



**НАУЧНЫЙ  
ФОРУМ**  
nauchforum.ru

ISSN 2310-0354

СБОРНИК ВКЛЮЧЕН  
В НАУКО-  
МЕТРИЧЕСКУЮ БАЗУ

**РИНЦ**



**XLII** Студенческая международная  
заочная научно-практическая  
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:  
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ  
№ 2(41)**

г. МОСКВА, 2017



# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 2 (41)  
Февраль 2017 г.

Издается с марта 2013 года

Москва  
2017

УДК 50+61  
ББК 20+5  
М 75

Председатель редколлегии:

*Лебедева Надежда Анатольевна* – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

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

*Елисеев Дмитрий Викторович* – канд. техн. наук, доцент, бизнес-консультант Академии менеджмента и рынка, ведущий консультант по стратегии и бизнес-процессам, «Консалтинговая фирма «Партнеры и Боровков»;

*Захаров Роман Иванович* – кандидат медицинских наук, врач психотерапевт высшей категории, кафедра психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последиplomного образования (РМАПО) г. Москва;

*Зеленская Татьяна Евгеньевна* – кандидат физико-математических наук, доцент, кафедра высшей математики в Югорском государственном университете;

*Карпенко Татьяна Михайловна* – канд. филос. наук, рецензент АНС «СибАК»;

*Копылов Алексей Филиппович* – канд. тех. наук, доц. кафедры Радиотехники Института инженерной физики и радиоэлектроники Сибирского федерального университета, г. Красноярск;

*Костылева Светлана Юрьевна* – канд. экон. наук, канд. филол. наук, доц. Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ (РАНХиГС), г. Москва;

*Попова Наталья Николаевна* – кандидат психологических наук, доцент кафедры коррекционной педагогики и психологии института детства НГПУ;

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

## **М75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.**

Электронный сборник статей по материалам XLII студенческой международной заочной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2017. – № 2 (41) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF\\_nature/2\(41\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2(41).pdf)

Электронный сборник статей XLII студенческой международной заочной научно-практической конференции «Молодежный научный форум: Естественные и медицинские 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.

Сборник входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе eLIBRARY.RU.

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Биология</b>	<b>5</b>
ОСОБЕННОСТИ ЦИТО- И ХЕМОАРХИТЕКТониКИ ЭНТОРИНАЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ	5
Моисеенко Ирина Александровна Андреева Дарья Дмитриевна Аксенова Любовь Евгеньевна Сидорова Надежда Александровна Зыкин Павел Александрович	
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ТЕРИОФАУНЫ ТЕРРИТОРИИ КАРЬЕРА «ПЕЧУРКИ»	11
Щеховский Егор Александрович	
<b>Секция 2. Медицина и фармацевтика</b>	<b>16</b>
ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ	16
Алиева Фатима Назимовна Самбунова Наталья Викторовна	
ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИОБРЕТЁННОЙ ГЕМОФИЛИИ ТИПА А	26
Гуржиханова Медина Хароновна Самбунова Наталья Викторовна	
ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ	34
Иванченко Ольга Николаевна Богдалова Евгения Юрьевна	
ХРОМАТОГРАФИЯ В ТОНКОМ СЛОЕ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИРОДНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ	39
Телекулова Асель Минжановна Немерешина Ольга Николаевна	
ВЛИЯНИЕ ЛУННЫХ ФАЗ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА	44
Файзрахманова Альбина Рамильевна Мурзагалина Людмила Владимировна	

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОСМЕТОЛОГИИ	50
Купаева Дарья Андреевна Муллагалеева Анастасия Рамильевна Хорунжая Анастасия Алексеевна Немерешина Ольга Николаевна	
<b>Секция 3. Науки о земле</b>	<b>54</b>
ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЕЛЕНА И ЕГО АНТАГОНИСТОВ В ПОЧВЕ, ВОДЕ И СОКЕ РАСТЕНИЙ РОДОВ БЕРЕЗА (BETULA) И КЛЕН (ACER) МИШКИНСКОГО РАЙОНА РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН	54
Апкадырова Алёна Сергеевна Козлова Галина Геннадиевна Онина Светлана Александровна	
ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В АТМОСФЕРНЫХ ОСАДКАХ НА ПРИЛЕГАЮЩЕЙ ТЕРРИТОРИИ К МЕСТОРОЖДЕНИЮ «ЛЕВОБЕРЕЖНОЕ»	60
Гайсина Камила Азатовна	
ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВЫ МЕТОДОМ БИОИНДИКАЦИИ НА ПРИМЕРЕ МЕСТОРОЖДЕНИЯ НИКОЛЬСКОЕ	67
Гайсина Камила Азатовна	
ПРОБЛЕМЫ ПРАВОВОЙ СТОРОНЫ ОХРАНЫ РЕДКИХ И НАХОДЯЩИХСЯ ПОД УГРОЗОЙ ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ВИДОВ В РОССИИ	73
Кириллова Юлия Александровна	
<b>Секция 4. Химия</b>	<b>78</b>
СИНТЕЗ ГЕКСАМЕТИЛЕНА БИС[(МЕТИЛОИЛО) КАРБАМАТА] И ЕГО ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	78
Муродов Акбаршоҳ Ақромович Атаходжаева Матлуба Абдураимовна	

## **СЕКЦИЯ 1.**

### **БИОЛОГИЯ**

#### **ОСОБЕННОСТИ ЦИТО- И ХЕМОАРХИТЕКТониКИ ЭНТОРИНАЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ**

***Моисеенко Ирина Александровна***

*аспирант каф.эмбриологии биологического факультета  
Санкт-Петербургского Государственного университета (СПбГУ),  
РФ, г. Санкт-Петербург*

***Андреева Дарья Дмитриевна***

*студент 3 курса бакалавриата каф.цитологии и гистологии биологического  
факультета Санкт-Петербургского Государственного университета  
(СПбГУ), РФ, г. Санкт-Петербург*

***Аксенова Любовь Евгеньевна***

*студент 3 курса каф.цитологии и гистологии бакалавриата биологического  
факультета Санкт-Петербургского Государственного университета,  
(СПбГУ), РФ, г. Санкт-Петербург*

***Сидорова Надежда Александровна***

*аспирант каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины  
Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского  
университета (СПбГПМУ), РФ, г. Санкт-Петербург*

***Зыкин Павел Александрович***

*научный руководитель,  
канд. биол. наук, доц. кафедры цитологии и гистологии СПбГУ,  
РФ, Санкт-Петербург*

Работа выполнена по гранту СПбГУ №1.38.333.2015, на оборудовании РЦ «РМиКТ» Научного Парка СПбГУ.

Энторинальная кора (ЭК) – относится к междуточной, отделяющей архи- и палеокортикальные формации от неокортекса, и входит в состав медиальной темпоральной доли (MTL). На сегодняшний день ЭК рассматривают как интерфейс между сенсорными, ассоциативными областями неокортекса и

гиппокампальными формациями [2]. Несмотря на свои небольшие размеры, ЭК является структурно и функционально неоднородным образованием, её наиболее крупные субструктуры – медиальная (МЭК) и латеральная (ЛЭК) области происходят из разных прогениторных зон. По экспрессии 7 генов (Lef1, Lhx2, Lhx9, Lhx5, Lmo3, Lmo4 и Prox1) в мозге мышей доказано, что МЭК и гиппокамп происходят из медиального паллиума, а ЛЭК – из дорзолатерального [1]. Функциональные различия МЭК и ЛЭК у животных заключаются в том, что нейроны МЭК и дорзального гиппокампа обрабатывают информацию о пространственных стимулах, а нейроны ЛЭК и вентрального гиппокампа обеспечивают распознавание объектов и реакцию на новизну [7]. Благодаря совершенствованию метода функциональной магнито-резонансной томографии (фМРТ) к настоящему времени установлено, что у человека, также как и у животных, в формировании пространственной памяти задействована МЭК, а предметной – ЛЭК [4]. Сведения о citoархитектонических полях ЭК мозга человека весьма разноречивы: методами citoархитектоники выделяют от 7 до 28 полей, в соответствии с нейрoхимической характеристикой нейронов выделено восемь citoархитектонических полей ЭК [6]. Тщательное исследование характеристик ЭК значимо не только для понимания нейронных механизмов человеческой памяти, но имеет важное клиническое значение. Наиболее очевидные слой- и регионально-специфичные изменения известны для болезни Альцгеймера, при которой наиболее выражено страдает слой II МЭК, при смешанной деменции – страдает слой III, при болезни Гентингтона – слой VI [6]. Очень многое в организации ЭК мозга человека, её полей и слоёв может раскрыть плодотворный период, когда гирификация коры только начинается, а ЭК более доступна для исследования. Этот факт констатируется практически всеми исследователями этой корковой области, но такие работы единичны и ограничиваются, в основном, изучением citoархитектоники. Наиболее полной можно считать работу G.Масси [5], выполненную методами cito- и миелоархитектоники. В настоящий момент наиболее важные нерешенные вопросы касаются

хемоархитектоники, нейронной организации слоёв МЭК и ЛЭК, закономерностей их онтогенеза.

Цель настоящей работы заключается в изучении цито- и хемоархитектоники энторинальной коры мозга плодов человека второго триместра гестации.

### **Материал и методы исследования**

В работе использовали 5 левых полушарий мозга плодов в возрасте 20–24 недель гестации, полученных в результате легальной аутопсии в Санкт-Петербургском педиатрическом медицинском университете, и с разрешением на последующее исследование этического комитета СПбГПМУ. Весь материал, с постмортемным сроком в пределах 24 часов, по заключению патологоанатома не имел патологий и кровоизлияний, показал отрицательную реакцию на вирусы нейроинфекций: герпеса (тип 1), цитомегаловируса, Эпштейна-Барр. Материал фиксировали в 4% растворе параформальдегида на 0,1М фосфатном буфере, pH 7,4. Выделенные блоки височной области коры заливали в парафин, фронтальные срезы толщиной 12 мкм изготавливали на микротоме Leica RM 2245. Для последующего исследования срезы окрашивали крезиловым фиолетовым по Нисслю или подвергали иммуногистохимической (ИГХ) обработке с антителами к белкам цитоскелета (MAP2 и N200), рилину, кальций-связывающим белкам (парвальбумину и калретинину). Исследование препаратов проводили с помощью микроскопов Leica DM 5500 и Leica TCS SP5, оборудованных автоматизированными предметными столиками и фотокамерами. Часть материала обрабатывали по методу CLARITY, который позволяет исследовать очень толстые, до 500 мкм, срезы мозга. Выделенные блоки коры пропитывали акриламидным гидрогелем, который связывает белки, но не липиды [3]. Последние удалялись из ткани, вследствие чего блок становился гораздо более прозрачным. Впоследствии такие блоки подвергали ИГХ обработке с антителами к вышеуказанным белкам и микроскопировали на конфокальном микроскопе Leica TCS SP5.

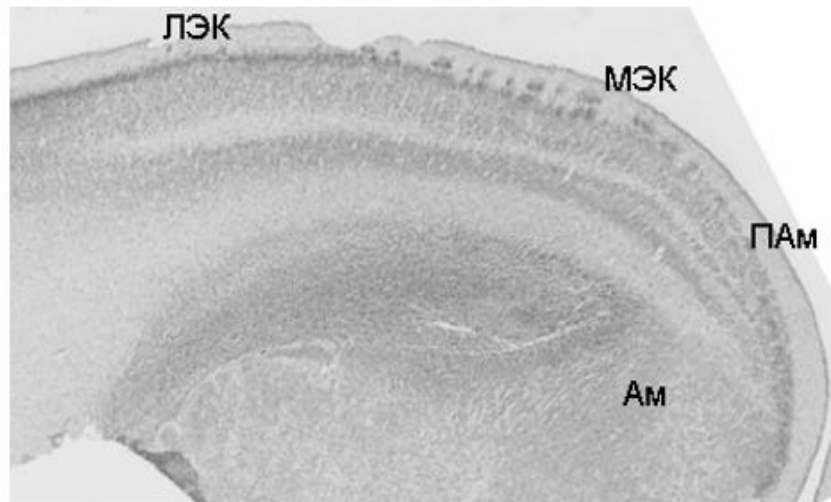


## **Результаты исследования.**

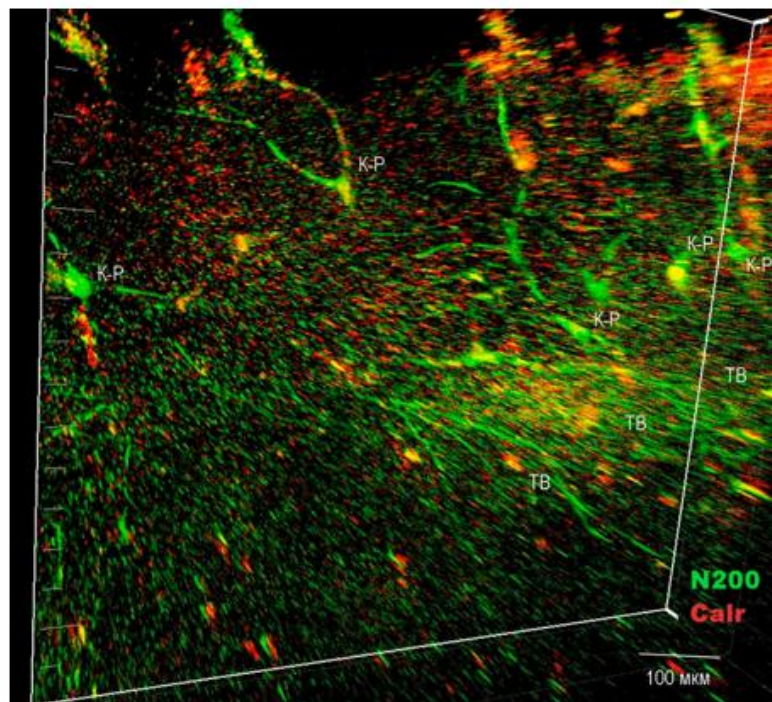
У плодов 20–24 недель гестации энторинальная кора прослеживается от рострального полюса височной доли, а каудально до уровня латерального коленчатого тела. Уже на 20 неделе развития ЭК по характеру и степени стратификации отличается от пограничных областей новой коры, гиппокампальных структур и периамигдаллярной области. Слой I характеризуется редкоклеточностью, и содержит крупные нейроны. При ИГХ обработке эти нейроны демонстрируют рилин-позитивность, что позволяет идентифицировать их как клетки Кахаля-Ретциуса. Слой II в МЭК образуют регулярно расположенные, характерные именно для этой области, островки плотно упакованных MAP2-позитивных клеток. Слой III заметно расширяется от МЭК к ЛЭК, содержит MAP2-позитивные клетки только в ЛЭК. Слой IV – свободная от нейронов диссиканта, является характерной особенностью ЭК. Под ней располагается единый комплекс клеток, который трудно разделить на слои V и VI (рис. 1), в нём присутствует небольшое количество MAP2-позитивных пирамидных нейронов. Исследование блоков ткани, обработанных по методу CLARITY и ИГХ с антителами к N200 и калретину, позволило более детально изучить организацию слоя I. В его составе были обнаружены крупные N200-позитивные клетки Кахаля-Ретциуса с характерным для этого типа нейронов ветвлением дендритов и N200-позитивное сплетение тангенциальных волокон. По нашему предположению это сплетение входит в состав перфорантного тракта. Калретин-позитивные элементы были приурочены к телам и дендритам клеток Кахаля-Ретциуса, что позволило нам обоснованно предположить, что они являются пресинапсами окончаний, приуроченных к этим нейронам (рис. 2). Полученные результаты дополняют ранее полученные сведения об организации маргинальной зоны коры мозга человека в плодный период [8].

Вывод: комплексное использование цитоархитектонических и ИГХ методов, дополненных CLARITY, позволяет разделить энторинальную кору мозга плодов человека второго триместра гестации на медиальную и

латеральную области, а также получать сведения о нейронной организации этой корковой формации.



**Рисунок 1. Цитоархитектоника энторинальной коры мозга плода человека 22 недель гестации. Обозначения: ЛЭК, МЭК – латеральная и медиальная энторинальная кора, ПАм – периамигдаларная область, Ам – амигдала. Окраска по Ниссля. Ув.х5,5**



**Рисунок 2. Проекция слоя I энторинальной коры мозга плода человека 24 недель гестации, препарат изготовлен по методу CLARITY. Обозначения: К-Р – клетки Кахаля-Ретциуса, ТВ – сплетение тангенциальных волокон**

## Список литературы:

1. Abellán A., Desfilis E., Medina L. Combinatorial expression of Lef1, Lhx2, Lhx5, Lhx9, Lmo3, Lmo4, and Prox1 helps to identify comparable subdivisions in the developing hippocampal formation of mouse and chicken//Front. Neuroanat. 2014. doi: 10.3389/fnana.2014.00059.
2. Canto C.B., Wouterlood F.G., Witter M.P. What does the anatomical organization of the entorhinal cortex tell us? // Neural Plasticity. 2008. doi: 10.1155/2008/381243.
3. Chung K., Deisseroth K. CLARITY for mapping the nervous system. Nature Methods.// 2013.10 (6), 508–513.
4. Maass A., Berron D., Libby L., Ranganath, C., Düzel E. Imaging the human medial temporal lobe with high-resolution fMRI//Neuron. 2015. 65, 298–308.
5. Macci G., The ontogenetic development of the olfactory telencephalon in man // J. Comparative Neurology. 1951. 95 (1), 245–305.
6. Mikkonen M., Alafuzoff I., Tapiola T., Soininen H. and Miettinen R. Subfield- and layer-specific changes in parvalbumin, calretinin and calbindin-d28k immunoreactivity in the entorhinal cortex in Alzheimer's disease//Neuroscience. 1999. 92 (2), 515–532.
7. Sasaki T., Leutgeb S., and Leutgeb J.K. Spatial and memory circuits in the medial entorhinal cortex//Curr Opin Neurobiol. //2015. doi:10.1016/j.conb. 2014.10.008.
8. Tkachenko L.A. Zykin P.A, Nasyrov R.A. Krasnoschcekova E.I. Distinctive features of the human marginal zone and Cajal–Retzius cells: comparison of morphological and immunocytochemical features at midgestation. // Front. Neuroanat. 2016. doi: 10.3389/fnana.2016.00026.

## **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ТЕРИОФАУНЫ ТЕРРИТОРИИ КАРЬЕРА «ПЕЧУРКИ»**

*Щеховский Егор Александрович*

*магистрант, Санкт-Петербургский государственный университет,  
РФ, г. Санкт-Петербург*

Изучение флоры и фауны различных местообитаний играет важную роль в современных исследованиях. Эти данные позволяют улучшить представление о биоразнообразии региона, заполнить недостающую информацию о локальных участках, определить ареалы видов, выявить присутствие, как типичных представителей, так и редких видов. Особенно интересно изучить видовой состав флоры и фауны на нарушенных, антропогенно-преобразованных, рекультивируемых территориях, чтобы понять насколько быстро происходит восстановление этих экосистем и насколько привлекательными могут быть данные территории для видов, обитающих вокруг.

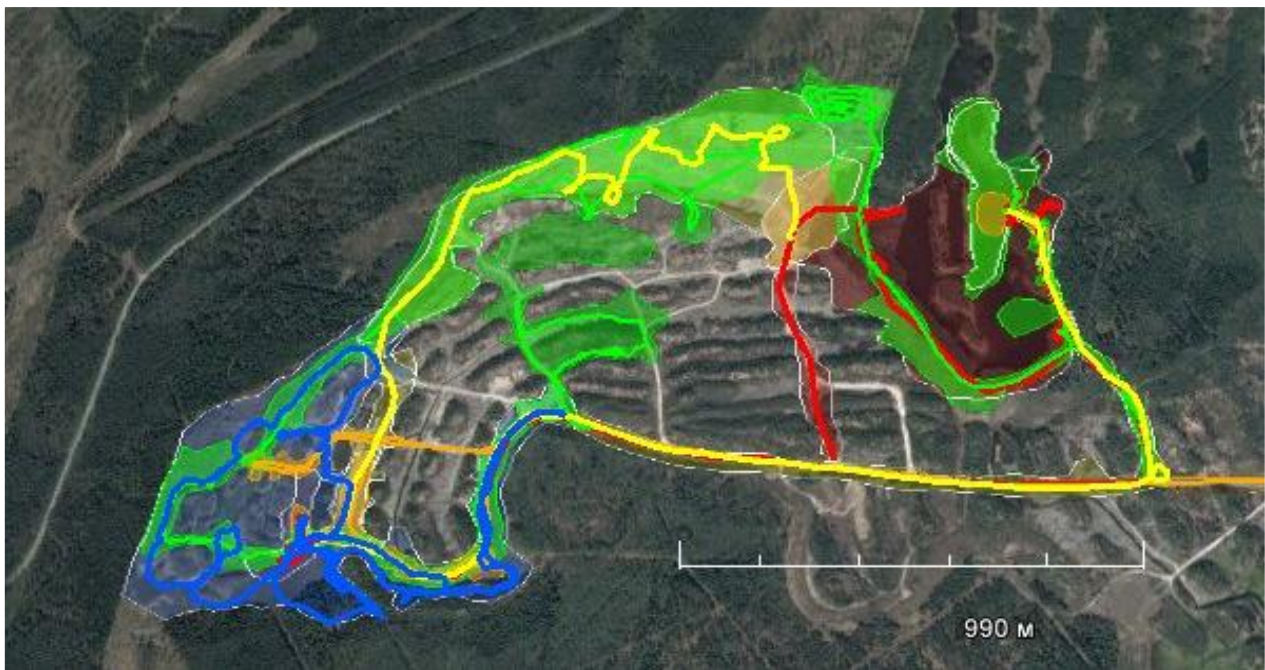
Исследование проводилось на карьере «Печурки» с мая по сентябрь 2016 года в рамках конкурса The Quarry Life Award среди проектов на карьерах «ХайдельбергЦемент», направленных на повышение биоразнообразия.

Карьер «Печурки» расположен на территории Сланцевского района Ленинградской области, западнее города Сланцы. Удаленность от города Санкт-Петербург 200 км. Он являлся действующей сырьевой базой ОАО «Сланцевский цементный завод «ЦЕСЛА», разрабатывался с 1959 года. Основной продукцией карьера являлся известняк для производства клинкера. В настоящее время работы на нём не ведутся. Сейчас карьер находится на этапе технической рекультивации: происходит выполаживание его склонов. План рекультивации карьера «Печурки» определён – территория будет затоплена, уровень воды определится естественным способом. Сейчас на карьере работают насосные станции, отводящие воду, и именно это удерживает карьер от естественного затопления. Рекультивация на карьере начиналась в разное время на разных участках. Самые старые участки уже полностью заросли лесом, частично затоплены. Участки, на которых работы завершены не так

давно, находятся в разной стадии естественного зарастания. Самые свежие отвалы находятся в северной части карьера, и они либо стоят голые, либо на плоских участках по берегам временных водоёмов (лужиц) начинается развитие травянистой растительности.

Данная работа является частью проекта «Позвоночные животные карьера: современное состояние фауны и перспективы заселения территории карьера «Печурки» после рекультивации» и представляет изучение фауны млекопитающих на территории карьера в рамках этого проекта, что и является целью этой работы. Для достижения поставленной цели необходимо было оценить современное состояние териофауны. Для её выполнения было проведено обследование территории карьера и прилегающего леса для поиска следов жизнедеятельности млекопитающих и определение видового состава по обнаруженным следам. Обследование проводилось методом прямого наблюдения с фотофиксацией следов жизнедеятельности. Для определения видов по следам использовались определители и специальная литература [1; 4; 6; 7].

Во время выездов на карьер были проведены маршрутные учёты общей протяженностью 25 километров (рис.1). Карьер был обследован в основном по периметру на границе леса и территории карьера – экотоне, где была наибольшая вероятность встретить следы жизнедеятельности и самих млекопитающих, посещены самые удаленные участки, кроме этого обследован был центр карьера. Отдельное внимание было уделено обследованию прилегающего леса.



**Рисунок 1. Маршрутные учёты и площадь осмотра**

Результатом обследования стало обнаружение 16 видов млекопитающих (табл.1). Всё это типичные представители фауны Северо-Запада России [2]. Среди них два вида, относящиеся к Красной книге Ленинградской области рыжая вечерница – 4 DD и косуля – 3 –VU [3].

**Таблица 1.**

**Виды млекопитающих, обнаруженные на карьере**

Латинское название	Русское название
1. <i>Nyctalus noctula</i>	Рыжая вечерница
2. <i>Myotis daubentonii</i>	Водяная ночница
3. <i>Eptesicus nilssonii</i>	Северный кожанок
4. <i>Lepus timidus</i>	Заяц-беляк
5. <i>Apodemus sp.</i>	Полевые мыши
6. <i>Arvicolinae</i>	Полевки
7. <i>Sciurus vulgaris</i>	Белка обыкновенная
8. <i>Castor fiber</i>	Европейский бобр
9. <i>Martes sp.</i>	Куница
10. <i>Vulpes vulpes</i>	Лисица обыкновенная
11. <i>Canis lupus familiaris</i>	Собака
12. <i>Canis lupus</i>	Волк
13. <i>Ursus arctos</i>	Бурый медведь
14. <i>Sus scrofa</i>	Кабан
15. <i>Capreolus capreolus</i>	Косуля
16. <i>Alces alces</i>	Лось

Наибольшее количество встреч фиксируется в северной и южной части карьера, а также около озера. Северная часть карьера образована самыми свежими отвалами, которые не покрыты растительностью, только на плоских вершинах кое-где начинает зарастать вблизи небольших временных лужиц. Часть карьера, которая находится вблизи озера самая старая. Начиная с 80х годов, здесь были завершены работы и проведена рекультивация в виде посадки сосен. Озеро вблизи было образовано после выключения ближайшей насосной станции и на сегодняшний день заросло густым тростником и прибрежноводной растительностью. В южной части карьера путем естественного самосева произошло самозарастание. Здесь работает насосная станция и не происходит сильного затопления, но существуют неглубокие каналы до 0,5 метра глубиной, но занимающие значительную часть.

Одним из условий обитания вида является требование подходящих условий для размножения. На территории карьера были обнаружены следы медведей, которые после сопоставления размеров оказались следами медведицы с медвежонком прошлого года – пестуном [5].

Помимо дневных учётов было проведено ночное обследование территории для выявления летучих мышей. После первичного осмотра территории карьера в течение первых месяцев были обнаружены подходящие биотопы для обитания рукокрылых: озеро в северной его части, каналы вместе с обширным водным пространством в западной части. Именно в этих местах и планировалось проведение ночного поиска и учёта численности рукокрылых, которые обитают на территории карьера, при помощи ультразвукового детектора Pettersson D200, который позволяет обнаружить летучую мышь и идентифицировать её по охотничьему сигналу. Маршрутный учет составил 4 километра. В итоге было обнаружено 10 особей рукокрылых 3 видов: водяная ночница – 8 особей, северный кожанок – 1 особь и рыжая вечерница – 1 особь. Водяная ночница и северный кожанок – виды, приуроченные к обитанию вблизи водоемов, где они добывают корм – ночница над водной гладью, а кожанок на опушке возле водоемов. Водяные ночницы и были обнаружены

вблизи вышеупомянутых водоемов. Рыжая вечерница больше приурочена к лесу, его опушкам и полянам, которые встречаются в западной части карьера, где она и была обнаружена.

Результатом исследования стало, что на территории карьера обнаружены типичные представители териофауны Севера-Запада, проведено изучение фауны рукокрылых карьера, что является новыми данными о распространении рукокрылых в регионе и данной местности. Карьер привлекает млекопитающих, и они посещают различные его части в зависимости от своих экологических требований.

### **Список литературы:**

1. Банников А.Г., Успенский С.М. Охотничьи-промысловые звери и птицы СССР – 1973.
2. Новиков Г.А., Айрапетьянц А.Э., Пукинский Ю.Б. и др. Звери Ленинградской области. Л., 1970.
3. Носков Г. А., Боч М. С., Красная книга природы Ленинградской области. – Спб: Издательство «Акционер и К», 1999. – Т. 3.
4. Ошмарин П.Г., Пикунов Д.Г. Следы в природе – 1990.
5. Приказ №156 «О проведении учета численности бурого медведя на территории области» От 02.08.2011.
6. Формозов А.Н. Спутник следопыта – 1989.
7. Формозов А.Н. Среди природы – 1997.



## СЕКЦИЯ 2.

### МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА

#### ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

*Алиева Фатима Назимовна*

*студент Первого московского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Москва*

*Самбурова Наталья Викторовна*

*научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Первого московского  
государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова,  
РФ, г. Москва*

В настоящее время большое внимание отводится проблемам репродуктивного здоровья женщин. При исследовании причин женского бесплодия особое значение придается нарушениям гормонального фона организма. В частности, одной из наиболее частых причин, приводящих к бесплодию эндокринного генеза, является синдром Штейна-Левентала (синдром поликистозных яичников (СПКЯ), или склерокистоз яичников). Данный синдром является наиболее распространенным эндокринным заболеванием среди женщин репродуктивного возраста. СПКЯ характеризуется повышенной секрецией андрогенов яичниками и надпочечниками, симптомами гиперандрогении, резистентностью к инсулину, множественными метаболическими нарушениями, повышенным риском развития сахарного диабета 2-го типа (инсулиннезависимого), нарушением менструального цикла и репродуктивной функции.

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени так и не удалось сформулировать единую концепцию этиологии и патогенеза СПКЯ. Продолжается активное изучение механизмов развития болезни на уровне гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, яичников и жировой

ткани. Вместе с тем большинство ученых считают СПКЯ наследственно обусловленным гетерогенным заболеванием. Так как синдром является полиэндокринным, толчком к появлению симптомов могут послужить нарушения в работе гипоталамуса, гипофиза, яичников, надпочечников, щитовидной железы.

Примером роли наследственного фактора в этиологии болезни могут послужить неклассические формы врожденной гиперплазии надпочечников (ВГПН), являющиеся наиболее часто встречающимися аутосомно-рецессивными наследственными патологиями. Недостаточность фермента, превращающего прогестерон в кортикостероиды, приводит к избыточной секреции надпочечниками андрогенов, в том числе андростендиона, превращающегося в эстрон, который в свою очередь по механизму обратной связи стимулирует повышенную секрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ), что и является пусковым механизмом формирования СПКЯ.

В современной литературе выделяют три основные патогенетические формы СПКЯ:

первичную:

- яичниковую (типичная форма), и две вторичные (сочетанные),
- надпочечниковую,
- гипоталамо-гипофизарную (центральная форма).

Сложность и многофакторность патогенеза СПКЯ связаны с тем, что функция надпочечников, яичников, гипоталамуса и гипофиза тесно переплетены друг с другом, поэтому представляется весьма затруднительным выделить одно ведущее патогенетическое звено в формировании овариальной дисфункции.

Патогенетической основой СПКЯ является хроническая ановуляция, обусловленная гиперпродукцией андрогенов и повышением их превращения в эстрогены, прежде всего, в жировой ткани и печени. По мнению некоторых ученых, в синдроме поликистозных яичников гиперандрогения является следствием повышения уровня лютеинизирующего гормона в результате

нарушения цирхорального (импульсного) ритма выделения гонадотропин-рилизинг-гормона, или гонадолиберина (ГнРГ) и гонадотропинов, формирующегося в период становления гормональной функции репродуктивной системы. Гиперстимуляция ЛГ нарушает фолликулогенез в яичниках, что приводит к формированию кистозной атрезии фолликулов с гиперплазией тека-клеток, стромы и увеличению синтеза андрогенов. Низкий уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) приводит к снижению активности ФСГ-зависимой ароматазы, в результате чего клетки гранулезы теряют способность превращать андрогены в эстрогены. Высокая внутрияичниковая концентрация андрогенов препятствует нормальному росту фолликулов и способствует формированию их кистозной атрезии и утолщению капсулы яичников. Процесс атрезии фолликулов протекает на фоне атрофии гранулезы, что еще более ингибирует секрецию ФСГ. Возросший пул андрогенов в периферических тканях превращается в эстрон и, таким образом, замыкается так называемый "порочный" круг.

Еще одним важным пусковым механизмом в патогенезе является характерная для СПКЯ инсулинорезистентность (ИР), приводящая впоследствии к гиперинсулинемии за счет гипертрофии клеток поджелудочной железы, что впоследствии может привести к сахарному диабету второго типа и развитию метаболического синдрома. Многочисленные исследования, посвященные изучению влияния инсулина на уровень андрогенов, доказали наличие в яичниках человека рецепторов к инсулину, что говорит об участии инсулина в регуляции их функции.

Исследования, проведенные в 1990 году (J. Cara), показали, что инсулин может прямо стимулировать продукцию андрогенов и усиливать биосинтез андрогенов в тека-клетках яичников, как и инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1). Если в рецепторе инсулина имеется дефект, его действие реализуется именно через рецепторы ИФР-1. Инсулин и ИФР-1 способствуют усилению синтеза андрогенов как в тека-клетках, так и в строме, а также стимулируют выброс ЛГ.

Вследствие снижения уровня эстрадиола и гиперинсулинемии уменьшается синтез ГСПГ (глобулин, связывающий половые гормоны), что приводит к увеличению концентрации свободного биологически активного тестостерона.

В настоящее время доказано, что у пациенток с СПКЯ существует некий генетический дефект с двойным действием: аутофосфорилирование серина (вместо тирозина) в структуре инсулинового рецептора и гиперфосфорилирование серина, приводящее к активации цитохрома P450c17 – фермента, обеспечивающего биосинтез андрогенов яичниками и корой надпочечников. К тому же данный фермент обладает 17-, 20-лиазной и 17-гидроксилазной активностью, что сопровождается гиперпродукцией 17-ОН-прогестерона и некоторых других андрогенов. С целью изучения влияния инсулинорезистентности на стероидную активность цитохрома P450c17 было проведено исследование (Андреева Е.Н. и др., 2010г.) 60 женщин раннего репродуктивного возраста, страдающих СПКЯ, средний возраст которых составил  $25,2 \pm 5,8$  лет. Пациенткам были проведены пробы с блокатором гонадолиберина и адренокортикотропным гормоном (АКТГ), после чего в течение 3 месяцев проводилась терапия сенситайзером к инсулину (метформином). В результате проведенного лечения при повторном проведении функциональных проб изучалась динамика некоторых показателей стероидгенеза в надпочечниках и яичниках. Авторы делают выводы, что компенсаторная гиперинсулинемия и ИР являются причиной гиперандрогении, лечение метформином приводит к значительному снижению продукции андрогенов яичниками, в том числе и за счет снижения ЛГ-зависимого стероидогенеза в овариальной ткани, а снижение уровня 17-ОН-прогестерона у больных с СПКЯ и ИР на фоне лечения метформином свидетельствует о воздействии препарата на ферментативную активность цитохрома P450c17 [1]. Таким образом, ИР может быть связана с активностью P450c17 за счет нарушения пути фосфорилирования серина/тирозина.

Двойственный эффект фосфорилирования серина упоминается сегодня как один из ведущих патогенетических механизмов СПКЯ. Активацию синтеза

андрогенов рассматривают как защитную реакцию организма в ответ на угнетение процессов метаболизма при ИР. Дефицит в клетках АТФ приводит к снижению анаболических процессов в тканях, что компенсируется с помощью повышенной секреции андрогенов яичниковой тека-тканью, стромой и сетчатой зоной коры надпочечников, что приводит к нарушению циклических процессов, овуляция становится невозможной и развивается СПКЯ.

Определенная немаловажная роль в патогенезе заболевания принадлежит жировой ткани, на основании чего можно выделить два основных варианта формирования СПКЯ:

- СПКЯ с ожирением;
- СПКЯ без ожирения.

При ожирении нарушается толерантность к глюкозе, развивается инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, при которой, как было указано выше, повышается ЛГ-зависимый синтез андрогенов в тека-клетках яичников. У женщин с нормальной массой тела повышенный уровень гормона роста стимулирует ИФР-1. В сочетании с увеличением уровня ЛГ это приводит к гиперпродукции андрогенов по тому же механизму, что и при ожирении. Отсюда следует вывод, что эти две формы различаются лишь пусковым механизмом, результатом же в обоих случаях является увеличение синтеза андрогенов в яичниках.

Взаимосвязь между СПКЯ, ИР и ожирением была продемонстрирована во многих клинических исследованиях, выявивших выраженную ИР как у пациенток с ожирением, так и у астеничных женщин с этим заболеванием. Известно, что наличие ИР характерно для большинства женщин с СПКЯ и ожирением, но имеются и противоречивые результаты. В одних исследованиях было показано, что ИР у пациенток с СПКЯ связана с ожирением, а в других – ИР развивалась при этом заболевании вне зависимости от ожирения. Кроме того, сообщалось, что ожирение, по сути, является причиной ИР. Этот систематический обзор и мета-анализ был проведен (Behboudi-Gandevani S, Tehrani FR, Dovom MR et al., 2016) с целью сравнения ИР/ чувствительности к

инсулину в четырех группах женщин: 1 (ожирение/СПКЯ); 2 (без ожирения/СПКЯ), 3 (ожирение/без СПКЯ) и 4 (без ожирения/без СПКЯ), чтобы выяснить взаимосвязь ИР/ нарушения чувствительности к инсулину у пациенток с СПКЯ с ожирением/без ожирения и у здоровых женщин контрольной группы с ожирением/без ожирения. Мета-анализ полученных данных показал, что пациентки 1-й группы (ожирение/СПКЯ) имели статистически значимо наиболее высокую ИР, в то время как пациентки 4-й группы (без ожирения/без СПКЯ) имели наиболее высокую чувствительность к инсулину. Пациентки 2-й группы (без ожирения/СПКЯ) и 3-й группы (с ожирением/без СПКЯ) занимали промежуточное положение [7]. В результате авторы пришли к заключению, что наличие СПКЯ усиливает отрицательные воздействия ожирения на ИР, что следует учитывать при использовании мер первичной и вторичной профилактики и при назначении лечения, показанного этим женщинам.

Таким образом, все вышесказанное позволяет сделать вывод, что развитие СПКЯ на фоне генетически обусловленной ИР и компенсаторной гиперинсулинемии представляется в настоящее время ведущей теорией развития этой патологии. При этом можно предположить, что инсулинорезистентность здесь является одной из причин заболевания, а гиперандрогения – следствием этого нарушения, а развитие висцерального ожирения у пациенток с СПКЯ поддерживает порочный круг метаболических нарушений, вызванных гиперинсулинемией.

Работами ряда авторов установлена определенная роль симпатoadреналовой системы (САС) в регуляции менструального цикла, а также влияние гормонов яичников на синтез и секрецию катехоламинов. С целью исследования вегетативных особенностей и состояния симпатoadреналовой системы у пациенток с синдромом формирующихся поликистозных яичников (СФПКЯ) в 2008 году Ю.Ю. Чеботаревой было обследовано 76 пациенток с СФПКЯ (основная, I группа) и 60 здоровых девочек той же возрастной группы с отсутствием симптомов гиперандрогении и нормальными показателями физического и полового развития (контрольная, II группа). Результаты

исследования свидетельствовали о выраженных нарушениях вегетативного статуса у пациентов I группы. При этом наиболее выраженные расстройства вегетативного фона отмечались у пациенток основной группы в возрасте 16–18 лет, сопровождающиеся активацией адреналового звена при снижении активности симпатического звена, что говорит о неполноценности и разноплановости регуляции симптоадреналовой системы при СФПКЯ [5]. Вышеизложенное свидетельствует о том, что формирование СПКЯ сопровождается серьезными вегетативными расстройствами и нарушением обмена катехоламинов, в связи с чем можно предположить, что нарушение функционирования САС является одним из патогенетических звеньев механизма развития синдрома поликистозных яичников и подтверждает тем самым центральный генез заболевания.

При исследовании овариальных факторов, также, возможно, участвующих в патогенезе формирования овариальной дисфункции при СПКЯ, было обращено внимание на фоллистатин – гликозилированный полипептид, выделенный в фолликулярной жидкости, который является многофункциональным регуляторным пептидом, опосредующим большинство своих эффектов через нейтрализацию стимулирующего действия белка активина на ФСГ. По данным Urbanek et al. (1999), изучившего 37 кандидатных генов СПКЯ, именно полиморфизм гена фоллистатина показал наибольшую связь с гормональными и метаболическими нарушениями при этом заболевании. В процессе исследования содержания уровня фоллистатина, гонадотропных гормонов, андрогенов и половых стероидов (Московкина А.В., Пузикова О.З., Линде В.А, 2014г.) в крови у 84 пациенток в возрастной категории от 15 до 17 лет с различными проявлениями синдрома гиперандрогении (ГА) и 30 девочек соответствующего возраста без проявлений ГА были выявленные существенные отличия уровня фоллистатина у пациенток с ГА по сравнению с контрольной группой, что подтверждает участие гормона в сложном патогенезе формирования дисфункции яичников [4]. Установленная достоверная зависимость уровня фоллистатина с повышением секреции андрогенов,

снижением ФСГ и эстрадиола дала основание исследователям предполагать формирование патологического «порочного» круга, характеризующегося нарушением секреции гонадотропинов и регуляторов овариальной функции, что приводит к развитию СПКЯ у пациенток с гиперандрогенией. Данный факт свидетельствует о немаловажной и многогранной роли фоллистатина в патогенезе СПКЯ и указывает на необходимость продолжения изучения этого фактора в развитии болезни в разные возрастные периоды.

Относительно недавно в научной публицистике высветилась такая проблема женщин с СПКЯ, как значительный риск венозных тромбоэмболических осложнений. Ряд весомых фактов по этой теме был представлен исследователями из США в 2012 году.

Почти половина наблюдаемых пациенток страдали СПКЯ, и у них в течение 9 лет частота венозных тромбоэмболий оказалась на 60% выше, чем в контрольной группе. Склонность к тромбообразованию при СПКЯ обусловлена также гиперинсулинемией, стимулирующей повышение уровня ингибитора активатора плазминогена-1 (РАI-1), подавляющего фибринолиз. Чем больше инсулина циркулирует в крови и чем меньше чувствительность к нему периферических тканей, тем выше концентрация РАI-1 и риск образования тромбов. Однако индивидуальный риск пациентки, безусловно, зависит также от её личных особенностей (артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет 2-го типа, семейная предрасположенность, масса тела и образ жизни).

При СПКЯ у пациентки можно обнаружить повышенную активность сразу нескольких маркеров системного воспалительного ответа. В их числе – С-реактивный белок, интерлейкин-18, белок-хемоаттрактант моноцитов-1. Кроме того, имеют место эндотелиальная дисфункция и повышенный оксидативный стресс. Хотя до сих пор этиология системного воспалительного ответа при СПКЯ остаётся неясной, результаты недавних исследований говорят о связи между этим синдромом и хроническим воспалением, вызванным низковирулентными микроорганизмами: *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* и некоторыми другими.



Гормон лептин, секретируемый адипоцитами, регулятор аппетита и энергетического гомеостаза, запускающий синтез ГнРГ в пубертате, тоже влияет на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось. При СПКЯ уровень лептина часто повышен. Существует гипотеза, что лептин вместе с инсулином действует на рецепторы гипофиза, провоцируя дисбаланс ЛГ/ФСГ.

Интересно, что непосредственной причиной усиления выбросов ГнРГ считают влияние эндогенного опиата  $\beta$ -эндорфина, а также адренокортикотропного гормона (АКТГ). Все они образуются из проопиомеланокортина (ПОМК). Известно, что обычно увеличение концентрации АКТГ сопровождается также и повышением содержания эндорфинов. У женщин с СПКЯ концентрации АКТГ и кортизола в норме, однако уровень  $\beta$ -эндорфина возрастает и повышает выбросы в кровоток ГнРГ. Кроме того, эндогенные опиоиды повышают синтез пролактина, что служит причиной частого обнаружения СПКЯ сопутствующей ему гиперпролактинемии. Не исключено, что всю симптоматику синдрома запускает пока не установленный единый центральный механизм, который и служит причиной гиперсекреции  $\beta$ -эндорфина.

Таким образом, СПКЯ является хроническим эндокринным заболеванием, частота встречаемости которого в последние годы, к сожалению, увеличивается. Несмотря на большое количество предложенных теорий развития данного синдрома, патогенез все еще недостаточно изучен, в связи с чем не оптимизирована эффективная терапия, которая могла бы привести к стойкому восстановлению репродуктивной функции пациенток с СПКЯ.

Пусковым механизмом СПКЯ является нарушение стероидогенеза в яичниках. Это нарушение может быть как первичным вследствие ферментативной блокады синтеза эстрогенов из их предшественников – андрогенов, так и вторичным в результате нарушения гипоталамо-гипофизарной гонадотропной регуляции или функции надпочечников. Ведущую роль в патогенезе СПКЯ, возможно, играет также инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, а ожирение при этом может еще более усугубить проявление симптомов болезни.

Постоянное совершенствование фундаментальных знаний и лабораторных возможностей открывает все новые и новые стороны СПКЯ, но, несмотря на это, даже сегодня синдром поликистозных яичников остается одной из самых непознанных гинекологических патологий и, как следствие, требует большого внимания со стороны специалистов и разработки современных, более простых схем и методов лечения данного заболевания.

### Список литературы:

1. Андреева Е.Н. и др. Сравнительное изучение влияния инсулинорезистентности на андрогенную активность надпочечников и яичников у женщин раннего репродуктивного возраста с синдромом поликистоза яичников // Ожирение и метаболизм. – 2010. – № 2.
2. Геворкян М.А., Манухин И.Б., Студеная Л.Б., Смирнова Л.И., Манухина Е.И. Клиника, диагностика и лечение синдрома поликистозных яичников // Журнал Российского общества акушеров-гинекологов, 2008; №4: 35–48.
3. Захарова Н.Н., Дворянский С.А. Синдром поликистозных яичников // Вятский медицинский вестник. – 2010. – №. 2. – С. 3–8.
4. Московкина А.В., Пузикова О.З., Линде В.А. Фоллистатин как маркер формирующегося СПКЯ у девочек с пубертатной гиперандрогенией // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7-2.
5. Чеботарева Ю.Ю. Некоторые особенности вегетативной регуляции и показатели катехоламинов при синдроме формирующихся поликистозных яичников // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 6.
6. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему. Многообразие симптомов, дифференциальная диагностика и лечение СПКЯ. Информационный бюллетень // ИГ Ше. – 2015.
7. Behboudi-Gandevani S, Tehrani FR, Dovom MR, et al. Insulin resistance in obesity and polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis of observational studies // Gynecological Endocrinology, 2016; № 32 (5): 343–353.
8. Diamanti-Kandarakis E. et al. (ed.). Insulin resistance and polycystic ovarian syndrome: pathogenesis, evaluation, and treatment. – Springer Science & Business Media, 2009.
9. Johnston-MacAnanny E.B., Park J.K., Berga S.L. Polycystic Ovary Syndrome // Clinical Reproductive Medicine and Surgery. – Springer New York, 2013: 113–123.
10. Pastore L.M. et al. Beta endorphin levels in PCOS women: Relationship with insulin secretion // Journal of Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Т. 2. – №. 1: 11–20.

## **ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИБРЕТЁННОЙ ГЕМОФИЛИИ ТИПА А**

***Гуржиханова Медина Хароновна***

*студент Первого московского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Москва*

***Самбунова Наталья Викторовна***

*научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Первого Московского  
Государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова,  
РФ, г. Москва*

Приобретенная гемофилия А – хоть и редкое, но опасное для жизни аутоиммунное заболевание, вызванное образованием аутоантител (ААТ) к фактору VIII, что приводит к нарушению свертывания крови. Смертность больных с диагнозом приобретенная гемофилия А колеблется от 8 до 22% при встречаемости заболевания 0,2–1 случая на 1 млн. человек в год. Это самая распространенная причина антителоопосредованного подавления системы коагуляции [2]. Она также считается самым тяжелым осложнением лечения наследственной гемофилии с помощью заместительной терапии. Несмотря на высокий риск летального исхода от обширных кровотечений, на сегодняшний день отсутствует профилактика данного заболевания. Не до конца изученными остаются этиология и патогенез, что не позволяет проводить совершенное лечение и определяет актуальность данной проблемы в наши дни.

### **Патогенез**

В 2005 г. Кузник Б.И. и Цыбиков Н.Н. в ходе исследований установили, что ААТ могут участвовать в инактивации VIII фактора (VIIIa) двумя способами, напрямую или посредством фагоцитоза. Поэтому, по мнению авторов, при интерпретации результатов иммунологических исследований необходимо помнить, что в зависимости от активации VIII фактора в кровотоке может сразу находиться несколько форм молекулы в разных соотношениях с различными антигенными свойствами, что влияет на связывание ААТ [3].

Джилс Дж. и Сэнт-Рэми Дж.-М. в своей работе выделили две категории ААт (анти-FVIII) против VIII фактора: ингибирующие и неингибирующие его функцию. Ингибирующие (функциональные) антитела были подразделены им на две подкатегории, I и II типа. Критерием разделения послужила различная кинетика подавления функции VIII фактора. I тип анти-FVIII полностью подавляет функцию VIII фактора дозозависимым образом, в то время как II тип анти-FVIII – не подавляет, даже при высоких концентрациях. Это функциональное различие определяется афинностью: ААт I типа высокоафинны в противоположность II типу. Вторая категория анти-FVIII антител - антитела, которые являются специфичными к данной молекуле, но не нейтрализуют функцию VIII фактора [5].

ААт к VIII фактору обычно имеют неклональную природу, реже продуцируются небольшим числом клонов плазмочитов. При определении изотипов методом иммуноблоттинга было показано преобладание подкласса IgG4 (часто в ассоциации с IgG1). Подклассы IgG 2и IgG 3 выявлялись намного реже. ААт к VIII фактору ассоциированы с доброкачественными или злокачественными лимфопролиферативными заболеваниями, парапротеинемиями, миеломами IgA и IgM, макроглобулинемиями. В этих случаях ААт обычно являются антителами II типа и имеют относительно низкую аффинность, которая не приводит к полной нейтрализации функции VIII фактора [5].

Следует отметить, что ААт, наблюдаемые у больных с приобретенной гемофилией А, отличаются по многим аспектам от антител появляющихся у больных с врожденной гемофилией А после заместительной терапии (аллоантитела). Как и в последнем случае, приобретённые ААт VIII фактора характеризуются поликлональностью, принадлежностью к подклассу IgG4 [2].

В 1996 году Кесслером было доказано, что несмотря на связывание с подобными эпитопами молекулы VIII фактора (A2, A3 и C2 домены), в обоих случаях итог инактивации VIII фактора при взаимодействиях различен. Аллоантитела обычно инактивируют VIII фактора полностью (I тип кинетики),

а ААТ – неполностью (II тип кинетики). Некоторые остаточные активные молекулы VIII фактора могут быть обнаружены в плазме больных в том и другом случае [4].

Имеются различные теории по поводу действия механизмов подавления активности VIII фактора ААт.

Нашей соотечественницей Ананьевой Н.М. было открыто и описано несколько вариантов действия ААт на свёртываемость крови:

- маскировка сайтов VIII фактора, которые напрямую вовлечены в его протеолитическое расщепление, требуемое для полной активации VIII фактора. Из-за чего предотвращается энзиматическая активация;

- влияние на связывание VIII фактора с фактором фон Виллебранда (vWF) и уменьшение периода полувыведения циркулирующего VIII фактора (VIII фактор в норме предохранен от расщепления vWF);

- модификация трёхмерной структуры VIII фактора и повышение её резистентной к энзиматической активации [1].

Нидерландские ученые Дж. Джиллс и Дж. Сэйнт-Реми выдвинули гипотезу, согласно которой, происходит ускорение клиренса не нейтрализующими функцию молекул Анти-FVIII ААТ и облегчение фагоцитоза комплекса VIII фактор — ААт. Несмотря на теоритическое обоснование данного механизма, лабораторно подтвержден он не был [5].

Вопросами ингибиторов фактора VIII на протяжении последних 20 лет занимается французский учёный Лакруа-Десмазе С. Именно ему принадлежат многие важные открытия в этой сфере. В своей работе 1999 года «Каталитическая активность антител против фактора VIII у пациентов с гемофилии А» при исследовании физиологической активности игибиторов приобретённой гемофилии он идентифицировал подвид ингибиторов при наследственной гемофилии А, которые гидролизировали VIII фактор, приводя к его инактивации. На основе данного открытия, французский ученый предположил концепцию тормозного механизма приобретённой гемофилии, которая затем в 2002 году была подтверждена дальнейшим исследованием

протеолитических свойств IgG, полученных от пациентов. Это послужило доказательством наличия у больных приобретённой гемофилией А аутоиммунных IgG, гидролизующих VIII фактор [6].

Наблюдения, показавшие что степень гидролитической активности VIII фактора приобретенных ингибиторов проявляет корреляцию с ингибирующими титрами ингибиторов, позволило исследователю предположить участие IgG-опосредованного гидролиза фактора VIII в его инактивации также и при приобретённой гемофилии А. Данная гипотеза подтвердилась результатами сравнительного исследования свойств протеолитических ингибиторов при врожденной и приобретённой гемофилией, которые, используя пролина-фенилаланин-аргинин-метилкумаринамид (PFR-MCA), синтетический субстрат для ААт-гидролиза фактора VIII, показали, что скорость гидролиза VIII фактора значительно отличается у этих двух заболеваний [7].

Результаты анализа PFR-MCA и метода Бетезда (количественное определение титра ингибитора) выявили корреляцию между гидролитической активностью и титрам ингибитора в приобретенных ингибиторов. Аллоантитела при врожденной гемофилии демонстрируют низкую корреляцию. Эти данные позволяют предположить, что популяции протеолитических ингибиторов у больных приобретённой гемофилии А отличаются от таковых у больных с врожденной гемофилией А.

Также ученым было обнаружено, что некоторые ААт при приобретённой гемофилии А могут усиливать активность фактора IX путем протеолиза при отсутствии фактор VIII-протеолитической активности. Основываясь на этих результатах, ученые выдвинули предположение, что фактор IX-потенцирующее действие ААт может частично компенсировать ингибирование фактор VIII, что приводит к восстановлению образования тромбина [6, 7].

В последние годы также проводятся исследования молекулярно-биологических механизмов действия ААт к фактору VIII с целью лучшего понимания и углубления знаний о патогенезе приобретённой гемофилии А.

К. Дж. Скалапино в 2008 г. обнаружил, что виды полиморфного цитотоксического Т-лимфоцит антиген-4 (CTLA-4) гена, найденного на поверхности активированных и регуляторных Т-лимфоцитов, имеют связь с аутоиммунными заболеваниями. М.–Л. Алегре основываясь на исследовании Скалапино установил, что внеклеточный домен CTLA-4 подобен домену CD28, который является компонентом костимулирующей CD28/B7 рецептор/лиганд системы и конкурирует против лигандов CD28, таких как CD80 и CD86, на поверхности дендритных клеток. Стимуляция CD28 рецептора на Т-лимфоцитах излучает костимуляторный сигнал направленный на пролиферацию Т-лимфоцитов и их активацию. В отличие от CD28, CTLA-4 может ингибировать активацию Т-клеток, ограничивая способность B7 взаимодействовать с CD28. В регуляторных Т-лимфоцитах, CTLA-4 устойчиво экспрессирован через транскрипционный ген Foxp3. Плотное связывание молекулы CTLA-4 на регуляторных Т-лимфоцитах к костимуляторному лиганду B7 на антиген-представляющих клетках приводит к разрушению молекулы B7. Так как антиген-представляющие клетки без B7 лигандов не могут обеспечить дополнительный сигнал 2 (т.е. участвовать в костимуляции), связывание CTLA-4 и B7 костимуляторный лиганда прекращает активацию или дифференцировку наивных Т-лимфоцитов в эффекторные-Т-лимфоциты. Таким образом, CTLA-4 действует как рецептор, который подавляет иммунную систему.

В исследовании А. Павловой (2008 г.) было показано, что полиморфизм одного нуклеотида гена CTLA-4 (+49 A/G аллель) имеет значительно более высокую частоту у больных приобретённой гемофилии А по сравнению с контрольной группой. Из этого ей был сделан вывод, что различные CTLA-4 варианты (CTLA-4 полиморфизм одного нуклеотида) также могут быть вовлечены в патогенез приобретённой гемофилии А [8].

На протяжении 2004–2010 гг. А.Г. Ролинк изучал В-лимфоциты активирующий фактор, который принадлежит к семейству фактора некроза опухоли (BAFF) и регулирует иммунную систему. Участвуя в выживании и

созревания В-лимфоцитов, BAFF связывается с рецепторами фактора некроза опухоли. Это могут быть: 1) антиген созревания В-лимфоцитов (BCMA), 2) трансмембранный активатор и кальций-модулятор циклофилин-лиганд (TACI) и 3) В-клеточный рецептор фактора активации (BAFF-R). Это BAFF лиганд-рецептор взаимодействие образует сложную сеть, которая играет решающую роль в индукции и регуляции гуморального иммунитета. Исследования на мышцах показали, что избыточная экспрессия BAFF приводит к выживанию аутореактивных В-клеток, что, в свою очередь, индуцирует разрушение периферической толерантности. В этих условиях, аутоиммунные заболевания развиваются через аномальные активации В-клеток со спонтанным производством множественных аутоантител и поликлональных гипергаммаглобулинемий. У людей, повышенные уровни BAFF связаны с несколькими В-клеточно-опосредованными аутоиммунными заболеваниями с гипергаммаглобулинемией [8].

Японские учёные Т. Такеда и Ю. Сакураи в 2009 г. обнаружили, что уровни BAFF значительно выше у больных врожденной гемофилией А с ингибиторами по сравнению со здоровыми людьми или больных гемофилией А без ингибиторов. Данные результаты привели их к выводу, что повышенные уровни BAFF позволяют анти-FVIII антитело-секретирующие клеткам выжить и синтезировать ингибиторы у больных врожденной гемофилией А [9]. Несмотря на это, уровней BAFF у пациентов с приобретённой гемофилией А, не связанной с врождённой, еще предстоит выяснить. Эти же ученые провели исследование BAFF у двух пациентов с приобретённой гемофилией А, в ходе которого был выявлен повышенный уровень BAFF у одного пациента и нормальный уровень у другой. На основе полученного результата, они предположили, что BAFF могут быть вовлечены в патогенез приобретённой гемофилией А, по крайней мере, у некоторых пациентов. Хотя необходимы дальнейшие исследования, данное направление представляется перспективным и, по мнению авторов, является оправданным до его применения в клинических условиях: нацеливание BAFF в качестве терапевтической стратегии в лечении



подгруппы пациентов с приобретённой гемофилией А, а также больных с врожденной гемофилией А с повышенными уровнями ВАFF. Таким образом, был сделан вывод, что исследование в данной области может быть перспективным в открытии нового лечения у пациентов с наличием ААт к фактору VIII [8].

### **Заключение.**

Таким образом, приобретённая гемофилия является аутоиммунным заболеванием с не до конца изученной этиологией и патогенезом, частота встречаемости которого в последние годы, к сожалению, увеличивается.

Достижения нормального гемостаза и устранение ААт является одной из главных задач в лечении приобретённой гемофилии. В настоящее время ААт, направленные против факторов свёртывания крови ещё недостаточно изучены. Повысить эффективность лечения данного заболевания, вероятно, может позволить более глубокое понимание аутоиммунных механизмов его развития.

На мой взгляд, исследования, посвященные улучшению понимания патогенетических механизмов образования аутоиммунных антител у некоторых больных врождённой гемофилии А может способствовать совершенствованию терапии и профилактике этого заболевания. Постоянное совершенствование фундаментальных знаний и лабораторных возможностей открывает все новые стороны приобретённой гемофилии, но, несмотря на это она остаётся одной из самых неизученных аутоиммунных патологий и, как следствие, требует большого внимания со стороны специалистов в целях разработки современных, более простых, эффективных и безопасных схем и методов лечения данного заболевания.

### **Список литературы:**

1. Ананьева Н.М. и др. Ингибиторы при гемофилии А. Часть 1. Механизмы ингибирования фактора VIII //Гематология и трансфузиология. – 2005. – Т. 50. – №. 5. – С. 29–34.
2. Гатиятов Ю.Ф., Цыбиков Н.Н. Аутоантитела к факторам свёртывания крови // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 103. – № 4.

3. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Аутоиммунные механизмы регуляции системы гемостаза //Сибирский онкологический журнал. – 2005. – № 1.
4. Collins P. et al. Epidemiology and general guidelines of the management of acquired haemophilia and von Willebrand syndrome //Haemophilia. – 2008. – Т. 14. – №. s3. – С. 49–55.
5. Gilles J.G., Saint-Remy J.-M. Coagulation factor autoantibodies // Autoantibodies / Y. Shoenfeld et al.; ed. Y. Shoenfeld. – Elsevier, 2007. – P.495 –510.
6. Lacroix-Desmazes S. et al. Catalytic IgG from patients with hemophilia A inactivate therapeutic factor VIII // The Journal of Immunology. – 2006. – Т. 177. – №. 2. – С. 1355–1363.
7. Lacroix-Desmazes S., Mahendra A., et al. Do proteolytic antibodies complete the panoply of the autoimmune response in acquired haemophilia A? // British journal of haematology. – 2012. – Т. 156. – №. 1. – С. 3–12.
8. Sakurai Y., Takeda T. Acquired hemophilia A: a frequently overlooked autoimmune hemorrhagic disorder //Journal of immunology research. – 2014. – Т. 2014.
9. Takeda T., Sakurai Y. et al. Elevation of B cell-activating factor belonging to the tumour necrosis family family (BAFF) in haemophilia A patients with inhibitor // Thrombosis and haemostasis. – 2009. – Т. 101. – №. 2. – С. 408–410.

## ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Иванченко Ольга Николаевна*

*студент, Оренбургский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

*Богдалова Евгения Юрьевна*

*научный руководитель,  
преподаватель, Оренбургский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

Можно ли заниматься физкультурой при беременности? Многие беременные женщины задаются вопросом, не зная, как физические упражнения повлияют на развитие плода.

Заниматься физической культурой только можно, но и нужно. Физическое развитие помогает женщине во время родов, благодаря физическим упражнениям выносливости она сможет легче перенести процесс родов, ребенок сам проявляет активность, когда рождается. Поэтому всем беременным женщинам (если беременность протекает хорошо, нет противопоказаний, а также, если разрешает врач) рекомендуется заниматься физкультурой, и выполнять специально разработанные для них комплексы упражнений.

Надо сказать, что сидячий образ жизни, низкая физическая активность приводят к ожирению, нарушению функции кишечника (запорам), слабости родовой деятельности и многим другим осложнениям. Однако так же опасно и вредно для беременных и чрезмерная физическая активность. Дело в том, что при высокой физической нагрузке меняется работа многих органов и систем, но эти изменения далеко не всегда влияют на внутриутробное развитие плода положительно. К примеру, при интенсивных занятиях спортом увеличивается кровоток в задействованных мышцах, это приводит к снижению притока крови к матке, плаценте, в результате чего уменьшается доставка кислорода плоду, что может привести к внутриутробной задержке развития и появлению врожденных аномалий.

Важно, чтобы спортивные занятия, специальные упражнения при беременности были умеренными и сбалансированными, тогда они будут

способствовать поддержанию хорошего самочувствия, увеличению жизненной энергии и работоспособности. Если нагрузка и специальные комплексы упражнений будут подобраны правильно, и что важно – индивидуально, это поможет нормальному функционированию нервной, сердечнососудистой, мышечной, эндокринной и других систем, а также суставов, связочного аппарата. Кроме всего прочего, хорошая физическая подготовка и выносливость помогают в родах, ведь гибкие тазобедренные суставы и натренированные мышцы промежности позволят без особого труда принять необходимое положение при родах, а сильные мышцы нижних конечностей обеспечат хорошую циркуляцию крови, что в свою очередь поможет избежать формирования варикозного расширения вен.

Надо отметить, что женщин, которые во время беременности регулярно занимались физкультурой, роды переносят значительно легче, уменьшается количество разрывов промежности и послеродовый период проходит более благополучно. Благодаря хорошей физической подготовке молодая мама быстрее приходит в прежнюю форму после родов.

Надо сказать, что физические упражнения при беременности выполняются в зависимости от сроков беременности. То есть, на различных сроках даются разные упражнения.

В I триместре любые неблагоприятные воздействия, в том числе и интенсивные физические нагрузки, могут нарушить связь эмбриона с материнским организмом, и беременность будет прервана.

Возбудимость и сократимость матки в начале беременности очень высокая, она незначительно понижается только к 9–10-й неделе внутриутробного развития плода, но все равно до 12-й недели, то есть до образования плаценты, развивающийся плод еще не связан пуповиной с маткой.

В организме женщины происходят значительные изменения. Парасимпатическая нервная система преобладает над симпатической нервной системой, результатом этого могут быть тошнота и рвота, расстройства мочеиспускания, запоры и метеоризм. Белковый и жировой обмен замедляется,

но ускоряется углеводный. Очень сильно возрастает потребность органов и тканей в кислороде – к 16-й неделе беременности примерно в 2,5 раза.

В I триместре лечебная физкультура способствует поддержанию у женщины хорошего эмоционального фона (ведь именно в начале беременности появляется повышенная раздражительность, резкая смена настроения). Очень важно в начале беременности освоить дыхательную гимнастику, научиться методам расслабления. В начале беременности надо быть осторожнее с интенсивностью нагрузки, чтобы не спровоцировать выкидыш. Прыжки, качание пресса приводят к напряжению мышц живота и как следствие повышению тонуса матки, что может вызвать ее сокращение и выкидыш на раннем сроке.

II триместр беременности (15–25 недель) – это период максимальных нагрузок на организм беременной женщины.

Задачами лечебной гимнастики во II триместре беременности следующие: привить навыки глубокого и ритмичного дыхания и за счет этого улучшить маточно-плацентарное кровообращение (и во время занятий, и вне их); укрепить мышцы, участвующие в процессе родов; еще больше повысить тонус сердечнососудистой и дыхательной систем; предупредить варикозное расширение вен нижних конечностей, а также запоры.

В III триместре беременности значительно преобладает воздействие симпатической нервной системы, благодаря чему организм женщины как бы находится в состоянии постоянной готовности к предстоящим родам.

Нагрузка на сердце продолжает увеличиваться. Объем циркулирующей крови увеличивается к концу беременности на 20–30%, при этом количество плазмы крови – на 37%, а количество форменных элементов – только на 17%. Это приводит к физиологической анемии вследствие разжижения крови. Развивающийся плод забирает из крови матери все запасы железа, поэтому у многих беременных женщин отмечается железодефицитная анемия.

В этой ситуации с помощью лечебной гимнастики можно улучшить кровообращение в организме, уменьшить застой крови в венах; стимулировать

перистальтику кишечника и улучшить работу желудочно-кишечного тракта; по возможности способствовать расширению костно-тазового кольца, для улучшения прохода ребенка по родовым путям; постараться научиться мышечным напряжениям, не задерживая при этом дыхания.

Лечебная физкультура при беременности проводится только при отсутствии противопоказаний, после установления врачом беременности (однако не позднее 32-й недели), протекающей без каких либо осложнений и патологий. Как правило, будущие мамы занимаются в группах под наблюдением врача ЛФК, который индивидуально подбирает нагрузку и комплексы упражнений, в зависимости от исходного уровня ее физической подготовки, возраста каждой женщины, ее общего состояния. Также учитываются рекомендации ее акушера-гинеколога и срок беременности. Беременная женщина может заниматься и дома, но тогда ей необходимо сначала пройти обучение и регулярно корректировать комплекс ЛФК со специалистом относительно срока беременности, при этом самостоятельно необходимо учитывать свое состояние.

Противопоказания к занятием ЛФК.

Нельзя заниматься лечебной гимнастикой при беременности, если имеют место:

- Все состояния, при которых требуется экстренная акушерская или хирургическая помощь;
- Токсикоз в тяжелой форме, сопровождающийся нефропатией, постоянной рвотой, эклампсией и преэклампическим состоянием;
- Предлежание плаценты;
- Угроза прерывания беременности;
- Многоводие;
- Маточные кровотечения;
- Долго держащаяся субфебрильная температура, не имеющая причины;
- Активная форма ревматизма;

- Острые почечные заболевания и нарушения в работе органов мочеобразования и мочевыделения;
- Гипертония (повышение давления) вызванная беременностью;
- Внутриутробная задержка развития плода и аномалии развития;
- Схваткообразные боли, возникающие в области живота и в проекции матки;
- Сердечная недостаточность в острой и хронической формах;
- Инфекционные заболевания и острые лихорадочные состояния;
- Деструктивные и прогрессирующие формы туберкулеза;
- Заболевания органов женской половой системы.

### **Список литературы:**

1. Дубровский В.И. Лечебная физическая культура: учебник для студентов вузов - 3-е изд. ВЛАДОС, 2004. – 623с.
2. Лечебная физическая культура: Учебник для ин-тов физ. культуры. Под общей ред. С.Н.Попова. Физкультура и спорт, 1988. – 270с.
3. Решетников Н. В., Кислицын Ю. Л. Физическая культура: Учебник пособие для среднего проф. образования. Мастерство, 2002.

# ХРОМАТОГРАФИЯ В ТОНКОМ СЛОЕ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИРОДНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ

*Телекулова Асель Минжановна*

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

*Немерешина Ольга Николаевна*

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц.,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

## **Введение**

В современном мире интерес потребителя к использованию природных биологически активных веществ (БАВ) для лечения и профилактики различных заболеваний продолжает уверенно расти [1, 2]. Одним из наиболее популярных классов БАВ являются растительные полифенолы, широко применяемые в современной медицине. Тонкослойная (планарная) хроматография занимает одно из ведущих мест в качественном и полуколичественном экспресс-анализе сложных природных, фармацевтических, медико-биологических и химических объектов. Несмотря на существовавшие до недавнего времени недостатки, она широко используется для качественного анализа смесей, в основном, за счет дешевизны и скорости получения результатов [3].

**Целью** нашей работы является анализ компонентов растительных экстрактов с помощью ТСХ метода.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Определить качественный и количественный состав БАВ в растительных экстрактах.
2. Выявить условия наилучшего распределения веществ при использовании разных систем и пластинок разных производителей.

## **Объекты и методы исследования**

Объектами исследования явились экстракты следующих растений: боярышник кроваво-красный (*Crataegus sanguinea*), морковь посевная (*Daucus carota*), кровохлёбка лекарственная (*Sanguisorba officinalis*), шалфей



лекарственный (*Sālvia officinālis*), Ммаліна обыкновенная (*Rúbus idáeus*), подорожник большой (*Plantágo májor*), марьянник луговой (*Melampýrum pratense*), вероника длиннолистная (*Veronica longifolia*).

Экстракты из ЛРС готовились согласно методике, рекомендованной ГФ XIII; ОФС «Определение содержания экстрактивных веществ в лекарственном растительном сырье и лекарственных растительных препаратов» (экстрагент спирт – 70%, метод I).

Методика выполнения работы включала проведение следующих основных операций: нанесение анализируемых проб на слой сорбента пластинок «Silufol» и «Sorbfil»; подготовка систем БУВ 4:1:5 и 4:1:3; помещение пластинок в камеры с системами растворителей; обработка пластинок реактивом-проявителем алюминия хлоридом 5%; обнаружение пятен на слое сорбента при УФ-свете при обработке парами 25% аммиака; качественная и полуколичественная оценка полученного разделения, включая определение величины удерживания и определение содержания вещества в зонах на хроматограмме. Пробы наносились в виде точки 5–7 мм при помощи капилляра на пластинки «Silufol» длиной 13 см и 15 см и «Sorbfil» длиной 10 см.

После разделения веществ пластинки облучали УФ-светом. Флуоресцировать в УФ-свете способно значительное количество веществ, полученные пятна имеют при этом различный оттенок. Для обнаружения флуоресцирующих веществ или веществ, поглощающих в УФ-области спектра, использовали источники света с максимумами излучения в области 254 и 365 мкм.

### **Результаты и обсуждение**

Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1.

## Результаты хроматографического исследования на пластинках “Sorbfil”

Вид растения	№ пятна	Окраска Пятна	Rf	Группа веществ
БУВ 4:1:5				
Боярышник кроваво-красный	1	Желто-коричневое	0,31	Флавоноиды
	2	Желтое	0,46	Фенолокислоты
	3	Голубое	0,75	Фенолокислоты
	4	Желтое	0,88	Фенолокислоты
Морковь посевная	1	Светло-желтое	0,13	Фенолокислоты
	2	Коричневое	0,25	Флавоноиды
	3	Голубое	0,41	Фенолокислоты
	4	Ярко-голубое	0,75	Фенолокислоты
Кровохлебка лекарственная	1	Черное	0,2	Танниды
	2	Светло-коричневое	0,38	Флавоноиды
	3	Голубое	0,5	Фенолокислоты
	4	Коричневое	0,66	Флавоноиды
	5	Желтое		Фенолокислоты
Шалфей лекарственный	1	Коричневое	0,08	Флавоноиды
	2	Бурое	0,19	Танниды
	3	Желто-коричневое	0,25	Флавоноиды
	4	Грязно-голубое	0,45	Фенолокислоты
	5	Желтое	0,69	Фенолокислоты
	6	Грязно-желтое	0,88	Фенолокислоты
Малина обыкновенная	1	Светло-коричневое	0,19	Флавоноиды
	2	Темно-коричневое	0,26	Флавоноиды
	3	Светло-коричневое	0,34	Флавоноиды
	4	Коричневое	0,5	Флавоноиды
	5	Голубое	0,79	Фенолокислоты
	6	Голубое	0,89	Фенолокислоты

Таблица 2.

## Результаты хроматографического исследования на пластинках “Silufol”

Вид растения	Пластинка	№ пятна	Окраска пятна	Rf	Группа веществ
БУВ 4:1:5					
Малина обыкновенная	1	1	Голубое	0,85	Фенолокислоты
Шалфей лекарственный		1	Желто-зеленое	0,10	Фенолокислоты
		2	Бурое	0,27	Танниды
		3	Светло-бурое	0,85	Таниды
Кровохлебка лекарственная		1	Темно-бурое	0,2	Танниды
		2	Голубое	0,45	Фенолокислоты
		3	Бурое	0,85	Танниды
		4	Желтое	0,90	Полифенолы
Морковь посевная		1	Ярко-голубое	0,79	Фенолокислоты
		2	Бурое	0,25	Танниды
		3	Темно-бурое	0,86	Танниды

Боярышник кроваво-красный		1	Грязно-желтое	0,13	Фенолокислоты
		2	Ярко-голубое	0,75	Фенолокислоты
		3	Желтое	0,83	Полифенолы
		4	Бурое	0,91	Таннины
Марьяник луговой	2	1	Оранжевое	0,92	Полифенолы
		2	Темно-синее		Фенолокислоты
Шалфей лекарственный		1	Желто-коричневое	0,042	Флавоноиды
		2	Бурое	0,83	Таннины
		3	Желтое	0,86	Полифенолы
Малина обыкновенная		1	Оранжевое	0,72	Полифенолы
		2	Ярко-желтое	0,76	Фенолокислоты
		3	Бурое	0,88	Таннины
Вероника длиннолистная		1	Коричневое	0,059	Флавоноиды
		2	Ярко-желтое	0,75	Полифенолы
		3	Светло-желтое	0,83	Фенолокислоты
Подорожник большой		1	Оранжевое	0,88	Полифенолы
		2	Голубое	0,83	Фенолокислоты
БУВ 4:1:3					
Кровохлебка лекарственная	3	1	Бурое	0.027	Таннины
Морковь посевная		1	Желтое	0.9	Полифенолы
		2	Темно-бурое	0.89	Таннины
Шалфей лекарственный		1	Темно-оранжевое	0.84	Полифенолы
		2	Ярко-желтое	0.89	Фенолокислоты
Подорожник большой		1	Светло-желтое	0.93	Полифенолы
		2	Бурое	0.96	Таннины
Марьяник луговой		1	Светло-коричневое	0.95	Флавоноиды
		2	Бурое	0.98	Таннины

Полученные пятна на хроматограммах позволяют сделать заключение о наличии биологически активных веществ фенольной природы во всех видах исследуемого ЛРС. Интенсивность окраски пятен и площадь позволяет судить об их высокой концентрации. Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Метод ТСХ пригоден для предварительного качественного и полуколичественного определения содержания БАВ в ЛРС.

2. Распределение веществ на пластинке “Silufol” идет лучше, чем на пластинках “Sorbfil”, так как длина пластинки увеличивает пробег вещества, и следовательно, обеспечивая более эффективное разделение веществ. Пластинки

марки “Silufol” обеспечивают более четкие границы пятен исследуемых веществ.

3. Для определения флавоноидов и фенолокарбоновых кислот предпочтительнее система БУВ 4:1:5, так как именно эта система обеспечивает оптимальное разделение веществ. Использование системы БУВ 4:1:3 не дает такого эффекта.

### **Список литературы:**

1. Гусев Н.Ф. Биологические особенности и перспективы использования растений рода *Veronica* L. (сем. *Scrophulariaceae* Juss.) лесостепного и степного Предуралья // автореферат. Докт. дисс. Оренбург. – 2010. – 39 с.
2. Немерешина О.Н., Гусев Н.Ф., Карпюк М.С. К вопросу активизации клеточной защиты растений под влиянием выбросов предприятий газпрома. // Проблемы анализа риска. 2011. Т. 8. № 4. – С. 36–46.
3. Писарев Д.И. и др. Химическое изучение биологически активных полифенолов некоторых сортов рябины обыкновенной *Sorbus aucuparia* // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2010. – Т. 12. – №. 22 (93).
4. Яковлева А.И., Семенова В.В. Биологически активные вещества пижмы обыкновенной *Tanacetum vulgare* L., произрастающей в Центральной Якутии // Химия растительного сырья. – 2010. – №. 3.

## **ВЛИЯНИЕ ЛУННЫХ ФАЗ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА**

***Файзрахманова Альбина Рамильевна***

*студент, Башкирский государственный медицинский университет,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

***Мурзагалина Людмила Владимировна***

*научный руководитель, канд. пед. наук, доц. кафедры педагогики,  
РФ, Республика Башкортостан,  
г. Уфа*

Целью нашего исследования является проверка гипотезы о влиянии лунных циклов на самочувствие молодых людей. Селено-зависимость как один из фактов, влияющих на здоровье человека, отличается рядом авторов. Нами данная гипотеза проверена на группе из 27 человек.

На наш взгляд, влияние фаз луны на психику человека преувеличено. Однако еще в 5–4 в. до н.э. выдающийся ученый Гиппократ в своих трудах указывал на влияние солнечной активности на организм человека, а ученый Гален впервые сформулировал выводы о влиянии лунных ритмов на состояние человека. К этим же выводам пришел российский биофизик, профессор биологических наук, автор многочисленных публикаций Александр Петрович Дубров, посвятивший данной теме книгу: «Лунные ритмы у человека». Ниже приведены цитаты из его работы:

«Организм имеет огромные адаптационные способности и исключительную чувствительность к изменению факторов окружающей среды. Эта чувствительность настолько высока, что превосходит все ожидания».

«Луна – ближайший спутник Земли, хорошо и постоянно видимый, поэтому люди с давних пор привыкли считать, что Луна в силу своей близости и сродства с Землей активно воздействует на жизнь людей во всех ее проявлениях, начиная от рождения ребенка и кончая смертью взрослого человека».

«Необходимо отметить, что в селеномедицине пока нет обстоятельных исследований, рассматривающих действие луны на психологию человека во

всей полноте, т.е. на такие важные психологические характеристики человека, как нейродинамика его процессов, темперамент, индивидуальные особенности личности и др.»).

«Авторы этих работ отмечают, что при полнолунии возрастает работоспособность человека и возбудимость его нервной системы, повышается раздражительность, а при новолунии наблюдается обратная картина (слабость, снижение активности, творческих сил и способностей) и как следствие этого прослеживается связь настроения людей со сменой лунных фаз».

«Селеномедицина медленно, но уверенно утверждает себя как серьезное научное направление».

Но стоит заметить, что ученые из канадского университета Лавалья уверены, что лунные фазы на психическое состояние человека не влияют, переход луны из одной фазы в другую не увеличивает количество психических расстройств. Иными словами, влияние фаз Луны на психику человека переоценено. Специалисты провели ряд исследований, оказалось, что когда Луна была в последний четверти, риск развития расстройств психики даже снизился на 32%.

Неоднозначность мнений ученых и подтолкнула нас на выбор именно этой темы для исследовательской работы.

Для начала разберемся с лунным календарем. Лунный месяц составляет четыре фазы – полнолуние, новолуние, растущая луна и убывающая луна. Первым лунным днем является день начала новолуния. На 7–8 лунные дни приходится первая четверть месяца. Полная луна наблюдается с 14 по 17 лунные сутки. На 22–23 лунные дни приходится третья четверть, а четвертая четверть знаменует окончание месяца.

Провели анкетирование, дабы выяснить мнение большинства относительно теории воздействия луны на психику человека.

Вопросы:

Знаете ли Вы о лунных фазах?

Верите ли Вы, что Луна имеет сильное влияние на человека?

Стараетесь ли Вы соответствовать лунному календарю?

Считаете ли Вы себя легко-внушаемым человеком?

Последний вопрос задан с целью высчитать коэффициент скептического отношения к результатам

СО – скептическое отношения

ИР – истинный результат

ОР – общий результат

«Да» – 1

«Нет» – 0

$ИР = (ОР - СО) / 100\%$

Если  $ИР > 0$ , то динамику вопроса логично считать положительной. Следовательно, выводим диаграмму общего результата.

После подсчетов результатов, был произведен расчет, который показал, что истинный результат имеет положительное значение (0,24), отражая положительную динамику.



***Рисунок 1. Мнение группы людей относительно теории воздействия Луны (данные приведены в процентах)***

Для подтверждения гипотезы о воздействии Луны проведем тестирование, которые проходили каждый день в течение лунного месяца 3 возрастные группы по 9 человек в каждой, итого 27 человек. Чтобы результаты получились наиболее точными, мы выбирали испытуемых, опираясь на гендерный признак.

Т.к. женщины более зависимы от гормональных изменений в определенные периоды месяца, подбирались группы, включающие только мужчин.

Возрастные группы:

18–21 лет

21–25 лет

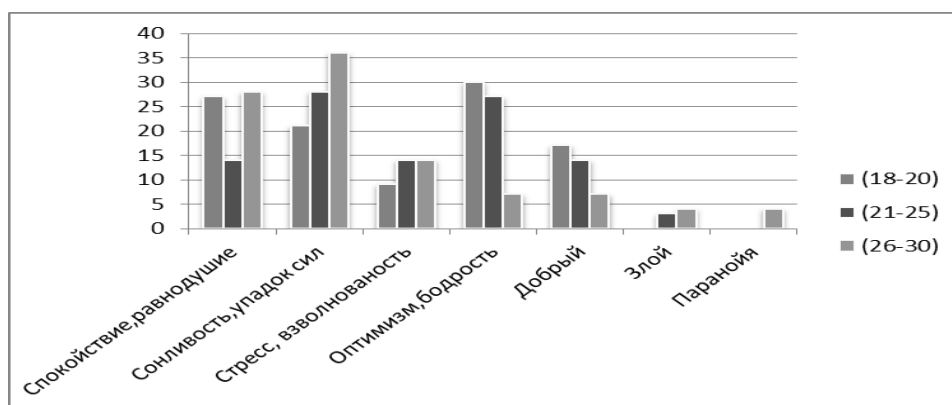
26–30 лет

Нужное выделить:

**Таблица 1.**

Сегодня настроение:	Оптимизм/стресс
	Взволнован/спокоен
	Злой/добрый
	Равнодушие/паранойя
Сегодня самочувствие:	Боли
	Сонливость
	Потеря внимания
	Упадок сил
	Бодрость

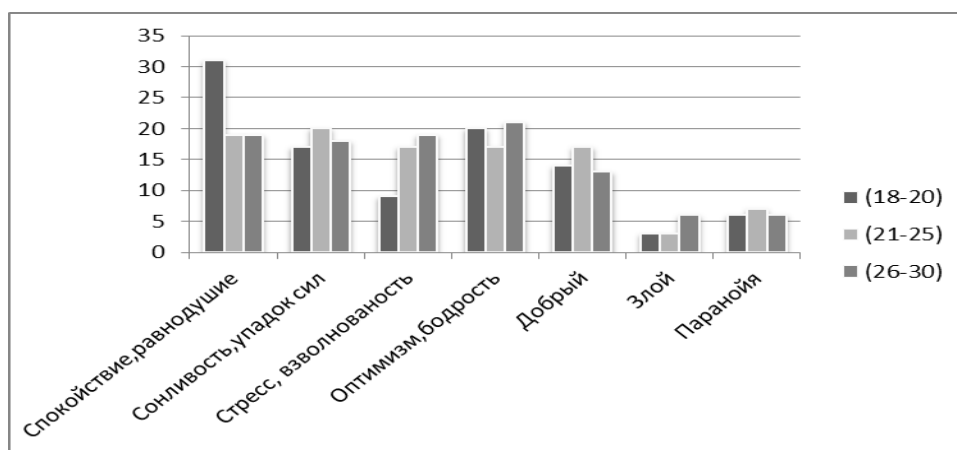
Результаты тестирования отражены в диаграммах.



**Рисунок 2. 5 марта. Полнолуние**

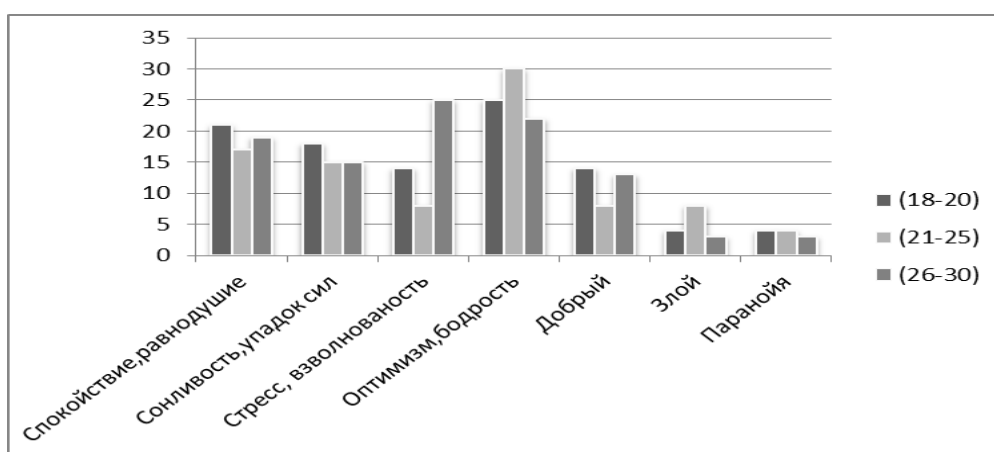
Данная фаза луны отмечается «Упадком сил, сонливостью» преимущественно в категории 26–30 лет. Высокими показателями так же отмечены «Оптимизм» и «Бодрость» в первых двух возрастных категориях. «Злость» и «Паранойя» зафиксированы ниже 5%.





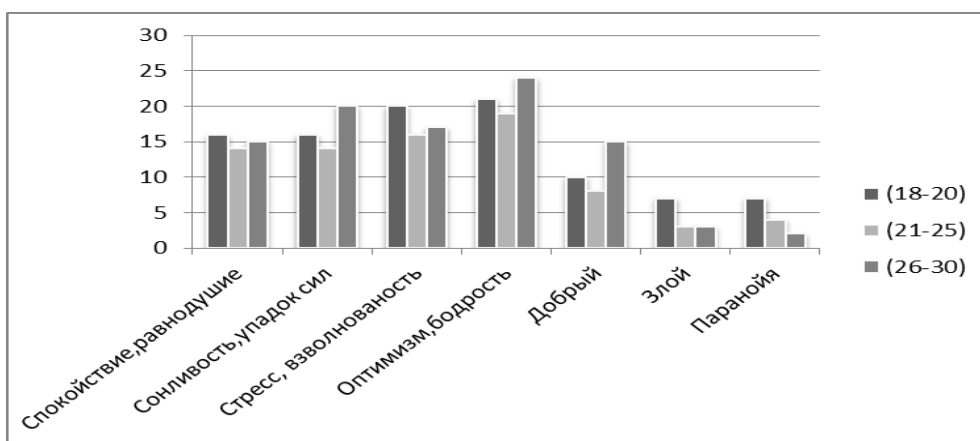
**Рисунок 3. 13 марта. Уходящая луна**

В фазу уходящей луны у всех категорий отмечается примерно одинаковое состояние относительно друг друга, кроме группы 18–20, в которой заметно возрос показатель «Спокойствие, равнодушие».



**Рисунок 4. 20 марта. Новолуние**

В новолуние «Оптимизм, бодрость» в средней возрастной группе достигала 30%. Возрос показатель «Стресс, взволнованность».



**Рисунок 5. 26 марта. Возрастающая луна**

Самым высоким показателем стал «Оптимизм, бодрость», около 24%, однако большая категория подвержена стрессу и сонливости.

**Вывод.**

За взятый нами для опыта промежуток времени, были выявлены эмоциональные всплески, систематические явления, что привело нас к выводу – лунные фазы оказывают существенное влияние на психо-эмоциональное состояние человека в каждой возрастной группе.

### **Список литературы:**

1. Дубров А.Р. «Лунные ритмы у человека».

## **ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОСМЕТОЛОГИИ**

***Купаева Дарья Андреевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Муллагалеева Анастасия Рамильевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Хорунжая Анастасия Алексеевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Немерешина Ольга Николаевна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц.,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

Внешний вид человека, в особенности состояние кожи, имеют большое значение в его жизни. Случается, что в результате влияния определенных факторов (физических, химических, биологических), кожа имеет неважный вид. В таких случаях помогает специальная косметика, используемая для ухода за проблемной кожей (сухой, чувствительной, с угревой сыпью, стареющей и т.д.), для кожи после пластических операций или глубокой очистки, при дерматитах, при лечении ногтей, волос, слизистых оболочек, зубов. Основной ее компонент – жиро- и водорастворимые витамины, а также витаминopodobные вещества [1].

Цель работы – рассмотреть механизмы влияния витаминов на кожу и ее производные.

Ежегодно на рынке косметики появляются новейшие средства по уходу за кожей и коррекции ее состояние – вещества, ускоряющие или улучшающие проникновение, всасываемость, повышающие тургор, эластичность, способность к регенерации. Это различные крема, лосьоны, растворы для инъекций и другие средства, содержащие витаминные комплексы и другие биологически активные вещества.

Механизмы действия витаминов, вводимых в состав косметологических средств разнообразны:

- 1) антиоксиданты – аскорбиновая кислоты, токоферол, каротиноиды;
- 2) прогормоны – кальциферол, ретинол;
- 3) коферменты – никотинамид, рибофлавин, пиридоксаль, биотин и некоторые другие витамины, в основном группы В [3].

Для достижения наилучшего результата необходимо учитывать совместимость кожи и косметического препарата, выбирать оптимальный способ введения и состав лечебной косметики. Стоит обращать внимание на растворимость: водорастворимые витамины очень легко всасываются кожей, поэтому их чаще используют в виде настоев или вытяжек в составе лосьонов, а липовитамины нуждаются в особых условиях: наличии в препарате жировых веществ и обязательно в виде тончайшей эмульсии или коллоидной взвеси. Наиболее распространёнными в составе косметических препаратов являются следующие витамины и витаминоподобные вещества:

- 1) водорастворимые – аскорбиновая кислота, рибофлавин, никотинамид, пантотеновая кислота, биотин;
- 2) жирорастворимые – ретинол, токоферол, нафтохинон [2].

Рассмотрим комплексные витаминные препараты, применяемые в косметологии: Пантовигар, Алфавит косметик, Компливит «Сияние».

**Пантовигар** – витаминное средство, которое по своему фармакологическому действию восполняет дефицит витаминов и микроэлементов, способствует росту волос и ногтей. Он содержит необходимые для волос и ногтей элементы:

1. Медицинские дрожжи, включают множество витаминов (тиамин, ниацин, рибофлавин, фолиевая и пантотеновая кислоты, В6, биотин) и минералов (железо, фосфор, селен, цинк, хром).

2. Витамин В1 (мононитрат тиамин). Повышает устойчивость волосяных фолликулов к неблагоприятным факторам. Способствует быстрой регенерации кожного покрова.

3. Витамин В5 (кальция Д-пантотат).

Активно стимулирует процесс синтеза кератина. Имеет противоаллергенные, противовоспалительные свойства.

4. Пара-Аминобензойная кислота. Антиоксидантный эффект; участие в процессах расщепления и усвоения белков.

5. Цистин. Обеспечивает эластичность, растяжимость кератина.

6. Кератин. Структурный белок; вещество, укрепляющее волос. Помогает сделать волосы прочными и блестящими.

Принимают внутрь, взрослым – по 1 капсуле 3 раза в день. Средняя продолжительность лечения – 3–6 мес.

**Алфавит Косметик** – серия, разработанная для ухода за женской красотой. Содержит все необходимые витамины для здоровья кожи, глаз, волос, ногтей – витамин А, Е, С, витамин Д и коэнзим Q10. Коэнзим Q10 оказывает ярко выраженное антиоксидантное действие, он весьма эффективно защищает клетки организма от негативного влияния свободных радикалов.

Особенности приема заключаются в том, что все вещества разделены на три группы. Таблетки разного цвета, которые нужно принимать друг за другом утром, в обед и вечером. Такая последовательность позволит профилактике быть более эффективной. Курс приема Алфавита не более двух недель. Повторять прием следует не чаще двух раз в год.

**Компливит «Сияние»** – содержит витамины А, Е, С, витамины группы В, фолиевую кислоту, никотинамид, медь, цинк, селен, магний и флавоногликозиды. Этот состав позволяет поддерживать выработку коллагена, регенерацию клеток кожи, защищать их от вредного действия УФ-лучей, повышать сопротивляемость организма агрессивному воздействию окружающей среды. Принимать Компливит следует по одной таблетке в день в течение месяца [4].

Витамины и витаминные препараты нашли широкое применение в косметологии. Если наша кожа начинает шелушиться, становится дряблой и воспаленной – это верный признак витаминного дефицита. Ускорить поступление в организм витаминов и облегчить его работу по усваиванию

можно. Достаточно начать принимать специальные витаминно-минеральные комплексы и пользоваться обогащенной витаминами косметикой. Однако, нужно помнить, что нельзя принимать витаминные комплексы постоянно. Так же перед каждым курсом нужно проконсультироваться с врачом на наличие противопоказаний [2].

### **Список литературы:**

1. Никоноров А.А., Биохимия витаминов. Учебное пособие. Оренбург: ООО «Принт-сервис». – 2013. – 116 с.
2. Портал о витаминах и минералах – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – <http://www.vitami.ru> (Дата обращения 02.02.2017 г.).
3. Северин Е.С., Биохимия: Учеб. для вузов, 2003. 234–253 с.
4. Энциклопедия лекарств и товаров аптечного ассортимента – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – <http://www.rlsnet.ru> / (Дата обращения 02.02.2017г.).

### СЕКЦИЯ 3. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЕЛЕНА И ЕГО АНТАГОНИСТОВ В ПОЧВЕ, ВОДЕ И СОКЕ РАСТЕНИЙ РОДОВ БЕРЕЗА (*BETULA*) И КЛЕН (*ACER*) МИШКИНСКОГО РАЙОНА РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

*Апкадырова Алёна Сергеевна*  
магистрант, БФ БашГУ,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Бирск

*Козлова Галина Геннадиевна*  
научный руководитель, канд. хим. наук, доц., БФ БашГУ,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Бирск

*Онина Светлана Александровна*  
научный руководитель, канд. хим. наук, доц., БФ БашГУ,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Бирск

Селен в природных средах распространен повсеместно, однако, неравномерное распределение этого элемента по поверхности земли приводит к существованию регионов с естественно повышенной и пониженной концентрацией селена в окружающей среде. Основным источником селена для животных являются растения, которые извлекают селен из почвы. Концентрация селена в почвах различных генетических типов изменяется в очень широких пределах – от  $10^{-6}$  до  $10^{-3}$  %. Концентрации селена в воздухе и воде обычно очень низкие, и составляют менее  $10$  нг/м<sup>3</sup> в воздухе и несколько мкг/л в воде.

Распределение и транспорт селена в почве и воде определяется естественными геофизическими и биологическими процессами в природе, а также антропогенными процессами, связанными с промышленной деятельностью человека [1, 10]. В пищевую цепь селен поступает по системе вода - почва – растения, поэтому содержание селена важно рассматривать не только в почве и воде, но и в растениях. Селен характеризуется неоднородным

распределением в органах растений, что определяется особенностями питания последних. Как правило, наиболее высокое его содержание отмечается в верхушках побегов, в семенах, в корнях, а также в соке в период сокодвижения растений [5].

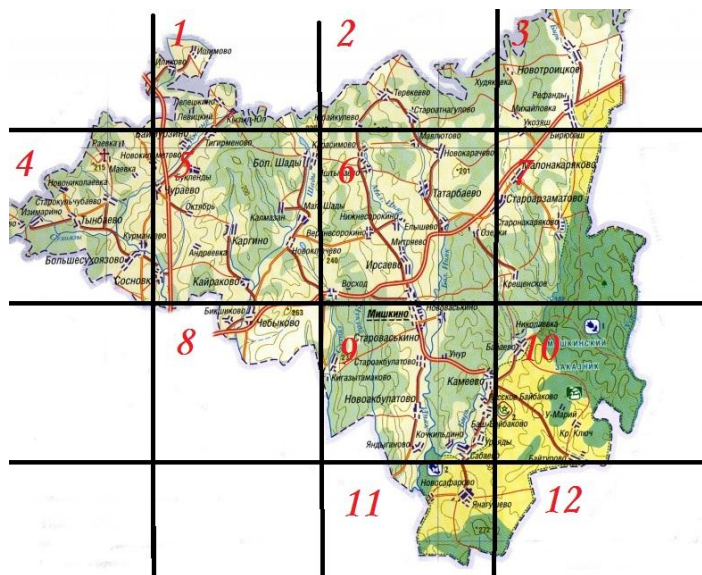
Селен относится к числу жизненно важных микронутриентов с середины прошлого века, когда была достоверно установлена его значимость для человеческого организма. По уровню концентрации в тканях и органах он уступает только железу, а его нехватка способствует развитию опасных патологий. Селен моделирует иммунитет, является антиоксидантом и обладает защитным влиянием на цитоплазматические мембраны, не допуская их повреждения и генетического нарушения. Селен участвует в формировании и поддержании функции зрения, наряду с кобальтом и магнием, является фактором, который противодействует нарушению хромосомного аппарата [9].

На сегодняшний день имеются отдельные оценочные данные в целом для территории России по содержанию селена, на основании которых страна отнесена к регионам с оптимальной обеспеченностью селеном. В республике Башкортостан не проведены системные исследования по изучению особенностей распределения селена в почвах, сельскохозяйственных растениях и водах.

Известно, что взаимодействие между химическими элементами может быть антагонистическим или синергическим. Элементами-антагонистами селена являются такие элементы, как Pb, Zn, As, Cu, и Cd. Селен уменьшает наличие кадмия в организме за счет образования устойчивых белковых соединений. Мышьяк уменьшает количество селена прямым выведением с желчью. Имея электронную структуру атома, сходную с таковой атома селена, свинец обладает высокой аффинностью по отношению к соединениям серы и взаимодействует с селеном. Медь и селен обладают сходной аффинностью к переносимым белкам или белкам депо; таким образом, селен способен ослаблять токсические воздействия данных элементов, а при его дефиците они начинают усиленно накапливаться, тем самым усугубляя положение [10].



В работе представлены результаты исследования содержания селена и элементов, выступающих по отношению к нему как антагонисты в почве, питьевой и талой воде, а также кленовом и березовом соках Мишкинского района Республики Башкортостан.

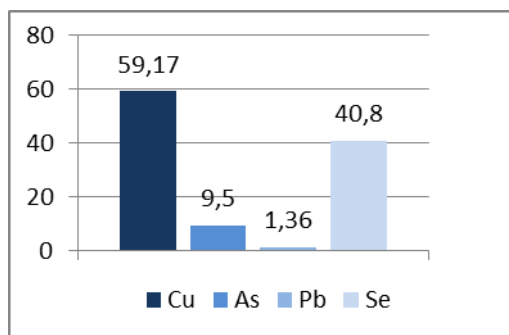


**Рисунок 1. Карта Мишкинского района РБ**

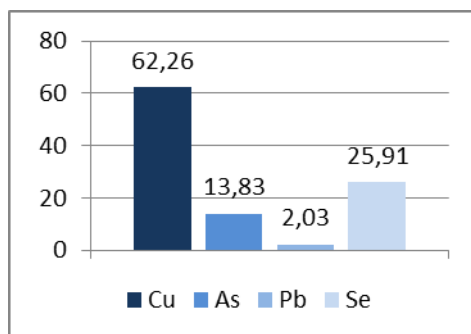
Для исследования район был разделен на 12 участков. Отбор проб питьевой воды проводили в соответствии с ГОСТ 31861-2012 из колонок и частных колодцев [6]. Образцы с разных мест одного района были совмещены для получения составной пробы. Талая вода была первоначально отобрана в виде снега, собранного при снегопаде за период одних суток, согласно ГОСТ 17.1.5.05-85 [7]. Пробы почвы отобраны в соответствии с ГОСТ 17.4.3.-01-83 [8].

Метод исследования: абсорбция атомного пара, полученного при электротермической атомизации пробы.

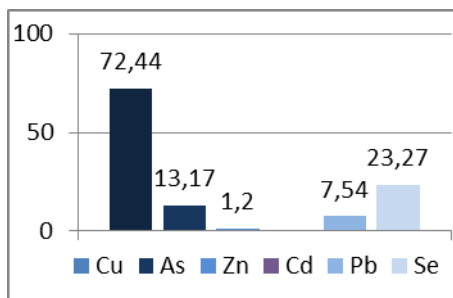
Полученные результаты представлены в диаграммах 1–5 и таблице 1:



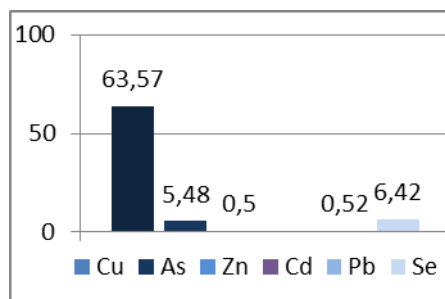
*Рисунок 2. Содержание элементов в питьевой воде*



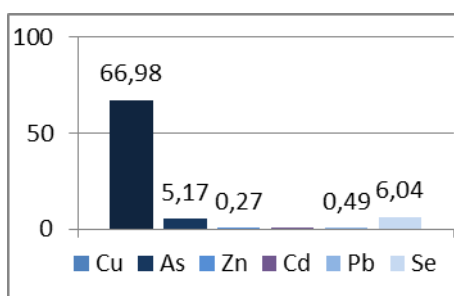
*Рисунок 3. Содержание элементов в талой воде*



*Рисунок 4. Содержание элементов в почве*



*Рисунок 5. Содержание элементов в кленовом соке*



*Рисунок 6. Содержание элементов в березовом соке*

*Таблица 1.*

**Содержание селена и элементов-антагонистов (мкг/дм³)**

Элемент	Se	Cu	As	Pb	Zn	Cd
Почва, мкг/кг	23,27	72,44	13,17	7,54	1,20	0,13
Питьевая вода	37,92	60,23	8,75	1,87	0,25	0,03
Талая вода	21,49	63,54	13,58	2,61	0,06	0,04
Кленовый сок	6,42	63,57	5,48	0,52	0,50	0,048
Березовый сок	6,04	66,98	5,17	0,49	0,27	0,04

Содержание селена в почве Мишкинского района РБ составляет 23,27 мкг/кг, что позволяет отнести район к селенодефицитному [2].

Вода обогащается селеном за счет миграции его из грунта и окружающих водоемов почв и разрушающейся органики. Часто количество селена в грунте предопределяет его концентрацию в воде, но часто на содержание микроэлемента влияют биологические процессы, близость грунтовых вод, поступление сточных вод, климатические особенности. Вероятно, данными факторами можно объяснить значительное содержание селена в питьевой воде.

Количество селена в талой воде коррелирует с данными по почве. По содержанию селена соки родов Береза и Клен практически не отличаются. Растения обладают избирательной поглотительной способностью элемента из почвы [3].

Содержание в почве тяжелых металлов не превышает значений ПДК [4].

В почвах среди элементов-антагонистов преобладает медь, ее концентрация велика в питьевой и талой воде. Содержание меди в соках также значительно, из чего следует, что элемент легко переходит барьеры корневой системы растений.

Значительные количества мышьяка и свинца обнаружены в почве и в талой воде. Содержание их в соках значительно меньше, что позволяет предположить, что элементы задерживаются барьерами корневой системы.

Цинк и кадмий содержится в следовых количествах во всех исследуемых объектах.

Можно предположить, что по отношению к исследуемым элементам-антагонистам растения родов Береза и Клен имеют физиологические механизмы защиты.

### **Список литературы:**

1. Braird R.B., Pourian, S., Gabrielian, S.M. Determination of trace amounts of selenium in waste waters by carbon rod atomization. // *Anal. Chem.*, 44: 1887–1889.
2. Козлова Г.Г., С.А. Онина, А.С. Апкадырова, С.М. Усманов. Определение содержания селена и элементов-антагонистов в почве Мишкинского района Республики Башкортостан. // *Проблемы Региональной экологии.* – № 2. – 2016. – С. 78–82.
3. Козлова Г.Г., С.А. Онина, Н.Н. Минина, А.С. Апкадырова, Р.Л. Шумаева, С.М. Усманов. Определение содержания селена и элементов-антагонистов в соке растений родов береза (*betula*) и клен (*acer*) Мишкинского района Республики Башкортостан. *Безопасность жизнедеятельности.* – 2016. – № 11. С 55–59.
4. ГН 2.1.7.2041-06 Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в почве.
5. Голубкина Н.А., Папазян Т.Т. Селен в питании: растения, животные, человек. – М.: Москва. 2006. 254 с.
6. ГОСТ 31861-2012. Вода. Общие требования к отбору проб.
7. ГОСТ 17.1.5.05-85 «Охрана природы. Гидросфера. Общие требования к отбору проб поверхностных и морских вод, льда и атмосферных осадков».
8. ГОСТ 17.4.3.01-83 «Охрана природы. Почвы. Общие требования к отбору проб».
9. Громова О.А., Торшин И.Ю., Кошелева Н.Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йоддефицитных заболеваний у беременных // *РМЖ: Мать и дитя. Акушерство и гинекология.* – 2011. – Т. 1.
10. Селякина К.П., Яхимович Н.П., Алексеева Л.С., Петина А.А. Концентрации селена и теллура в окружающей среде. // *Гигиена и профзаболевания. Сборник науч. Трудов Моск. Науч.-исслед. ин-та гигиены.* – М., 1974. – Вып. 21. С. 69–72.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В АТМОСФЕРНЫХ ОСАДКАХ НА ПРИЛЕГАЮЩЕЙ ТЕРРИТОРИИ К МЕСТОРОЖДЕНИЮ «ЛЕВОБЕРЕЖНОЕ»**

*Гайсина Камила Азатовна  
студент, Оренбургский Государственный Университет,  
РФ, г. Оренбург*

С увеличением мощностей горнодобывающих предприятий и глубин горных работ, с освоением месторождений полезных ископаемых в новых районах возрастает интенсивность воздействия открытых горных разработок на окружающую среду [3, с. 37].

Косвенной оценкой загрязнения атмосферного воздуха являются атмосферные осадки. В атмосферных осадках содержатся взвешенные вещества, тяжелые металлы, гидрокарбонаты, хлориды, сульфаты, сульфиды, ионы аммония [1, с. 156]. Снежный покров обладает рядом свойств, делающих его удобным индикатором загрязнения не только самих атмосферных осадков, но и атмосферного воздуха, а также последующего загрязнения вод и почв. При образовании и выпадении снега в результате процессов сухого и влажного вымывания концентрация загрязняющих веществ в нем оказывается обычно на 2–3 порядка величины выше, чем в атмосферном воздухе [4, с. 18].

Объектом исследования было выбрано месторождения «Левобережное». Основной профиль хозяйственной деятельности месторождения «Левобережное» ОАО «Гайский ГОК» – добыча медно-колчеданных руд открытым способом. Медноколчеданное месторождение «Левобережное» расположено на территории Домбаровского района Оренбургской области Российской Федерации. В непосредственной близости от участка работ (около 2 км) расположен пос. Курмансай. Ближайшие от площадки наиболее крупные населенные пункты расположены: р.п. Домбаровский – в 10 км к югу; г. Орск – в 100 км к северо-западу; г. Гай – в 120 км к северо-западу.

Отбор проб снежного покрова осуществлялся по общепринятым методикам [2]. Пробы отбирались в конце февраля 2016 года, в период

максимального снегостава, были отобраны 4 пробы снежного покрова во всех направлениях на расстоянии 1 км (на границе СЗЗ) и одна проба снежного покрова на расстоянии 2 км (пос. Курмансай).

Пробы атмосферных осадков анализировались на содержание взвешенные вещества, сульфат-ионов, хлорид -, гидкарбонат -, гидросульфид- ионов, ионов аммония, цинка, кальция и магния. В ходе проведенного анализа атмосферных осадков по результатам полученных данных был проведен анализ:

- максимальные значения концентрации взвешенных веществ наблюдаются в восточном и южном направлениях и составляют 130,99 мг/л и 126,66 мг/л соответственно, что в 1,9 раз больше, чем в западном направлении;

- концентрация хлорид – ионов отличается незначительно в северном, южном, восточном направлениях и в поселке Курмансай, но максимальная концентрация отмечается в западном направлении – 82,83 мг/л;

- незначительные отличия концентрации гидрокарбонат – ионов наблюдаются в южном, восточном направлениях и поселке Курмансай, минимальное значение в западном направлении, что составляет 101,66 мг/л;

- максимальное значение концентрации сульфид – ионов отмечается в южном и восточном направлениях – 6,035 мг/л, что в 1,14 раз больше минимального значения в западном направлении;

- в западном направлении наблюдается максимальное значение концентрации ионов кальция, что составляет 21,8 мг/л. Минимальное значение отмечается в восточном направлении – 5,6 мг/л;

- максимальное значение концентрации ионов магния наблюдается в восточном направлении и составляет – 2,35 мг/л, что в 3,9 раз больше, чем в поселке Курмансай;

- концентрация ионов – аммония максимальна в южном направлении и составляет 1,55 мг/л, минимальные значения концентрация отличаются незначительно, а именно в северном направлении – 0,87 мг/л, западном – 0,99 мг/л, восточном – 0,87 мг/л и поселке Курмансай – 0,95 мг/л;

- максимальное значение концентрации сульфат – ионов наблюдается в южном и западном направлениях и составляет – 0,815 мг/л и 0,797 мг/л соответственно. Минимальное значение отмечается в северном направлении, что 1,5 раза меньше максимального значения в южном направлении;

- концентрация ионов цинка изменяется незначительно. Максимальная концентрация наблюдается в северном направлении – 0,064 мг/л, что в 2,06 раза больше значения концентрации в поселке Курмансай;

- максимальное значение рН наблюдается в западном направлении – 5,2 и в поселке Курмансай – 5,15. Минимальное значение в восточном направлении – 4,75.

По ПХЗ можно рассчитать экологическую ситуацию, которая складывается на исследуемой территории (таблица 1).

**Таблица 1.**

**Критерии оценки качества придорожной территории**

Показатели	Параметры состояния			
	ЭБ	ЧЭС	НЭС	ОУС
рН	< 5,6	5,7–6,5	6,5–7,0	> 7,0
ПХЗ	> 100	50–100	1–50	< 1

Результаты проведенных исследований и определение значений коэффициентов концентрации загрязняющих веществ на прилегающей территории к месторождению на различных расстояниях представлены в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Значения концентраций загрязняющих веществ в пробах снежного покрова**

Направление ветра	Значение концентраций - $C_i$ , мг/кг									рН
	Взв. в-ва	$C_{Cl}$	$C_{HCO_3}$	$C_{NH_4}$	$C_{HS}$	$C_{SO_4}$	$C_{Zn}$	$C_{Ca}$	$C_{Mg}$	
Север	122,9	49,02	116,19	0,87	5,61	0,525	0,064	6,6	1,2	4,95
Юг	126,6	62,55	145,24	1,55	6,035	0,815	0,047	11,4	1,08	5
Запад	66,66	82,83	101,66	0,99	5,27	0,797	0,051	21,8	1,8	5,2
Восток	130,9	59,16	145,24	0,87	6,035	0,61	0,054	5,6	2,35	4,75
Пос. Курмансай	113,4	47,33	159,76	0,95	5,61	0,722	0,031	7,6	0,6	5,15

Приоритетным загрязняющим веществом на трех направлениях (север, юг, восток) и в поселке Курмансай является взвешенные вещества, это объясняется тем, что взвешенные вещества являются приоритетными примесями в выбросах месторождения «Левобережное».

Приоритетным загрязняющим веществом для западного направления является хлорид – ионы – 82,83 мг/л. Такое большое количество хлорид ионов однозначно связано с регулярной обработкой автомобильных дорог в течение зимнего периода антигололедными средствами.

РН почвенной вытяжки на исследуемой территории находится в интервале 4,75–5,15, что позволяет отнести почвы исследуемой территории к кислым. Ранжирование территории по данному показателю свидетельствует о том, что данная территория во всех направлениях относится к зоне экологического бедствия.

Расчет коэффициента концентрации осуществляли относительно фоновых концентраций.

В результате расчетов полученные значения приведены в таблице 3.

**Таблица 3.**

**Коэффициенты концентрации загрязняющих веществ в пробах снежного покрова**

Направление	Значение $K_i$ загрязняющих веществ									ПХЗ
	Взв.в-ва	KCl	KHCO <sub>3</sub>	KNH <sub>4</sub>	KHS	KSO <sub>4</sub>	KZn	KCa	KMg	
Север	18,34	6,05	3,93	1,24	5,15	4,4	6,4	1,32	1,2	48,03
Юг	18,89	7,72	4,92	2,21	5,54	6,8	4,7	2,28	1,08	54,14
Запад	9,9	10,22	3,4	1,4	4,83	6,64	5,1	4,36	1,8	47,65
Восток	19,54	7,3	4,92	1,24	5,54	5,08	5,43	1,12	2,35	52,52
Пос.Курмансай	16,9	5,8	5,41	1,35	5,15	6,02	3,1	1,52	0,6	45,85

Анализ полученных данных показал, что приоритетным загрязняющим веществом по коэффициенту концентрации в северном, южном, восточном направлениях и в поселке Курмансай являются взвешенные вещества. Это связано с тем, что производство массовых взрывов сопровождается залповым выбросом пыли неорганической SiO<sub>2</sub> 20–70%, пыли неорганической SiO<sub>2</sub> >



70%, а также выбросы в атмосферу от склада руды представлены пылью неорганической SiO<sub>2</sub> 20–70% и при транспортировке горной массы происходит выделение вредных веществ в атмосферу в результате сдува с поверхности транспортируемого материала (пыль неорганическая SiO<sub>2</sub> 20–70%, пыль неорганическая SiO<sub>2</sub> > 70%), пыление поверхности дороги (пыль неорганическая SiO<sub>2</sub> 20–70%).

Ранжирование, проведенное по ПХЗ, показало, что исследуемая территория месторождения «Левобережное» в северном, западном направлении и в поселке Курмансай относится к зоне с напряженной экологической ситуацией, а в остальных направлениях территории относятся к зоне с чрезвычайно экологической ситуацией.

Одним из критериев качества территории промышленного города являются экологические нагрузки загрязняющих веществ, формирующиеся через загрязнение снежного покрова и дождевой воды. Поэтому были проведены исследования по определению экологических нагрузок.

При исследовании территории также необходимо учитывать суммарные экологические нагрузки по всем загрязняющим веществам. По суммарным экологическим нагрузкам можно проводить ранжирование территории, подвергающейся воздействию со стороны загрязняющих веществ (таблица 4).

**Таблица 4.**

**Критерии оценки качества территории по суммарным экологическим нагрузкам**

Значения экологической нагрузки, т/км <sup>2</sup> год	Характеристика территории
0–50	Сравнительно-чистая
50–100	Умеренно загрязненная
100–200	Сильно загрязненная
>200	Территория с превышением предельно-допустимой нагрузки

Результаты расчета значений экологических нагрузок, представлены в таблице 5.

Таблица 5.

## Значение экологических нагрузок загрязняющих веществ

Загрязняющее вещество	Значение экологических нагрузок загрязняющих веществ, т/км <sup>2</sup> -год				
	Север	Юг	Запад	Восток	Поселок Курмансай
Взвеш.в-ва	30,89	38,18	19,42	35,54	22,79
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	29,18	43,78	29,62	39,4	16,05
Cl <sup>-</sup>	12,31	18,85	24,14	16,05	9,51
HS <sup>-</sup>	1,41	1,82	1,53	1,63	1,127
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0,13	0,244	0,23	0,165	0,14
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	0,24	0,46	0,29	0,24	0,19
Ca <sup>2+</sup>	1,66	3,43	6,35	1,52	1,53
Mg <sup>2+</sup>	0,3	0,32	0,52	0,64	0,12
Zn <sup>2+</sup>	0,016	0,014	0,015	0,015	0,0062
Итого	76,14	107,1	82,11	95,2	51,5

Согласно таблицам 4 и 5 территории, находящиеся в северном, западном, восточном направлениях и территория, прилегающая к поселку Курмансай относятся к умеренно – загрязненным, а территория в южном направлении является сильно – загрязненной, то есть ее суммарное значение равно 107,1 т/км<sup>2</sup> \*год. Приоритетными веществами по экологической нагрузке являются: взвешенные вещества, гидрокарбонаты, хлориды.

Для снижения вредного воздействия месторождения «Левобережное» на окружающую среду разработаны следующие рекомендации: использование рациональных «малогазовых» взрывчатых веществ; выбор рациональных форм отвалов; уплотнение верхних и боковых поверхностей отвалов; проведение рекультивационных работ; совершенствование технологии взрывной отбойки; предварительное увлажнение породных массивов; обеспыливание, основанное на конденсации влаги на пылинках; размещение отвалов и хвостохранилищ на пустошах; использование породы отвалов и снимаемой при промышленном строительстве почвы для улучшения бесплодных земель; совершенствование отвалообразования путём уменьшения его землеёмкости или приспособления для последующей быстрой и простой рекультивации.

Это позволит снизить негативное воздействие месторождения «Левобережное» на объекты окружающей среды.

## Список литературы:

1. Город – экосистема / Э.А. Лихачева, Д.А. Тимофеев, М.П. Жидков и др. – М.: ИГРАН, 1996. – 336 с.
2. Тарасова Т.Ф., Гончар А.Г. Мониторинг водных объектов: Методические указания к лабораторному практикуму – Оренбург: ГОУ ОГУ, 2003. – 56 с.
3. Титова С.Л. Оценка земель в зоне влияния горнодобывающих промышленных комплексов / С.Л. Титова // Использование и охрана природных ресурсов в России, 2007. – № 2. – С. 36–41.
4. Чаловская О.В. Исследование кислотности атмосферных осадков на урбанизированных территориях и оценка изменений, происходящих в компонентах природной среды: 25.00.36 - Геоэкология. Дисс. на соиск. уч. степени канд.техн.наук. – Оренбург. - Изд-во ОГУ, 2004 г.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПОЧВЫ МЕТОДОМ БИОИНДИКАЦИИ НА ПРИМЕРЕ МЕСТОРОЖДЕНИЯ НИКОЛЬСКОЕ**

*Гайсина Камила Азатовна*

*студент, Оренбургский Государственный Университет,  
РФ, г. Оренбург*

Крупные предприятия нефтяной промышленности воздействуют почти на все компоненты природы (воздух, воду, почву, растительный, животный мир). В атмосферу, водоемы и почву в мире ежегодно выбрасывается более 3 млрд. т твердых промышленных отходов, 500 км<sup>3</sup> опасных сточных вод и аэрозолей. В ходе научно-технической революции масштабы воздействия загрязнения на природу стали превышать ее восстановительный потенциал [1, с. 406].

В результате трансформации загрязняющих веществ в атмосфере, последние претерпевают разнообразные изменения, причем вплоть до момента осаждения или вымывания осадками, что приводит к выпадению кислотных дождей и образованию смога. В результате вымывания загрязняющие вещества, выбрасываемые в том числе и топливно-энергетическим комплексом, из атмосферы попадают в почву прилегающей территории, вызывая, тем самым, ее загрязнение [2, с. 135].

Объектом исследования было выбрано Никольское месторождение. Никольское месторождение расположено в Сорочинском и Красногвардейском районах Оренбургской области. В 16 километрах к югу от границы лицензионного участка находится железнодорожная станция и районный центр Сорочинского района – город Сорочинск. В контуре месторождения расположены села: Александровка, Толкаевка, Вознесенка, Никольское. Через лицензионный участок проходят шоссейные дороги Сорочинск-Грачевка и Сорочинск-Подольск.

На Никольском месторождении осуществляются следующие виды хозяйственной деятельности, приводящие к загрязнению: добыча углеводородного сырья; сбор продукции скважин и транспорт нефти на УПСВ, где производится первичная подготовка нефти (сепарация, подогрев и

обезвоживание до остаточного содержания воды не более 7 процентов массы); отправка нефти и газа на дальнейшую транспортировку.

Основными источниками выделения вредных веществ в атмосферу на рассматриваемом нефтяном месторождении являются факела, резервуары (РВС-5000), печи (ПТБ-10), котельная, площадки технологического оборудования, насосные установки, групповые замерные устройства (ГЗУ), устьевое оборудование эксплуатационных скважин. В окружающую среду выбрасывается 13 наименований загрязняющих веществ: азота оксид и диоксид, сажа, серы диоксид, углерода оксид, углеводороды предельные  $C_1-C_5$ , углеводороды предельные  $C_6 - C_{10}$ , сероводород, метантиол, бензол, толуол, ксилол, бенз(а)пирен.

Фитотоксичность почвы - это свойство почвы подавлять рост и развитие высших растений. Необходимость определения этого показателя возникает при мониторинге химически загрязненных почв или при оценке возможности использования в качестве удобрений или мелиорантов различных отходов: осадков сточных вод, компостов, гидролизного лигнина [3, с. 21].

Для оценки загрязнения почвы и атмосферы была проведена биоиндикация кресс-салатом на морфологическом уровне. Кресс-салат как тест-объект отличается быстрым и почти стопроцентным прорастанием. Он широко используется для исследования почвы на вредные вещества и для определения загрязнения воздуха. Для этого были взяты пробы почвы на территории, прилегающей к Никольскому месторождению. Отбор проб почвы производился в юго-восточном и северо-западном направлении от месторождения. Пробы почвы отбирались на трех расстояниях в каждом направлении: на границе СЗЗ и на расстояниях 500 и 1000 метров от границы СЗЗ по двум профилям: на глубине 0–5 см и 5–20 см.

Образцы почвы (10 г) заливались 0,25 литров дистиллированной воды и выдерживались 20–24 часа. Затем почвенную вытяжку фильтровали в отдельную емкость. В чашки Петри помещали фильтровальную бумагу, увлажняли почвенной вытяжкой и так поддерживали весь период наблюдения.

На фильтровальную бумагу в каждую чашку помещали по 13 семян. Инкубацию проводили в течение 7 дней в темноте, периодически проверяя ход развития проростков (стебелек плюс корешок).

Снижение числа проросших семян и длины проростков по сравнению с контролем в 1,1 раза допускается для недеградированной почвы. Если число проростков снизилось более чем в 2 раза, то почва очень сильно деградирована [51].

Результаты наблюдения по влиянию загрязненной почвы на всхожесть и развитие семян представлены в таблицах 1 и 2.

**Таблица 1.**

**Влияние загрязненной почвы (глубина почвенного профиля 0–5 см) на всхожесть и развитие семян**

Показатели фитотоксичности почвы	Время	Контроль (дист. вода)	Точки отбора проб почвы					
			ЮВ			СЗ		
			300 м	800 м	1300 м	300 м	800 м	1300 м
Число всходов	1 день	-	-	-	-	-	-	-
	2 день	9	11	12	11	12	13	13
	3 день	9	11	12	11	12	13	13
	4 день	10	11	12	11	12	13	13
	5 день	11	12	12	12	13	13	13
	6 день	12	13	12	12	13	13	13
	7 день	13	13	12	12	13	13	13
Общая всхожесть	7 день	13	13	12	12	13	13	13
Длина стебля, см	7 день	5,5	5,0	5,5	5,5	5,0	5,0	5,0
Длина корней, см	7 день	15,0	15,0	13,0	15,0	13,0	15,0	13,0
Энергия прорастания семян – В, %	7 день	100,0	100,0	92,3	92,3	100,0	100,0	100,0
Фитотоксический эффект (по проросткам) – ФЭ, %	7 день	-	5,6	21,3	9,5	18,9	0,34	67,8

Из таблицы видно, что 100 процентное прорастание семян прослеживается практически во всех почвенных вытяжках, кроме двух проб, отобранных на расстоянии 800 и 1300 метров в ЮВ-ом направлении от месторождения, где прорастание семян составляет 92,3%. Если же сравнивать среднюю длину всех проростков растений в почвенных вытяжках с контрольной пробой, где длина проростков составляет 5,5 см, что в 1,1 раз больше, чем в исследуемых пробах. На основании полученных данных можно сделать вывод, что на прилегающей к

месторождению территории почва является недеградированной, так как снижение числа проросших семян и длины проростков по сравнению с контролем для недеградированной почвы допускается в 1,1 раза.

Таким образом по количеству проросших семян исследуемая почва на расстояниях 800 и 1300 метров в ЮВ-ом направлении от месторождения выступает в роли загрязнителя, так как семена растут хуже, чем на дистиллированной воде.

Наибольшая длина (стебелек плюс корешок) проросших семян прослеживается в контрольной пробе и пробах отобранных на расстоянии 1300 метров в ЮВ-ом и 800 метров в СЗ-ом направлении от месторождения, где длина растения составляет 20,5 см. Наименьшая длина растений прослеживается на расстояниях 300 м и 1300 метров в СЗ-ом направлении и составляет 18,0 см, что ниже по сравнению с контрольной пробой в 1,1 раз.

**Таблица 2.**

**Влияние загрязненной почвы (глубина почвенного профиля 5–20 см) на всхожесть и развитие семян**

Показатели фитотоксичности почвы	Время	Контроль (дистил. вода)	Точки отбора проб почвы					
			ЮВ			СЗ		
			300 м	800 м	1300 м	300 м	800 м	1300 м
Почвенная вытяжка								
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Число всходов	1 день	-	-	-	-	-	-	-
	2 день	9	13	10	11	13	13	6
	3 день	9	13	10	11	13	13	6
	4 день	10	13	10	11	13	13	6
	5 день	10	13	11	12	13	13	8
	6 день	11	13	11	12	13	13	8
	7 день	12	13	11	12	13	13	8
Общая всхожесть	7 день	13	13	11	12	13	13	8
Длина стебля, см	7 день	5,5	4,8	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
Длина корней, см	7 день	15,0	15,0	15,0	13,0	15,0	15,0	13,0
Энергия прорастания семян – В, %	7 день	100,0	100,0	84,6	92,3	100,0	100,0	61,5
Фитотоксический эффект (по проросткам) – ФЭ, %	7 день	-	8,4	16,8	10,5	26,2	3,5	2,8

По полученным результатам видно, что в пробах (глубина почвенного профиля 5–20 см), отобранных на расстоянии 800 и 1300 метров в ЮВ-ом

направлении и на расстоянии 1300 м в СЗ-ом направлении от месторождения проращение семян составляет 84,6–92,3–61,5 процентов соответственно. Во всех пробах длина составляет 5,0 см, кроме пробы отобранной на расстоянии 800 метров в ЮВ-ом направлении от месторождения, где длина проростков составляет 4,8 см. Если же сравнивать среднюю длину всех проростков растений в почвенных вытяжках с контрольной пробой, где длина проростков составляет 5,5 см, что в 1,1 раз больше чем в исследуемых пробах. На основании полученных данных можно сделать вывод, что на прилегающей к месторождению территории почва является недеградированной, так как снижение числа проросших семян и длины проростков по сравнению с контролем для недеградированной почвы допускается в 1,1 раза.

Максимальная энергия прорастания семян (100 процентов) прослеживается в контрольной пробе, на расстоянии 300 метров (ЮВ), 300 метров (СЗ) и 800 метров (СЗ) от месторождения. В остальных пробах прослеживается снижение прорастания семян от 1 до 1,6 раз. Следовательно, по количеству проросших семян данная почва выступает в роли загрязнителя, так как семена растут хуже, чем на дистиллированной воде.

Наибольшая длина (стебелек плюс корешок) проросших семян прослеживается в контрольной пробе, где длина растения составляет 20,5 см. При удалении от месторождения зависимость длины растения снижается в 1,1 раз.

Мероприятия по защите почвенно-растительного покрова заключаются в сохранении естественного экологического равновесия, существующего в природе, ликвидации последствий нанесенного ей ущерба в процессе эксплуатации нефтяных месторождений, а так же проведение работ по восстановлению нарушенных земель.

Это позволит минимизировать негативное воздействие данного месторождения на окружающую среду.



## Список литературы:

1. Столыпин С. П., Казыгашев А.П., Ходырев А.А., Клейменов В.Ф., Пошвин В.А., Витальев В.И., Елисеев Н.Н., Костоусова Л.А., Сазанов Ю.А.: Состояние и перспективы разработки и эксплуатации нефтяных и газовых месторождений ОАО «Оренбургнефть». Материалы конференции творческой молодежи. г. Бузулук. Выпуск 1 – Оренбург: Оренбургское книжное издательство, 2000. – С. 404–415.
2. Сулейманов Р.Р., Назырова Ф.И. Изменение буферности почв при загрязнении нефтепромысловыми водами и сырой нефтью //Вестник ОГУ. 2007. - №4. – С. 133–139.
3. Экологическое почвоведение: Лабораторные занятия для студентов-экологов (бакалавров): Метод. указания / Сост. И.Н. Волкова, Г.В. Кондакова; Яросл. гос. ун-т. – Ярославль, 2002. – С. 21–24.

## **ПРОБЛЕМЫ ПРАВОВОЙ СТОРОНЫ ОХРАНЫ РЕДКИХ И НАХОДЯЩИХСЯ ПОД УГРОЗОЙ ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ВИДОВ В РОССИИ**

*Кириллова Юлия Александровна*

*магистрант, Санкт-Петербургский государственный университет,  
РФ, г. Санкт-Петербург*

Охрана редких и находящихся под угрозой исчезновения видов животного и растительного мира в настоящее время является одним из важнейших направлений политической деятельности во многих странах, в том числе и в России. Повышенный интерес к этой проблеме объясняется необходимостью регулирования ее именно на государственном уровне, посредством выстроенной нормативно-правовой базы, определяющей ключевые моменты в области сохранения биоразнообразия.

Несмотря на официальный характер нормативно-правовых документов в этой области, они не лишены недостатков, что существенным образом отражается на качестве реализации природоохранной программы. Рассмотрим некоторые из них.

Так, в нашей стране, согласно Распоряжению Правительства РФ «О Стратегии сохранения редких и находящихся под угрозой исчезновения видов животных, растений и грибов в Российской Федерации на период до 2030 г.», важнейшим механизмом охраны таксонов флоры и фауны, подверженных различной степени угрозы вымирания, являются Красная книга РФ и красные книги субъектов России [5]. Последние начали издаваться с середины 80-х годов прошлого столетия [2]. После принятия в 1995 г. Федерального закона «О животном мире», прописывающего необходимость занесения редких и находящихся под угрозой исчезновения видов в Красную книгу России и (или) в красные книги субъектов РФ, этот процесс стал обязательным и начал проходить еще более интенсивно [7]. Однако здесь нужно обратить особое внимание на тот факт, что если регулирование использования объектов животного мира регламентируется на законодательном уровне, то для

растительного мира аналогичного правового механизма не существует, т.к. закон «О растительном мире» до сих пор не принят. К тому же отсутствие в свое время специально разработанной нормативной законодательной базы, регулирующей подготовку и издание региональных красных книг, придало процессу их создания стихийный, неконтролируемый характер. Отголоски данного обстоятельства дают о себе знать: многие книги не только существенно различаются между собой, но более того, превращаются в нелегитимные, научно-популярные издания, не соответствующие изначально поставленной цели и требованиям законодательства, не оправдывающие свой статус правового документа. Следовательно, такие красные книги подрывают саму идею создания Красной книги как инструмента охраны редких и исчезающих видов [2].

В целях обеспечения единства юридических и методологических подходов в ведении красных книг субъектов России Министерством природных ресурсов и экологии РФ в 2006 г. были разработаны «Методические рекомендации по ведению Красной книги субъекта Российской Федерации». Однако проблемы это не решило. Рекомендации не эффективны для унификации по той простой причине, что не носят обязательный характер. Во-первых, это касается структуры Красной книги субъекта, которая «в целом» должна соответствовать структуре Красной книги России, но не полностью следовать таковой [3]. Во-вторых, в региональных красных книгах «в основном» должны использоваться те же критерии и категории редкости, что и в Красной книге РФ, но вариации допускаются [3]. Т.е. органам исполнительной власти субъектов предоставляется возможность показать индивидуальность, проявив свои творческие способности и фантазию в составлении официального документа. Потому неудивительно наблюдать в некоторых региональных красных книгах излишнюю оригинальность, не идущую на пользу делу.

Рекомендациями предусмотрены некие правила относительно структуры перечней видов и использования таксономических систем в их описании. Однако этим правилам лишь следует придерживаться, а не строго выполнять

все их предписания [3]. Поэтому не удивительно, что многие положения данных рекомендаций органами власти субъектов игнорируются. К примеру, при составлении списков охраняемых видов советуется первым указывать русское название, а затем дублировать его латинским. В перечне же животных, рекомендуемых к занесению в Красную книгу Ленинградской области, наблюдается обратная ситуация [4].

Стоит отметить, что системы категорий уязвимости видов в красных книгах различного уровня существенно отличаются друг от друга, в связи с чем значимость имеющейся информации о редкости видов в глобальной оценке их состояния уменьшается. Отличия эти касаются как самих обозначений (используются аббревиатуры, цифры или их сочетания), так и количества категорий (например, в Красной книге России их 6, в Красной книге Санкт-Петербурга – 8, Красной книге Ленинградской области для растений – 5 разновидностей категорий). Поэтому невозможно свести все данные в единую базу, содержащей полные сведения о степени подверженности риску исчезновения не отдельных популяций, а всего вида в целом.

Таксономические системы, которые предлагаются к использованию методическими рекомендациями, основываются на различных источниках, что уже не предусматривает унификацию. К тому же некоторые из них не совсем актуальны, поскольку датируются годами прошлого века: 1986, 1977 и даже 1967 г. [3]. Но ведь наука не стоит на месте, и даже за одно десятилетие классификация и систематика организмов может претерпеть существенные изменения. Следовательно, сведения красных книг, основанные на вышеприведенных изданиях, могут не соответствовать действительности.

Зачастую не соблюдаются и сроки переиздания красных книг – не реже одного раза в 10 лет [6]. Например, последняя редакция Красной книги природы Санкт-Петербурга относится к 2004 г., Ленинградской области – к 2002, а Красной книги РФ – к 2001, что явно не соответствует заявленным требованиям.

Одним из ключевых нормативно-правовых актов в области охраны редких видов является упомянутая «Стратегия сохранения редких и находящихся под угрозой исчезновения видов животных, растений и грибов в РФ на период до 2030 года», где также говорится о важности красных книг как механизма охраны [5]. Здесь снова идет речь о необходимости унификации красных книг различного уровня и о согласованности действий региональных властей, об усилении борьбы с браконьерством и повышении уровня экологической ответственности граждан, но конкретные механизмы решения названных проблем не предлагаются. Что же касается непосредственно охраны редких видов, то строиться она должна по приоритетным направлениям, исходя из категорий статусов редкости. Но каким из них отдавать предпочтение, региональным или федеральным категориям, которые, как уже было сказано, существенно отличаются для одного и того же вида в разных красных книгах, в Стратегии не указывается.

Наконец, нигде не дается конкретное определение наиболее часто упоминаемому понятию «редкие и находящиеся на грани исчезновения виды», что является причиной его неоднозначной трактовки в различных нормативно-правовых актах, где понимание этого термина включает в себя виды с различным уровнем риска исчезновения: региональным, национальным и глобальным [1].

Вместе с этим существуют сложности и в определении единицы охраняемого объекта. Нет четких представлений о том, что именно подлежит охране, отдельно взятая особь, группа организмов, их популяция или же вид в целом.

Таким образом, нынешнее состояние нормативно-правовой базы в нашей стране, касающейся охраны редких и находящихся под угрозой исчезновения видов, далеко от идеального и открывает широкое поле для деятельности. Следовательно, государственная деятельность в области сохранения биоразнообразия недостаточно эффективна в рамках этой важнейшей экологической задачи.

## Список литературы:

1. Актуальные проблемы сохранения биоразнообразия в регионах Российской Федерации. Красная книга как объект государственной экологической экспертизы: материалы межрегион. науч.-практ. конф. (Пермь, 27–29 октября 2015 г.) / Перм. гос. нац. исслед. ун-т. – Пермь, 2015. – 175 с.
2. Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2015 году». – М.: Минприроды России; НИА-Природа. – 2016. – 603 с.
3. Методические рекомендации по ведению Красной книги субъекта Российской Федерации. – М.: МПР России – 2006. – 20 с.
4. Носков, Г.А. Красная книга природы Ленинградской области. Т. 3. Животные // Г.А. Носков, А. Р. Гагинская и др. СПб. – 2002, 478 с.
5. О Стратегии сохранения редких и находящихся под угрозой исчезновения видов животных, растений и грибов в Российской Федерации на период до 2030 г.: распоряжение Правительства РФ от 17.02. 2014 г. № 212-р // Собрание законодательства РФ. – 3.03.2014. – № 9. – Ст. 927.
6. Приказ Минприроды России от 23.05.2016 N 306 «Об утверждении Порядка ведения Красной книги Российской Федерации» (Зарегистрировано в Минюсте России 02.08.2016 № 43075) – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.consultant.ru>.
7. Российская Федерация. Законы. Федеральный закон «О животном мире» от 24.04.1995 № 52-ФЗ (ред. от 03.07.2016) – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.consultant.ru>.

## СЕКЦИЯ 4.

### ХИМИЯ

#### СИНТЕЗ ГЕКСАМЕТИЛЕНА БИС[(МЕТИЛОИЛО) КАРБАМАТА] И ЕГО ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

*Муродов Акбаршоҳ Ақромович*

*студент 2 курса,  
Ташкентский государственный стоматологический институт,  
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

*Атаходжаева Матлуба Абдураимовна*

*научный руководитель,  
канд. хим. наук, доц. кафедры медицинской и биологической химии,  
Ташкентский государственный стоматологический институт,  
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

Сегодня почти во всех областях техники, в сельском хозяйстве из производных карбаматов и бис-карбаматов выявлены некоторые, обладающие разнообразной активностью, например: в технике для повышения адгезии фторопластв [1]; F-промотор адгезии [2]; смачивающие вещества [3]; сшивающие агенты, для отверждения жидких покрытий [4]; в качестве стойкого клея [5]; покрытия поверхностей [6]; в качестве пенопласта [7]; как высокоплавкие вещества [8]; в фотографических эмульсиях [9]; как антифоулинговое средство [10]; увеличивающие фоточувствительность полимеров в 16–50 раз [11] и многие другие. Кроме того, карбаматы использовались в качестве фунгицидных средств [12]. Этот список может быть предложен: так широка область применения производных карбаматов, бис-карбаматов и полиуретанов [10]. Поэтому поиск и синтез, а также технологии производных бис-карбаматов являются актуальной задачей современной органической химии.

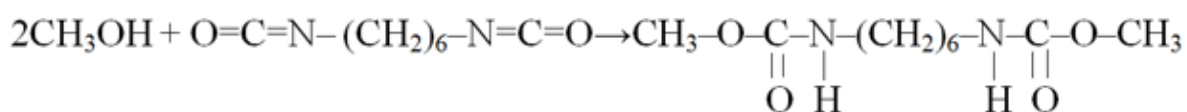
Разработанный нами метод получения гексаметилен бис[(метилоило)карбамата] заключается в нуклеофильном присоединении ( $A_N$ ) метанола к гексаметилдиизоцианату при температуре 20–40<sup>0</sup>С в присутствии

растворителя и катализатора (основания), фильтровании и сушке при температуре 155–160<sup>0</sup>С.

В процессе получения гексаметилен бис[(метилоило)карбамата] газообразные и твердые отходы не образуются. В качестве жидкого отхода образуется растворитель и катализатор, которые после регенерации используются в последующих операциях.

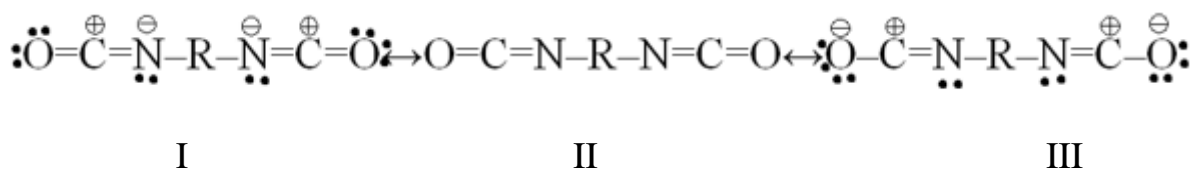
Конечный готовый продукт гексаметилен бис[(метилоило)карбамат] представляет собой бесцветный порошок с температурой плавления 102–103<sup>0</sup>С, растворяется в ДМФА, DMSO, HCOOH и в других органических растворителях.

Предлагаемый безотходный метод получения ростостимулятора технический растений ХМ-1 включает получение гексаметилен бис[(метилоило)карбамата] взаимодействием гексаметилендиизоцианата с метанолом в присутствии катализатора триэтиламина и растворителя диметилформамида.



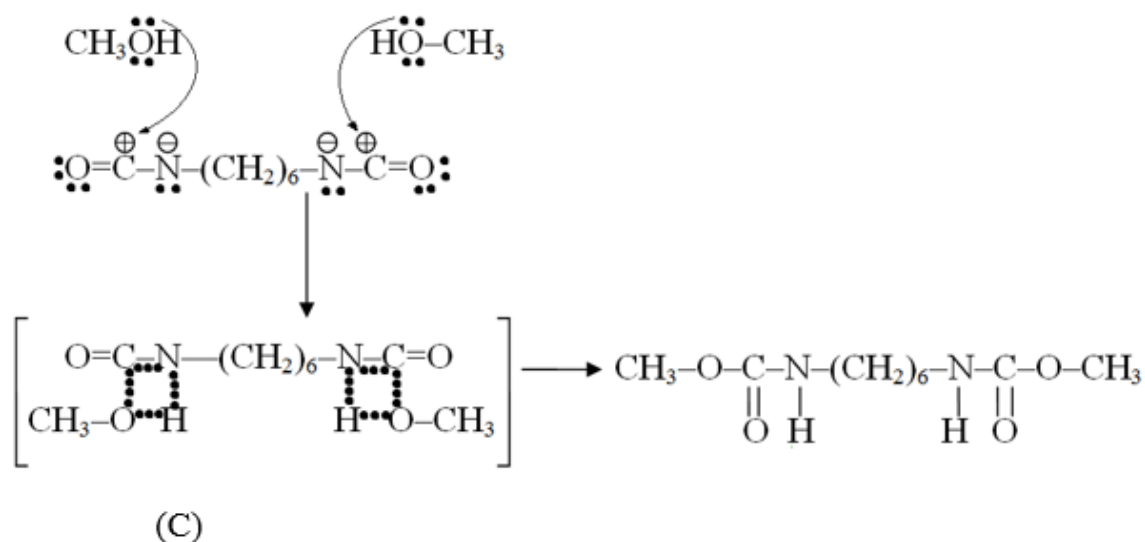
Химизм процесса:

Химическое поведение диизоцианатов наиболее полно согласуется с таким распределением электронных плотностей в –N=C=O группе, которые описываются сопряжением следующих структур (I–III):



Азот и кислород в –N=C=O группе несут, в основном, отрицательный заряд и обладают электронодонорными свойствами. Поэтому эта группа подвержена как нуклеофильным, так и электрофильным атакам. В некоторых случаях диизоцианаты также могут играть роль электрофильных агентов. Наиболее типичны (характерны) для них реакции нуклеофильного присоединения с участием кислород- и азотосодержащих веществ.





«ОН» группа метанола, имея свободную электронную пару, атакует электрофильный центр в молекуле гексаметилендиизоционата с образованием промежуточного продукта (С), который перегруппировывается в бис-карбамат:

(С)

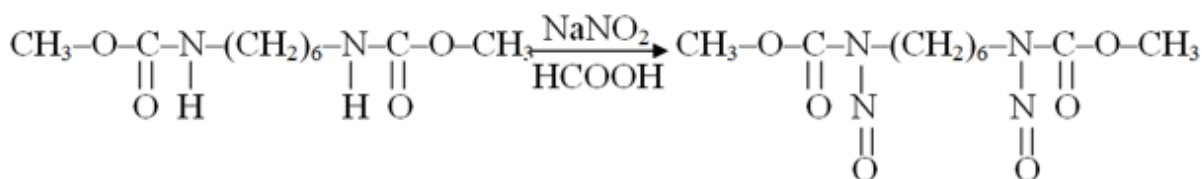
### Химические превращения гексаметилен бис[(метилоило)карбамата]

#### 1. Получение N,N'-динитрозамещенные гексаметилен бис [(метилоило)карбамата]

Реакция нитрозирования производных бис-алкил-карбамаов является сравнительно мало исследованной.

По данным литературы и собственных исследований при нитрозировании реагируют атомы азота, непосредственно связанные с полиметиленовой цепью.

В результате реакции нитрозирования гексаметилен бис[(метилоило)карбамата] нитритом натрия (в избытке) в 98%-ной муравьиной кислоте при температуре 0+4<sup>0</sup>С получены N,N'-динитрозамещенные гексаметилен бис[(метилоило)карбамата] с выходами 71,2%.



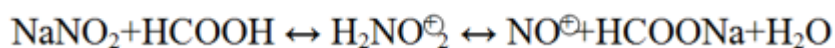
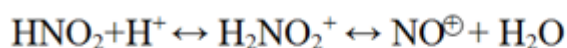
Реакция протекает по схеме:

I

II

N-нитрование протекает по механизму электрофильного замещения. Атакующим агентом является нитрозный – ион  $\text{NO}^+$ . Так как азотистая кислота, являющаяся наиболее распространенным нитрозирующим агентом, в свободно виде не существует, то для проведения процесса используют нитрат натрия и сильную кислоту ( $\text{HCOOH}$ ). Образующаяся при этом азотистая кислота, присоединяя протон, генерирует ион  $\text{NO}^+$

или



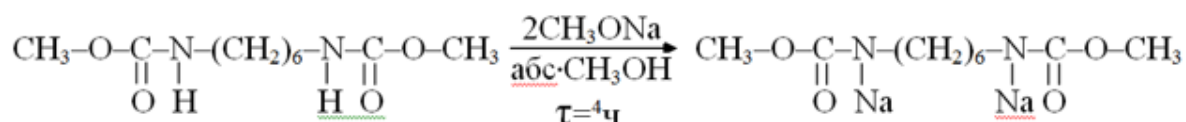
N,N'-динитрозирование ведется при охлаждении реакционной смеси. Повышения температуры нежелательно, так как это уменьшает выход целевого продукта, а иногда сказывается на направлении реакции.

Идентификацию N-нитрозосоединений проводят по полосам поглощения N-нитрозогрупп. Для  $>\text{N}-\text{N}=\text{O}$  групп характерна сильная полоса в области  $1500-1430 \text{ см}^{-1}$ .

## 2. Получение N,N'-динатрийзамещенных гексаметилен бис [(метилоило)карбамата]

Одним из методов металлирования, который может быть осуществлен с применением N-металлирования, является замещением натрием атома водорода в N-H группе.

Гексаметилен бис[(метилоило)карбамат] подвергают направленному металлированию по N-H группам посредством с  $\text{CH}_3\text{ONa}$ .



Реакция N,N'-диметилирования протекает по следующей схеме:

## Синтез N,N'-динитрозирование гексаметилен бис [(метилоило)карбамата]

В трехгорловую колбу, снабженную обратным холодильником, термометром, мешалкой, помещают 23,2 г (0,1 моль) растворенного в 200 мл муравьиной кислоты гексаметилен бис[(метилоило)карбамата]. При постоянном помешивании, при температуре 0-4<sup>0</sup>С по порциям добавляют 0,5 нитрита натрия в избытке в течение 3,5–4,0 часов. После окончания реакции продукт выливают в литровый стакан, добавляют 500 мл холодной воды; отфильтровывают от выделившегося осадка, промывают бензолом и сушат. Индивидуальность N,N'-динитрозосоединений устанавливалась ТСХ на пластинках "Silifol". Выход 21,53 г (71,3 %). Т.разл.=300<sup>0</sup>>

Найдено, %            С 41,03        Н 6,02        N 19,01

Вычислено

Для C<sub>10</sub>H<sub>18</sub>N<sub>4</sub>O<sub>6</sub>, %    С 41,38        Н 6,20        N 19,31

**Синтез                            N,N'-натрийзамещенного                            гексаметилен  
бис[(метилоило)карбамата]**

В трехгорловую колбу, снабженную обратным холодильником с хлоркальциевой трубкой, автомешалкой, термометром помещают СН<sub>2</sub>Опа (из 0,031 г/моль Naи 30 мл абсолютного метанола) прибавляют 2,32 г (0,01 моль) гексаметилен бис[(метилоило)карбамата]. Смесь перемешивают 2 часа при 20<sup>0</sup>С и 2 часа при 40<sup>0</sup>С, осадок отфильтровывают, промывают аюсолютным метанолом и получают N,N'-динатрий гексаметилен бис[(метилоило)карбамат].

Выход 1,92 г (69,1%). Т.пл.=300<sup>0</sup>С(разл.)

Найдено, %:            N 9,88

Вычислено для

C<sub>10</sub>H<sub>18</sub>Na<sub>2</sub>N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>, %: N 10,14

### Список литературы:

1. Вязьмин С.Ю., Березина С.Е., Ремизова Л.А., Домнин И.Н., Гляйтер Р. Синтез новых сопряженных диенов, содержащих карбаматные группы, и изучении их свойств // Ж.орг.хим., №6, 2002. – С.217–829.

2. Махсумова Н.А., Бобоев И.Д., Джураев А.Д., Махсумов А.Г. Синтез производных гексаметилен бис[*N,N'*-(замещенные)мочевины] и их свойства // *Kimyovakimyotehnologiyasi*, №3, 2005, – С, 41–45.
3. Махсумов А.Г., Бобоев И.Д., Сулаймонов Б.И., Лутфуллаев С. Азобирикмахосилаларини синтез ива хоссалари // *Kimyovskimyotehnologiyasi*, №4, 2005. – 19–22 б.
4. Озаки Масами, Фукумото Сунитиро Таман Риудзи и др. Производный карбамата и фунгицида сельского хозяйства // Пат. 2002105160/04 Россия, МКП<sup>7</sup> С 07 С 27/20, А 01 N 47/12, Заявл. 03.08.2000, опубл. 20.11.2003.
5. Хатамова М.С., Махсумов А.Г., Балтабаев У.А. Полиметилен бис[(алкил)карбаматы] и нитрозирование на его основе // *Илмий маколалар туплами*, Термез, 2005, – С.245–247.
6. Хатамова М.С., Махсумов А.Г., Бобоев И.Д. Синтез новых поли диалкил производных бис-карбаматов и их свойств // *Труды МНТК «Высокие технологии и перспективы интеграции образования, науки и производства»*, Ташкент, Том 1, 2006. – С.270–272.
7. Arimitsu koji, Ichimura Kumihiro. Нелинейные органические реакции 9-флоренилметилкарбаматов с получением разветвленных алифатических аминосоединений и их применение в фотополимерных системах // *J. Mater.Chem.* – Vol 14, №3, 2004. – P. 33–343.
8. Cerep S.A., Motile Magali, Saniere Laurent, Nicolai Eric, Potin Dominique. Получение арилкарбаматов, применение и использование // Заявл. 2843750 Франция, МКП<sup>7</sup> С 07 D 405/12; Ф 61 К 31/45; № 0210542; заявл. 23.08.2002; опубл. 24.02.2004.
9. Mitsui Chemicals, Aso Shinji, Noguchi Takeshi, Ogawa Shinji. Uretane Compound and process for producing polycyclic aliphatic diisocyanate // Пат. 6204409 США МКП<sup>7</sup> С 07 271/20. Заявл. 30.03.1999. Опубл. 20.03.2001
10. Musa Osama M., MeLeancolin, Vonneau Mark, Nicolic Nikola. Промоторы адгезии, содержащие функциональные группы силана, карбамата или мочевины и донорную или акцепторную группу // Пат. 6441213 США, МКП<sup>7</sup> С 07 F 7/04; N 09/573804. Заявл. 18.05.2000, опубл. 28.08.2002.
11. Winkonski Karen, Liu Xianbin, fava Clandiney A., Brown Daniel H. Жидкие композиции IPBC (3-йод-ц-пропанил бутил карбамата) в эфире. // Пат. 6616740 США, МКП<sup>7</sup> А 01 N 47/12, А 01 N 47/10. Заявл. 06.12.2002, Опубл. 09.09.2003.
12. ZhaoHong. Способ получения триазинкарбаматов // Пат. 620-4381 США, МКП<sup>7</sup> С 07 D 251/50. Заявл. 17.05.1999, опубл. 20.03.2001.

*ДЛЯ ЗАМЕТОК*

# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 2 (41)  
Февраль 2017 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»  
127106, г. Москва, Гостиничный проезд, д. 6, корп. 2, офис 213

E-mail: [mail@nauchforum.ru](mailto:mail@nauchforum.ru)

