



**СибАК**  
www.sibac.info

ISSN 2310-2780

**XXI СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

**№ 7 (21)**



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

г. НОВОСИБИРСК, 2014



**СибАК**  
www.sibac.info

# НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

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

№ 7 (21)  
Июль 2014 г.

Издается с сентября 2012 года

Новосибирск  
2014

УДК 50  
ББК 2  
Н 34

Председатель редколлегии:

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

Редакционная коллегия:

*Гукалова Ирина Владимировна* — д-р геогр. наук, ведущий научный сотрудник Института географии НАН Украины, доц. кафедры экономической и социальной географии Киевского национального университета им. Т.Шевченко;

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

*Харченко Виктория Евгеньевна* — канд. биол. наук, доц. Луганского национального аграрного университета.

#### **Н 34 Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки.**

Электронный сборник статей по материалам XXI студенческой международной научно-практической конференции. — Новосибирск: Изд. «СибАК». — 2014. — № 7 (21)/ [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.sibac.info/archive/nature/7\(21\).pdf](http://www.sibac.info/archive/nature/7(21).pdf)

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

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

ББК 2

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Биология</b>	<b>5</b>
БАЛАНС TH1/TH2-КЛЕТОК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	5
Давыдова Каролина Андреевна Виткина Татьяна Исааковна Токмакова Наталья Павловна	
<b>Секция 2. Зоология</b>	<b>12</b>
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕРЕВЕНСКОЙ ЛАСТОЧКИ ГОРОДА НОВОАННИНСКИЙ ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛАСТЬ	12
Семячкин Михаил Юрьевич Сурков Александр Владимирович	
<b>Секция 3. Экология</b>	<b>21</b>
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ САПРОПЕЛЯ ОЗЕРА СЕКАЧИ КАК УДОБРЕНИЯ	21
Имгрунт Елена Викторовна Колпакова Валентина Петровна	
<b>Секция 4. Медицина</b>	<b>29</b>
ОЦЕНКА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ ПО УРОВНЮ СРЕДНИХ МОЛЕКУЛ И ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ	29
Завальная Евгения Генриховна Виткина Татьяна Исааковна Токмакова Наталья Павловна	
АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРИЧИН МУЖСКОЙ ИНФЕРТИЛЬНОСТИ В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ	37
Машкин Анатолий Игоревич Филимоненкова Вероника Юрьевна Зыбайло Виктория Сергеевна Парфенов Олег Ильич Юшко Евгений Иванович	

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ 47  
В ГЕНЕЗЕ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ

Машкин Анатолий Игоревич  
Филимоненкова Вероника Юрьевна  
Зыбайло Виктория Сергеевна  
Парфенов Олег Ильич  
Смирнова Татьяна Анатольевна

**Секция 5. Химия 54**

КАТАЛИЗАТОРЫ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ФУРАНА 54

Бериккызы Асылайым  
Битемирова Алия Еркегуловна  
Керимбаева Куляш Заурбековна

## **СЕКЦИЯ 1.**

### **БИОЛОГИЯ**

#### **БАЛАНС TH1/TH2-КЛЕТОК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

***Давыдова Каролина Андреевна***

*студент 3 курса, кафедра клеточной биологии и генетики ДВФУ,  
РФ, г. Владивосток  
E-mail: [d-karolina-a@mail.ru](mailto:d-karolina-a@mail.ru)*

***Виткина Татьяна Исааковна***

*научный руководитель, д-р биол. наук, ведущий научный сотрудник  
лаборатории биомедицинских исследований  
Владивостокского филиала ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН-НИИ МКВЛ,  
РФ, г. Владивосток*

***Токмакова Наталья Павловна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доцент кафедры клеточной биологии  
и генетики ДВФУ,  
РФ, г. Владивосток*

Проведенные в разных странах мира эпидемиологические исследования свидетельствуют об устойчивом росте заболеваемости хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), в частности хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). ХОБЛ наряду с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом составляют ведущую группу хронических заболеваний: на их долю приходится более 30 % среди всех других форм патологии человека [5, с. 5].

Ключевая роль в реализации воспалительной реакции при ХОБЛ принадлежит Т-хелперам. Популяция Т-хелперов включает в себя несколько субпопуляций, из которых наиболее важными являются Т-хелперы 1 и 2 типов [1, с. 3]. Т-хелперы способны оказывать отрицательное влияние друг на друга посредством цитокинов. С другой стороны, характерные цитокины

оказывают позитивное, активирующее действие на «свою» субпопуляцию Т-хелперов [4, с. 183].

Т-хелперы играют важную роль в развитии воспаления, так как являются индукторами адаптивного иммунного ответа. Дисбаланс Т-хелперов 1 и 2 типа является основой для развития хронических воспалительных заболеваний, в том числе и заболеваний бронхо-легочной системы, таких как ХОБЛ [2, с. 30]. Кроме того, баланс этих клеток в воспалительный период определяет последующую форму иммунного ответа, будет ли это преимущественно клеточный или гуморальный иммунный ответ [6, с. 223]. Поэтому важно знать Th1/Th2-баланс, для того чтобы прогнозировать течение болезни и выбрать правильное лечение.

Цель данной работы — определение баланса Т-хелперов 1 и 2 типа при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) разной степени тяжести.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование осуществлялось на базе Владивостокского филиала ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН-НИИ МКВЛ. В исследование были включены 73 пациента. Из них 45 пациентов — с диагнозом ХОБЛ в возрасте от 46 до 58 лет (32 мужчины и 13 женщин). В контрольную группу вошли 28 практически здоровых лиц (19 мужчин и 9 женщин), не курящих, с нормальной функцией внешнего дыхания, возраст — от 50 до 62 лет. Пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа — контрольная группа (28 человек), 2 группа — пациенты с диагнозом ХОБЛ легкой (1) степени тяжести (21 человек), 3 группа — пациенты с диагнозом ХОБЛ средней (2) степени тяжести (24 человека). Все пациенты на момент обследования находились в стадии ремиссии. Из исследования были исключены больные, имеющие сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения. Все исследования выполнены с информативного согласия пациентов и в соответствии с этическими нормами Хельсинской Декларации (2006).

Забор крови осуществляли натощак в утренние часы. Полученную сыворотку крови хранили при  $-80^{\circ}\text{C}$  до проведения анализа. Цитокиновый профиль оценивали по содержанию про- и противовоспалительных цитокинов: TNF- $\alpha$ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IFN- $\gamma$ . Баланс Th1- и Th2-клеток оценивали по соотношению продуцируемых ими цитокинов: для Th1 - TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-2, для Th2 - IL-4, IL-6, IL-10. Уровень цитокинов определяли методом проточной цитометрии (тест-система Cytometric Bead Array фирмы BD, USA). Обработку данных проводили с использованием программы FCAP Array BD, USA.

Анализ результатов производили с использованием программы Statistica 6.0 [3]. Результаты представляли в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей. Статистическая значимость различий уровня цитокинов между группами оценивали с помощью критерия Манна-Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Результаты исследования цитокинового профиля контрольной группы и больных ХОБЛ представлены в табл. 1

*Таблица 1.*

### Уровень цитокинов у больных с ХОБЛ разной степени тяжести и обследуемых контрольной группы

Показатели, пг/мл	Контроль (1 группа)	ХОБЛ 1 степени тяжести (2 группа)	ХОБЛ 2 степени тяжести (3 группа)	Уровень значимости (p)
TNF- $\alpha$	21,11 (4,50-28,07)	36,6 (30,12-40,71)	49,9 (40,61-60,28)	$p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,001$
IFN- $\gamma$	53,65 (31,88-73,45)	66,97 (56,78-78,32)	79,35 (62,78-98,32)	$p_{1-2}<0,05$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,05$
IL-2	15,77 (8,74-26,04)	25,55 (18,52-28,56)	38,8 (26,67-53,39)	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,01$
IL-4	57,25 (37,50-70,38)	37,32 (20,84-50,50)	26,39 (19,50-35,07)	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,05$



IL-6	16,96±0,84 (12,2-21,36)	39,57 (29,00-47,67)	55,54 (35,97-67,90)	p <sub>1-2</sub> <0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001
IL-10	23,76±1,29 (20,12-31,13)	14,77 (11,39-18,23)	8,93 (6,16-14,70)	p <sub>1-2</sub> <0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001

*Примечание: p<sub>1-2</sub> — уровень значимости различий между 1 и 2 группой, p<sub>1-3</sub> — уровень значимости различий между 1 и 3 группой, p<sub>2-3</sub> — уровень значимости различий между 2 и 3 группой*

В результате исследования было выявлено, что у больных ХОБЛ наблюдается значительное повышение уровня таких провоспалительных цитокинов как: TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-2, IL-6 и понижение уровня противовоспалительных цитокинов: IL-4, IL-10 в сравнении с контрольной группой.

При этом концентрация основного провоспалительного цитокина — TNF- $\alpha$  при ХОБЛ 1 степени тяжести увеличилась на 73,4 % (p<sub>1-2</sub><0,001) относительно значения контрольной группы; концентрация главного макрофаг-активирующего цитокина IFN- $\gamma$  — на 24,8 % (p<sub>1-2</sub><0,05); концентрация IL-2, обеспечивающего пролиферацию и дифференцировку Th1-клеток — на 62 % (p<sub>1-2</sub><0,01), концентрация плеiotропного цитокина IL-6 — на 133,3 % (p<sub>1-2</sub><0,001). Концентрация противовоспалительных цитокинов у больных ХОБЛ 1 ст. снизилась: IL-4 — индуктора Th2-клеток — на 34,8 % (p<sub>1-2</sub><0,01), IL-10 — ингибитора синтеза провоспалительных цитокинов — на 37,8 % (p<sub>1-2</sub><0,001).

Концентрация TNF- $\alpha$  у больных ХОБЛ 2 ст. относительно его содержания у больных ХОБЛ 1 ст. повысилась на 36,3 % (p<sub>2-3</sub><0,001), IFN- $\gamma$  — на 18,5 % (p<sub>2-3</sub><0,05), IL-2 — на 51,9 % (p<sub>2-3</sub><0,01), IL-6 — на 40,4 % (p<sub>2-3</sub><0,001). У больных ХОБЛ 2 ст. наблюдалось понижение уровня IL-4 на 30,3 % (p<sub>2-3</sub><0,05) и IL-10 — на 40,5 % (p<sub>2-3</sub><0,001).

В ходе исследования было выявлено преобладание провоспалительных цитокинов над противовоспалительными при ХОБЛ 1 и 2 ст., что свидетельствует о развитии воспалительной реакции. При ХОБЛ 1 ст. наибольший вклад в этот процесс вносит провоспалительный цитокин IL-6, содержание которого увеличивается более чем в 2 раза относительно контрольной группы. Данный

цитокин выделяется как лимфоидными, так и нелимфоидными клетками, обладает плеiotропным действием. Одними из клеток-мишеней для его действия являются Th1-, Th2-клетки. Воздействуя на Th1-клетки, IL-6 вызывает снижение продукции IFN- $\gamma$ , необходимого для активации макрофагов, а через регуляцию Th2-клеток — повышение уровня IL-4, осуществляющего индукцию Th2-клеток.

При ХОБЛ 1 ст. TNF- $\alpha$  и IL-2 являются вторыми цитокинами после IL-6 по их вкладу в развитие воспаления. Их синтез осуществляется Th1-клетками. TNF- $\alpha$  является синергистом IFN- $\gamma$  в активации макрофагов (оба цитокина оказывают один и тот же эффект, но различаются механизмом действия). Поверхностный цитокин TNF- $\alpha$  индуцируется к экспрессии после распознавания Th1-лимфоцитами антигена на поверхности макрофагов. Т-хелперы распознают чужеродный антиген лишь после его переработки макрофагами, соединения с антигенами МНС II и появления этого комплекса на поверхности макрофага. Содержание IFN- $\gamma$  при ХОБЛ 1 ст. повышается незначительно в сравнении с другими цитокинами, возможно это связано с высоким содержанием IL-6, подавляющего его синтез. Аутокринный механизм действия IL-2 позволяет ему выполнять одну из его важнейших функций — обеспечение пролиферации и дифференцировки Th1-клеток, активации цитотоксических лимфоцитов и макрофагов.

При ХОБЛ 1 ст. наблюдается снижение концентрации IL-4 и IL-10, продуцируемых Th2-клетками, в сравнении с группой контроля. IL-4, осуществляя индукцию Th2-клеток, выступает в качестве антагониста IL-2. IL-10 является ключевым противовоспалительным цитокином, осуществляющим ингибирование синтеза провоспалительных цитокинов. Таким образом, при ХОБЛ происходит нарушение регуляции воспалительного процесса вследствие снижения уровня противовоспалительных цитокинов. Далее воспалительный процесс закрепляется и самоподдерживается за счет цитокиновых каскадов соответствующей направленности.

Выявлено, что при ХОБЛ 2 ст. происходит дальнейшее увеличение содержания IL-2, TNF- $\alpha$ , IL-6 в сыворотке крови и незначительно повышается уровень IFN- $\gamma$ . В то же время сохраняется динамика снижения уровня противовоспалительных цитокинов — IL-4 и IL-10. Т. е. тенденция, наблюдаемая в группе с ХОБЛ 1 ст., сохраняется и можно говорить о дальнейшем усугублении нарушений в течение воспалительного процесса при ХОБЛ 2 степени тяжести.

По полученным данным были рассчитаны коэффициенты баланса Th1/Th2 у больных с ХОБЛ разной степени тяжести и обследуемых контрольной группы (табл. 2). Коэффициенты рассчитывались как отношения концентраций Th1-и Th2-цитокинов, являющихся антагонистами: IFN- $\gamma$ /IL-4, IFN- $\gamma$ /IL-10, TNF- $\alpha$ /IL-10.

**Таблица 2.**

**Коэффициенты баланса Th1/Th2 у больных с ХОБЛ разной степени тяжести и обследуемых контрольной группы**

	<b>IFN-<math>\gamma</math>/IL-4</b>	<b>IFN-<math>\gamma</math>/IL-10</b>	<b>TNF-<math>\alpha</math>/IL-10</b>
Контроль	0,93	2,3	0,9
ХОБЛ 1 степени	1,8	4,53	2,47
ХОБЛ 2 степени	3,0	8,9	5,6

Был выявлен дисбаланс соотношения двух типов клеток иммунной системы — Th1 и Th2. Из табл. 2 видно, что значения коэффициентов баланса Th1/Th2-клеток при ХОБЛ 1 ст. увеличиваются примерно в 2 раза в сравнении с контрольной группой, а значения коэффициентов IFN- $\gamma$ /IL-4, IFN- $\gamma$ /IL-10, TNF- $\alpha$ /IL-10 при ХОБЛ 2 ст. увеличиваются в 3, 4 и 6 раз соответственно (в сравнении с контрольной группой).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Полученные результаты свидетельствуют о смещении цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов при ХОБЛ в стадии ремиссии. Наибольший вклад в этот процесс вносят IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-2. Поддержание эффективного иммунного ответа в такой ситуации становится невозможным. Увеличение концентраций данных цитокинов в крови пациентов

служит основой для развития воспалительной реакции при ХОБЛ. Преобладание провоспалительных цитокинов в дальнейшем ведет к разрастанию очага воспаления и повреждению тканей организма, усилению перекисного окисления липидов и белков, накоплению свободных радикалов, стимуляции апоптоза.

Установлено, что с увеличением степени тяжести ХОБЛ происходит все большее смещение Th1/Th2-баланса в сторону превалирования клеточного звена иммунитета (Th1). Перевес в сторону Th1-цитокинов свидетельствует о развитии иммунной реакции по пути клеточного иммунитета.

### **Список литературы:**

1. Кетлинский С.А. Th17 — новая линия дифференцировки Т хелперов // Цитокины и воспаление. — 2009. — Т. 8. — № 2. — С. 3—15.
2. Кострова Т.О. Патогенетическая значимость нарушения баланса цитокинов у лиц с хроническими неспецифическими заболеваниями легких / Т.О. Кострова, Г.В. Лисаченко, Л.Ф. Коломендина и др. // Сибирский медицинский журнал. — 2007. — Т. 22. — № 4. — С. 30—35.
3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.
4. Чурина Е.Г. Субпопуляционный состав регуляторных Т-клеток крови у больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью / Е.Г. Чурина, В.В. Новицкий, О.И. Уразова и др. // Бюллетень сибирской медицины. — 2011. — № 4. — С. 183—186.
5. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Пульмонология. — 2008. — № 2. — С. 5—14.
6. Kidd P.M. Th1/Th2 balance: the hypothesis, its limitations, and implications for health and disease // *Alternative medicine review*. — 2003. — Vol. 8. — № 3. — P. 223—246.

## СЕКЦИЯ 2.

## ЗООЛОГИЯ

### БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕРЕВЕНСКОЙ ЛАСТОЧКИ ГОРОДА НОВОАННИНСКИЙ ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛАСТЬ

*Семячкин Михаил Юрьевич*

*студент 3 курса, кафедра «Биологии и методики ее преподавания» БГПИ,*

*РФ, г. Борисоглебск*

*E-mail: [mih93\\_ru@mail.ru](mailto:mih93_ru@mail.ru)*

*Сурков Александр Владимирович*

*канд. биол. наук, доцент БГПИ,*

*РФ, г. Борисоглебск*

#### **Введение**

Каждый из нас прекрасно знаком с нашими пернатыми друзьями — птицами. Куда бы мы ни пошли, будь то лес, поле, сад, огород, мы всегда увидим этих суетливых животных. Без них вряд ли можно представить нашу жизнь. Издавна люди наслаждались пеньем птиц, узнавали погоду по их поведению, любовались их красотой. Так же они играют очень важную роль в природных сообществах, пищевых цепях и регуляции численности насекомых (в том числе вредных для сельскохозяйственной деятельности человека). Так, например, деревенская ласточка является одним из важных компонентов природной среды города Новоаннинский Новоаннинского района Волгоградской области.

Ранее в г. Новоаннинский ни кто не проводил исследования биологических особенностей деревенской ласточки, что говорит о новизне данной работы и важного вклада в исследование биологического разнообразия в городе Новоаннинский и Новоаннинского района в целом.

Деревенская ласточка или ласточка-касатка с раннего детства известна каждому, кто хоть раз был в сельской местности. С давних времен человек наблюдал и восхищался этой маленькой птичкой. Множество примет, поверий,

легенд связано с касаткой. Например, можно услышать такую известную примету в народе: «Если ласточка летает низко над землей — к дождю». Так же не менее интересно суеверие, что если кто-то посмеет разорить гнездо ласточки или разрушить его, то у того в доме непременно случится пожар, который устроит «обиженная» птица. Все это говорит о том, что человек давно наблюдает и проявляет интерес к ласточке-касатке. Множество стихов написано в честь нее. Что говорит о восхищении ее красотой, трелью и многим другим. Так же важное положение деревенская ласточка занимает и в школьной программе. Дети часто могут увидеть ее на школьных экскурсиях и наблюдать за особенностями ее поведения.

Несмотря на свою известность, деревенская ласточка изучается не так хорошо, как хотелось бы. Не многие учебники по орнитологии могут дать исчерпывающую информацию о деревенской ласточке, а те, которые отличаются большим количеством информации, являются старыми изданиями. Так, например, прекрасная книга «Ласточки». Колоярцева М.Я. 1989 г. рассматривает всех птиц семейства Ласточковых с разных сторон: распространение, сроки прилета и отлета, размножение, объекты охоты ласточки-касатки и т. д., однако все эти исследования проводились давно и за прошедшее время некоторые особенности поведения ласточек и различные аспекты жизнедеятельности могли значительно измениться у этих птиц.

Если мы заглянем в сеть Интернет, мы можем найти множество сайтов и статей о жизни деревенской ласточки, однако многие из них копируют друг друга и могут содержать не точную информацию.

Все это говорит о том, что биологические особенности деревенской ласточки нуждаются в более тщательном изучении и в обновлении данных о жизни касатки.

Данная работа посвящена изучению биологических особенностей ласточки деревенской (*Hirundo rustica*) в городе Новоаннинский, Волгоградская обл. Это исследование требует ежедневного наблюдения за поведением взрослых особей ласточки-касатки и их птенцов.

**Целью** нашей работы было изучение биологических особенностей деревенской ласточки в городе Новоаннинский, Волгоградской обл.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи**:

1. Исследовать сроки миграции деревенской ласточки.
2. Исследовать гнездовое поведение деревенской ласточки.
3. Выяснить особенности жизненного цикла деревенской ласточки.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Данная работа была проведена на территории Волгоградской области, города Новоаннинский. Исследование проходило по адресу переулков Володарского 10. Объектом исследования стала деревенская ласточка или ласточка-касатка, а предметом исследования — подробное изучение биологических особенностей этой птицы.

Город Новоаннинский находится на левом берегу реки Бузулук. Река находится очень близко от города. Протекает с востока на север, огибая город. На севере, сразу же за рекой — лес. На юге от города расположены лесопосадки, за которыми следуют поля. На западе — степи. На востоке за рекой так же находятся степи.

Как мы можем заметить в основном вокруг города преобладают степи и он находится рядом с рекой, что создает благоприятные биогеографические условия для жизни ласточки деревенской. Открытая местность (поля и степи) создают идеальные участки для охоты за насекомыми. Река обеспечивает добычей ласточек-касаток в весенний период, когда численность насекомых в полях, степях и городе низкая. Рядом с рекой ласточки в основном проводят все свое время.

Наша работа проходила в весенний, летний и частично осенний периоды 2013 года. Мы наблюдали за 2-мя гнездами одной семьи деревенской ласточки, фиксируя все важные факты в полевой дневник.

Свои наблюдения мы проводили в течение всего дня (с 08:00 до 20:00). На протяжении всего исследования мы пользовались различным оборудо-

ванием: биноклем, лестницей-стремянкой, зеркальцем. Так как гнезда были расположены близко к потолку нам понадобились лестница и зеркальце. Зеркальце мы заносили над гнездом, что помогло нам увидеть кладку яиц ласточки.

В работе были использованы методы:

- *визуальное наблюдение;*
- *анализ полученных данных.*

Основным и важным методом нашей исследовательской работы стал метод наблюдения, так как мы смогли увидеть многие особенности поведения и жизнедеятельности ласточки-касатки.

Наблюдения за заботой родителей о птенцах и за развитием птенцов, мы проводили в течении всего лета 2013 года. Наблюдение проходило в течении всего дня, что способствовало получению как можно больших точных данных.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

### **СРОКИ ПРИЛЕТА И ОТЛЕТА**

За проведенные исследования, проходившие на территории города Новоаннинский Волгоградской области, нам удалось выяснить приблизительные сроки прилета и отлета деревенской ласточки за 2013 год, данные о которых мы привели ниже в таблице.

*Таблица 1.*

#### **Сроки миграции деревенской ласточки**

<b>Появление первых особей у реки Бузулук.</b>	<b>Массовый прилет птиц.</b>	<b>Появление первых птиц у мест гнездования.</b>	<b>Отлет ласточек</b>
25—26 апреля 2013 года	30 апреля—1 мая	6—7 мая	24—26 сентября

В приведенной таблицы мы можем увидеть, что первые особи стали появляться довольно рано. Это можно объяснить ранним потеплением и появлением благоприятных условий для миграции этих птиц в наши края.



К отлету деревенские ласточки готовятся с середины августа. Они накапливают силы для скорого путешествия, поедая огромные количества насекомых над прудами и реками. После собираются в стаи, насчитывающие сотни птиц, перелетают ближе к водоемам. Ночуют либо в тростнике по берегам рек и прудов, либо на проводах неподалеку.

Аномальное потепление в 2013 году так же повлияло на отлет деревенских ласточек. Последних птиц в городе Новоаннинский мы встречали и после 26-го сентября. Из этого мы сделали вывод, что до благоприятные условия для касатки (насекомые и температура) сохранялись практически весь сентябрь.

Из наших наблюдений мы выяснили, что общее число дней от прилета до отлета деревенской ласточки составляет 153 дня,  $\pm 3$  дня.

## **О ПОЛЕТЕ**

Стоит обратить внимание на то, что вид деревенской ласточки является самым искусным и быстрым летуном из всех ласточек.

С высокой точностью она хватает на лету насекомых. Однако касатка ловит своих жертв мастерски и у самой земли, и у стен домов. Как-то прогуливаясь летом мной была замечена деревенская ласточка во время охоты. Она с поразительной точностью хватала мух, бабочек и других насекомых. А весной, в конце мая 2012 года людей одолели мошки и комары, стоило лишь только выйти из дома, как вокруг тебя скапливался целый рой мошкар. Однако, для касатки это раздолье! Меня удивило с какой скоростью и маневренностью ласточки мелькают между идущими людьми. Такое чувство, будто мимо тебя проносятся «пернатые пули». Порой замечаешь, как на тебя летит ласточка, и думаешь что столкновения не избежать, но шустрая птица огибает тебя в самый последний момент в нескольких сантиметрах, схватив при этом несколько насекомых.

Когда мы наблюдали за выкармливанием птенцов деревенской ласточки, меня так же удивило с какой точностью родители пролетают к гнезду: сначала над забором, затем опускаются вниз и точно попадают в дверной проем сарая.

Интересно и то, как птица вовремя замедляет свой полет возле самого гнезда и передает добычу своим детям, не задев их ни единым перышком.

### **ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ДЕРЕВЕНСКОЙ ЛАСТОЧКИ**

По результатам наших наблюдений за весь период размножения ласточка-касатка делает две кладки яиц. Пара, за которой мы наблюдали, отложила первое яйцо в первой кладке 19 мая, а последнее яйцо было отложено 2 июня. Первое яйцо второй кладки было зафиксировано 30 июня, последнее — 4 июля. В первой кладке было 5 яиц, во второй столько же. Мы выяснили, что касатка откладывает одно яйцо в день. С момента откладки первого яйца начинается насиживание, которое происходило только в ночное время. В основном насиживанием занималась самка, в то время как самец сидел в сарае не далеко от гнезда.

После того как вылупляется первый птенец в кладке, родители сразу же начинают носить насекомых к гнезду. Птенцы вылуплялись в течении 12 часов после первого проклюнувшегося яйца. После появления на свет всех птенцов, родители продолжают сидеть на гнезде по ночам, обогревая еще не оперившийся молодняк.

В первые дни своей жизни птенцы слабо реагировали на подлет родителей к гнезду, что можно объяснить еще не сформировавшимся зрением и слухом. Однако, когда родители касались птенцов клювом или перьями, молодежь открывала рты, после чего один из них получал пищу. Спустя несколько дней птенцы начали активно реагировать на любое движение около гнезда, жалобно пищая, вытягивая шеи и широко раскрывая рты. Такая реакция была даже на вспышку фотоаппарата, когда мы делали фотографии для исследовательской работы. Даже после появления первых перьев и открытия глаз у некоторых птенцов проявлялась такая реакция «на пищу».

На 11—13 день после вылупления птенцы перестали просить пищу на любое движение около гнезда. А когда я попытался сфотографировать их они прижимались к лотку гнезда, таким образом показывая недоверие к человеку.

На 20 день после вылупления мы наблюдали вылет ласточек из гнезда. Птенцы стали похожи на взрослых особей. Однако, молодые птицы все же отличались от взрослых тусклым оперением и неумелым полетом, в то время как у взрослых птиц оперение было более ярким, а полет более изящным. Кормление птенцов продолжается и за пределами гнезда еще около недели.

По нашим наблюдениям за птенцами мы составили следующую таблицу:

**Таблица 2.**

**Сроки жизненного цикла птенцов деревенской ласточки**

	<b>Первая кладка</b>	<b>Вторая кладка</b>
Насиживание яиц.	16 дней (18.05.13—02.06.13.)	18 дней (30.06.13—17.07.13.)
Нахождение птенцов в гнезде.	19 дней (02.06.13—20.06.13.)	19 дней (17.07.13—04.08.13.)
Забота о птенцах.	25 дней (02.06.13—26.06.13.)	28 дней (17.07.13—13.08.13)
Кормление птенцов после вылета из гнезда	5 дней (20.06.13—25.06.13)	6 дней (05.08.13—11.08.13.)

В конце сезона размножения по накопленным данным мы выяснили выводимость птенцов из яиц, смертность птенцов и количество не проклюнувшихся яиц. (Таблица 3).

**Таблица 3.**

**Соотношение птенцов и яиц за весь сезон размножения**

	<b>В процентах(%)</b>	<b>В штуках.</b>
Кол-во вылупившихся яиц	90 %	9 из 10
Кол-во не развившихся яиц	10 %	1 из 10
Кол-во погибших птенцов	20 %	2 из 10

*Общее количество яиц за сезон = 10 шт. Их мы взяли за 100 %*

В этой таблице мы видим, что двое птенцов из десяти за весь сезон погибли, не смотря на небольшое количество исследуемых гнезд, мы можем сказать, что этот показатель является высоким. Это дает нам основание предполагать, что в других гнездах ласточки-касатки могло произойти то же самое. Мы предположили, что родители отказались от одного птенца

в каждой кладке из-за снижения кормовой базы. Я пытался посадить найденного птенца обратно в гнездо, что бы родители продолжили его выкармливание, однако на следующий день обнаружил его за пределами сарая мертвым.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Природа является неотъемлемой частью человека. Где бы мы не оказались, нас будут окружать различные формы жизни. Так, например, птицы встречаются нам каждый день повсюду, но мы воспринимаем их как обыденное и редко обращаем внимание на их повадки и поведение, хотя они могут нам сказать о многом. Тот человек, который способен найти что-то интересное в обычном воробье или загадочное поведение в обычной вороне, находится ближе к природе, чем все остальные.

Объект нашего исследования — деревенская ласточка (*Hirundo rustica*), живущая рядом с человеком, является известной птицей о которой человек все и так уже знает. Но, это заблуждение. Многие люди понятия не имеют, что ласточка является чуть ли не первым истребителем насекомых, которые так досаждают человеку и домашним животным.

Ласточка-касатка перелетная птица, изучая ее мы узнаем не только ее биологические особенности, но и более глобальные вопросы. Например, по прилету этих птиц в места гнездования, по их количеству мы можем сказать как птицы перенесли зиму, таким образом узнаем изменения в климате нашей планеты. А по возвращению птиц к старому месту гнездования и началу постройки гнезда говорит о том, что вскоре будет достаточно насекомых, что б прокормить и себя и птенцов.

По результатам нашего исследования мы выяснили, что в середине июня кормовая база была меньше нормы, из-за чего был выброшен из гнезда один птенец. Так же было исследованы сроки прилета, отлета и количество дней гнездования. Нельзя не упомянуть о долгой задержке деревенской ласточки в наших краях. Это говорит о необычно теплой осени. Исследование гнезд касатки в нашей работе показало нам основные места расположения, а в начале

гнездования мы зафиксировали такое поведение ласточек, как выбор более прочного и подходящего гнезда из старых. Что очень не обычно и интересно.

### **Список литературы:**

1. Колоярцев М.Я. Ласточки. / Ленинградский гос. ун-т. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1989. — С. 125—180.
2. Кузнецов Б.А. Определитель позвоночных животных фауны СССР. М., «Просвещение», — 1975 г. — Ч. 2 — С. 165.

## СЕКЦИЯ 3.

## ЭКОЛОГИЯ

### ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ САПРОПЕЛЯ ОЗЕРА СЕКАЧИ КАК УДОБРЕНИЯ

***Имгрунт Елена Викторовна***

*студент 4 курса АлтГПА,*

*РФ, г. Барнаул*

*E-mail: [zvezdo4ka17\\_92@mail.ru](mailto:zvezdo4ka17_92@mail.ru)*

***Колпакова Валентина Петровна***

*научный консультант, канд. с.-х. наук, доцент кафедры экологии*

*и природопользования АГАУ,*

*РФ, г. Барнаул*

Состояние плодородия почвы — одна из серьезнейших проблем в земледелии на сегодняшний день. О том, что российские поля остро нуждаются в удобрениях, говорят и ученые, и земледельцы. Из-за кризисного состояния почвенных ресурсов сложилась потребность и необходимость восстановления их агроэкологических функций. На Алтае есть свои источники органоминерального удобрения — это органические илы, иначе говоря, донные отложения водоемов, называемые сапропелем. Выявленные запасы сапропеля только в Алтайском крае составляют более 170 млн. тонн, причем наблюдается их ежегодный прирост. За счет проведения крупномасштабных гидромеханизированных работ по дноуглублению озер можно увеличивать емкость озер, что позволит вести накопление водных ресурсов, а одновременный прямой намыв сапропеля (в определенных дозах) на примыкающие к озерам малопродуктивные земли позволит превратить их в поля высокого плодородия.

В данной статье автор рассматривает возможность применения в качестве удобрения сапропель озера Секачи.

Как удобрение сапропель известен давно: его применяли для улучшения земель еще в прошлом веке. Сапропель как высококачественное органоминеральное удобрение, применяется для всех типов почв и всех видов растений

для увеличения содержания в почве гумуса, азота и микроэлементов. В результате внесения сапропелевого удобрения в почву, улучшается ее механическая структура, влажность и аэрация.

Преимущества сапропеля перед другими органическими удобрениями состоит в том, что оптимальное биологическое соотношение питательных веществ исключает «перекорм» или «недокорм» растений, поэтому передозировки сапропеля не страшны. Важно также, что в отличие от компостов животного происхождения, сапропель не содержит семян сорных растений, не заражен болезнетворными бактериями и микрофлорой, имеет в своем составе антибиотики, противодействующие развитию болезнетворных микроорганизмов, а также является сорбентом радиоактивных элементов.

Удобрения на основе сапропеля не только насыщают почву органикой и микроэлементами, но и в отличие от химических удобрений, он экологически чист, он меняет структуру почвы, значительно улучшая её качественные показатели. Удобрения на основе сапропеля не только насыщают почву органикой и микроэлементами, но и в отличие от химических удобрений, он экологически чист, он меняет структуру почвы, значительно улучшая её качественные показатели.

Агрохимический анализ почвы проводился с целью изучения почвенного плодородия и оценки эффективности применения удобрения. Заготовка почвы и пробоотбор для анализа проводились на поле ООО «Славгородское» в осенний период по стандартной методике ГОСТа [9, с. 158]. Физические свойства почвы: плотность, гранулометрический состав, влажность определяли в соответствии со стандартной методикой [9, с. 110].

Химический анализ почвы проводился на базе Славгородской районной агрохимической лаборатории. Обменную кислотность почвы определяли по методу Н.И. Алямовского, качественное содержание нитрат-ионов с помощью иономера универсального ЭВ-74 по ГОСТу, подвижные формы фосфора по методу Чирикова в модификации ЦИНАО, содержание гумуса [9, с. 223]. Пробоотбор сапропеля проводили по той же методике,

что и отбор почвы. Исследование влажности, зольности, запаха и характера грязевых отложений — по стандартной методике [10, с. 216]. Химический анализ сапропеля проводился Ключевской межрайонной агрохимической лабораторией, анализ на радиоактивное загрязнение — химической лабораторией Госэпиднадзора по г. Славгороду.

Вегетационные опыты с почвенной культурой проводились по стандартной методике [6, с. 143]. Вегетационный опыт с удобрениями — опыт, проводимый в искусственных условиях, в сосудах, размещенных в специальных помещениях с целью изучения плодородия почвы, питания растений, усвояемости питательных веществ удобрений.

Составили схему вегетационного опыта с почвенной культурой в 3-х вариантах и 6 повторностях. Варианты опыта: 1) почва пашни (контроль); 2) почва и сапропель (однократная доза — 40 г/кг); 3) почва и сапропель (двойная доза — 80 г/кг). Рекомендуемая в литературе норма сапропеля под зерновые и пропашные культуры составляет 30—60 т на га [7, с. 10]. Исходя из того, что диаметр сосуда равен 20 см, вычислили площадь поверхности в 10 сосудах — 314 см<sup>2</sup>, это в 300 000 раз меньше 1 га. Значит, норму 30 т/га надо так же уменьшить во столько же раз, что составило 100 г. В пересчете на высоту сосуда (25 см) получили 150 г сапропеля на сосуд или 40 г на 1 кг почвы. Соответственно двойная доза сапропеля составила 300 г на сосуд или 80 г на 1 кг почвы. В соответствии с методикой произвели набивку сосудов почвой, добавляя сапропель.

Для изучения эффективности сапропеля вегетационным методом было выбрано сельскохозяйственное растение — кукуруза, так как она является ведущей кормовой силосной культурой Славгородского района и ежегодно занимает площади более 1000 га [1, с. 85]. Удобрения — это мощный фактор повышения урожая кукурузы. Изучение потребности кукурузы в элементах питания показало, что в первом минимуме для кукурузы находится азот. С ростом доз азотных удобрений не только повышается урожай, но и повышается его качество (содержание сырого протеина) [11, с. 51].



Для посева были использованы семена кукурузы сорта РОСС 197 МВ. Данный сорт включен в Государственный реестр в 1995 году по большинству регионов России для возделывания на силос и зерно. Гибрид раннеспелого типа, период от всходов до созревания зерна 98—99 дней. Растения высотой 260—280 см, початок расположен на высоте 85—90 см. Гибрид устойчив к полеганию, пузырчатой головне, поражению стеблевыми грибами, холодостойкий. Семена кукурузы проверяли на всхожесть по стандартной методике [2, с. 74]. Статистическую обработку результатов вегетационных опытов проводили по методу Б.А. Доспехова.

В результате проведенного исследования озера Секачи в 2012—2013 гг. и по данным Госэпиднадзора было выяснено, что органолептические показатели воды озера в пределах нормы. По химическим показателям: щелочности, жесткости, хлоридам, сульфатам, ХПК и сухому остатку вода не соответствует нормам для открытых водоемов. Непосредственных источников загрязнения воды: промышленных, канализационных стоков, стоков животноводческих ферм не обнаружено. В илистых отложениях встречаются в больших количествах личинки хирономуса («мотыля»), личинки трубочника отсутствуют. Значит, вода в озере умеренно загрязнена органическими остатками разложившихся организмов и в озере наблюдается средняя степень эвтрофикации.

Проанализировав данные Славгородской районной агрохимической лаборатории, мы выяснили, что почвы нашего района относятся к легким суглинистым каштановым почвам. Каштановые почвы богаты калием, но характеризуются низкой обеспеченностью подвижными формами азота и фосфора. Результаты, проведенного нами агрохимического исследования почвы представлены в таблице 1.

**Таблица 1.****Результаты определения агрохимических показателей почвы**

Агрохимические показатели	№ пробы			Среднее значение
	1	2	3	
Плотность почвы, г / см <sup>3</sup>	1,52	1,51	1,50	1,51
pH	6,8	6,9	6,7	6,8
Содержание гумуса в %	2,4	2,4	2,4	2,4
Содержание подвижных форм фосфора, мг/кг почвы	47,0	48,0	47,0	47,3
Содержание нитрат-ионов, мг/кг	11,1	11,0	11,2	11,1

Результаты показали, что почвенный раствор имеет нейтральную реакцию. Плотность взятых образцов почвы превышает оптимальное значение равное 1,2—1,35 г/см<sup>3</sup>, что обусловлено низким содержанием органического вещества в пахотном слое. Это подтверждается низкой обеспеченностью почвы гумусом — 2,4 %.

Содержание нитрат-ионов в почве среднее, а подвижного фосфора — низкое. Недостаточное содержание их объясняется тем, что растения выносят из почвы питательные элементы, а удобрения для восстановления плодородия не используются. По данным главного агронома удобрения на это поле не вносили в течение последних десяти лет.

После внесения сапропеля произвели повторное определение кислотности, влажности и плотности почвы. В результате значение pH не изменилось, влажность повысилась на 31 %, плотность — понизилась. В сосудах с однократной дозой сапропеля (40 г/кг) — на 4,6 % и составила — 1,44 г/см<sup>3</sup>, в сосудах с двойной дозой (80 г/кг) на — 12,5 % и равна 1,32 г/см<sup>3</sup>, что соответствует оптимальному значению.

Физико-химические свойства сапропеля:

Исследуемые образцы сапропеля имеют вид однородной желеобразной массы мягкой консистенции влажностью около 87 %, черного цвета с включениями песка и остатков растительности. Определили содержание золы — 32 %, содержание органического вещества — 70 %. Кислотность сапропеля pH составила 6,8. Запах грязи болотный с примесью

сероводородного, интенсивность запаха очень сильная — 5 баллов. Это свидетельство того, что в озере активно происходят процессы гниения и разложения органических остатков. Результаты исследований химического состава сапропеля приведены в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Химический состав сапропеля озера Секачи**

Вещества	органические вещества	зола	N	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	CaO	Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>
Содержание в сухом веществе, %	70	32	2,2	0,15	10,1	1,3
Содержание микроэлементов						
Микроэлементы	Mn	Cu	Co	B	Zn	Se
Содержание в сухом веществе, мг/кг	134	12,7	4,8	15	19,6	1,4

На основании приведенных данных установлено, что сапропель озера Секачи имеет нейтральную реакцию, что благоприятно для почв, так как не изменяет уровень их кислотности. Высокая влажность, объясняется содержанием большого количества органического вещества, ведь органическое вещество способно связывать больше воды, чем минерализованное. В данном сапропеле выявлены макро- и микроэлементы, необходимые для мало-плодородных почв исследуемых пахотных земель сухой степи. По классификации А.Я. Рубинштейна изучаемый сапропель можно отнести к группе среднезольных органоминеральных сапропелей, которые используются в качестве удобрений.

Результаты фенологических наблюдений, проведенных в период вегетации кукурузы, отражены в таблице 3.

Таблица 3.

## Наблюдения за ростом и развитием кукурузы

Фаза роста и развития	Полнота проявления (%)		
	Вариант 1 (контроль)	Вариант 2 (40 г/кг)	Вариант 3 (80 г/кг)
Всходы:			
- начало	11	27	33
- массовые	55	75	77
Появление 3-го листа	66	83	100
Появление 5-го листа	50	67	83
Кущение	33	67	67
Выход в трубку	50	67	83
Появление 7-го листа	67	100	100
Появление 9-го листа	33	67	83
Выметывание метелок	33	50	67

Как видно из данной таблицы темпы роста и развития в сосудах с сапропелем — варианты 2 и 3 опережали контроль — вариант 1 на всех стадиях развития: начало всходов на 16—22 %, полные всходы на 20—22 %, появление 3-го листа на 17—34 %, появление 5-го листа на 17—33 %, кущение на 34 %, выход в трубку на 17—33 % и т. д. Исходя из этого, можно говорить о том, что сапропель ускоряет процессы роста и развития кукурузы.

Полученные после взвешивания данные по зеленой и сухой массе кукурузы статистически обработали. Урожай зеленой массы превышает контроль: в сосудах с однократной дозой на 18 %, с двойной дозой на 47 %. По сухой массе превышение над контролем составило соответственно 29 % и 63 %. Сапропель в обоих случаях обеспечивает статистически значимый на 5 %-ном уровне эффект по сравнению с контролем. Внесение в почву сапропеля существенно повышает урожай зеленой массы и сухой массы кукурузы.

Исходя из полученных данных, делаем следующие выводы:

1. Озеро Секачи является значимым водным объектом, оказывающим влияние на климат и природу в условиях сухой степи. Озеро нуждается в очистке и охране.

2. Исследуемый сапропель относится к среднесольным органо-минеральным сапропелям. Он содержит 70 % органического и 32 % зольного

вещества, макроэлементы: азот — 2,2 %, фосфор — 0,15 %, ряд микроэлементов, свободен от радиоактивного загрязнения, что позволяет использовать данный сапропель в качестве экологически чистого удобрения.

3. Согласно нашим исследованиям, внесение сапропеля в почву не только насыщает её органикой и микроэлементами, но улучшает её структуру и свойства: плотность почвы понизилась на 12,5 %, влажность повысилась на 31 %.

4. Интенсивность роста кукурузы на стадиях всходов, кушения, вымётывания метелок превысила контроль в среднем на 30 %. Урожай зеленой массы по отношению к контролю выше на 29 %, сухой массы — на 63 %.

### Список литературы:

1. Антонов В.Г. Технология возделывания кукурузы в Алтайском крае: методические рекомендации / В.Г. Антонов, П.Г. Алиновский, И.И. Деркач, Ю.И. Заруднев, В.Ф. Стрельцов, В.А. Олифер, В.П. Олешко, А.И. Кайгородов, Л.А. Агеенко, И.И. Селин. Барнаул: Полиграфист, 1994. — 322 с.
2. Ашихмина Т.Я. Школьный экологический мониторинг: Учебно-методическое пособие / Т.Я. Ашихмина. М.: АГАР, 2000. — с. 285.
3. Бычек Н. Применение сапропеля. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.sapropelk/narod.ru/p11/htm>, свободный (сентябрь 2012).
4. Васильев В.А. Справочник органическим удобрениям / В.А. Васильев, Н.В. Филатова. 2-е изд. перераб. и доп. М.: Росагропромиздат, 1998. — 170 с.
5. Доспехов Б.А. Методика полевого опыта (с основами статистической обработки результатов исследований). 3-е изд. перераб. и доп. М., 1985. — с. 201.
6. Ефимов В.Н. Пособие к учебной практике по агрохимии / В.Н. Ефимов, В.Г. Калиниченко, М.Л. Горлова. Л.: Колос. Ленингр. отд-ние, 1990. — 343 с.
7. Как применять сапропель. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.fasenda.box.ru.ru/htm>, свободный (сентябрь 2012).
8. Материалы к ежегодному изданию доклада «О состоянии и об охране окружающей среды в Алтайском крае в 2008 году». Барнаул, 2009. — 150 с.
9. Методика ГОСТ по химическому анализу почв для агрохимических лабораторий.
10. Панова З.Н. Опыты по полеводству / З.Н. Панова, В.И. Панов. М.: Росагропромиздат, 1998. — 56 с.
11. Петухов М.П. Агрохимия и система удобрения / М.П. Петухов, Е.А. Панова, Н.Х. Дудина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Агропромиздат, 1991. — 399 с.

## СЕКЦИЯ 4. МЕДИЦИНА

### ОЦЕНКА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ ПО УРОВНЮ СРЕДНИХ МОЛЕКУЛ И ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

***Завальная Евгения Генриховна***

*студент 3 курса, кафедра клеточной биологии и генетики ДВФУ,  
РФ, г. Владивосток  
E-mail: [eugenia\\_94@inbox.ru](mailto:eugenia_94@inbox.ru)*

***Виткина Татьяна Исааковна***

*научный руководитель, д-р биол. наук, ведущий научный сотрудник  
лаб. биомедицинских исследований  
Владивостокского филиала ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН-НИИ МКВЛ,  
РФ, г. Владивосток*

***Токмакова Наталья Павловна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доцент, кафедра клеточной биологии  
и генетики, ДВФУ,  
РФ, г. Владивосток*

На современном этапе хронический бронхит (ХБ) занимает значительную часть в структуре общей заболеваемости. Болезнь поражает наиболее трудоспособную часть населения, формируясь в возрасте 20—39 лет, имеет рецидивирующее течение и через 15—20 лет может занять лидирующее положение среди хронической патологии [6, с. 5]. Значимую роль в этиопатогенезе ХБ играет синдром эндогенной интоксикации (ЭИ), являющийся одним из главных факторов, определяющих тяжесть течения хронических патологий [1, с. 60; 7, с. 20]. Повреждающими агентами становятся биологически активные вещества, которые приобретают свойства эндогенных токсических субстанций. Циркулирующие в крови эндотоксины способны блокировать рецепторный аппарат клетки и приводить к фармакорезистентности [8, р. 455; 9, р. 1336].

Универсальным биохимическим маркером ЭИ является уровень «средних молекул» (СМ) [2, с. 3]. Накопление СМ вследствие усиленного образования или снижения выведения ведет к развитию патологических состояний, обусловленных их выраженной биологической активностью. В частности, такой эффект присущ молекулам в составе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [2, с. 3]. Проблема формирования и характер последующего клинического течения ХБ в патогенетическом плане в значительной степени связаны с накоплением в жидких средах организма ЦИК на фоне недостаточности фагоцитарных механизмов их элиминации [5, с. 12].

Целью исследования явилась оценка уровня и характера течения эндогенной интоксикации по уровню средних молекул и содержанию ЦИК у больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ).

#### **Материалы и методы**

Работа выполнена на базе Владивостокского филиала ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН-НИИ МКВЛ. Обследовали 15 женщин и 15 мужчин больных хроническим необструктивным бронхитом в фазе ремиссии, средний возраст которых составил 48, 4 лет (от 35 до 65 лет). Диагноз ХБ выставлен на основании клинико-anamnestических данных, результатов спирографии, лабораторных исследований. Контрольная группа включала 27 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Все исследования выполнены с информативного согласия пациентов и в соответствии с этическими нормами Хельсинской Декларации (2006).

Определение веществ низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ) проводили в периферической крови по методу Малаховой (2000) [3, с. 3], принцип которого состоит в регистрации неосаждаемых трихлоруксусной кислотой (ТХУ) компонентов плазмы в диапазоне длин волны 222—294 нм путем прямой ультрафиолетовой спектрофотометрии (спектрофотометр Biotek RW, США). Уровень средних молекул значительно варьирует в зависимости от пола, в связи с чем показатели определяли отдельно для женщин и мужчин.

Рассчитывали пептидно-нуклеотидный коэффициент (OD238/OD260), указывающий на соотношение сдвигов в содержании пептидов и нуклеотидов в пуле ВСНММ; коэффициент ароматичности (OD238/OD280), свидетельствующий о вкладе пептидов, не содержащих ароматичных хроматофоров; о соотношении хроматофоров ароматической и неароматической природы.

Для дифференцированного определения в сыворотке крови уровня циркулирующих иммунных комплексов крупных и мелких размеров кровь исследовали по методу Немова, Попковой (2011) [4]. Принцип метода заключался в преципитации циркулирующих иммунных комплексов растворами полиэтиленгликоля (ПЭГ-6000) с конечной концентрацией 4 % и 6 %. Данные регистрировали с помощью микропланшетного спектрофотометра, измеряя оптическую плотность (ОП). На основании полученных данных ОП рассчитывали уровень крупных и мелких циркулирующих иммунных комплексов (кЦИК и мЦИК соответственно) и коэффициент соотношения, в усл. ед.:

$$\text{кЦИК} = (\text{ОП ср. р-р 2} - \text{ОП ср. р-р 1}) \times 1000;$$

$$\text{мЦИК} = (\text{ОП ср. р-р 3} - \text{ОП ср. р-р 1}) \times 1000;$$

$$\text{К} = \text{мЦИК/кЦИК},$$

где: ОП ср. — среднеарифметическое значение оптической плотности образца,  
р-р 1 — забуференный физиологический раствор (рН 7,4);  
р-р 2 — 8 % раствор ПЭГ;  
р-р 3 — 12 % раствор ПЭГ.

Статистическую обработку данных осуществляли при помощи программы Statistica 6.0. Производили нормирование показателей относительно параметров группы здоровых людей. Данные представляли в виде медианы и квартилей.



Сравнение количественных переменных независимых выборок производилось с помощью критерия Манна-Уитни.

### Результаты и обсуждение

Анализ данных показал, что общее содержание средних молекул в плазме у обследуемых возрастает на 13 % ( $p < 0,05$ ) у женщин и на 27 % ( $p < 0,01$ ) у мужчин, что свидетельствует о развитии при ХНБ эндогенной интоксикации, соответствующей среднему уровню (табл. 1; табл. 2).

**Таблица 1.**

#### Общее содержание средних молекул и их отдельных фракций в исследуемых группах (мужчины)

Показатели, у.е	Мужчины		p
	Контроль	ХНБ	
Содержание средних молекул в плазме	11,697 (11,01—12,86)	14,872 (13,08—15,60)	<0,05
Пептидно-нуклеотидный коэффициент OD238/OD260	0,629 (0,586—0,693)	0,828 (0,75—0,84)	<0,01
Коэффициент ароматичности OD238/OD280	0,246 (0,18—0,29)	0,417 (0,135—0,440)	<0,01
Токсическая фракция	0,104 (0,09—0,11)	0,123 (0,117—0,128)	<0,05

**Таблица 2.**

#### Общее содержание средних молекул и их отдельных фракций в исследуемых группах (женщины)

Показатели, у.е	Женщины		p
	Контроль	ХНБ	
Содержание средних молекул в плазме	10,171 (9,80—10,29)	11,501 (11,30—11,96)	<0,01
Пептидно-нуклеотидный коэффициент OD238/OD260	0,364 (0,270—0,387)	0,437 (0,410—0,491)	<0,05
Коэффициент ароматичности OD238/OD280	0,174 (0,07—0,179)	0,226 (0,212—0,234)	<0,01
Токсическая фракция	0,096 (0,076—0,097)	0,105 (0,094—0,114)	<0,05

ЭИ может быть вызвана не только увеличением содержания каких-то конкретных веществ, но и нарушением равновесия между отдельными компонентами пула СМ. В связи с этим были рассчитаны коэффициенты распределения, позволяющие получить интегральную информацию о состоянии

систем организма. Это позволило выявить перераспределение содержания пептидов и нуклеотидов в пуле СМ, что отражается в возрастании пептидно-нуклеотидного коэффициента. Его прирост у мужчин с ХНБ достигает 32 % ( $p < 0,01$ ), у женщин с ХНБ — 20 % ( $p < 0,05$ ). Значимых изменений нуклеарной фракции, представленной эндогенными патогенами в виде продуктов разрушения ДНК, вышедших из цитозоля при нарушении целостности клеточных мембран, у пациентов с ХНБ не выявлено.

Наиболее значительно изменяется при ХНБ коэффициент ароматичности, у мужчин он увеличивается на 70 % ( $p < 0,01$ ), у женщин на 30 % ( $p < 0,01$ ). Это свидетельствует о сдвиге соотношения хроматофоров ароматической (гистидин, фенолы, тирозин, триптофан, фенилаланин) и неароматической природы (цистеин, глицин, глутаминовая кислота, метионин) и о преимущественном вкладе пептидов, не содержащих ароматичных хроматофоров в процесс ЭИ при ХНБ.

Содержание токсической фракции возрастало в большей степени у мужчин (на 18 %) ( $p < 0,05$ ), у женщин увеличение составило 9 % ( $p < 0,05$ ). Токсическая фракция, регистрируемая на длине волны 254 нм, состоит из гидрофобных токсинов, обладающих высоким сродством к биологическим структурам, находящимся в плазме в практически полностью связанном состоянии в виде комплексов с альбумином или липопротеинами низкой плотности.

Проведенное исследование демонстрирует развитие эндогенной интоксикации у пациентов с ХНБ, характеризующееся увеличением уровня СМ, перераспределением содержания пептидов и нуклеотидов, возрастанием содержания токсической фракции СМ, преобладанием продуктов распада белков, содержащих ароматические аминокислоты.

Результаты исследования циркулирующих иммунных комплексов контрольной группы и больных ХНБ представлены в табл. 3.

Таблица 3.

## Уровень ЦИК у больных ХНБ и обследуемых контрольной группы

Показатели, у.ед.	Контроль	ХНБ	Уровень значимости (p)
кЦИК	41,00 (25,00—79,50)	70,50 (38,00—94,50)	<0,05
мЦИК	225,50 (179,50—290,00)	265,50 (248,50—296,00)	<0,05
К	5,10 (3,46—7,97)	4,04 (2,99—5,68)	<0,05

В группе больных ХНБ отмечалось повышение ЦИК в среднем в 1,3 раза по отношению к группе здоровых людей. Их накопление в крови пациентов ХНБ является признаком протекающего воспалительного процесса. Экзо- и эндотоксины, в том числе молекулы средней массы, стимулируют аутоиммунные реакции с увеличением содержания крупно- и низкомолекулярных токсических циркулирующих иммунных комплексов. Образующиеся комплексы способны откладываться в тканях и вызывать воспалительные реакции, замыкая, таким образом, цикл по типу «порочного круга».

Содержание высокомолекулярных ЦИК возросло с 41 до 70,5 условных единиц (на 72 %,  $p < 0,05$ ). Уровень содержания малых форм циркулирующих иммунных комплексов в группе людей с заболеванием составляет 265,5 условных единиц оптической плотности, что превышает их содержание в группе здоровых людей на 18 % ( $p < 0,05$ ). Молекулярная масса ЦИК предопределяет степень их патогенности, где наиболее значимым показателем иммунологической реактивности являются молекулы мелких размеров. Возрастание уровня ЦИК, обеспеченное преимущественно за счет накопления крупных, менее патогенных молекул, говорит о стационарной стадии протекания болезни. Укрупнение молекул ЦИК — процесс, обеспечивающий их нормальную элиминацию и отражающий компенсаторную реакцию организма на возрастание их количества.

Ввиду изменений в соотношении между высокомолекулярными и низкомолекулярными циркулирующими иммунными комплексами показатели коэффициента снизились на 21 % ( $p < 0,05$ ).

Сравнительный анализ концентрации циркулирующих иммунных комплексов в исследуемых группах позволил выявить увеличение уровня ЦИК при ХНБ, при этом увеличение затрагивало как крупные, так и мелкие формы. При изучении соотношения их крупно- и малоразмерных молекул наблюдалось перераспределение в пользу крупномолекулярных комплексов в группе с ХНБ, повлекшее за собой снижение коэффициента.

Таким образом, проведенное исследование позволило детектировать увеличение концентрации средних молекул и циркулирующих иммунных комплексов, что свидетельствует о наличии синдрома «метаболической интоксикации». Установленные нарушения связаны с накоплением в организме больных ХНБ продуктов патологического метаболизма, дефектом обменных процессов, интенсивным распадом белков, активацией процессов перекисидации липидов на фоне истощения антиоксидантного потенциала крови, гипоксии, расстройств микрогемодинамики, что приводит к разобщению окислительного фосфорилирования, переключением энергетического метаболизма на менее эффективный путь анаэробного гликолиза и падением энергетического заряда клеток. Накопление токсических метаболитов расстраивает обмен веществ, способствует развитию иммунных нарушений, в связи с накоплением в организме веществ, негативно влияющих на обменные процессы непосредственно внутри клеток, в первую очередь тех, для которых характерен активный метаболизм, в том числе многих иммунокомпетентных клеток.

### **Заключение**

У обследованных больных ХНБ в фазе ремиссии установлен синдром эндогенной интоксикации, соответствующий среднему уровню. Интоксикация проявляется в увеличении общего уровня СМ, содержания пептидов и нуклеотидов, в возрастании содержания токсической фракции СМ, преобладании продуктов распада белков, содержащих ароматические аминокислоты.

При ХНБ выявлено повышение общего уровня ЦИК, что является признаком воспалительного процесса. Накопление преимущественно крупных молекул ЦИК — показатель стационарной стадии заболевания.

### Список литературы:

1. Власов А.П., Крылов В.Г., Григорьева Т.И. и др. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации при остром панкреатите // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова: научно-практический журнал. — 2010. — № 5. — С. 60—64.
2. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 3. — С. 3—8.
3. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6. — № 4. — С. 3—14.
4. Пат. 2415430 Российская Федерация, МПК G 01 № 33/52. Способ определения циркулирующих иммунных комплексов / Немов В.В., Попкова М.И.; патентообладатель Нижегородский науч.-исслед. ин-т эпидемиологии и микробиологии имени академика И.Н. Блохиной. № 2009137445/15; заявл. 09.10.09; опубл. 27.03.11, Бюл. № 9.
5. Чернушенко Е.Ф., Фещенко Ю.И., Круглова И.Ф. и др. Варианты нарушений иммунного статусу у больных хроническим бронхитом // Укр. пульмонол. журн. — 2000. № 1. — С. 12—15.
6. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания и табакокурение // Терапевтический архив. — 2009. — № 3. — С. 5—9.
7. Юдакова О. В., Григорьев Е.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 10. — С. 20—22.
8. Cole D.S., Morgan B.P. Beyond lysis: how complement influences cell fate. // Clinical Science. — 2003. — Vol. 104. — P. 455—466.
9. Lenz A., Franklin G.A., Cheadle W.G. Systemic inflammation after trauma // Injury. — 2007. — Vol. 38. — P. 1336—1345.

# **АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРИЧИН МУЖСКОЙ ИНФЕРТИЛЬНОСТИ В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**

*Машкин Анатолий Игоревич*

*Филимоненкова Вероника Юрьевна*

*Зыбайло Виктория Сергеевна*

*студенты 5 курса лечебного факультета  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь, г. Минск  
E-mail: [aim\\_89@mail.ru](mailto:aim_89@mail.ru)*

*Парфенов Олег Ильич*

*врач-интерн УЗ «10-я городская клиническая больница г. Минска»,  
Республика Беларусь, г. Минск*

*Юшко Евгений Иванович*

*научный руководитель канд. мед. наук, доцент кафедры урологии  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь, г. Минск*

Проблема бесплодия является одной из самых актуальных проблем современной медицины [3, 5]. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) бесплодие в супружеских парах достигает 15 % [1, 6]. Беларусь не является исключением. Частота бесплодия в супружеских парах в нашей стране составляет около 14,5 % [4].

Из многочисленных определений понятия «бесплодный брак» можно отметить, что бесплодным считается брак, в котором по тем или иным причинам, происходящим в организме женщины или мужчины либо обоих партнеров, беременность не наступает при регулярной половой жизни без применения противозачаточных средств в течение 12 месяцев при условии детородного возраста женщины [1]. В мире отмечена тенденция к росту мужской инфертильности, причины возникновения которой связывают с ростом инфекционно-воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы, увеличением числа врожденных аномалий развития половых органов, влиянием вредных факторов окружающей среды, урбанизацией, широким

и бесконтрольным применением лекарственных средств, аллергизацией населения и другими факторами [12]. В Республике Беларусь частота бесплодия по вине мужчин в бесплодных браках достигает 35—40 %, что, безусловно, говорит о высокой социальной и медицинской значимости проблемы.

Мужское бесплодие — это болезнь, обусловленная нарушением генеративной и/или копулятивной функции и классифицируемая в «Международной классификации болезней» (МКБ-10, Женева 1995) как инфертильное состояние в качестве самостоятельной нозологической формы [9].

Оценка фертильности мужчины, обратившегося за помощью по поводу бесплодия, включает целый ряд исследований, основным из которых является анализ спермограммы, производимый дважды с интервалом не менее двух недель [8, 9]. Результат данного исследования может быть оценен следующим образом:

- олигозооспермия: концентрация сперматозоидов менее 20 млн/мл или менее 40 млн/эякулят;
- тератозооспермия: количество морфологически нормальных форм сперматозоидов менее 30 % при оценке морфологии по рекомендациям ВОЗ или менее 14 % при оценке по Крюгеру;
- астенозооспермия: подвижность сперматозоидов менее 25 % категории «а» или менее 50 % категории «а+в»;
- олигоастенотератозооспермия: сочетание всех трех вариантов патоспермии;
- азооспермия: сперматозоиды в эякуляте отсутствуют, но могут встречаться клетки сперматогенеза;
- аспермия: отсутствие семяизвержения.

Наше исследование посвящено одной из наиболее тяжелых и сложных для лечения патологий фертильности мужчин, такой как азооспермия. Частота данной патологии в мире в конце прошлого столетия составляла 5 % случаев от общего количества бесплодных мужчин [19], однако данные полученные

в исследованиях 2005 года показывают, что этот показатель вырос до 10—15 % [18].

Принято различать 2 основных типа азооспермии: необструктивную (секреторное бесплодие) и обструктивную (эксекреторное бесплодие) [11]. Необструктивная азооспермия связана с различными нарушениями сперматогенеза, при этом семявыносящие пути остаются проходимыми, а в эякуляте могут выявляться клетки-предшественницы (сперматоциты, сперматиды и др.). Как правило, факторами, приводящими к необструктивной азооспермии являются: эндокринные нарушения, недоразвитие гениталий, генетические нарушения (микроделеции AZF (Azoospermia Factor, фактор азооспермии) локуса Y хромосомы, мутация гена муковисцидоза).

Роль генетических факторов в процессе сперматогенеза и нормальной фертильности мужчин нельзя недооценивать. Впервые о роли генетических причин в нарушениях сперматогенеза высказано L. Tiepolo и O. Zuffardi в 1976 г. [28]. В своем исследовании они установили, что бесплодие у мужчин и азооспермия могут быть связаны с нарушениями структуры Y хромосомы. Участок длинного плеча Y хромосомы, ответственный за правильный сперматогенез, они назвали AZF локусом. В дальнейшем технологический прорыв, внедрение новых методов, таких как полимеразная цепная реакция (ПЦР), электронная микроскопия, использование специфических генетических зондов (последовательности нуклеиновых кислот, меченные радиоактивными метками) позволили ученым детально изучить эту область мужской половой хромосомы и построить ее карту. Впоследствии AZF локус был разделен на 3 субрегиона: AZFa, AZFb, AZFc [24]. В каждом из субрегионов обнаружены специфические гены, отвечающие за правильность формирования и созревания сперматозоидов. Следующим этапом стало определение степени значимости каждого гена в процессе сперматогенеза и определение клинического результата при их отсутствии или неправильном функционировании.

Было установлено, что генетические нарушения данных генов обнаруживаются в среднем у 10—12 % мужчин с азооспермией и у 8—9 %



мужчин с олигозооспермией тяжелой степени (количество сперматозоидов в эякуляте менее 5 млн/мл) [24]. Наиболее частой мутацией являются выпадения (микроделеции) генов данного локуса. По частоте встречаемости среди всех микроделеций первое место занимают микроделеции AZFc субрегиона и составляют 65—70 %. Второе место занимают микроделеции захватывающие AZFb и/или AZFb и AZFc субрегионы (AZFb и AZFb+c). Наименее часто встречается микроделеция AZFa субрегиона — 5—10 %. В редких случаях встречаются комбинации данных мутаций, например, AZFa+b, AZFa+b+c [16].

Однако врачей занимающихся лечением бесплодия интересует в первую очередь вопрос использования полученного при молекулярно-генетическом анализе результата в прогностических целях. Дальнейшие клинические исследования показали, что все три субрегиона Y хромосомы имеют разные функции в процессе сперматогенеза и при некоторых видах микроделеций существует возможность получения зрелых сперматозоидов путем проведения биопсии яичка. Так, микроделеции AZFa и AZFb субрегионов ассоциированы с невозможностью получения зрелых половых клеток, тогда как у пациентов с утратой субрегиона AZFc примерно в 71 % случаев удается получить зрелые сперматозоиды.

Эти данные послужили огромным прорывом в отборе кандидатов для проведения биопсии яичка с целью получения зрелых сперматозоидов, которые в последующем можно использовать в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), в частности такого метода как ICSI (intracytoplasmic sperm injection, интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида).

Применение вспомогательных репродуктивных технологий, и, в частности, такого метода, как ICSI, позволяет части пациентов с микроделециями AZF локуса иметь потомство [17]. Однако следует иметь в виду, что плоды мужского пола будут наследовать Y-микроделеции, соответственно, репродуктивным проблемам отца [20, 22]. Пациентам с AZF микроделецией Y

хромосомы необходимо рекомендовать использование предимплантационной диагностики пола при применении ВРТ с целью переноса эмбрионов только женского пола. Предимплантационная диагностика проводится на 3-е сутки развития эмбриона, когда он состоит из 6—8 клеток называемых бластомерами. При этом эмбриолог в лабораторных условиях забирает одну клетку из развивающегося эмбриона и проводит ее генетическое исследование. Данная процедура безвредна для будущего ребенка, так как на этой стадии развития эмбрион компенсирует изъятую клетку за счет особого свойства — превращаться в любую ткань организма.

С учетом вышеизложенного пациенты с данной патологией должны быть всесторонне проинформированы для принятия решения о применении ВРТ и возможных дополнительных исследованиях. Поэтому перед планируемым экстракорпоральным оплодотворением (ЭКО) в рамках обследования супружеской пары мужчинам с азооспермией и олигозооспермией тяжелой степени необходимо провести молекулярно-генетический анализ Y-хромосомы. Так как при микроделециях AZFa и AZFb субрегионов зрелые половые клетки отсутствуют в яичке, проведение диагностической биопсии у данных пациентов не показано. Следовательно, пациентам с данной генетической аномалией необходимо рекомендовать иные пути решения репродуктивных проблем: донорские программы или усыновление. Наличие AZF микроделеций обуславливает неэффективность консервативного лечения, направленного на активацию сперматогенеза, с целью увеличения количества сперматозоидов. Вместе с тем у лиц с утратой AZFc субрегиона при подготовке к ВРТ необходима терапия, направленная на коррекцию гормонального и метаболического статуса мужчины для получения морфологически качественных сперматозоидов.

Для дифференциальной диагностики обструктивных и необструктивных форм мужского бесплодия могут использоваться рентгенконтрастное исследование проходимости семявыносящих путей, трансуретральная катеттеризация устья семявыносящего протока и др. Однако, в настоящее время у пациентов

с азооспермией наибольшее распространение получила пункционная биопсия. Данная процедура носит как диагностический, так и лечебный характер, т. к. при наличии в биоптате единичных сперматозоидов их можно в дальнейшем использовать при проведении такого метода ВРТ как ICSI. Хороший прогноз в плане получения сперматозоидов хорошего качества в процессе биопсии обычно наблюдается при достаточном объеме яичек и нормальном уровне гонадотропинов: фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеонизирующего (ЛГ) гормонов. Существует большое разнообразие методов проведения данной процедуры, такие как TESA (чрезкожная аспирация сперматозоидов из яичка), TESE (экстракция сперматозоидов из яичка при открытой биопсии), PESA (чрезкожная аспирация сперматозоидов из придатка яичка), MESA (микрохирургическая аспирация сперматозоидов из придатка яичка). На наш взгляд наиболее приемлемым и часто используемым является TESA - чрезкожная аспирационная биопсия яичка, в связи с простотой ее выполнения и малоинвазивностью [1, 7, 8].

**Цель:** обосновать практическую значимость проведения генетического обследования мужчин с тяжелой патоспермией при подготовке к ВРТ.

**Задачи:**

1. Проанализировать структуру причин бесплодия;
2. Определить частоту генетической патологии среди пациентов с азооспермией и олигозооспермией тяжелой степени, обратившихся для лечения бесплодия;
3. Проанализировать структуру причин азооспермии и олигозооспермии среди обследуемых пациентов;
4. Определить соотношение различных видов мутаций AZF региона Y хромосомы, мутаций гена CFTR;
5. Оценить эффективность вспомогательных репродуктивных технологий среди пациентов в исследуемой группе.

## **Материал и методы**

Исследуемую группу составили 1904 мужчин, из большого числа семей обратившихся в «Центр репродуктивной медицины» г. Минска по поводу бесплодия за период с 2011 по 2013 гг. Обследование проводилось в соответствии со стандартами ВОЗ и Европейской ассоциации урологов. У 189 (9,9 %) мужчин (средний возраст 32 года) с установленным диагнозом азооспермии и тяжелой олигозооспермии проводился анализ кариотипа и молекулярно-генетический анализ.

Для проведения хромосомного анализа периферической крови использовались стандартные культуры и метод GTL-banding.

Определение микроделеций AZF региона Y хромосомы и мутаций трансмембранного регуляторного белка муковисцидоза (CFTR мутации) производился при помощи ПЦР [4] с дальнейшим анализом при автоматическом капиллярном электрофорезе и обработкой результатов с использованием программного обеспечения GeneMapper 4.1.

## **Результаты и обсуждение**

Согласно показаниям на наличие мутаций AZF региона Y хромосомы обследовано 584 человека, в том числе всем 189 пациентам с азооспермией и тяжелой олигозооспермией. Из них микроделеции обнаружены в 34 (5,8 %) случаях. Соотношение мутаций следующее: делеция субрегиона AZFc — 27 (4,6 %) случаев, AZFb — 2 (0,3 %), AZFb+c — 3 (0,5 %) и делеция всех трех субрегионов a+b+c (de la Chapelle syndrome) у 2 (0,3 %) обследуемых.

Кроме исследования мутаций AZF региона Y хромосомы в 601 семье проводился молекулярно-генетический анализ на наличие мутаций трансмембранного регуляторного белка муковисцидоза (CFTR). Он выявил гетерозиготное носительство данной мутации у 16 (2,7 %) пациентов. Из них мутация F508del — 10 (1,7 %), мутация CFTRdel (2,3) — 3 (0,5 %) случая, мутация 2184insA — 2 (0,3 %) и мутация 1677delTA — 1 (0,2 %) случаев. Итоговое решение по этим пациентам принималось по совокупным данным с результатами аналогичного исследования у супруг.

Анализ кариотипа при тяжелой патоспермии позволил установить наличие синдрома Кляйнфельтера у 3 (1,59 %) мужчин из 189 обследованных.

После верификации диагноза и установления генетических причин бесплодия производился отбор кандидатов для проведения биопсии яичка с последующей криоконсервацией полученных сперматозоидов. По показаниям биопсия яичка проводилась у 132 пациентов. В 107 (81,1 %) случаях сперматозоиды были получены и процедура оказалась эффективной.

Полученный после биопсии яичка криоконсерват использовался для проведения ICSI. На 3-е сутки развития эмбриона проводилась предимплантационная диагностика пола плода с целью исключения наследования репродуктивных проблем отца. Из 62 произведенных процедур ЭКО беременность супруг пациентов наступила в 24 (38,7 %) случаях.

### **Заключение**

1. В структуре причин бесплодия на долю азооспермии и олигозооспермии тяжелой степени приходится 31,6 %.

2. Частота генетической патологии и аномалии кариотипа среди пациентов с азооспермией встречаются в 25,9 %, а у мужчин с олигозооспермией в 12,1 % случаев.

3. В структуре причин азооспермии преобладают 3 патологии: обструктивная азооспермия, гипогонадизм и микроделеции AZF региона Y хромосомы. В структуре причин олигозооспермии на долю воспалительных заболеваний, гипогонадизма и травм и операций на органах половой сферы приходится 78,6 %.

4. Среди пациентов, имеющих микроделеции AZF региона Y хромосомы наиболее частой и прогностически благоприятной является делеция AZFc субрегиона и наблюдается в 79,4 % случаев.

5. Эффективность биопсии яичка по методике TESA среди пациентов исследуемой группы составила 81,1 %. Процедура ЭКО+ICSI с использованием криоконсервата полученного после биопсии оказалась эффективной в 38,7 % случаев.

## Список литературы:

1. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы: пер. с англ. / под ред. Э. Нишлага, Г.М. Бере. М.: МИА, 2005. — 554 с.
2. Артифексов С.Б. Фармакотерапия в андрологии. М., 2008. — 117 с.
3. Божедомов В.А., Теодорович О.В. Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия // Урология. — 2005. — № 1. — С. 35—37.
4. Барсуков А.Н. Итоги работы организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь матерям и детям в 2009 году. Задачи на 2010 г.// Репродуктивное здоровье в Беларуси: — 2010. — № 2. — стр. 12—25.
5. Гамидов С.И. Мужское бесплодие: современное состояние проблемы // Фарматека. — 2009. — № 9. — С. 12—17.
6. Корякин М.В., Акопян А.С. Анализ причин мужского бесплодия // Пробл. репродукции. — 2000. — № 5. — С. 68—74.
7. Кулаков В.И. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии/ Кулаков В.И. [и др.]/М.: МИА, 2005. — 592 с.
8. Леонов Б.В. Наш опыт применения метода интрацитоплазматической инъекции сперматозоида в программе экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона в полость матки/ Леонов Б.В. [и др.]/Акушерство и гинекология. — 1999. — № 4. — С. 35—38.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: 10 пересмотр / ВОЗ. М.: Медицина, — 1995. — Т. 1, — ч. 2. — 633 с.
10. Моссэ К.А., Моссэ Н.И., Гончар А.Л. ДНК-анализ микроделений AZF хромосомы Y для диагностики причин мужского бесплодия // Сборник науч. тр. РНПЦ «Мать и дитя» Минск. — 2011. — Вып. 4. — С. 278—282.
11. Сухих Г.Т., Назаренко Т.А. и др.. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство. М., 2010. — 22 с.
12. Сухих Г.Т., Тер-Аванесов Г.В., Назаренко Т.А. и др. Мужское бесплодие: этиопатогенез, диагностика и лечение. М., 2007. — 104 с.
13. Тер-Аванесов Г.В. Мужское бесплодие: этиопатогенез, диагностика и лечение/ Тер-Аванесов Г.В.//Москва, 2007. — 114 с.
14. Черных В.Б., Чухрова А.Л., Бескоровайная Т.С. и др. Типы делеций Y-хромосомы и их частота у мужчин с бесплодием. Генетика 2006;42:8:1130-1136.
15. Юшко Е.И., Жуковская С.В., Игнатъева Т.В., Линник А.И. Оценка результатов тестикулярной биопсии и криоконсервации биоптата в программе лечения мужского бесплодия.// Здравоохранение: — 2010. — № 8. — С. 63—66.
16. Ferlin A., Arredi B., Speltra E. et al. Molecular and clinical characterization of Y chromosome microdeletions in infertile men: a 10-year experience in Italy. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:3:762-770.

17. Gates R.D., Silber S., Brown L.G., Page D.C. Clinical characterization of 42 oligospermic or azoospermic men with microdeletion of the AZFc region of the Y chromosome, and of 18 children conceived via ICSI // *Hum. Reprod.* — 2002. — Vol. 17, — № 11. — P. 2813—2824.
18. Hernandez U.L., Cervera-Aguilar R. Frequency and etiology of azoospermia in the study of infertile couples // *Gynecol. Obstet.* — 2005. — Vol. 69. — P. 322—326.
19. Irvine D.S. Epidemiology and etiology of male infertility // *Hum. Reprod.* — 1998. — Vol. 13, — suppl. 1. — P. 33—44.
20. Kent-First M.G., Kol S., Muallem A. et al. The incidence and possible relevance of Y-linked microdeletions in babies born after intracytoplasmic sperm injection and their infertile fathers // *Mol. Hum. Reprod.* — 1996. — Vol. 2. — P. 943—949.
21. Reed M.L., Fzeh P.C., Hamic A. et al. Soy lecithin replaces egg yolk for cryopreservation of human sperm without adversely affecting postthaw motility, morphology, sperm DNA integrity, or sperm binding to hyaluronate // *Fertil. Steril.* — 2009. — Vol. 92, — № 5. — P. 1787—1790.
22. Siffroi J.P., Le Bourhis C., Krausz C. et al. Sex chromosome mosaicism in males carrying Y chromosome long arm deletions // *Hum. Reprod.* — 2000. — Vol. 15, — № 12. — P. 2559—2562.
23. Tiepolo L., Zuffardi O. Localization of factors controlling spermatogenesis in the non fluorescent portion of the human Y chromosome long arm. *Hum Genet* 1976; 34: 119-124.
24. Vogt P.H., Edelmann A., Kirsh S. et al. Human Y chromosome azoospermia factors (AZF) mapped to different subregions in Yq11. *Hum Mol Genet* 1996; 5: 933-943.
25. Vutyavanich T., Piromlertamorn W., Nunta S. Rapid freezing versus slow programmable freezing of human spermatozoa // *Fertil. Steril.* — 2010. — Vol. 93, — № 6. — P. 1921—1928.
26. Wolfw J., Bryant G. *Cryobiology and anhydrobiology of cells.* Sydney, 2004.
27. World Health Organization. *Laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction.* Cambridge University press. Cambridge. 2001.
28. World Health Organization. *Manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile couple.* Cambridge University Press, Cambridge, 1993.

## **ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ В ГЕНЕЗЕ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

*Машкин Анатолий Игоревич*

*Филимоненкова Вероника Юрьевна*

*Зыбайло Виктория Сергеевна*

*студенты 5 курса лечебного факультета  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь, г. Минск  
E-mail: [aim\\_89@mail.ru](mailto:aim_89@mail.ru)*

*Парфенов Олег Ильич*

*врач-интерн УЗ «10-я городская клиническая больница г. Минска»,  
Республика Беларусь, г. Минск  
E-mail: [olegparfenov1983@gmail.com](mailto:olegparfenov1983@gmail.com)*

*Смирнова Татьяна Анатольевна*

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства  
и гинекологии УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь, г. Минск*

**Введение.** Невынашивание беременности остаётся одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства [17]. На долю данной патологии приходится от 16 до 20 % всех беременностей [3]. В настоящее время привычное невынашивание беременности — это два и более самопроизвольных аборта в анамнезе. Частота привычного невынашивания составляет 5 % [15]. Структура причин привычного невынашивания следующая: тромбофилические состояния — 63 % [12], гормональный дисбаланс — 15 %, нарушения анатомии женских половых органов — 15 %, хромосомные нарушения — 7 % случаев [18]. В связи с этим возникает большой интерес к проблеме диагностики тромбофилий и профилактики тромбозов как в акушерской практике так и в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [6].

Под термином тромбофилия понимают повышенную склонность организма к образованию тромбов [8]. Тромбофилия бывает гематологическая, связанная с нарушением свёртывающей, противосвёртывающей и фибрино-



литической систем; сосудистая, связанная с атеросклерозом, васкулитами, ревматоидным артритом, склеродермией, системной красной волчанкой и другой системной патологией; и гемодинамическая, связанная с нарушением кровообращения. Тромбофилические состояния во многих случаях являются опосредованными внешними и внутренними факторами, и лишь совокупность наследственной предрасположенности, тромбофилических мутаций, факторов окружающей среды, возраста пациента, вредных привычек, длительного приёма гормональных препаратов и беременности проявляются клинически значимыми тромботическими осложнениями [7, 8]. Вопросы, касающиеся наследственных тромбофилий и их влияния на течение беременности, остаются недостаточно изученными. Согласно обобщённым литературным данным, наследственные тромбофилии оказывают отрицательное влияние на течение беременности. Частота наследственных тромбофилий, ассоциированных с привычным невынашиванием беременности, достигает 30 % [9, 19]. Сама по себе физиологическая беременность вызывает в организме женщины состояние гиперкоагуляции, которое связано с повышением активности факторов V, VII, VIII, X, фактора Виллебранда свёртывающей системы крови и угнетением антикоагулянтной системы, связанной с развитием резистентности к протеину С и снижением активности протеина S [10]. Наследственные тромбофилические дефекты гемостаза усугубляют это состояние [11, 14] и нередко вызывают процессы внутрисосудистого тромбоза с неблагоприятным исходом для матери и плода [13]. Среди женщин, являющихся носительницами наиболее тяжёлых форм тромбофилий (мутация фактора V Лейден, протромбина G20210A, гена MTHFR677C/T), комбинированных дефектов или дефицита антитромбина 3 [1], отмечается значительное увеличение риска мертворождения [7, 2]. В связи с этим у данной категории пациентов является патогенетически обоснованным применение антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, которые в свою очередь, по-видимому, предотвращают микротромбозы в системе микроциркуляторного русла мать-плацента-плод [16].

**Цель.** Целью данного исследования явилось определение влияния основных наследственных тромбофилий на частоту и сроки репродуктивных потерь, течение беременности у женщин с привычным невынашиванием и снижение частоты неблагоприятных перинатальных исходов при применении антикоагулянтной и антиагрегантной терапии при проведении вспомогательных репродуктивных технологий.

**Материалы и методы исследования.** Нами обследовано 120 женщин с невынашиванием беременности, которые наблюдались в МЧУП «Центр Репродуктивной Медицины» г. Минска в период с 2009—2013 г. У всех пациенток в анамнезе имелось от двух до пяти случаев невынашивания беременности в первом, втором и третьем триместрах. В исследование не включались женщины с хроническими заболеваниями, тяжёлой соматической патологией в стадии декомпенсации. При обследовании женщин согласно протоколу проводилось: кариотипирование, HLA-типирование, гормональное обследование, обследование на ИППП, выявление анатомических факторов (включающее УЗИ, соногистерографию, гистероскопию по показаниям), определение аутоиммунных причин, иммунный интерфероновый статус, гемостазиологическое обследование, а также определение полиморфизмов генов ферментов фолатного цикла и тромбофилий [4].

Для оценки состояния плазменного звена гемостаза определялось активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время, каолиновое время, фибринолитическая активность по скорости лизиса эуглобулинов плазмы, уровень фибриногена, международное нормализованное отношение, признаки тромбинемии (Д-димеры и растворимые комплексы фибрин-наномеры). Определение мутаций в гене фактора V Лейден, мутаций 20210G/A в гене F<sub>2</sub> протромбина, полиморфизма 677C/T в гене MTHFR, мутации 1691G/A Лейден, мутации 1298C в гене MTHFR производилось методом полимеразной цепной реакции с использованием технологии биочипов. Содержание гомоцистеина в плазме крови определяли с помощью коммерческого иммуноферментного набора Axis-SHIELD (Норвегия). Принцип

данного метода состоит в определении концентрации S-аденозилгомоцистеина с помощью моноклональных антител, конъюгированных с соответствующей меткой, позволяющей регистрировать результаты иммунохимической реакции на микропланшетном спектрофотометре.

**Результаты и обсуждение.** При изучении структуры патологии в исследуемой группе из 120 женщин, проходящих лечение по поводу бесплодия в 46 (38,3 %) случаях была установлена наиболее частая группа тромбофилий в виде антифосфолипидного синдрома. У 12 женщин (10 %) наблюдалась неразвивающаяся беременность в раннем сроке (до 12 недель). В 18 (15 %) случаях наблюдалась истмико-цервикальная недостаточность. По результатам молекулярно-генетического анализа на наличие основных мутаций и полиморфизмов генов наследственных тромбофилических состояний, диагноз наследственные тромбофилии установлен у 44 (36,7 %) пациенток.

В структуре различных видов мутаций наибольший процент приходился на компаундных гетерозиготных носителей в МТНFR гене 667C/T + 1298C в гене МТНFR, который составил 20,8 % случаев.

Мутация 20210G/A в гене F<sub>2</sub> протромбина наблюдалась в двух (1,6 %) случаях. У 12 (10 %) пациенток по результатам молекулярно-генетического анализа установлено гомозиготное носительство аллеля 667T/T в гене МТНFR.

В 1 (0,8 %) случае обнаружено компаундное гетерозиготное носительство 1691G/A (Лейден) + 20210G/A.

Так как мутации в генах наследственных тромбофилий (МТНFR) во многих случаях ассоциированы с гипергомоцистеинемией, всем носителям вышеуказанных мутаций проводилось исследование уровня сывороточного гомоцистеина, превышение уровня которого выявлено в 9 (24,3 %) случаях, при этом следует отметить, что у всех пациенток уровень гомоцистеина оцененный как нормальный, находился у верхней границы нормы (за норму принимался показатель равный 15 мкМ/л).

Планирование беременности у пациенток с гипергомоцистеинемией проводилось при нормализации уровня сывороточного гомоцистеина, которое достигалось путём назначения коррекционной терапии с использованием фолиевой кислоты 5 мг в сутки, витамина В<sub>6</sub> по 5 мг внутримышечно 1 раз в сутки и витамина В<sub>12</sub> по 500 мкг внутримышечно 1 раз в сутки курсом по 10 дней. Для терапии тромбофилических состояний не ассоциированных с антифосфолипидным синдромом в цикле стимуляций согласно рекомендациям (Management of high risk pregnancy, 2008) использовались низкомолекулярные гепарины в терапевтических (2500 МЕ 2 раза в сутки подкожно) или профилактических дозах (2500 МЕ 1 раз в сутки подкожно) в зависимости от вида мутаций. Среди пациенток, имеющих сочетание нескольких полиморфизмов, применялась терапевтическая дозировка. Среди пациенток с изолированным полиморфизмом применялась профилактическая дозировка. В обоих случаях учитывался риск тромботических осложнений и наличие тромбозов в анамнезе. Критерием выбора препарата из группы низкомолекулярных гепаринов являлись исследования эффективности профилактики тромбоэмболий (анти тромботический эффект), высокая безопасность (за счет снижения риска кровотечения), низкая молекулярная масса препарата и количество мертворождений при использовании терапии. В связи с этим у пациенток с наследственными тромбофилиями применялся препарат Цибор в дозе 2500 МЕ 1 раз в сутки подкожно во время беременности и в течение шести недель после родов с перерывом на родоразрешение.

Из 120 женщин исследуемой группы беременность наступила у 56 (46,6 %). В 42 (75 %) случаях беременность завершилась срочными родами, в 10 (17,9 %) случаях — преждевременными родами в сроки 32—34 недели (родились двойни). У 3 (5 %) женщин наблюдался выкидыш в 6—7 недель, в 1 (1,7 %) случае — внематочная беременность.

### **Выводы.**

1. В структуре наследственных тромбофилий 20,8 % случаев приходится на компаундное гетерозиготное носительство 677T+1289C в гене MFHTR,

ассоциированное с гипергомоцистеинемией и нарушением активности ферментов свёртывающей системы крови.

2. В 56 (46,7 %) случаях ВРТ оказались эффективными на фоне терапии тромбофилии.

3. В 75 % случаев беременность закончилась срочными родами здоровым плодом, в 17,9 % беременность закончилась рождением двоен в сроке 32—34 недели и лишь в 7,1 % случаев попытка ЭКО оказалась неудачной.

Обследование женщин с привычным невынашиванием на наличие мутаций в генах кодирующих факторы системы гемостаза является важным прогностическим и диагностическим критерием для разработки индивидуальной программы ВРТ и преодоления бесплодия. Знание взаимосвязи между врожденной тромбофилией и привычным невынашиванием беременности, в совокупности с ранним выявлением заболевания и своевременным назначением лечения, может способствовать сохранению беременности и рождению живого здорового ребенка.

### **Список литературы:**

1. Боярский К.Ю. Случаи генетической патологии в практике врача-репродуктолога // Проблемы репродукции: ежеквартальный журнал. — 2011. — Том 17, — № 4. — С. 50—54.
2. Вашукова Е.С. Наследственная тромбофилия и риск развития гесоза у беременных России // Медицинская генетика: ежемесячный журнал. — 2010. — Том 9, — № 11. — С. 39—45.
3. Веропотвелян Н.П. Наследственные тромбофилии у женщин со спорадическими и привычными репродуктивными потерями в первом триместре беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. — 2014. — № 1. — С. 64—72.
4. Воробьева Т.И. И Др. Тромбофилические Причины Невынашивания Беременности: Ранняя Диагностика, Лечебная Тактика. Первые Итоги Пилотного Проекта //Ббк 5Л0 А43. 2013.
5. Джанджгава Ж.Г., Бицадзе В.О. Основные причины профилактики повторных неудач ЭКО и выкидышей у женщин с тромбофилией // Медицинские науки — 2005 — № 4 — с. 8—9.

6. Джанджгава Ж.Г. Неудачи ЭКО и материнская тромбофилия // Проблемы Репродукции: ежеквартальный журнал. — 2005. — Том 11, — № 5. — С. 41—43.
7. Зайнуллин И.А. Молекулярная генетика тромбофилий при поздних гестозах // Медицинская генетика: ежемесячный научно-практический журнал. — 2007. — Том 6, — № 7. — С. 12—17.
8. Клашникова Е.А., Кокаровцева С.Н. Ассоциация наследственных факторов тромбофилий с невынашиванием беременности у женщин русской популяции // Медицинская генетика — 2005. — Т. 4; — № 8: — стр. 386—390.
9. Макацария А.Д, Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии // РМЖ. Специальный выпуск. 2006. — С. 2—11.
10. Медяникова И.В. Распространенность генетических полиморфизмов, ассоциируемых с тромбгеморрагическими и сосудистыми осложнениями гестационного периода, в когорте беременных женщин российской популяции // Акушерство и гинекология: научно-практический журнал. — 2012. — № 4/1. — С. 10—15.
11. Насхлеташвили И.В. Влияние наследственных и приобретенных тромбофилий на исход программ вспомогательных репродуктивных технологий // Акушерство и гинекология: научно-практический журнал. — 2013. — № 2. — С. 29—34.
12. Плужникова Т.А. Опыт применения фолатина у женщин с репродуктивными потерями и гипергомоцистеинемией // Проблемы репродукции: научно-практический журнал. — 2008. — Том 14, — № 2. — С. 77—79.
13. Репина М.А., Сумская Г.Ф., Лапина Е.Н., Кузьмина-Крутецкая С.Р. Особенности течения беременности у женщин с наследственными формами тромбофилий // Журнал акушерства и женских болезней — 2006. — Т. 55; — № 2: — стр. 3—9.
14. Шамановова М.Б. и др. Роль мутаций в генах FII, FV и MTHFR у пациенток с привычным невынашиванием // Проблемы репродукции: научно-практический журнал. — 2009. — Том 15, — № 1. — С. 104—108.
15. Cao Y. et al. The association of idiopathic recurrent early pregnancy loss with polymorphisms in folic acid metabolism-related genes // Genes & nutrition. — 2014. — Т. 9. — № 3. — С. 1—8.
16. Cohoon K.P., Heit J. A. Inherited and Secondary Thrombophilia // Circulation. — 2014. — Т. 129. — № 2. — С. 254—257.
17. Connors J.M. Preventing pregnancy loss // Blood. — 2014. — Т. 123. — № 3. — С. 308—310.
18. Dutra C.G. et al. Lack of association between thrombophilic gene variants and recurrent pregnancy loss // Human Fertility. — 2014. — № 0. — С. 1—7.
19. Parand A. et al. Inherited Thrombophilia and Recurrent Pregnancy Loss. 2013.

## СЕКЦИЯ 5.

### ХИМИЯ

#### КАТАЛИЗАТОРЫ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ФУРАНА

***Бериккызы Асылайым***

*студент 4 курса, кафедры химии ЮКГПИ,  
Республика Казахстан, г. Шымкент*

***Битемирова Алия Еркегуловна***

*научный руководитель, канд. хим.наук, доцент ЮКГПИ,  
Республика Казахстан, г. Шымкент  
E-mail: [bitemirova1960@mail.ru](mailto:bitemirova1960@mail.ru)*

***Керимбаева Куляш Заурбековна***

*канд. техн.наук, доцент ЮКГПИ,  
Республика Казахстан, г. Шымкент*

#### АННОТАЦИЯ

Целью является изучение каталитической активности палладиевых катализаторов, нанесенных на сибунит и модифицированные с добавками Со и Ni, в реакции декарбонирования фурфурола. Активность катализаторов Pd\сибунит с добавками Со и Ni испытывают на проточной установке. Наибольшую активность примерно 99 % и стабильность 394—407 часов проявляют катализаторы 1 %Pd\сибунит, модифицированные 0,8—1,2 %Со, выход фурана на которых достигает 98 %. Добавка Ni влияет положительно на активность и селективность катализаторов по фурану. Стабильность на 30—50 часов выше чем у непромотированных 1 %Pd\сибунит катализаторов.

**Ключевые слова:** декарбонирование; нанесенные катализаторы; сибунит; модифицированные.

Ранее было известно окисный цинк-хром-марганцевый катализатор для декарбонирования фурфурола [3, с. 225]. Однако он малопродуктивен, быстро дезактивируется, процесс осуществляют при относительно жестких условиях, что вызывает интенсивное осмоление фурфурола.

В работе [1] изучали катализатор «палладий на угле» (КДФ-1), состоящий из 96,5 % угля марки АРВ, 1,8 % Pd и 1,5 % Cs. Однако указанный катализатор обладает низкой активностью, нестабилен. Также изучено нанесенные Pd/Сибунит катализаторы [2, с. 1041] для гидрирования фурфурола в фурфуриловый спирт.

Целью настоящей работы является изучение каталитической активности палладиевых катализаторов, нанесенных на сибунит (пористый углерод, полученный из углеводородного сырья нефти), в реакции декарбонилирования фурфурола.

Катализаторы готовили следующим образом. Для получения 40 г 1 % палладия на сибуните (Pd\ С\*) 0,34 г PdCl<sub>2</sub> и 0,68 г NaCl растворяли в 100 см<sup>3</sup> дистиллированной воды при 40—50 °С при непрерывном перемешивании до полного растворения PdCl<sub>2</sub> в течение 0,5 часов. Далее в раствор добавляли 40 г сибунита в виде порошка и перемешивали в течение 1 часов. Затем выпавший осадок фильтровали, отмывали водой от ионов Cl<sup>-</sup> и высушивали в сушильном шкафу при 110—150 °С.

Далее нанесение кобальта или никеля на гранулы (размер 1—2 мм) катализаторы 1 %Pd\сибунит проводят методом осаждения из водного раствора азотнокислого кобальта или никеля. После полного осаждения ионов указанных металлов (контролируют визуально по изменению цвета раствора и химическими методами анализа) на носителе катализаторы промывают, сушат в сушильном шкафу при 110 °С в течение 24 часов.

Активность катализаторов Pd\сибунит с добавками кобальта и никеля испытывают на проточной установке для реакции непрерывного опыта берут по 40 г катализатора диаметром гранул 1—2 мм и свежеперегнанного, предварительно очищенного над оксидом кальция фурфурола. Активацию катализаторов проводят в реакторе при 180 °С 1 часов и при 220 °С 2 часов в токе водорода. Продукты реакции анализируют на хроматографе «ЛХМ-8МД». Активность катализатора выражают в процентах конверсии фурфурола, от превращенного фурфурола; стабильность катализатора — по времени проведения декарбонилирования фурфурола.



Результаты непрерывного декарбонирования фурфурола на модифицированных добавках кобальта Pd\сибунит катализаторах представлены в таблице 1.

Из нее видно, что катализаторы с добавками кобальта как по активности, так и по стабильности превосходят катализаторы без кобальта и промышленный КДФ-1. Наибольшую активность примерно 99 % и стабильность 394—407 часов проявляют катализаторы 1 % Pd\сибунит, модифицированные 0,8—1,2 % Со, выход фурана на которых достигает 97—98 %.

**Таблица 1.**

**Декарбонирования фурфурола на Pd\сибунит катализаторах, модифицированных добавками кобальта. Температура 160—280 °С, 280—380 °С**

N	Состав катали-затора мас. %	Время опыта, час	Усредненный выход продуктов декарбониро-вания, %				Актив-ность, %	Слектив-ность, %
			декарбониро-вания, %					
	Pd		Со	Сибунит	Ф-н	С-н		
1	0,8 0,5 98,7	225	96,5	1,2	1,5	0,5	99,0	97,5
		150	96,0	1,5	1,8	0,7	99,3	96,6
		Итого 375						
2	1,0 0,8 98,2	238	97,0	0,9	1,8	-	99,7	97,3
		156	96,2	0,7	2,0	1,0	98,9	97,3
		Итого 394						
3	1,0 1,2 97,8	247	97,2	0,5	1,8	0,3	99,5	98,0
		160	97,0	0,4	2,3	0,2	99,7	97,3
		Итого 407						
4	1,2 2,0 96,8	243	98,0	0,2	1,5	0,3	99,7	98,3
		156	96,7	0,7	2,0	0,5	99,4	97,3
		Итого 399						
5	0,7 0,4 98,9	210	95,5	1,4	1,3	1,5	98,6	96,8
		160	93,2	1,8	0,4	4,0	96,5	96,6
		Итого 370						
6	1,3 2,1 96,6	234	95,0	0,1	1,2	3,3	98,0	96,2
		147	94,5	0,6	2,0	2,5	97,5	95,0
		Итого 381						
7	1,0 - 99,6	213	97,0	1,3	0,7	0,8	99,2	97,8
		141	92,5	1,5	2,0	3,5	96,5	95,8
		Итого 354						
8	1,8 1,5 APB 96,6	161	93,3	,76	0,7	4,0	96,0	97,2
		109	93,2	1,70	0,5	1,0	96,5	96,5
		37	82,5	1,3	0,6	14,0	85,5	96,5
		Итого 307						

Аналогично проводят испытания 0,8—1,2 % Pd\ сибунит катализаторов модифицированных катализаторов, модифицированных добавками никеля в пределах 0,5—2,0 % к массе сибунита.

Результаты декарбонилирования фурфурола приведены в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Результаты декарбонилирования фурфурола на Pd\ сибунит катализаторах, модифицированных добавками никеля**

N	Состав катализатора мас. %	Время опыта, час	Усредненный выход продуктов декарбонилирования, %				Активность, %	Селективность, %
	Pd Ni Сибунит		Ф-н	С-н	ТГФ	Ф-л		
1	0,8 0,5 98,7	230	96,0	1,5	2,3	0,02	99,8	96,2
		154	94,0	1,7	3,0	1,2	98,7	95,2
		Итого	384					
2	1,0 0,8 98,2	242	96,5	0,5	2,0	0,6	99,0	97,5
		161	95,5	0,9	2,9	1,4	99,4	96,0
		Итого	403					
3	1,0 1,2 97,8	250	97,0	1,0	1,5	0,2	99,5	97,5
		164	96,0	0,7	2,0	1,0	99,0	97,0
		Итого	414					
4	1,2 2,0 96,8	248	97,6	0,9	1,5	0,5	99,9	97,1
		160	96,6	1,0	1,5	0,9	99,6	97,0
		Итого	408					
5	0,7 0,4 98,9	210	95,5	1,4	1,3	1,5	98,6	96,8
		160	93,2	1,8	0,4	4,0	96,5	96,6
		Итого	370					
6	1,3 2,1 96,6	234	95,0	0,1	1,2	3,3	98,0	96,2
		147	94,5	0,6	2,0	2,5	97,5	95,0
		Итого	381					
7	1,0 - 99,6	213	97,0	1,3	0,7	0,8	99,2	97,8
		141	92,5	1,5	2,0	3,5	96,5	95,8
		Итого	354					
8	1,8 1,5 APB 96,6	161	93,3	1,76	0,7	4,0	96,0	97,2
		109	93,2	1,70	0,5	1,0	96,5	96,5
		37	82,5	1,3	0,6	14,0	85,5	96,5
		Итого	307					

Из данных таблица 2 следует что добавка никеля оказывает положительное влияние и на активность и на селективность указанных катализаторов по фурану. Стабильность на 30—50 часов выше чем у непротированных 1 % Pd\ сибунит катализаторов.

### **Список литературы:**

1. Авторское свид. СССР. № 2613917 кл с 07 Д 307/36.
2. Бейсеков Т.Б., Журхабаева Л.А., Битемирова А.Е. Гидрирование фурфурола на нанесенных палладиевых катализаторах под давлением водорода. Журнал прикладной химии. — Т. 67. — Вып. 6. — 1994. — 1041 с.
3. Кармильчик А.Я., Гиллер С.А. Научные основы подбора и производства катализаторов. Новосибирск, 1964. — 225 с.

*ДЛЯ ЗАМЕТОК*

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

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

№ 7 (21)  
Июль 2014 г.

В авторской редакции

Издательство «СибАК»  
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 15  
E-mail: mail@sibac.info



**СибАК**  
[www.sibac.info](http://www.sibac.info)