Корее наблюдается аналогичная картина.

К этому же типу динамики относятся также два карликовых государства - Сингапур и Мальта, а также Реюньон, которые в сумме за исследуемый период вывели из оборота около 36 тыс. га земель [4].

Существует еще один тип динамики площади сельскохозяйственных земель, в котором интенсификация аграрной деятельности также играет важную роль. Это венгерский тип - сокращение площади сельскохозяйственных земель в результате интенсификации аграрного производства с ростом производства продукции, при последующем резком падении эксплуатируемых угодий, урожайности и объемов производства в результате глубокого экономического кризиса. Наиболее яркий пример такого типа динамики демонстрирует Венгрия. До 1991 г. динамика сельскохозяйственных земель в этой стране шла по первому типу, однако потом она резко «сломалась» из-за охватившего эту страну глубокого системного кризиса: рухнули не только площади угодий, но и урожайность, удойность и сборы продукции.

Различные социальные, экономические и политические катаклизмы могут стать ведущими факторами сжатия сельскохозяйственных угодий, что уже бывало не раз в истории человечества. В последние десятилетия ярким примером такого развития событий является наша страна.

Российский тип динамики аграрных угодий - рост площади сельскохозяйственных земель, сменяющийся их резким сжатием в результате социально-экономического кризиса, сопровождающимся падением урожайности и уменьшением производства сельскохозяйственной продукции. Наиболее ярко такой тип динамики характерен для просторов бывшего СССР, где до 1986 г. происходило расширение пахотных и кормовых угодий, а затем началось их катастрофическое сокращение (рис.1).

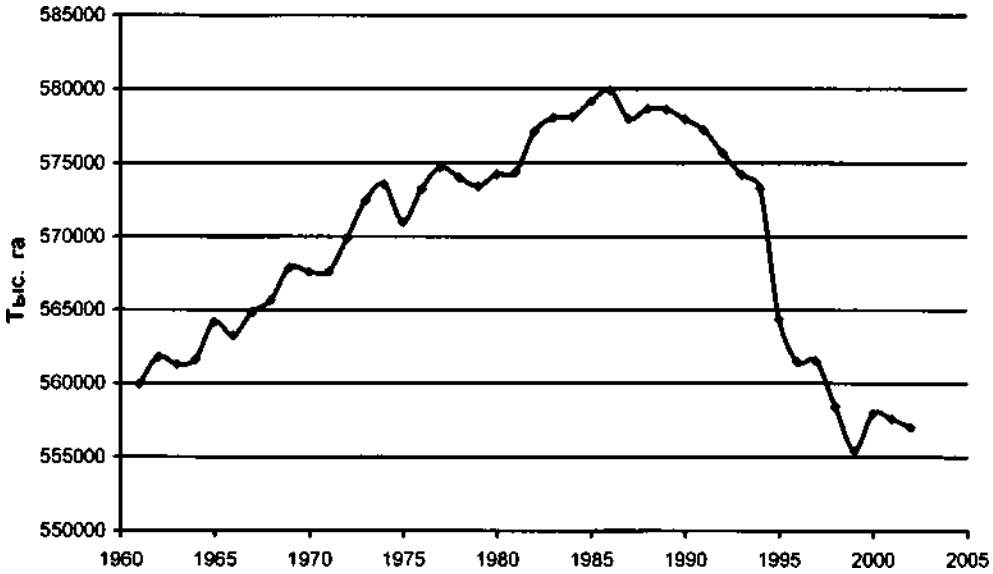


Рисунок 1. Динамика суммарной площади сельскохозяйственных угодий в странах российского типа динамики [5]

В целом по России до 1985 г. шло увеличение площади пахотных земель и постепенный, хотя и прерываемый отдельными периодами спадов, рост урожайности зерновых с 10 до 15-17 ц/га. С 1986 г. пашни стали медленно сокращаться при продолжающемся увеличении урожайности, а с 1991 г. началось их быстрое сжатие, сопровождающееся значительным снижением урожайности. С начала 2000-х гг. она стала расти, однако уменьшение площади пашен не остановилось. Производство зерна имело схожую динамику : «колебательный» рост вплоть до 1991 г., (с периодом глубокого сокращения в первой половине 1980-х годов, который не показан на графике ради его упрощения), затем резкое падение и некоторый рост начиная примерно с 2001 г.

Максимальное сокращение посевных площадей отмечается в периферийных районах экстремального земледелия – в Мурманской, Астраханской, Магаданской областях, но не эти регионы определяют продовольственную безопасность страны. Впечатляют потери пашни в южных степных регионах (табл. 1)

К российскому типу динамики относятся почти все страны бывшего СССР, а также Румыния и Куба. На их долю приходится почти 72 млн га выведенных

из оборота сельскохозяйственных земель, что составляет 32,7 % от общемирового значения.

Таблица 1.

Сокращение посевных площадей за 1990 – 2005 гг. [5]

Регион РФ	Тыс. га	% от РФ
Саратовская область	1932	4.8
Оренбургская область	1708	4.2
Волгоградская область	1629	4.1
Курганская область	1356	3.4
Республика Башкортостан	1258	3.1
Читинская область	1258	3.1
Алтайский край	1161	2.9

Таким образом, само по себе сокращение аграрных угодий не является чем-то характерным только для России, ее трагедией. Многие страны давно идут по этому пути, компенсируя сокращение эксплуатируемых земель интенсификаций производства, что намечается и у нас. Во многих районах России уменьшение площади сельскохозяйственных земель является практически вековым трендом, обусловленным территориально и демографически, с которыми, что называется, не поспоришь. Необходимо научиться регулировать этот процесс, управлять им и эффективно использовать те новые старые экосистемы, которые формируются на выводимых из оборота угодьях.

Список литературы:

1. Аксенова Л.А. Сдвиги в географии мирового сельского хозяйства // География мирового развития. Вып. 1. М.: ИГ РАН, 2009. С. 373-393.
2. Горчаков Я.В., Дурманов Д.Н. Мировое органическое земледелие XXI века. М.: изд-во РУДН, 2002. - 386 с.
3. Почвенный покров и земельные ресурсы Российской Федерации. М.: Почвенный институт им. В.В. Докучаева РАСХН, 2001. - 400 с.
4. ФАОСТАТ, продовольственная и сельскохозяйственная организация объединенных наций [электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://faostat.fao.org/site/367/Default.aspx (дата обращения 18.04.2016)
5. Федеральная служба государственной статистики. Российский статистический ежегодник - 2007 г. [электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/b07_13/Main.htm (дата обращения 22.04.2016)

ТУРИСТИЧЕСКИЙ МАРШРУТ ПО ДОЛИНЕ РЕКИ ГУБЕРЛЯ

Ховятская Елена Юрьевна
студент 4 курса, кафедра географии и МПГД ОГПУ,
РФ, г. Оренбург
E-mail:lena.khovyatskaya@mail.ru

Катков Михаил Борисович
научный руководитель, старший преподаватель ОГПУ,
РФ, г. Оренбург

В настоящее время остро стоит проблема развития туризма в Российской Федерации и в частности в Оренбургской области. В связи с событиями в международной сфере - кризисом и запретом на выезд заграницу в страны принявшие против России санкции для работников силовых структур, особенно актуальным становится совершенствование и развитие системы внутреннего туризма. К преимуществам внутреннего туризма относятся: рост доходов населенных пунктов; повышение роли услуг в местной экономике, рост роли торговли, транспорта, связи; увеличение занятости населения, как посредством развития туристской инфраструктуры, так и развитием подсобной деятельности; улучшение технической и социальной инфраструктуры туристских районов. Таким образом, актуальность разработки состоит в том, что в эпоху международной нестабильности, кризисных явлений, проблемами с выездом граждан России за границу, наблюдается острая необходимость в поддержке внутреннего туризма в России, так и региона в Оренбургской области.

Одним из способов решения данной проблемы, может послужить разработка проекта нового туристического маршрута, который позволит, как можно, более полно продемонстрировать природные красоты Оренбургского края.

На территории Оренбургской области очень много мест с ярко выраженными природно-климатическими условиями. Рассмотрим Кваркенский и Тюльганский районы, которые являют собой образец уникальных природных условий. Светлый – отличные рыболовные и охотничьи угодья. Но следует

отметить, что сегодня они не столь посещаемы из-за неразвитой туристической инфраструктуры в области.

Цель работы: разработать экскурсионно-туристический маршрут по долине реки Губерля.

Исходя из поставленной цели можно выделить ряд задач:

- дать характеристику природным ресурсам в районе реки Губерля;
- разработать экскурсионно-туристический маршрут по долине реки Губерля.

Губерля — самый важный правый приток Урала, который протянулся на 111 километров. Берёт начало не далеко от села Новомихайловка Кувандыкского района на высоте 477,5 метра над уровнем моря, разделяет Губерлинские горы с севера на юг и через 100 километров впадает справа в Урал, с отметкой 166 метров над уровнем моря. Падение реки более 300 метров, что объясняет горный характер ее течения, наличие многочисленных порогов и перекатов. Это объясняет ее название в переводе с тюркского «бурлящая».

Верхне-Губерлинский участок реки почти полностью находится в узкой долине, по левому склону, иногда по правому берегу которой стоят обрывистые скалы с навесами и зубчатыми останцами высотой от 40 до 70 метров. Из-за такого вида верховьев Губерли всю долину можно назвать ущельем.

Для организации более познавательного и качественного спортивного отдыха на маршруте предполагается наличие опытного экскурсовода. Можно воспользоваться услугами Оренбургского историко-краеведческого музея.

Маршрут по долине реки Губерля включает следующие природные объекты [3]:

1.Ущелье Каменные ворота.

Необычной красотой выступает ущелье Каменные ворота на реке Губерля в 8 км к юго-востоку от с. Карагай Покровка. Оно представляет собой сужение долины реки Губерля между скалистыми обрывами. К сожалению ворота на данный момент не сохранились (не так давно обвалились), но тем не менее

место великолепное, так как можно увидеть как река разрезает ущелья, а так же это место охотно посещают любители рыболовства.

2. Карагайский бор и ущелье на р. Губерля.

Жемчужиной района является Карагайский бор и ущелье на реке Губерля. Он находится недалеко от с. Карагай-Покровки и представляет собой изрезанный сосновый бор на скальных выходах слюдных сланцев. Сказочное место – по скалистым берегам реки цветущие лужайки, вечнозеленые сосны, лишайники, мелкий папоротник, а вокруг пожелтевшая степь.

3. Подстепинская скала.

Ниже устья реки Губерли, против Сарытогайского брода расположена Подстепинская скала- это уникальная природная скульптура, одиноко стоящая в степи, на берегу Урала. На ней можно обнаружить огромное количество различных горных пород, выходы которых достигают 24 м. высоты.

4. Гора Шишка у Царской дороги.

Также одним из самых необыкновенных объектов Губерлинских гор – это гора Шишка у Царской дороги. Она находится недалеко от Казачьей и Аккермановской Губерли. Для того, чтобы увидеть эту чудесную гору правильной конической формы, нужно подняться на высшую точку Аккермановско-Губерлинского плато, с абсолютной отметкой 417,5 м.

Предложенный мною маршрут является оптимальным, как в образовательных целях, для учащихся школ и ВУЗов, так и в целях проведения туристических экскурсий для любителей активного отдыха.

Организаторы предлагаемого маршрутаrдолжны обеспечить туристов необходимым туристическим инвентарем и снаряжением: спальники, коврики, палатки, костровое оборудование; дополнительноеr оборудование: лодки, спасательные жилеты (касаемо весеннего периода, в нижнем течении реки Губерля) [1].

Поездка начинается в 7:00 утра с отъезда из Оренбурга. Все время в дороге с группой находится опытный экскурсовод, постоянно ведущий интересный показ и рассказ.

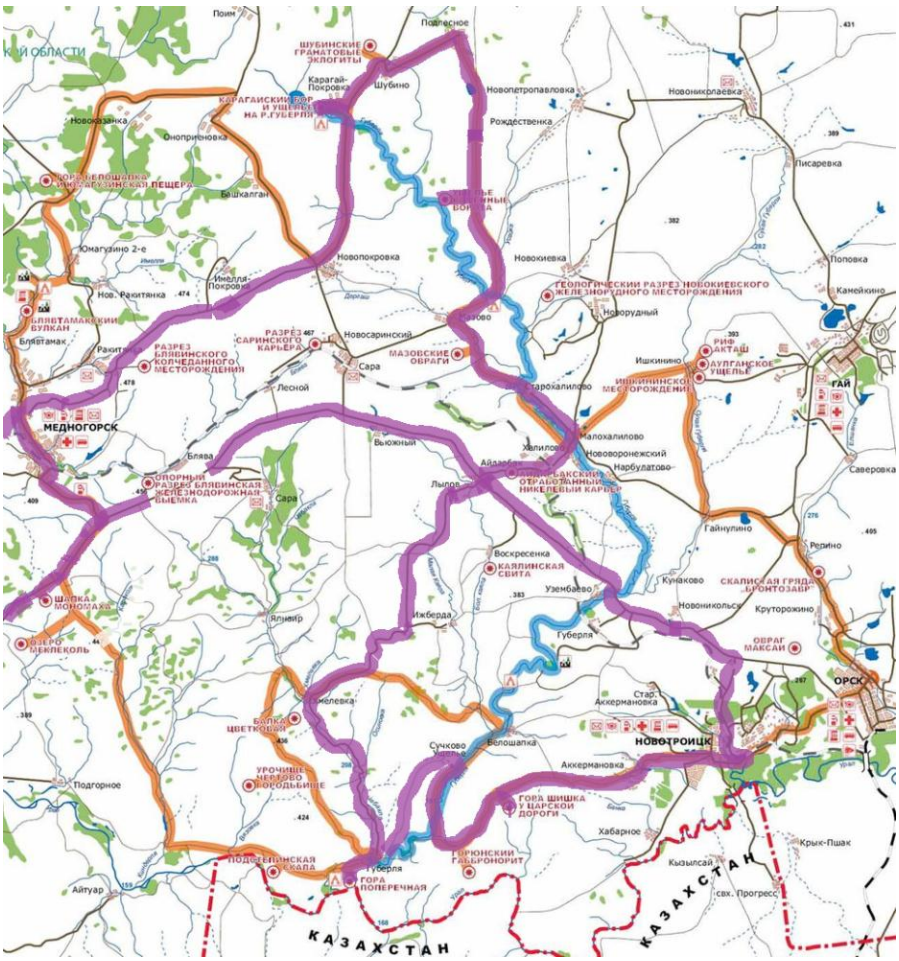


Рисунок 1. Схема маршрута по р.Губерле [2]

Развитие зон отдыха и туризма в Оренбуржье должно проводиться с учетом природохозяйственных интересов всего Оренбургского края.

Исходя из природных ресурсов Оренбургского края был разработан туристический маршрут по долине реки Губерли. Необходимо отметить, что природа области благоприятствует развитию спортивного, водного, горнолыжного и экологического туризма, маршрутные программы которых наиболее полно могут использовать природные ресурсы и задействовать транспортные артерии области.

Список литературы:

1. Маршрут по Карагай-Губерлинскому ущелью / Туризм и отдых в Оренбургской области [электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://oren-turizm.ru/route/view?id=6 (дата обращения 26.04.2016)

2. Пономарев А. Экспедиция "Охота на Черепаху"/ Институт степи УрО РАН [электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://oren-icn.ru/index.php/turmarshrut/677-2011-05-26-04-30-00 (дата обращения 28.04.2016)
3. Чибилёва В. П. Проблемы развития регионального туризма в Оренбургской области / В. П. Чибилёва, О. С. Руднева // Проблемы геоэкологии Южного Урала: материалы Второй Всерос. научно-практ. конф. (Оренбург, 4-5 окт. 2005 г.). - Оренбург, 2013. - Ч. II. - С. 59-63.

СЕКЦИЯ

«ЗООЛОГИЯ»

ЛИНЕЙНО–МАССОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРЕСТОВОГО СТАДА ЧЕРНОМОРСКО–АЗОВСКОЙ ПРОХОДНОЙ СЕЛЬДИ (ALOSA PONTICA (EICHWALD, 1838)) НИЖНЕГО ТЕЧЕНИЯ РЕКИ КУБАНЬ

Шумейко Дмитрий Валентинович
студент 2 курса магистратуры, кафедра «Водные биоресурсы и аквакультура» ФГБОУ ВО «КубГУ», РФ, г. Краснодар
E-mail: dima-shum-92@mail.ru

Земских Алексей Сергеевич
студент 2 курса магистратуры, кафедра «Водные биоресурсы и аквакультура» ФГБОУ ВО «КубГУ», РФ, г. Краснодар

Глушков Сергей Олегович
студент 1 курса магистратуры, кафедра «Органической и биоорганической химии» ФГБОУ ВО «КубГУ», РФ, г. Краснодар

Ляпало Артем Сергеевич
научный руководитель, преподаватель ИНСПО ФГБОУ ВО «КубГУ», РФ, г. Краснодар

Условия, сложившиеся в водоемах страны, в частности в Азово–черноморском бассейне, в результате хозяйственной деятельности человека, привели к уменьшению объемов воспроизводства и промысла ценных видов рыб. В связи с этим необходимо искать альтернативные виды рыб для промысла. Одним из них является черноморско–азовская проходная сельдь, чья популяция в настоящее время мало изучена и имеет большой потенциал для промысла.

Черноморско–азовская проходная сельдь *Alosa pontica* (Eichwald, 1838) самая крупная и ценная в пищевом отношении среди сельдей Азово–Черноморского бассейна [2]. Достигает 39 см в Днепре, 30 см – в Дону (обычно 14–18 см), максимально известная длина – 43–45 см [1]

Материалом для настоящего сообщения послужили результаты вылова особей нерестового стада черноморско–азовской проходной сельди (далее – сельдь) 5 апреля 2014 года в реке Протока у Тиховского гидроузла в количестве 58 шт.

В целях изучения линейно–массовой характеристики выборки, были произведены расчеты количества и процентного соотношения рыб различных возрастных групп и полов.

В результате исследования было выяснено, что в выборке преобладают самцы – 69 % (40 экз.), в то время как относительная численность самок составила 31 % (18 экз.). Соотношение полов составило 2,2 самца на 1,0 самку (рисунок 1).

В состав исследованных 58 рыб вошли особи трех возрастных групп. Среди самцов преобладали двухгодовики – 21 экз. (52,5 %), далее следовали трехгодовики – 10 экз. (25,0 %) и четырехгодовики – 9 шт. (22,5 %). Возрастная структура самок характеризовалась преобладанием трехгодовиков – 9 экз. (50 %). На долю четырехгодовалых самок пришлось 11,1 % (2 экз.), двухгодовалых – 38,9 % (7 экз.). В целом по выборке: двухгодовиков – 28 шт. (48,3 %), трехгодовиков – 19 шт. (32,8 %) и четырехгодовиков – 11 шт. (19,0 %) (рисунок 1).

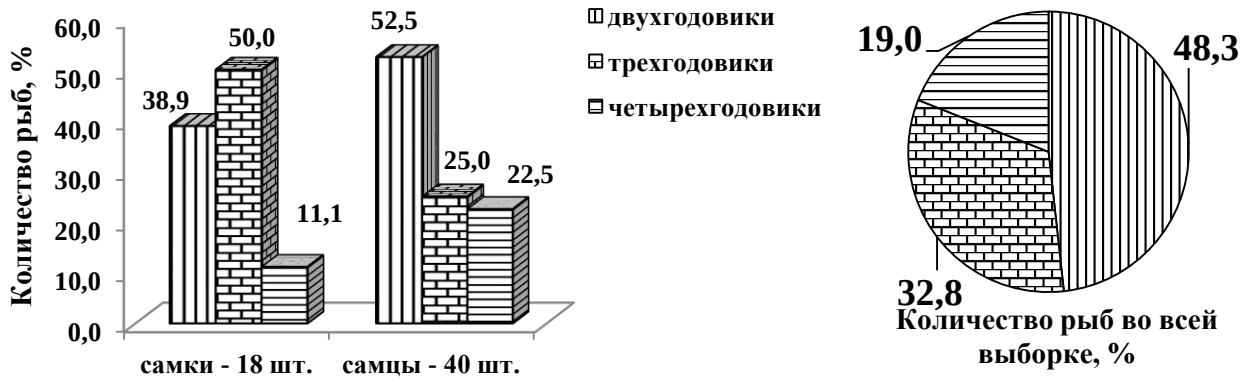


Рисунок 1. Возрастная структура производителей черноморско–азовской проходной сельди в нижнем течении реки Кубань (река Протока)

При исследовании линейно–массовых характеристик сельди, было выяснено, что на нерест идут особи минимальной длиной 18,5 см, максимальной – 32,6 см (таблица 1).

Таблица 1.

Характеристика абсолютной длины производителей черноморско–азовской проходной сельди из нижнего течения реки Кубань (река Протока)

Пол	Показатель	Двухгодовики	Трехгодовики	Четырехгодовики
самки	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, см	21,2 ± 0,84	27,5 ± 0,34	30,4 ± 2,16
	min – max, см	18,5 – 24,1	25,5 – 29,3	28,3 – 32,6
	Cv, %	10,5	3,7	10,0
самцы	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, см	20,8 ± 0,20	24,5 ± 0,55	30,6 ± 0,40
	min – max, см	18,5 – 22,6	22,2 – 26,9	29,0 – 32,1
	Cv, %	4,4	7,1	3,9
самки + самцы	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, см	20,9 ± 0,25	25,9 ± 0,48	30,6 ± 0,44
	min – max, см	18,5 – 24,1	22,2 – 29,3	28,3 – 32,6
	Cv, %	6,3	8,1	4,7

Минимальная масса тела производителей составляла 41,0 г, максимальная – 284,0 г (таблица 2).

Таблица 2.

Массовая характеристика производителей черноморско–азовской проходной сельди из нижнего течения реки Кубань (река Протока)

Пол	Показатель	Двухгодовики	Трехгодовики	Четырехгодовики
самки	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, г	81,2 ± 12,78	184,7 ± 11,83	230,4 ± 53,65
	min – max, г	41,0 – 121,4	140,0 – 252,0	176,7 – 284,0
	Cv, %	41,6	19,2	32,9
самцы	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, г	77,4 ± 1,96	154,6 ± 24,05	251,9 ± 5,11
	min – max, г	63,0 – 101,0	92,5 – 269,7	229,0 – 280,0
	Cv, %	11,6	49,2	6,1
самки + самцы	$\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$, г	78,4 ± 3,36	168,8 ± 13,94	248,0 ± 8,74
	min – max, г	41,0 – 121,4	92,5 – 269,7	176,7 – 284,0
	Cv, %	22,7	36,0	11,7

Размерная структура производителей сельди оценивалась по 15 размерным классам с интервалом 1,0 см (таблица 3, рисунок 2). Минимальная величина

размерной группы составила 18,5–19,4 см, а максимальная – 32,5–33,4 см. Наибольшей представительностью характеризовался размерный класс 19,5–20,4 см (10 экз.). Также достаточно многочисленными были особи длиной 20,5–21,4 см (8 экз.) и 27,5–28,4 см (7 экз.)

Таблица 3.

Вариационный ряд длины производителей черноморско–азовской проходной сельди из нижнего течения реки Кубань (река Протока)

Классовые интервалы, см	18,5–19,4	19,5–20,4	20,5–21,4	21,5–22,4	22,5–23,4	23,5–24,4	24,5–25,4	25,5–26,4	26,5–27,4	27,5–28,4	28,5–29,4	29,5–30,4	30,5–31,4	31,5–32,4	32,5–33,4	Итого
Количество рыб, экз.	3	10	8	5	4	4	1	1	4	7	4	0	4	2	1	58

Рисунок 2. Вариационный ряд длины производителей черноморско–азовской проходной сельди из нижнего течения реки Кубань (река Протока)

Массовая структура исследованных рыб оценивалась по 15 классам с интервалом 15 г (рисунок 3). Минимальная величина составила 30,0–44,9 г, а максимальная – 270,0–284,9 г. В целом наиболее представительны были массовые классы в промежутке от 60,0 до 119,9 г, содержащие в сумме 32 рыбы (55,1 %). Также достаточно многочисленными были особи в интервале от 225 до 269,9 г.

Рисунок 3. Вариационный ряд массы производителей черноморско–азовской проходной сельди из нижнего течения реки Кубань (река Протока)

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Соотношение полов производителей черноморско–азовской проходной сельди в исследованной выборке – 2,2:1,0, в пользу самцов;

2. Нерестовое стадо черноморско–азовской проходной сельди представлено тремя возрастными группами: двух–, трех– и четырехгодовики. Среди самцов преобладают двухгодовики – 52,5 %, среди самок – трехгодовики – 50,0 %;

3. При исследовании линейно–массовых характеристик производителей черноморско–азовской проходной сельди, было выяснено, что на нерест идут особи с минимальными показателями длины и массы – 18,5 см и 41 г, а максимальными – 32,6 см и 284 г;

4. Наиболее многочисленны производители в интервале длин 19,5–20,4 см (17,2 %) и масс 60,0–74,9 г (20,7 %).

Список литературы:

1. Емтыль М. Х. Рыбы Краснодарского края и республики Адыгея. Краснодар, 1997. 157 с.
2. Троицкий С. К., Цуникова Е. П. Рыбы бассейнов Нижнего Дона и Кубани. Ростов–на–Дону, 1988, 112 с.

СЕКЦИЯ

«МЕДИЦИНА»

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Анисимов Егор Дмитриевич
студент 2 курса, лечебного факультета, НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: anisimovegor97@gmail.com

Сычева Ирина Михайловна
научный руководитель, к.х.н., доцент НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Описанная еще в 1901 году Алоисом Альцгеймером, болезнь Альцгеймера является на данный момент самой распространенной среди прочих нейродегенеративных расстройств. По данным ВОЗ во всем мире насчитывается 47,5 миллиона людей с деменцией, причем более половины (58%) из них живут в странах с низким и средним уровнем дохода. Ежегодно происходит 7,7 миллиона новых случаев заболевания и к 2030 году число людей с деменцией составит 75,6 миллиона человек, а к 2050 году это число почти утроится и составит 135,5 миллиона [2].

Проявления болезни Альцгеймера начинаются с нарушения памяти, расстройства речи по типу акустико-мнестической афазии. Человек, страдающий этим недугом, не может вспомнить нужное слово, он не ориентируется на местности, забывает дорогу домой, не может определить время по часам. Возникают стойкие изменения личности. В последней стадии утрачиваются навыки любых действий, и больные теряют всякую способность к самообслуживанию[7].

Благодаря своей широкой распространенности и серьезности, вызываемых ею клинических симптомов, болезнь Альцгеймера приковывает на себе взгляды многих исследователей. Но, не смотря на это, до сих пор не существует

комплексной теории этиологии данного заболевания, и, как следствие, качественных терапевтических средств, способных обеспечить патогенетическое лечение.

Доминирующая гипотеза происхождения заболевания основывается на отложении синапс-ассоциированных амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков в веществе головного мозга, вследствие чего и развивается клиническая симптоматика болезни Альцгеймера [4, 6, 7].

По современным представления, камнем преткновения в развитии болезни Альцгеймера является нарушение метаболизма интегрального мембранного белка-предшественника амилоида (APP). У данного белка существует 2 пути посттрансляционного процессинга: в мембране нейронов под действием α-секретазы, что является неамилоидогенным путем, или гидролиз APP при помощи β- и γ-секретаз. Получаемый продукт во втором пути называется β-амилоид. При избыточной продукции β-амилоида, он в веществе мозга способен образовывать олигомерные соединения, которые имеют вид бляшек, что и является ключевым моментом в развитии болезни Альцгеймера. Остается открытым вопрос механизма влияния амилоидных отложений на развитие деменции и других симптомов болезни Альцгеймера.

Фармакологическая методика лечения болезни Альцгеймера, заключающаяся в воздействии на количество откладывающегося β-амилоида является широким местом для исследований. Имеются разработки, как ингибирующие синтез β-амилоида , так и увеличивающие его клиренс [8]. В последнее время широко обсуждается использование ингибиторов β- и γ-секретаз для подавления продукции β-амилоида. Примером такого вещества является CTS-21166, имеющее высокое сродство к β-секретазе [4, 8]. Вещество DAPT способно инактивировать деятельность γ-секретазы [4]. Помимо этого, перспективным путем разработок терапевтических средств является индукция активности α-секретазы. При этом усиливается неамилоидогенный процессинг APP, что предотвращает образование β-амилоида. Примерами таких веществ являются этазолат и бриостатин-1. Они оба в данный момент проходят

клинические испытания для оценки безопасности у пациентов с легкой или умеренной степенью течения болезни Альцгеймера [4].

Усиление клиренса β-амилоида может быть достигнуто благодаря разработкам иммунотерапии. Иммунотерапия - одно из наиболее интенсивно развивающихся направлений в терапевтической практике, имеет место, при лечении болезни Альцгеймера. Профилактический эффект в данной области может быть достигнут выработкой специфических антител к β-амилоиду. Антитела – привлекательные вещества, обладающие строгой селективностью действия, могли бы решить проблему отложений β-амилоида, однако помимо положительных эффектов они обладают выраженными побочными эффектами. Так испытания анти-β-амилоидной вакцины AN1792 были остановлены на втором этапе исследований из-за развития у пациентов менингоэнцефалитов [4].

Существуют лабораторные исследования на подопытных мышах, где увеличение клиренса β-амилоида достигается посредством стволовых клеток, доставляющих неприлизин, протеолитический фермент, расщепляющий β-амилоид [3].

Функциональные способности нейронов сильно зависят от их адекватной структуры. Особенности строения нейрона обеспечиваются строением его цитоскелета. Цитоскелет состоит из микротрубочек, микрофиламентов и промежуточных филаментов. Микротрубочки отростков нейронов стабилизируются особым белком: τ-протеином. В фосфорилированном состоянии этот белок обретает активную конформацию, в которой он способен выполнять свои функции [6, 7]. Однако, чрезмерное фосфорилирование τ-протеина ведет к нарушению строения микротрубочек и образованию плотных, аномальных структур, которые называются нейрофибриллярные клубки [7]. Между образованием β-амилоида и гиперфосфорилированием τ-протеина существует зависимость: β-амилоид увеличивает активность киназы гликогенсинтазы-3 (GSK-3) [7]. Существует несколько ингибиторов GSK-3, наиболее эффективным из которых является одновалентный катион лития.

Результаты его использования показали, что дозы лития могут подавлять прогрессию развития деменции и восстанавливать способности к обучению и запоминанию информации. Но, скорее всего, использование игибиторов GSK-3 возможно только при использовании других препаратов, направленных на другие звенья патогенеза болезни Альцгеймера. Такая мера может быть необходима, поскольку образование нейрофибриллярных клубков является уже следствием прогрессирования заболевания и скорее является важным местом для корректировки состояния больного, чем местом, где возможно полностью излечить больного.

Одной из основных причин развития ранней формы наследственной болезни Альцгеймера является дефект генов PSEN-1 и PSEN-2, кодирующих образование мембранных белков пресенилинов [6]. Сейчас сложно говорить о том, каким образом патологические пресенилины участвуют в развитии болезни Альцгеймера, как и о том, возможна ли здесь терапевтическая корректировка.

В последнее время уделяется внимание роли белка ApoE в формировании олигомеров β-амилоида. Точные механизмы взаимодействий ApoE и β-амилоида до сих пор не изучены, однако точно выявлена закономерность, что носительство ε4 аллели гена ApoE увеличивает риск развития болезни Альцгеймера в несколько раз [1, 6]. Однако, отмечается, что носительство данной аллели еще не ставит крест на здоровье человека. Здоровый образ жизни и сбалансированная диета могут сполна поспособствовать сохранению здоровья носителя.

Наиболее распространенным симптоматическим лечением на данный момент является повышение активности холинэргической трансмиссии [9]. Дело в том, что про болезни Альцгеймера наблюдается уменьшение количества холинэргических нейронов в головном мозге. Повышение активности незатронутых болезнью нейронов является, на данный момент, самым эффективным способом снизить проявление симптомов и замедлить прогрессирование болезни. В данном виде терапии используются ингибиторы

ацетилхолинэстеразы, фермента, отвечающего за распад ацетилхолина. Среди наиболее часто используемых выделяют: реминил, галатамин, экселон [4, 6, 9].

Отложения β-амилоида влияют на работу NMDA-рецепторов, вызывая эффект эйксатотоксичности – гибели нервных клеток, при чрезмерной активации NMDA-рецепторов, что приводит к излишнему поступлению ионов кальция в клетку. Кальций активирует ряд ферментов, разрушающих цитозольные структуры и приводящие к апоптозу нейрона. Не совсем ясно, каким образом болезнь Альцгеймера связана с аномальной глутаматэргической активностью. Это может получаться из-за нарушения постсинаптической мембраны β-амилоидом. Для подавления процессов эйксатотоксичности используются оксалопиперидовые лактамы [4]. Эти препараты качественно увеличивают когнитивные способности и используются в лечении уже сейчас. Мемантин, препарат блокирующий NMDA-рецепторы, по некоторым данным является единственным препаратом, на данный момент времени, способным оказывать терапевтический эффект на всех стадиях болезни Альцгеймера [4, 6].

Повреждение синапсов и нарушение нейрогенеза в гиппокампе – результаты патогенеза при болезни Альцгеймера. Одним из новейших фармакологических подходов состоит в защите здоровых нейрональных популяций и стимуляции нейрогенеза. В этих целях применяют вещества способные усилить образование синапсов (нейрогилины, нейрексины, тромбоспондин). Использование ингибиторов гистоновых деацетилаз HDAC1 и HDAC6 обеспечивает формирование и созревание синапсов [4].

Использование веществ, таких как эритропоэтин, усиливает нейрогенез в гиппокампе. Помимо этого, эритропоэтин обладает нейропротекторным действием, защищая здоровые нейроны.

В ходе экспериментов было установлено, что пересадка мезенхимальных стволовых клеток (PD-MSCs) способна усилить нейрорегенерацию, нейрогенез, а так же уменьшить содержание β-амилоида и β-секретазы в мозговом веществе, способствуя развитию когнитивных способностей [3, 4].

Одной из причин развития болезни Альцгеймера выделяют низкий уровень образования и взаимодействия с социальной средой. Влияние обогащенной социальной среды положительно влияет на нейрогенез и способствует задержке развития симптомов на ранних этапах болезни.

При таком разнообразном проявлении болезни нельзя говорить о только одном препарате, способном полностью излечить больного. Нужна комплексная терапия, способная повлиять на многие звенья патогенеза.

Стоит отметить, что, не смотря на большое количество проделанной учеными работы уж сейчас, нельзя точно сказать, каким должно быть качественное лечение больных с болезнью Альцгеймера. Этиология и биохимические основы данного заболевания все еще остаются неизученными в той мере, которая позволит сделать вывод о наиболее уязвимых точках развития болезни Альцгеймера для фармакологической терапии.

Существующие фармакологические препараты способны лишь уменьшить видимость симптомов и, в лучшем случае, замедлить ход развития болезни. На данном этапе исследований и с имеющимся объемом знаний слишком рано говорить о возможности создания единой теории развития и о создании действенного лекарства, способного вылечить людей, страдающих данным заболеванием.

Список литературы:

1. База знаний по биологии человека: ApoE: сайт (аполипопротеин Е) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://humbio.ru/humbio/psich_dis/00015e2c.htm (дата обращения 25.04.2016).
2. Всемирная организация здравоохранения | Деменция: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/ru/ (дата обращения 24.04.2016).
3. Клеточные технологии: Лечение болезни Альцгеймера при помощи стволовых клеток: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.stemcells.ru/news-1074 (дата обращения 25.04.2016).

4. Комлева Ю.К., Кувачева Н.В., Лопатина О.Л., Горина Я.В., Фролова О.В., Тепляшина Е.А., Петрова М.М., Салмина А.Б. Современные представления о патогенезе болезни Альцгеймера: новые подходы к фармакотерапии (обзор) // Соврем. технол. мед.. 2015. №3. – С. 138-148.
5. Мерц Фарма: Новые перспективы в лечении деменции: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://merz.ru/news/novye-perspektivy-v-lechenii-dementsii/ (дата обращения 23.04.2016).
6. Преображенская И.С., Сницкая Н. С. Некоторые генетические аспекты развития и лечения болезни Альцгеймера // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. №4. – С. 51-58.
7. Таганович А.Д. , Олецкий Э.И. , Котович И.Л. Патологическая биохимия. М.: Бином, 2013. – С. 176-183.
8. De Strooper B., Vassar R., Golde T. The secretases: enzymes with therapeutic potential in Alzheimer disease // Nature Reviews Neurology – 2010. Vol. 2 №6 - p. 99–107.
9. Wilkinson D.G., Francis P.T., Schwam E., Payne-Parrish J.Cholinesterase inhibitors used in the treatment of Alzheimer's disease // Drugs and Aging – 2004. Vol. 7 № 21– p. 453–478.

ДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СТРОГОЙ ВЕГЕТАРИАНСКОЙ ДИЕТЕ

Бабикова Мария Сергеевна
студент 2 курса, лечебного факультета, НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: mariababikova96@gmail.com

Сычева Ирина Михайловна
научный руководитель, к.х.н., доцент НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

С каждым годом количество вегетарианцев на нашей планете все растет. Пропаганда здорового образа жизни, который включает в себя полный отказ от продуктов животного происхождения, по мнению пропагандирующих, приносит только здоровье и процветание человеческому организму. Однако, многим врачам, сталкивающимся со строгими вегетарианцами, не желающих менять свою диету, известно, какие последствия может иметь использование такого рациона питания. В данной статье будут рассмотрены вещества, дефициты которых наиболее часто возникают при вегетарианской диете.

Железо. Железо является важнейшим микроэлементом для кроветворения. В основном, функциональное железо в человеческом организме находится в составе гемоглобина (более 70%), а также миоглобина и как часть ферментов. С пищей поступает железо в двух видах – в составе гема и негемовое железо. Вегетарианцы употребляют в пищу злаки, бобы, орехи, овощи, фрукты и хлебобулочные изделия – источники негемового железа (Fe^{3+}). В условиях кислой среды желудка железо превращается в Fe^{2+} при сопутствующем образовании комплексов с аскорбиновой кислотой, сахарами и аминокислотами, что увеличивает всасывание [6, 9].

Но, кроме того, биологическая доступность и поглощение негемового железа может быть подавлено некоторыми диетическими составляющими вегетарианской диеты, такими как оксалаты, входящие в состав чая, кофе, какао, зеленых листовых овощей, баклажанов; фитины зерновых и бобовых

культур, белок сои, с которыми железо образует нерастворимые соли и выводится с калом [2].

Источниками гемового железа являются мясные продукты. Fe2+ хорошо всасывается, и на усвоение микроэлемента не оказывает влияние действие других компонентов пищи, что объясняет возможный низкий статус железа вегетарианцев в сравнении с мясоедами.

При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо (концентрация в сыворотке ферритина, депонирующего железо в организме, значительно снижена у вегетарианцев в сравнении с «мясоедами») [9]. Возникает тканевый дефицит железа, проявляющийся нарушением ферментативной активности, так как железо участвует в формировании активных центров окислительно-восстановительных ферментов. Нарушение дыхательной функции в тканях связано с обеспечением железом транспорта кислорода. Позже развивается железодефицитная анемия, проявлениями которой являются утомляемость, головные боли, тахикардия, боли в области сердца, сухость кожа, ломкость ногтей и волос, головокружения, возможные обмороки [1].

Цинк – незаменимый микроэлемент. Наиболее богаты цинком мясо, печень, рыба, молочные продукты, яйца. «Вегетарианские» источники цинка включают в себя соевые продукты, бобовые, зерновые, орехи. Способствуют всасыванию наличие белка, аминокислот, витамина С, а биодоступность цинка ингибируется фитиновой кислотой, клетчаткой, содержащейся в большом количестве в продуктах растительного происхождения [9].

Цинк необходим для роста и деления клеток, участие в стимуляции синтеза ДНК, РНК, в ускорении синтеза коллагена определяет его роль в процессах регенерации. Гормон тимуса - тимулин является цинк зависимым, и при дефиците цинка отмечаются нарушения в функционировании иммунной системы, проявляющиеся в снижении количества Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, фагоцитарной активности нейтрофилов. Антиоксидантное действие этого микроэлемента связывают с цинксодержащим ферментом –

супероксиддисмутазой, участвующем в регуляции перекисного окисления липидов. В связи с участием цинка в таких физиологических процессах как кератогенез и остеогенез, развитии простаты, его дефицит может привести к остеопорозу, катаракте, аденоме простаты [3].

Витамин B12. Витамин B12, также известен как кобаламин, включает в себя ряд форм, включая циано-, метил-, дезоксиаденозил- и гидроксикобаламина. В организм он поступает исключительно из продуктов животной пищи. Печень, почки, молочные продукты, моллюски – источники, содержащие наибольшее количество B12. Метилкобаламин, выступающий в качестве кофермента метионинсинтазы, действующей в цитоплазме, участвует в реакции переноса метильной группы с 5-метил-ТГФК на гомоцистеин с образованием метионина. В митохондриях, кобаламин является необходимым коферментом для метилмалонил-КоА мутазы, катализирующей превращение метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. Дефициты фолиевой кислоты и витамина B12 трудно различимы, так как B12 участвует в реакции метилирования ТГФК, однако при недостатке B12 содержание гомоцистеина и метилмалоновой кислоты (ММА) увеличивается, в отличие от дефицита фолата, при котором увеличивается содержание только лишь гомоцистеина [5]. В свою очередь, высокая концентрация гомоцистеина в плазме крови может приводить к его самоокислению и увеличению количества токсичных гидроксильных радикалов, что определяет его прооксидантную активность.

Дефицит кобаламина также приводит к торможению превращения дезоксиуридинмонофосфата в дезокситимидинмонофосфат. Это вызывает отсутствие dТМФ и избыточный синтез dУМФ. Из-за неадекватного количества дезоксирибонуклеотидов нарушается процесс репликации ДНК и, следовательно, процесс деления клеток. Наиболее ярко данная патология проявляется в эритропоэзе в виде мегалобластной анемии: в костном мозге образуются клетки-предшественники эритроцитов - мегалобласты увеличенного размера и уродливой формы[11].

Недостаток витамина B12 отражается также на миелиновой оболочке периферических нервов. При отсутствии метилкобаламина становится невозможным синтез холина. Холин входит в состав многих фосфолипидов – важнейших структур миелиновой оболочки. Дезоксиаденозилкобаламин участвует в превращении метилмалоновой кислоты в янтарную, что необходимо для метаболизма миелина [5].

ПНЖК. Эйкозапентановая и докозагексаеновая жирные кислоты, имеющие важное значение для здоровья организма, очень часто исключаются из рациона питания в строгих вегетарианских диетах, не содержащих рыбу, яйца. Единственным возможным источником ω-3 жирных кислот остаются морские водоросли [9].

Спектр действия ω-3 жирных кислот широк: понижают уровень липидов в крови, регулируют течение воспаления, расширяют кровеносные сосуды, обладают антиаритмическим свойством, усиливают когнитивные способности, защищают мозг от дегенерации, тормозят старение кожи, активизируют процессы костеобразования. Посредством эйкозаноидов, образующихся из ω-3 жирных кислот, достигается эффект онкопротекции. Вполне возможно, это еще не все функции, которые выполняют ω-3 жирные кислоты в организме человека и многие из них еще предстоит открыть [4].

В противовес этому в пище вегетарианцев содержится большое количество ω-6 жирных кислот, которые по многим своим свойствам являются антагонистами ω-3 жирных кислот. При увеличении содержания ω-6 повышается вязкость крови, возникает опасность тромбообразования, инсульта, ухудшается функционирование иммунной системы, возникает риск возникновения злокачественных опухолей [7,9].

Свои положительные свойства ω-6 жирные кислоты могут оказывать только в сочетании с ω-3 жирными кислотами. По рекомендациям большинства ученых идеальным соотношением является 2:1 (ω6: ω3). К примеру, у эскимосов, употребляющих ω-3 жирные кислоты в эквивалентном

соотношении к ω-6, наблюдается самый низкий показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [7].

Витамин D. Веганы и другие вегетарианцы, которые ограничивают потребление продуктов животного происхождения, могут быть подвержены большему риску дефицита витамина D. Витамин D существует в двух естественных формах: холекальциферол (витамин D3) и эргокальциферол (витамин D2) . Холекальциферол абсорбируется из рациона. Он присутствует в больших количествах в яичном желтке, сливочном масле, жирной рыбе, икре, молочных продуктах. Единственные природные растительные источники витамина D являются некоторые виды грибов, в которых он присутствует в небольших количествах. Холекальциферол синтезируется в коже из 7- дегидрохолестерола после воздействия солнечных лучей. Гидроксилированный в печени витамин D присутствует в сыворотке в основном как 25-гидроксивитамина. В почках он превращается в 1,25- дигидроксивитамина D, который является биологически активной формой и действует как стероидный гормон и играет важную роль в поддержании гомеостаза кальция и фосфора и усиливает минерализацию костей и костеобразование [10,8].

Результаты нескольких исследований показали, что вегетарианцы имеют более низкую концентрацию в сыворотке крови 25 - гидроксивитамина D. Особенно этот показатель выражен в течение зимы, при недостаточном пребывании на солнце, что делает особенно важным количество поступления витамина D с пищей [8]. Дефицит этого витамина связан с возникновением у детей рахита, а у взрослых с потерей костной массы, остеопенией и остеопорозом.

Кальций. Как и витамин D, кальций является важным фактором, обеспечивающим «здоровье» костей и зубов. Помимо этого кальций является важным внеклеточным макроэлементом. Посредством кальция осуществляется регуляция работы нервов и мышц, кальция является IV фактором свертывания крови. Помимо этого кальций может быть кофактором для многих ферментов

и являться вторичным посредником передачи сигнала в клетку. Все эти функции подчеркивают важность поступления кальция в организм.

Использование в качестве источников этого макроэлемента таких продуктов как молоко и йогурт более эффективно, потому что он поставляется в комплекте с другими важными питательными веществами, работающими вместе: витамин D, белок, калий и магний [8]. Лакто-ово-вегетарианцы, употребляя эти продукты в большом количестве, тем самым обеспечивают защиту состояние костной ткани. Однако среди строгих вегетарианцев низкое потребление кальция является ключевой областью беспокойства. Хотя некоторые овощи содержат кальций, в том числе зеленые листовые овощи и бобовые, кальций из этих источников характеризуется низкой биодоступностью. Кроме того, в некоторых растительных продуктах присутствуют вещества, снижающие всасывание кальция: щавеливая кислота (содержится в некоторых овощах и фруктах), хитиновая кислота (рожь, овес) [10, 8].

Длительное отсутствие кальция в рационе может приводить к серьезным последствиям. Тетания, остеомаляция, остеопороз, рахит, нарушение свертываемости крови, боли в мышцах, повышенная утомляемость – все это последствия дефицита кальция.

Эндокринная система. Особо приверженные данной диете женщины, не употребляющие достаточное количество жиров, могут иметь проблемы в виде снижения уровня эстрогена в крови и нарушения менструального цикла. Уровень лютеинизирующего гормона, эстрадиола и прогестерона в лютеиновой фазе маточно-овариального цикла характеризуется более низкими концентрациями в сравнении с нормой. Эти показатели являются, вероятно, следствием исключения из рациона питания женщинами-вегетарианцами животного жира.

Особенно уязвимы к нарушению менструального цикла женщины-вегетарианцы, в жизни которых имеют место быть спорт и значительная физическая нагрузка. Более низкое потребление калорий и меньший запас жира в вегетарианской диете может привести к гиперпролактинемии. Это

расстройство проявляется при низких уровнях в крови эстрадиола и прогестерона. Вегетарианская диета снижает уровень холестерина, ЛПНП, ЛПВП липопротеинов в крови, что приводит к изменению длины и регулярности менструального цикла, а также возраст, в котором начинается менопауза [12].

Таким образом, строгая вегетарианская диета может привести к ужасающим последствиям, затрагивающим все важнейшие системы организма человека. Стоит сказать, что не обязательно все дефицитные синдромы, представленные в данной работе, могут иметь место у одного человека. Чаще всего, затрагивается пара веществ, исключаемых диетой.

Вегетарианская диета вполне может не нанести никакого вреда. Для этого нужен всего лишь рациональный подход к составлению своего рациона питания и знание того, чего лишается организм, исключая употребление мяса и других животных продуктов. Грамотно корректируя эти потери, человек сможет чувствовать себя здоровым и бодрым, даже сидя на очень ограниченной диете.

Безусловно, человек, как существо разумное, имеет право выбирать для себя: употреблять животную пищу или нет. Но порой люди заходят слишком далеко и ограничивают для себя слишком много жизненно обходимых веществ, что ведет за собой далеко не благоприятные последствия.

Список литературы:

1. Википедия | Железодефицитная анемия: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://ru.wikipedia.org/wiki/Железодефицитная_анемия (дата обращения 01.05.2016)
2. Медведева Н.А. Биодоступность железа и влияние ионов кальция на ее эффективность // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15. № 2. С. 95-99.
3. Медицинский портал | Дефицит цинка (алиментарная недостаточность цинка): сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.eurolab.ua/diseases/942/ (дата обращения 30.04.2016)
4. Омега-3 Витал |В чем польза ОМЕГА-3: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://omega3.ru/articles/praktisk-med-abonnement/ (дата обращения 02.05.2016).

5. Перекатова Т. Н., Остроумова М. Н. Еще раз о дефиците витамина B12. Клиническая онкогематология 2009; 2 (2): 185—195.
6. Подробно о лекарствах | Метаболизм железа и дефицит железа: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://medi.ru/doc/a799002_2.htm (дата обращения 30.04.2016)
7. Полезные свойства и вред Омега-6: сайт [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.ayzdorov.ru/ttermini_omega_6.php (дата обращения 02.05.2016).
8. Ann Reed Mangels. Bone nutrients for vegetarians// The American Journal of Clinical Nutrition – 2014. vol. 100, № 1, pp. 469-475.
9. Chemistry behind Vegetarianism// Journal of Agricultural and Food Chemistry – 2011. Vol.59 №3 – p. 777-784.
10. Katherine L Tucker. Vegetarian diets and bone status// The American Journal of Clinical Nutrition – 2014. vol. 100, № 1, pp. 329–335.
11. Matthew J., Oberley and David T., Yang. Laboratory testing for cobalamin deficiency in megaloblastic anemia // American Journal Of Hematology –2014. Vol.88 №6 - p. 522-526.
12. Pilis W., Stec K., Zych M., Pilis A. Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet//Annals Of The National Institute Of Hygiene – 2014. Vol.65 № 1 -p. 9-13.

ПРИРОДНЫЕ АДАПТОГЕНЫ В КОРРЕКЦИИ ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ

Васюнина Екатерина Юрьевна
студент 4 курса, биолого-химический факультет МГОУ,
РФ, г. Москва
E-mail: butterflykat15@mail.ru

Штакк Екатерина Анатольевна
научный руководитель, ст.пр. МГОУ,
РФ, г. Москва

Молоканова Юлия Павловна
научный руководитель, к.б.н., доц., МГОУ,
РФ, г. Москва

В настоящее время профилактика острых респираторных заболеваний у детей является важнейшей системой оздоровительной работы в образовательных учреждениях. Респираторная инфекция способствует формированию у детей очагов хронического воспаления, развитию аллергических заболеваний, обострению латентных очагов инфекции. Заболеваемость респираторными вирусными инфекциями в детских дошкольных учреждениях обычно наблюдается в осенние и зимне-весенние периоды. Уровень заболеваемости зависит от санитарно-гигиенических условий, распространённости микоплазм, вирусоносительства в коллективе [1,3]. Наряду с противоэпидемическими мероприятиями, проводимыми в дошкольных учреждениях, существуют и общепринятые методы профилактики: обеззараживание воздуха УФ облучением, закаливание воздухом, витаминопрофилактика. Немаловажную роль в профилактике острых респираторных вирусных инфекций играет фитотерапия. Природные адаптогены оказывают мощное общеукрепляющие действие, повышают тонус организма, нормализуют состояние организма в период повышенных физических и умственных нагрузок. Фармакологические препараты на основе растительного сырья, имеют большое преимущество перед синтетическими аналогами, так лучше переносятся организмом и дают меньше нежелательных

побочных эффектов. Природные адаптогены имеют богатый состав и содержат различные активные вещества укрепляющие иммунитет и активизирующие естественные защитные силы организма.

Особую популярность для поддержания иммунитета приобрел препарат «Иммунал» на основе Эхинацеи пурпурной. Данный препарат оказывает мягкое иммуностимулирующее действие на организм и может быть использован для профилактики острых респираторных инфекций в детских коллективах. В осенне-зимний период и весной укрепление иммунитета с помощью фитотерапии является важнейшей частью оздоровительных мероприятий. В связи с этим целью данной работы явилось изучение влияния природного адаптогена эхинацеи пурпурной в составе препарата «Иммунал» на общее состояние здоровья детей и возможности его применения для повышения общей резистентности организма к неблагоприятным факторам окружающей среды.

Материалы и методы исследования

Наблюдение проводилось на базе Муниципального дошкольного учреждения детский сад № 3 «Снежинка» Пушкинского района. В данном учреждении ежегодно согласно методическим рекомендациям «Проведение мониторинга состояния здоровья детей и подростков и организация их оздоровления» НИИ гигиены и охраны здоровья ГУ Научного центра здоровья детей РАМН, проводятся лечебно-коррекционные и профилактические мероприятия, направленные на охрану здоровья воспитанников. Одним из важнейших оздоровительных мероприятий является профилактика ОРВИ. В данном учреждении применяются различные типы оздоровительных мероприятий: применение фитомодулей, разработанных специально для образовательных учреждений, использование специальных физических упражнений и щадящего режима дня для часто болеющих детей, витаминизация поливитаминными препаратами, фитотерапия. С этой целью медицинским работником была предложена профилактика ОРВИ с помощью препарата «Иммунал». Фитотерапия данным препаратом не является

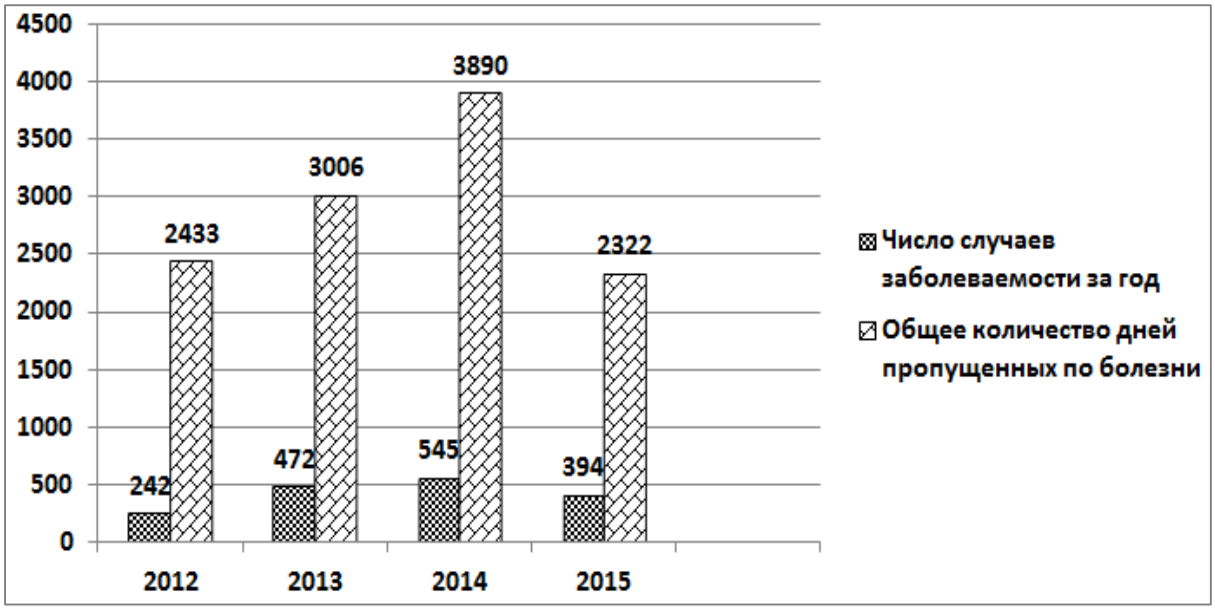
обязательной, поэтому после получения письменного разрешения родителей и анализа медицинской документации об отсутствии противопоказаний к приему препарата, была выделена группа детей (n=15) в возрасте 4 – 6 лет. Для сравнительного анализа состояния здоровья была взята вторая группа детей такого же возраста не принимающая препарат. Врачом и медицинской сестрой был утвержден график приема препарата: длительность приёма препарата составляла 10 дней по 1 таблетке в день, через две недели проводился повторный курс для закрепления результата. Прием препарат проводился в сентябре и феврале. Обоснование выбора месяцев приёма препарата проводилось на основании наблюдений заболеваемости воспитанниками за предыдущий год. Основной задачей нашего исследования являлся анализ медицинской документации о количестве болеющих детей и продолжительности дней болезни воспитанниками. Статистический анализ данных проводился при заданном уровне значимости $p<0,05$, сравнение распространённости заболеваемости в двух группах с помощью критерия χ^2, оценка достоверности результатов с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Согласно справке по общей заболеваемости ОРВИ и гриппом в ДОУ количество случаев заболеваемости за 2015 год снизилось до 394 случаев, а общее количество дней пропущенных воспитанниками по болезни составило 2322 дня, что на 111 дней меньше чем в 2012 году (гист. 1). Это положительная тенденция связана с эффективностью проведения профилактических и оздоровительных мероприятий в данном учреждении. Следует отметить активную совместную работу администрации, медицинского персонала и родителей по вопросам профилактики и оздоровления. Разработаны рекомендации для родителей воспитанников по оздоровлению детей в домашних условиях.

Гистограмма 1.

Суммарная заболеваемость ОРВИ, гриппом в ДОУ детей от 3-х лет и старше

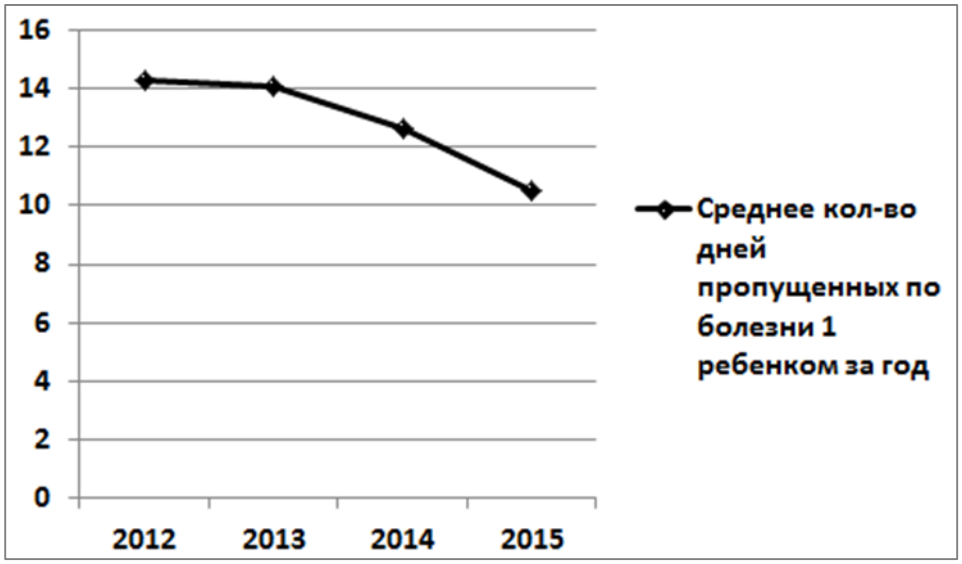


Эффективность оздоровительных мероприятий доказывает и снижение количества дней пропущенных одним ребенком по болезни.

Общая заболеваемость за 2013 – 2014 год одним ребенком в возрасте от 3 лет и старше составляла в среднем от 12 до 14 дней, заболеваемость в двух наблюдаемых нами группах с сентября 2015 по март 2016 год в экспериментальной группе составила 2,4±0,4 дня, а в контрольной 4,9±0,9 дня (график 1).

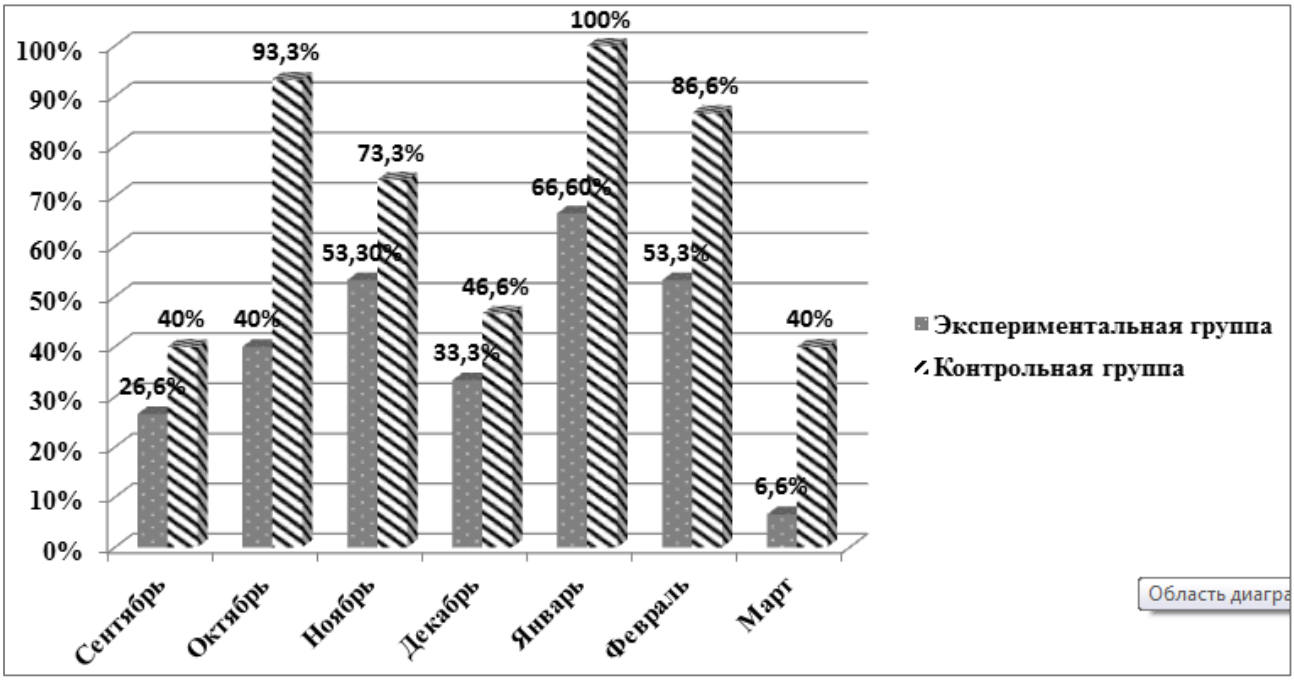
График 1

Заболеваемость 1 ребенком в возрасте от 3-х лет и старше за год



Гистограмма 2

Заболеваемость ОРВИ и гриппом в ДОУ с сентября 2015 по март 2016 года.



Анализ медицинской документации по количеству болеющих детей с сентября по март в экспериментальной и контрольной группе показал, что наиболее низкий процент заболевших детей отмечался в октябре, ноябре, январе, феврале и марте. Такое снижение можно объяснить положительным влиянием данного препарата на иммунную систему детей. Следует отметить, что после приёма препарата у детей не было выявлено никаких побочных эффектов (гист. 2).

Существенно снизилась и продолжительность заболеваниями ОРВИ и гриппом у детей принимающих препарат, что подверждают статистическая достоверность наблюдений (график 2, таблица 2).

График 2

Продолжительность заболеваниями ОРВИ и гриппом в днях (ср. знач.)

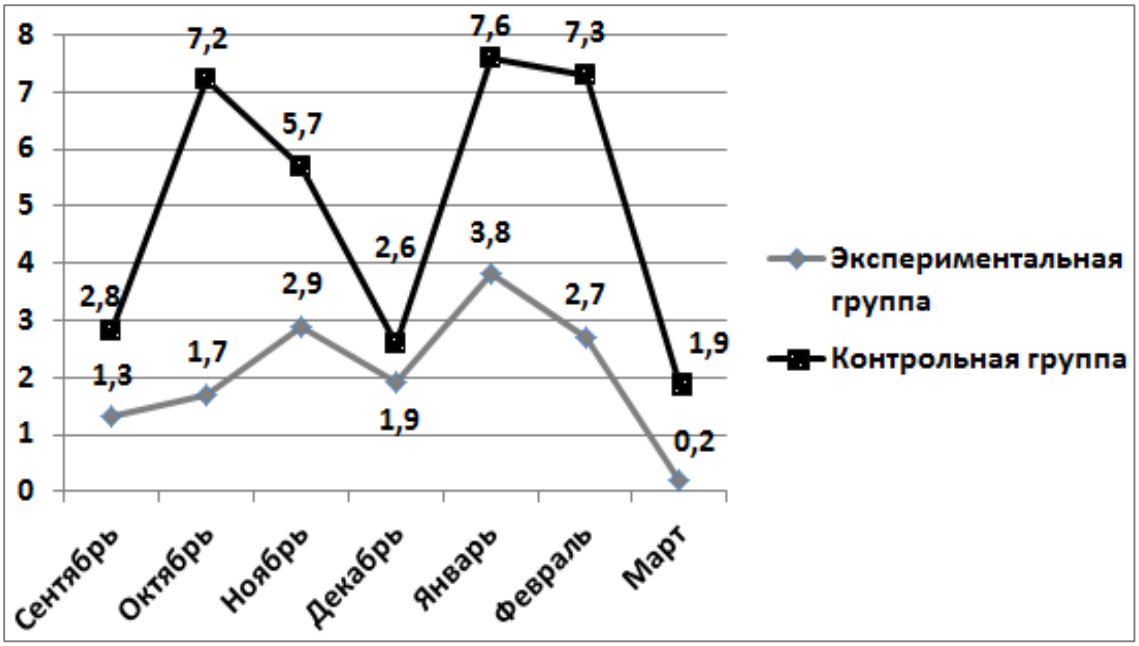


Таблица 1.

Достоверность и статистическое различие по продолжительности болезни ОРВИ и гриппом

Месяц	Экспериментальная группа (M±SE)	Контрольная Группа (M±SE)	t- при p<0,05
Сентябрь	1,3±0,5	2,8±0,9	t-1,2 p=0,207
Октябрь	1,7±0,5	7,2±0,8	**t-5,3 p=0,000***
Ноябрь	2,9±0,7	5,7±1,03	**t-2,1 p=0,03**
Декабрь	1,9±0,8	2,6±0,7	t-0,5 p=0,58
Январь	3,8±0,7	7,6±0,6	**t-3,6 p=0,001**
Февраль	2,7±0,7	7,3±0,9	**t-3,8 p=0,006**
Март	0,2±0,2	1,9±0,6	**t-2,6 p=0,001**

Примечание: *различия статистически достоверны.

Как известно такие заболевания как грипп, ОРВИ, пневмония распространяются воздушно-капельным путем и имеют сезонный характер. Высокая влажность воздуха, низкие температуры, длительное устойчивое воздействие ветра, являются погодным фоном для болезней этой группы. Мы провели сравнительный анализ наблюдаемых и ожидаемых частот заболеваемости ОРВИ и гриппом в контрольной и экспериментальной группе в конце марта. Результаты показали, что наблюдаемые и ожидаемые частоты

различаются, (χ^2 307,6 $p < 0,000$ экспериментальная группа и χ^2 265,7 $p < 0,000$ контрольная группа), следовательно, данные заболевания носят сезонный характер, что подтверждает правильность выбора месяцев приёма препарата.

Подводя итоги, можно сделать следующие выводы:

1. Снижение количества заболевших детей после приёма препарата уже в первом полугодии, и сохранении положительной динамики – во втором.

2. Снижение продолжительности заболеваниями ОРВИ и гриппом одним ребенком за период с сентября по март, после приема препарата.

3. Достоверным критерием эффективной оздоровительной работы в данном учреждении является снижение числа случаев заболеваемости за год и общего количества дней, пропущенных детьми по болезни.

Список литературы:

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 432 с.
2. Методические рекомендации «Проведение мониторинга состояния здоровья детей и подростков и организация их оздоровления» НИИ Гигиены и охраны здоровья ГУ Научный центр здоровья детей РАМН. Москва, 2008. – 47с.
3. Методические рекомендации «Профилактика острых респираторных вирусных инфекций в детских дошкольных учреждениях» Москва. N 08-14/4-14. 1980 – 11с.

ПРОВЕДЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В УСЛОВИЯХ МОДЕРНИЗАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЙ ГОРОДА МОСКВЫ

Зобова Наталия Павловна
студент 3 курса, отделения Лабораторная диагностика ГБПОУ ДЗМ «МК №1» филиал 1,
РФ, г. Москва
E-mail: nata19972015@mail.ru

Меклер Наталия Николаевна
научный руководитель, преподаватель дисциплины ПМ.02 ГБПОУ ДЗМ «МК №1» филиал 1,
РФ, г. Москва

Гематологические исследования – это комплексный анализ крови, в результате которого получают информацию о её качественном и количественном составе.

Гематологические исследования включают в себя множество различных анализов, назначение которых пациенту определяется симптомами заболевания. Эти исследования являются самыми массовыми, так как имеют высокую информативность и позволяют выявить скрытые изменения в органах и тканях, определить возникшие осложнения, дифференцировать сходные заболевания, оценить функциональное состояние отдельных органов и систем, контролировать эффективность лечебных и профилактических мероприятий.

Согласно статистическим данным Департамента Здравоохранения Москвы ежедневно в лабораториях столицы проводится около 21000 анализов крови, и эта цифра увеличивается в 1,5 раза (31242) если учитывать дополнительные исследования [1].

В настоящее время деятельность гематологических лабораторий подвергается большим организационным изменениям, ориентированным на совершенствование качества анализов. Происходит переоснащение лабораторий современным оборудованием, которое позволяет получить более точные результаты, чем при выполнении этих же методик рутинно.

Гематологическое исследование состоит из 3 этапов: преаналитического, аналитического, постаналитического. По данным ряда авторов: С.А. Луговской [2], А.А. Кишкуна [1]. наибольший процент ошибок ≈ 50% влияющих на результат исследования приходится на преаналитический этап.

В связи с этим мы поставили перед собой **цель**: проанализировать организацию преаналитического этапа гематологических исследований в лабораториях учебных баз ГБПОУ ДЗМ «МК №1» филиал 1.

Цель определила з**адачи**:

1. Изучить учебную и методическую литературу по данной проблеме;

2. Проанализировать организацию преаналитического этапа в ГБУЗ «ГКБ №13 ДЗМ», «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ».

3. Выявить основные ошибки праналитического этапа гематологических исследований в указанных медицинских учреждениях.

Преаналитический этап гематологических исследований включает в себя: назначение анализа, которое обеспечивает врач, подготовку пациента к анализу – за что отвечает медицинская сестра, взятие биоматериала (капиллярная и венозная кровь) осуществляется медицинской сестрой, или лабораторным техником, транспортировку материала в лабораторию обеспечивает младший медицинский персонал или курьер, хранение при необходимости организует лабораторный техник, идентификацию пробы и пробоподготовку проводит лаборант отдела.

Процент ошибок возникающий на ступени этапа отличается, но различные литературные источники сходятся в том, что максимальный процент ошибок приходится на взятие биоматериала, его доставку, хранение и пробоподготовку[1].

Реорганизация лабораторной службы которая предполагает коренное изменение движения потоков исследуемых материалов и информации (о пациентах, результатах исследований) не только на уровне одной лаборатории или какого-либо ЛУ, а в масштабе административного образования - города

Москвы, это привело к изменению организации работы лабораторий амбулаторно-поликлинической – лабораторной службы [4].

Организовав не включенное наблюдение за организацией преаналитического этапа в ГБУЗ «ГКБ им. С. С. Юдина», мы отметили следующее. Взятие биологического материала в пробирки с ЭДТА осуществляют медицинские сестры 20 отделений больницы. Сотрудники лаборатории отмечают поступление проб не соответствующие требованиям, так мы наблюдали поступление лизированных проб, проб со сгустками и малым объемом материала. Доставка материала осуществляется младшим медицинским персоналом из отделения в интервале с 8 до 11 часов. Мы отмечали, что длительность хранения пробы для одних образцов составляет 5 и более часов, для других час. При этом международный комитет по стандартизации в гематологии рекомендует проводить исследования на автоматических анализаторах, через 40-60 минут после взятия венозной крови [1]. Хранение материала в данном лечебном учреждение не допускается, хотя хранение крови в холодильнике (+2-8 °С) в течении суток рекомендуется, для обеспечения проведения повторного исследования при необходимости [1]. Кроме того необходимо отметить что лаборанты не обеспечивают тщательного перемешивания поступивших образцов вместо 8-10 кратного медленного перемешивания делают это в 4 раза меньше, объясняя это большим объемом поступающего материала, графиком работы лаборатории. Что естественно отражается на результате анализа.

Организовав не включенное наблюдение за организацией преаналитического этапа в ГБУЗ «ГКБ 13 ДЗМ», выяснили, что в указанную лабораторию доставляется материал из отделений больницы, процедурных кабинетов прикрепленных баз и кабинета платных лабораторных услуг. Взятие биологического материала осуществляют медицинские сестры только при использовании вакуумных систем, что минимализирует не соответствие проб. Основная ошибка, отмеченная нами – недостаточный объем материала.

Доставку образцов из отделений больницы и кабинета платных лабораторных услуг осуществляют младший медицинский персонал и медсестра соответственно. Так как все анализаторы в лаборатории работают по принципы дозагрузки, хранение материала не происходит, что повышает качество и не изменяет результаты исследования. По- другому обстоит дело с доставкой проб с прикрепленных баз. Пробы транспортируются в специальных контейнерах при низкой температуре, что в сочетании с другими факторами приводит к дегенеративным изменениям клеток и нарушению проницаемости их мембран, что вызывает гемолиз и изменяет морфологическую структуру крови, а значит и результаты исследований. Стоит отметить, что время хранения и транспортировки данных проб варьирует от 1 до 4 часов, а так же время до пробоподготовки, эти образцы доводятся до комнатной температуры в течении 1,5-2 часов и только за тем перемешиваются в специальном миксере. Все это, несомненно отражается на результате исследования.

Подводя итог проведенной работы можно сделать вывод, что преаналитический этап гематологических исследований в указанных учреждениях здравоохранения проводят по общепринятым правилам, выявленные ошибки на ступенях этапа являются общеизвестными, но необходимо отметить, не смотря на то, что в лабораторию ГБУЗ «ГКБ им. С. С. Юдина» не поступают пробы из других медицинских учреждений, процент ошибок больше, чем в лаборатории, деятельность которой связана с другими учреждениями. При этом нарушение преаналитического этапа происходит не в самой лаборатории, а за ее пределами: в отделениях, при транспортировке и хранении.

Мы считаем, что в связи с этим 1) необходимо проводить методическую работу с персоналом, участвующем в преаналитическом этапе гематологических исследований, 2) продолжить разработку рекомендаций для гематологических исследований в новых условиях.

Список литературы:

1. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 720 с.
2. Луговская С.А. Лабораторная гематология. - М: Лаборатория, 2001 - № 2 2 3
3. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долглов В.В. Лабораторная гематология. - М: Юнимед-пресс, 2002. - 115 с.
4. Цибин А.Н., Аверина Е.Л., Стребков В.Г., Годков М.А. ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ИТОГИ РЕОРГАНИЗАЦИИ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ МЕГАПОЛИСА (НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА МОСКВЫ) Лаборатория – 2016. - №1. - с. 57.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА КАК ФАКТОР РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Кабалина Вера Петровна
студент 3 курса, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Северного государственного медицинского университета,
РФ, г. Архангельск
E-mail: velma_ka@mail.ru

Прокопьева Анастасия Андреевна
студент 3 курса, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Северного государственного медицинского университета,
РФ, г. Архангельск

Плакуев Александр Николаевич
научный руководитель, канд. мед. наук, доцент
Северного государственного медицинского университета,
РФ, г. Архангельск

В современном определении внезапная сердечная смерть (ВСС) - это ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от момента манифестации острых симптомов и ей предшествует внезапная потеря сознания. О наличии заболевания сердца может быть известно или неизвестно, но независимо от этого наступление смерти является неожиданным. В развитых странах внезапная сердечная смерть (ВСС) - одна из основных причин смерти взрослого населения. В России стандартизированный коэффициент смертности мужчин - 1,04:1000, женщин - 0,28:1000. Ежегодное число ВСС может составлять 450 000-600 000 случаев.[1]

Многочисленные популяционные исследования показали, что факторы риска (ФР) ВСС соответствуют факторам риска коронарного атеросклероза, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда. В Российских национальных рекомендациях по определению риска и профилактике ВСС разделяют основные и второстепенные ФР. При наличии основных ФР риск ВСС в течение календарного года достигает 20-50%, при наличии второстепенных ФР - 5-15% [2].

Основным фактором риска ВСС является ИБС. По результатам аутопсии ИБС отмечают у 85% умерших больных внезапно, другую кардиальную патологию - у 10%, органическая патология сердца отсутствует у 5% умерших внезапно [5]. ВСС больных сахарным диабетом II типа напрямую связана с распространенностью его поздних микро- и макрососудистых осложнений. Течение ИБС и ИМ при наличии СД также имеет некоторые особенности, а именно достаточно частое развитие безболевых форм, что связано с имеющейся автономной диабетической нейропатией, приводящей к нарушению иннервации сердечной мышцы, а также большая частота сердечно-сосудистой патологии у женщин, чем у мужчин [2]. По данным Фремингемского исследования, у женщин, больных СД, относительный риск ИБС и сердечной недостаточности в 2 раза выше, чем у мужчин. Инсулинорезистентность и факторы сердечно-сосудистого риска, которые при СД2 встречаются значительно чаще, чем в популяции, приводят к значительному повышению риска атеросклероза [3]. Атерогенными факторами, связанными с инсулинорезистентностью, являются дислипидемия (повышение триглицеридов, снижение уровня липопротеидов высокой плотности), гиперинсулинемия, нарушение углеводного обмена, системная гипертензия. Среди факторов риска особая роль принадлежит инсулинорезистентности, которая патофизиологически связана с нарушением гликемического контроля, ожирением, артериальной гипертензией, дислипидемией, нарушением гемостаза, провоспалительными нарушениями, вследствие чего обусловливает высокий сосудистый риск, характерный для сочетания этих состояний. Эти нарушения тесно взаимосвязаны, один процесс усугубляет другой, приводя к раннему развитию распространенного атеросклероза при СД2 [4].

Цель: оценить сахарный диабет II типа как фактор ВСС. Нами обследовано 100 человек методом случайной выборки, страдающих сахарным диабетом II типа, из них 23 мужчины и 77 женщин в возрасте от 35 до 86 лет.

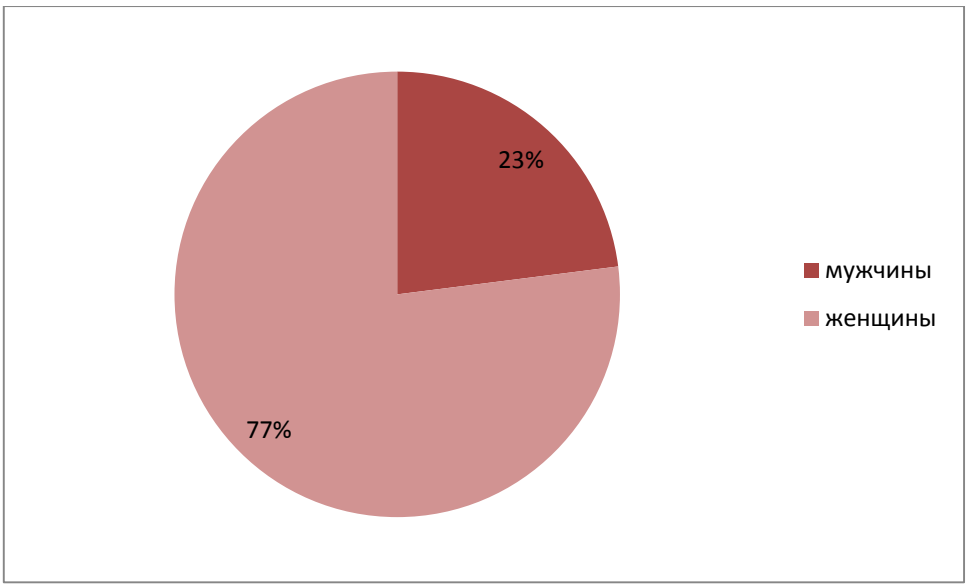


Рисунок 1. Соотношение полов в популяции

Для получения и изучения данных мы использовали разработанный нами опросник, который содержал факторы риска ВСС: пол, возраст, ИБС, гипертоническая болезнь, ИМТ, дислипидемия, а так же сопутствующие заболевания, такие как хроническая почечная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда, хроническая печеночная недостаточность, цирроз печени; осложнения сахарного диабета, такие как макроангиопатии, микроангиопатии, нефропатии, ретинопатии, энцефалопатии, нейропатии; наследственность и вредные привычки.

Избыточный вес наблюдается у 87% опрошенных, артериальной гипертензией не страдают лишь 10% , АГ 1 степени риск 2 у 26%, АГ 2 степени риск 3 у 59%, АГ 3 степени риск 4 у 5%; ИБС у 62% опрошенных; дислипидемия у 74%; атеросклероз у 31%; сердечно-сосудистые заболевания: стенокардия-14%, ХСН-30%; перенесенный инфаркт миокарда-13%;

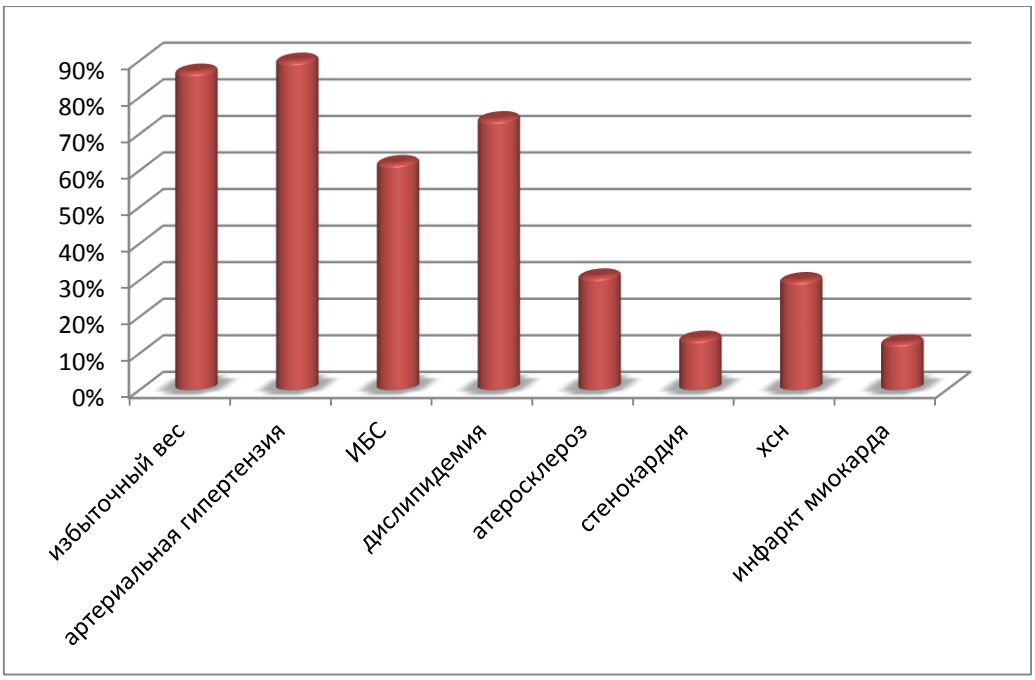


Рисунок 2. Факторы риска ВСС

Осложнения сахарного диабета наблюдались у 100% опрошенных, из них: макроангиопатии-17%; микроангиопатии-39%; нефропатии-18%; полинейропатии-18%; энцефалопатии-8%.

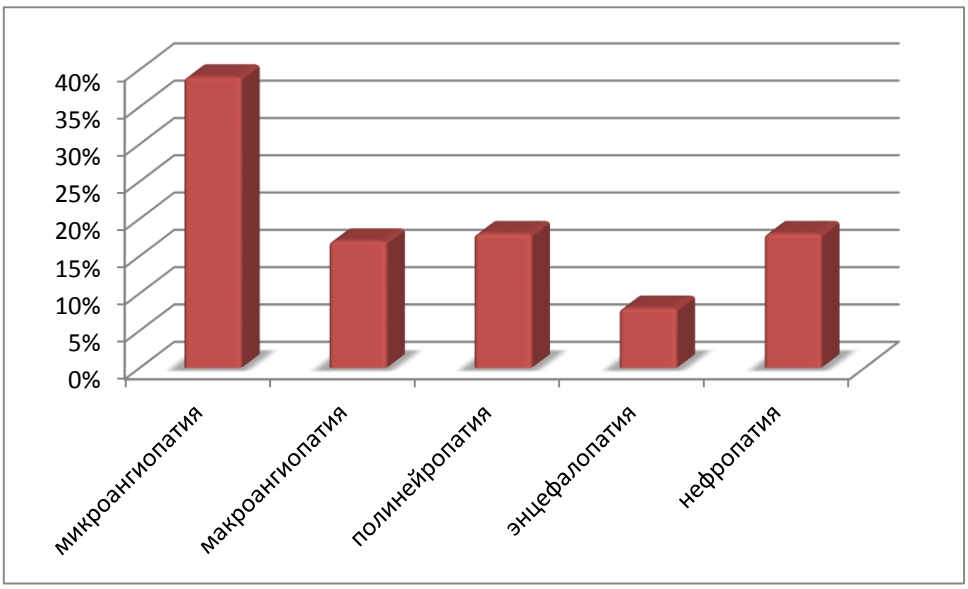


Рисунок 3. Осложнения сахарного диабета

Таким образом, сахарный диабет является второстепенным фактором риска ВСС, наиболее же опасны его поздние осложнения, такие как микро-, макроангиопатии, дислипидемия, атеросклероз, нейропатии, ожирение,

которые, в свою очередь, играют роль в развитии ишемической болезни сердца, являющейся ведущим фактором ВСС. Так как ВСС является многофакторной, прогнозирование индивидуального риска практически невозможно. Диабет, в настоящее время признается в качестве клинического маркера риска, не используется для стратификации риска при прогнозировании ВСС [4]. Пациентам с СД2 необходимо проходить регулярные осмотры с целью предупреждения осложнений заболевания и, как следствие, ВСС.

Список литературы:

1. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М./ Внезапная сердечная смерть [Электронный ресурс] / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Режим доступа. - URL: http://www.studmedlib.ru (дата обращения 17.12.2015)
2. Резван В.В., Стрижова Н.В., Тарасов А.В.; под ред. Дворецкого Л.И./Современные подходы к решению проблемы внезапной сердечной смерти [Электронный ресурс] / - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Режим доступа. - URL: http://www.studmedlib.ru (дата обращения 15.12.2015)
3. Смирнова О.М., Суркова Е.В., Майоров А. Ю., Андреева Е.Н., Григорян О.Р., Александров А.А., Липатов Д.В., Галстян Г.Р., Роживанов Р.В., Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Чугунова Л.А., Токмакова А.Ю., Старостина Е.Г., Глинкина И.В. /САХАРНЫЙ ДИАБЕТ [Электронный ресурс] / - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - Режим доступа. - URL: http://www.studmedlib.ru (дата обращения 17.12.2015)
4. David Curb J., MD; Beatriz L. Rodriguez, MD, PhD; Cecil M. Burchfiel, PhD;Robert D. Abbott, PhD; Darryl Chiu, MS;Katsuhiko Yano, MD/Sudden Death, Impaired Glucose Tolerance, and Diabetes in Japanese American Men
5. Jennifer D. Smith, PharmD, CPP, BC-ADM, CDE; Valerie Clinard, PharmD/Diabetes and Sudden Cardiac Death

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДВУХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЕЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПРИ ВВЕДЕНИИ 2-БУТОКСИЭТАНОЛА И ФЕНИЛГИДРАЗИНА

Козловская Кристина Станиславовна
студент 4 курса медико-профилактического факультета, ПГМУ, РФ, г. Пермь
E-mail: ginchiruki@mail.ru

Киланова Мария Викторовна
студент 4 курса медико-профилактического факультета, ПГМУ, РФ, г. Пермь

Мамаева Елизавета Андреевна
студент 4 курса лечебного факультета, ПГМУ, РФ, г. Пермь
E-mail: tearless.perm@gmail.com

Самоделкин Евгений Иванович
научный руководитель, д.м.н., профессор, кафедра патофизиологии, ПГМУ, РФ, г. Пермь

Косарева Полина Владимировна
научный руководитель, д.м.н., доцент, кафедра микробиологии и вирусологии с курсом КЛД, главный научный сотрудник, ЦНИЛ, ПГМУ, РФ, г. Пермь

Введение. Широкое применение промышленных ядов в промышленности и сельском хозяйстве определяет высокую частоту и неблагоприятные исходы отравлений данными веществами. Расширяющееся с каждым годом внедрение химических соединений в различные виды промышленности, быта и науки создает предпосылки для повышения частоты возникновения гемолитической анемии у населения [10, 11, 12]. Все гемолитические яды первоначально вызывают раздражение костного мозга с появлением ретикулоцитоза и нейтрофильного лейкоцитоза, вслед за которыми проявляется гемолитическое действие препарата, выражающееся в постепенном снижении количества эритроцитов и в меньшей степени - гемоглобина [5]. Действие яда сопровождается также нарушениями функций многих органов и систем; наблюдается увеличение селезенки и печени [2].

Токсическая гемолитическая анемия – это группа заболеваний, при которых гемолиз эритроцитов обусловлен воздействием химических веществ, биологических ядов и бактериальных токсинов [8]. Лекарственная гемолитическая анемия возникает вследствие аутоиммунной реакции организма, при этом нередко лекарственные средства являются гаптеном, которые, связываясь с белками плазмы, образуют антиген [9]. После диссоциации этого комплекса на поверхности эритроцитов остается комплемент. В других случаях лекарственные средства прочно связываются с неповрежденными эритроцитами [7]. Антитела реагируют с токсичными веществами, повреждая эритроциты и вызывая их гемолиз. Данный вид лекарственной гемолитической анемии возникает при введении больших доз токсических веществ. Картина крови приобретенной гемолитической анемии характеризуется малым количеством эритроцитов (до 10^6 в 1 мкл) и низким содержанием гемоглобина - 20-30%. В периферической крови наблюдается значительный ретикулоцитоз и нормоэритробластоз, а также гиперлейкоцитоз с ядерным сдвигом влево (до миелоцитов). В пунктате костного мозга отмечается резкая эритробластическая реакция [1].

Гемолитические яды, фенилгидразин и 2-бутоксиэтанол, обладают выраженным гемолитическим эффектом и весьма широко применяются в различных отраслях промышленности.

Фенилгидразин – гемолитический яд, вызывающий распад эритроцитов и лейкоцитов крови, а также превращение гемоглобина в метгемоглобин. В опыте Евразийского национального университета имени Л.Н. Гумилева было доказано его токсическое действие с изменением картины периферической крови за счет поражения печени фенилгидразином и с проявлением активации перекисного окисления липидов, которое угнетает функции многих внутренних органов [13]. Фенилгидразин широко используется в экспериментальной медицине для моделирования гемолитической токсической анемии.

2-бутоксиэтанол – растворитель, используемый в органическом синтезе для производства лакокрасочных материалов и моющих средств, в качестве

пропанта и диспергента в нефтяной промышленности. Было доказано токсическое действие 2-бутоксиэтанола на организм человека и животных, а также выраженный гемолитический эффект на эритроциты крыс и некоторых других видов млекопитающих, в том числе и человека [6]. Действие *in vivo* в настоящее время не доказано.

Цель исследования: оценка и сравнительный анализ клеточного состава красного костного мозга и периферической крови экспериментальных животных при моделировании приобретенной токсической гемолитической анемии, вызванной 2-бутоксиэтанолом и фенилгидразином - веществами с гемолитическим эффектом, которые являются промышленными ядами.

Материалы и методы. Проведено две серии экспериментов: I – введение экспериментальным животным 2-бутоксиэтанола, II - введение фенилгидразина. Исследования проводились на 80 нелинейных крысах. В первом эксперименте животные были разделены на две группы: контрольная группа (n=20) содержалась в стандартных условиях вивария, опытной (n=20) вводили однократно интраперитонеально бутоксиэтанол в дозе 20 мг/кг. Во втором эксперименте животные также были разделены на 2 группы, контрольная группа (n=20) содержалась в стандартных условиях вивария, опытной (n=20) вводили однократно интраперитонеально фенилгидразин в дозе 20 мг/кг.

Эксперименты проводились в соответствии с «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Министерства здравоохранения РФ № 708н от 23.08.2010 г. и «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург) от 18.III.1986 (Текст изменен в соответствии с положениями Протокола (ETS № 170), после его вступления в силу 2 декабря 2005 года; Лиссабонский договор о внесении изменений в Договор о Европейском союзе и Договор об учреждении Европейского сообщества вступили в силу 1 декабря 2009 года) в ЦНИЛ ГОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера.

До эксперимента и через 10 дней у контрольной и опытных групп животных забирали кровь из хвостовой вены с проведением анализа клеточного состава. Показатели периферической крови определяли при помощи гематологического автоматического анализатора Medonic M20, производство Boule Medical A.B., Швеция. Через 10 дней животных выводили из эксперимента с соблюдением правил эвтаназии, мазки красного костного мозга, полученные из бедренной кости, окрашивали красителем-фиксатором Майн-Грюнвальда и по Романовскому-Гимзе, микроскопировали под иммерсией, проводили подсчет миелограмм. На основании данных миелограммы были подсчитаны следующие показатели: лейко-эритробластическое отношение и индекс созревания эритрокариоцитов.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием приложения Biostat и Microsoft ® Excel полнофункционального офисного пакета Microsoft Office 2007.

Результаты. Лейко-эритробластическое отношение (ЛЭО) вычисляется как отношение суммы процентного содержания всех лейкоцитов к общему содержанию всех ядерных элементов эритроидного ряда - от пронормобласта до зрелых форм. В контрольной группе ЛЭО составлял 4,22, в опытных группах: при введении 2-бутоксиэтанола ЛЭО составлял 11,49 (p=0,128), при введении фенигидразина - 5,35 (p=0,202) (рис.1).

Индекс созревания эритрокариоцитов (ИСЭ) - отношение количества гемоглобинсодержащих нормобластов. В контрольной группе ИСЭ составлял 0,85, в опытных группах: при введении 2-бутоксиэтанола ИСЭ составлял 0,94 (p=0,02), при введении фенигидразина - 0,84 (p=0,836). Статистически значимое увеличение клеток эритроидного ростка наблюдается при введении 2-бутоксиэтанола (рис. 2).

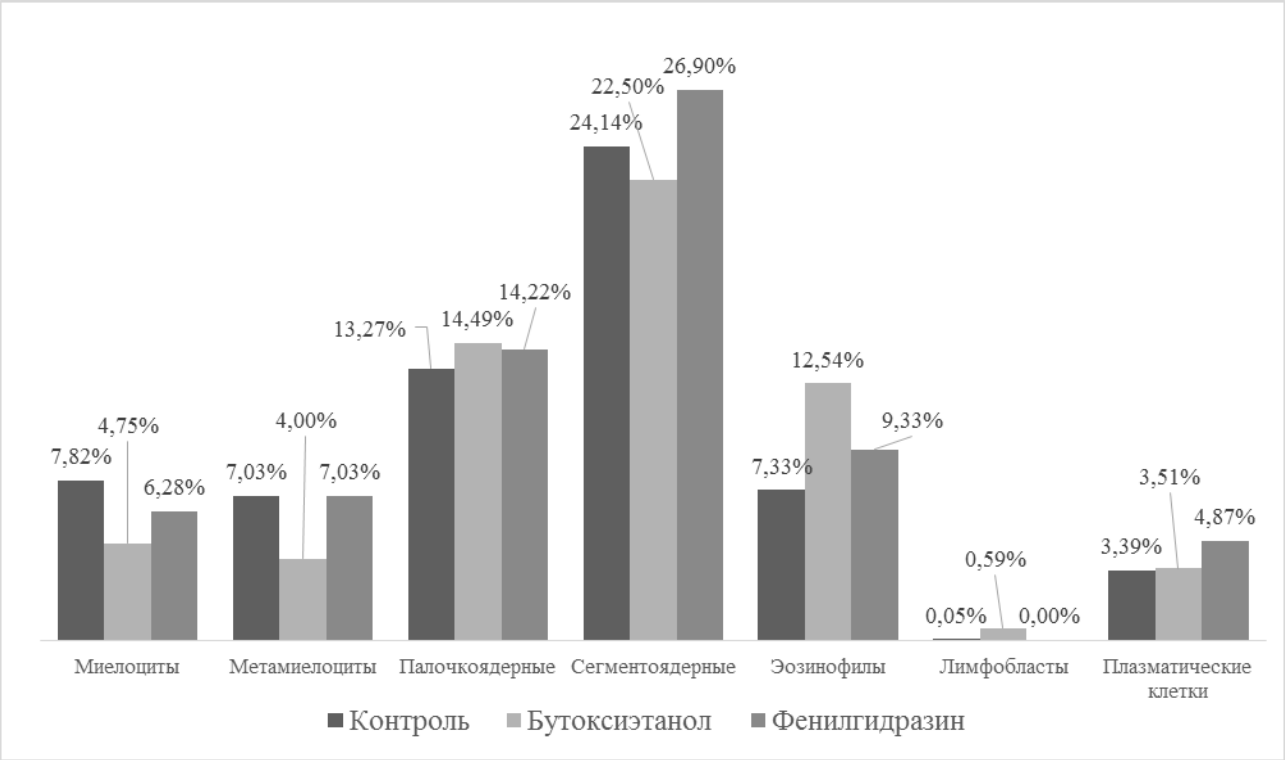


Рисунок 1. Показатели лейкопоэза животных контрольной и двух опытных групп (2-бутоксиэтанол и фенилгидразин)

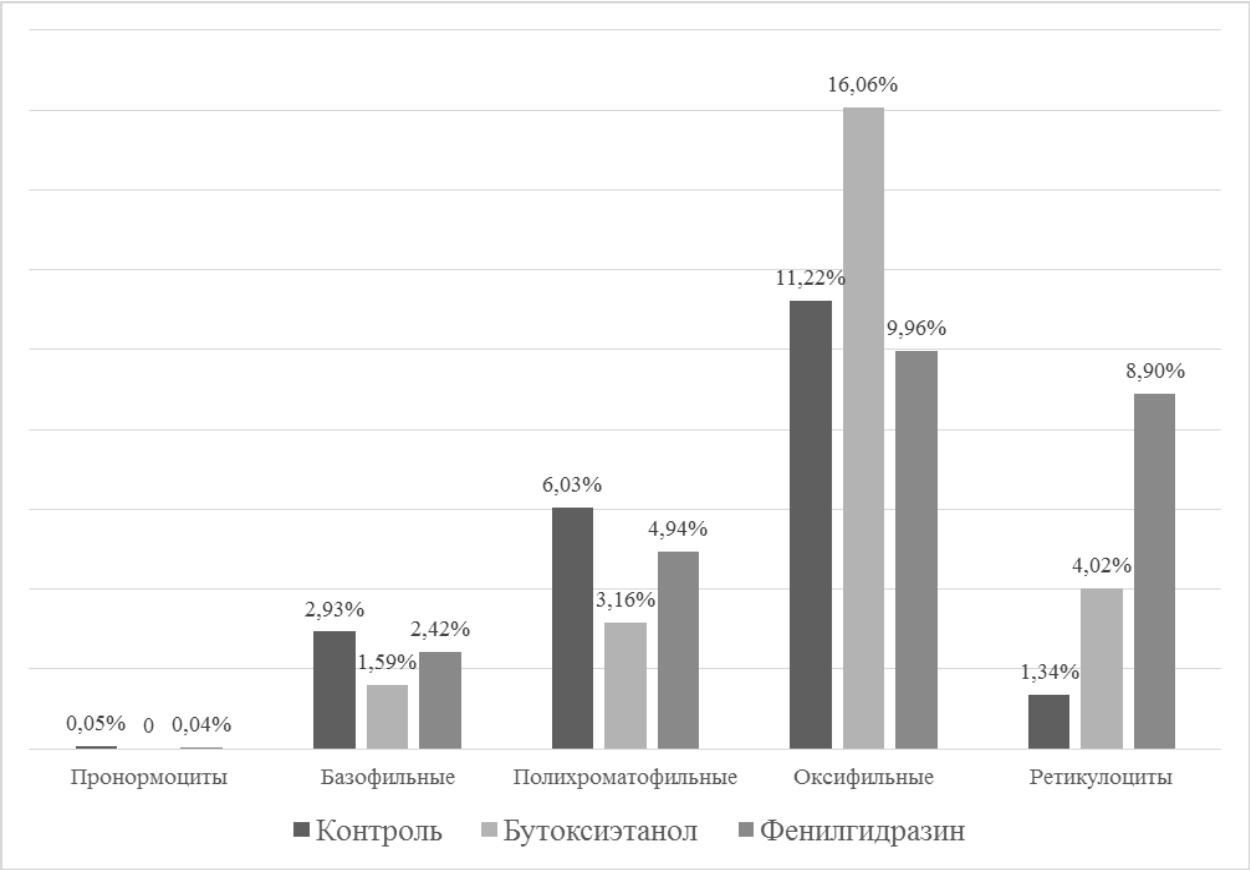


Рисунок 2. Показатели эритропоэза животных контрольной и двух опытных групп (2-бутоксиэтанол и фенилгидразин)

При проведении анализа показателей периферической крови животных с введением фенилгидразина и 2-бутоксиэтанола установлено, что в опытных группах наблюдалось статистически значимое снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и увеличение числа ретикулоцитов.

Установлено, что введение фенилгидразина и 2-бутоксиэтанола сопровождается увеличением показателя MCH, показателя MCV и показателя RDW, снижением показателя MCHC (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительный анализ показателей периферической крови животных контрольной и двух опытных групп (2-бутоксиэтанол и фенилгидразин), (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Фенилгидразин	2-Бутоксиэтанол
MCH	17,82±0,28	21,84±0,59	22,07±0,69
MCHC	343,0±2,08	327,36±2,25*	337,75±1,87
MCV	52,11±1,07	66,79±1,85*	66,79±1,85*
RDW	17,93±0,52	30,05±0,96*	26,78±2,05

**p<0,05 по отношению к показателям контрольной группы*

По данным литературы, анемия, вызванная фенилгидразином, характеризуется анизо- и пойкилоцитозом, увеличением содержания микро- и макроцитов на 35 % по отношению к нормоцитам, выявлением микросфероцитов [3]. Также отмечается увеличение среднеклеточного диаметра эритроцитов - характерный признак макроцитарной анемии, уменьшается концентрация гемоглобина и эритроцитов [4]. Количество тромбоцитов во всех экспериментальных группах имело тенденцию к росту.

Выводы:

1. У животных опытной группы с введением 2-бутоксиэтанола к концу эксперимента наблюдалась тенденция к гиперплазии эритроидного ростка, что проявлялось в статистически значимом увеличении индекса созревания эритрокариоцитов. Полученные данные могут свидетельствовать о том, что при токсической гемолитической анемии, как и при любой другой гемолитической

анемии, костный мозг стремится компенсировать потерю эритроцитов стимуляцией эритропоэза, но в условиях токсического воздействия эта стимуляция оказывается неэффективной.

2. Введение 2-бутоксиэтанола и фенилгидразина сопровождается увеличением показателей MCH, MCV и RDW. При моделировании гемолитической анемии при помощи введения 2-бутоксиэтанола была получена макроцитарная, нормохромная, а в случае фенилгидразина - гипохромная анемия.

Список литературы:

1. Бурчинский Г.И. Внутренние болезни. — 4-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. — 656 с.
2. Гончаренко А.В., Гончаренко М.С. Изучение механизмов повреждающего действия токсических концентраций марганца на клеточном и субклеточном уровнях. Микроэлементы в медицине 2012; 13 (4): 32−37.
3. Жернов Ю.В. Изучение антиоксидантного эффекта гуминовых кислот пелоидов при приобретенной гемолитической анемии // Кислород и антиоксиданты. 2009; 1: 73-74.
4. Иванникова Н.О. Динамика поведенческих и морфофункциональных изменений у крыс с экспериментальным внутримозговым кровоизлиянием после эмоциональной стрессовой нагрузки. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва, 2012; 29.
5. Everds N.E., Snyder P.W., Bailey K.L., Bolon B., Creasy D.M., Foley G.L., Rosol T.J., Sellers T. Interpreting stress responses during routine toxicity studies: a review of the biology, impact, and assessment. Toxicol Pathol. 2013; 41 (4): 560 - 614.
6. Ghanayem B.I., Sullivan C.A. Assessment of the haemolytic activity of 2-butoxyethanol and its major metabolite, butoxyacetic acid, in various mammals including humans. Hum Exp Toxicol. 1993; 12(4): 305 - 311.
7. Klajnert B., Pikala S., Bryszewska M. Haemolytic activity of polyamidoamine dendrimers and the protective role of human serum albumin. P Roy Soc A-Math Phy 466, 1527–1534 (2010).
8. Minnesota Department of health 2013 Health Risk Limits for Groundwater Health Risk Assessment Unit, Environmental Health Division 651-201-4899 Adopted as Rule: September 30, 2013 Toxicological Summary for Naphthalene: CAS: 91-20-3.

9. Munday R., Smith B.L., Munday C.M. Structure-activity relationships in the haemolytic activity and nephrotoxicity of derivatives of 1,2- and 1,4-naphthoquinone. J Appl Toxicol. 2007; 27(3): 262-269.
10. Schick P., Besa E.C. Hemolytic Anemia Treatment & Management. Drug, Diseases & Procedures. 2011; 8: 1234-1237.
11. Schwartz R.S. Autoimmune and intravascular hemolytic anemias. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 164.
12. Sekar A., Paudel S., Sivakumar S.P., Verma A. Methemoglobinemia and Uremia from an Unusual Poison. Clinical Toxicology 2014; 4(5).
13. Shukla P., Yadav N.K., Singh P., Bansode F.W., Singh R.K. Phenylhydrazine induced toxicity: a review on its haematotoxicity. International Journal of Basic and Applied Medical Sciences. 2012; 2(2): 86-91.

ИНГИБИТОРЫ ТИРОЗИНКИНАЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лучшев Матвей Дмитриевич
студент 2 курса, лечебного факультета, НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: matmot1209@gmail.com

Сычева Ирина Михайловна
научный руководитель, к.х.н., доцент НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Химиотерапия считается наиболее изученным и эффективным методом лечения онкологических заболеваний. Огромный спектр препаратов, влияющих на различные механизмы формирования опухолевого роста, позволяет бороться и, что самое главное, побеждать злокачественные новообразования. Отдельного внимания заслуживает таргетная терапия (от англ. Target- цель, мишень). Суть данного способа лечения сводится к тому, что препараты блокируют рост раковых клеток с помощью вмешательства в механизм действия конкретных(таргетных) молекул, необходимых для канцерогенеза и роста опухоли[1]. Препараты-ингибиторы тирозинкиназы относительно недавно получили широкую известность. Но на сегодняшний день можно говорить о высокой эффективности данной группы лекарств.

Тирозинкиназы- особый класс протеинкиназ, фосфорилирующих белки по остаткам тирозина. Существует два типа тирозинкиназ: внутриклеточные, которые принимают участие в процессах передачи сигнала в ядро, и мембранные (рецепторные), которые имеют лиганд-связывающий домен и участвуют в трансмембранной передаче сигнала. Тирозинкиназа играет важную роль в формировании и проведение сигналов факторов роста в клетку. Активация этих ферментов приводит к пролиферации клеток, их росту, индуцирует противоапоптозные эффекты, стимулирует ангиогенез и метастазирование[5, с 251].

Ингибиторы BCR-ABL тирозинкиназы

Филадельфийская хромосома –патологически измененная 22ая хромосома, подвергшаяся транслокации с 9ой хромосомой. В норме синтезируется независимо друг от друга BCR- и ABL-тирозинкиназы. Но при слиянии генов BCR и ABL,экспрессируется гибридный белок BCR-ABL, обладающий тирозинкиназной активностью[2, с 16-17]. С учетом постоянной активности данного белкав условиях отсутствия факторов роста, происходит бесконтрольная пролиферация клеток. Помимо стимулирования автономного роста клеток, BCR-ABL подавляет репарацию ДНК, делая геном неустойчивым. Описанные процессы и являются основой развития опухолевого роста [11, с. 858-860].

В связи с доступностью диагностирования данной патологии, разработан препарат, оказывающий ингибирующее действие на BCR-ABLтирозинкиназу.

Иматиниб

Иматиниб селективно действует на клеточные колонии, содержащие BCR-ABL, вызывая апоптоз. Противоопухолевый эффект его реализуется за счет связывания иматиниба в активном центре ABL, в домене, связывающем молекулу АТФ. Этим достигается ингибирование киназной активности. В тоже время он обладает минимальным повреждающим действием на нормальные клетки. Invitro препарат снижает образование BCR-ABL положительных колоний, на 95%, что позволяет говорить, о его колоссальном значение в лечении больных. Иматиниб назначается при Ph-положительном хроническом миелоидном лейкозе (ХМЛ) при бездействии терапии интерфероном- α.

К сожалению, с течением времени в некоторых случаях у больных вырабатывается резистентность к иматинибу. Опосредована устойчивость к иматинибу мутациями аминокислот в семнадцати различных положения каталитического домена BCR-ABL[2, с. 2].

Кроме того, иматиниб также ингибирует C-KIT и PDGFR тирозинкиназы. Полагают, что дисрегуляция данных киназ играет определенную роль в развитии гастроинтестинальной стромальной опухоли. На поверхности клеток

экспрессируется C-KIT(CD117), мутации приводят к лиганд-зависимой активации рецептора. Иматиниб, связываясь с данными рецепторами, ингибирует их[10, с. 577–580].

Как правило, терапия иматинибом хорошо переносится и обладает минимальными побочными эффектами, по сравнению с цитотоксической химиотерапией. Из основных побочных эффектов выделяют нейтропению, тромбоцитопения, тошноту, сыпь, отеки и повышенный уровень трансаминаз в печени[7].

Ингибиторы тирозинкиназных рецепторов эпидермального фактора роста.

Эпидермальный фактор роста (EGF) – глобулярный белок, состоящий из 53 остатков аминокислот. Обладает высокой митогенной активностью. Выделяют 4 трансмембранных рецептора эпидермального фактора роста (EGFR), обладающих внутриклеточной тирозинкиназной активностью: ErbB1, ErbB2, ErbB3, ErbB4. Связывание определенного лиганда, запускает процесс димеризации и аутофосфорилирования рецепторов по остаткам тирозина. Далее каскад реакций может пойти по разным путям: Ras/Raf- мутаген-активируемая киназа, PI3K/Akt, STAT- белки. В конечном итоге, весь данный механизм сводится к снижению апопотоза, пролиферации клеток, ангиогенезу, инвазии и метастазированию[5, с. 583-584].

Ряд мутаций приводит к активации и избыточной экспрессии рецепторов на поверхности клеток. Например, патологически большое количество EGFR удается обнаружить при немелкоклеточном раке легкого, так же данное явления может наблюдаться при опухолях молочной железы, яичек и почек.

Активность EGFR можно снизить путем связывания внеклеточного лиганд-свзяывающего домена с анти- EGFR моноклональными антителами, конкурирующими при этом с факторами роста[6, с 12]. Другой вариант- это использование малых молекул, обладающих сродством к тирозинкиназе. Связываясь с данным ферментом, они ингибируют его.

Гефитиниб

Гефитиниб является селективным ингибитором ErbB1- рецептора. Механизм его действия основан на предотвращении аутофосфорилирования рецептора и, тем самым, подавлении его активности. Но более конкретный механизм действия окончательно не ясен. Предполагают, что повышается активность ингибитора циклин-зависимой киназы (p27), посредством инактивации EGFR-киназы, что приводит к торможению циклин-зависимой киназы и аресту клетки в G1периоде митотического деления[8, с. 496– 498].

Побочные эффекты от применения данного препарата, к сожалению, очень разнообразны. После курса лечения у больного могут развиться диарея, сыпь, прыщи, тошнота, рвота. В особенно тяжелых случаях описывается возможность развития альвеолита и интерстициальной пневмонии[7].

Выделяют еще ряд препаратов, обладающих супрессорным действием на EGFR. Такие препараты, как Эрлотиниб и Лапатиниб обладают схожим механизмом действия, но различны по точке приложения. Эрлотиниб ингибирует ErbB1-рецепторы, в то время как Лапатинибспособен связываться и с ErbB1-, и с ErbB2-рецепторами. Так же внимания заслуживает препарат Канертиниб. Он не обладает селективностью по отношению к рецепторам и способен связываться со всеми четырьмя типами EGFR.

Ингибиторы тирозинкиназных рецепторов тромбоцитарного фактора роста.

Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) – полипептид, содержащийся в плазме крови. Состоит он из двух цепей: A и B, которые объединены между собой в AA-, BB-, AB-изоформы. Функции PDGF сводятся к стимуляции роста клеток, их пролиферации и дифференцировки. Как и эндотелиальный фактор роста, PDGF имеет свои рецепторы, обладающие тирозинкиназной активность (PDGFR). Выделено два типа PDGFR –α и β. Активация этих рецептов в отсутствии лиганда может привести к генерации митотического сигнала в клетке. Оба типа рецепторов могут в избытке экспрессироваться на опухолевых клетках.

Лефлуномид

Лефлуномид представляет собой низкомолекулярный ингибитор PDGFR-опосредованного аутофосфорилирования. Тем самым он блокирует передачу сигнала через данные рецепторы. Так же отмечено, что этот препарат мешает синтезу пиримидина de novo. Отсюда, нет единого мнения о том, как действует лефлуномид: ингибирует PDGFR-опосредованную передачу, блокирует синтез пиримидина или же действует комбинированно[12, с. 800 – 805].

Лефлуномид является иммуномодулирующим препаратом, который назначается больным ревматоидным артритом. Прием препарата способствует снижению выраженности симптомов заболевания и замедляет структурные повреждения тканей. Так же выявлено его иммуносупрессивное действие при трансплантации органов. Ну и, конечно, лефлуномид обладает противоопухолевой активностью широкого спектра действия.

Что касается побочных эффектов при терапии лефлуномидом, то в некоторых случаях можно наблюдать астению, тошноту, отсутствие аппетита и анемию[7].

Ингибиторы тирозинкиназных рецепторов сосудистого эндотелиального фактора роста

Семейство сосудистых эндотелиальных факторов роста (VEGF)считается основным в процессах ангиогенеза. По своей структуре данное семейство ростовых факторов является гликопротеинами, стимулирующими формирование новых сосудов и увеличивающими их проницаемость. Выделяют 6 факторов роста: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E и плацентарный фактор роста (PLGF)[4].

Ангиогенез представляет собой сложный процесс, протекающий как в норме, так и в условиях патологии. В ответ на гипоксию, под влиянием гипоксия-индуцибельного фактора-1 (HIF-1), VEGF секретируется почти всеми клетками опухоли и подлежащей стромы. Он высоко специфичен для сосудистого эндотелия.

Существует 3 типа рецепторов сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGFR): VEGFR-1, VEGFR-2 и VEGFR-3. Связывание VEGF-A с VEGFR-1 стимулирует миграцию клеток эндотелия, с VEGFR-2- пролиферацию клеток эндотелия и его проницаемость, с VEGFR-3 опосредует лимфогенез.[9, с. 4 –11]

Сунитиниб

Сунитиниб представляет собой небольшой липофильный белок. Фармакологическое действие основывается на ингибирование тирозинкиназыVEGFR-2, путем подавления аутофосфорилирования. Второй тип рецепторов избран точкой приложения, так как при соединении лиганда именно с данными рецепторами наблюдается наибольшая ангиогенная активность. Помимо подавляющего действия на VEGFR-2, этот препарат так же обладает сродством к рецепторам PDGF, FLT- 3 и c-KIT. Сунитиниб проявляет антиангиогенную и противоопухолевую активность[3, с. 109].

Побочные эффекты от токсического действия сунитиниба типичны для данного рода препаратов, это: тошнота, рвота, головные боли, астения и лихорадка[7].

Таким образом, в отличие от традиционной химиотерапии рака, механизм действия ингибиторов тирозинкиназ основан не на цитостатическом эффекте и разрушении опухолевых клеток, а на подавление их активности и способности к репликации. Точки приложения каждого препарата практически уникальны, что позволяет повысить избирательность воздействия на патологическую ткань и минимизировать процессы, обуславливающие побочные эффекты. Кроме того, важной особенностью таргетной терапии является отсутствие подавляющего действия на иммунную систему, что, практически, исключает развитие вторичных иммунодефицитов. На сегодняшний день, таргетная терапия является перспективным направлением в лечении онкологических заболеваний.

Список литературы:

1. ГаринА.М., Базин И.С. Эффективная фармакотерапия// Онкология, Гематология и Радиология. - 2013. №3
2. Зейфман А.А., Челышева Е.Ю., Туркина А.Г., Чилов Г.Г. Роль селективности ингибиторов тирозинкиназ в развитии побочных эффектов при терапии хронического миелолейкоза// Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. - 2014. № 1, том 7.
3. Зуков Р. А. Лечение почечно-клеточного рака: возможности, проблемы, перспективы. Сибирское медицинское обозрение.2013.№ 3
4. Нефедова Н.А. , Давыдова С.Ю. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и гипоксия-индуцибельного фактора (HIF) в опухолевом ангиогенезе. Современные проблемы науки и образования. - 2015. № 3
5. Северин Е.С. Биохимия: Учебник. – 2-е изд., испр. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 784с.
6. ТюлядинС.А., НосовД.А. Злокачественныеопухоли//2012. № 2. том 1.
7. Харкевич Д. Фармакология: учебник. - 10-е изд., испр., перераб. и доп. М.:ГЭОТАР-МЕД, 2010. - 752 с
8. Arteaga C.L., Johnson D.H. Tyrosine kinase inhibitors—ZD1839 (Iressa)//CurrOpinOncol. – 2001. № 6.
9. BergslandE.K. Vascular endothelial growth factor as a therapeutic target in cancer//Am J Health Syst Pharm – 2004.
10. Hirota S., Isozaki K., Moriyama Y., Hashimoto K., Nishida T., Ishiguro S., Kawano K., Hanada M., Kurata A., Takeda M., et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors// Science (Wash DC) – 1998.
11. Klein F., Feldhahn N., Müschen M. Interference of BCR-ABL1 kinase activity with antigen receptor signaling in B cell precursor leukemia cells // Cell Cycle. — 2004. Vol. 3, №7.1
12. Ko Y.J., Small E.J., Kabbinavar F., Chachoua A., Taneja S., Reese D., DePaoli A., Hannah A., Balk S.P. and Bubley G.J. A multi-institutional phase II study of SU101, a platelet-derived growth factor receptor inhibitor, for patients with hormonerefractory prostate cancer//Clin Can Res 4 – 2001.

ЭКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Никушин Олег Витальевич
студент 4 курса, биолого-химический факультет МГОУ,
РФ, г. Москва
E-mail: nikushin.94@mail.ru

Штакк Екатерина Анатольевна
научный руководитель, ст.пр. МГОУ,
РФ, г. Москва

В настоящее время одной из актуальных проблем является распространение аутоиммунных заболеваний в промышленно развитиях станах и среди молодого трудоспособного населения. Аутоиммунные заболевания полиэтиологичны и многофакторны и понимание механизмов их развития является одной из наиболее сложных и трудных задач. Большое количество исследований указывает на ряд причин способствующих дизрегуляици иммунных механизмов приводящих к развитию аутоиммунных заболеваний. Развитие аутоиммунных заболеваний зависит, прежде всего, от генетической восприимчивости и влияния окружающей среды. При этом на долю наследственности приходится 1/3 общего риска, в то время как на долю остальных факторов приходится 70% [4].

Большинство аутоиммунных заболеваний чаще распространены у женщин, чем у мужчин, что вероятно связано с особенностями гормонального статуса организма. Например, такие стероидные гормоны как эстрогены и андрогены влияют на производство антител и увеличение иммунореактивности, гормоны стресса, например глюкортикоиды, модулируют иммунореактивность, и с одной стороны способствуют снижению провоспалительных цитокинов как IFN-γ и TNF-α, а с другой - стимулируют выработку противовоспалительных цитокинов, таких как IL-4, IL-10 и TGF-β [4, 5].

Несмотря на многообразие аутоиммунных болезней все же есть некоторые общие патогенетические механизмы их развития: присутствие аутоантител и воспаление. На сегодняшний момент известно три патогенетических

механизма ведущих к развитию аутоиммунных заболеваний: 1) гиперактивность В- или Т-лимфоцитов; 2) изменения в системе распознавания чужеродных или собственных антигенов (АГ); 3) нарушение регулирующих механизмов, ограничивающих развитие иммунного ответа [3].

В качестве возможных причин развития аутоантител, рассматриваются и такие как: преждевременное старение лимфоцита, потеря теломер в Т-клетках и не способность их к восстановлению, дефект стволовых клеток [4].

Экологические факторы питания: пищевые добавки, пестициды, радионуклиды, избыточность или недостаточность какого-либо химического элемента в окружающей среде так же могут привести к нарушению иммунных механизмов и потере иммуннотолерантности. Некоторые ксенобиотики, такие как полициклические и полигалогенизированные углеводороды, тяжелые металлы, в некоторых случаях могут являться главной причиной развития аутоиммунных заболеваний у генетически восприимчивых людей [4,5].

В большинстве случаев представляется весьма сложно определить весь спектр токсикантов воздействующих на человека и установить причинно-следственные связи, между токсичностью ксенобиотика и развитием той или иной болезни. Показано, что такие ксенобиотики как асбест могут вызывать такие болезни как ревматоидный артрит, системную красную волчанку и скрелодермию [6]. Никель и кадмий могут привести к патологиям эндокринной системы [1]. Ртуть может является аллергенным детерминантом, так как приводит к протеолизу клеток и формированию фрагментов белка, к которым В и Т-лимфоциты не толерантны. Исследования на животных показали, что отдельные гены под влиянием ртути могут, как инициировать, так и подавлять иммунные ответы. Например, дефицит гена Daf1 (фактор ускорения распада) усиливает системный ответ органа, и определяет аутоиммунитет [6]. Очевидно, поэтому можно объяснить отсутствие аутоиммунных заболеваний у людей, живущих на территориях с неблагоприятной экологической обстановкой.

Интоксикация организма тяжелыми металлами зависит не только от дозы и чувствительности организма, но так же и в каком виде эти тяжелые металлы поступают в организм. Токсичность, ртути определяется её склонностью к высокому комплесообразованию, в нулевой степени окисления ртуть не опасна для живых организмов, при комнатной температуре ртуть окисляется до Hg^{2+}и в виде паров поступая в организм, связывается с биологически активными группами белков (сульфгидрильных, аминных, карбоксильных и т.д.) приводя к нарушению окислительного фосфорилирования в клетках печени и почек [2]. Таким образом, пары ртути и особенно алкилированные органические соединения (метил ртуть CH_3Hg^+) наиболее опасны, и ведут себя как активные формы кислорода (АФК) приводя к нарушению клеточного-редокс потенциала и оксидативному стрессу.

Состав соединений тяжёлых металлов в природе очень разнообразен, в то время как соединения тяжелых металлов поступающие в окружающую среду от источников промышленности представлены в основном оксидами. Кроме того, существенным фактором риска для здоровья будет являться и степень загрязнённости территории тяжелыми металлами.

Целью нашей работы было изучение экотоксикологических факторов риска аутоиммунных заболеваний у населения, проживающего в неблагоприятных условиях окружающей среды Центрального Федерального округа (ЦФО). Задачами нашего исследования явились: изучение статистических данных загрязнённости территории ЦФО тяжелыми металлами (ТМ) и числа случаев аутоиммунных заболеваний; оценка достоверности степени загрязнённости ТМ и числа случаев аутоиммунных заболеваний; определение корреляционной зависимости возможного развития аутоиммунных заболевания от концентраций ТМ в окружающей среде; оценка относительного риска развития аутоиммунных заболеваний для людей, проживающих на более загрязнённых территориях ЦФО.

Материалы и методы исследования:

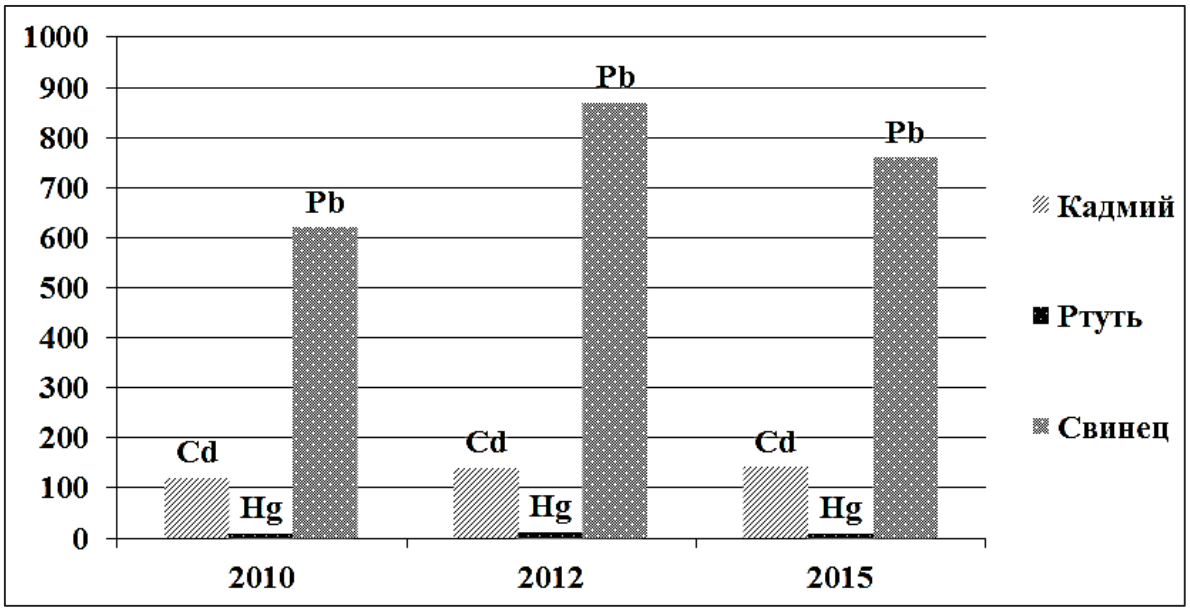
Для исследования были использованы статические данные степени загрязнённости некоторыми (кадмий, свинец, ртуть) тяжелыми металлами (ТМ) на территории ЦФО за период с 2010 по 2015 год. Учитывая отсутствие полноценной статической базы данных по аутоиммунным заболеваниям в России, мы проаназировали несколько научно-исследовательских работ посвящённых распространённости, этиологии и патогенезу аутоиммунных заболеваний. Анализ научной литературы, позволил собрать статистические данные за последние 15 лет по некоторым аутоиммунным заболеваниям. Учитывая неравномерность загрязнения ТМ ЦФО, мы провели районирование ЦФО по степени загрязнённости ТМ. Статистический и корреляционный анализ проводились при заданном уровне значимости $p<0,05$, оценка относительного риска с помощью программы MedCalc 16.2.1

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты нашего исследования показали, что поступление ТМ от промышленных источников за период с 2010 по 2015 год, было неравномерным (гист. 1).

Гистограмма 1.

Суммарное поступление тяжелых металлов в окружающую среду за период с 2010 по 2015 год (тыс. кг/год)



Наиболее высокое содержание свинца в окружающей среде было в 2012 году, а кадмием в 2015 году, поступление ртути было незначительным в пределах ПДК.

Большое количество научно-исследовательских работ в России и за рубежом, посвященным аутоиммунным заболеваниям показали, что общее количество людей имеющих аутоиммунные заболевания во всем мире растет. Отсутствие полноценной статистической базы можно объяснить трудностью определения этиологии и патогенеза аутоиммунных заболеваний, проведения дорогостоящих анализов на выявление аутоантител, а так же обоснования диагноза у заболевших пациентов. В связи, с чем мы нашли несколько работ посвященных распространённости трем аутоиммунным заболеваниям, а так же несколько работ, в которых были отмечены несколько случаев аутоиммунных заболеваний таких как тиреодит Хашимото, рассеянный склероз, сахарный диабет I типа и т.д., они так же были включены в наш статистический анализ.

Таблица 1.

Число случаев некоторых аутоиммунных заболеваний за период с 2010 по 2015 год.

Годы	Склеродермия	Ревматоидный артрит	Псориаз
2010	66,1±19,1*	308,2±66,3	66,2±19,1
2012	69,0±15,0	316,7±83,5	1328,1±371,9**
2015	83,2±15,9	332,6±85,4	1268,0±320,7***

*Примечание: * стандартная ошибка (SE) ** различия статистически достоверны.*

Данные этих случаев, подтверждают литературные данные об увеличения числа аутоиммунных заболеваний по последние 15 лет. Среди трёх рассмотренных случаев аутоиммунных заболеваний наиболее значительное увеличение числа лиц заболевших ревматоидным артритом и псориазом (табл. 1).

Мы предполагаем, что значительный рост аутоиммунных заболеваний обусловлен экологической обстановкой в которой живут люди, одним

из существенных факторов риска является загрязнение окружающей среды, тяжёлыми металлами, ядохимикатами, радионуклидами и т.д. За последние 15 лет значительно увеличилось поступление некоторых ТМ в окружающую среду от промышленных источников, что подтверждает достоверность полученных нами результатов (табл. 2)

Таблица 2.

Оценка достоверности степени загрязнённости ТМ и числа случаев аутоиммунных заболеваний за период с 2010 по 2015 год.

Год	Загрязненность (тыс.т./год)	Аутоиммунные заболевания (число случаев)
2010	**t-2,8 p=0,001**	t-1,07 p=0,34
2012	**t-3,5 p=0,007**	t-0,01 p=0,9
2015	**t-3,01 p=0,006**	t-1,1 p=0,32

Районирование областей ЦФО по степени загрязнённости ТМ, позволило нам выделить две группы территорий. В первую группу территорий с наиболее неблагоприятной экологической обстановкой (группа А) вошли такие области как: Липецкая, Московская, Рязанская, Тульская, Белгородская, Ярославская, Воронежская, Тверская, Смоленская области и город Москва. Во вторую группу (группа С) вошли менее загрязнённые области: Брянская, Владимирская, Ивановская, Калужская, Костромская, Курская, Орловская и Тамбовская области.

Выявлены положительные корреляционные связи загрязнённых территорий ЦФО с числом аутоиммунных заболеваний. Самый высокий показатель корреляции отмечался в 2012 году (r=0,7). В 2015 году показатель корреляции составил (r=0,5), что тоже весьма значительно (табл. 3)

Мы проанализировали риск развития аутоиммунных заболеваний для людей, проживающих на более загрязнённых территориях ЦФО. За число здоровых людей принято общее число людей проживающих на указанных территориях, не зарегистрированных в медицинских учреждениях по каким-либо аутоиммунным заболеваниям (табл. 4).

Таблица 3.

Корреляционный анализ статистически данных степени загрязнённости ТМ и числа случаев аутоиммунных заболеваний

Показатель	Загряз-нённость (тыс.кг./год)	Ауто-иммунные заболевания (число случаев)	Загряз-нённость (тыс.кг./год_	Ауто-иммунные заболевания (число случаев)	Загряз-нённость (тыс.кг./год)	Ауто-иммунные заболевания (число случаев)
Группа А (наиболее загряз-нённые)	**2010**		**2012**		**2015**	
	M±SE 135,6±30,6	M±SE 146,8±80,7 R=0,5	M±SE 131,9±28,2	M±SE 571, 2±38,5 R=0,7	M±SE 128,9±27,2	M±SE 561,2±360,6 R=0,6
Группа С (наименее загряз-ненные)	M±SE 35,3±4,06	M±SE 602,2±68,2 R=0,1	M±SE 33,7±5,5	M±SE 705,2±10,2 R=-0,3	M±SE 33,0±4,0	M±SE 787,1±77,1 R=-0,5

Таблица 4.

Расчет относительного риска для людей проживающих на более загрязнённых территориях ЦФО

Относительный риск для людей, проживающих на более загрязнённых территориях ЦФО (при p<0,05)	
2010	Относительный риск (Relative risk) 1, 5 95 CI (1,52 – 1,57)
2012	RR 2,2 95 CI (2,22– 2,23)
2015	RR 1,2 95 CI (1,24– 1,27)

Результаты расчёта относительно риска оказались статистически значимыми и составляли в 2010 году 1, 5 раза, в 2012 году 2, 2 раза, а в 2015 году риск заболеть увеличился в 1,2 раза.

Результаты нашего исследования позволили сделать следующие выводы:

1. Среди исследованных ТМ лидирующие позиции по выбросам от промышленных источников занимает свинец.

2. Наблюдается увеличение числа лиц имеющих аутоиммунные заболевания. Следует отметить, что некоторые заболевания «растут» в геометрической прогрессии, например, такие как псориаз. Возможно, такая тенденция просматривается и в отношении других аутоиммунных заболеваний. В связи чем, необходимы дальнейшие исследования этиологии и патогенеза таких заболеваний.

3. Выявлены достоверные различия в динамике по степени загрязнённости ЦФО такими тяжёлыми металлами как свинец, ртуть и кадмий.

4. Можно отметить высокую корреляционную зависимость между степенью загрязнения территорий ЦФО и увеличением числа лиц с аутоиммунными заболеваниями.

5. Наибольший риск развития аутоиммунных заболеваний для людей, проживающих на более загрязнённых территориях был в 2012 году, что возможно коррелирует с увеличением поступления в окружающую среду свинца, в 2015 году риск заболеть составлял 1,2 раза.

6. Учитывая значительный вклад от промышленных источников в окружающую среду, тяжёлых металлов, радионуклидов, всевозможных ядохимикатов и т.д. необходимо проводить дальнейшие исследования роли экологической обстановки в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Список литературы:

1. Гончарова В. Е., Сементеева М. В. Тяжелые металлы как этиологический фактор заболеваний эндокринной системы: щитовидной и поджелудочной желез // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. XXVI междунар. студ. науч.- практ. конф. № 12(25). URL: http://sibac.info/archive/nature/12(25).pdf (дата обращения: 27.04.2016)
2. Моисеенко В.Г., Радомская В.И. Интоксикация человеческого организма металлической ртутью // Вестник ДВО РАН. 2004. № 3. с. 100-110
3. Пономарев В.В. Аутоиммунные заболевания: настоящее и будущее. Режим доступа. – URL: http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/46931/ (дата обращения 03.05.2016)
4. Brad Bolon. Cellular and Molecular Mechanisms of Autoimmune Disease // Toxicology Pathology. 2012. vol. 40 no. 2. pp. 216-229 doi:10.1177/0192623311428481
5. DeLisa Fairweather. Autoimmune Disease: Mechanisms. Encyclopedia of life science/ 2007. pp. 1 – 6 doi: 10.1002/9780470015902.a0020193
6. K. Michael Pollard . Per Hultman. Toxicology of Autoimmune Diseases // Chemical Research in Toxicology. 2010. 23(3). pp. 455–466. doi:10.1021/tx9003787.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ БАКТЕРИЙ

Орлова Анна Андреевна
студент 2 курса лечебного факультета, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, РФ, г. Москва
E-mail: aorlova345@yahoo.com

Быков Анатолий Сергеевич
научный руководитель, доктор медицинских наук, профессор, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, РФ, г. Москва

Антибиотики – важнейшие химиотерапевтические препараты, предназначенные для лечения бактериальных инфекций как у людей, так и у животных. Однако в настоящее время они теряют свою эффективность со все большей скоростью, поскольку бактерии имеют свойство приобретать устойчивость к антибактериальным препаратам. Нет ни одного антибиотика, к которому не возникала бы резистентность бактерий.

Говоря об антибиотикорезистентности бактерий, следует выделить природную и приобретенную устойчивость. Природная резистентность, представляющая собой устойчивость к определенным семействам антибиотиков в результате отсутствия соответствующей мишени или непроницаемости для лекарственного препарата, является врожденным признаком бактерий, легко прогнозируется и, в отличие от приобретенной устойчивости, не формируется в результате антибиотикотерапии.

Наиболее интересным и перспективным представляется изучение генетических основ приобретенной антибиотикорезистентности бактерий. Приобретенная резистентность – это биологическая закономерность, связанная со способностью отдельных штаммов бактерий сохранять жизнеспособность при таких концентрациях антибиотиков, которые угнетают жизнедеятельность основной части микробной популяции. Формирование приобретенной устойчивости всегда генетически обусловлено: приобретением новой генетической информации или изменением уровня экспрессии собственных генов.

Поэтому представляется необходимым рассмотреть строение генома бактерий и механизмы возникновения мутаций микроорганизмов.

Бактериальная хромосома представлена двухцепочечной молекулой ДНК, упакованной без участия белков-гистонов. Она детерминирует жизненно необходимые для бактериальной клетки функции. Возникновение хромосомной лекарственной устойчивости связано с мутационной изменчивостью. Спонтанные мутации в нуклеоиде возникают с невысокой частотой, но при значительном числе бактериальных клеток в популяции возрастает вероятность возникновения в каком-либо гене мутации, приводящей к выработке у чувствительных к применяемому лекарственному препарату бактерий стойкой резистентности. Однако для закрепления мутации в популяции микроорганизмов необходима ее передача дочерним клеткам, поэтому хромосомный тип приобретения антибиотикорезистентности является относительно медленно действующим. Порой формирование такого типа устойчивости может занимать до 10 лет в условиях ЛПУ.

Плазмиды – дополнительные факторы наследственности, стабильно существующие вне хромосом. Не отвечают за основные для жизнедеятельности функции, однако несут ответственность за изменение метаболизма клетки при попадании в неблагоприятные условия среды. Все типы плазмид представляют собой кольцевые или линейные молекулы ДНК. Важнейшее место в медицинской микробиологии занимают обеспечивающие резистентность бактерий R-плазмиды. Механизм действия R-плазмид – детерменирование синтеза ферментов, разрушающих антибактериальные препараты. Способность R-плазмид трансмиссивно распространяться в популяции, а также обмениваться посредством конъюгации между бактериями различных типов и родов обусловливает широкое распространение множественной лекарственной устойчивости, вызванной R-плазмидами.

Мигрирующие генетические элементы – последовательности ДНК, способные перемещаться внутри генома. Существует несколько классов мигрирующих генетических элементов, отличающихся по строению и способу

перемещения. Наиболее часто выделяют транспозонные элементы и инсерционные элементы.

Транспозонные элементы осуществляют перенос генов, детерминирующих антибиотикорезистентность, между плазмидами и хромосомой. Чаще всего состоят из двух повторяющихся последовательностей ДНК, необходимых для транспозиции, между которыми находятся белок-кодирующие гены. Встраиваясь в геном, они могут вызывать такие значительные мутации, как хромосомные перестройки. Транспозоны способны перемещаться в пределах одного вида, а также попадать в новые виды и роды микроорганизмов. Таким образом транспозоны имеют большое значение в осуществлении обмена генетическим материалом и распространении лекарственной устойчивости между бактериями. Транспозоны, несущие гены антибиотикорезистентности, могут обнаруживаться и в составе бактериофагов.

Инсерционные последовательности – IS-элементы – представляют собой нуклеотидные последовательности молекул ДНК, способные перемещаться между репликонами. IS-элементы несут только гены, ответственные за собственное перемещение, не кодируя каких-либо фенотипических признаков. Тем не менее их внедрение часто вызывает вставочные мутации или изменяет экспрессию генов вблизи места внедрения.

Интегроны – генетические элементы, которые содержат в себе ген, кодирующий интегразу intI, специфический сайт рекомбинации att и промотор P. Такое строение позволяет им встраивать в себя мобильные генные кассеты и экспрессировать имеющиеся в них беспромоторные гены. Генные касеты – малые автономные элементы ДНК кольцевой формы, неспособные к репликации. Захватываемые интегронами кассеты могут нести в себе гены метаболических путей, патогенности, антибиотикоустойчивости. Интегроны в последующем обнаруживаются в составе ответственных за возникновение множественной резистентности бактерий мигрирующих генетических элементов. В некоторых полирезистентных штаммах интегроны могут содержать несколько генов резистентности. Такие генетические структуры принято называть интегронами множественной резистентности MRIs.

Важнейшим достижением XX века в микробиологии стало создание антибиотиков. Выделение Александром Флемингом пенициллина в 1928 года знаменовало новую эру в лечении бактериальных инфекций. Флеминг обнаружил, что бактерии приобретали устойчивость к антибиотикам, если применялись малые дозы пенициллина либо если антибиотик употреблялся слишком короткое время. Выступая с докладами по методам использования пенициллина по всему миру, Флеминг предупредил, что не стоит использовать пенициллин, пока не будет установлена бактериальная природа заболевания, а при срочной необходимости его применения нельзя использовать пенициллин в малых дозах и непродолжительное время, поскольку при этом у бактерий с высокой долей вероятности разовьется стойкая устойчивость к антибиотику. И он оказался прав. С открытием новых классов антибиотиков с геометрической прогрессией возрастало их применение. В настоящее время человечество столкнулось с проблемой нерациональной антибиотикотерапии, внедрения антибиотиков в пищевую промышленность. Все это приводит к образованию полирезистентных штаммов, которые создают серьезную проблему при проведении терапии, особенно при лечении хирургических инфекций.

Список литературы:

1. Акимкин В.Г. Современные аспекты эпидемиологии и профилактики нозокомиального сальмонеллеза // Медицинский совет. Ч. 1, Госпитальная терапия – 2013 – № 5-6 – С. 27-32.
2. Волкова О. Мобильные генетические элементы прокариот: стратификация «общества» бродяжек и домоседов // Биомолекула: взгляд изнутри: сайт. – URL: http://biomolecula.ru/content/1488 (дата обращения: 24.03.2016)
3. Дьяченко С.В. Фармакоэпидемиологические основы антибактериальной терапии распространенных заболеваний. – Хабаровск: Изд. центр ГОУ ВПО ДВГМУ, 2010. – 402 с.
4. Плазмиды бактерий. Мигрирующие генетические элементы бактерий // Medicalplanet: сайт. – URL: http://medicalplanet.su/genetica/30.html (дата обращения: 24.03.2016)
5. Супотницкий М.В. Механизмы развития резистентности к антибиотикам у бактерий // Биопрепараты – 2011 – № 2 – С. 4-13.
6. The Antibiotic Awareness Campaign // NHS Choices, 2015. URL: http://www.nhs.uk/NHSEngland/ARC/Pages/AboutARC.aspx

ПРИОНЫ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ТРАНСМИССИВНЫХ ГУБКООБРАЗНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

Рахматуллина Валерия Равилевна
студент 2 курса, лечебного факультета НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: www.oldsun@gmail.com

Сычева Ирина Михайловна
научный руководитель, к.х.н., доцент НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

В последние десятилетия ученые уделяют пристальное внимание изучению так называемых «прионных» заболеваний. Подобный интерес объясняется тем, что прионы, обладающие более простым строением, чем вирусы, вызывают опасные и на данный момент времени неизлечимые болезни, приводящие к смерти, а его свойства, которые будут описаны чуть позже, делают его одним из самых опасных инфекционных агентов.

Впервые заболевание, относящееся к данной группе (тогда еще ничего не было известно о прионах), упоминается в литературе 18 в. и связано со вспышкой болезни среди лошадей и овец в Европе, которую назвали «скрепи», или «почесуха», т.к. животные, пытаясь избавиться от сильного зуда, счесывали шерсть вместе с пораженной кожей о столбы и изгороди. Это приводило к потере шерсти, а облысевшие участки покрывались многочисленными царапинами и гноящимися эрозиями [2].

В медицине же проблема «прионных» болезней возникла гораздо позже – лишь в 1954 г. – и связана с учением о медленных вирусных инфекциях, основанным на многолетних исследованиях Б. Сигурдссона. Исландский ученый подробно изучил и описал «скрепи», а также выделил общие черты этих заболеваний, которые легли в основу современных представлений о них, но с некоторой поправкой: прионы обладают признаками, присущими медленным вирусным инфекциям, таким как вирусы кори, краснухи и ВИЧ (например, длительным инкубационным периодом), но, в отличие от них, поражает преимущественно ЦНС, образуя полости (вакуоли) в головном (реже

спинном) мозге; нередко это сопровождается нарушениями белкового обмена, что ведет к появлению амилоидных бляшек. Такая клиническая картина дала второе название «прионным» болезням – «трансмиссивные губкообразные энцефалопатии» [3,4].

К настоящему времени наиболее изучены четыре прионные болезни человека:

1. Самой распространенной из них является болезнь Крейтцфельда-Якоба, впервые описанная в 1950 г. Различают два варианта этой болезни: классический (который и был описан Крейтцфельдом и Якобом независимо друг от друга; патогенные прионы могут возникнуть самопроизвольно в ЦНС у лиц старше 50 лет; у больных отмечается кратковременная потеря памяти, постепенно переходящая в слабоумие, расстройства зрения и речи, галлюцинации и судороги.) и ятрогенный (заражение происходило при употреблении в пищу инфицированного мяса крупного рогатого скота; данный вариант прионной болезни протекает тяжелее классического, а слабоумие наступает намного позже).

2. В 1957 г. австралийский врач Зигас и американец Гайдусек исследовали и описали эпидемию куру, встречающуюся почти исключительно среди представителей племени Форе, проживающих в горных районах Папуа Новой Гвинеи. Данное заболевание проявлялось вначале в виде головокружения, усталости и дрожи, которая постепенно переходила в судороги. Одновременно больными так же овладевал неудержимый смех (второе название болезни куру - «смеющаяся смерть). Смерть наступала не позже чем через 9 месяцев с момента заражения. Возбудитель передавался через ритуальный каннибализм.

3. Синдром Герстманна-Штреусслера-Шейнкера, при котором у пациентов наблюдается амилоидоз (молекулярный слой коры мозжечка), нарушение памяти, деменция и атаксия. Нарушается походка и движения человека.

4. Еще одно необычное заболевание было открыто в 1986 г. и получило название «смертельная наследственная бессонница». Ею болели почти все члены одной итальянской семьи, и проявлялась она в виде динамической

атаксии и гормональными расстройствами циркадного ритма. Последнее как раз и послужило причиной бессонницы [1].

Так же стоит добавить, что мозг больных (и людей, и животных) приобретал губчатый вид (губчатая энцефалопатия). Это и ряд схожих симптомов, опыты подтверждали теорию касательно общей природы необычных заболеваний, однако ученые и врачи долгое время не могли выявить сам возбудитель. Дело в том, что на тот момент никто не мог предположить, что возбудителем является патогенный белок, и все продолжали искать нуклеиновые кислоты. Но наука не стоит на месте, и постепенно накапливались данные, позволяющие значительно сузить круг поисков: возбудитель не мог размножать на искусственных питательных средах, накапливался преимущественно в головном мозге, был устойчив к высоким температурам (вплоть до 80° С), к действию Уф-лучей, формальдегида, проходить через гемато-энцефалический барьер и длительное время находиться в организме, не вызывая иммунного ответа. Из-за этих свойств возбудителя, прионы долгое время называли «вирусом», пока в 1982 биохимик С. Прузинер не выделил из головного мозга и селезенки зараженных «скрепи» хомяков патогенный белок и назвал его PrP (слово «прион» было образованно как анаграмма от англ. **Pr**otenacious infect**ion** – «белковая инфекция»). На основании аминокислотной последовательности белка в 1985 г. был выделен ген, кодирующий данный белок – PRPN (сокращение от англ. **PR**io**N** **P**rotein).У человека он находится в коротком плече 20 хромосомы. Ген PRPN является высококонсервативным, т.к. имеется у всех млекопитающих, птиц и даже у низших эукариот, поэтому для прионных заболеваний не существует как такового видового барьера [2].

Из вышесказанного видно, что, по сути своей, прионный белок не является чем-то чужим для нашего организма. В связи с этим было выделено две изоформы данного белка: патогенная, или PrP, и нормальная - PrP^c. Было установлено, что нормальная изоформа синтезируется в ЭПС, где к нему присоединяется гидрофобный гликозилфосфатидилинозитольный якорь и сахара. Затем белок, проходя через аппарат Гольджи, транспортируется

на поверхность клетки и связывается с гликозилфосфатидилинозитолом. После удаления у него дисульфидного мостика, белок закрепляется на мембране и может быть легко с нее удален с помощью фосфолипазы и протеазы (данные свойства отсутствуют у PrP: белок устойчив к протеазам и другим факторам и крепко связан с мембраной) [9, 10]. Белок выполняет ряд важных функций в организме, а именно регулирует передачу нервного импульса, циркадные (суточные) циклы, процессы окисления, участвует в метаболизме меди в ЦНС, в формировании памяти, тормозят процессы старения. Помимо клеток ЦНС, прионные белки были обнаружены в селезенке, коже ЖКТ, лимфатических узлах и фолликулярных дендритных клетках [3].

Возникает логичный вопрос: почему белки, которые не только для нашего организма являются «своими», но и выполняют ряд важных функций, становятся патогенными и вызывают смертельные и, на данный момент времени, неизлечимые болезни? Т.к. патогенная и нормальная изоформы имеют одинаковую аминокислотную последовательность, то причина кроется в изменении конформации белка. Точный механизм не известен, но предполагают, что молекула PrP соединяется с PrP^c, образуя гетеродимерный промежуточный продукт, который затем трансформируется в 2 молекулы PrP, которые, в свою очередь, тоже соединяются со здоровыми белками и, изменяя их конформацию, образуют уже 4 PrP. Дальше цепочка повторяется, при этом повреждающее действие на ткани оказывает не только патогенный белок, но и токсические промежуточные продукты, образующиеся при его «размножении» [5].

Природа приона (измененное «свое») и его преимущественная локализация в тканях головного мозга затрудняют как диагностику болезней, так и эффективное лечение, которого, несмотря на последние достижения в медицине, до сих пор нет. В настоящее время рассматриваются несколько возможных путей лечения:

- это превентивная терапия, цель которой – модифицировать прионный белок путем введения в клетки измененного РНК, в результате чего он был

бы не способен давать патогенную форму, при этом сохранив важные для организма функции [7].

- создание препаратов, позволяющих снизить уровень PrP^c у человека без нанесения его здоровью существенного вреда в результате уменьшения содержания мРНК PrP^c (для этого используются олигонуклеотиды; данный способ направлен на то, чтобы отсрочить появление симптомов прионных болезней), или стабилизировать структуру PrP^c и предотвратить ее переход в PrP. Стоит добавить, что данные препараты должны проходить через гематоэнцефалический барьер [6].

Диагностика же проводится на основании изучения биопсийного и аутопсийного материала. Для этого проводятся ЭЭГ-исследования и иммуноцитохимический метод, используемый для выявления в материале больных отложений PrP (в коре большого мозга, мозжечке и непосредственно в амилоидных бляшках; иногда его можно выявить в лимфоретикулярной ткани при некоторых заболеваниях). Однако данные методы далеко не всегда можно применить прижизненно, и диагноз чаще всего ставиться, основываясь на клинических симптомах. Существует еще метод непрямой ДНК-диагностики (в отличие от остальных, является достоверным прижизненным методом), используемый обычно в семейных случаях прионных болезней [8].

В заключении хочу добавить, что изучение прионов, как представителей совершенно нового класса инфекционных агентов, представляет большой интерес для научного сообщества не только потому, что дает возможность в будущем проводить как диагностику, так и эффективное лечение прионных заболеваний, но и позволяет по-другому взглянуть на уже существующие нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Альцгеймера и Паркинсона.

Список литературы:

1. Григорьев В. Б. Прионные болезни человека и животных// Вопросы вирусологии. –2004. – №5. – Т.49. – С.2-12.
2. Коган Е. А. Прионные болезни: современный взгляд на проблему// Архив патологии. –2002. –Т.69, №6. – С. 10-15.
3. Покровский В. И. Поражения нервной системы при инфекционных болезнях// Терапевтический архив. – 2008. – №11. – С.5-6.
4. Ройхель В. М., Погодина В.В., Кармышева В. Я. Прионные болезни на современном этапе и исследования, проводимые в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М. П. Чумакова РАМН// Вопросы вирусологии. – 2005. – №3. –С.23-26.
5. Тер-Аванесян М. Д. Прионы: инфекционные белки с генетическими свойствами// Биохимия. – 1999. – Т.64. – С.1638-1647.
6. Ji H. F., Zhang H. Y. Beta-sheet constitution of prion protein// Aizheimers Dis. – 2010. – N 6.
7. Kim Y., Han B. Utility of RNAi-mediated PRNP gene silencing in neuroblastoma cells permanently infected by prions: potentials and limitations// Antiviral. Res. – 2009. – N 10.
8. Lugaresi E., Medori P., Baruzzi A. et al. // New Engl. J. Med. 1986. Vol. 315. P. 997–1003.
9. Prusiner S. B. Genetic and infectious prion diseases// Arch. Neurol. – 1993. – N50 (11). – P.1129-1153.
10. Sanghera N., Swann M. J. Insight into early events in the aggregation of the prione protein on lipid membranes// Biochim. Biophys. Acta. – 2009. – 1788 (10). – P.2245-2251.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА ЖЕЛУДКА СРЕДИ СТУДЕНТОВ СГМУ

Тютрина Юлия Александровна
студент 3 курса, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Северного государственного медицинского университета,
РФ, г. Архангельск
E-mail:yoolyatutrina@yandex.ru

Плакуев Александр Николаевич
научный руководитель, канд. мед. наук, доцент
Северного государственного медицинского университета,
РФ, г. Архангельск

Рак желудка (далее «РЖ») остается одним из самых распространенных заболеваний в мире. Ежегодно регистрируется почти 800 тысяч новых случаев и 628 тысяч смертей от этого заболевания. Считается, что РЖ дистальных отделов ассоциирован с инфекцией H. Pylori [1]. Одним и важнейших направлений в вопросе профилактики РЖ является выявление и предупреждение факторов риска этого заболевания. На сегодняшний день известны многие факторы риска, такие как повышенное содержание в пищевом рационе поваренной соли, маринованных, пережаренных, копченых продуктов, регулярное употребление острой пищи. Также способны оказать влияние на развитие РЖ овощи и фрукты, содержащие нитраты и нитриты. Чрезмерное потребление алкоголя, особенно водки, повышает риск развития РЖ, особенно кардиального отдела у мужчин, и других локализаций у женщин.[2]

У лиц с группой крови A(II) заболеваемость РЖ выше на 20%, чем у лиц с группой O(I) и B(III) [3] (см. рис 5.). Стоит отметить важность развития предраковых состояний желудка, к ним относятся*:* хронический атрофический гиперпластический гастрит, аденоматозные полипы, пернициозная анемия, состояния после резекции желудка, болезнь Менетрие (гипертрофическая гастропатия, гиперпластический гигантоскладочный гастрит) [3,4]

Цель данной работы заключается в изучении встречаемости факторов риска развития РЖ и их взаимосвязи у студентов СГМУ.

В исследовании участвовало 100 человек, из них лиц мужского пола – 36 человек, женского – 64. Средний возраст которых составил 21+ 1,5 лет.

В ходе проведенной работы были установлены наиболее часто встречающиеся особенности питания, влияющие на развитие рака желудка. (Рис. 1)

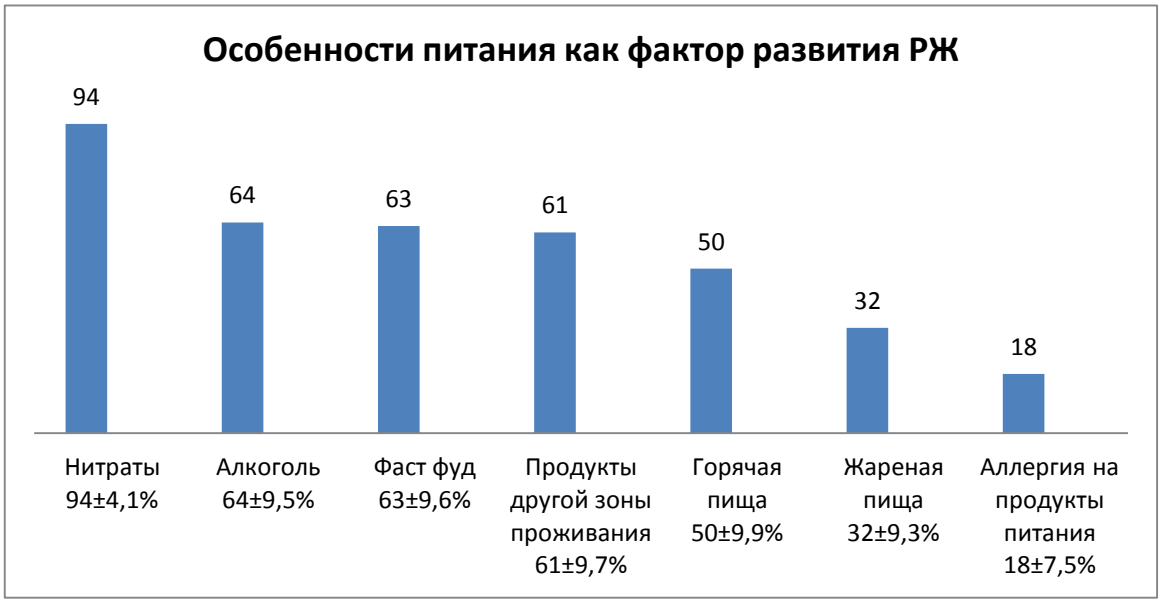


Рисунок 1. Особенности питания как фактор развития РЖ

Среди опрошенных студентов 64±9,5% отмечает у себя наличие тех или иных неприятных ощущений после приема пищи. (Рис.2)

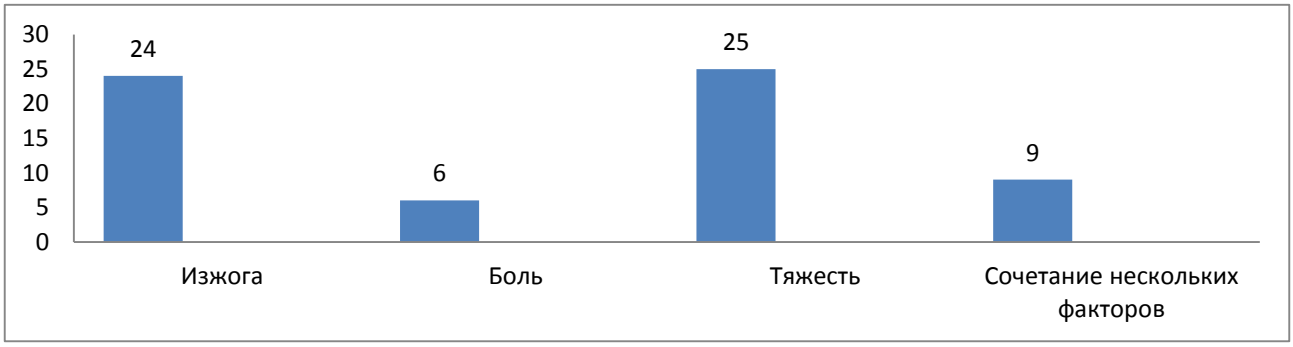


Рисунок 2. Встречаемость «желудочной симптоматики»

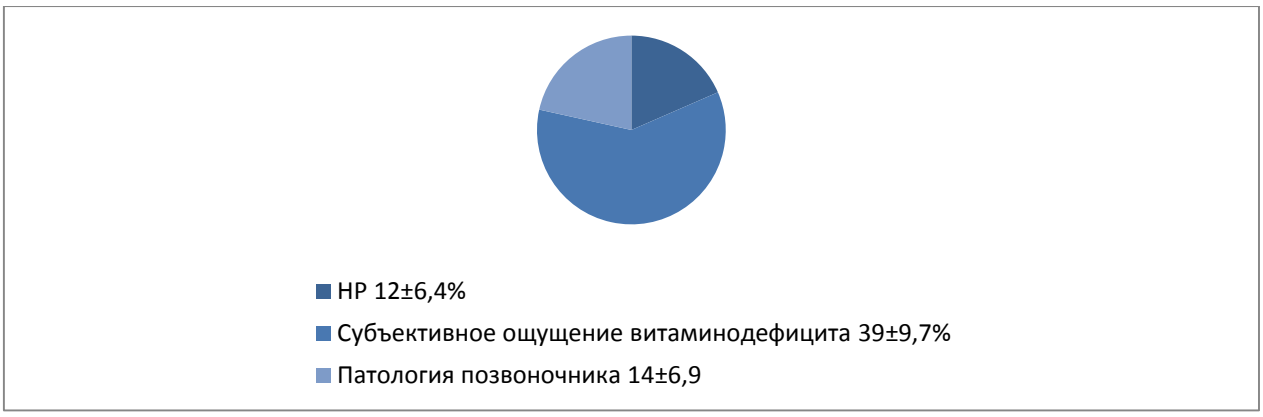


Рисунок 3. Сочетаемость «желудочных» симптомов с другими факторами

Стоит отметить, что по результатам опроса среди студентов 6±4,7% отметили изменение симптоматики желудочных заболеваний в течение последнего времени.

В ходе исследования также были учтены ответы студентов в отношении витаминодефицита, полагаясь на их собственные ощущения. Анкета включала в себя следующие вопросы:

А) Отмечает ли респондент у себя наличие дефицита витаминов: А,В,С и отдельно В12.

Наличие дефицита витамина А отмечает у себя 9±5.7% опрошенных, В – 6±4.7%, С – 5±4.3%, В12 – 25±8.6%.

Б) Принимает ли респондент какие-либо витаминные комплексы.

44±9.8% ответили утвердительно.

По результатам анкетирования у опрошенных студентов было выявлено наличие гастрита:

- Антральный гастрит встречается у 13±6,7% респондентов
- Фундальный - 1±1,9%

Также было установлено, что у 5 из 14 респондентов, имеющих гастрит, отмечается инфицирование Helicobacter Pylori.

В целом, особенности образа жизни и наличие другой патологии ЖКТ, имеющие определенное влияние на развитие РЖ, представлены ниже. (Рис.4)

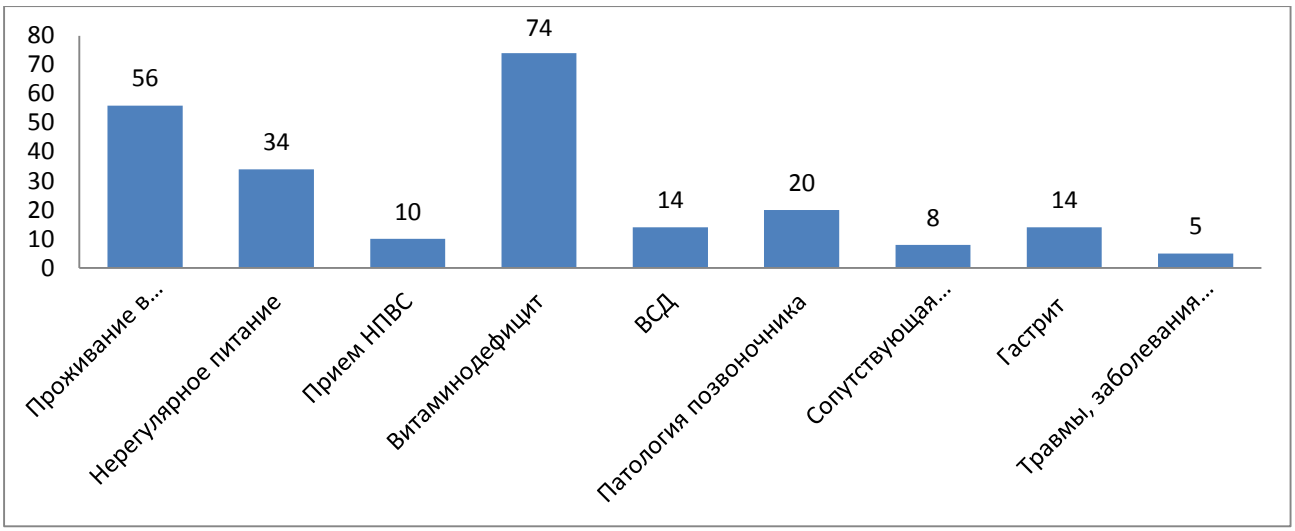


Рисунок 4. Особенности образа жизни и наличие сопутствующей патологии, влияющие на развитие РЖ

Таблица 1.

Особенности образа жизни и наличие сопутствующей патологии, влияющие на развитие РЖ

Проживание в общежитии	56±6,9%
Нерегулярное питание	34±9,4%
Прием НПВС	10±5,9%
Витаминодефицитное состояние	74±8,7%
ВСД	14±6,9%
Патология позвоночника	20±7,9%
Сопутствующая патология ЖКТ	8±5,4%
Гастрит	14±6,9%
Травмы, заболевания ЦНС	5±4,3%

У студентов СГМУ с II(А) группой крови встречается следующая комбинация факторов риска (Рис.5):

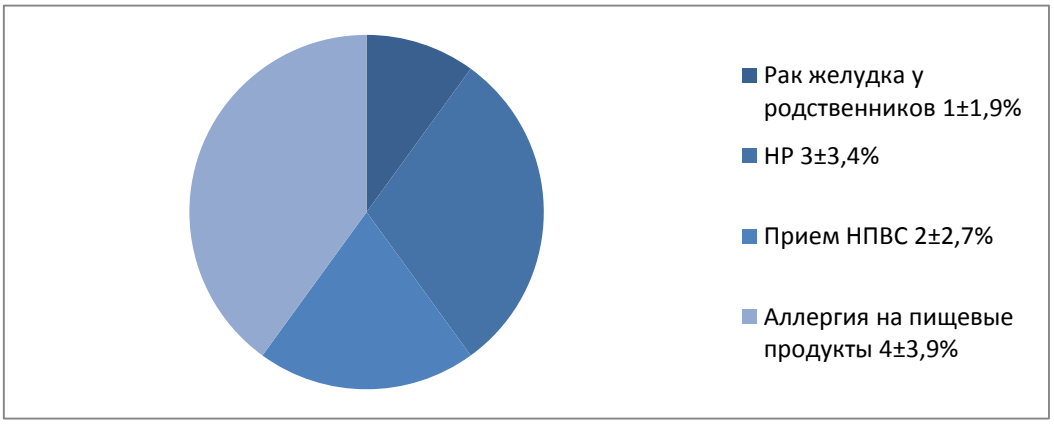


Рисунок 5. Наличие у лиц с II (А) группы крови сопутствующих этиологических факторов

Злоупотребление алкоголем отмечается у 51±9,9% опрошенных студентов и наблюдается следующая взаимосвязь факторов (Рис.6):

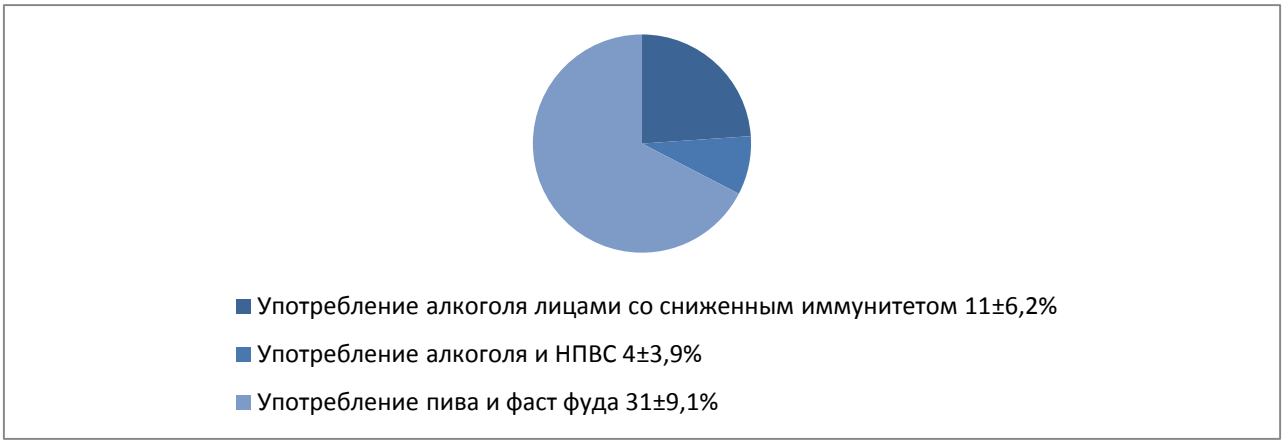


Рисунок 6. Употребление алкогольных напитков в сочетании с другими факторами

При проведении корреляционного анализа выявлены взаимосвязи факторов риска. В частности курящие студенты чаще употребляют горячие напитки (чай, кофе) (p =0,4, r < 0,05), употребление фастфуда, горячих напитков чаще сочетается с употреблением газированных напитков(p=0,3,p=0,4 соответственно r<0,05). Данные взаимосвязи приводят к нарушению кислотообразующей функции желудка. Более частая инфицированность HP возникает у лиц, преимущественно употребляющих в пищу продукты питания, несоответствующие зоне проживания. Но с увеличением возраста питание студентов становится более полноценным и регулярным (p=0,3, <0,05). Также на полноценность питания влияет место проживания (p=0,3, r<0,05). Питание студентов, проживающих в домашней обстановке, более полноценное, чем студентов, проживающих в общежитии.

Выводы:

Наиболее часто у студентов СГМУ встречаются следующие факторы развития рака желудка:

- Неполноценное питание по энергетическому, минеральному, витаминному составу.
- Вредные привычки: злоупотребление алкоголем, курение.

- Употребление преимущественно жаренной, жирной пищи.
- Стрессовые ситуации, переутомление, что снижает сопротивляемость организма.

Среди респондентов выявлены следующие комбинации факторов риска:

- Употребление алкоголя с фаст фудом.
- Употребление горячего кофе и сигарет.
- Недостаточность питания имеет прямую взаимосвязь с неприятными ощущениями после приема пищи.
- Употребление пищи, не характерной для своей географической зоны проживания и инфицированность HP.

Таким образом, для контроля за развитием и ранней манифестацией рака желудка целесообразно проведение ежегодного диспансерного наблюдения за группой студентов с комплексом факторов риска, включая применение скрининг-программы, целесообразно также усиление санитарно-просветительской работы среди студентов касаемо корректировки своего питания.

Список литературы:

1. Брюсов П.Г. Зубарев П.Н. «Клиническая Онкология» СпецЛит, Санкт-Петербург, 2014
2. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. Предрак и рак желудка: этиология, патогенез, морфология, лечебный патоморфоз; Книга плюс, 2001
3. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Годжело Э.А. Ранний рак и предопухолевые заболевания желудка – Москва.:ИздАТ, 2002.
4. Щепотин И.Б., Эванс С.Р. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. Киев, 2000
5. Konturek JW (December 2003). «Discovery by Jaworski of Helicobacter pylori and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer» 2003

ПАЦИЕНТКА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИЗАГРЕГАЦИОННОЙ ТРОМБОЦИТОПАТИЕЙ В АСПЕКТЕ СИСТЕМНОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СТОМАТОЛОГА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Холмогорова Ольга Петровна
студент 3 курса, стоматологического факультета,
ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Росздрава»,
РФ, г. Пермь

Холмогорова Софья Петровна
студент 3 курса, стоматологического факультета,
ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Росздрава»,
РФ, г. Пермь
E-mail: dent-feya@mail.ru

Гуляева Инна Леонидовна
научный руководитель, зав. кафедрой патологической физиологии,
д.м.н., доцент, ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский
университет им. академика Е.А. Вагнера Росздрава»,
РФ, г. Пермь

Наследственные тромбоцитопатии — это группа заболеваний, наследуемых по аутосомно-доминантному или рецессивному типу, имеющих однотипную клиническую картину и характеризующихся нарушением функций тромбоцитов – адгезиии, агрегациии или реакции высвобождения. Геморрагические проявления у больных с тромбоцитопатиями возникают с раннего возраста. Нередко с геморрагическими проявлениями у таких больных сталкиваются врачи-стоматологи [4, с. 20].

Цель исследования: изучение клинического случая – геморрагические проявления в полости рта у пациентки с дизагрегационной тромбоцитопатией в аспекте системной дисплазии соединительной ткани.

В настоящее время патогенетическая роль дизагрегационных тромбоцитопатий хорошо изучена общими проявлениями. Однако в сочетании с проявлениями в полсти рта и с точки зрения врача - стоматолога требует дальнейшего изучения. Их значение для патогенеза и, как следствие, ожидаемая

эффективность терапии на приеме у врача-стоматолога, также требует дальнейшего изучения.

Материалы и методы. В ходе исследования были изучены жалобы пациентки, семейный анамнез, анамнез morbi; содержащиеся в амбулаторной карте данные общих анализов крови, гемостазиограмм, биохимических анализов крови, рентгенологических исследований, ЭКГ; заключения терапевта, гематолога, иммунолога-аллерголога, травматолога, гинеколога, ортопеда. Проведен осмотр полости рта с целью выявления геморрагических проявлений.

Результаты. У больной М. 17-ти лет при проведении профессиональной гигиены полости рта нами была обнаружена выраженная кровоточивость слизистой в области маргинальной части десны. При опросе пациентка предъявила жалобы на частые носовые кровотечения, длительные кровотечения из лунок после экстракции зубов, частые кожные кровоизлияния в виде точек и мелких синячков на конечностях, туловище, в местах инъекций; снижение работоспособности, повышенную утомляемость, плохую переносимость физических и психоэмоциональных нагрузок, слабость, приступы сердце-биения; мелькание «мушек» перед глазами»; одышку при незначительной физической нагрузке.

С 3-х летнего возраста наблюдались длительные рецидивирующие носовые кровотечения, усиливающиеся после термической нагрузки (сауна). Обильные маточные кровотечения во время менструаций с 2010 года (с 11 лет). Месячные нерегулярные, длительные (до 9 дней).

Анамнез болезни (anamnesis morbi). В 2008 году носовые кровотечения стали более частыми и обильными, в связи с чем пациентка обратилась к гематологу. Был поставлен диагноз дизагрегационная тромбоцитопатия. Конкретно форму дизагрегационной тромбоцитопатии врач-гематолог не уточняет.

С 2008 года заболевание прогрессировало: участились носовые кровотечения до одного раза в неделю, стали появляться кожные кровоизлияния в виде петехий и экхимозов на конечностях, туловище, в местах инъекций.

Семейный анамнез. Обращает на себя внимание отягощение со стороны обоих родителей. При исследовании первичного гемостаза у отца выявлено снижение АДФ-агрегации тромбоцитов (18% при референсных значениях 50-80%) и клинические проявления кровоточивости.

У матери – увеличение времени активированного частичного тромбопластинового времени (46,8 с при норме 26,0 – 40,0 с). У бабушки пробанда по материнской линии были обильные кровотечения из носа. Интересный факт: мать и отец пациентки являются друг другу троюродными братом и сестрой.

Данные объективного обследования. Слизистая оболочка полости рта имеет бледно-розовый цвет (более интенсивный в области щек, губ, переходных складок и более бледный - на деснах). На слизистой оболочке губы и языка наблюдаются геморрагии (рис.1).

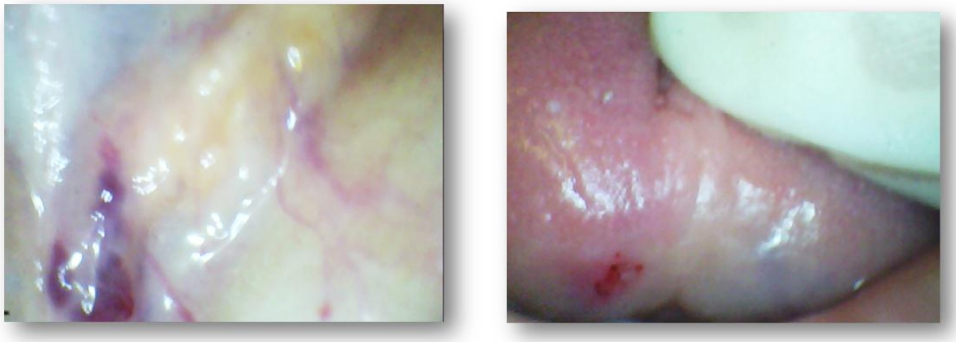


Рисунок 1. Геморрагии на слизистой полости рта пациентки

В местах плотного прилегания одежды – единичные петехии. Тип сложения тела – астенический, рост -179 см, вес – 57 кг. Пальцы рук длинные и тонкие. Наблюдается гипермобильность суставов (рис. 2).

Рисунок 2. Гипермобильность суставов кистей рук у пациентки

Ортопедом в 2009 году был поставлен диагноз сколиоз I-II степени. Свод стопы сглажен, уплотнён. Наблюдается плоскостопие II степени.

Данные ЭКГ подтверждают наличие аритмического синдрома (синусовая тахикардия, ЧСС 90 ударов в мин.).

Интересно отметить, что у пациентки наблюдается адентия 1.5.и 4.5. зубов (рис.3).

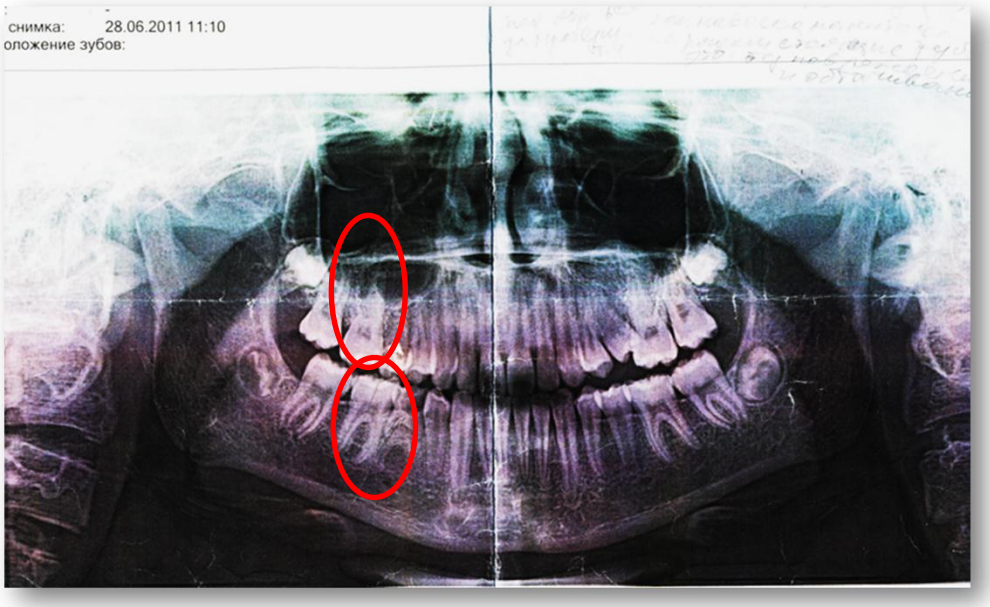


Рисунок 3. Ортопантомограмма пациентки, первичная адентия 1.5.и 4.5. зубов

Лабораторные данные. Данные гемостазиограммы от 22.09.2011 года указывают на снижение агрегационных свойств тромбоцитов (индуцированная агрегация с адреналином - 32 с при норме 28-30 с, индуцированная агрегация с коллагеном – 19 с при норме 15-18 с). Индукция агрегации тромбоцитов ристоцетином не нарушена.

В 2010 году у пациентки были обнаружены эритроциты в моче и в кале, причина не установлена.

Рекомендации гематолога. Для остановки носовых кровотечений и кровотечений после экстракции зубов гематолог рекомендовал терапию дицинoном — по 500 мг (2 табл.) каждые 8–12 ч (1000–1500 мг в сутки) с едой или небольшим количеством воды до полной остановки.

В 2011 году проведена экстракция 6.5. зуба в связи с физиологической сменой. После стоматологического вмешательства со слов пациентки наблюдалось длительное кровотечение из лунки (до 5-ти часов). Рекомендации врача пациентка не выполнила.

Обсуждение результатов

1) Согласно жалобам, анамензу, данным лабораторных и инструментальных исследований можно предположить, что у пациентки имеет место системная дисплазия соединительной ткани. Дисплазией соединительной ткани (ДСТ), или врожденной соединительнотканной недостаточностью, называют нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном периоде и в периоде постнатальном, которое происходит по причине генетических изменений фибриллогенеза внеклеточного матрикса. Следствием ДСТ является расстройство гомеостаза на уровне тканей, органов и всего организма.

2) Дизагрегационная тромбоцитопатия должна рассматриваться у пациентки как проявление геморрагического гематомезенхимального синдрома в аспекте системной дисплазии соединительной ткани.

3) Необходимо уточнение диагноза «дизагрегационная тромбоцитопатия». Предположительно – тромбастения Гланцмана.

Рекомендации

Пройти дообследование у гематолога с целью более конкретной верификации диагноза.

Пациентка должна находится под динамическим наблюдением врачей различных специальностей, в частности гематолога, с регулярным проведением клинико-лабораторных исследований гемостаза.

Перед проведением хирургических стоматологических операций необходимо исследовать систему гемостаза и проводить соответствующую медикаментозную подготовку для предупреждения кровотечений.

Список литературы:

1. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани как конституциональная основа полиорганных нарушений у детей: Автореф. дис. док. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2012. - 12 с.
2. Карпенко И.Н. Роль нарушений антитромбогенной активности сосудистой стенки в патогенезе микроциркуляторных расстройств у больных быстропрогрессирующим пародонтитом: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Саратов, 2009. – 26 с.
3. Кузнецов Н.А., Современные технологии лечения острой кровопотери // Consilium medicum.- 2003.- № 6.- С. 347-357.
4. Петрович Н.И. Стоматологический статус детей с нарушениями свертывающей системы крови и особенности оказания им стоматологической помощи: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Минск, 2002. - 20 с.
5. Петько В.В. Стоматологическая заболеваемость у детей с дисплазией соединительной ткани в неблагоприятных климатических условиях севера: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва, 2010. - 27 с.
6. Суханова Г.А., Клиника, диагностика и коррекция геморрагических и тромботических синдромов: дис. канд. мед. наук. - Барнаул, 2004. – 27 с.
7. Стуров В.Г. Нарушения конечного этапа свертывания крови у детей и подростков с синдромом системной мезенхимальной дисплазии: Автореф. дис. док. мед. наук. — Новосибирск, 2007. — 18 с.
8. Abdelrazik N., Rashad H., Selim T. et al. Coagulation disorders and inhibitors of coagulation in children from Mansoura, Egypt // Hematology. -2007. Vol. 12. - N 4.-P.309-314.

СЕКЦИЯ
«ХИМИЯ»

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Апокина Валерия Витальевна
студент 2 курса, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail:valerijaapokina@mail.ru

Караваева Полина Владимировна
студент 2 курса, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: malinkafox@gmail.com

Терах Елена Игоревна
научный руководитель, кандидат хим. наук, доцент, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: tei-nsk@ngs.ru

Жизнь женщины делится на несколько периодов с точки зрения выработки женских половых гормонов: пременопауза (от момента первой менструации и до последней), менопауза (время последней менструации), перименопауза (период до и после последней менструации), и постменопауза (через год после менопаузы и до конца жизни). Перименопауза, менопауза и постменопауза условно объединяются в климактерический период. Данный период характеризуется постепенным угасанием функциональной активности яичников, и, как следствие, прекращением продукции яичниками эстрогенов, андрогенов и прогестерона. Эти гормональные изменения часто приводят к неприятным и даже опасным физиологическим изменениям у женщин в постменопаузальном периоде и могут оказывать негативное влияние на качество их жизни [1, 4].

После наступления менопаузы концентрация эстрадиола уменьшается (до 10-50 пг/мл), но содержание эстрона может возрастать [1]. Эстрон образуется

в результате периферической ароматизации андростендиона, синтезируемого яичниками и надпочечниками. У некоторых женщин в постменопаузальном периоде концентрация эстрогенов может быть значительной.

С возникновением ановуляции во время климактерического периода и функциональной недостаточности яичников после наступления менопаузы снижается синтез прогестерона [1]. Обнаруживаемая низкая концентрация прогестерона недостаточна для активации цитоплазматических ферментов (эстрадиолдегидрогеназы и эстронсульфурилтрансферазы), преобразующих эстрадиол в менее активный сульфат эстрона и способствующих уменьшению количества клеточных рецепторов к эстрогенам. Все это может привести к усилению эстрогениндуцированного митоза в эндометрии. Отсутствие прогестерона также препятствует развитию секреторных изменений эндометрия и его последующему отторжению. Именно поэтому перименопаузальный период часто сопровождается нерегулярными вагинальными кровотечениями, гиперплазией эндометрия, клеточной атипией и увеличением частоты возникновения рака эндометрия.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ) и фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) синтезируются в аденогипофизе [1]. При низком содержании эстрогенов дугообразные и паравентрикулярные ядра гипоталамуса по механизму отрицательной обратной связи высвобождают и секретируют в гипофизарную портальную циркуляцию большее количество ГнРГ (гонадотропин-рилизинг-гормон). Это, в свою очередь, стимулирует усиление высвобождения ФСГ и ЛГ в кровь. Нейротрансмиттеры ЦНС, ответственные за пульсовый выброс ГнРГ и последующее высвобождение гонадотропина, оказывают аналогичное действие на другие области гипоталамуса, главным образом на участки, осуществляющие регуляцию температуры тела. Это приводит к внезапному усилению притока крови к коже и возникновению потливости – приливов, характерных для менопаузы. Обычно концентрация ФСГ у женщин в постменопаузе превышает 20-40 МЕ/л.

Изменения в эндокринной системе женщины нарушают метаболизм и приводят к появлению ряда заболеваний, в основном связанных с гипоэстрогенией [8]. К ним относятся остеохондроз, атрофический вагинит, инконтиненция, а также заболевания сердечно-сосудистой системы.

Ремоделирование костей продолжается на протяжении всей жизни, но со снижением концентрации эстрогенов активность остеокластов намного превышает таковую остеобластов при построении кости [1]. Переломы костей у женщин через 10-15 лет после наступления менопаузы возникают в 3-5 раз чаще, чем у мужчин. Большую часть кальция теряют трабекулярные кости, поэтому переломы чаще всего возникают в позвонках и шейке бедренной кости.

Результаты многочисленных исследований показали [3], что эстрогены действуют на кость как непосредственно через специфические рецепторы и локальные медиаторы, так и через другие системные гормоны – паратиреоидный гормон, кальцитонин и др. Прямое быстрое влияние эстрогенов на остеокласты заключается в уменьшении ими продукции лизосомальных энзимов и в результате снижение интенсивности резорбции. Опосредованное действие на остеокласты заключается в модуляции сигналов с остеобластов на клетки-предшественники остеокластов во время их дифференцирования. Предшественники остеобластов также могут сами продуцировать цитокины, стимулирующие или угнетающие активность остеокластов и влияющие на различные звенья пролиферации и дифференцирования остеокластов (рис. 1).

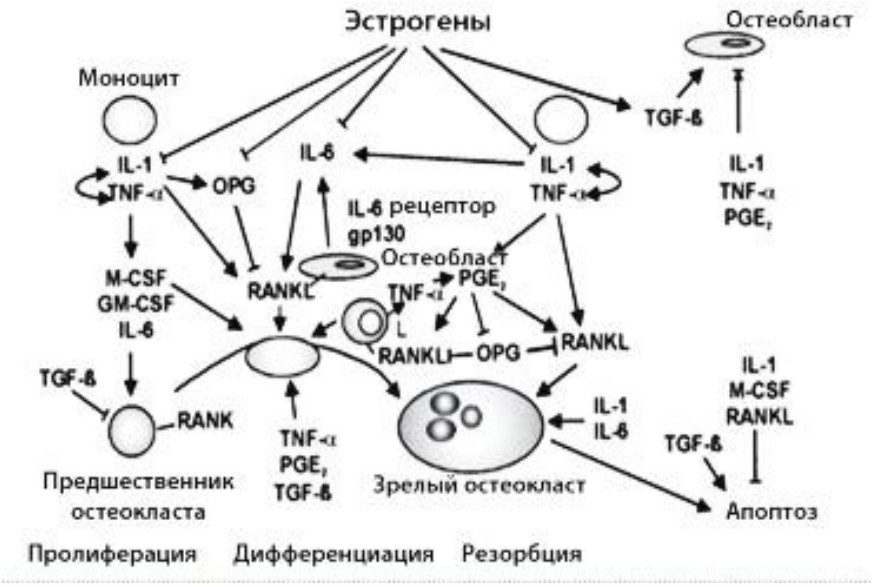


Рисунок 1. Влияние эстрогенов на синтез цитокинов. Рост и дифференцировка клеток костной ткани [10]. RANK – рецептор-активатор ядерного фактора каппа B, RANKL – лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа B, OPG – остеопротогерин, M-CSF – макрофаг- колонийстимулирующий фактор, GM-CSF – гранулоцит-макрофаг-колонийстимулирующий фактор, PGE2 – простагландин E2, IL – интерлейкин, TNF-α – фактор некроза опухоли α, TGF-β – трансформирующий фактор роста β

В настоящее время установлено [10], что остеокластстимулирующими факторами являются некоторые интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-11), TNF-α, M-CSF, простагландины группы E и другие факторы. Остеоклаингибирующими факторами являются TGF-β, некоторые интерлейкины (IL-4, IL-10), интерферон и др. Согласно современным данным, эстрогены могут стимулировать продукцию TGF-β и снижать синтез IL-6. Дефицит половых гормонов приводит к повышению уровня IL-6 и увеличению экспрессии рецепторов к IL-6 на клетках-мишенях, в частности на остеобластах. Известно, что IL-6 стимулирует остеокластогенез как опосредованно через остеобласты, так и непосредственно, воздействуя на остеокласты, что обусловливает потерю костной ткани.

При эстрогенном дефиците наблюдается усиление апоптоза остеоцитов, способствующее нарушению равновесия между разрушением кости и ее формированием [3]. Кроме взаимодействия со специфическими

рецепторами в костной ткани, эстрогены активно влияют на кальциевый обмен, способствуя депонированию кальция в кости и снижая его экскрецию с мочой и через кишечник, так как снижение синтеза половых гормонов ведет к уменьшению секреции кальцитонина, который посредством аденилатциклазного механизма увеличивает активность ферментов участвующих в снижении реабсорбции кальция в почечных канальцах и уменьшении активности остеокластов. Эстрогены, влияя на уровень кальцитонина в сыворотке, через него изменяют и концентрацию паратгормона [9], что способствует снижению абсорбции кальция в кишечнике и реабсорбции его почками.

Установлено влияние эстрогенов на синтез активной формы витамина D – кальцитриола и соответственно через него на метаболизм костной ткани [3]. Этот эффект реализуется через активирование 1α-гидроксилазы, под влиянием которой кальцидиол переходит в активный кальцитриол в корковом веществе почек.

Женщины, у которых наблюдается постменопаузальный остеопороз, имеют истонченную кожу, нередко с сопутствующим недержанием мочи, что может свидетельствовать о системной атрофии тканей. Коллаген, структурный белок соединительной ткани, выполняет множество различных функций, одна из которых – контроль уродинамики [6].

Известно [6], что количество коллагена снижается во время постменопаузы. Это можно связать с возникновением возрастного эстрогенного дефицита (рецепторы к половым гормонам есть не только в строме половых органов, но и в фибробластах других органов и тканей). Следовательно, эстроген-зависимые структуры (тонус гладкой мускулатуры уретральной стенки и ее васкуляризация, наличие слизи в просвете уретры, состояние уротелия, эластичность коллагена) будут подвержены атрофическим процессам.

При некоторых патологиях и в процессе старения организма коллаген связывается с глюкозой или другими восстанавливающими сахарами – происходит неферментативное гликозилирование (рис. 2) [2]. При этом

изменяются структура коллагена и его физико-химические свойства (тройная спираль молекулы коллагена подвергается конформации, меняются поверхностные заряды).

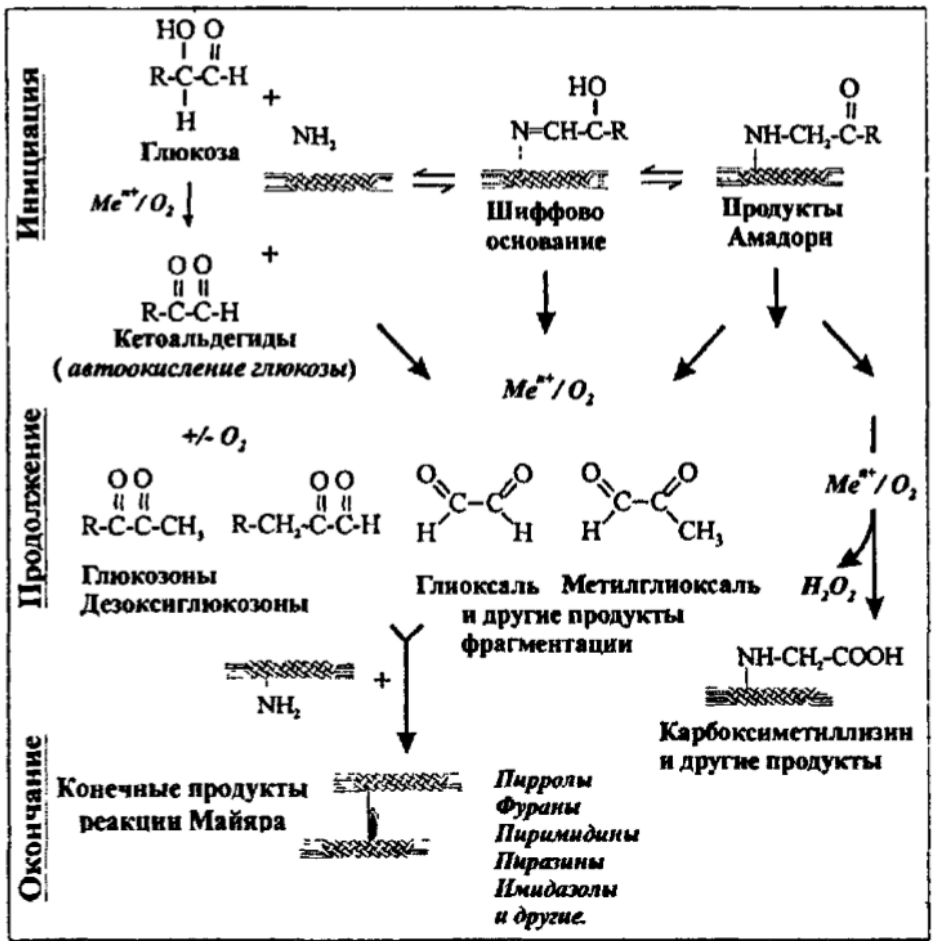


Рисунок 2. Схема неферментативного гликозилирования коллагена (по реакции Майяра) [2]

Через последовательные реакции окисления, дегидратации и других химических превращений также происходит образование промежуточных и конечных продуктов (метилглиоксаль, фураны, пиримидины и т. д) [2]. Присутствие этих продуктов является индикатором зрелости ткани. Применение эстрогенов в качестве терапии приводит к снижению конечных продуктов гликозилирования. Следовательно, можно сделать вывод, что происходит обновление коллагена.

В последнее время было выявлено влияние эстрогенов на сердечно-сосудистую систему в менопаузе [5]. Клинически было доказано, что снижение

эстрогенов повышает экспрессию рецепторов ангиотензина 1 типа, АТ-1 рецепторы преимущественно расположены в гладкой мускулатуре сердца, сосудов и почек. Через данные рецепторы осуществляется вазоконстрикция артериол почечных клубочков, что запускает ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и приводит к повышению артериального давления. В результате, при снижении уровня эстрогенов возникает гипертрофия левого желудочка, утолщение стенок артерий и потеря ими эластичности, что может привезти к сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца и инфаркту.

Один из спорных и обсуждаемых эффектов эстрогенов – их влияние на нейродегенеративные процессы [7]. По последним исследованиям, рецепторы эстрогенов расположены на нейронах и астроцитах, после взаимодействия с рецептором, комплекс гормон-рецептор транспортируется в ядро, где увеличивает экспрессию генов дыхательной цепи передачи электронов. Посредством этого механизма восстанавливается кислород и синтезируется АТФ, что необходимо для нормальной работы нейронов. Также существуют доказательства, что рецепторы эстрогенов транспортируются в митохондрии, что обусловливает прямое действие гормонов на митохондриальную активность.

Таким образом, изменение количества эстрогенов в климактерический период играет большую роль в организме женщины, оказывая влияние на самые разные метаболические процессы. В этой связи дальнейшее изучение механизмов действия эстрогенов и соответствующая терапия необходимы для поддержания здоровья и улучшения качества жизни женщин.

Список литературы:

1. Акушерство и гинекология / Невиль Ф. Хакер, Джозеф К. Гамбон, Кельвин Дж. Хобел; пер. с англ. под ред. Э.К. Айламазяна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

2. Тимофеева М.В. Исследование, неферментативное гликозилирование коллагена in vitro возможные пути его регуляции. Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Москва, 2004.
3. Compston J.E. Sex steroids and bone // Physiol. Rev. – 2001. V. 81. – P. 419-447.
4. Gardner D.G., Shoback D.M. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. – Lange, 2011.
5. Eickelsa M., Schreckenbergb R., Doevendansc P. A., Meyerd R. The influence of oestrogen-deficiency and ACE inhibition on the progression of myocardial hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // The European Journal of Heart Failure. – 2005. V. 7. – P. 1079-1084.
6. Jackson S., James M., Abrams P. The effect of oestradiol jn vaginal collagen metabolism in postmenopausal women with genuine stress incontinence // BJOG. – 2002. V. 109. – P. 339-344.
7. Johann S., Dahm M., Kipp M., Beyer C. and Arnold S. Oestrogen Regulates Mitochondrial Respiratory Chain Enzyme Transcription in the Mouse Spinal Cord // Journal of Neuroendocrinology. – 2010. V. 22. – P. 926-935.
8. Jones C.M, Boelaert K. The Endocrinology of Ageing: A Mini-Review Centre for Endocrinology // Gerontology. – 2015. V. 61. N. 4. – P. 291-300
9. Naveh-Many T., Nechama M. Molecular Mechanisms of Parathyroid Hormone Synthesis // Diseases of the Parathyroid Glands. – Springer-Verlag New York Inc, 2012. – P. 1-13.
10. Pfeilschifter J., Koditz R., Pfohl M., Schatz H. Changes in proinflammatory cytokine activity after menopause // Endocr. Rev. – 2002. V. 23. N. 1. – P. 90-119.

РАЗРАБОТКА И ИССЛЕДОВАНИЕ ТОПЛИВНОГО ЭЛЕМЕНТА С ТВЕРДОПОЛИМЕРНЫМ ЭЛЕКТРОЛИТОМ ДЛЯ БЕСПИЛОТНОГО ЛЕТАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Барсуков Алексей Олегович
студент 2-го курса магистратуры кафедры ХИЭЭ НИУ МЭИ,
РФ, г. Москва
E-mail: alexeybarsukov92@gmail.com

Нефедкин Сергей Иванович
научный руководитель, профессор, доктор технических наук НИУ МЭИ,
РФ, г. Москва

Цель данной работы разработка и расчет силовой установки на основе топливных элементов с твердополимерным электролитом, которая сможет заменить литий- полимерный аккумулятор, использующийся для беспилотного летающего аппарата.

Литературный обзор содержит: классификацию и принцип работы топливных элементов [2], области применения электроэнергетических установок на базе твердополимерных топливных элементов[4;3], описание системы хранения водорода для использования его на транспортных средствах[5;1].

Экспериментальная часть посвящена исследованию рабочих вольтамперных характеристик подготовленных мембранно-электродных блоков. Для выполнения расчета используется тестовая станция, включающая в себя следующие элементы:

- Тестовая станция для испытания топливных элементов водорода (Hydrogenics G40);
- Система получения и хранения водорода для тестовой станции;
- Система подачи окислителя для тестовой станции, включающую в себя воздушную компрессорную установку с регулировочным вентилем;
- Система подачи химически очищенной воды, необходимой для работы увлажнителей

Для тестирования МЭБ использовалась ячейка площадью 25см^2 фирмы Electrochem, которая имеет подогрев, два переходника под трубки на входе и два на выходе для подключения линий подачи реагентов, также имеются отверстия для подключения термопар на анодной и катодной сторонах.

Испытания проводятся по следующей методике:

1. Проверяем ЭДС подключенного МЭБ при комнатной температуре и расходах газов G_{H2}=0,2 л/мин и G_{O2}=2 л/мин без увлажнения.

2. Выставляем режим один из четырех:

3. Подача газов без увлажнения;

4. Увлажнение анодного реагента (водорода) 100%;

5. Выставляется режим потенциостата от U= 800мВ и снимаются характеристики МЭБ в течение 2÷3 часов, чтобы стабилизировалась температура ячейки и остальные параметры, поскольку ячейка имеет самонагрев от большого тока.

6. С отрицательным шагом ΔU=50÷100мВ, устанавливаем следующий режим потенциостата.

7. Снимаем характеристики до U= 400мВ.

Обработка полученных результатов.

После снятия ВАХ при всех указанных режимах, обрабатываем результаты, чтобы получить кривые. Переводим выдаваемую мощность ячейки в удельную (мВт/см^2). И строим дополнительный график по мощности. Поскольку наша ячейка имеет самонагрев то необходимо указать температуру в каждой точке графика. Для этого строим дополнительный график по которому, с некоторыми допущениям находим температуру при определенных токах.

Строим график ВАХ и график удельной мощности от плотности тока. Зная режим, приписываем каждому значению тока температуру, которую ячейка поддерживает во время испытания.

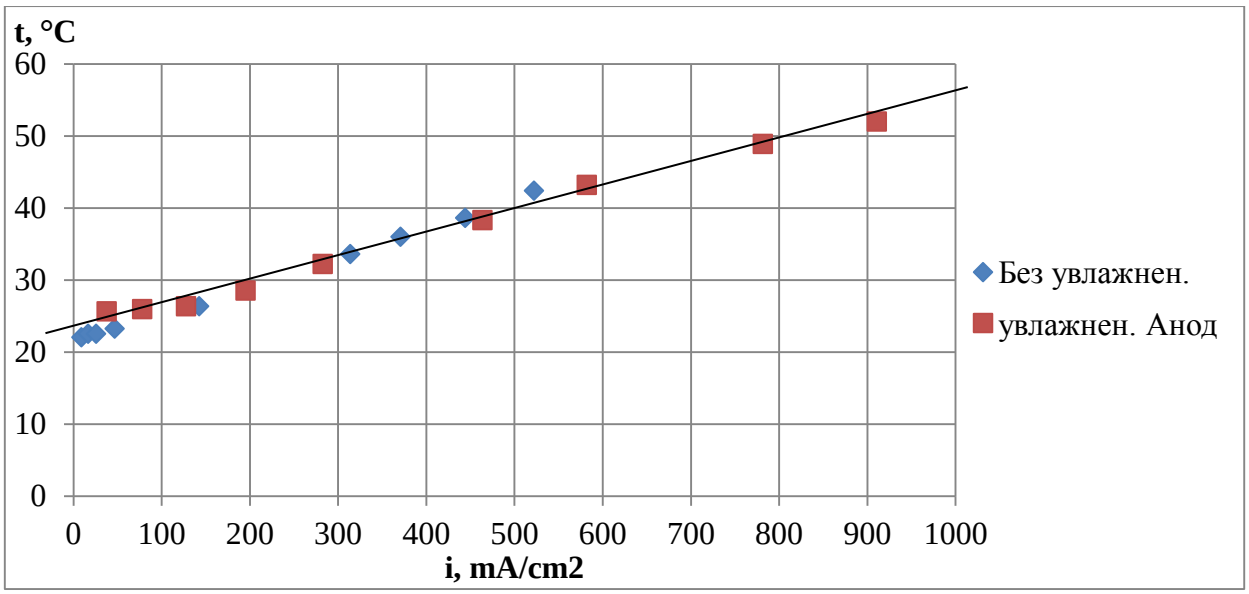


График 1. Температура ячейки в зависимости от плотности тока

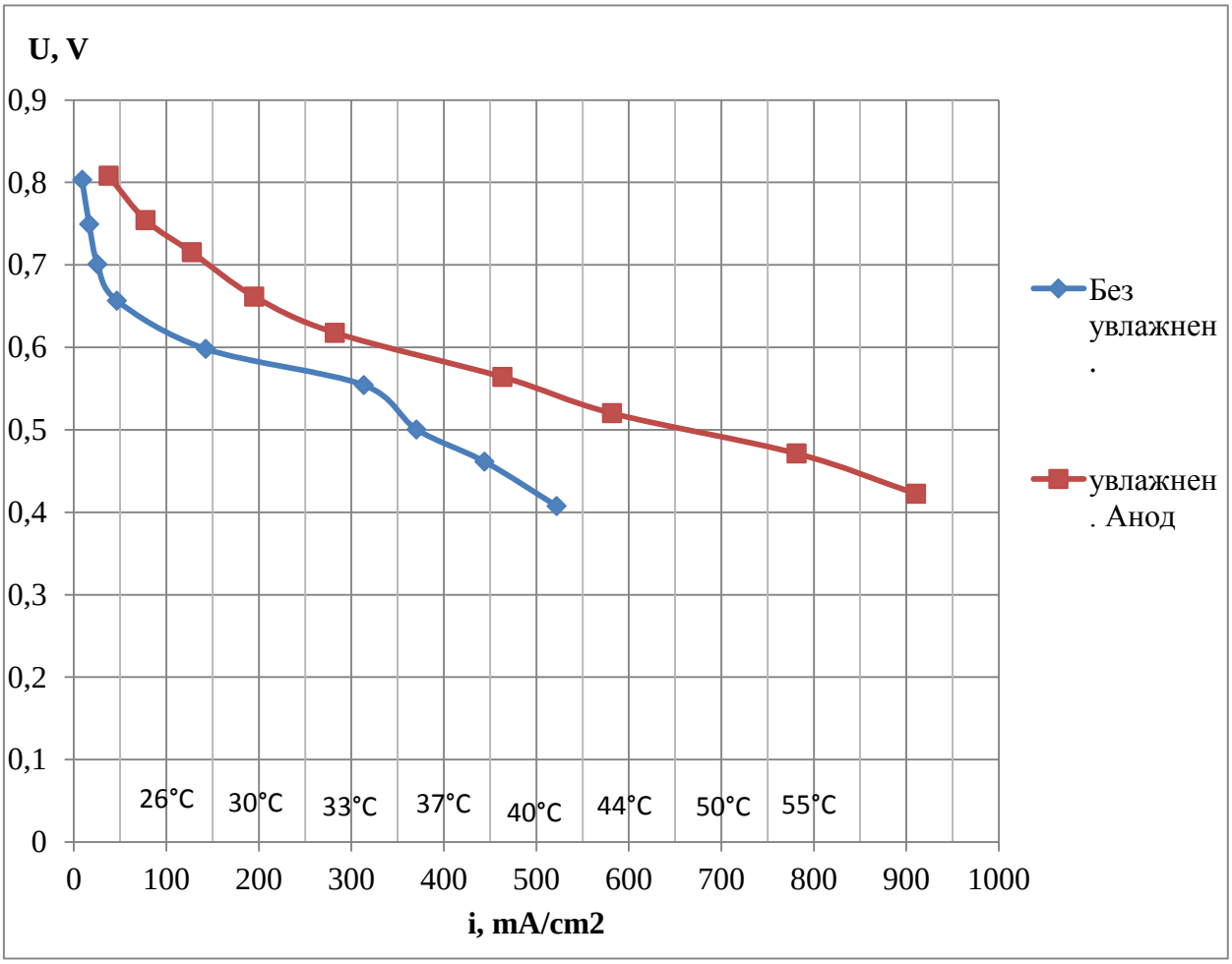


График 2. ВАХ МЭБ для БПЛА при различных режимах увлажнения газов

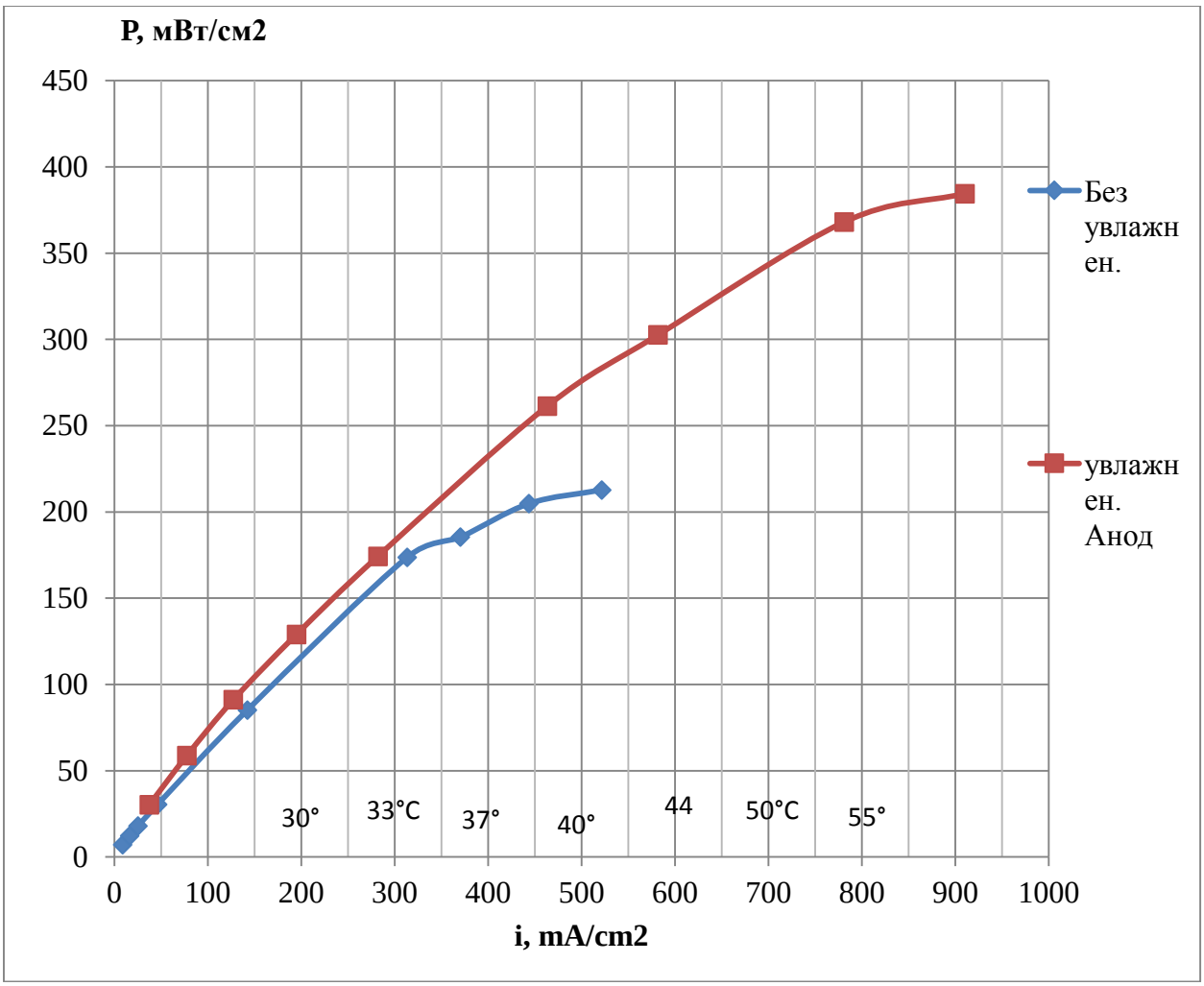


График 3. Удельная мощность при различных режимах увлажнения газов

На основе такого МЭБ был произведен расчет БТЭ, включающую систему хранения и контроллер подачи водорода. По результатам получились следующие характеристики БТЭ:

- U=37,2 В;
- I=21,0 А;
- P=660 Вт;
- Габариты 120x155x80 мм;
- Масса 1,450 кг

Результаты расчета показали, что при одной массе источника тока, использующегося в БПЛА и рассчитанного БТЭ, последний в роли энергоустановки БПЛА может проделать путь более чем в 6 раз больший, чем заявленный заводом изготовителем литий-полимерный аккумулятор.

В ходе работы были выделены основные достоинства и недостатки ТЭ для ТС:

Достоинства:

- Экологическая безопасность, поскольку удельные выбросы вредных компонентов из ЭУ с ТЭ на 1,5 – 2,5 порядка ниже выбросов из традиционных ЭУ;
- Они практически бесшумны и потребляют на порядок меньше воды;
- Высокий КПД (от 40 до 70 %), который мало зависит от установленной мощности и нагрузки;
- Возможность использования различных видов топлива;
- Модульный характером ЭУ, обеспечивающий возможность их быстрого монтажа;
- Одновременная выработка электроэнергии и тепла;

Недостатки:

- Высокая стоимость

Список литературы:

1. Ажажа В. М. «Материалы для хранения водорода: анализ тенденций развития на основе данных об информационных потоках» Харьков, 2001г.
2. Коровин Н. В. «Топливные элементы и электрохимические установки», «МЭИ», 2005
3. Коровин, Н. В. «Электрохимические генераторы» - М.: Энергия, 1974. – 208 с.;
4. Тимонов, А. М. «Твердые полимерные электролиты: структура, свойства и применение», образовательный журнал. – 2000. – Т.6 № 80, С. 69-75;
5. Rahul Krishna, Elby Titus, Maryam Salimian, «Hydrogen Storage for Energy Application» CC BY, September 5, 2012

СИНТЕЗ N-АРИЛМЕТИЛЕН-4-(7-ЦИКЛОГЕПТА-1,3,5-ТРИЕНИЛ)АНИЛИНОВ И ИССЛЕДОВАНИЕ ИХ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ НА ПШЕНИЦЕ СОРТА «ИРГИНА»

Жданова Ирина Андреевна
студент 1 курса, кафедра общей химии ФГБОУ ВО Пермская ГСХА, РФ, г. Пермь
E-mail: irina.tssss@mail.ru

Роор Виктория Николаевна
студент 1 курса, кафедра общей химии ФГБОУ ВО Пермская ГСХА, РФ, г. Пермь
E-mail: kafedra.obsheihimii@yandex.ru

Горохова Светлана Михайловна
магистрант, кафедра общей химии ФГБОУ ВО Пермская ГСХА, РФ, г. Пермь
E-mail: 89026354774@mail.ru

Лысцова Екатерина Александровна
студент 2 курса, кафедра общей химии ФГБОУ ВО Пермская ГСХА, РФ, г. Пермь
E-mail: liscova-ea@mail.ru

Акентьева Татьяна Анатольевна
научный руководитель, канд. химических. наук, доцент ФГБОУ ВО Пермская ГСХА, РФ, г. Пермь

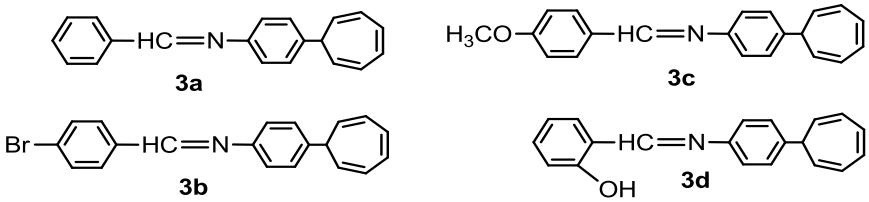
N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилины являются производными 4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилина (тропилированного анилина), который обладает выраженными противогрибковой и бактерицидной активностями [1,9,10]. Кроме этого, известно, что 4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин и его производные стимулируют рост растений [2,6,7]. Также можно отметить, что некоторые N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилины обладают мико- и бактериостатической активностями [8].

Очень важно для жизнедеятельности растений – организмов, не имеющих стабильной внутренней среды расширить адаптационные возможности при различного рода неблагоприятных воздействиях [4,с.16-17], поэтому цель

данного исследования – синтез и изучение иммуномодулирующей активности производных 4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилина на пшеница сорта Иргина.

Результаты исследования

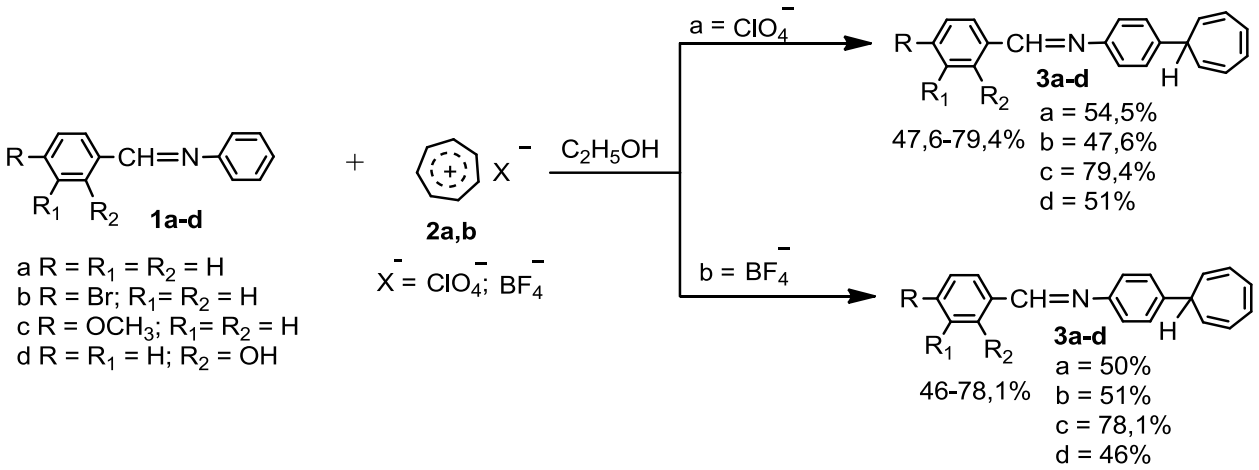
Объектами исследования являются N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилины **3a-d**: N-4-бензилиден-4^1-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин **3a**, N-4-бромфенилметилен-4^1-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин **3b**, N-4-метоксифенилметилен-4^1-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин **3c**, N-2-гидроксифенилметилен-4^1-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин **3d**.



Формулы исследуемых соединений **3a-d**

Известен метод синтеза [3, с. 47] N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилинов в среде тетрагидрофурана. С целью увеличения выхода целевых продуктов в качестве растворителя использовали этанол вместо тетрагидрофурана (Схема 1).

Схема 1.



Результаты наших исследований показали, что в ходе реакции азометинов **1a-d** с перхлоратом **2a** или тетрафторборатом **2b** тропилия в одних и тех же условиях и за один и тот же период времени (3 ч) образуются N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилины **3a-d**. При

использовании перхлората тропилия **2a** выход целевых продуктов составляет 47,6-79,4%, с тетрафторборатом тропилия **2b** – 46-78,1% (Схема 1).

Исследования показали, что выходы соединений **3a-d** не зависят от противоиона в соли тропилия. Можно отметить, что донорная метокси-группа способствует увеличению выхода соединения **3c**. Полученные нами результаты, сопоставимы с данными работы [3, с. 47].

Таким образом, растворитель (этанол или тетрагидрофуран) практически не влияет на выходы соединений **3a-d** при данных условиях, поэтому синтез N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилинов можно проводить в среде этанола как более доступного растворителя.

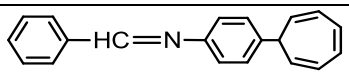
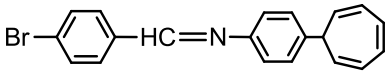
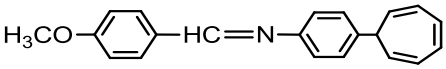
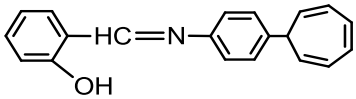
Исследование иммуномоделирующей активности

Иммуномодулирующая активность для соединений **3a-d** определена в трёхдневных проростках пшеницы сорта «Иргина» по содержанию ферментов каталазы и пероксидазы. Эти ферменты выполняют основные функции в регуляторной деятельности растений [4, с. 16-17].

Опыты проводили в лабораторных условиях. Для исследования готовили водные растворы исследуемых соединений **3a-d** с концентрацией $1 \cdot 10^{-6}$ %, используя способ приготовления гомеопатических препаратов с последующим потенцированием. Выбор такой концентрации оправдан тем, что структурно-родственные соединения способны проявлять в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ % росторегулирующую активность [2,6]. В качестве контроля была использована вода, препарат сравнения – эпин-экстра в рекомендованной концентрации 0,05%. Семена замачивали в исследуемых растворах на 24 ч в чашках Петри на фильтровальной бумаге. Активность ферментов фиксировали в трёхдневных проростках. Пероксидазную активность определяли по методу Бояркина [5, с. 284-285], каталазную активность – титриметрически. [4, с. 71-72]. Результаты исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Пероксидазная и каталазная активности соединений

№	Соединение	*Пероксидазная активность, $\Delta Д \cdot г^{-1} \cdot с^{-1}$	**Каталазная активность, мл $O_2 \cdot г^{-1} \cdot мин^{-1}$
3a.		6,5	2,6
3b.		5,7	5,1
3c.		5,9	9,4
3d.		9,8	9,8
4.	Контроль – вода	7,1	5,7
5.	Препарат сравнения – Эпин-экстра	8,6	8,5

* Активность пероксидазы выражают в единицах оптической плотности на грамм сырой массы в секунду ($\Delta Д \cdot г^{-1} \cdot с^{-1}$). ** Активность каталазы выражают в количестве кислорода, образовавшегося в результате действия фермента за 1 минуту на 1 грамм сырой массы (мл $O_2 \cdot г^{-1} \cdot мин^{-1}$).

Результаты исследований пероксидазной активности показали, что соединение **3d** способствует увеличению содержание пероксидазы в проростках пшеницы, результат выше по сравнению с контролем на 2,7 единиц, а по отношению к препарату сравнения – на 1,2 единицы. При изучении каталазной активности лучший результат показали соединения **3c** и **3d** – их значения выше контроля на 3,7 и 4,1 единицы соответственно, а препарата сравнения – на 0,9 и 1,3 единиц.

Полученный результат указывает на перспективность дальнейшего научного поиска N-арилметилен-4-(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилинов с иммуномодулирующей активностью.

Экспериментальная химическая часть

Спектр ЯМР^{1}H зарегистрирован на приборе Mercury 300 (300 МГц) (фирма Varian, USA), внутренний стандарт ГМДС. Хроматомасс-спектр получен на проборе Agilent Technologies 6890N/5975B, колонка HP-5ms

(30x0.25mm,0.25mkm, газ носитель – гелий, ионизация электронным ударом 70 эВ, температура термостата колонки 100 °С. Температура испарителя – 280 °С).

Общая методика получения соединений (3a-d). N-арилметиленанилины **1a-d** и перхлорат **2a** или тетрафторборат тропилия **2b** в мольном отношении 1:1 растворяют в этаноле, перемешивают 3 ч при комнатной температуре. Реакционную массу разбавляют водой, нейтрализуют до pH = 7, осадок отфильтровывают, перекристаллизовывают из гексана. Физические константы и спектры соединений **3a-c** соответствуют литературным данным [8].

N-2-гидроксифенилметилен-4^1–(7-циклогепта-1,3,5-триенил)анилин 3d. Бледно-жёлтые кристаллы с Т. пл. 95-96 °С. ЯМР^{1}Н-сектр ($CDCl_3$), δ, м.д. (*J*,Гц): 2.78 (1Н, т, $J_{1,2}$=5.4, $J_{2,3}$=5.7, C^7H в C_7H_7); 5.40-5.45 (2Н, д.д, *J*=5.4, $C^{1,6}H$ в C_7H_7); 6.27-6.30 (2Н, м, $C^{2,5}H$ в C_7H_7); 6.76 (2Н , т, $J_{1,2}$=3.3, $J_{2,3}$=2.7 $C^{3,4}H$ в C_7H_7); 6.95 (1Н, т, $J_{1,2}$=6.6, $J_{2,3}$=6.9, *пара*-C_6H_4-CH); 7.10 (1Н, д, *J*=7.8, *орто*-C_6H_4-CH); 7.31-7.48 (7Н, м, 2Н *мета*-C_6H_4-CH + 1Н OH + 4Н C_6H_4-NH); 8.67 (1Н, с, CH=N). Масс-спектр, м/z ($I_{отн.}$%): 287 (100), 266 (76), 270 (10), 196 (5), 167 (54), 165 (39), 120 (4), 91 (5).

Список литературы:

1. Акентьева Т.А., Беккер А.А. Новый аспект биологической активности гидрохлорида пара-тропилированного анилина // Агротехнологии XXI века. Часть 4.: тезисы доклада Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 85-летию основания пермской ГСХА и 150-летию со дня рождения академика Д.Н. Прянишникова, (Пермь 11-13 ноября 2015 г). – Пермь. – 2015. – С 236-240.
2. Акентьева Т.А., Горохов В.Ю., Горохова С.М. Новые росторегулирующие вещества на основе 1,3,5-циклогептариена и 5Н-бензопирано[2.3-b]пиридина и влияние их микродоз на ростовую активность пшеницы сорта «Иргина» // Агротехнологии XXI века. Часть 4.: тезисы доклада Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 85-летию основания пермской ГСХА и 150-летию со дня рождения академика Д.Н. Прянишникова (Пермь 11-13 ноября 2015). – Пермь. – 2015. – С. 232-235.

3. Акентьева Т.А. Синтез и свойства тропил-и дибензосуберенилзамещённых ароматических аминов. Диссертация на соискание учёной степени кандидата химических наук. – Иваново 2013. – С. 47.
4. Воскресенская О.Л. Большой практикум по биоэкологии, Ч.1: учеб. Пособие. Мар. гос. ун-т. Йошкар-Ола, 2006. – С. 71-72.
5. Гавриленко В. Ф, Ладыгина М.Е., Хандобина Л.М. Большой практикум по физиологии растений. Фотосинтез. Дыхание под редакцией проф. Б.А. Рубина. Москва. «Высшая школа», 1975. – С. 284-285.
6. Зайцева О.В. Синтез новых росторегулирующих веществ на основе 1-азаксантена и 1,3,5-циклогептариена и влияние их микродоз на сельскохозяйственные растения //Материалы студенческого регионального конкурса научных проектов по программе УМНИК XII (осень): тезисы вступлений. – Пермь. – 2015. – С. 146-148.
7. Сайранова П.Ш.., Акентьева Т.А. Тропилированный анилин и его росторегулирующая активность // Молодежная наука 2013: технологии, инновации. Ч.1.: тезисы докладов LXXIV Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов и студентов (Пермь 11-13 марта 2015). – Пермь. – 2015. – С. 275-277.
8. Юнникова Л.П., Акентьева Т.А., Александрова Г.А. Синтез и противомикробная активность аминов и иминов с циклогептатриенильным фрагментом // ХимФармЖурнал. – 2012 .Т.46. №12. – С. 27-29.
9. Юнникова Л.П., Акентьева Т.А., Махова Т.В., Александрова Г.А. 4-(7-Циклогепта-1,3,5-триенил)анилин и производные с антимикобактериальной активностью // Журнал бутлеровские сообщения – 2012. – Т. 32. №10. – С. 22-26.
10. Юнникова Л.П., Акентьева Т.А. 4-(1-Циклогепта-2,4,6-триенил)анилин и его солянокислая соль, проявляющая антимикробную активность // Патент России № 2479571/С1. 2013. Бюл. № 11.

БИОХИМИЯ СМЕРТИ

Кудрявцева Ирина Александровна
студент 2 курса, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: cheremuha329@gmail.com

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доцент НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Биохимические методы исследований для целей танатологии составляют особый раздел биохимии – постмортальную биохимию. В отличие от традиционной клинической (или другими словами – витальной) биохимии, которая изучает обменные процессы, протекающие в живом теле, постмортальная биохимия исследует процессы, происходящие уже в мертвом теле. В связи с этим, постмортальную биохимию еще называют судебной биохимией, так как прикладное значение она имеет для судебных медиков. Цели и задачи судебной биохимии весьма специфичны и несколько отличаются от клинической биохимии.

В настоящее время в судебной медицине, так же, как и в медицине вообще, увеличивается доля и значимость лабораторных исследований, поэтому перед медиками стоит задача их дальнейшего совершенствования. Внедрение в судебно-медицинскую практику современных методов биохимического исследования способствует выявлению тонких и глубоких нарушений обменных процессов, что позволяет проводить дифференциальную диагностику и объективизацию причин смерти.

За последние полвека истории судебной биохимии накопился определенный багаж знаний. Вместе с тем, развитие ее сильно тормозится в связи с недостаточностью материально-технической базы и по ряду других причин. В связи с этим оказались невостребованными (без применения в практических целях и дальнейшего совершенствования) исследования по определению прижизненности и давности образования повреждений,

давности наступления смерти, которые являются одними из основных при решении задач судебной медицины.

Основные возможности использования судебно-биохимических исследований в диагностических целях изложены в Приказе № 346н [3]. Это исследования по диагностике (в том числе и дифференциальной диагностике) наступления смерти в результате общего переохлаждения организма, острой ишемии и острого инфаркта миокарда, отравлений угарным газом, метгемоглобинобразующими и антихолинэстеразными веществами, ДВС-синдрома (возникающего при всех видах шока и ряде других патологий), синдрома эндогенной интоксикации (наблюдаемого при почечной недостаточности, отравлениях некоторыми веществами и др.), «Краш»-синдрома, определения прижизненности образования кровоподтеков. Также возможно проведение исследований по определению наличия и степени жировой эмболии, что позволяет диагностировать данное состояние как непосредственную причину смерти или сопутствующее заболевание [2].

В данной статье мы обратим внимание на использование показателей углеводного обмена. Обмен углеводов является самым распространенным в организме и в то же время очень лабильным. С одной стороны, его параметры быстро изменяются как при жизни, так и в постмортальном периоде, с другой стороны, это позволяет выявлять некоторые обменные нарушения. Прежде всего это диагностика сахарного диабета и диабетических ком. Количественное определение гликогемоглобина позволяет выявлять наличие сахарного диабета и степень тяжести (компенсации) данного заболевания при жизни пострадавшего (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный сахарный диабет). Данный показатель соответствует референтным показателям для крови живых людей, не зависит от причины смерти, длительности постмортального периода, уровня общего гемоглобина и места взятия крови. В отличие от гликогемоглобина, содержание глюкозы в крови сильно варьирует в зависимости от отдела сосудистой системы (разница в содержании глюкозы составляет несколько десятков раз). К тому

же концентрация глюкозы в крови и моче в постмортальном периоде неуклонно снижается. Снижение глюкозы в крови происходит ввиду анаэробного гликолиза форменными элементами, в основном эритроцитами, конечным продуктом которого является молочная кислота (лактат). В моче утилизация глюкозы происходит под действием бактериальной флоры, при этом, в большинстве случаев метаболизм заканчивается образованием этанола. В стекловидном теле глаза содержание глюкозы не зависит от длительности постмортального периода. Необходимо отметить, что содержание лактата в крови умерших в 20-30 раз больше, чем у живых людей, что связано также с длительностью агонального периода. Определение количественного содержания глюкозы и лактата в различных объектах (кровь из периферической венозной системы, стекловидное тело глаза, моча) позволяет получить более полную картину углеводных нарушений и выявлять причину наступления смерти в результате гипергликемической, кетоацидотической или гипогликемической комы [4]. Гипогликемическая кома у больных сахарным диабетом встречается довольно редко, значительно чаще она наблюдается у лиц, не страдавших при жизни данным заболеванием. Факторы, способствующие развитию гипогликемического состояния – это злоупотребление алкоголем, почечная недостаточность, отравления некоторыми грибами, бета-блокаторами и многие другие.

Исследования параметров углеводного обмена целесообразно проводить и в случаях наступления смерти (или при подозрении) в результате механической асфиксии при удавлении петлей. Для этих целей используют кровь из разных отделов венозной системы (синусов твердой мозговой оболочки и бедренной вены), определяя в ней суммарное содержание глюкозы и лактата, при этом, чем больше разница показателей, тем длительнее протекала агония. Использование дополнительного объекта исследования – стекловидного тела глаза, позволяет выявлять наличие антемортальной гипергликемии (по наличию глюкозы). Так у лиц, скончавшихся в результате механической асфиксии при повешении (суицид) глюкоза в стекловидном теле

в большинстве случаев отсутствует, или наблюдается минимальное ее содержание, не отличающееся от уровня глюкозы при других видах смерти. В то же время, резко повышенное содержание глюкозы в стекловидном теле отмечено в случаях убийств путем удавления петлей, что является следствием эмоционального и физического стресса перед наступлением смерти. Аналогично высокое содержание глюкозы в стекловидном теле наблюдается только у больных сахарным диабетом. Определение рода смерти выходит за рамки компетенции судебных медиков, но в данной ситуации, проведение этого исследования в ряде случаев дает возможность провести дифференциальную диагностику между суицидом и убийством при наступлении смерти в результате механической асфиксии при сдавлении органов шеи петлей [1]. Чем длительнее протекала борьба за выживание, тем в большей степени происходил гликогенолиз в печени, соответственно, тем больший уровень глюкозы в крови и в стекловидном теле глаза.

Таким образом, мы приходим к тому, что правильно проведённые и оцененные биохимические исследования могут показать нам не только причину и характер смерти человека, но и заболевания, которые могли оказать влияние на развитие летального исхода.

В заключение отметим, что биохимические исследования должны носить комплексный характер, не ограничиваться измерением только одного параметра и исследованием одного объекта исследования, так как метаболизм организма - это многокомпонентная система, тесно связанная между собой. Несмотря на комплексный подход в решении задач судебной медицины биохимические методы в ряде случаев являются предпочтительными в сравнении с другими методами лабораторных исследований, а в отдельных случаях незаменимыми. Обязательным условием перед проведением судебно-биохимических исследований является правильное взятие биологического материала – чистота (и желательно стерильность) инструмента и упаковки, место забора объекта исследования и сроки доставки в лабораторию, а так же внимательность и компетентность персонала.

Список литературы:

1. Акимов П.А., Терёхин Н.А. Использование показателей углеводного обмена крови и стекловидного тела глаза для постмортальной диагностики механической асфиксии // Вестник новых медицинских технологий. 2010. № 3. С. 150-153.
2. Алисиевич В.И. ,Пурдяев Ю.С., Гадюков Ю.И. Диагностика жировой эмболии легких биохимическим методом исследования // Судебно-медицинская экспертиза. 1988. № 3. С. 25–26.
3. Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации // Приказ № 346н от 12 мая 2010 г.
4. Терёхина Н.А., Акимов П.А. Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике диабетических ком // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2005. № 2. С. 24–25.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Тормозакова Аяна Леонидовна
студент 2 курса медико-профилактического факультета, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: ayana120896@mail.ru

Тюрина Елена Эдуардовна
научный руководитель, старший преподаватель НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Заболевания…Что такое заболевания, какие опасности они несут в себе и к каким последствиям могут привести различные формы заболеваний. Сейчас такое время, когда никто не застрахован от возможности столкнуться с одним из них. Имеется множество различных факторов, стимулирующих развитие ряда различных заболеваний.

Для последнего десятилетия XX века характерны непрерывный рост процента населения пожилого и старческого возраста как во многих экономически развитых странах, так и в России. В ходе старения человека, также происходит и старение его организма, наблюдаются различные изменения в строении и функции всех систем и органов человеческого организма. К примеру, с возрастом снижается количество клеток костного мозга и повышается доля объема, занятая жировыми клетками, возможно снижение количества гемоглобина. Мы не можем знать точно, что снижение уровня гемоглобина не связано с сопутствующим заболеванием, например, таким как анемия. По статистике ВОЗ в мире насчитывается более 2 млрд. человек, страдающих анемией, большинство из них женщины и дети. Если опираться на источники СМИ, можно сказать что в данный момент вопрос о ней в обществе имеет распространенный характер, но хотелось бы уделить внимание одной из них, железодефицитной анемии.

В общем анемия - это патологическое состояние, для которого характерны такие изменения, как снижение содержания гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением количества эритроцитов. По всем возможным данным анемия

классифицируется на три большие группы, которые по своему характеру имеют определенные свойства. Так железодефицитная анемия входит в состав третьей группы, классифицирующейся как по патофизиологическому механизму возникновения.[2, с.235]

Железодефицитная анемия – это наиболее часто встречающаяся форма анемии, во всех регионах на ее долю приходится более 80%. Первое описание симптомов хлороза принадлежит немецкому врачу Johannes Lange, которое было сделано в 1554 году. Хлороз – это одна из форм железодефицитной анемии, дословно переводящееся от греч. «хлорос» - бледно-зеленый. Он возникал чаще у девушек в возрасте 14-17 лет, поэтому автор называл это заболевание «болезнью девственниц». Оно характеризовалось различными симптомами: резкой бледностью, одышкой, сердцебиением и многими нарушениями в желудочно-кишечном тракте.

Для начала рассмотрим ведущий элемент, а также всевозможные варианты причин, участвующих в развитии железодефицитной анемии. Наш организм нуждается во множестве различных элементов. Железо – один из самых распространенных элементов на Земле и один из важнейших микроэлементов в организме. Он является важным и незаменимым компонентов в ряду многих ферментов и белков. Общее содержание его в организме насчитывается около 3-5 г. В организме существует в двух формах и главной из его задач является транспорт кислорода в составе гемоглобина. Каким же образом поддерживается постоянство железа в организме? В первую очередь за счет уравновешивания его поступления и выведения. Также в организме существует система, обеспечивающая контроль всасывания железа. Мы можем рассмотреть некоторый механизм всасывания на рисунке ниже. [3, с.253]

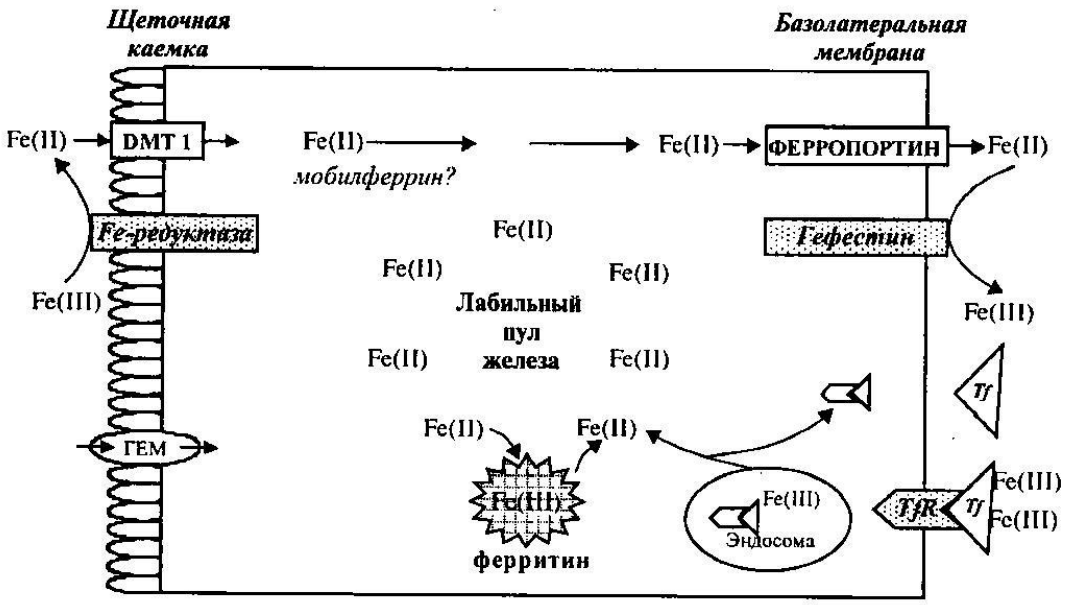


Рисунок 1. Транспорт железа в энтероцитах

Всасывание железа, поступающего с пищей в большей степени происходит в двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тонкой кишки. Известно, что железо способно всасываться в двух формах: геминовая и негеминовая, причем процесс всасывания геминовой формы происходит лучше. Она образуется из гемоглобина, миоглобина и других белков животного происхождения, содержащих гем. Всем известно, что железо имеет две степени валентности, и их действие на различных стадиях процесса всасывания неоднородно. Итак, негемовое железо всасывается преимущественно в двухвалентной форме. Но для начала необходимо превратить трехвалентное железо в двухвалентное, и в этом нам поможет фермент фериредуктаза. В дальнейшем начинается процесс переноса ионов железа через мембрану эпителиальных клеток энтероцита, и в этом главную роль играет белок-переносчик, расположенный на щеточной каемке, DMT 1. В полости энтероцита железо подвергается различным факторам, и можно сказать, что образуется достаточный лабильный пул железа, либо депонирующийся именно здесь, либо уходящий в кровь через базолатеральную мембрану. Попадая в плазму крови двухвалентное железо переводится вновь в трехвалентное с участием фермента ферооксидазы, имеющее и другое название – «гефестин». За этим следует уже образование

комплекса трехвалентного железа с белком трансферрином, который может захватываться рецептором 1 трансферрина различных органов. Так можно наблюдать поставку основного количества связанного с трансферрином железа в костный мозг, но есть вариант и того, что меньшая часть запасается. Депонируется железо в двух формах: в составе гемосидерина и ферритина, причем мобилизация гемоглобина из ферритина происходит во много раз быстрее, чем из гемосидерина. [1, с.61]

Вернёмся к тому, каким же способом возможно поддержание постоянства железа в организме. Установлено, что главная роль в этом принадлежит гепсидину. Гепсидин – это пептид, обладающий антимикробным действием, и в большей степени синтезирующийся в печени. Впервые его роль была выявлена при случайном удалении гена гепсидина, который находился по соседству с геном USF2. При этом наблюдались проявления, схожие с наследственным гемохроматозом, тогда авторы предположили, что гепсидин принимает участие в абсорбции железа в кишечнике.[4, с.69] Их предположения в скором времени подтвердились, так как у животных, трансгенных мышей, было описано выраженное обеднение запаса железа с развитием гипохромной микроцитарной анемией. В организме гепсидин действует на ферропортин – трансмембранный белок, имеющийся во всех клетках, осуществляющих депонирование железа. Тем самым можем сказать, что гепсидин прямым образом действует на депонирование железа. Либо баланс железа в организме, либо дефицит его присутствия определяют степень развития железодефицитной анемии. Дефицит может проявляться как в недостатке поступления железа с пищей, так и в избыточном его расходовании. Железодефицитная анемия часто сопровождается нарушениями в тех или иных органах, так, например, с ахлоргидрией. Такой тип анемии проходит сквозь несколько этапов, для начала нарушается баланс железа, затем наступает дефицит в тканях, приводящее к нарушениям ферментативной активности и дыхательной функции тканей, и итоге развитие железодефицитной анемии. По своей клинической картине она имеет ряд

разных симптомов. Яркими из таких являются частые головокружения, мышечная слабость, обмороки, бледная с зеленоватым оттенком кожа. Это, конечно, не весь перечень тех признаков, которые могли бы с точной уверенностью указывать именно на этот тип анемии. Проводятся своего рода различные функциональные диагностики, исследования для выявления железодефицитной анемии. Да, действительно железо играет немалозначимую роль в развитии железодефицитной анемии. Самое главное, вовремя диагностировать начало заболевания и приступить к его устранению.

Список литературы:

1. Андреичев Н.А, Балеева Л.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия // Вестник современной клинической медицины. −2009−№3 Том 2 [Электронный ресурс] −Режим доступа. − URL: http://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnye-sostoyaniya-i-zhelezodefitsitnaya-anemiya (дата обращения: 16.04.2016)
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник – 4-е изд., стереотипное. - М.:Медицна,1995. – с. 235-237.
3. Таганович А.Д. Патологическая биохимия /Таганович А.Д.,Олецкий Э.И., Котович И.Л./Под общей редакцией Тагановича А.Д. – М.: Издательство БИНОМ. 2013 – с.251-260:ил.
4. Nadia Maria Sposi. Relationship Between Iron and Erythropoiesis // Department of Hematology, Oncology and Molecular Medicine, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy. P. 69

ДЛЯ ЗАМЕТОК

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

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

№ 5 (40)
Май 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