

LII СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Nº 5(51)



НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ



НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ECTECTBEHHЫЕ НАУКИ

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

№ 5 (51) Май 2017 г.

Издается с сентября 2012 года

Новосибирск 2017 УДК 50 ББК 2 Н34

Председатель редколлегии:

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

Редакционная коллегия:

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

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

Рысмамбетова Галия Мухашевна — канд. биол.наук, доцент, ведущий научный сотрудник Ботанического сада МКТУ им. Х.А.Ясави;

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

Сулеймен (Касымканова) Райгул Нұрбекқызы – PhD по специальности «Физика», старший преподаватель кафедры технической физики Евразийского национального университета 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.

Н34 Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки. Электронный сборник статей по материалам LII студенческой международной научно-практической конференции. — Новосибирск: Изд. АНС «СибАК». — 2017. — № 5 (51) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.sibac.info/archive/nature/5(51).pdf

Электронный сборник статей по материалам LII 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.

Электронный сборник статей «Научное сообщество студентов. Естественные науки»: включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ). Статьи, принятые к публикации, размещаются на сайте научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU.

ББК 2

Оглавление

Секция «Биология»	6
ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ ТОРМОЖЕНИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПАРВОВИРУСА СВИНЕЙ Дарсания Эмма Котеевна	6
РАЗРАБОТКА РЕАКЦИИ МИКРОНЕЙТРАЛИЗАЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НОДУЛЯРНОГО ДЕРМАТИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА Соловьева Мария Олеговна	11
Секция «География»	16
ПРИМЕНЕНИЕ БИОКЛИМАТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГРИППОМ И ОРВИ Одинцова Марина Александровна Ботова Юлия Викторовна Штакк Екатерина Анатольевна	16
ЭКОЛОГО-ЭСТЕТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЗЕЛЕНЫХ НАСАЖДЕНИЙ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЬНИЦЫ ОАО «РЖД» Г. РТИЩЕВО) Спирина Кристина Юрьевна Красноперов Александр Игоревич Цоберг Ольга Алексевна	28
Секция «Медицина»	34
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БУРЯТИЯ В 2010-2015 ГОДАХ Васильченко Роман Иванович Алиев Турал Эльдар оглы Бадлеева Мария Владимировна	34
ВЛИЯНИЕ КОФЕИНА НА ОРГАНИЗМ Бабичев Валентин Константинович	41
ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ Гуркина Мария Александровна Шарапов Виктор Иванович	46
ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЖИТЕЛЕЙ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ Гют Елизавета Александровна Изотеева Анастасия Сергеевна Шамиева Динара Руслановна Мильчаков Дмитрий Евгеньевич	52

58
64
69
77
82
88
93

Секция «Химия»	98
ЦИТОСТАТИКИ: АЛКИРИРУЮЩИЕ АГЕНТЫ И АНТИМЕТАБОЛИТЫ, ИХ ОСОБЕННОСТИ И МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ Загайнова Татьяна Романовна Долганова Ольга Михайловна	98
Секция «Экология»	103
КСИЛОТРОФНЫЕ БАЗИДИАЛЬНЫЕ ГРИБЫ НА НЕКОТОРЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ГОРОДА ЧЕЛЯБИНСКА Запускалова Ольга Павловна Красуцкий Борис Викторович	103

СЕКЦИЯ

«БИОЛОГИЯ»

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ ТОРМОЖЕНИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПАРВОВИРУСА СВИНЕЙ

Дарсания Эмма Котеевна

магистрант кафедры биологии и экологии, «Владимирского государственного университета имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых» РФ, г. Владимир

E-mail: darsaniiae@mail.ru

Введение Парвовирусная инфекция свиней (ПВИС) - контагиозная вирусная болезнь. Характерным для данного заболевания является отсутствие клинических признаков у свинопоголовья и проявление патологии репродуктивной функции в период супоросности. В настоящее время парвовирусная болезнь свиней зарегистрирована в 32 странах мира. Экономический ущерб от данного заболевания довольно велик, так как состоит из падежа больных животных, потерь, связанных с нарушением репродуктивной функции свиноматок: абортами, рождением мертвых и нежизнеспособных поросят, гибелью до 80-100 % поросят от больных свиноматок вскоре после рождения [1]. Учитывая долговременное нарушение репродуктивной функции у переболевших свиноматок и большую чувствительность к болезни поросят, это может потребовать полной замены продуктивного поголовья [2]. В связи с этими ПВИС наносит значительный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам страны.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий Porcine Parvovirus, семейства Parvoviridae, икосоэдрические вирионы в диаметре 18-22 нМ, плавучая плотность в градиенте хлористого цезия — 1,38 г/см³ (parvus — маленький). Парвовирус содержит три структурных полипептида VP1, VP2 и VP3 с молекулярной массой 62-79 кД, из которых основным является VP3 (на его долю приходится 80 % массы белков). Возбудитель весьма устойчив

к действию различных физико-химических факторов среды. Сохраняет инфекционность при рН 3,0...9,0 и температуре 37°C в течение 1,5 ч. Инактивируется при 80°C за 5 мин формалином. В животноводческих помещениях парвовирус может сохраняться до 6 мес [3]. Занесенный в благополучное хозяйство вирус в течение 2-3 месяцев поражает всех животных. В хозяйствах, где парвовирусная болезнь появилась впервые, наблюдают массовые прохолосты маток, мертворождаемость достигает 100 % пометов. Кроме того, у свиноматок регистрируются аборты и мумифицированные плоды, эндометриты и маститы. ПВИС по проявлению патологии супоросности можно спутать с болезнью Ауески, лептоспирозом и определенными формами гриппа [2]. Дифференцировать заболевание следует лабораторными методами. В настоящее время для серодиагностики ПВИС в лабораторной практике наряду с молекулярными и вирусологическими методами широко используется серологический метод – реакция торможения гемагглютинации (РТГА), которая конкурирует с традиционными методами диагностики по специфичности, производительности, возможности стандартизации условий постановки анализа, доступности широкому кругу практических ветеринарных лабораторий и своей Данный метод с успехом дешевизне. можно использовать как ДЛЯ серологического мониторинга при эпизоотологическом обследовании хозяйства, так и как контрольный тест для изучения иммунного фона у вакцинированного свинопоголовья.

Целью работы являлось проведение серологического мониторинга и, на основании полученных результатов, охарактеризовать эпизоотологическую ситуацию по ПВИС у свинопоголовья разных возрастных групп.

Материалы и методы. РТГА ставили по общепринятой методике. Использовали антиген, испытуемые сыворотки свиней, 0,6 % взвесь эритроцитов морской свинки. Для удаления термолабильных ингибиторов сыворотку крови прогревали в водяной бане при 56°C в течение 40 мин. Диагностически значимым считается исследование проб от поросят до приема молозива, невакцинированных против ПВИС поросят 2,5-6-месячного возраста (группы

доращивания и откорма), а также парные сыворотки от ремонтных свинок и свиноматок.

Результаты.

Было исследовано в РТГА около 2,5 тысяч проб сывороток крови из 20 свиноводческих хозяйств 11 регионов Российской Федерации. Результаты исследований представлены в таб. 1.

Таблица 1. Результаты исследований по выявлению специфических антител к ПВИС на территории России в период с 2016г по 2017 г.

			Результаты исследования сывороток крови в РТГА		
№ п/п	Субъект РФ (обл., край, республика)	Кол-во хозяйств	исслед/ положительные	% положительные проб	
1	Алтайский край	2	245/168	68,5	
2	Брянская	1	222/99	44,2	
3	Башкирия	2	145/131	90,3	
4	Владимирская	2	231/202	87,4	
5	Краснодарский	3	271/211	77,8	
6	Коми	1	398/175	43,9	
7	Орловская	1	240/122	95,0	
8	Татарстан	2	150/89	59,3	
9	Удмуртия	2	199/98	49,2	
10	Тюменская	1	141/91	65,3	
11	Новосибирская	3	189/121	64,0	
-	Итого: 11 субъектов	20	2431/1507	61,9	

Как видно из таблицы все исследованные свиноводческие хозяйства являлись сероположительными к ПВИС. Из 2431 исследованных проб сывороток крови свиней антитела к вирусу ПВИС были выявлены в 1507 (61,9 %) пробах. Уровень серопозитивности в обследованных регионах был в пределах от 43,9 % до 95,0 % что обусловлено, в первую очередь, возрастом животных, от которых отбирали пробы сывороток крови.

С целью изучения циркуляции вируса в свиноводческих хозяйствах, проводились выборочные серологические исследования от животных различных

хозяйственных групп. Для анализа полученных результатов данные по выборкам из отдельных технологических групп свинопоголовья были сведены в таблицу 2.

 Таблица 2.

 Результаты диагностических исследований по выявлению

 сероположительных к ПВИС животных разных половозрастных групп

Возрастная группа	Кол-во исследованных	Уровень специфических антител к ПВИС (log2)		
животных	проб	вакцинные	невакцинние	
хряки	97	9,7 <u>+</u> 0,3	10,3 <u>+</u> 0,6	
свиноматки	356	9,9 <u>+</u> 0,6	1	
подсосные	178	-	9,4 <u>+</u> 0,3	
поросята гр. доращивания	147	-	7,7 <u>±</u> 0,5	
поросята гр. откорма	197	-	8,3 <u>+</u> 0,6	
ремонтные свинки	256	10,7 <u>+</u> 0,3	-	
Всего	1288			

Примечание: значения $PT\Gamma A > 7,0 \log_2$ - наличие специфических антител

Анализируя данные таблицы видно, что вакцинированные группы животных (хряки и свиноматки) имеют специфические поствакцинальные антитела в достаточных титрах. В то же время, в группе невакцинированных хряков выявлены специфичекие антитела к ПВИС, что показывает об инфицировании данной группы животных. Остаточные колостральные антитела выявляются у поросят до 1,5-2,0 месячного возраста. А в возрасте от 2,5 мес пассивный иммунитет заканчивается и поросята становятся чувствительными к инфицированию в период доращивания и откорма, о чем постинфекционных свидетельствует положительная динамика уровня специфических антител В данных группах. Таким образом, анализ серологических данных, проведенных с помощью РТГА показал, что для эффективных профилактических мероприятий и борьбы с ПВИС в стаде необходимо прививать не только хряков, свиноматок и ремонтных свинок, но и, обязательно, поросят в период отъема.

Список литературы:

- 1. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьёв Б.В. Вирусные болезни животных. М: ВНИТ и БП, 1998. 928 с.
- 2. Гельвиг Э.Г. Заболевание свиней / Гельвиг Э.Г. // М.: Астрель; АСТ, 2003, с. 112.
- 3. Эпизоотологическая и клинико-морфологическая диагностика парвовирусной инфекции свиней / Ануфриев П.А. Паршин П.А. Сулейманов С.М., Ветеринарная патология, № 3 / 2009, стр. 67-68.

РАЗРАБОТКА РЕАКЦИИ МИКРОНЕЙТРАЛИЗАЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НОДУЛЯРНОГО ДЕРМАТИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Соловьева Мария Олеговна

магистрант кафедры биологии и экологии Владимирского государственного университета им. Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых, РФ, г. Владимир

E-mail: ms.m.solovyova@mail.ru

Актуальность темы. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (кожная бугорчатка, кожно-узелковая сыпь, узелковая экзантема) — это трансграничная вирусная болезнь крупного рогатого скота (КРС), проявляющаяся персистентной лихорадкой, потерей живой массы, поражением лимфатической системы, отеком внутренних органов и подкожной клетчатки, с образованием бугорков и их некрозом.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб в скотоводстве, так как вызывает существенное снижение удоя молока, потерю живой массы тела. У стельных животных отмечают аборты, быки могут стать временно или постоянно бесплодными [1, 6, 7]. В 2015 г. первые случаи НД КРС в России были зарегистрированы на территории Республики Дагестан и Чеченской Республики.

25 мая 2016 года НД КРС вновь зарегистрирован в России, на территории Краснодарского края. С 29 мая по 12 июня на территории Республики Дагестан выявлено 15 очагов данного заболевания, очаги выявлены на фермах, где содержалось в общей сложности 36645 животных.

Приведенные данные указывают, что угроза появления НД КРС в других регионах РФ и его дальнейшее распространение крайне велики, что может вызвать серьезные социально-экономические последствия для отечественного животноводства.

В связи с этим необходимо иметь высокоэффективные диагностические препараты и средства специфической профилактики, которые в короткие сроки позволили бы идентифицировать возбудитель НД КРС и быстро купировать распространение инфекции. Это обстоятельство требует постоянных поисков

новых штаммов, пригодных для изготовления средств диагностики и специфической профилактики НД КРС.

Для выявления вируснейтрализующих антител к вирусу НД рекомендуемым методом является реакция нейтрализации. Антитела к вирусу можно обнаружить, начиная со 2 дня после начала клинических признаков и до 7 месяцев, но значительный рост титров происходит обычно между 21 и 42 днем после инфицирования [3].

Целью данной работы была разработка и оптимизация реакции микронейтрализации (РМН) для обнаружения антител к вирусу НД в сыворотках крови животных.

Материалы и методы

ВНД КРС/Дагестан/2015, В работе использовали штамм полученный путем последовательных пассажей полевого изолята в культуре клеток тестикул ягненка (ТЯ) в референтной лаборатории болезней крупного рогатого скота ФГБУ «ВНИИЗЖ» [4]. Вирус НД КРС титровали микрометодом стерильных 96-луночных плоскодонных культуральных планшетах общепринятым методом [2]. Титр вируса рассчитывали по методу Рида и Менча и выражали в $\lg T \coprod \prod_{50} / \text{см}^3 [5]$.

На основании результатов предварительного титрования готовили рабочие разведение вируса НД КРС в пределах $100~\text{ТЦД}_{50}/0,05~\text{см}^3$.

Сыворотки: При разработке РМН использовали образцы сывороток крови, отобранные как от экспериментально зараженных, так и от больных животных. В качестве положительного и отрицательного контроля использовали сыворотки крови КРС с заведомо известным статусом. Контрольные и исследуемые сыворотки инактивировали 30 мин на водяной бане при 56°С и в необходимом объеме использовали для постановки РМН.

Постановка основного опыта РМН с использованием культуры клеток включает два этапа: постановка контролей (контроль рабочей дозы вируса, контроль культуры клеток, контроль среды, контроль специфических сывороток) и тестирование образцов сывороток на наличие антител. Оба этапа

основного опыта ставили одновременно с использованием стандартных реагентов и материалов одной серии.

Для этого готовили двукратные разведения исследуемых сывороток в объеме 0,05 см³ на питательной среде ПСП. Далее во все лунки планшета вносили по 0,05 см³ рабочего разведения вируса (100 ТЦД₅₀/0,05 см³). Планшеты инкубировали в СО2 - инкубаторе при температуре 37°С в течение одного часа. После часового контакта во все лунки планшета вносили суспензию культуры клеток ЯДК-04 с концентрацией клеток 0,4-0,5х10⁶ кл/см³ и помещали в СО2 – инкубатор при температуре 37°С на 96-120ч. Наблюдения проводили с использованием инвертируемого микроскопа, регистрируя лунки с выраженным ЦПД вируса и/или с цельным неповрежденным монослоем.

При исследовании сывороток крови КРС положительной считали пробы сывороток, нейтрализующие 100 ТЦД вируса в разведении 100 ТЦД $_{50}$ /0,2 см 3 в разведении 1:8.

Результаты

На первом этапе исследований определяли наиболее оптимальную посевную концентрацию клеток. Для этого в ряд лунок вносили различные концентрации клеточной суспензии и ежедневно вели наблюдение в течение 48 часов. В результате проведенных опытов установлено, что ровный монослой образовывался только через 48 часов в лунках, где концентрация клеток была $0.4-0.5 \times 10^6 \, \mathrm{kn/cm^3}$.

На следующем этапе была разработана методика титрования вируса НД КРС. Титрование вируса проводили микрометодом в стерильных 96-луночных плоскодонных культуральных планшетах в объеме 0,2 см³/лунку.

На основании результатов предварительного титрования готовили 3 рабочих разведения вируса. Титрование контрольных сывороток проводили с тремя дозами (100, 200, 300) вируса. Наиболее оптимальной была выбрана рабочая доза вируса в пределах 100 единиц. Негативные сыворотки при рабочих дозах 100-300 давали одинаковые отрицательные результаты.

С помощью РМН было проведено исследование 188 проб сывороток крови животных, полученных из различных субъектов РФ (Республика Калмыкия, Республика Дагестан, Республика Чечня, Астраханская область, Краснодарский край), а также 250 проб сывороток крови от КРС, полученных в ходе проведения научно-исследовательской работы по изучению иммунобиологических свойств вируса НД КРС у естественно-восприимчивых животных. Результаты исследований частично представлены в табл. 1.

 Таблица 1.

 Результаты исследований сывороток крови КРС на наличие антител к вирусу нодулярного дерматита с использованием РМН

Характеристика сыворотки	Наличие антител к вирусу НД КРС в РМН		
	титр	результат	
Экспериментально зараженный КРС	1:8	пол.	
	1:8	пол.	
	1:32	пол.	
	1:64	пол.	
	1:64	пол.	
	1:8	пол.	
	1:32	пол.	
КРС с клиническими признаками	1:64	пол.	
	1:64	пол.	
	1:128	пол.	
	1:8	пол.	
	1:16	пол.	
Сыворотка, специфичная к вирусу ВД КРС	0	отр.	
Сыворотка, специфичная к вирусу ИРТ КРС	0	отр.	
Сыворотка, специфичная к вирусу ПГ-3 КРС	0	отр.	

^{*-}титр в РМН ≥8 – положительный результат

Из табл. 1 видно, что разработанный способ постановки РМН позволяет выявлять антитела к вирусу НД КРС в сыворотках крови КРС.

Для подтверждения специфичности разработанной реакции были использованы гетерологичные сыворотки крови КРС, имеющие антитела к вирусам инфекционного ринотрахеита (ИРТ) КРС, вирусной диареи (ВД) КРС,

парагриппа-3 (ПГ-3) КРС, полученные после иммунизации животных вакцинами эмульсионными инактивированными производства ФГБУ «ВНИИЗЖ» (табл. 1).

В пробах сывороток крови животных (специфических к вирусам ПГ-3, ИРТ и ВД), антитела к вирусу НД КРС в РМН не выявляли.

Выводы

В результате проведенных исследований были разработаны и оптимизированы условия постановки РМН для выявления антител к вирусу НД КРС. Была показана специфичность и чувствительность данного метода.

Указанная реакция может быть использована для обнаружения и определения поствакцинальных и постинфекционных антител в сыворотке крови животных.

Список литературы:

- 1. Кодекс здоровья наземных животных МЭБ / Т. 1. 23 изд. Paris, 2014. Гл. 1.2. Критерии включения болезней, инфекций и инфестаций в список МЭБ. С. 5.
- 2. Методические рекомендации по выявлению антител к вирусу нодулярного дерматита крупного рогатого скота в реакции нейтрализации микрометодом / И.Н. Шумилова, С.В. Кононова, О.П. Бьядовская, А.В. Кононов [и др.]. Владимир, ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2016. 19 с. 1. Инфекционная патология животных / под ред. А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьёва, Е.А. Непоклонов, Е.С. Воронина // М.: Академкнига, 2006. Т. 1. С. 782-786.
- 3. Официальный сайт Международного эпизоотического бюро (МЭБ) URL: http://www.oie.int/eng/info/.
- 4. Пат. 2606254 Российская Федерация, МПК6 C12N 7/00 Штамм вируса нодулярного дерматита крупного рогатого скота Dermatitis nodularis bovum, рода Саргірохуігиз для изготовления биопрепаратов для диагностики и специфической профилактики нодулярного дерматита крупного рогатого скота / Кононова С.В., Кононов А.В., Шумилова И.Н., Бьядовская О.П., Бабин Ю.Ю., Шишков А.В., Мищенко В.А., Диев В.И., Камалов И.Г., Константинов А.В. № 2016118457; заявл. 11.05.16.; опубл. 10.01.17.
- 5. Практикум по ветеринарной вирусологии / Троценко Н.И. Троценко Р.В. Белоусова Э.А. Преображенская. М.: Колос, 2000. 272 с.
- 6. Evaluation of different diagnostic methods for diagnosis of lumpy skin diseases in cows / W.S. Awad, A.K. Ibrahim, K. Mahran [et al.] // Trop. Anim. Health. Prod. 2010. Vol. 42. P. 777-783.
- 7. Weiss K.E. Lumpy skin disease // Virol. Monogr. Vienna, New York, 1968. Vol. 3. P. 111-131.

СЕКЦИЯ

«ГЕОГРАФИЯ»

ПРИМЕНЕНИЕ БИОКЛИМАТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГРИППОМ И ОРВИ

Одинцова Марина Александровна

студент, географо-экологический факультет $M\Gamma OV$, $P\Phi$, г. Mockea E-mail: $splendid_marisha@bk.ru$

Ботова Юлия Викторовна

студент, географо-экологический факультета МГОУ, РФ, г. Москва E-mail: botova97@inbox.ru

Штакк Екатерина Анатольевна

научный руководитель, ст. преподаватель $M\Gamma O V$, $P\Phi$, г. Москва

Климат — важнейший ресурс, определяющий здоровье человека и его качество жизни, развитие туристической отрасли, продовольственное обеспечение и экономическое развитие страны. В последнее время мы все являемся свидетелями глобальных климатических изменений экстремальность которых выражена частой и резкой сменой метеоэлементов, увеличением количества жарких или холодных дней, интенсивными осадками, увеличением засух, повторяемостью сильных ветров и тропических циклонов [4, с. 104].

Наиболее важными исследованиями являются биоклиматические оценки комфортности территорий. Для характеристик комфортности, широко применяются биоклиматические индексы: эффективных температур, холодового стресса, суровости и континентальности климата и др. [1, с. 158, 162]. С их помощью можно анализировать тенденции климатических изменений, необходимых для расчёта и прогноза агроэкологических рисков, эффективность медико-профилактических мероприятий, оценку рациональности использования ландшафтно-климатических условий для рекреации.

Одним из важнейших медико-профилактических мероприятий является обобщённая оценка воздействия метеорологических условий на здоровье В России, человека. климат регионов меняется OT умеренногоконтинентального до резко-континентального и муссонного с выраженными контрастными изменениями метеоэлементов. Климатические характеристики регионов России определяют клинические проявления некоторых заболеваний и даже смертности, и часто приурочены к определенному сезону года. При этом приуроченность большинства заболеваний в основном инфекционных, наиболее выражена в холодное время года, пик заболеваемости людей некоторыми неинфекционные болезнями, например, заболеваниями ЖКТ, сердечнососудистой системы, так же наблюдается в холодные месяцы года [1, с. 93].

Данные литературы показывают, что большинство исследований посвящены биоклиматической оценке некоторых регионов России относительно их комфортности [2, 3]. Мы полагаем, что биоклиматические индексы можно использовать для анализа эпидемической ситуации конкретного региона России в разные сезоны года. Результаты таких исследований могут быть полезны при разработке медико-профилактических мероприятий с учётом климатической ситуации данного региона.

Материалы и методы исследования

Целью нашего исследования явилась оценка биоклиматического потенциала регионов России (на примере Центрального и Федерального округа) и возможность применения биоклиматических индексов холодового стресса для анализа эпидемической ситуации инфекционными заболеваниями, сезонность которых наиболее ярко выражена в холодное время года (на примере заболеваемостью гриппом и ОРВИ).

В связи с поставленной целью, в работе применялись следующие методы:

1. Описательная статистика данных среднемесячных показателей метеоэлементов: температуры, влажности, скорости ветра за период с 2010 по 2015 год в Центральном (ЦФО) и Дальневосточном (ДФО) федеральных

округах за холодный период года (январь, февраль, март, октябрь, ноябрь, декабрь) [5, 8].

- 2. Оценка статистических данных по заболеваемости гриппом и ОРВИ в ЦФО и ДФО [6].
- 3. Корреляционный анализ данных метеоэлементов и заболеваемости гриппом и ОРВИ в ЦФО и ДФО
- 4. Оценка эпидемической ситуации по гриппу и ОРВИ в ЦФО и ДФО с помощью биоклиматических индексов холодового стресса и ЭЭТ
- 5. Комплексная оценка биоклиматического потенциала ЦФО и ДФО для здоровья человека

Анализ достоверности статистических данных и корреляций, проводился при заданном уровне значимости р <0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты оценки данных среднемесячных значений метеоэлементов, показывают, что за пять лет с 2010 по 2015 гг, в холодный период года, климатические показатели метеоэлементов оставались относительно постоянными. Достоверно показано различие между температурой воздуха (t=-9,6 p=0,001) скоростью ветра (-14,9 p=0,001) и влажностью (t=8,2 p=0,001) в двух округах (табл. 1).

Таблица 1. Средние значения температуры, влажности скорости ветра за холодный период года в ЦФО и ДФО за период с 2010 по 2015 гг.

Год	Среднемесячные климатические	Показатели по центральному федеральному округу			Показатели по дальневосточному округу		
	показатели	M±m	Min/max	SD	M±m	Min/max	SD
	T (°C)	-4,17±2,9	-14,52/3,9	7,19	-10,85±4,3	-21,56/5,7	10,43
2010	Скорость $ветра(м/c^2)$	2,36±0,2	1,6/3	0,54	7,81±0,3	7/9,2	0,79
	Влажность воздуха (%)	83,50±1,8	77/89	4,37	74,83±2,4	68/87	5,88
	T (°C)	-2,26±2,5	-10,9/6,7	6,21	-9,24±3,6	-19/5	8,83
2011	Скорость $ветра(m/c^2)$	2,83±0,2	2,1/3,2	0,5	7,03±0,8	3,4/9,2	1,99
	Влажность воздуха (%)	81,83±3,5	68/91	8,66	70,00±2,4	63/79	5,93
	T (°C)	-3,69±2,8	-11,6/6,5	6,8	-12,27±4,9	-11,6/5,7	11,9
2012	Скорость ветра(м/c ²)	2,55±0,2	2,2/3,2	0,37	7,05±1,1	2,2/9,3	2,77
	Влажность воздуха (%)	85,00±1,5	79/89	3,63	70,00±2,4	79/79	5,93
	T (°C)	-1,61±2,4	-8,56/6,6	5,93	-9,62±3,9	-19,6/6,6	9,44
2013	Скорость ветра(м/c ²)	2,30±0,2	1,6/2,9	0,55	6,48±0,5	5/7,7	1,12
	Влажность воздуха (%)	85,83±2,4	75/90	5,78	72,33±4	63/84	9,69
	T (°C)	-2,13±1,9	-9,51/3,2	4,63	-11,42±4,3	-22,69/4,7	10,62
2014	Скорость ветра(м/c ²)	2,61±0,2	1,9/3,2	0,52	7,03±0,9	4,8/9	1,63
	Влажность воздуха (%)	81,83±3,5	68/91	8,66	70,16±2,6	60/79	7,17
	T (°C)	-0,46±1,2	-4,77/3,6	2,99	-8,92±3,7	-19,4/4,6	8,96
2015	Скорость $\text{ветра}(\text{м/c}^2)$	2,73±0,1	2/3,1	0,4	5,89±0,8	3,2/8,3	1,89
	Влажность воздуха (%)	81,33±3,2	67/89	8,01	76,00±3,1	65/87	7,69

Климат Дальнего Востока отличается особой контрастностью: от арктического и субарктического на севере Якутии и Камчатки, в Магаданской области и Чукотке до муссонного на Сахалине, в Еврейской и частично Амурской областях, в Приморском и Хабаровском краях. На большей части Якутии и северо-западе Амурской области господствует резко континентальный климат, на Камчатке и Курильских островах – морской климат. Такие различия обусловлены огромной протяжённостью территории с севера на юг и с запада на восток. Наиболее существенные отличия Дальнего Востока от Сибири связаны с преобладанием в его пределах резко муссонного климата на юге и муссонообразного и морского на севере, что является результатом взаимодействия между Тихим океаном и сушей Северной Азии [7].

Самый холодный год в ДФО был 2012, в этом году температура в январе составила -25,6°С, а средняя температура за холодный период года была на отметке -12,27°С. Климат центрального федерального округа умеренно-континентальный, самый холодный год был 2010, в этом году в январе средняя температура воздуха была на отметке -14,5° С, а средняя температура за холодный период года составила –4,17°С.

В целом в последние годы отмечено повышение температуры в двух исследуемых округах, особенно это заметно в ЦФО. За последние пять лет, по данным среднемячных показателей за холодный период года, здесь потеплело на 3.7° С. Скорость ветра в ДФО в среднем составляет 7 м/с, а влажность на 10-15 % ниже, чем в ЦФО.

Количество заболевших достоверно больше в 2010 и 2011 годах (t=-5,6 p=0,002, t=-2,3 p=0,03), в остальные годы, статистика по заболеваемости гриппом и ОРВИ не особо различалась. В 2014 году количество заболевших в ЦФО превысило количество заболевших в ДФО на Δ-550 человек (график 1). В этот год, в ЦФО температура колебалась с января по декабрь от -9,5°C до -4,5°C, а показатели влажности от 88 до 91 %. В ДФО среднемесячные значения температуры за холодный период года были в диапазоне значений от 22,6°C до 21,2°C, а влажности - 71 -79 %. Статистически такое различие

не достоверно, и мы полагаем, что подъём заболеваемости в ЦФО, мог быть вызван не только климатическими, но и другими причинами (прививки, витаминизация и т. д.)

В целом количество заболевших, в ДФО больше чем в ЦФО, что и естественно, так как климатические условия в ДФО значительно жёстче, чем в ЦФО.

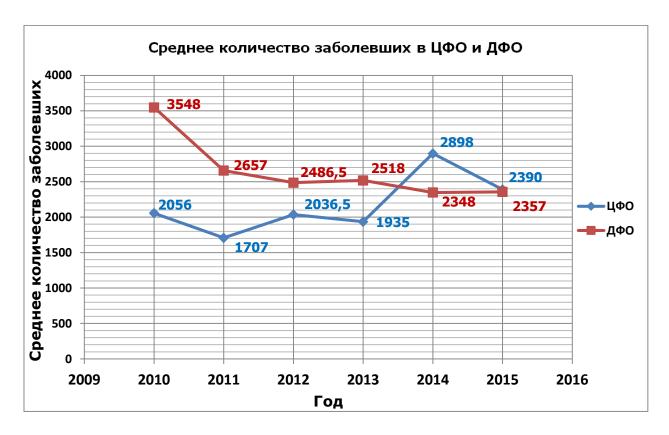


Рисунок 1. Средние значения заболеваемости населения гриппом и ОРВИ в ЦФО и ДФО за период с 2010 по 2015 гг.

Было выявлено несколько значимых корреляций метеоэлементов с заболеваемостью в двух округах в 2014 и 2015 годах, в другие года найдены так же взаимосвязи погоды с заболеваемостью (табл. 2).

Таблица 2. Корреляции климатических показателей данных метеоэлементов и заболеваемости гриппом и ОРВИ в ЦФО и ДФО

Год	Климатические показатели	Центральный федеральный округ	Дальневосточный федеральный округ
2010	Температура (°C)	-0,2	0,6
2010	Влажность (%)	0,5	-0,3
2011	Температура (°C)	-0,6	-0,1
2011	Влажность (%)	0,3	-0,8
2012	Скорость ветра (m/c^2)	-0,5	0,7
	Температура (°C)	-0,5	0,3
2013	Скорость ветра (M/c^2)	0,2	-0,5
	Влажность (%)	0,6	-0,5
2014	Температура (°C)	-0,6	-0,9
2014	Скорость ветра (m/c^2)	0,8	-0,8
	Температура (°C)	-0,8	-0,8
2015	Скорость ветра (M/c^2)	0,3	-0,6
	Влажность (%)	0,4	0,6

Корреляции подтверждают сезонность инфекционных заболеваний, распространяющихся воздушно-капельным путем и их связь с погодой. Низкие температуры, высокая влажность воздуха, длительное устойчивое воздействие ветра, являются погодным фоном для эпидемий этих болезней в холодное время года. Еще одной причиной высокого подъема заболеваемости в холодное время года может быть холодовой стресс, при котором регуляторные системы организма человека испытывают наибольшее напряжение. Более высокую заболеваемость гриппом и ОРВИ в ДФО можно объяснить резкими контрастными изменениями метеоэлементов в ДФО.

Для оценки комфортности условий погоды на человека и анализа эпидемической ситуации по гриппу и ОРВИ мы использовали биоклиматические индексы холодового стресса и ЭЭТ.

Индекс сухого ветрового охлаждения по Хиллу Hd (Вт/м²) показывает теплоощущения человека, при температуре воздуха с учётом ветра и рассчитывался по следующей формуле:

$$H_{d} = (0.13 + 0.47\sqrt{v})(36.6 - t) \tag{1}$$

По индексу Hd, теплоощущение оценивается согласно следующей градации: <0.35 — жарко; 0.35-0.6 — тепло; 0.6-0.9 — комфортно; 0.9-1.7 — прохладно; 1.7-2.3 — холодно; более 2.3 — экстремально холодно. При значениях H более 0.7 (BT/m^2) возможны случаи обморожения.

Индекс влажностного ветрового охлаждения по Хиллу (Вт/2):

$$H_W = H_d + (0.085 + 0.102 v^{0.3})(61.1 - e)^{0.75}$$
 (2)

При $H_w=4,\,5-5,\,5$ вт/м² погодные условия считаются дискомфортными, при $H_w>\!8,\!0$ вт/м² - абсолютно дискомфортными

Одним из наиболее известных индексов, предназначенных для оценки суровости зимних условий, является индекс Бодмана (S), показывающий суровость зимней погоды в условных единицах по шкале баллов «жёсткости»

$$S = (1 - 0.04t)(1 + 0.272v)$$
(3)

Градации суровости зимней погоды: менее 1 - несуровая, мягкая; 1—2 мало-суровая; 2—3 - умеренно-суровая; 3—4 - суровая; 4—5 - очень суровая; 5-6 - жестко-суровая; более 6 - крайне-суровая.

В подвижном воздухе (при V>0,2 м/с) интенсивность теплоотдачи усиливается. Поэтому для полной оценки воздействия метеоэлементов на человека целесообразно использовать биоклиматический показатель эквивалентно-эффективной температуры (ЭЭТ), представляющий собой сочетание метеорологических величин, производящих тот же тепловой эффект, что и неподвижный воздух при 100 % относительной влажности и определенной температуре и оценивает теплоощущения обнаженного по пояс человека. Величина ЭЭТ рассчитывалась по формуле А. Миссенарда.

$$ET = 37 - \frac{37 - t}{0.68 - 0.0014 f + \frac{1}{1.76 + 1.4 v^{0.75}}} - 0.29 t \left(1 - \frac{f}{100}\right)$$
(4)

Данный показатель наиболее хорошо отражает влияние климатических условий на состояние организма человека, и его можно использовать для оценки, как холодного, так и теплого сезонов года. Изменение ряда физиологических функций организма идет параллельно с изменением значений эквивалентно-эффективной температуры ЭЭТ [4, с. 107].

Для комплексной оценки комфортности территории и эпидемической ситуации в ЦФО и ДФО, были рассчитаны средние значения индексов холодового стресса и ЭЭТ (табл. 3,4)

Таблица 3. Средние значения биоклиматических индексов холодового стресса и ЭЭТ по центральному федеральному округу

Год/ средние значения	Индекс сухого ветрового охлаждения по Хиллу М	Индекс влажного ветрового охлаждения по Хиллу	Индекс жёсткости погоды по Бодману (S, баллы)	Эквивалентно- эффективная температура (°C)
2010	1,35 Прохладно	5,73 Дискомфортно	0,6 Несуровая, мягкая	-4,48
2011	0,9 Комфортно	5,6 Дискомфортно	1,4 Мало-суровая	-2,87
2012	0,9 Комфортно	5,5 Дискомфортно	1,5 Мало-суровая	-0,28
2013	0,8 Комфортно	5,3 дискомфортно	1,2 Мало-суровая	-1,33
2014	0.9 Комфортно	5,5 Дискомфортно	1,4 Мало-суровая	-3,02
2015	0,9 Комфортно	5,6 Дискомфортно	1,5 Мало-суровая	-5,37

Таблица 4. Средние значения биоклиматических индексов холодового стресса и ЭЭТ по дальневосточному федеральному округу

Год/ средние значения	Индекс сухого ветрового охлаждения по Хиллу М	Индекс влажного ветрового охлаждения по Хиллу	Индекс жёсткости погоды по Бодману (S, баллы)	Эквивалентно- эффективная температура (°C)
2010	1,4 Прохладно	7,1 Дискомфортно	1,5 Мало-суровая	-32,66
2011	1,3 Прохладно	6,9 Дискомфортно	1,7 Мало-суровая	-30,25
2012	1,3 Прохладно	6,9 Дискомфортно	1,8 Мало-суровая	-34,46
2013	1,3 Прохладно	6,8 Дискомфортно	1,4 Мало-суровая	-30,81
2014	1,3 Прохладно	6,9 Дискомфортно	1,4 Мало-суровая	-33,39
2015	1,2 Прохладно	6,6 Дискомфортно	1,5 Мало-суровая	-30,03

Анализ полученных результатов показывает, что в ЦФО индекс сухого ветрового охлаждения по Хиллу составляет в среднем $0.9~(Bt/m^2)$, что соответствует градации – комфортно. В 2010~году, индекс составлял $1.3~(Bt/m^2)$ - прохладно.

Индекс влажного охлаждения составляет среднем 5,5 (Bт/м²), что соответствует дискомфортным условиям. В ЦФО такая величина, скорее всего, связана с высокой относительной влажностью воздуха.

В ДФО индекс сухого охлаждения составляет 1, 3 (Вт/м²) - прохладно, а влажного - 6, 9 (Вт/м²) - дискомфортно. Значения влажного индекса выше, чем в ЦФО на 1,4 и скорее всего, обусловлено влиянием сильных ветров. В отдельных регионах ДФО показатели индекса влажного охлаждения могут значительно выше, что связано с циклоническим погоды и влияниям муссонов.

Индекс жёсткости погоды в среднем составил 1,5 балла в ЦФО и 1,7 балла в ДФО, что соответствует мало-суровой погоде.

По показателям индексов холодового стресса, условия погоды в двух округах можно назвать «прохладными», в некоторые месяцы «холодными», а зимний период мало-суровый.

Сильные отличия обнаружены по показателям ЭЭТ. В ЦФО наиболее низкие значения были в 2010 (-4, 48) и в 2015 (- 5,37) годах, что согласно градации соответствует значениям: умеренно-прохладно.

В ДФО самый низкий показатель был в 2012 году (-34, 46), для человека это опасно угрозой обморожения, в этом году температура в январе была на отметке -25, 6°C, а ЭЭТ для января месяца составила — -53. В этом же году самым тёплым месяцем за холодный период года был октябрь, температура воздуха в октябре составляла — 6,5°C, а ЭЭТ -8, что соответствует градации умеренно-холодно.

Результаты нашего исследования позволили сделать нам следующие выводы:

- За последние пять лет наблюдаются тенденции к потеплению климата, что подтверждается нашими результатами и данными общей мировой статистики. Особенно сильно потепление выражено в ЦФО.
- Заболеваемость гриппом и ОРВИ, наиболее выражена в холодное время года, и обусловлена определенным сочетанием метеоэлементов: низкой температурой воздуха, ветром и высокой влажностью. В ЦФО она ниже, т. к. амплитуда колебаний метеоэлементов незначительная, в ДФО колебания метеоэлементво контрастные с активным образованием циклонов с резко выраженными атмосферными фронтами и восходящими потоками воздуха, что создает дискомфортные условия с угрозой обморожения.
- Для здоровья человека, биоклиматический потенциал ЦФО можно назвать удовлетворительным. Климат ДФО для проживания менее удовлетворительным. В настоящее время заболеваемость и связанное с ним качество здоровья определяется не столько влиянием климата, сколько региональными мероприятиями по профилактике заболеваний в конкретных климатических условиях.

Список литературы:

- 1. Исаев А.А. Экологическая климатология. Учебное пособие для географ. гидромет. экол.спец. вузов и колледжей. 2-е изд. М.: Научный мир, 2003. 472 с.
- 2. Исаева М.В., Переведенцев Ю.П. Особенности биоклиматических условий приволжского федерального округа // Метеорология и климатология. 2010.-С. 1-11.
- 3. Невидимова О.Г., Янкович Е.П. Оценка биоклиматических ресурсов центральной и южной частей западной Сибири // Научный журнал КубГАУ. 2015. № 109 (05). С. 1-11.
- 4. Переведенцев Ю.П. Оценка влияния климата на здоровье человека в засушливых условиях юго-западного Ирана // Вестник удмуртского университета. 2015.- Т. 25. вып. 1.-C.104-113.
- 5. Гидрометцентр России. [Электронный ресурс] Режим доступа. –URL: http://meteoinfo.ru/archive-pogoda/russia/moscow (Дата обращения 17.01.2017)
- 6. НИИ Гриппа. [Электронный ресурс] Режим доступа. URL:http://www.influenza.spb.ru/system/epidemiological_situation/situation_on_ a_flu?year=2010&week=52 (Дата обращения 06.03.2017).
- 7. Свободная энциклопедия Википедия. [Электронный ресурс] Режим доступа. —URL: https://ru.wikipedia.org/wiki/Дальний_Восток (Дата обращения 19.04.2017).
- 8. Статистика погоды в городах России. [Электронный ресурс] Режим доступа. URL: http://www.atlas-yakutia.ru (Дата обращения 15.02.2017).

ЭКОЛОГО-ЭСТЕТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЗЕЛЕНЫХ НАСАЖДЕНИЙ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЬНИЦЫ ОАО «РЖД» Г. РТИЩЕВО)

Спирина Кристина Юрьевна

студент магистратуры географического факультета, ФГОУ НИУ «СГУ им. Н.Г. Чернышевского», РФ, г. Саратов E-mail: spiri1993@mail.ru

Красноперов Александр Игоревич

студент магистратуры географического факультета, ФГОУ НИУ «СГУ им. Н.Г. Чернышевского», РФ, г. Саратов;

Цоберг Ольга Алексеевна

научный руководитель, канд. с.-х. наук, доцент географического факультета, $\Phi \Gamma O Y \ H U Y \ « C \Gamma Y \ имени \ H. \Gamma. \ Чернышевского », <math>P \Phi$, г. Саратов

В современном мире вопрос озеленения городских ландшафтов с каждым годом встает все более остро. 2017 год объявлен годом экологии. Исходя из этого, вопрос локального озеленения будет стоять достаточно остро как основа решения глобальных экологических проблем. Даже при осознании всей «глубины» и «широты» проблемы органы власти, учреждения и население не стремятся полноценно решать данную проблему, особенно при учете озеленения территорий, связанных с рекреацией населения.

Озеленением территорий больниц (а существуют общепринятые нормы озеленения, благоустройства этих территорий [3]) преследуется несколько задач — изолировать больничный участок от прилегающих улиц и площадей, благоустроить и оздоровить территорию и создать благоприятные условия для отдыха и восстановления здоровья больных. Исходя из источника [3] зеленые насаждения на участке городской больницы должны занимать не менее 50 % общей площади. Что касается больниц сельских населенных пунктов, то там эта цифра возрастает от 70 до 80 %. По внешним границам участка следует создавать плотные рядовые посадки в 1—2 ряда из наиболее густокронных деревьев, а с внутренней их стороны — живые нестригущиеся изгороди из высоких кустарников.

Для благоустройства территории больницы нужно не только увеличивать количество зеленых насаждений, но и учитывать качества, которыми обладают зеленые насаждения. Их способность очищать воздух и их устойчивость к загрязненной воздушной и почвенной массе. Это позволит рационально использовать и максимально благоустроить, оздоровить участок больницы.

В сентябре 2016 года был обследован видовой состав и благоустройство территории больницы в городе Ртищево (Саратовская область). На территории больницы древесная растительность представлена такими видами как: то́поль пирамида́льный (Pōpulus pyramidālis), ко́нский кашта́н (Aésculus), ясень обыкновенный (Fráxinus excélsior), клен остролистный (Ácer platanoídes), береза повислая (Bétula péndula), сосна обыкновенная (Pínus sylvéstris), липа мелколи́стная (Tília cordáta) (см. рисунок 1).

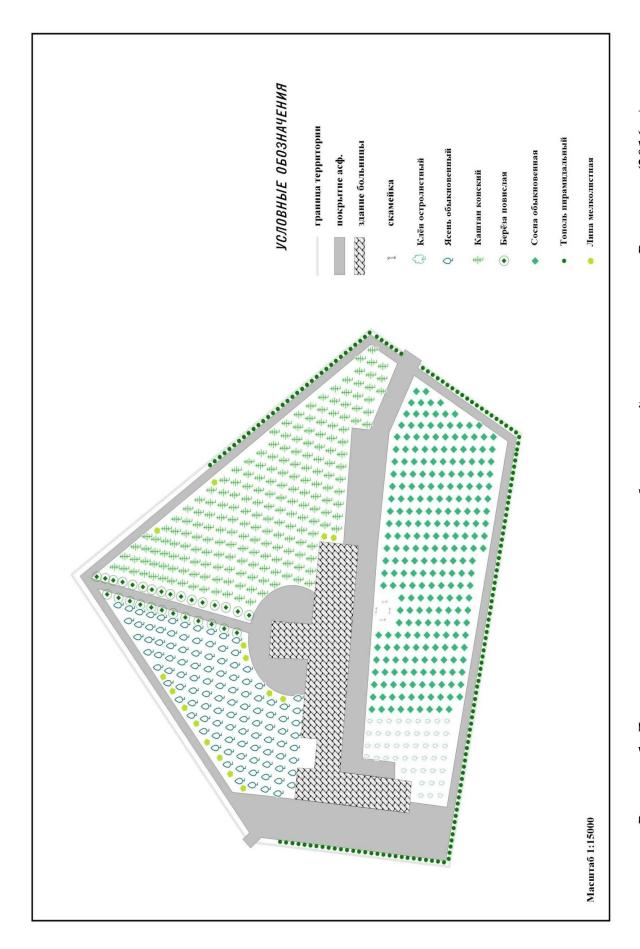


Рисунок І. Древесная растительность больничной территории в г. Ртищево (2016 г.)

Согласно внешнему анализу большая часть древесной растительности находится в хорошем состоянии без признаков чрезмерного послабления. За исключением вида ясень (сильно ослабленное). Опираясь на методику разработанную специалистами Санкт-Петербурга, различают следующие категории состояния деревьев: 1 - без признаков ослабления, 2 - ослабленное, 3 - сильно ослабленное, 4 - усыхающее, 5 - усохшее в текущем году (сухостой текущего года), 6 - сухостой прошлых лет; при наличии слома или вывала деревьев они учитываются отдельно как сломленные или ветровальные деревья. При обработке полученных данных для оценки общего состояния древостоя на исследуемых объектах категории состояния деревьев объединяют в группы [1].

Таблица 1. Состояние древесной растительности больничной территории в г. Ртищево (2016 г.)

Название вида	Число экземпляров		Оценка общего состояния	Доля деревьев с эстетической оценкой ² , %		
	Штук	%	древостоя¹	1 балл	2 балла	3 балла
Тополь пирамидальный	158	19,0	I	100,0		
Каштан конский	209	25,2	I	100,0		
Ясень обыкновенный	109	13,1	III		78,4	21,6
Клен остролистный	47	5,7	I	84,6	15,4	
Береза повислая	28	3,4	I	93,8	6,2	
Сосна обыкновенная	263	31,7	II		66,9	33,1
Липа мелколистная	16	1,9	II	10,5	55,7	33,8
Всего	830	100				

Примечания:

- 1 Оценка общего состояния древостоя по [1]
- І деревья хорошего состояния деревья 1 категории (без признаков ослабления),
- II деревья удовлетворительного состояния 2 и 3 категории (ослабленные и сильно ослабленные),
- III деревья неудовлетворительного состояния 4, 5 и 6 категорий (усыхающие деревья, сухостой текущего и прошлого года).
- 2— Эстетическая оценка растений по трехбалльной системе (Алексеев, 1996; Нестеров, 1989):
- 1 балл дерево имеет высокие декоративные качества; проведения санитарных мероприятий не требуется;
- 2 балла дерево средней декоративности, требуются небольшие работы по лечению ран, обрезке сухих ветвей и сучьев с последующей заделкой и декорированием мест повреждения;
- 3 балла дерево имеет низкие декоративные качества, с засохиими или поломанными стволами; рекомендуется удаление дерева из насаждения.

Согласно таблице 1 набольшей привлекательностью с эстетической точки зрения, на данном участке пользуются следующие виды: тополь пирамидальный (100 %) и конский каштан (100 %).

Используемая методика позволяет дать оценку общего состояния деревьев. Большинство представителей зеленых насаждений на данном участке в хорошем состоянии, без признаков ослабления, такие как тополь пирамидальный, каштан конский, клен остролистный и береза повислая. Наиболее ослабленным видом является ясень обыкновенный.

Древесная растительность является одним из главных элементов любого населенного пункта. Она создает оптимальные условия для жизни людей. Не менее значительным фактом является увеличение эстетической привлекательности «зеленой территории». Озеленение важный процесс как для территории всего города (создание парков, скверов, аллей), так и для отдельной функциональной зон, как в нашем случае, больничной территории. В целом территория больницы в городе Ртищево благоустроена, но существуют и проблемы.

Исследуемая больница не достигла, на наш взгляд, достаточного уровня озеленения, что и требуется устранить. Нами предложены следующие мероприятия по улучшению территории восстановительного учреждения и созданию благоприятной воздушной среды.

Перед главным входом в корпус больницы есть свободная пустующая площадка, которую можно использовать для благоустройства. Мы рекомендуем, с целью увеличения эстетической привлекательности, обустроить небольшие клумбы. Также вход на территорию больницы и места отдыха, проходящих лечение пациентов, желательно оформить цветниками, клумбами, беседками, перголами в сочетании с красиво цветущими кустарниками [2].

Внутрибольничные проезды следует обсадить рядами деревьев и живыми изгородями для защиты прилегающих к ним участков от шума, выхлопных газов и пыли.

Посадки перед больничными корпусами должны защищать помещения от ветра, но в то же время не создавать большого затенения больничных палат.

На внутрибольничном участке можно расположить плодово-ягодные насаждения, которые будут сочетаться с небольшим массивом хвойных пород (сосны, ели).

Также для улучшения эколого-эстетического состояния авторы предлагают проводить следующие мероприятия:

- удалять из насаждений сухостой и повреждённые деревья;
- поддерживать оптимальное состояние живой изгороди, выполняющую ветрозащитную и декоративную функции;
 - обрабатывать растения от вредителей.

Список литературы:

- 1. Методика оценки экологического состояния зеленых насаждений общего пользования Санкт-Петербурга (разработана в соответствии с Федеральным законом «Об охране окружающей среды» № 7-ФЗ от 10.01.2002 и Законом Санкт-Петербурга «Об охране зеленых насаждений» от 12.05.2004 № 254-38). URL: http://www.bestpravo.ru/leningradskaya/xg-postanovlenija/z3g.htm (Дата обращения: 03.11.2016).
- 2. Основы ландшафтного проектирования и ландшафтной архитектуры: Нехуженко Н.А. СПб.: Издательский Дом «Нева», 2004 год 192 страниц ISBN 5-7654-3751-6.
- 3. Теодоронский В.С., Боговая И.О. Объекты ландшафтной архитектуры / В.С. Теодоронский, И.О. Боговая М., 2003. 298.

СЕКЦИЯ

«МЕДИЦИНА»

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БУРЯТИЯ В 2010-2015 ГОДАХ

Васильченко Роман Иванович

студент лечебного факультета Бурятского государственного университета, $P\Phi$, г. Улан-Удэ

E-mail: serega.mans1@gmail.com

Алиев Турал Эльдар оглы

студент лечебного факультета Бурятского государственного университета, $P\Phi$, г. Улан-Удэ

E-mail: aliev.tural.94@mail.ru

Бадлеева Мария Владимировна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры инфекционных болезней Бурятского государственного университета, РФ. г. Улан-Удэ

Актуальность. Туберкулез некогда известное заболевание под названием «чахотка» была и остается одной из угрожающих жизни людей инфекционных болезней древности и нашего времени. Легочная форма данной патологии описали еще ученые и врачи античности (Гиппократ). В древности рост городов, а также большая скученность населения в городах приводили к беспрепятственному распространению заболевания, не выбирая богатых или бедных уносило жизни на своем пути. Ученый Вильмен в 1865 году доказал инфекционную природу заболевания. Важнейшим этапом в изучении и совершенствовании мер борьбы с туберкулезом стало открытие Роберта Коха 24 апреля 1882 года микобактерии туберкулеза. Открыв возбудителя Кох решает одну из основных проблем медицины, впоследствии палочка названа в его честь, за данный неоценимый вклад в медицину Роберт Кох в 1905 году получает нобелевскую премию. Впоследствии 24 марта отмечается как всемирный день

борьбы с туберкулезом, в этот день мировое сообщество пристальнее вглядывается в проблему заболеваемости туберкулёзом, так как, несмотря на достигнутый в последнее время прогресс в борьбе с этим опасным инфекционным заболеванием, проблема остается открытой [2, с. 407].

По данным ВОЗ в мире ежегодно регистрируется около 9 миллионов новых случаев заболевания и более 1,5 миллионов смертей по причине туберкулёза, что доказывает его масштабы.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу в Республике Бурятия за последние 10 лет снизилось более чем в 2 раза. Смертность от туберкулеза в республике снизилось более чем в 4 раза, но тем не менее эпидемиологическая ситуация в Республике Бурятия остаётся напряжённой. Показатели заболеваемости, несмотря на снижение остается высокими. Немаловажную роль в формировании заболеваемости туберкулёзом по-прежнему играют социально-дезадаптированые группы населения (лица без определенного места жительства, мигранты, вынужденные переселенцы, неудовлетворительные материально-бытовые условия, следственные изоляторы), а также лица, ведущие асоциальный образ жизни [1].

Туберкулёз – хроническое инфекционно-воспалительное заболевание которая проявляется поражениями главным образом органов дыхания, а также костей, суставов, кожи, мочеполовой системы и др. Основным резервуаром микобактерий туберкулеза является больной человек с активной формой туберкулеза или домашние животные, в основном крупный рогатый скот; основной ПУТЬ заражения _ воздушно-капельный, также алиментарный, контактный, внутриутробный пути передачи. Проникновение возбудителя всегда вызывает заболевание. Для возникновения инфекционного процесса важную роль играют неблагоприятные условия жизни и трудовой деятельности, ослабленный организм, нерациональное питание и др. способствующим Также фактором, возникновению болезни, является нарушения резистентности организма к инфекциям, нерациональное применение антибактериальных препаратов и т. д. Особую роль в передаче возбудителя играет скученность населения; особенно в лагерях беженцев, следственных изоляторах, тюрьмах, люди ведущие асоциальный образ жизни и т. д. Микобактерии туберкулёза чрезвычайно устойчивы к внешним факторам агрессии, поэтому способны при попадании на землю, предметы быта длительно сохранять жизнеспособность, также устойчивы к воздействию спирта и кислот; обычные дезинфектанты малоэффективны в отношении микобактерий туберкулеза. Возбудитель имеет способность быстро вырабатывать устойчивость к антибактериальным препаратам [2, с. 407].

Возбудитель попадает в организм человека преимущественно через легкие. Попавшие в легкие микобактерии поглощаются макрофагами, которые транспортируют их в регионарные лимфоузлы. Возбудитель переживает в цитоплазме макрофагов, то есть незавершенный фагоцитоз. По ходу регионарных лимфоузлов формируется так называемый первичный туберкулезный комплекс с развитием гранулем в виде бугорков.

В образованных первичных туберкулезных комплексах размножение мико-бактерий туберкулеза замедляется или прекращается. При ослаблении иммунной системы очаги активизируются и это приводит к возникновению вторичного процесса. Обычно вторичный процесс локализуется в легких, но также возможно в почках, половых органах и костях. Провоцируется нарушениями питания, стрессами и общим снижением реактивности организма [2, с. 408].

Цель исследования: провести анализ заболеваемости населения активным туберкулезом по Республике Бурятия за 2010-2015 годы.

Задачи: исследовать структуру заболеваемости населения активным туберкулезом по полу и возрастным группам.

Материалы и методы исследования: нами проведен анализ историй болезни Республиканского противотуберкулезного диспансера за 2010-2015 гг.

Результаты и их обсуждение: проанализировав заболеваемость населения за 2010-2015 гг. установлено, что зарегистрировано в 2010 году 1395 случаев - 143,7 на 100000 человек населения; в 2011 году 1232 случая - 126,8 на 100000 человек населения; в 2012 году 1124 случая - 115,7 на 100000 человек

населения; в 2013 году 957 случаев - 98,4 на 100000 человек населения; в 2014 году 909 случаев - 93,1 на 100000 человек населения; в 2015 году 866 случаев - 88,3 на 100000 человек населения заболеваний у пациентов с диагнозом, активного туберкулеза [1].

 Таблица 1.

 Заболеваемость населения Республики Бурятия активным туберкулезом

	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Зарегистрировано заболеваний						
у пациентов с диагнозом,						
установленным впервые в жизни						
всего, человек	1395	1232	1124	957	909	866
на 100000 человек населения	143,7	126,8	115,7	98,4	93,1	88,3
из них с диагнозом активного						
туберкулеза органов дыхания						
всего, человек	1352	1198	1086	926	882	848
на 100000 человек населения	139,3	123,3	111,8	95,2	90,4	86,5
Выявлено пациентов при						
профилактических осмотрах:						
всего, человек	733	646	624	510	505	508
в процентах к числу взятых на учет						
пациентов с диагнозом,	52,5	52,4	55,5	53,3	55,6	68,6
установленным впервые в жизни						
Взято на учет в отчетном году						
пациентов с впервые в жизни						
установленном диагнозом						
туберкулеза органов дыхания	1000	004	022	770	756	700
всего, человек	1092	984	923	770	756	723
на 100000 человек населения	112,5	101,3	95,0	79,2	77,4	73,7
из них имели фазу распада						
всего, человек	492	439	395	363	303	287
на 100000 человек населения	50,7	45,2	40,7	37,3	31,0	29,3
Численность пациентов,						
состоящих на учет в лечебно-						
профилактических организациях						
(на конец года)	2250	2272	2125	1000	1700	1500
всего, человек	2350	2273	2125	1899	1728	1529
на 100000 человек населения	241,9	234,0	218,7	195,0	176,6	155,7
Из них пациентов с активным						
туберкулезом органов дыхания	2255	0106	20.41	1010	756	1 477
всего, человек	2266	2196	2041	1819	756	1477
на 100000 человек населения	233,2	226,1	210,0	186,8	77,3	150,4
из них имели фазу распада						
всего, человек	1360	1360	1201	1121	944	847
на 100000 человек населения	140,0	140,0	123,6	115,1	96,5	86,2

Таблица 2. Заболеваемость населения Республики Бурятия активным туберкулезом по возрастным группам и полу

	2010	2011	2012	2013	2014	2015					
	2010	I	человек	2013	2014	2012					
Management	943	827	730	606	588	566					
Мужчины Женщины	452	405	394	351	321	300					
женщины			I	l	321	300					
В том числе в возрасте, лет:											
0-14	58	42	67	53	44	34					
Мужчины	31	24	36	26	15	23					
Женщины	27	18	31	27	29	11					
15-17	19	19	20	14	16	14					
Мужчины	12	13	7	6	10	8					
Женщины	7	6	13	8	6	6					
18-34	641	501	461	395	345	277					
Мужчины	424	327	289	235	217	177					
Женщины	217	174	172	160	128	100					
35-54	502	497	422	354	380	392					
Мужчины	364	344	290	241	258	264					
Женщины	138	153	132	113	122	128					
55-64	131	134	112	108	97	118					
Мужчины	88	96	82	74	74	79					
Женщины	43	38	30	34	23	39					
65 и старше	44	39	42	33	27	31					
Мужчины	24	23	26	24	14	15					
Женщины	20	16	16	9	13	16					
	На	а 100000 чел	ювек насел	ения							
Мужчины	204,4	179,0	158,0	130,9	126,5	121,2					
Женщины	88,8	79,5	77,3	68,8	62,8	58,4					
	В	том числе	в возрасте, .	лет:							
0-14	30,0	21,2	33,0	25,4	20,5	15,4					
Мужчины	31,3	23,7	34,6	24,3	13,6	20,3					
Женщины	28,7	18,7	31,4	26,6	27,8	10,3					
15-17	55,0	57,0	61,2	43,9	50,6	44,1					
Мужчины	68,7	77,2	42,2	36,8	61,4	48,7					
Женщины	41,1	36,3	80,7	51,3	39,2	39,1					
18-34	179,0	174,2	164,5	144,7	127,4	106,6					
Мужчины	284,0	222,0	200,9	167,2	157,7	131,6					
Женщины	151,1	124,1	126,2	120,8	99,2	79,7					
35-54	191,0	190,8	163,5	138,2	149,4	154,9					
Мужчины	293,3	279,8	238,0	199,4	214,6	220,4					
Женщины	99,5	111,3	96,8	83,6	90,9	96,0					
55-64	129,8	125,1	100,4	93,6	82,0	97,7					
Мужчины	201,5	207,7	170,7	149,1	145,4	151,8					
Женщины	75,1	62,4	47,2	51,7	34,1	56,7					
65 и старше	50,9	45,2	48,8	37,6	29,7	32,8					
Мужчины	86,3	84,3	94,1	84,5	47,2	48,2					
Женщины	34,2	27,6	20,6	15,2	21,3	25,2					

В заболеваемости населения активным туберкулезом по полу и возрастным группам за последние 6 лет отмечается тенденция к снижению заболеваемости среди мужского с 204,4 до 121,2 и женского населения с 88,8 до 58,4, число лиц зарегистрированных с диагнозом, установленным впервые в жизни в возрасте 0-14 лет мужчин с 31,3 до 20,3, женщины с 28,7 до 10,3; в возрасте 15-17 лет мужчин с 68,7 до48,7, женщины с 41,1 до39,1; в возрасте 18-34 лет мужчин с 284,0 до 131,6, женщины с 151,1 до79,7; в возрасте 35-54 лет мужчин с 293,3 до 220,4, женщины с 99,5 до 96,0; в возрасте 55- 64 лет мужчин с 201,5 до 151,8, женщины с 75,1 до 56,7; в возрасте 65 и старше мужчин с 86,3 до 48,2, женщины с 34,2 до25,2 [1].

Выводы:

Установлено, что:

- 1. Заболеваемость населения активным туберкулезом на 2015 год составил 88,3 на 100000 человек населения
- 2. Динамика снижения заболеваемости в Республике Бурятия в 2010-2015 годах составляет 55,4 %
- 3. Наиболее высокая заболеваемость в 2015 году отмечается в возрастной группе 35-54 лет, у мужского населения она составляет 220,4, а у женского населения равна 96,0 на 100000 человек населения.
- 4. Наименьшая заболеваемость в 2015 году зарегистрирована в возрастной группе 0-14 лет, у мужского населения она составляет 20,3, а у женского населения 10,3.
- 5. Согласно полученным данным основная масса заболеваемости населения активным туберкулезом приходится на трудоспособное население, которое ведет не рациональный образ жизни (табакокурение, злоупотребление алкоголем, нерациональное питание, стрессы, несоблюдение правил личной гигиены) данные факторы только усиливают риск заражения туберкулёзом.
- 6. Стоит также отметить, что при анализе заболеваемости среди женского населения большая часть заболеваемости приходится на возрастную группу детородного возраста.

7. Особую часть заболеваемости активным туберкулезом занимают социально-дезадаптированные группы населения (лица без определенного места жительства, мигранты, вынужденные переселенцы, осужденные находящиеся в местах лишения свободы), а также лица, ведущие асоциальный образ жизни.

Список литературы:

- 1. Анализ историй болезни «Республиканского противотуберкулезного диспансера» за период 2010-2015 гг. Республика Бурятия, город Улан-Удэ.
- 2. Медицинская микробиология: учебник. 4-е изд. Поздеев О.К. / Под ред. В.И. Покровского. 2002. 768 с.

ВЛИЯНИЕ КОФЕИНА НА ОРГАНИЗМ

Бабичев Валентин Константинович

студент лечебного факультета НГМУ $P\Phi$, г. Новосибирск E-mail: v.torn@yandex.ru

Люди получают кофеин из различных продуктов. Чаще всего это кофе, какао и шоколад. Многие любят эти продукты за то, какие эффекты они оказывают. Чувство бодрости, учащение сердцебиения и улучшение настроения привлекает людей. Однако злоупотребление кофе может привести к передозировке кофеином. Исследование эффектов кофеина и его влияния на организм является актуальным благодаря неоднозначности его эффектов, а также широкому распространению его употребления. Основным эффектом кофеина принято считать психостимулирующий. Он обладает выраженным действием на кору головного мозга, улучшая настроение, умственную и физическую активность. Прием кофеина придает бодрости. Однако в больших дозах эффект может быть прямо противоположным. Происходит угнетение центральной нервной системы.

Механизм действия кофеина заключается антагонизме кофеина В и нейромодулятора аденозина. Аденозин вызывает замедление проведения блокаде импульсов И усиление сонливости. При кофеином аденозиновых рецепторов в головном мозге происходит увеличение скорости реакции, внимания и усиление чувства бодрости. Кофеин усиливает синтез адреналина, увеличивая частоту сердечных сокращений, приток крови к сердцу и артериальное давление. Это также способствует увеличению скорости проведения нервных импульсов. Соответственно, происходит и увеличение синтеза предшественников адреналина – нейромедиатора дофамина, который является важной частью «системы вознаграждения» мозга, вызывая чувство удовлетворения, чем влияет на процессы обучения [6].

Кроме того, кофеин влияет на дыхательный и сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Стимулируя дыхательный центр, кофеин вызывает

учащение дыхания, что способствует обогащению крови кислородом. Воздействуя на сосудодвигательный центр, кофеин повышает сосудистый тонус, что способствует повышению давления. Этим эффектом любят пользоваться люди, страдающие артериальной гипотонией. Однако не на все сосуды кофеин действует одинаково. Коронарные сосуды сердца расширяются, и происходит увеличение сердечного выброса. Сосуды мозга, наоборот, сужаются, как и гладкомышечные клетки других органов. Поперечнополосатая скелетная мускулатура также подвергается стимулирующему эффекту кофеина [3, с 45].

Наблюдаемые эффекты кофеина связаны с накоплением циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Кофеин ингибирует фосфодиэстеразу и разобщает процессы окислительного фосфорилирования и распада циклического АМФ. Наиболее выражен этот эффект в головном мозге и сердце.

Многие любят принимать кофе для контроля за лишним весом. Это привычка основана на метаболическом эффекте кофеина. При его приеме наблюдается повышение основного обмена за счет усиления гликогенолиза. Повышая уровень глюкозы в крови до относительной гипергликемии, кофеин подавляет чувство голода. Влияние кофеина на жировой обмен заключается в активации липолиза за счет увеличения секреции адреналина.

Кофеин также влияет на диурез, угнетая реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах. При расширении сосудов почек происходит увеличение скорости клубочковой фильтрации воды и ионов.

Воздействие кофеина на слизистую желудка заключается в раздражении желез желудка и стимулировании секреции соляной кислоты. Таким образом, чрезмерное потребление продуктов, содержащих кофеин, противопоказано при гиперацидном гастрите и язвенной болезни желудка.

По своей природе кофеин относится к метилксантинам. Многие авторы говорят о том, что метилкстантины являются антагонистами аденозина, оказывая противоположные ему эффекты. Это связано с блокадой метилксантинами аденозиновых рецепторов, для которых они являются конкурентными

антагонистами аденозина. Рассматривая эффекты метилксантинов, можно выявить, что они обладают стимулирующим действием на центральную нервную систему, синтез катехоламинов, частоту и силу сердечных сокращений, периферический кровоток и липолиз. Аденозин ослабляет все перечисленные реакции, но усиливает освобождение гистамина из тучных клеток [1].

Наряду с кофеином в кофе содержится другое метилированное производное пурина — теофиллин. Как и кофеин, теофиллин ингибирует фосфодиэстеразу и защищает цАМФ от распада. При этом усиливается эффект аденилатциклазы. Так как многие белковые гормоны действуют на клетку через аденилатциклазу, используя в качестве посредника циклический аденозинмонофосфат, их эффект усиливается. К таким гормонам, в частности, относятся адреналин и гистамин, а также ряд других гормонов.

И теофиллин, и кофеин содержатся в чае и кофе. Их эффекты усиливают друг друга и проявляются увеличением давления за счет стимуляции секреции адреналина и мочегонным эффектом за счет уменьшения реабсорбции ионов натрия и воды.

Как любое кофеин химическое вещество, может вызывать передозировку. При этом проявляется усиление всех эффектов кофеина многократно. К относятся психические эффекты: нервозность, ним раздражительность, нарушение сна. Соматические эффекты проявляются повышением диуреза, мышечным тремором, тахикардией и аритмией. Побочные эффекты связаны с повышением секреции адреналина выше нормы, поэтому в качестве терапии используют препараты бета-адреноблокаторы, которые блокируют адреналиновые рецепторы, не давая гормону связываться с ними.

Также регулярное потребление кофеина в значительных дозах вызывает зависимость, сравнимую с наркотической. Это связано с увеличением секреции дофамина, который, как уже говорилось, является гормоном удовольствия. При резком прекращении приема кофеина возникает синдром отмены, который заключается в усилении всех эффектов, которые купировал кофеин. Так, к примеру, после отмены кофеина будет наблюдаться снижение внимания,

депрессии, запоры, сонливость, головные боли, боли в мышцах и другое. Это связано с усилением распада цАМФ в связи с усилением активности фосфодиэстеразы, действие которой подавлял кофеин.

Однако все побочные эффекты приема кофеина будут зависеть от частоты и дозы приема. Большое потребление кофеина снижает чувствительность к инсулину, повышает артериальное давление в связи с воздействием на сосудодвигательный и кардиостимулирующий центры. Потребление высоких доз кофеина приводит к возникновению хронических головных болей, особенно у женщин [2].

Многие люди предпочитают принимать чистый кофеин в таблетках. Но самый популярный его источник – это кофе. Кроме кофеина он содержит множество других веществ, в том числе и антиоксидантов, самым мощным из которых является хлорогеновая кислота – соединение кофейной и хинной кислоты. Она предотвращает перекисное окисление липидов и не дает свободным радикалам накапливаться В организме, также, чувствительность ЛПНП к окислению, может снижать риск сердечно-сосудистых заболеваний, эндотелия сосудов. Неповрежденный улучшать состояние эндотелий препятствует развитию атеросклеротических бляшек и тромбов. Уменьшается периферическое сосудистое сопротивление, что снижает нагрузку на сердце и препятствует повышению риска развития ишемической болезни сердца и, как следствие, инфаркта миокарда. Наиболее полезная концентрация этого вещества содержится в одной маленькой чашке эспрессо. Это еще раз говорит в пользу того, что кофе полезен в ограниченных количествах [5, с 2-3].

Стоит сказать о влиянии кофе на организм беременных женщин и на плод. Многие врачи рекомендуют ограничивать прием кофе в период беременности. Повышение артериального давления у беременной женщины может отразиться на плоде при нарушении целостности плацентарного барьера. По данным некоторых ученых, кофеин способен менять структуру ДНК плода. Также при чрезмерном употреблении кофеина изменяется концентрация некоторых микроэлементов в организме. Больше всего такому влиянию подвергается

кальций. Кофеин уменьшает всасывание кальция в желудочно-кишечном тракте матери, следовательно, плод тоже не будет получать достаточное количество этого микроэлемента. Это отразится, в первую очередь, на состоянии костно-суставной системы. Недостаток кальция повлечет за собой недостаточность окостенения костей и развитие рахита [4, с 50].

Итак, привычка пить кофе и чай влечет за собой как благоприятные, так и негативные последствия. Чаще всего, большинства побочных эффектов кофеина можно избежать, не превышая ежедневную суточную дозу. Кроме того, стоит особо контролировать потребление кофеина людям, страдающим сердечнососудистыми заболеваниями, связанными с повышением артериального давления, болезнями обмена веществ, такими как сахарный диабет, из-за повышения уровня глюкозы в крови, и некоторыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Список литературы:

- 1. Дзгоева Д.Х. Кофе и сахарный диабет 2 типа: от зерен к бета-клеткам / Ожирение и метаболизм. № 2. 2007 г.- 35 с.
- 2. Застрожин М.С. Дубовицкая Ю.И. Дрожжина Н.А. Популярность энергетических напитков в молодежной среде/Здоровье и образование в XXI веке № 1. Т. 13. 2011 г. 127 с.
- 3. Козачук И.В. К вопросу о физиологических эффектах кофеина на организм человека/ Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. № 1. Т. 14. 2009 г. 44 с.
- 4. Скальный А.В., Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков / М.: Мир, 2004. 50 с.
- 5. Шаповалова И. Е, Федякина З.П. Хлорогеновая кислота антиоксидантный потенциал семян подсолнечника // Modern problems and ways of their solution in science, transport, production and education. 2013.
- 6. Keeler K. Addiction It's all about dopamine / The Hijacked Brain / [Электронный ресурс] Режим доступа URL: [http://www.tgcoy.com/addiction/addiction-the-hijacked-brain.html] (Дата обращения: 28.03.2017).

ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Гуркина Мария Александровна

студент педиатрического факультета, Новосибирского государственного медицинского университета, РФ, г. Новосибирск

E-mail: <u>m9052008@yandex.ru</u>

Шарапов Виктор Иванович

научный руководитель, д-р мед. наук, проф. кафедры медицинской химии Новосибирского государственного медицинского университета, РФ, г. Новосибирск

Алкоголизм - одно из самых распространённых заболеваний в мире. Российская Федерация входит в рейтинг стран, где население употребляет наибольшее количество алкоголя, поэтому изучение данной проблемы со всех сторон не теряет своей актуальности и по сей день. Заболевания практически всех органов и систем организма, которые в последствие могут стать причиной летального исхода, развиваются из-за сильнейшего токсического действия этанола.

В настоящее время данная проблема стоит особенно остро, ведь возраст, с которого начинают пробовать и употреблять алкоголь снижается быстрыми темпами. Многие люди, особенно из социально неблагополучных классов, употребляют некачественную алкогольную продукцию, где содержится множество токсических веществ помимо этанола, что способствует еще большему ухудшению их состояния.

Многие ученые увлечены данной проблемой, но чаще всего большему вниманию уделяются патологические изменения в печени, вызванные воздействием алкоголя. Целью же данной статьи является рассмотрение влияния этанола на нервную систему.

Ни для кого не секрет, что алкоголь действует разрушающе на нервную систему уже с первого употребления. Многие заболевания, вызванные чрезмерным употреблением спиртных напитков, могут стать причиной не только поражения любых органов, но и расстройства личности в целом,

агрессивного поведения и неконтролируемых поступков, которые могут приводить к непоправимым последствиям.

Физико-химические свойства этанола

Этанол, или этиловый спирт — бесцветная, легко воспламеняющаяся, летучая жидкость. Малая диссоциация и слабая поляризация небольших молекул этанола обусловливает его необычайную способность смешиваться с водой в любых количествах, легко растворяется в липофильных растворителях и жирах. Указанные свойства позволяют этанолу легко проникать через биологические мембраны и быстро распространяться во всех водных средах организма [6].

Как известно, жиры занимают практически лидирующую позицию по процентному соотношению органических веществ в организме человека, уступая лишь белкам. Исходя из химических свойств этанола и биохимического состава организма, можно сделать вывод, что алкоголь действует токсически на весь организм.

Алкоголь очень быстро всасывается в кровь, особенно при принятии на пустой желудок, или если есть сопутствующая патология ЖКТ. После окисления этанола в печени под действием фермента алкогольдегидрогеназы образуется ацетальдегид (см. Рис.1). Ацетальдегид в свою очередь под действием фермента альдегиддегидрогеназы окисляется до ацетата, который в конечном итоге превращается в углекислый газ и воду.

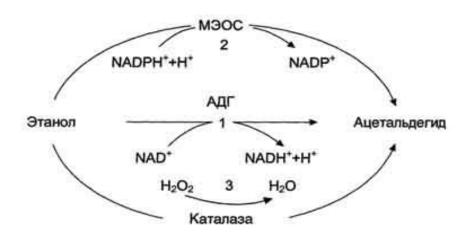


Рисунок 1. Окисление этанола с участием NAD-зависимых дегидрогеназ [2]

Повреждающее воздействие и роль в патогенезе заболеваний нервной системы

Этанол играет роль в формировании алкогольной зависимости, образуя соединения с моноаминами (адреналином, норадреналином, серотонином). Эти соединения имеют свойства, сходные с морфиноподобными алкалоидами. Адаптация на клеточном уровне к непосредственному действию алкоголя ведет к развитию синдромов "отмены" при прекращении или уменьшении его приема; эти синдромы могут быть результатом хронического нарушения деятельности кальциевых каналов или глютаматных рецепторов. Взаимодействие между этанолом и ГАМК-бензодиазепиновыми рецепторами также является важным патогенетическим фактором, ответственным за данный синдром.

Другой причиной поражения нервной системы при алкоголизме является нарушения питания — больные получают большую часть необходимых калорий с алкоголем, который содержит мало витаминов и минералов. Из-за этого количество субстрата увеличивается, что служит причиной начала синтеза кетоновых тел. Количество ацетоуксусной и β-гидроксимасляновый кислоты увеливается (кетонемия), с током крови они попадают в мозг, изменяя рН крови и вызывая ацидоз. В дальнейшем данные процессы способствуют развитию дистрофии в мозге, а затем и некротических изменений [4].

Помимо того, что алкоголь легко проникает через гематоэнцефалический барьер (доказательством этого служит высокое содержание этанола в ликворе, которое сохраняется в течение нескольких часов после употребления алкоголя), все продукты метаболизма алкоголя (ацетальдегид, ацетат и др.) нарушают кровоснабжение нервных клеток мозга, что может привести в последствие также к дистрофическим изменениям всего мозга в целом.

Наибольшая концентрация этанола после употребления алкоголя обнаруживается в коре головного мозга, в хвостатом ядре, мозжечке и гиппокампе. Он вызывает характерное алкогольное возбуждение. В первую очередь под действием алкоголя нарушается деятельность коры больших полушарий головного мозга, а при повышении его концентрации в крови

поражаются клетки и спинного, и продолговатого мозга. Спинномозговые рефлексы страдают в основном только при глубоком опьянении. Под влиянием алкоголя снижаются работоспособность и реактивность корковых клеток, что приводит к нарушению сложных условных связей. Характерное для алкогольного опьянения возбуждение никак не указывает на истинное возбуждающее действие алкоголя. Ацетат повышает внутреннюю секрецию аденозина. А аденозин, активируя постсинаптические пуринергические действие рецепторы, усиливает тормозных И ингибирует выделение возбуждающих медиаторов [6]. В больших дозах алкоголь также угнетает подкорковые центры, что может приводить к коматозному состоянию. Алкоголь нарушает процессы окисления в клетках головного мозга, так как он способен проникать даже внутрь клетки. Прием алкоголя довольно быстро вызывает поражение сосудодвигательного центра, который находится в продолговатом мозге. Прием больших доз алкоголя приводит к параличу теплорегулирующих центров, а небольшие дозы повышают теплообразование [2].

До последнего времени считалось, что единственным ферментом, катализирующим окисление этанола в мозге, является каталаза, а участие других потенциальных этанолокисляющих ферментов, присутствующих в мозге (цитохрома P450 2E1 и ЛДГ), отрицалось. В опытах с использованием ингибиторов всех потенциальных этанолокисляющих ферментов мозга и животных с генетической недостаточностью этих ферментов показана важная роль цитохрома P450 2E1 в окислении этанола в мозге мышей и крыс. Обобщая результаты многих экспериментов, можно полагать, что в гомогенатах мозга около 60 % наблюдаемого ферментативного окисления этанола происходит за счет каталазы и около 20 % - цитохрома P450 2E1.Установлено также, что наибольшей этанолокисляющей активностью среди субклеточных фракций мозга крыс и мышей обладают микросомы и пероксисомы [5].

Нарушением деятельности нервной системы может служить алкогольный абстинентный синдром, который характеризуется комплексом вегетативных, неврологических, соматических и психических нарушений, возникающих

у больных алкоголизмом вслед за резким сокращением или прекращением длительного массивного пьянства [1]. Также существует деградация (интеллектуальное снижение), связанная с токсическим действием алкоголя на мозговые нейроны и потому возникающая сравнительно поздно; она пропорциональна тяжести и давности алкогольной интоксикации и объему потребления алкоголя. Исследования с помощью компьютерной томографии и пневмоэнцефалографии обнаружили, что у больных алкоголизмом на поздних этапах заболевания происходит атрофия мозговой ткани. Она проявляется расширением желудочков мозга (свидетельство поражения подкорковых отделов) и мозговых борозд (это говорит об атрофии коры мозга). При этом оказалось, что кора головного мозга более чувствительна к повреждающему действию алкоголя, поскольку расширение борозд отмечают не только у пожилых, но и у молодых больных, а расширение желудочков – только у пожилых.

Возможно, что причиной ослабоумливающего процесса при алкоголизме служит не только прямое действие алкоголя на мозг, но и опосредованное — через алкогольное поражение печени, которое, в свою очередь, само ведет к токсической энцефалопатии, т.к. печень уже не выполняет одну из своих важнейших функций — обезвреживание токсических веществ в организме. Результаты патологоанатомического исследования больных алкоголизмом и лиц, злоупотреблявших алкоголем, но не имевших признаков зависимости от алкоголя, показала, что некробиотические изменения мозговых нейронов начинаются еще в доклиническом периоде, т. е. алкогольная энцефалопатия формируется еще до начала алкоголизма [4].

В заключение надо сказать, что употребление спиртных напитков приводит к серьезному нарушению функционирования всего организма. Роль этанола в патогенезе различных заболеваний генерализована, и его последствия выражены многосторонними эффектами (патология печени, сердечно-сосудистой и нервной систем). Алкоголь и его производные изменяют течение практически всех нормальных окислительно-восстановительных реакций: подавляется окисление жирных кислот, аминокислот, синтез гликогена и т. д. Несомненно

самое опасное воздействие алкоголь оказывает на всю нервную систему. Нервные клетки и их отростки, являясь белково-липидными комплексами, легко поражаются этанолом, так как алкоголь является хорошим растворителем жиров, о чем было сказано выше. При тяжелых острых и продолжительных хронических интоксикаций алкоголем наступают очень серьезные и уже необратимые последствия.

Список литературы:

- 1. Алкоголизм. Руководство для врачей/ Г.В. Морозов, В.В. Рожнов, Э.А. Бабаян. М.: Медицина, 1983, 432 с. стр. 21-22.
- 2. Биологическая химия с упражнениями и задачами/ С.Е. Северин M: ГЭОТАР Медиа. 2011, 624 с. стр. 559.
- 3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т.-Т.2/ Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Медицина,2001, 480 с. стр.351.
- 4. Наркология: национальное руководство/Н.Н. Иванец, И.П. Анохина, М.А. Винникова. -М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008, 720 с. стр. 209, 211-212, 221.
- 5. Окисление этанола в мозге / С.М. Зиматкин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета/ Выпуск № 3 / 2007.
- 6. Острое отравление этанолом / С.В. Курсов, К.Г. Михневич, В.И. Кривобок // Медицина неотложных состояний / Выпуск № 7-8 / 2012.

ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЖИТЕЛЕЙ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Гют Елизавета Александровна

студент, кафедра патологической анатомии Кировского ГМУ, $P\Phi$, г. Киров

Изотеева Анастасия Сергеевна

студент, кафедра патологической анатомии Кировского ГМУ, $P\Phi$, г. Киров

Шамиева Динара Руслановна

студент, кафедра патологической анатомии Кировского ГМУ, РФ, г. Киров E-mail: <u>crazy_</u>di_22@mail.ru

Мильчаков Дмитрий Евгеньевич

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. Кировского ГМУ, $P\Phi$, г. Киров

Актуальность.

В современном мире человек подвержен влиянию огромного количества факторов, которые пагубно влияют на его здоровье. С возрастом это воздействие увеличивается и все хуже сказывается на самочувствии. Сердечнососудистая система не исключение. Она выполняет самую важную функцию в нашем организме – кровоснабжение, поэтому так важно знать, какие патологии поджидают нас. Достоверной статистики частоты аортальных пороков сердца, основанной на количественно значимых диспансерных обследованиях, сегодня в России не существует. Аортальные пороки слабо изучены на современном этапе развития науки, но является серьезным поражением сердца. Раннее выявление пороков, рациональное лечение таких больных способствуют предупреждению развития и прогрессирования сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца и других осложнений, поэтому данный вопрос остается актуальным и в наши дни [3].

Патологоанатомическая картина.

Пороки аортального клапана обычно возникают на почве ревматизма, реже - атеросклероза, септического эндокардита, бруцеллеза, сифилиса [1].

При ревматизме срастаются между собой, утолщаются, заслонки склерозированные клапаны откладывается известь, что приводит в одних случаях к преобладанию их недостаточности, а в других - к стенозу аортального отверстия. При атеросклерозе обызвествление и склероз заслонок сочетаются с липоидозом и липосклерозом, причем изменения больше выражены на поверхности заслонок, обращенной к синусам [2]. При септическом бруцеллезе эндокардите наблюдаются резкая деструкция (узуры, перфоративные отверстия, аневризмы) клапанов и деформация их в связи с выраженной петрификацией. Сифилитический аортальный порок сочетается обычно с мезаортитом; в связи с расширением аорты в этих случаях преобладает недостаточность клапанов.

Сердце при аортальных пороках подвергается значительной рабочей гипертрофии, главным образом за счет левого желудочка. При недостаточности аортальных клапанов масса сердца может достигать 700- 900 г - возникает так называемое бычье сердце (сог bovinum). Эндокард левого желудочка утолщен, склерозирован. В результате нарушений гемодинамики ниже клапанного отверстия иногда возникают образования, напоминающие полулунные заслонки («дополнительные клапаны») [4].

Цель исследования. Изучение частоты и вида аортальных пороков у жителей Кировской области в зависимости от пола и возраста.

Задачи:1) Определить частоту выявления пороков аортального клапана методом ЭХО-КС; 2) Выявить наиболее часто встречающийся порок аортального клапана; 3) Изучить клинические особенности аортальных пороков;

Материалы и методы исследования. Нами были проанализированы 2603 протокола исследования ЭХО-КС, проведённых в 2016 году в отделении функциональной диагностики Кировской областной клинической больницы. Среди этих протоколов выбрано 498 с заключением о пороке аортального клапана. Частота аортальных пороков оставила 19 %.

Количество исследованных мужчин 342, а женщин 156. Возраст исследуемых варьировал от 44 лет до 82. Выборка из 498 человек с пороками аортального клапана была разделена на три группы.

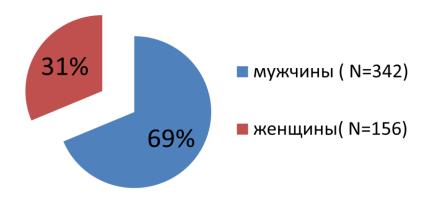


Диаграмма 1. Количество женщин и мужчин

Первая группа имеют стеноз аортального клапана — 232 человека, из которых 63 человека (27 %) — это женщины, а 169(73 %) — мужчины. Вторая группа больных страдают недостаточностью аортального клапана — всего132 человека. В этой группе 90 (68 %) мужчин и 42 женщины (32 %). Третья группа из 134 человека имеет комбинированный порок. Количество мужчин- 83(62 %) человека и 51 женщина (38 %).

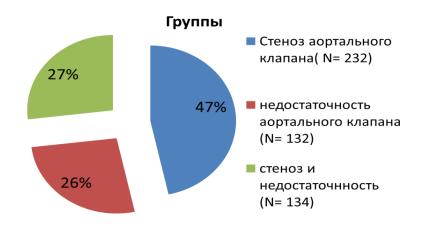


Диаграмма 2. Группы

Для статистической обработки полученных данных использовалась программа BioStat 2009 professional, различия считали достоверными при р <0,05.

Результаты исследования: Среди 232 больных со *стенозом аортального клапана* моложе 60 лет 104 мужчины (62 %) и 21 женщина (38 %). У мужчин аортальный стеноз достоверно чаще возникает в более молодом возрасте, чем у женщин ($\chi^2=13,58$; p=0).

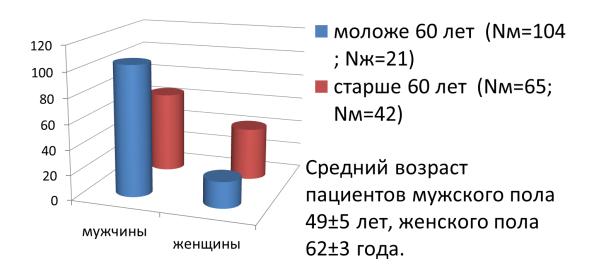


Диаграмма 3. Количество пациентов со стенозом АК

Среди 132 пациентов страдающих *недостаточностью аортального клапана* 62 мужчины (69 %) и 17 женщин (40 %) имеют возраст менее 60 лет. Данная патология встречается достоверно чаще у лиц мужского пола, чем у женщин в данной возрастной группе. ($\chi^2=8,47$; p=0,004).



Диаграмма 4. Количество пациентов с недостаточностью АК

134 пациента с *комбинированным пороком аортального клапана* являлись моложе 60 лет- 52 мужчины (63 %) и 31 женщина (45 %). Достоверной связи между полом и возрастом не выявлено.

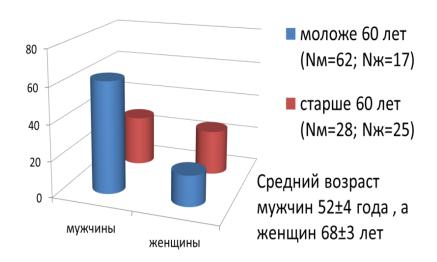


Диаграмма 5. Количество пациентов с комбинированным пороком АК

У пациентов с недостаточностью аортального клапана и с комбинированным пороком было выявлено, что в 42 случаях (16 %) - 26 мужчин (62 %) и 16 женщин (38 %) имелось расширение аорты. Из них количество женщин моложе 60 лет составило 5 человек (31 %), а мужчин 9 человек (35 %).

Достоверной связи расширения аорты между полом и возрастом нами не выявлено.

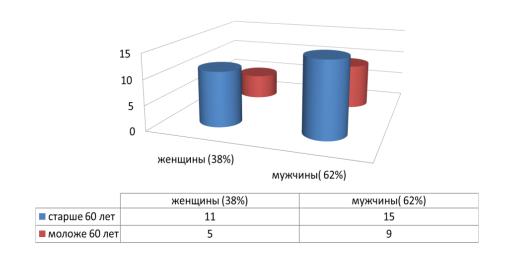


Диаграмма 6. Количество пациентов с расширением аорты

Выводы:

- 1) Пороки аортального клапана выявляются при ЭХО-КС с достаточно высокой частотой 19 %.
- 2) Аортальные пороки встречаются у мужчин достоверно чаще, чем у женщин.
 - 3) Среди пороков аортального клапана достоверно чаще встречается стеноз.
- 4) Стеноз аортального клапана в возрасте моложе 60 лет выявляется достоверно чаще у мужчин, что может быть обусловлено более ранним развитием у них атеросклероза.

Список литературы:

- 1. Алексии-Месхишвили В.В., Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни аортального клапана М.: ГЭОТАР-МЕД., 2004.
- 2. Бураковский В.И., Голивок Г.Т., Цукерман Г.И., и др. Пороки аортального клапана: клиника, диагностика и хирургическое лечение. М. 1972.
- 3. Приобретенные пороки сердца- [Электронный ресурс] Режим доступа. URL:http://medsait.ru/patologicheskaya-anatomiya/priobretennye-poroki-serdtsa (Дата обращения 7.05.2017).
- 4. Серов В.В., Струков А.И. Патологическая анатомия: Учебник. 4-е изд. М.: Медицина, 1995.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВОСТИ ПРИЕМА ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ СНЯТИЯ ПОСТТРЕНИРОВОЧНЫХ СИМПТОМОВ У СПОРТСМЕНОВ Г. КИРОВА (КИРОВСКОЙ ОБЛ.)

Лелекова Юлия Сергеевна

студент стоматологического факультета $\Phi \Gamma FOYBO$ Кировского ΓMY Минздрава России, $P\Phi$, г. Киров

E-mail: <u>lelekova-yu@mail.ru</u>

Метелева Анастасия Алексеевна

студент стоматологического факультета ФГБОУ ВО Кировского ГМУ Минздрава России, РФ, г. Киров

E-mail: mnastya5710@yandex.ru

Синцова Светлана Владимировна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры Внутренних болезней ФГБОУ ВО Кировского ГМУ Минздрава России, РФ, г. Киров

Актуальность:

Профессиональные спортсмены ежедневно подвергают свой организм высоким физическим нагрузкам, заставляют работать все органы в экстренном режиме. В результате чего происходит возбуждение центров терморегуляции, активируется работа потовых желез — происходят большие потери воды и макроэлементов (K, Na, Mg, Ca). Нарушение водно-электролитного баланса приводит к нарушению формирования клеточных потенциалов действия, что вызывает сбои в передаче нервных импульсов. Происходят приступообразные, непроизвольные сокращения скелетных мышц, появляются мышечная боль и слабость. Возникают нарушения сердечного ритма, а также усталость и раздражительность [5, с. 257].

Ионы калия и магния в качестве важных внутриклеточных катионов вовлечены в работу целого ряда ферментов и в механизм мышечного сокращения на молекулярном уровне [1, с. 1660].

Ионы калия (K⁺) участвуют в формировании клеточных потенциалов действия (фазы деполяризации и реполяризации), передаче нервных импульсов,

сокращении кардиомиоцитов, скелетных и гладких мышечных волокон, регулируют и поддерживают функции мочевыделительной системы [4, с. 1198].

Магний способствует фиксации К⁺ в клетках, поддерживая поляризацию клеточных мембран, контролирует спонтанную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца, а также нормальное функционирование кардиомиоцитов на всех уровнях субклеточных структур, являясь универсальным кардиопротектором [3, с. 102].

Также в современной спортивной медицине нашел широкое распространение препарат янтарной кислоты, который улучшает сократительную функцию поперечно-полосатой, гладкой мускулатуры и повышает физическую работоспособность, способствует утилизации молочной кислоты и этанола.

Несмотря на повышенный интерес ученых к роли электролитного баланса в поддержании нормального функционирования организма, в современной литературе мало освещен вопрос влияния препаратов калия и магния на организм тренирующихся спортсменов, у которых дефицит этих элементов очень часто диагностируется.

Цель: оценка эффективности приема препарата «Аспаркам» (содержащего калия и магния аспарагинат) и комплекса «Аспаркам» + «Янтарная кислота» для снятия симптомов усталости, болей и судорог в мышцах у тренирующихся спортсменов.

Задачи:

- 1. Оценить эффективность приема препарата «Аспаркам» и комплекса «Аспаркам» + «Янтарная кислота» на симптомы, возникающие у спортсменов после интенсивных тренировок.
- 2. Провести сравнительный анализ эффективности приема выбранных препаратов у спортсменов с группами контроля и плацебо.

Методы и материалы исследования:

1. В исследовании включено 64 спортсмена г.Кирова (Кировской обл.), 57 % из них составили мужчины.

- 2. Проведено анкетирование (с помощью анкеты, разработанной нами); осмотр спортсменов в стандартных условиях; проведен анализ крови на содержание калия и магния, сняты данные ЭКГ и ЭХО-КС, измерены уровень АД и ЧСС.
- 3. Спортсмены разделены на 4 группы по 16 человек (в каждой по 8 мужчин и 8 женщин). Средний возраст в первой группе у мужчин составил 21,6 лет, у женщин 26,6 лет; во второй группе у мужчин 26,1, у женщин 20,1; в третьей группе у мужчин 23,6, у женщин 20,8; в четвертой группе у мужчин 26,2, у женщин 23,6 лет.
- 4. Первая группа в течение 3-х недель принимала комплекс «Аспаркам» (по 0,5 г 3 р/сут) + «Янтарная кислота» (по 0,25 г 3 р/сут), вторая группа «Аспаркам» (по 0,5 г 3 р/сут), третья группа плацебо (кальция глюконат по 0,5 г 3 р/сут), четвертая группа контрольная.

Результаты исследования:

Данные ЭКГ до начала приема препаратов показывают, что у 23,4 % участников исследования диагностируется синусовая брадикардия (13 мужчин и 2 девушки). Данное состояние является вариантом нормы для людей, регулярно занимающихся спортом. Только у 4,7 % спортсменов отмечается синусовая аритмия (2 мужчин и 1 женщина). Нарушение AV-проводимости, определяемое как AV-блокада I степени, были зарегистрированы у 9, 4 % (только представители мужского пола). Профессор, доктор медицинских наук Сухоруков В.П. говорит о том, что при стойком недостатке калия в крови происходит снижении высоты сегмента ST в левых грудные отведениях (более 0,5 мм) [2, с. 110]. Данное явление было выявлено у 5 обследованных нами спортсменов.

По данным анализов крови на электролиты содержание ионов калия в крови обследуемых спортсменов находится в рамках от 3,2 до 4,2 ммоль/л (норма -3.5-5.5 ммоль/л). Содержание ионов магния находится в пределах от 0,8 до 1,05 ммоль/л (норма -0.75-1.25 ммоль/л).

По данным ЭКГ у обследованных были выявлены синусовая брадикардия, синусовая аритмия, AV-блокада I степени (данные состояния считаются вариантом нормы для спортсменов). По данным Эхо-КС не диагностировано тяжелых патологических состояний.

По результатам анкетирования, проведенного до начала приема препаратов было выявлено, что все спортсмены отрицают наличие в анамнезе тяжелых соматических патологий (болезнь Аддисона, гипер- и гипокалийемию, гипер- и гипомагнийемию, гипертоническую болезнь, острую или хроническую сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца, острую или хроническую почечную недостаточность, тяжелую миастезию, ревматизм).

В первой группе (комплекс «Аспаркам» + «Янтарная кислота») 81,25 % спортсменов испытывали мышечную боль. У 31,25 % респондентов периодически возникают судороги, у 50 % появлялось ощущение усталости и быстрой утомляемости, а у 56,25 % - тяжесть в ногах.

Во второй группе («Аспаркам») у 81,25 % имеются боли в мышцах, у 18,75 % возникали судороги мышц. 62,5 % респондентов отмечают у себя тяжесть в ногах, 43,75 % - наличие усталость и быстрой утомляемости.

В третьей группе (плацебо) 12,5 % указывают на появление чувства тяжести в ногах. У 31,25 % опрошенных возникают судороги, а у 62,5 % - мышечные боли. 18,75 % респондентов указывают на появление усталости, быстрой утомляемости. 1 из участников третьей группы отмечает значительную прибавку или потерю веса.

В четвертой группе (контрольной) 43,75 % указали на боли в мышцах, 43,75 % - на судороги в мышцах; 25 % - на ощущения тяжести в ногах, усталости и быструю утомляемость.

Спустя 3 недели от начала исследования, когда спортсмены завершили курс приема препаратов, было проведено повторное анкетирование, с целью выявления эффективности приема данных медикаментов.

В первой группе 10,9 % молодых людей отмечают снижение частоты мышечных болей, 62,5 % почувствовали снижение интенсивности болей.

Ни один из спортсменов не указал наличие судорог в мышцах. 25 % опрошенных отметили, что у них прошло чувство тяжесть в ногах, а 37,5 % перестали ощущать усталость и быструю утомляемость. 1 человек отметил у себя урежение частоты сердечных сокращений.

Во второй группе 1 человек указывает на мышечные боли, возникающие чаще, чем раньше. В свою очередь 37,5 % опрошенных отмечают уменьшение как частоты, так и интенсивности болей в мышцах. У 1 спортсмена продолжали возникать судороги, и только 2 спортсмена перестали чувствовать тяжесть в ногах; усталость и быстрая утомляемость сохранились у всех спортсменов, ранее их отмечавших.

В третьей группе 1 спортсмен указывает на снижение частоты возникновения болей в мышцах, а у 1 человека она возросла. 31,25 % спортсменов почувствовали, что мышечные боли стали интенсивнее, но 1 из спортсменов отмечает обратный результат. У 25 % опрошенных возникают судороги в мышцах; быстрая утомляемость сохраняется у всех ранее отмечавших ее людей; у 1 из 2 людей остается ощущение тяжести в ногах.

В четвертой группе 31,25 % спортсменов указали, что стали чаще возникать боли в мышцах. 56,25 % респондентов отмечают у себя чувство усталости; число человек, с симптомами тяжести в ногах и судорогами не изменилось, что, очевидно, связано с увеличением тренировочных нагрузок у спортсменов.

Данные измерений АД и ЧСС у спортсменов через 3 недели не имели значительных изменений по сравнению с исходными.

Выводы:

- 1. В ходе исследования была доказана эффективность приема препарата «Аспаркам» и комплекса «Аспаркам» + «Янтарная кислота» на снятие симптомов усталости, быстрой утомляемости, чувства тяжести в ногах, болей в мышцах и возникновения судорог нижних конечностей.
- 2. Сочетание препаратов «Аспаркам» и «Янтарная кислота» показывают более высокие результаты за счет эффективного действия янтарной кислоты на

симптомы чувства тяжести в ногах, мышечных болей. Сравнение показателей первых двух экспериментальных групп с группой «плацебо» и группой контроля говорит о доказанном терапевтическом действии выбранных препаратов. Особенности образа жизни регулярно тренирующихся спортсменов диктуют необходимость курсового приема медикаментов, восстанавливающих электролитный баланс крови.

Список литературы:

- 1. Косарев В.В., Бабанов С.А. Панангин в лечении и профилактике сердечнососудистых заболеваний // РМЖ (Русский медицинский журнал). – 2012. -№ 34. – С. 1660–1664.
- 2. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция: Учебное пособие для врачей и курсантов ФУВ. Киров: Кировская государственная медицинская академия, 2006. 144 с.
- 3. Шилов А.М., Мельник М.В., Осия А.О. Препараты калия и магния при лечении сердечно-сосудистых заболеваний в практике врача первичного звена здравоохранения // РМЖ (Русский медицинский журнал). 2012. № 3. С. 102—107.
- 4. Ascherio A., Rimm E.B., Hernán M.A. et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men // Circulation. 1998; 98(12). P. 1198–1204.
- 5. Lee Hamm L., Hering-Smith K.S., Nakhoul N.L. Acid-base and potassium homeostasis // Seminars in Nephrology. 2013; 33(3). P. 257–264.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НЕФРОПАТИЙ НА ПРИМЕРЕ ОКСАЛУРИИ

Сак Екатерина Игоревна

студент, кафедра медицинской химии НГМУ, $P\Phi$, г. Новосибирск E-mail: <u>ekaterinasak97@gmail.com</u>

Долганова Ольга Михайловна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. $H\Gamma M V$, $P\Phi$, г. Новосибирск

Дисметаболические нефропатии — группа заболеваний, которая характеризуется поражением почек вследствие нарушения обмена веществ, приводящая к появлению кристаллического осадка в моче и как следствие этого к повреждению структур мочевыделительной системы.

Дисметаболические нефропатии классифицируются в зависимости от веществ, входящих в состав кристаллизующихся солей: оксалатно-кальциевая кристаллурия (85-90%), фосфатная кристаллурия (3–10%), уратная кристаллурия (5%), цистиновая кристаллурия (3%), смешанная (оксалатно/фосфатно-уратная) кристаллурия.

Наиболее распространенным видом является оксалатная нефропатия. Данная патология определяется как полигенно наследуемая полиэтиологическая нефропатия, связанная с нарушением обмена щавелевой кислоты и проявляющаяся в условиях нестабильности мембран клеток [1, с. 232]. Вследствие дисметаболизма щавелевой кислоты развивается так называемая оксалурия или оксалатно-кальциевая кристаллурия.

Оксалатные нефропатии разделяют на первичные и вторичные. Первичные являются аутосомно-рецессивными заболеваниями, патогенеза которых лежат мутации генов (AGXT, GRHPR, DHDPSL) [1, с. 127]. Это недостаточности ферментов глиоксилаталаниновой приводит К аминотрансферазы И **D**-глицератдегидрогеназы, И, как следствие, К образованию глиоксихолевой и щавелевой кислот, увеличивает экскрецию с мочой гликолата, глиоксилата, оксалата кальция, D-глицериновой кислоты, что способствует раннему развитию нефрокальциноза. Для данного типа оксалатной нефропатии характерно прогрессирующее течение, с ранним развитием уролитиаза и хронической почечной недостаточности. Вторичные оксалурии - полиэтиологические заболевания, развивающиеся вследствие неблагоприятного воздействия различных экзогенных или эндогенных факторов.

В основе биохимических механизмов развития описываемых дисметаболических нефропатий лежит структурно-функциональная нестабильность клеточных мембран, активация процессов перекисного окисления липидов, угнетение системы антиоксидантной защиты организма [1, с. 125]. На фоне дестабилизации цитомембран, ежедневное экзогенное И поступление в организм 80-1200 мг солей щавелевой кислоты приводит к образованию оксалатов. Механизм химической реакции: щавелевая кислота диссоциирует на $C_2O_4^{2-}$ и $2H^+$. При вступлении аниона $C_2O_4^{2-}$ в химическую связь с катионом Ca²⁺ образуется малорастворимая соль - оксалат кальция $CaC_2O_4{}^2$ (в виде моногидрата и дигидрата) [7, с. 35]. Кальций оксалат моногидрат - представляет собой плотное вещество бурого или черного цвета, с шиповатой поверхностью, которое образуется вследствие повышенной концентрации щавелевой кислоты в моче. Данная форма уролитов наиболее компактна, термодинамически стабильна, и является основой ядра почечных камней. Повышенный уровень оксалата кальция в моче влечет за собой формирование кальций оксалат дигидрата, который имеет низкую способность образовывать в моче крупные кристаллы и прочные адгезивные связи с клетками переходного эпителия. Осаждение данных кристаллов оксалата кальция происходит при содержании 2 ммоль/л Са²⁺, а оксалат кальция дигидрата - 7 ммоль/л. Связывание оксалатных солей с кальцием, магнием и цинком является причиной хронического недостатка данных минеральных элементов в организме. Сродство кристаллов оксалата к двухвалентным катионам сказывается на способности к образованию нерастворимых осадков, повреждающих мочевые пути.

В зависимости от биохимических и метаболических процессов, протекающих в организме, оксалурии можно разделить на 3 группы [3, с. 337]:

- 1. Дисметаболические нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией (ДНОКК), обусловленные патологией обмена щавелевой кислоты и проявляющиеся в условиях дестабилизации почечных мембран.
- 2. Оксалурия или ДНОКК с патологией мочевыделительной системы (пиелонефрит, гломерулонефрит и т. д.), вследствие вторичных почечных мембранопатий на фоне основной почечной патологии.
- 3. Оксалатная нефропатия, обусловленная действием неблагоприятных экологических факторов.

Оксалатная нефропатия не имеет специфических клинических симптомов заболевания. Распространенными являются жалобы на боли в животе, дизурические явления. При более тяжелых стадиях заболевания могут присутствовать признаки поражения костно-мышечной системы, аллергических заболеваний кожи и дыхательной системы. Также существуют заболевания, связанные с нарушением обмена веществ (мочекаменная болезнь, эндокринопатии, сахарный диабет и т. д.), которые могут сопровождаться оксалурией.

Диагноз дисметаболической нефропатии ставится на основании данных лабораторного исследования: прозрачность мочи, относительная плотность мочи, проба Зимницкого, метод исследования нестабильности цитомембран, УЗИ [5, с. 7].

В основе терапии дисметаболических нефропатий (оксалурий или ДНОКК) лежат следующие принципы [6, с. 269]:

- 1. Диетотерапия необходимое ограничение поступления солей с пищей и образования их в организме;
- 2. Стабилизация мембран клеток и подавление процессов перекисного окисления липидов мембраностабилизирующие и антиоксидантные средства;
- 3. Увеличение количества потребляемой жидкости для снижения концентрации кристаллов в моче.

На сегодняшний день активно исследуются возможности использования в качестве дополнения к основной терапии пробиотиков и антиоксидантов. Также допускается возможность эффективного использования молочнокислых бактерий. Использование бактерий Lactobacillus casei и Bifidobacterium breve в комплексном лечении, совместно с рациональной диетой, благоприятно сказывается на уровне оксалурии, что, как считают исследователи, может послужить основой для рекомендации использования пробиотиков при лечении оксалурии [7, с. 247]. Отдельный интерес представляет изучение анаэробной бактерии Oxalobacter formigenes [8, с. 40]. Оксалобактерия способна оксалил-КоА-декарбоксилазу, синтезу фермента осуществляющего К деградацию оксалатов, оказывая благоприятное влияние на поддержании гомеостаза оксалата, вследствие нарушения его абсорбции соли в кишечнике. На основании данного феномена разрабатываются новые подходы к терапии этого заболевания.

Важной частью терапии дисметаболических нефропатий является назначение препаратов, стабилизирующих цитомембраны и антиоксидантов. С этой целью в качестве лекарственных препаратов используются витамины А, Е, В1 и В6. Витамин А следует применять совместно с витамином Е курсами по 3 недели в течение каждого квартала. Комплекс витаминов группы В следует применять исходя из дозы до обеда, с учетом биоритма усвоения данных витаминов. Курс терапии - 1 месяц. При комбинировании витамина В6 с витамином В2 отмечают значительное улучшение результатов [6, с. 274].

Помимо рациональной диеты и приема мембраностабилизирующих и антиоксидантных препаратов, особое внимание в лечении оксалатных нефропатий уделяют правильному питьевому режиму. Количество потребляемой жидкости при рассматриваемой патологии рекомендуется повысить в 1,5 раза от рекомендуемого для данного возраста и массы тела, учитывая функциональное состояние сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. Употреблять дополнительный объём жидкости следует преимущественно во второй половине дня. Следует отдать предпочтение не фильтрованным,

а минеральным водам, дозируя их из расчета 3 мл на кг массы тела с кратностью приема 3 раза в день (за 15–20 минут до еды). Длительность применения составляет 2–3 недели.

Таким образом, выявление и лечение оксалурии на ранних стадиях, очень важный фактор в профилактике патологических процессов мочевыделительной системы, ярким примером которой является мочекаменная болезнь. На сегодняшний день предлагаются новые и совершенствуются прежние подходы к лечению дисметаболических нефропатий, однако этот вопрос нельзя назвать до конца решённым, он требует дальнейших исследований.

Список литературы:

- 1. Аверьянова Н.И., Балуева Л.Г., Иванова Н.В., Рудавина Т.И. Нарушение обмена щавелевой кислоты у детей // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 3.—С. 125-134.
- 2. Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А., Новиков П.В. Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей М.: Оверлей, 2005. С. 232.
- 3. Игнатова М.С. Наследственные и врожденные нефропатии // Нефрология / Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина. С. 337-371.
- 4. Малкоч А.В. Дизметаболические нефропатии и мочекаменная болезнь // Нефрология детского возраста: Практическое руководство по детским болезням. М.: Медпрактика, 2005. Т. 6. С. 472-516.
- 5. Рычкова С.В. Дисметаболические нефропатии в педиатрической практике // Лечащий врач. 2010. \mathbb{N} 8.
- 6. Щевелев Т.С. Лечение мочекаменной болезни и дисметаболических нефропатий у детей и у взрослых с применением нутрицевтиков // Международная научно-практическая конференция. М. К., 2003. С. 269-288.
- 7. Lahme S., Feil G., Strohmaier W.L. et al. Renal Tubular Alteration by Crystalluria in Stone Disease An Experimental Study by Means of MDCK Cells // Urologia International. 2004. Vol. 72, № 3. P. 244-251.
- 8. Sayer John A. Renal Stone Disease // Nephron Physiolology. 2010. Vol. 118, № 1. P. 35-44.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАМЕНТА

Сароян Тереза Араевна

студент факультета «Медико-профилактическое дело», НГМУ, РФ, г. Новосибирск

Кириллова Регина Владимировна

студент факультета «Медико-профилактическое дело», НГМУ, РФ, г. Новосибирск E-mail: 111.st.13@rambler.ru

Галузо Наталья Анатольевна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. $H\Gamma MV$, $P\Phi$, г. Новосибирск

Семенова Вера Николаевна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. НГМУ, $P\Phi$, г. Новосибирск

Темперамент — один из параметров регуляции поведенческой реакции. Впервые вопросом о темпераменте человека, как о важном факторе реагирования на раздражители занялся Гиппократ. Он считал, что важным компонентом человеческого организма являются жидкие среды, от количества и соотношения которых образуется и доминирует определенный темперамент. Им было выделено, как известно, 4 типа [4]:

- холерик легко возбудимый, неуравновешенный, легко переходящий в состояние угнетения тип; за счет преобладания желчи (от др.греч. желчь- «chole»).
- меланхолик неуверенный в себе, всегда неудовлетворенный. Преобладает «черная желчь» от др.греч. - «melania chole».
- сангвиник жизнерадостный, подвижный. Преобладает такая жидкость, как кровь (от лат. кровь «sanguis»).
- флегматик инертный, всегда спокойный, уравновешенный, застойный. За счет большого количества лимфы (от др. греч. «flegma» - слизь).

В дальнейшем гуморальная теория нашла свою известность в эпоху Нового времени. Ее рассматривали такие ученые, как И. Кант и П.Ф. Лесгафт,

которые искали взаимосвязь гуморальной составляющей организма и психики, регулирующих физическое состояние организма.

Так, И. Кант еще в конце XVIII в. развивал и систематизировал психологические теории о темпераменте, главным постулатом которых являлись физические и химические свойства крови, основывающие специфические отличия в темпераменте.

Идеи известного российского врача П.Ф. Лесгафта анатома И основывались на различии упругости и толщины стенки сосудов и сердца, в их отношении в диаметре и просвете. От данных параметров будет зависеть скорость движения крови по ним, а, соответственно, и кровообеспечение различных тканей и органов, их способность к сокращению и ответным реакциям на различные раздражители. Также вышеперечисленные параметры будут влиять на критерии образования метаболизма, что также в свою очередь играет важную роль в распределении и образовании необходимой энергии на затраты различных видов деятельности. П.Ф. Лесгафтом было выявлено, что холерики имеют сосуды с малым просветом и большой толщиной стенок, что с его точки зрения определяет более высокий метаболизм. Для сангвиников определена следующая закономерность - малый просвет и тонкие стенки сосудов. Меланхоликов характеризует большой просвет и толстые стенки сосудов, следовательно, они имеют замедленные метаболические процессы. У флегматиков - большой просвет сосудов и тонкие стенки, что также как и у меланхоликов соответствует медленному метаболизму [6].

Темперамент входит в более широкое понятие — конституция [5]. Данный термин появился в начале XX в., и, по П.Д. Горизонтову, конституция — функциональные и морфологические особенности организма, сложившиеся на основе наследственных и приобретённых свойств и определяющие реактивность организма на различные (в т. ч. болезнетворные) воздействия.

Наибольший вклад в развитие конституциональной теории внесли такие ученые, как психиатр Э. Кречмер и американский врач У. Шелдон [3]. Э. Кречмер выделил и описал четыре конституционных типа: астенический, пикнический,

атлетический, диспластический. У. Шелдон [1] классифицировал типы телосложения, опираясь на эмбриологию, и выделял три типа телосложения: эндоморфный, мезоморфный и эктоморфный, определяя некую корреляцию между сопоставлением видов тканей организма к темпераменту следующим образом:

- висцеротония эндоморф;
- соматотония мезоморф;
- церебротония эктоморф

Данное направление продолжено И.П. Павловым, создавшим классификацию типов высшей нервной деятельности животных и человека, в основе которой лежат основные свойства нервных процессов:

- сильный, уравновешенный, подвижный (сангвиник);
- сильный, уравновешенный, инертный (флегматик);
- сильный, неуравновешенный (холерик);
- слабый (меланхолик).

Долгое время при изучении темперамента отечественные психологи опирались на труды И.П. Павлова о типах высшей нервной деятельности. Так, например, при изучении индивидуальных различий в поведении и действиях людей Б.М. Теплов и В.Д. Небылицын создали новое направление дифференциальную психофизиологию. В.С. Мерлин проводил исследования темперамента и личности в структуре различных уровней интегральной индивидуальности - биохимического, соматического, нейродинамического, психодинамического, личностного И уровня социальных ролей, ознаменовало проникновение идей конституциологии в отечественную психологию [2].

Существующие теории взаимосвязи психофизиологических особенностей человека с его конституцией многократно критиковались и претерпевали различные проверки. Можно сказать, что многие идеи были двойственны и непоследовательны, однако выстроилась некая логическая цепь в исследованиях,

и в настоящее время есть устоявшиеся концепции, которые доказывают, что между телосложением и темпераментом все- таки определяется связь [6].

В связи с этим актуальным представляется выявление закономерностей формирования телосложения и физического развития в зависимости от сформировавшегося темперамента детей школьного возраста, что и является целью представляемого исследования.

Дизайн исследования.

Для характеристики психических свойств проводили определение типа темперамента (тест Айзенка) и типа поведенческого реагирования (тест для определения ПТР) [7].

Тип телосложения определяли в соответствии с классификацией М.В. Черноруцкого [1] с использованием индекса Пинье, расчет которого производится по формуле:

$$L - (M + T),$$

где: L – длина тела;

М – масса тела;

Т – окружность грудной клетки.

Описание типов:

- 1. Астенический или эктоморфный- диафрагма располагается низко, удлиненное сердце и легкие, длинные худые конечности, высокий обмен веществ, преобладают процессы диссимиляции. Индекс Пинье больше 30.
- 2. Гиперстенический или эндоморфный- высокое расположение диафрагмы, объёмные внутренние органы, повышенное артериальное давление. Преобладают ассимиляционные процессы. Масса тела повышена. Индекс Пинье меньше 10.
- 3. Нормостенический или мезоморфный пропорционально развитые конечности и органы, умеренно упитанный. Индекс Пинье от 10 до 30.

В ходе исследования методом случайной выборки, с учетом здоровья, были сформированы 3 группы школьников разного возраста, по 27 человек в каждой группе:

- первая группа 10-12лет.
- вторая группа 13-15 лет.
- третья группа 16-17 лет.

Проведение исследования согласовано с администрацией образовательного учреждения и родителями учащихся. Критерии включения - первая и вторая группы здоровья, критерии исключения-третья и четвертая группы здоровья, отказ родителей от анкетирования.

Результаты

Задача первого этапа нашего исследования - определение ПТР. Темперамент — один из параметров регуляции поведенческой реакции. В соответствии с закономерностями онтогенеза имеются дублирующие свойства — индивидуальный тип поведенческой реакции (ПТР).

Характеристика типов по С.И Русиновой [7].

- Типу A (ПТА) приписывается агрессивность, нацеленность на напряженную борьбу во имя достижения цели, как правило, при данном типе люди благодаря высокой мобилизации добивается успеха.
- Тип Б (ПТБ) противоположен типу А. Мобилизация этого типа не столь активна, но функциональная активность более продолжительна.
- Выделяют ситуативный тип с разной степенью выраженности в поведенческой активности (ПТС).
- Полученные данные (табл. 1) свидетельствуют о наличии всех типов, но большинство школьников изучаемых возрастных групп относятся к типу С. Кроме того отмечено некоторое перераспределение типов в процессе роста уменьшение количества учащихся, относящихся к типу А, и увеличение доли лиц с типом Б.

 Таблица 1.

 Распределение, %, детей по индивидуальным типам поведенческой реакции

Тип ПТР		Гру	ппы детей	
	1	2	3	Всего
ПТА	34.7	29.8	22	28.9
ПТБ	3,7	7.4	14.8	8.6
ПТС	61.6	62.8	63.2	62.5

Задача второго этапа - определение темперамента по Айзенку. Как следует из таблицы 2, среди детей встречаются все четыре разновидности темперамента, при этом первые два места по распространенности занимают флегматики и сангвиники.

 Таблица 2.

 Распределение, %, детей по типам темперамента

Туу томуорамаута	Группы детей						
Тип темперамента	1	2	3	Всего			
сангвиник	37.5	37	35.1	36.4			
холерик	12.5	11.4	12.1	12			
меланхолик	11.7	12.5	12.3	12.2			
флегматик	38.3	39.5	40.5	39.4			

Изучение взаимосвязи типов темперамента и индивидуальных особенностей поведенческих реакций (табл. 3) показало преобладание сангвиников и флегматиков у школьников с типом С и холериков среди представителей типа А. У детей с ПТБ преобладает флегматический тип.

 Таблица 3.

 Распределение, %, детей по типам темперамента и ПТР

		Тип темперамента														
Тип ПТР	сан	ГВИІ		всего	X	олери	К	всего		ланхо	олик	всего	фл	егмат	чк	всего
	1	2	3		1	2	3		1	2	3		1	2	3	
ПТС	80.2	90	68.4	79.5	29.4	33.3	-	21	68.8	70.6	69.7	69.7	80.6	62.3	54.5	65.8
ПТА	19.8	10	31.6	20.5	70.6	66.6	100	79	-	-	30.3	10.1	19.4	37.7	9.1	22.1
ПТБ	-	-	-	-	-	-	-	-	31.2	29.4	-	20.2	-	-	36.4	12.1

Следующим, третьим, этапом нашего исследования было определение телосложения и выявление взаимосвязи данного показателя с типом темперамента.

На основании величины индекса Пинье в соответствии с классификацией М.В. Черноруцкого в изучаемой выборке детей выделено три типа телосложения (табл. 4). Как следует из приведенных данных, у школьников трех возрастных групп преобладает нормотонический тип телосложения, с некоторой отрицательной тенденцией — снижение - в динамике роста; при этом существенных отличий между мальчиками и девочками не выявлено.

 Таблица 4.

 Распределение детей, %, по типам конституции

Two To	Группы детей					
Тип телосложения	1	2	3			
Астенический	12.5	13.2	15.5			
Гиперстенический	10.8	11,5	16,5			
Нормостенический	76.7	75,3	68			

Представленные в таблице 5 данные свидетельствуют о некоторой взаимосвязи темперамента и телосложения. Как указывалось выше, при изучении отдельных характеристик выборки детей выявлено преобладание нормостеников, сангвиников и флегматиков с ситуативным типом поведенческой активности. Сопоставление типов телосложения и темперамента показало, что среди нормостеников преобладают дети с сангвиническим и флегматическим типом реакции, гиперстеники чаще всего сангвиники, а астеники – холерики и меланхолики.

 Таблица 5.

 Распределение детей, %, по типам телосложения и темперамента

		Группы детей и тип темперамента														
Тип конституции]	1				2				3			вс	его	
	c	X	ф	M	c	X	ф	M	c	X	ф	M	c	X	ф	M
нормостенический	64.4	45.5	50.4	32.8	60	41	46	28.6	55.1	38	42.1	26.2	59.8	41.5	46.2	29.2
астенический	7.4	54.5	38.4	43.2	9.8	59	40.5	46.2	11.2	62	43.3	47.8	9.5	58.5	40.7	45.7
гиперстенический	28.2	-	11.2	24	30.2	-	13.5	25.2	33.7	-	14.6	26	30.7	-	13.1	25.1

Примечание: с- сангвиник х – холерик, ф- флегматик, м – меланхолик

Таким образом, было выяснено, что среди учеников встречаются представители всех типов темперамента и телосложения. Темперамент и телосложение являются предопределенными чертами человека, которые трудно изменить. Имеющиеся в литературе данные об особенностях формирования некоторых заболеваний, в том числе широко распространенных, социально значимых, определяющих уровень и структуру заболеваемости и смертности, позволяют использовать знания об особенностях телосложения и темперамента в профилактических целях.

Список литературы:

- 1. Горячев В.В.Проблема конституции и конституциональных различий в психологии и педагогике // Вестник Томского государственного педагогического университета. Выпуск № 6 (134) / 2013-С. 23-26.
- 2. Зайченко А.А. Конституциональная психология//Известия Саратовского университета. Серия Философия. Психология. Педагогика. Выпуск № 2 / том 10 / 2010 С. 64-69.
- 3. Ильин Е.П. Психология индивидуальных различий/ Е.П. Ильин. СПб.: Питер, 2004. 701 с.
- 4. Маклаков А. Общая психология. Часть 4. СПб.: 2008 С.554-565.
- 5. Русалов В.М. Темперамент и своеобразие когнитивной системы деятельности / В.М. Русалов, С.Э. Парилис // Психологический журнал. 1991. Т. 12, № 1. С. 118 123.
- 6. Русинова С.И., Тихомирова М.А.// Филология и культура Казань, 2007. С. 77-80.
- 7. Русинова С.И., Назипова Г.А., Сабитова Л.М., Билалова Г.А. Возрастные аспекты здоровья. // Физиология человека: Материалы Междунар.конф. М., 2000. С. 258-356.

АЛКОГОЛЬ КАК НАРКОТИК

Серпенева Анна Александровна

студент кафедра медицинской химии НГМУ, PФ, г. Новосибирск E-mail: Annaserpeneva@gmail.com

Долганова Ольга Михайловна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. $H\Gamma M Y$, $P\Phi$, г. Новосибирск

Явление алкоголизма распространено во всем мире. И по сей день от этого заболевания погибают множество людей. В России проблема алкоголизма берет начало с XVII века и актуальна в современном обществе, несмотря на установленные государством меры и законы. Согласно официальным данным статистики Россия занимает в рейтинге стран по употреблению алкоголя 5 место [5, с. 200]. Но, несмотря на это, алкоголь считается во многих странах пищевым продуктом. В статье рассматривается алкоголь как наркотик, действующий разрушительно на физическое и психическое здоровье человека.

Наркотическое действие алкоголя прослеживается в появлении зависимости при регулярном потреблении. Если сравнить действие алкоголя с другими наркотическими веществами, можно обнаружить множество совпадений. Во-первых, потребление алкоголя приносит удовольствие, появляется легкая эйфория. Человек, при этом перестает адекватно оценивать себя и свои возможности. Во-вторых, происходит запоминание состояния эйфории, и каждое последующие потребление усиливает желание его вновь испытать. В-третьих, ежедневный прием спиртных напитков в больших количествах приводит к деградации личности и вызывает зависимость.

Известно, что чистый спирт является сильным ядом, 60–70 % раствор этанола оказывает подавляющие действие на микроорганизмы, полностью убивая их или частично разрушая. Этанол является мембранотропным агентом, он может менять состояние рецепторов и многих ферментов (энзимов), встроенных в мембрану. Клеточные мембраны — это липидные комплексы, которые содержат молекулы белков (преимущественно ферментов), углеводов

и липидов. Растворяясь в мембранных липидах и нарушая гидрофобные взаимодействия в мембранах, алкоголь снижает упорядоченность липидов, увеличивая текучесть мембраны. Это приводит к изменению проницаемости мембран, изменяется функционирование ферментов. Так, например, в печени происходит активация фермента алкогольдегидрогеназы, который превращает этанол в ацетальдегид. Алкогольдегидрогеназа активна и в норме, и может уменьшить риск алкоголизма путем увеличения локальных уровней ацетальдегида, либо за счет быстрого окисления этанола, либо за счет медленного окисления ацетальдегида. Ацетальдегид один из наиболее важных образующийся альдегидов, при окислении этанола, который затем безопасную превращается В уксусную кислоту посредством ацетальдегиддегидрогеназы. Эти две реакции окисления связаны восстановлением NAD+ в NADH. Ацетальдегид, получаемый при метаболизме этанола, образует соединения, которые обладают токсическим действием, связывает ферменты и влияет на работу органов. Следовательно, роль ацетальдегида в развитии алкоголизма огромна. При хроническом алкоголизме ацетальдегид вступает в реакции с дофамином и серотонином, образуя алкогольные опиоиды, реагирующие с опиатными рецепторами и являющиеся факторами развития алкогольной эйфории, влечения a также К алкоголю [2, с. 3]. Выделение некоторых опиоидов с мочой служит клиникобиохимическим маркером систематического употребления. При взаимодействии ацетальдегида с дофамином, может образоваться в организме так называемый саль-солинол, а взаимодействуя с серотонином, — метил-тетрагидро- β -карболин. Так как эти соединения имеют некоторое структурное сходство с морфином (Рис. 1), есть основания утверждать, что алкоголь является наркотическим средством [6, с. 11].

Один из главных алкалоидов опия — морфин, который представляет собой производное фенантрена и принадлежит к группе морфинановых или изохинолиновых алкалоидов. Этот наркотическое вещество является полным агонистом µ-опиоидных рецепторов. Основная роль этих рецепторов в

организме — это регуляция болевых ощущений. В настоящее время различают четыре основные группы опиоидных рецепторов: μ - (мю), δ - (дельта), κ - (каппа) ноцицептиновые (ORL₁) рецепторы, которые выполняют функцию анальгезии и способствует приобретению физической зависимости. Являются одними из рецепторов нервной системы, обнаруживаются в коре головного мозга, тимусе, спинном мозге и в периферических чувствительных нейронах. Опиоидные рецепторы сопряжены с G белком [4, с. 26].

Рисунок 1. Морфин

Использование антагонистов опиоидных рецепторов, В частности налорфина (агонист-антагонист), иналоксон (антагонист) необходимо при отравлении морфином. Данные средства уменьшают проявление эффектов морфина, таких как тошнота, эйфрия, головокружение, восстанавление нормального дыхания [3, с. 52]. Примечательно то, что один из классических блокаторов опиатных рецепторов – налоксон оказался полезен при лечении алкоголизма. Образование сальсолинола и подобных ему непептидных морфиноподобных соединений при алкоголизме указывает на вероятную связь опиоидной системы с развитием привыкания. Также ацетальдегид способен тормозить один из этапов катаболизма дофамина, а именно окислительное продукт дезаминирование. При ЭТОМ накапливается промежуточный 3,4-диокси-фенилацетальдегид, который, взаимодействуя дофамином, c образует тетрагидропапаверолин. Последний способен превращаться соединения, все более приближающиеся по структуре к морфину, в том числе норформин.

Большую роль в развитии алкоголизма играет катехоламин и серотонин. Однократный прием этанол вначале вызывает усиленный катехоламинов — норадреналина и дофамина, обусловленный, вероятно, мембранотропным действием алкоголя на пресинаптические рецепторы. При этом эйфорическое состояние вызывают секретируемые катехоламины. После их выброса срабатывает система обратной регуляции, которая не просто нормализует состояние системы, а создает временный дефицит катехоламинов в жидкостях организма и синаптической щели. Вероятно, это служит одним из побуждающих факторов к повторению приема этанола [1, с. 496]. Состояние сниженного выхода, усиленной деградации и повышенного обратного захвата катехоламинов как бы закрепляется при развитии хронического алкоголизма, создавая, постоянный механизм, подталкивающий к частому приему этанола для временной коррекции этих нарушений. Прекращение приема алкоголя на стадии прогрессирующего хронического алкоголизма ведет к мобилизации механизмов выброса, синтеза и сохранения катехоламинов в синаптической щели. На предыдущих стадиях нарушенная регуляционная система срабатывает так, что происходит чрезмерное повышение уровня катехоламинов, их концентрации, в частности дофамина. Они же и участвуют в развитии Нарушения выброса серотонина могут быть связаны абстиненции. галлюцинациями и эйфорией. Участие серотонинергической системы механизмах влечения к алкоголю очень тесно связано с локализацией рецепторов серотонина.

Таким образом, алкоголь можно рассматривать как наркотическое вещество, так как он имеет сходные свойства с наркотиками и способствует привыканию организма. Для алкоголя, как наркотика не существует безвредных доз, также как для морфия, героина и других веществ. От алкоголя возникает зависимость, человек становится наркоманом и не может жить без него, обрекая себя на гибель.

Список литературы:

- 1. Башарова Л.А., Евсеев В.А. Индукция аутоантител к серотонину и катехаламинам // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1993. № 5. С. 496–471.
- 2. Биохимические пути в исследовании механизмов психических и нервных болезней [Электронный ресурс]. Режим доступа. URL: knowledge.allbest.ru (Дата обращения: 10.03.2017).
- 3. Головко А.И., Софронов А.Г. Токсикологические проблемы современной наркологии// Наркология. 2010. № 9. С. 52–62.
- 4. Панченко Л.Ф., Гуревич К.Г. Опиоидные рецепторыв патогенезе наркомании // Нейрохирургия. 2002. Т. 19. —№ 1. С. 26–32.
- 5. Папшева Я.П., Стрекалова С.А. Статистический анализ изменения потребления алкоголя в России за 1990-2015 гг. и его влияние на экономику страны // Студенческая наука XXI века. 2016. № 4. С. 200–202.
- 6. Сорокина В.В. Риск отравлений наркотическими препаратами, содержащими морфин // Лечащий врач. 2010. № 5. С. 11.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИФН-Г RS 2430561 В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ АУТОИММУННОГО ХАРАКТЕРА

Торгашова Мария Михайловна

студент специальность «медицинская биохимия», $H\Gamma MV$, $P\Phi$, г. Новосибирск E-mail: mary1994.21.09@gmail.com

Дымова Майя Александровна

научный руководитель, канд. биол. наук, мл. науч. сотр. $\Pi\Phi$ ИХБ Φ М СО РАН, $P\Phi$, г. Новосибирск

Актуальность исследования: центральным звеном патогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы является Т-клеточная иммунная агрессия. Одну из ключевых ролей в патогенезе играют аутоантитела к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ) [1]. В частности, стимулирующий Th1 – иммунный ответ IFNγ имеет провоспалительную активность, является важным координатором иммунологического процесса, его аутоиммунной компонентой: увеличивает экспрессию HLAI, II класса некоторых адгезионных молекул на тироцитах, включая внутриклеточные адгезионные молекулы I (ICAM1) и лимфоцитарный функционально-ассоциированный антиген-3 (LFA3) [2, 3]. Ранее была высказана гипотеза об ассоциации между полиморфизмом гена гамма-интерферона (IFN_γ) и аутоиммунным ответом при болезни Грейвса [4, 5]. Целью данного исследования являлось оценка влияния IFNγ T874A, rs2430561, генетического полиморфизма развитии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Цель исследования: исследовать роль аллельного полиморфизма гена IFN Т874A, rs 2430561, в развитии заболеваний щитовидной железы у жителей Новосибирской области.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить **следующие задачи**:

1. Определить частоты встречаемости аллеля и генотипов в группе больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и в контрольной группе (IFNγ, rs2430561);

2. Выполнить статистическую обработку полученных данных.

Материалы: в выборку были включены 119 пациентов, среди них 13 мужчин (15,47 %), 106 женщин (84,53 %). Их средний возраст составил 39,61±15,09 лет. Данные пациенты проходили клиническое обследование в ООО «Инвитро» по поводу различных заболеваний щитовидной железы, среди которых превалирующим являлось состояние эутиреоза и субклинического гипотиреоза. В контрольную группу были включены 313 человек (126 мужчины и 187 женщины, средний возраст 45,23 ± 15,99 лет). Молекулярно-генетическое исследование проводилось на базе Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.

Методы: Для выделения ДНК использовали метод фенол - хлороформной экстракции. Типирование полиморфного локуса rs2430561 гена IFNγ T874A проводили методом Real-time ПЦР с использованием технологии конкурирующих ТаqМап-зондов (структура олигонуклеотидных праймеров и зондов приведена в Таблице1).

 Таблица 1.

 Структура олигонуклеотидных праймеров.

Название	Структура
INFg-U2	5'- TTACATCTACTGTGCCTTCCTG-3'
INFG-2430561-RT-R	5'- GCTGTCATAATAATATTCAGACATTCAC-3'
INFG-2430561-RT-A	FAM-ACAACACAAAATCAAATCACAC- BHQ-1
INFG-2430561-RT-T	HEX-ACAACACAAAATCAAATCTCAC-BHQ-1

Каждый образец амплифицировался с использованием пары специфических праймеров и двух пар зондов. Общий объем реакционной смеси составлял 25 мкл, смесь содержала 65 mM Tris—HCl (pH 8.9), 16 mM (NH4)2SO4, 0.05 % Tween 20, 2.5 mM MgCl2, 0.2 mM dNTP, 0,3 µM праймеры, 0,1 µM зонд, 1 ед. акт. ТаqDNA полимеразы, 1–10 ng ДНК. Амплификация проводилась с помощью амплификатора CFX 96 (Bio-Rad, CША) в следующих условиях: начальная денатурация 3мин при 96°C; затем 49 циклов, включающих денатурацию при 96°C-10 сек, отжиг праймеров и последующую элонгацию при 60°C- 40 сек, с последующим съемом флуоресценции.

Соответствие частот генотипов равновесию Харди-Вайнберга проверяли по критерию χ². Вычисление проводили с помощью программы DeFinetti на сайте Института генетики человека (Мюнхен, Германия). Адрес свободного доступа: http://ihg.gsf.de/cgi-bin/hw/hwa1.pl. В этом случае и при использовании других критериев нулевую гипотезу отвергали при Р≤0,05. Силу ассоциации анализируемых признаков определяли с помощью величины отношения шансов (OR). Для OR рассчитывали доверительный интервал (CI) при 95 % уровне значимости.

Результаты и их обсуждения: IFN-у считается главным кандидатом среди цитокинов на ключевую роль в инициировании развития заболеваний щитовидной железы аутоиммунного характера. Известно об участии IFN-у в регуляции продукции ауто-антител. Помимо этого, IFN-у модулирует функционирование и пролиферацию фолликулярных клеток щитовидной железы, способствует индукции экспрессии молекул HLA-II Лимфоциты больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) секретируют больше IFN-у, чем лимфоциты здоровых лиц, что подтверждает наличие процессов сенсибилизации при данной форме патологии. Повышенная секреция IFN-у остается у больных ДТЗ и после снятия тиреотоксикоза, свидетельствуя о сохраняющихся у них нарушениях в иммунной системе. Доказано, у пациентов с диагнозом ДТЗ с высокой концентрацией антител к тиреопероксидазе (AT к TПО) уровень IFN-ү-мРНК выше, чем у пациентов, уровень АТ к ТПО которых имел низкие значения. Наиболее высокие уровни IFN-γ-мРНК определялись у больных аутоиммунным тиреоидитом, в отличие от пациентов с узловым зобом, у которых содержание цитокинов оказалось самым низким.

У человека ген, кодирующий INF-ү, расположен в 12-й хромосоме в области q15. Известен полиморфный вариант в промоторном регионе гена IFNү - Т874А (rs2430561), который по разным исследованиям ассоциирован с туберкулезом легких [2], аллергическим вульвовагинитом [6], острым инфарктом миокарда [1].

Анализируя представленность аллеля исследуемого гена по данным базы данных (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/), можно сделать предположение о том, что популяция европеоидов является более вероятной носительницей аллеля, ассоциированного с возможным развитием аутоиммунного заболевания щитовидной железы (Таблица 2).

 Таблица 2.

 Представленность аллеля в разных популяциях

Потогранич	Представлен	ность аллеля
Популяции	A	T
Общая	0.280 (1403)	0.720 (3605)
Европеоиды	0.462 (465)	0.538 (541)
Негроиды	0.167 (221)	0.833 (1101)
Американоиды	0.254 (176)	0.746 (518)
Азиаты	0.159 (160)	0.841 (848)

Нами было проведено типирование полиморфного локуса rs2430561 гена INF-у Т874A на выборке здоровых жителей Западно-Сибирского региона, а также больных с заболеванием щитовидной железы, с помощью ПЦР в режиме реального времени и технологии TaqMan (Таблица 3). Результаты интерпретировали исходя из анализа графиков накопления флюоресценции. Основным параметром, который учитывается для каждой из реакций, является соотношение значений флюоресценции (relative fluorescence unit, или RFU) в диапазонах эмиссии красителей FAM и HEX. В случае если интенсивность флюоресценции преимущественно увеличивается в диапазоне одного из красителей, то образец является гомозиготным по аллелю, соответствующему зонду с данным красителем. При гетерозиготном генотипе интенсивность флюоресценции увеличивается равнозначно в обоих диапазонах. Важным критерием достоверности генотипирования служила кластеризация генотипов в группы, строившаяся на основе показателей интенсивности флюоресценции (в относительных единицах флюоресценции - RFU). Кластеризация генотипов в группы приведена на рисунке 1.

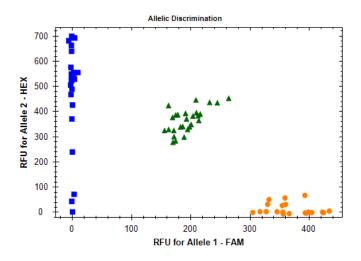


Рисунок 1. Кластеризация генотипов, построенная по результатам генотипирования полиморфного локуса rs 2430561 гена IFN γ

Результаты по частотам встречаемости генотипов полиморфного локуса rs2430561 гена IFN γ соответствует закону Харди-Вайнберга во всех сформированных нами группах (больных и контрольной группе). Риск развития заболевания щитовидной железы для пациентов с генотипом AA (OR=1.363, CI=[1.011-1.838], p=0,04).

Таблица 3. Результаты типирования полиморфного локуса rs2430561 гена Т874А на выборке исследуемой группы и здоровых жителей Новосибирской области

Ген (SNP) Хромосома		Группа		ло пациент астота, %)		Всего	HWE p
			A/A	A/T	T/T		
rs2430561 IFN-γ	12	Исследуемая группа	38,08 %	70,21 %	33,32 %	119	p= 1.00 (Exact)
ΙΓΙΝ-γ		Контроль	20,80 %	47,00 %	32,20 %	315	p=0.36 (Exact)

Примечание. НWE p — уровень статистической значимости соответствия частот генотипов закону распределения Харди—Вайнберга (Hardy—Weinbergequilibrium)

Выводы: Определены частоты встречаемости аллеля и генотипов в группе больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и в контрольной группе (IFNγ, rs2430561). Частоты встречаемости генотипов для всех исследуемых полиморфных локусов соответствовали закону Харди-Вайнберга. Наличие мутации в гене IFNγ (rs 2430561, T874A) в 1,363 раза повышает риск

возникновения заболеваний щитовидной железы. С другой стороны, уровень достоверности низкий, для увеличения достоверности и подтверждения наличия эффекта полиморфизма необходимо увеличивать размер выборки.

Список, литературы:

- 1. Барсова Р.М. Комплексный анализ генетической предрасположенности к инфаркту миокарда: Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 2013. 25 с.
- 2. Воронкова О.В., Новицкий В.В., Некрасов Е.В., Филинюк О.В., Чурина Е.Г., Михеева К.О., Хасанова Р.Р., Серебрякова В.А., Сухаленцева Н.А. Аллельный полиморфизм гена IFN γ при туберкулезе легких. // Медицинская иммунология. 2010. Т. 12. № 3. С. 259–264.
- 3. Павлова А.А. Хронический вульвовагинит, ассоциированный с аллергией: принципы дигностики и терапии: Дис. на соис. уч. степ. канд. мед. наук. Москва, 2016. 130 с.
- 4. Саприна Т.В., Прохоренко Т.С., Рязанцева Н.В., Ворожцова И.Н. Цитокинопосредованные механизмы формирования аутоиммунных тиреопатий. // Клиническая и Экспериментальная Тиреодология. 2010. Т. 4. № 6. С. 22—33.
- 5. Antonelli A., Ferrari S.M., Corrado A., Di Domenicantonio A. and Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. // Autoimmun. Rev. 2015. Vol. 14. N. 2. P. 174–180.
- 6. Anvari M., Khalilzadeh O., Esteghamati A., Momen-Heravi F., Mahmoudi M., Esfahani S.A., Rashidi A. and Amirzargar A. Graves' disease and gene polymorphism of TNF-α, IL-2, IL-6, IL-12, and IFN-γ. // Endocrine. 2010. Vol. 37. N. 2. P. 344–348.
- 7. Bassi V., Vitale M., Feliciello A., De Riu S., Rossi G., Adhesion G.F. Molecule-l Carcinoma Cell. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1995. Vol. 80. N. 4. P. 1129—1135.
- 8. Bagnasco M., Pesce G.P., Caretto A., Paolieri F., Pronzato C., Villaggio B., Giordano C., Betterle C. and Canonica, G.W. Follicular thyroid cells of autoimmune thyroiditis may coexpress ICAM-1 (CD54) and its natural ligand LFA-1 (CD11a/CD18). // J. Allergy Clin. Immunol. 1995. Vol. 95. N. 5. P. 1036—1043.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА

Тюляндина Екатерина Викторовна

студент кафедра фтизиопульмонологии и торакальной хирургии им. ак. М.И. Перельмана, ПМГМУ им. И.М. Сеченова, $P\Phi$, г. Москва

E-mail: katiatyulyandina@yandex.ru

Северова Людмила Петровна

студент кафедра фтизиопульмонологии и торакальной хирургии им.ак. М.И. Перельмана, ПМГМУ им. И.М. Сеченова, РФ, г. Москва E-mail: giftlud@gmail.ru

Короев Вадим Валерьевич

научный руководитель, канд. мед. наук, доцент, кафедра фтизиопульмонологии и торакальной хирургии им. ак. М.И. Перельмана, ПМГМУ им. И.М. Сеченова, РФ, г. Москва

Кесаев Олег Шамильевич

научный руководитель, канд. мед. наук, доц., кафедра фтизиопульмонологии и торакальной хирургии им. ак. М.И. Перельмана, ПМГМУ им. И.М. Сеченова, РФ, г. Москва

Сочетание туберкулёза и сахарного диабета (СД) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной фтизиатрии. Распространённость туберкулёза среди больных сахарным диабетом в 4-11 раз выше, чем в популяции. При сочетанной патологии прогноз и течение заболевания протекают тяжелее. Из этого следует, что СД формирует состояние организма повышенного риска заболеваемости туберкулезом [1]. По данным литературы, обычно в 70-85 % СД предшествует туберкулёзу легких, в 15—20 % оба заболевания диагностируются одновременно и в 5—10 % диабет присоединяется к туберкулёзу [3, 6].

По данным отечественных и зарубежных авторов [5,7], у подавляющего большинства больных СД 1-го типа (70 %) туберкулёз выявляется через 5-10 и более лет после развития СД. Факторы риска развития туберкулёза у людей с СД 1-го типа включают низкую массу тела, молодой возраст и недостаточный

гликемический контроль. Характерными особенностями туберкулёза легких у больных СД 1-го типа является более острое начало и бурное прогрессирование, быстрое формирование обширных инфильтративных поражений с множественными небольшими полостями распада [4].

Экспираторный стеноз дыхательных путей представляет собой ограничение воздушного потока вследствие чрезмерного сужения трахеи и крупных бронхов на выдохе. Одной из основных причин стеноза является сужение хрящевой части трахеи в результате деструкции и атрофии хрящевых колец, что встречается при ассоциированной с туберкулёзом трахеобронхомаляции [2] Клинические проявления этого состояния неспецифичны, что затрудняет своевременное выявление и создаёт проблемы при проведении диагностических исследований.

Цель исследования - показать особенности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентки с хроническим двусторонним туберкулёзным процессом, отягощённым СД 1-го типа.

Пациентка с двусторонним туберкулёзом в сочетании с сахарным диабетом 1-го типа в стадии субкомпенсации проходила лечение в туберкулёзном лёгочно-хирургическом отделении Университетской клинической больницы фтизиопульмонологии ПМГМУ им. И.М. Сеченова Клинического центра в 2016 году.

Больная К., 32 года, поступила в ТЛХО с диагнозом туберкулёмы с распадом нижних долей легких, МБТ (-) и сопутствующим СД 1-го типа в ТЛХО для хирургического лечения.

Из анамнеза: болеет с 2009 г., когда при плановой рентгенографии ОГК выявлены изменения в нижней доле правого легкого. Была дообследована в ПТД по месту жительства, где установлен диагноз инфильтративный туберкулёз нижней доли правого легкого с распадом. Проводилось лечение по первому режиму в течение 9 месяцев с положительной рентгенологической динамикой - рассасывание инфильтрата, формирование уплотнения легочной ткани округлой формы. Далее была переведена на амбулаторный режим долечивания, на котором находилась в течение 5 лет. В 2016 г. больной была рекомендована операция.

В послеоперационном периоде у больной исчезли жалобы, связанные с одышкой, уровень сахара крови колебался в пределах нормы. Пациентке были назначены противотуберкулёзные лекарственные препараты: Изониазид, Лефлобакт, Пиразинамид, (Рифампицин, Этамбутол отменены в связи с наличием сопутствующего СД 1-го типа). Пациентка была выписана домой на 15 сутки с рекомендацией повторной госпитализации через два месяца для заключительного этапа хирургического лечения на левом лёгком.

Рентгенологическое исследование при поступлении: в S6 правого легкого размерами 17х9 мм, левого легкого размерами 11х10 мм с неровными четкими контурами - определяются мягкотканные образования с участками распада в центральных отделах (рис. 1)

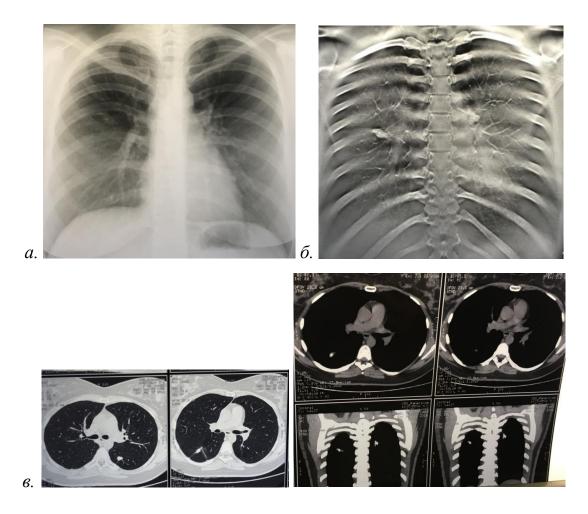


Рисунок 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (а), томосинтез (б); компьютерные томограммы (в) при поступлении

При выполнении диагностической бронхоскопии у пациентки был выявлен экспираторный стеноз трахеи и главных бронхов II-IIIй степени.

Первым этапом больной была выполнена операция - ВТС костная пластика трахеи, левого и правого главного бронхов с одномоментной резекцией части S6 справа.

Рентгенологическое исследование после операции: справа состояние после резекции части S6. Оперированное легкое расправлено полностью, занимает весь объём плевральной полости, в противоположном лёгком без очаговых и инфильтративных изменений. В S6 левого лёгкого туберкулёмы в прежнем объёме. Трахея по срединной линии, синусы свободны.

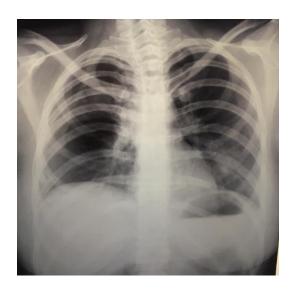


Рисунок 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки после операции

Рост заболеваемости сахарным диабетом и туберкулёзом, а также трудности в лечении сочетанной патологии создают медико-социальную проблему здравоохранения. Особенности течения туберкулёза у больных сахарным диабетом и неблагоприятное влияние туберкулёза на диабет требуют от врача умелого сочетания лечебных мероприятий, неординарной хирургической тактики лечения. При лечении сочетания сахарного диабета 1-го типа и двустороннего туберкулёза, осложнённого экспираторным стенозом трахеи, целесообразно выполнение оперативного вмешательства.

Список литературы:

- 1. Абусуев С.А., Мамаев И.А., Мусаева А.М., Унтилов Г.В. Особенности развития сахарного диабета у больных туберкулезом легких в Республике Дагестан. Сахарный диабет. 2008. № 4. С. 32-34.
- 2. Бродская О.Н. Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронохов. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2013. - № 4. - С. 8-11.
- 3. Коровкин В.С. Туберкулез легких у больных сахарным диабетом. Минск, 1985. 190 с.
- 4. Коровкин В.С., Лаптев А.Н. Пульмонология и фтизиатрия (Избранные лекции и обзорные статьи). —Минск: Издательство БелМАПО (Республика Беларусь), 2006. 342 с.
- 5. Коссий Ю.Е., Карачунский М.А., Черных Н.А. Туберкулез легких у больных сахарным диабетом. Медицинская помощь. 2002. -№ 6. С. 17-19.
- 6. Смурова Т.Я. Тезисы докл. 7-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.- 1997. 363 с.
- 7. Swai AB, McLarty DG, Mugusi F: Tuberculosis in diabetic patients in Tanzania. Trop Doct. 1990, 20(4):147–50.

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Хышова Виктория Александровна

студент педиатрического факультета, ИГМУ, $P\Phi$, г. Иркутск

E-mail: viktoria2102@icloud.com

Ангадонов Борис Георгиевич

студент педиатрического факультета, ИГМУ, $P\Phi$, г. Иркутск

Мартынович Наталья Николаевна

научный руководитель, д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии N = 1, $U \Gamma M Y$, $P \Phi$, z. $U \rho K y m C K$

Гайдукова Марина Анатольевна

научный руководитель, врач-невролог ОГБУЗ ИДГП № 3 $P\Phi$, г. Иркутск

В последнее время специалистами многих сфер отмечается тенденция увеличения числа детей, неспособных справляться со школьными нагрузками. Неуспеваемость таких детей связанна с невнимательностью и неусидчивостью. «Дети с синдром дефицита внимания и гиперактивности отстают по школьным программам, имеют трудности в освоении навыков чтения и письма при сохранном или даже повышенном уровне интеллекта» [7, с. 254]. Актуальность проблемы СДВГ чрезвычайно велика. Во-первых, дети, которым был поставлен диагноз «Гиперкинетического расстройства поведения», трудно обучаемы. Они не могут концентрировать свое внимание на уроках и заданиях. В дошкольном возрасте такие дети гиперактивны, они чаще своих сверстников наносят себе различные увечья. В школьные годы данное расстройство может потенциально приводить к неуспеваемости и асоциальному поведению подростка, что приводит К снижению качества жизни, как ребенка, так его родителей [5, с. 336]. «Медико-социальная значимость данной проблемы так же, достаточно велика, потому что затрагивает сферу профессиональных интересов не только специалистов неврологов, психиатров и педиатров, но и педагогов -

воспитателей» [1, с. 42; 2, с. 96; 6, с.128]. Данные о распространенности СДВГ и особенностях возрастной динамики в разных странах отличаются широкой вариабельностью: от 1—3 % в Великобритании до 4—20 % в США. В России до сих пор отсутствуют эпидемиологические данные о частоте встречаемости СДВГ. По данным Ю.С. Шевченко (2004), диапазон колебаний 24–40 %, по данным Н.Я. Семаго, — от 2 до 20 в детской популяции. По материалам Н.Н. Заваденко — от 4 до 9,5 %. В целом по России, по данным различных авторов, распространенность синдрома колеблется от 2 до 47 %. Столь значительный разброс подтверждает актуальность изучения этого расстройства. СДВГ по современным представлениям является мульти факториальным заболеванием. В настоящее время существуют нейроморфологические, генетические, нейрофизиологические, биохимические, социально-психологические концепции, которые пытаются объяснить механизмы развития синдрома [4, с. 27]. По результатам исследования И.И. Заваденко, возникновение СДВГ из-за раннего повреждения центральной нервной системы в период беременности и родов встречается в 84 % случаев, из-за генетических причин — в 57 %, негативное действие внутрисемейных факторов прослеживается в 63 % [3, с. 256]. Нейробиологами высказывается предположение о существующем у детей с СДВГ нарушении обмена дофамина и норадреналина, участвующих в модуляции основных высших психических функций [8 с. 254; 9 с. 131]. Они влияют на деятельность центра контроля и торможения двигательных и эмоциональных процессов, центр программирования деятельности, системы внимания и оперативной памяти. Согласно этой гипотезе, возникновение синдрома связано с изменением нейротрансмиттерных связей между префронтальными отделами и хвостатым ядром.

Нами было проведено исследование с целью выявления основных перинатальных факторов, которые могли привести к развитию гиперкинетических расстройств поведения у ребенка. И изучить клинические проявления данного расстройства у детей дошкольного возраста.

Материалы и методы: Был проведен ретроспективный анализ 60 форм № 112 с диагнозом МКБ ХС96.8. В возрасте от 7 до 10 лет на базе в ОГБУЗ ИДГП № 3 (главный врач Дядькина Е.Е.) г. Иркутска. Математическая обработка полученных данных производилась общепринятыми статистическими методами с помощью компьютерных программ Statistika 6.0, MicrosoftExcel. Проводилось вычисление средних величин и ошибки среднего. Полученные данные были проанализированы на значимость различий с помощью критерия Стьюдента при уровне значимости 95 % (р<0,05).

Результаты: Выборочная совокупность включала в себя детей в возрасте от 7 до 10 лет (средний возраст изучаемой группы 8,4±1,1 года). Значимая связь развития гиперкинетического расстройства поведения с полом ребенка не установлена. Так диагноз G96.8 с одинаковой частотой регистрировался как у девочек (48 %), так и мальчиков (52 %). Средний возраст матерей в группе изучаемых на момент рождения составил 33,1±2,4 года. Акушерский анамнез был представлен следующим образом: 70 % матерей имели 1 или несколько медицинских абортов в анамнезе.

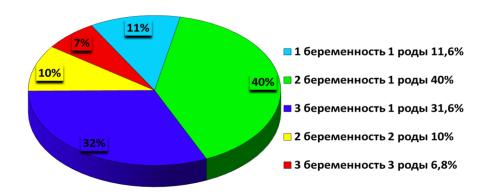


Рисунок 1: Акушерский анамнез матерей

Угроза прерывания беременности (УПБ) была зарегистрирована у 37,16 %, токсикоз в течение всей беременности наблюдался у 19,3 % женщин, маловодие и многоводие и другие нарушения регистрировались в 17,5 % случаев. Перенесенные ОРВИ во время беременности наблюдалось у 9,4 % женщин. Лишь у 10,3 % рожениц беременность протекала без особенностей.

Таблица 1. Осложнения в течении беременности

	I триместр	II триместр	III триместр
УПБ	38,3 %	31,6 %	41,6 %
Токсикоз	33,4 %	20,1 %	23,4 %
ОРВИ	8,3 %	11,6 %	8,3 %
Другие нарушения	-	21,6 %	19,8 %
Без особенностей	20 %	15,3 %	7,2 %

У 68,7% женщин были естественные роды. Из них: интранатальный период был удлинен у 90% (36 человек) исследуемых рожениц. Средняя длительность интранатального периода составляет $=597\pm16,94$ минут. Внутриутробная гипоксия была зарегистрирована у 83,3% (50 детей). Перинатальная энцефалопатия была зарегистрирована у 87% (52 ребенка) из исследуемой группы.

Таблица 2. Распределение по формам ПЭП

Harriag dianag	Общая симптоматика	37,5 %
Легкая форма	Очаговая симптоматика	28,5 %
Change and popular	Общая + очаговая симптоматика	17,8 %
Среднетяжелая форма	Гидроцефалия	14,2 %
Тяжелая форма	Генерализованный отек мозга	1,7 %

Социальный статус родителей играет не последнюю роль в развитии СДВГ у детей. Так в нашем исследовании видно, что дети, родившиеся в неполной или асоциальной семье более подвержены данному расстройству — 41 ребенка (68,3 %). В данной группе детей задержка нервно-психического развития на первом году жизни наблюдалась у 60 % детей (36 человек). В 3 года отставание по НПР наблюдалось у 42 % детей (25 человек). Задержка речевого развития наблюдалась у каждого третьего ребенка. В изученной группе лишь 14 детей посещали детские дошкольные учреждения (ДДУ), достоверно 22 ребенка не посещали ДДУ из-за трудности адаптации, что проявлялось в повышении инфекционного индекса от 0,8 до 1,2 и отставание по массе тела от средних центилей для данной возрастной группы.

Выводы: Таким образом было выявленно, что взрослый возраст матери, наличие в анамнезе абортов и осложнений в течение беременности и родов приводит к перинатальному гипоксическому повреждению мозга у новорожденного. Эти повреждения являются одной из причин формирования неврологических нарушений по типу синдрома двигательной вегетативной гиперактивности, что обуславливает формированию когнитивных нарушений и трудности адаптации во взрослой жизни. Каждый 4-й ребенок не посещал ДДУ из-за трудности адаптации. Учитывая формирование важных прогрессивных изменений познавательной деятельности именно в этот возрастной период, такие дети требуют обязательной медикаментозной коррекции по СДВГ с последующим посещением ДДУ или посещения специальных групп детских дошкольных учреждениях, где работают подготовленные педагоги-воспитатели.

Список литературы:

- 1. Безруких М.М., Мачинская Р.И., Крупская Е.В., Семенова О.А. Психофизиологическая диагностика и психолого-педагогическая помощь детям с СДВГ / Экспертный доклад. М., 2007. М 42 с.
- 2. Брязгунов И.П., Касатикова Е.В. Непоседливый ребенок, или все о гипер активных детях. М.: Изд-во Института Психотерапии, 2001. 96 с.
- 3. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Н.Н. Заваденко. – М.: Академия, 2005. – 256 с.
- 4. Лохов М.И. Анализ особенностей электроэнцефалограммы у детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью / Лохов, Ю.А. Фесенко, Л.П. Рубина // Журнал Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. Т. 2. № 2. 2005. С. 27-38.
- 5. Романчук О.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / Пер. с укр. М.: Генезис, 2010. 336 с.
- 6. Сиротюк А.Л. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. М.: ТЦ Сфера, 2008. 128 с.
- 7. Barkley R.A. Taking charge of ADHD. New York: Guilford press 1995 254 c.
- 8. Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology / P. Flor-Henry. Wright, Boston etc., 1983.-254 c.
- 9. Itil T.M. The significance of quantitative pharmacy EEG in discovery and classification of psychotropic drugs / T.M. Itil // EEG Drug Res. N.Y., 1982. 131-150 c.

СЕКЦИЯ

«ХИМИЯ»

ЦИТОСТАТИКИ: АЛКИРИРУЮЩИЕ АГЕНТЫ И АНТИМЕТАБОЛИТЫ, ИХ ОСОБЕННОСТИ И МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ

Загайнова Татьяна Романовна

студент кафедра медицинской химии НГМУ, PФ, г. Новосибирск E-mail: kissmiss97@mail.ru

Долганова Ольга Михайловна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. $H\Gamma M Y$, $P\Phi$, г. Новосибирск

Онкологические заболевания являются одной из основных причин заболеваемости и смертности в мире — ежегодно умирает около 8,2 млн людей. Опираясь на такие высокие показатели смертности, фармацевтам и клиницистам необходимо разработать новые препараты и методы лечения опухолей, гарантирующие стойкую ремиссию или полное выздоровление. В настоящее время применятся цитостатики, которые нарушают процессы роста, развития и механизмы деления клеток организма. При этом поражаются преимущественно клетки, обладающие высоким митотическим индексом, либо клетки, биохимические процессы которых подвергаются дестабилизации цитостатиком в наибольшей степени. Они занимают одно из первых место в лечении злокачественных новообразований.

Опухоль состоит из трансформированных клеток, которые вследствие мутаций развиваются автономно. Большинство таких клеток распознаются и устраняются иммунной системой. Ослабление иммунитета организма влечёт за собой развитие опухоли [2, с. 388]. При лечении опухолевых новообразований применяются методы физио- и химиотерапии, хирургическое удаление, а также симптоматическое лечение. К лечебным мероприятиям, нашедшим применение в клинической практике, предъявляется два основных требования: оказывать

(предотвращающий пролиферацию) и цитотоксический цитостатический эффекты [1, с. 70]. (уничтожающий опухолевые клетки) Наибольшее применение получило подавление опухолевого роста помощью химиотерапии, применяющиеся для этих целей вещества носят названия цитостатиков. К сожалению, как облучение, так и химиотерапия – методы недостаточно избирательные, т. е. при таком воздействии на организм повреждаются и нормальные клетки, вследствие чего часто наблюдаются побочные эффекты. Большинство цитостатиков прямо или косвенно подавляют удвоение ДНК в S-фазе клеточного цикла. Первая группа веществ (А) среди цитостатиков взаимодействует с молекулами ДНК блокируя при этом процессы транскрипции и репликации. Вторая группа (Б) подавляет синтез предшественников ДНК [2, с. 388].

А к алкирирующим агентам относят химические соединения, образующие ковалентные связи с нуклеиновыми основаниями. Если в таких веществах имеются две реакционноспособные группировки, то в двунитевой ДНК образуется внутри- и межмолекулярные мостики, что приводит к изгибу двойной спирали. В качестве примера можно привести циклофосфамид и неорганический комплекс цисплатин [2, с. 388]. Несмотря на то, что циклофосфан используют в онкологии более 30 лет он по-прежнему остаётся одним из наиболее популярных и часто назначаемых препаратов [5, с. 623]. Интеркалирующие агенты, такие как адриамицин, встраиваются между плоскостями нуклеиновых оснований за счёт нековалентных связей и вызывают локальное изменения пространственной структуры ДНК.

Б. Антиметаболитами называют ингибиторы ферментов избирательно блокирующие метаболические пути. Большинство важных цитостатиков вмешиваются в биосинтез нуклеотидов. Многие из них являются производными нуклеиновых оснований или нуклеотидов И служат конкурентными антиметаболиты ингибиторами соответствующих ферментов. Некоторые встраиваются в ДНК и тем самым препятствую репликации.

Введённые в организм цитостатики часто действуют опосредованно, т. е. приобретают активность в результате метаболической трансформации. Так аналог 6-меркаптопурин вначале превращается в мононуклеотид, тиоинозинмонофосфат. Из тИМФ через ряд промежуточных стадий получается тдГТФ (серосодержащее производное дГТФ), который встраивается в ДНК, где образует поперечные связи и вызывает другие аномалии. Другим производным 6-меркаптопурина является S-метил-тИМФ, ингибитор амидофосфорибозилтрансферазы [2, с. 388].

Ланвис – противоопухолевое средство, антиметаболит пуринового основания (сульфгидрильное производное гуанина). Является S-фазоспецифичным препаратом. Метаболизируясь в активную форму (тиогуаниловую кислоту), нарушает синтез пуринов и взаимопревращение пуриновых нуклеотидов. Обладает избирательностью в отношении клеток костного мозга [4].

Алексан - относится к группе антиметаболитов пиримидинового обмена и является S-фазоспецифичным препаратом. Тормозит синтез ДНК в клетке. В результате фосфорилирования в арабинозилцитозинтрифосфат (Ара-ЦТФ), который конкурентно ингибирует ДНК-полимеразу, препарат приобретает антилейкемическую активность. Кроме того, имеются данные, что синтез ДНК ингибируется за счёт встраивания цитарабина в ДНК и РНК [3].

Противоопухолевая активность 5-фторурацила обусловлена его превращением в тканях в активные метаболиты, в т.ч. 5-фтор—2'-дезоксиуридин—5-монофосфат и 5-фторуридина-трифосфат, который ингибирует тимидилатсинтазу. Ингибирование основано на том, что атом фтора в пиримидиновом цикле метаболитов 5-фторурацила не замещается на метильную группу. Кроме того, фторсодержащий аналог встраивается в ДНК.

Для тимидилатсинтазы вспомогательным ферментом является дигидрофолатредуктаза. Этот фермент принимает участие в регенерации N^5 , N^{10} -метилен-ТГ Φ $(N^5,N^{10}$ -метилен-тетрагидрофолат): кофермента потреблением НАДФН он восстанавливает ДГФ (дигидрофолат) до ТГФ (тетрагидрофолат). Аналог фолиевой кислоты метотрексат, часто

применяющийся цитостатик, является чрезвычайно эффективным ингибитором дигидрофолатредуктазы. Действие цитостатика приводит к истощению клеток относительно N5,N10-метилен-ТГФ и, следовательно, к остановке синтеза ДНК [2, с. 388].

Антагонист пиримидина - фторурацил отличается по спектру антибластомного действия от метотрексата и меркаптурина, потому что вещества являются антагонистом фолиевой кислоты и пурина соответственно. Таким образом, его применяют при истинных опухолях [6, с. 679].

Гидроксимочевина является S-фазоспецифичным средством, ингибирует рибонуклеотидредуктазу, быстро нарушая синтез ДНК, не влияя на синтез РНК и белка, что приводит к цитотоксическому эффекту. Подавляет активность полимераз, в результате нарушается процесс восстановления ДНК после потенциально летальных повреждений излучением или химическими агентами [2, с. 388].

Однако, до настоящего времени химиотерапия во многих случаях остаётся малоэффективной. Главная причина низкой эффективности химиотерапии — множественная лекарственная устойчивость (МЛУ), которая развивается у больного в ответ на многократное введение химиопрепарата. МЛУ является результатом суперэкспрессии Р-гликопротеина (Р170) и ряда глутатионзависимых ферментов, осуществляющих детоксикацию лекарственных средств. Практика показала, что лечение одним лекарственным препаратом не способно привести к выздоровлению. Как правило, химиотерапию сочетают с радиотерапией, вызывающей в облучённой ткани индуцированными свободными радикалами разрыв нитей ДНК и апоптоз [1, с. 71-72].

Таким образом, в настоящее время алкирирующие агенты и антиметаболиты, а именно циклофосфан, фторурацил, гидроксимочевина, являются наиболее часто применяемыми в медицинской практике. Также ввиду разновидностей механизмов действия цитостатиков клиницистам необходимо подобрать индивидуальное лечение для онкологических больных с целью большей вероятности ремиссий.

Список литературы:

- 1. Биохимические основы патологических процессов: Учеб. Пособие / Под ред. Е.С. Северина. – М.: Медицина, 2000. – 304 с.
- 2. Кольман Я., Рём К.-Г. Наглядная биохимия. 2-е изд.: Пер. с нем. М.: Мир, 2004. 469 с.
- 3. Медицинский портал EUROLAB. Алексан описание препарата [Электронный ресурс]. URL http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/4762/ (Дата обращения: 03.05.2017).
- 4. Медицинский портал EUROLAB. Ланвис описание препарата [Электронный ресурс]. URL http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/1045/ (Дата обращения: 03.05.2017).
- 5. Михайлов И.Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии. Руководство для врачей. СПб: Издательство «Фолиант», 2001. 736 с.
- 6. Харкевич Д.А. Фармакология: учебник / Д.А. Харкевич. 11-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР Медиа, 2015. 760 с. Размещено на Allbest.ru.

СЕКЦИЯ

«ЭКОЛОГИЯ»

КСИЛОТРОФНЫЕ БАЗИДИАЛЬНЫЕ ГРИБЫ НА НЕКОТОРЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ГОРОДА ЧЕЛЯБИНСКА

Запускалова Ольга Павловна

студент магистратуры, кафедра экологии ЧелГУ, $P\Phi$, г. Челябинск E-mail: zapuskalova_93@mail.ru

Красуцкий Борис Викторович

научный руководитель, д-р биол. наук, доц. Чел Γ У, $P\Phi$, г. Челябинск

Ксилотрофные базидиамицеты — группа грибов, которая разрушает древесную клетчатку и тем самым высвобождает накопленный в ней углерод и другие минеральные вещества. Они всё чаще становятся объектом пристального внимания экологов из-за своих уникальных свойств, являются индикаторами состояния окружающей среды.

Целью работы – изучение биоты ксилотрофных базидиомицетов в г. Челябинске.

Исследование данного вопроса предопределило ряд задач:

- 1) изучить видовой состав ксилотрофных базидиомицетов г. Челябинска;
- 2) изучить особенности формирования микоценоячеек, как элементарных единиц грибного сообщества;

Челябинск — промышленный город с высокой антропогенной нагрузкой. Его площадь составляет 501 км². Зеленые насаждения занимают 57,98 км² и представлены тополем бальзамическим, липой сердцевидной, кленом ясенелистным, березой бородавчатой, ивой белой.

Изучению ксилотрофных базидиомицетов на территории города Челябинска посвящено две работы. Красуций Борис Викторович исследовал Челябинский городской бор и выявил 49 видов ксилотрофных базидиальных грибов из 15 семейств и 8 порядков. Изучению видового состава ксилотрофных

базидиомицетов и их трофических связей с древесными растениями Никольской рощи города челябинска появящена работа Решетникова Михаила и Кокшарова Михаила.

Сбор материала осуществлялся с сентября по октябрь 2016 года в городе Челябинске. Исследования проводились методом маршрутного учета. Были обследованы следующие территории: 1) Ул. Сони Кривой; 2) у завода ЧТЗ; 3) на пересечении ул. Российской — ул. Ленина; 4) Сад Победы; 5) Курчатовский парк; 6) Комсомольский проспект; 7) квартал Сельмаш; 8) Ул.Горького. Плодовые тела грибов фотографировались. Отмечалась категория субстрата.

Таблица 1. Видовой состав и субстратная специализация ксилотрофных базидиомицетов некоторых территорий города Челябинска

Семейство	Вид	Субстрат		
Strophariaceae	Pholiota adiposa	Salix alba		
	Pholiota squarrosa	Sorbus aucuparia		
Tricholomataceae	Armillaria mellea	Пень		
	Flammulina velutipes	Ulmus laevis Malus baccata Salix alba Acer negundo Пень		
	Hypsizygus ulmarius	Populus balsamifera Сухостой		
Coriolaceae	Trametes ochracea	Пень		
	Trametes suaveolens	Salix alba		
	Trametes versicolor	Пень		
Fomitaceae	Fomes fomentarius	Salix alba Populus balsamifera Сухостой		
Ganodermataceae	Ganoderma lipsiense	Salix alba		
Phellinaceae	Phellinus igniarius	Salix alba Populus balsamifera Ulmus laevis Пень		
Bjerkanderacea	Bjerkandera adusta	Salix alba Acer negundo Пень		
	Tyromyces fissilis	Ulmus laevis		
Steccherinaceae	Trichaptum pargamenum	Пень		

Семейство	Вид	Субстрат
Polyporaceae	Lentinus cyathiformis	Сухостой
	Pleurotus ostreatus	Salix alba Ulmus laevis Populus balsamifera Пень
Schizophyllaceae	Gloeoporus dichrous	Acer negundo Salix alba Tilia cordata Пень
Peniophoraceae	Stereum hirsutum	Пень
	Stereum subtomentosum	Пень

В результате проведенных исследований было выявлено 19 видов ксилотрофных базидиальных грибов из 9 порядков и 11 семейств [1].

Преобладающими субстратами стали ива белая (salix alba), клён ясенелистный (acer negundo) и пни.

В настоящее время для микологических объектов принята следующая иерархическая система: микоценоячейка \rightarrow микоценоз \rightarrow формационный микокомплекс \rightarrow зональный, региональный микокомплекс \rightarrow микобиота.

Микоценоячейка — это элементарная форма организации ксилотрофных базидиомицетов. Она представляет собой совокупность видов, относящихся к одному трофическому уровню, населяющих единичный субстрат и находящихся в непосредственных трофических отношениях [2].

Были проведены исследования территорий г. Челябинск и выявлены следующие микоценоячейки:

Ул. Сони Кривой

Траметес разноцветный (Trametes versicolor) - Опенок зимний (Flammulina velutipes) – Пень.

Бьеркандера опалённая (Bjerkandera adusta) - Опенок зимний (Flammulina velutipes) - Ива белая.

Сельмаш

Гипсизигус ильмовый (Hypsizygus ulmarius) - Настоящий трутовик (Fomes fomentarius) - Сухостой.

Комсомольский проспект

Трутовик настоящий (Fomes fomentarius) Опенок зимний (Flammulina velutipes) – Пень.

Трутовик ложный (Phellinus igniarius) - Тиромицес расщепляющийся (Tyromyces fissilis) – Вяз гладкий.

Ул. Потемкина

Трутовик ложный (Phellinus igniarius) - Трутовик настоящий (Fomes fomentarius) - Тополь бальзамический.

Надо заметить, что на субстратах обнаруживались только двухвидовые микоценоячейки.

В результате проведенных исследований было выявлено 19 видов ксилотрофных базидиальных грибов из 9 порядков и 11 семейств. Преобладающими субстратами стали ива белая (salix alba), клён ясенелистный (acer negundo) и пни. Было выделено 6 элементарных единиц грибного сообщества (микоценоячеек). На субстратах обнаруживались только двухвидовые микоценоячейки.

Список литературы:

- 1. Бондарцева М.А. Определитель грибов России. Порядок Афиллофоровые. Вып. 2. Семейства альбатрелловые, апорпиевые, болетопсиевые, бондарцевиевые, ганодермовые, кортициевые (виды с порообразнымгименофором), лахнокладиевые (виды с трубчатым гименофором), полипоровые (роды с трубчатым гименофором), пориевые, ригидопоровые, феоловые, фистулиновые) СПб.: Наука, 1998. 391 с.
- 2. Сафонов М.А. Терминологические проблемы микоценологии // Современные наукоемкие технологии. -2004. № 1. С. 41-44

ДЛЯ ЗАМЕТОК

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

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

№ 5 (51) Май 2017 г.

В авторской редакции

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

