

ISSN 2310-0354



nauchforum.ru

НаучФорум

Оставь свой след в науке



XXV Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**

№ 6 (24)

г. МОСКВА, 2015



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 6 (24)
Июнь 2015 г.

Издается с марта 2013 года

Москва
2015

УДК 50+61
ББК 20+5
М 75

Председатель редколлегии:

Лебедева Надежда Анатольевна — д-р философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев.

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович — канд. мед. наук, рецензент НП «СибАК»;

Гукалова Ирина Владимировна — д-р геогр. наук, ведущий научный сотрудник Института географии НАН Украины, профессор кафедры социально-экономической географии Херсонского государственного университета;

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»;

Карпенко Татьяна Михайловна — канд. филос. наук, рецензент НП «СибАК».

М 75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.

Электронный сборник статей по материалам XXV студенческой международной заочной научно-практической конференции. — Москва: Изд. «МЦНО». — 2015. — № 6 (24) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/6\(24\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/6(24).pdf)

Электронный сборник статей XXV 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.

ББК 20+5

ISSN 2310-0354

© «МЦНО», 2015 г.

Оглавление

Секция 1. Химические науки	5
ВОЗДЕЙСТВИЕ ФОРМАЛЬДЕГИДА НА ЖИВОЙ ОРГАНИЗМ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ В ВОЗДУХЕ ЖИЛЫХ ПОМЕЩЕНИЙ Усманова Ляйсан Мансуровна Сафарова Валентина Исаевна	5
Секция 2. Биологические науки	10
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА. ДЕФЕКТЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ И МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДОК Буланова Анна Юрьевна Дегтяревская Татьяна Юрьевна	10
ВЛИЯНИЕ АТМОСФЕРНОГО КИСЛОРОДА НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ Клынкин Денис Олегович Валова Татьяна Ивановна	16
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИЙ СОРОКИ В РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТРАНСФОРМИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ Сорокина Анастасия Владимировна Немчинов Максим Юрьевич	24
СУТОЧНАЯ АКТИВНОСТЬ СОРОК В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ СРЕДЫ Сорокина Анастасия Владимировна Немчинов Максим Юрьевич	31
СОДЕРЖАНИЕ МОЛОЧНОКИСЛЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В ЙОГУРТАХ РАЗЛИЧНЫХ ТОРГОВЫХ МАРОК Тарасенко Анна Александровна Лещёва Надежда Алексеевна Плешакова Валентина Ивановна	37
Секция 3. Медицинские науки	41
АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗДОРОВЬЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ СЕСТЕР Алексютина Ирина Евгеньевна Ельнякова Анна Олеговна Пасконная Любовь Валерьевна Голышева Наталья Геннадьевна	41

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ МЕТОДОМ АБСОРБЦИОННОГО АНАЛИЗА Шидакова Марьям Хыйсаевна Шидакова Фатима Хыйсаевна Дюдюн Ольга Анатольевна	46
КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ Любивец Анастасия Андреевна Сахарова Татьяна Юрьевна Гринев Александр Борисович	52
ИНВАЗИВНЫЕ ФОРМЫ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В СТРУКТУРЕ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ Шейко Даниил Юрьевич Ларина Светлана Николаевна Морозов Антон Григорьевич	64
Секция 4. Сельскохозяйственные науки	79
ПРОБЛЕМА ЗАГРЯЗНЕННОСТИ КОРМОВ МИКОТОКСИНАМИ В СОВРЕМЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ Тарасенко Анна Александровна Крыжановская Елена Михайловна Семина Василиса Евгеньевна Герунова Людмила Карповна Герунов Тарас Владимирович	79
Секция 5. Науки о земле	85
СОВРЕМЕННЫЕ ГЛОБАЛЬНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ: ПРИЧИНЫ И НЕКОТОРЫЕ ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ Адаева Амина Хамидовна Банкурова Раиса Умаровна	85
ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ДЕЛЬТОВОЙ ЧАСТИ Р. ВОЛГА Солтукиева Асет Мовсаровна Банкурова Раиса Умаровна	92
ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛАДОЖСКОГО ОЗЕРА Эльгакаева Лиана Илесьевна Банкурова Раиса Умаровна	97

СЕКЦИЯ 1.

ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

ВОЗДЕЙСТВИЕ ФОРМАЛЬДЕГИДА НА ЖИВОЙ ОРГАНИЗМ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ В ВОЗДУХЕ ЖИЛЫХ ПОМЕЩЕНИЙ

Усманова Ляйсан Мансуровна

*магистрант 1 г. о., кафедра экологии и природопользования БашГУ,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Сафарова Валентина Исаевна

*научный руководитель, д-р хим. наук, проф. БашГУ,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Формальдегид является одним из нормальных метаболитов в организме, связанных с обменом производных системы тетрагидрофолиевой кислоты. Однако он давно привлек внимание гигиенистов, токсикологов и аллергологов в связи с его неблагоприятным воздействием на организмы.

Атмосфера промышленных городов характеризуется очень высокими концентрациями формальдегида. Наиболее высокие концентрации вещества наблюдаются в городских застройках в часы пик или в условиях фотохимического смога.

Формальдегид выделяют теплоэлектростанции, котельные, мусоросжигатели, выхлопные газы автомобилей, а также промышленные предприятия по производству смол, пластиков, красок, текстиля, бумаги.

Формальдегид — это химическое вещество, которое широко распространено в окружающей среде. Он является одним из наиболее распространенных загрязнителей воздуха.

Характеристика формальдегида.

Формальдегид представляет собой газ с резким запахом, растворимый в воде, с водой и спиртом смешивается в любом соотношении. Химическая формула формальдегида $\text{CH}_2=\text{O}$. Тривиальное (исторически сложившееся, устаревшее) название данного вещества — муравьиный альдегид,

а международное — метаналь. Это очень токсичное соединение, которое отрицательно влияет на органы дыхания, зрения, нервную систему, кожу и на генетический аппарат всех живых организмов. Класс опасности вещества — 2 — высокоопасный.

Формальдегид занесен в список канцерогенных соединений. При длительном или неправильном хранении (при низких температурах) формальдегид может полимеризоваться с образованием параформа, выпадающего в осадок. Раствор формальдегида представляет собой прозрачную бесцветную жидкость с острым своеобразным запахом.

Чрезвычайно интересным оказалось поведение формальдегида H_2CO . В отличие от аммиака и воды, он очень распространен в Галактике. В некоторых источниках формальдегид оказался переохлажденным настолько, что дал линию поглощения от трехградусного реликтового излучения. Такое поведение соответствует неравновесному состоянию, в котором реализуется как бы инвертированный лазер: избыточное число молекул сосредоточено на самом низком энергетическом уровне (в основном состоянии) [2, с. 125].

Токсическое действие формальдегида.

Формальдегид — вещество, который вызывает различные болезни. Основной путь поступления формальдегида в организм человека — ингаляционный. Изучены пороговые параметры формальдегида: порог запаха — $0,07—0,2$ мг/м³; порог рефлекторного ответа (кролики) — $0,04—0,098$ мг/м³; порог раздражающего действия на слизистую глаза человека — $0,012$ мг/м³.

Формальдегид и его растворы являются фармакопейным препаратом. Формальдегид применяется в медицине в качестве дезинфицирующего средства и как фиксатор биологических объектов [8, с. 238]. Его фиксирующее действие на органы, клетки и ткани основано на способности вызывать коагуляцию белка [5].

Водный раствор формальдегида называют формалином (или метиленгликолем). Контакт с формальдегидом приводит к острому отравлению. Эксперты установили, что смертельная доза 35 %-ного формалина при приеме

внутри составляет 50 мл. Он вызывает некроз кожи — омертвление клеток кожи даже до глубоких слоев, в тяжелых случаях — острую почечную и печеночную недостаточности, который может привести к смерти. Длительное воздействие формалина оказывает аллергенное, мутагенное и канцерогенное воздействие [6, с. 104]. Если концентрация раствора формальдегида превышает ПДК в 1,5 раза, то эту воду нельзя использовать ни для каких целей.

Постоянное воздействие высококонцентрированного вещества может привести к мутации органов. Опасность формальдегида как мутагена заключается в том, что он не только индуцирует соматические мутации, опасные для жизни организма, но и в том, что эти мутации накапливаются, передаются потомству и появляются на следующих поколениях [4, с. 31]. Оказывает побочное действие на ЦНС, вызывая головные боли, утомление и подавленность. Симптомами отравления являются бледность, депрессия, затрудненное дыхание, головная боль, нередко судороги по ночам. Потенциально он может вызывать астму и астматические приступы. Формальдегид накапливается в организме и трудно выводится. Вредное воздействие формальдегида может проявляться в разный промежуток времени и это зависит от иммунитета человека — могут пройти месяцы, иногда годы. Сильному негативному воздействию склонны дети [3, с. 32].

Содержание формальдегида в воздухе жилых помещений.

Формальдегид — одно из приоритетных загрязняющих веществ не только атмосферы и воздуха производственных помещений, но и воздуха общественных и жилых зданий. Поскольку почти 90 % своего времени человек проводит в помещениях, то его здоровье, работоспособность и самочувствие в значительной степени определяются качеством воздушной среды и условиями микроклимата этих мест, а проблема загрязнения формальдегидом воздуха зданий не менее актуальна, чем проблема загрязнения воздуха городов.

Источниками формальдегида внутри зданий являются синтетические строительные и отделочные материалы. Это плиты и панели ДСП, ДВП, ФРП, изготовленные с применением мочевиноформальдегидных

и фенолформальдегидных смол. Выделяют формальдегид мастики, герлен, пластификаторы, шпатлевки, лаки, краски, эмали, клеи, декоративные покрытия, ткани, предметы обихода, мебель, изготовленная из древесно-стружечных плит. ДСП кроме формальдегида содержит также другие альдегиды — гексаналь, бензальдегид, при деструкции фанеры выделяется нонаналь. В состав водоосновных красок входит гексаналь.

В России допустимая концентрация формальдегида в воздухе помещений составляет $0,010 \text{ мг/м}^3$. Законодательствами европейских стран для помещений принята допустимая величина 120 мкг/м^3 ($92,4 \text{ ppb}$) при воздействии в течение часа, по рекомендации ВОЗ опасным уровнем для человека признаны 100 ppb .

Концентрации формальдегида, создающиеся в помещениях, зависят от наличия материалов, выделяющих формальдегид, температуры, влажности, проветриваемости (типа и скорости вентиляции), типа отопления (центральное или печное и вида топлива при печном отоплении), Других источников, использующих процессы горения - наличия курильщиков, газовых плит для приготовления пищи.

При анализе проб воздуха из помещений ресторанов и магазинов отмечена высокая концентрация формальдегида, толуола, этилбензола, ксилола в магазинах. Содержание формальдегида в ресторанах, где находились курящие люди, было выше, чем в атмосфере помещений, где не было курящих [9, с. 6903].

Интенсивное выделение летучих соединений из материалов обычно наблюдается в течение нескольких месяцев с момента изготовления. Так, эмиссия формальдегида из материала ДСП быстро уменьшается в течение 6—12 месяцев. Средняя скорость выделения карбонильных соединений из типичных источников помещений составляет для формальдегида $2,7 \pm 1,5 \text{ мг/час}$, ацетальдегида — $2,6 \pm 1,4$, для пропанала — $0,39 \pm 0,19$.

Среди мер по снижению загрязнения формальдегидом зданий наиболее действенной является — уменьшение интенсивности внутренних источников [7, с. 58]. Современные производства ДСП позволяют уменьшить

выделение формальдегида в помещения в 2—3 раза. При производстве фанеры, например, предлагается снизить эмиссию формальдегида за счет использования в клеевой композиции природного наполнителя, выполняющего функцию адсорбента формальдегида [1, с. 40]. В последнее время определенные надежды связывают с новым, биологическим методом оздоровления — экологическим фитодизайном, который заключается в использовании способности некоторых растений в силу своих эколого-биологических особенностей поглощать и нейтрализовать чужеродные вещества из воздуха [4, с. 31]. Однако самым перспективным путем по уменьшению концентрации формальдегида в помещениях является разработка и применение в быту материалов, не выделяющих формальдегид.

Список литературы:

1. Бельчинская Л.Ш., Лавлинская О.В., Ходосова Н.А. Снижение экологического ущерба окружающей среде при использовании наполнителей в производстве фанеры // *Экология и промышленность России*. 2009. С. 40—42; 64.
2. Брауде С.Я., Конторович В.М. Радиоволны рассказывают о вселенной — 3-е изд. — М.: ФИЗМАТЛИТ, 2011. — С. 125—126.
3. Дорогова В.Б., Тараненко Н.А., Рычагова О.А., Формальдегид в окружающей среде и его влияние на организм, Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2010, № 1 (71) С. 32—35.
4. Дягилев Е.Н., Сальницкая В.В. Изучение некоторых тропических и субтропических растений как фитофильтров для очистки газовой среды помещений от формальдегида // *Экология России и сопредельных территорий*. — Новосибирск. 2001. С. 31—33.
5. Международное агентство по изучению рака (МАИР), ПРЕСС-РЕЛИЗ № 153.
6. Румянцева Г.И., Гигиена — М.: ГЭОТАР, Медицина, 2000. — С. 104—105.
7. Экология жилых и офисных помещений. Экологический навигатор. 2007. № 9, С. 58—60.
8. Юфит С.С. Яды вокруг нас. Вызов человечеству. — М.: Классикс Стиль, 2002 г., 368 с.; СанПиН 2.4.7/1.12651-10.
9. Gray G.M., Loh M.M., Houseman A., Levy J.L., Spengler J.D., Bennett D., Measured concentrations of VOCs in several nonresidential microenvironments in the united States.; *H. Environ. Sci. and Technol.* 2006. 40, № 22, P. 6903—6911.

СЕКЦИЯ 2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА. ДЕФЕКТЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ И МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДОК

Буланова Анна Юрьевна
студент, лечебный факультет, 1 курс МГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва

Дегтяревская Татьяна Юрьевна
научный руководитель, канд. биол. наук, доц. кафедры биологии и общей
генетики ПМГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва

Врожденные пороки сердца — это группа заболеваний, характеризующаяся аномалиями расположения и формирования структур сердца, изменениями клапанов, которые возникают в эмбриональном периоде.

Довольно многие пациенты доживают до зрелого возраста. Как правило, у них проявляются отчетливые и аускультативные признаки порока, рентгенограммы сердца, изменения ЭКГ. Решающее значение в начальной диагностике имеет ЭхоКГ. Ангиография и катетеризация сердца уточняют и подтверждают диагноз. Некоторым пациентам показано хирургическое лечение, другим требуется наблюдение врача, для того чтобы в определенный момент направить к кардиохирургу, третьим хирургическое лечение противопоказано, но они нуждаются в консервативной терапии.

Таблица 1.

Классификация врожденных пороков сердца (Мардер, 1957)

Нарушение гемодинамики	Без цианоза	С цианозом
С гиперволемией малого круга кровообращения (лево-правый шунт)	ДМЖП, ДМПП, ОАП, ООАВК, пост- и юкстадуктальная коарктация аорты	Транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол, тотальный аномальный дренаж легочных вен, двойное отхождение сосудов от правого желудочка
С гиповолемией малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Тетрада Фалло, аномалия Эбштейна, атрезия трикуспидального клапана
С гиповолемией большого круга кровообращения	Коарктация аорты, изолированный стеноз аорты, перерыв дуги аорты	—
Без нарушения гемодинамики	Болезнь Толочина-Роже, декстракардия	—

Причины возникновения ВПС до конца неясны. Известно только, что период формирования и закладки структур сердца (2—7 недели беременности) — наиболее опасный момент для целого ряда неблагоприятных воздействий. К ним относят приобретенные и врожденные заболевания матери, отца и плода, а также тератогенные факторы внешней среды.

Дефектом межпредсердной перегородки обозначается врожденный порок сердца, при котором имеется сообщение правого предсердия с левым через отверстие в перегородке предсердий. Этот порок среди всех врожденных пороков сердца встречается относительно часто — в 7—28 %.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ДМПП)

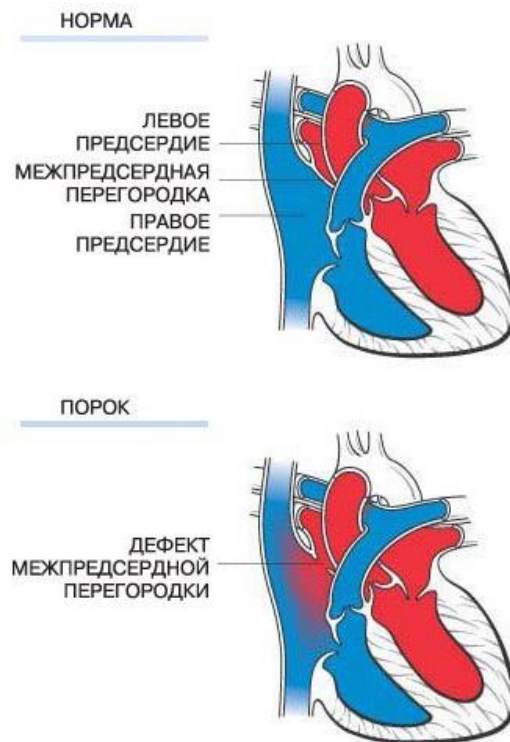


Рисунок 1. Сердце в норме и с дефектом межпредсердной перегородки

Механизмы нарушения гемодинамики.

Клинические проявления порока определяются нарушениями гемодинамики. В их возникновении важным фактором является выброс крови из левого предсердия в правое. Объем выброса крови определяется разностью давления в предсердиях, размерами дефекта. Изменения объема легочного кровотока сопровождаются развитием склероза в стенках сосудов легких. Это приводит к появлению легочной гипертензии и потере эластичности сосудов. Прогрессирующее течение заболевания приводит к ослаблению мышцы правого желудочка. Клинически это проявляется цианозом (синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная высоким содержанием в крови восстановленного гемоглобина).

Дефект межжелудочковой перегородки является наиболее распространенным врожденным пороком сердца. Частота порока составляет около 30—40 %.

Механизмы нарушения гемодинамики.

Основные нарушения гемодинамики отмечаются в малом круге кровообращения и зависят от величины сброса крови, которая определяется сопротивлением сосудов малого и большого кругов кровообращения и размерами дефекта и приводят к развитию легочной гипертензии и объемной перегрузке левых отделов сердца.

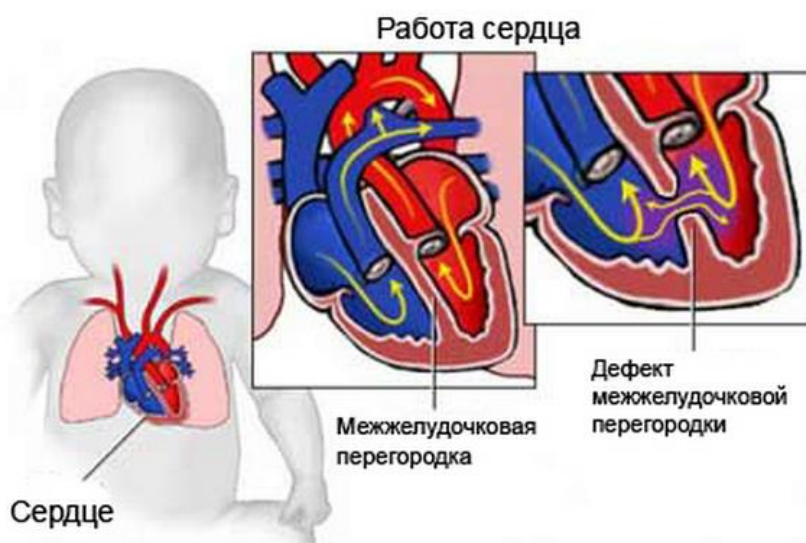


Рисунок 2. Сердце в норме и с дефектом межжелудочковой перегородки

Диагностика.

При дефекте межпредсердной перегородки для ЭКГ характерны:

- отклонение электрической оси сердца влево — при первичном дефекте и вправо — при повторном;
- признаки блокады правой ножки пучка Гиса и гипертрофии правого желудочка и предсердия.

На рентгенограмме грудной клетки определяются:

- усиление легочного сосудистого кровотока;
- уменьшение дуги аорты.

Катетеризация сердца дает наиболее важные данные для диагноза дефекта межпредсердной перегородки.

Лечение.

Устранение дефекта межпредсердной перегородки возможно только хирургическим путем. По данным института хирургии им. А.В. Вишневского, всех больных с дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородок можно разделить на 4 группы:

- первая — больные хорошо себя чувствуют, не предъявляют жалоб, единственным признаком порока служит систолический шум во втором — третьем межреберье у левого края грудины, пациенты этой группы не нуждаются в обязательном хирургическом лечении;

- вторая — клинические признаки порока сильно выражены, показания к операции абсолютны;

- третья — в связи с высокой легочной гипертензией хирургическое вмешательство опасно;

- четвертая — состояние больного крайне тяжелое, хирургическое лечение противопоказано.

Методами закрытия дефекта межпредсердной перегородки являются ушивание или с помощью заплаты в условиях искусственного кровообращения.

Осложнения и прогноз.

Чаще всего наблюдается поражение левого венозного устья, рецидивирующие бронхиты, бронхопневмонии, пневмонии. Выраженная легочная гипертензия сопровождается резкой одышкой и цианозом. Неосложненные дефекты совместимы с нормальной продолжительностью жизни и могут обнаруживаться у пожилых людей. Причиной смерти чаще является недостаточность правого сердца.

Довольно часто слабовыраженные аномалии исчезают сами собой или не осложняются в течение многих лет, что позволяет детям обойтись без операции и вести полноценный образ жизни с небольшими ограничениями, касающимися физических нагрузок. Незначительные пороки требуют обязательного и регулярного наблюдения у врача-кардиолога и проведения обследований.

Список литературы:

1. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов, Ганс Банкл, переведено с английского — М.: Медицина, 1980, С. 312, ил.
2. Учебная литература для студентов медицинских институтов, Ю.Ф. Исаков
Детская хирургия — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: — Медицина, 1983, 624 с., ил.
3. Пороки сердца / В.Х. Василенко, С.Б. Фельдман, Э.Б. Могилевский. — Т.: Медицина, 1983 — 366 с., табл.

ВЛИЯНИЕ АТМОСФЕРНОГО КИСЛОРОДА НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ

Клынкин Денис Олегович

*студент первого Московского Государственного Медицинского Университета
им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Валова Татьяна Ивановна

*научный руководитель, доц. первого Московского Государственного
Медицинского Университета им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Кислород — газ, необходимый живым аэробным организмам для дыхания, что основывается на его сильных окислительных способностях. Тем не менее, являясь сильным окислителем, кислород оказывает и неблагоприятное влияние на живые системы. В своей работе я постарался рассмотреть некоторые опасности для живых организмов, которые таит в себе этот газ.

Для начала рассмотрим процесс формирования атмосферы на нашей планете. С момента образования земли (4,6 млрд. лет назад) атмосфера состояла из благородных и инертных газов, являвшихся компонентами звездного вещества, из которого формировалась планета. Затем в результате вулканической активности (4,2 млрд. лет назад) на Земле появилась восстановительная атмосфера, в состав которой входили метан, аммиак, углекислый и угарный газ, водяной пар, сернистый газ, галлогеноводороды, водород. Именно эти газы характеризуют первичную атмосферу Катархея. И именно при этих условиях и формировалась жизнь на планете — появились анаэробные организмы в Архее.

Таблица 1.

Сравнительный состав первичной и современной атмосферы земли

Газы	Состав земной атмосферы	
	Первичная атмосфера, %	Современная атмосфера, %
Азот N ₂	1,5	78
Кислород O ₂	0	21
Озон O ₃	-	10 ⁻⁵
Углекислый газ CO ₂	98	0,03
Оксид углерода CO	-	10 ⁻⁴
Водяной пар	0,4	0,1
Аргон Ar	0,19	0,93

Непосредственной проблемой стало то, что в процессе фотосинтеза в качестве побочного продукта при фотолизе воды выделяется молекулярный кислород (в то время, как протоны, связанные молекулами НАД⁺ в НАД·Н, идут на восстановление углерода из углекислого газа и формирование глюкозы в темновой стадии фотосинтеза в ходе цикла Кальвина).

Сам по себе молекулярный кислород является очень сильным окислителем, при этом за счет наличия двойной ковалентной неполярной связи между молекулами склонен к образованию «агрессивных» одноатомных форм. Именно эти формы и представляют наибольшую опасность для живых организмов. Бактерии, существовавшие в условиях восстановительной атмосферы, оказались просто не готовы к такой высокой концентрации столь сильного окислителя, как кислород. Так произошла одна из первых глобальных биологических катастроф на планете — «Кислородная катастрофа», которая ознаменовала конец Архея и начало Протерозоя.

«Кислородная катастрофа (кислородная революция) — глобальное изменение состава атмосферы Земли, произошедшее в самом начале протерозоя, около 2,4 млрд. лет назад (период сидерий). Результатом Кислородной катастрофы стало появление в составе атмосферы свободного кислорода (1—2 % на тот момент) и изменение общего характера атмосферы с восстановительного на окислительный, а также образование озонового экрана. Предположение о кислородной катастрофе было сделано на основе изучения резкого изменения характера осадконакопления» [11].

Вот, лишь небольшой список основных направлений злокачественного влияния кислорода на организмы.

Кислород способен окислять белки, меняя их третичную конформацию, что неизбежно ведет к изменению свойств белка (например, окисление дисульфидного мостика между молекулами цистеина), таким образом, белковая молекула становится неспособной в полной мере выполнять свои функции (ферментативную, гормональную и пр.). Активная форма атомарного кислорода может окислять нуклеиновые кислоты: в ДНК окисленный

нуклеотид может спровоцировать подстановку некомплементарного основания в ходе процесса транскрипции и пропуск соответствующего основания в иРНК, что в дальнейшем может привести к образованию дефектного белка, в иРНК подобная мутация может вызвать появление дефектного белка в ходе процесса трансляции из-за нарушения рамки считывания или невозможности подобрать антикодон тРНК, соответствующий мутантному триплету иРНК. В прочих видах РНК окисление нуклеотида может привести к нарушению функций, выполняемых этими кислотами: вероятно, тРНК потеряет способность к транспорту аминокислот, мРНК не сможет вырезать интроны в процессе сплайсинга, рРНК не будет иметь соответствующую форму для формирования субъединицы рибосомы, а сама рибосома из-за этого не сможет обеспечивать корректный синтез белка. Конечно, выше рассмотрены крайние случаи. Возможно, что радикал и не окажет серьезного влияния на конформацию белка, окислив, например, аланин в серин. Далек не всегда и азотистое основание сильно пострадает, если один из атомов углерода или азота в нем, не принимающий непосредственного участия в образовании водородной связи с комплементарным основанием или не считывающийся ферментом, будет окислен. Тем не менее, главными опасностями во всех перечисленных ранее случаях является опасность синтеза дефектного белка, и, следовательно, нарушения строения или жизнедеятельности организма.

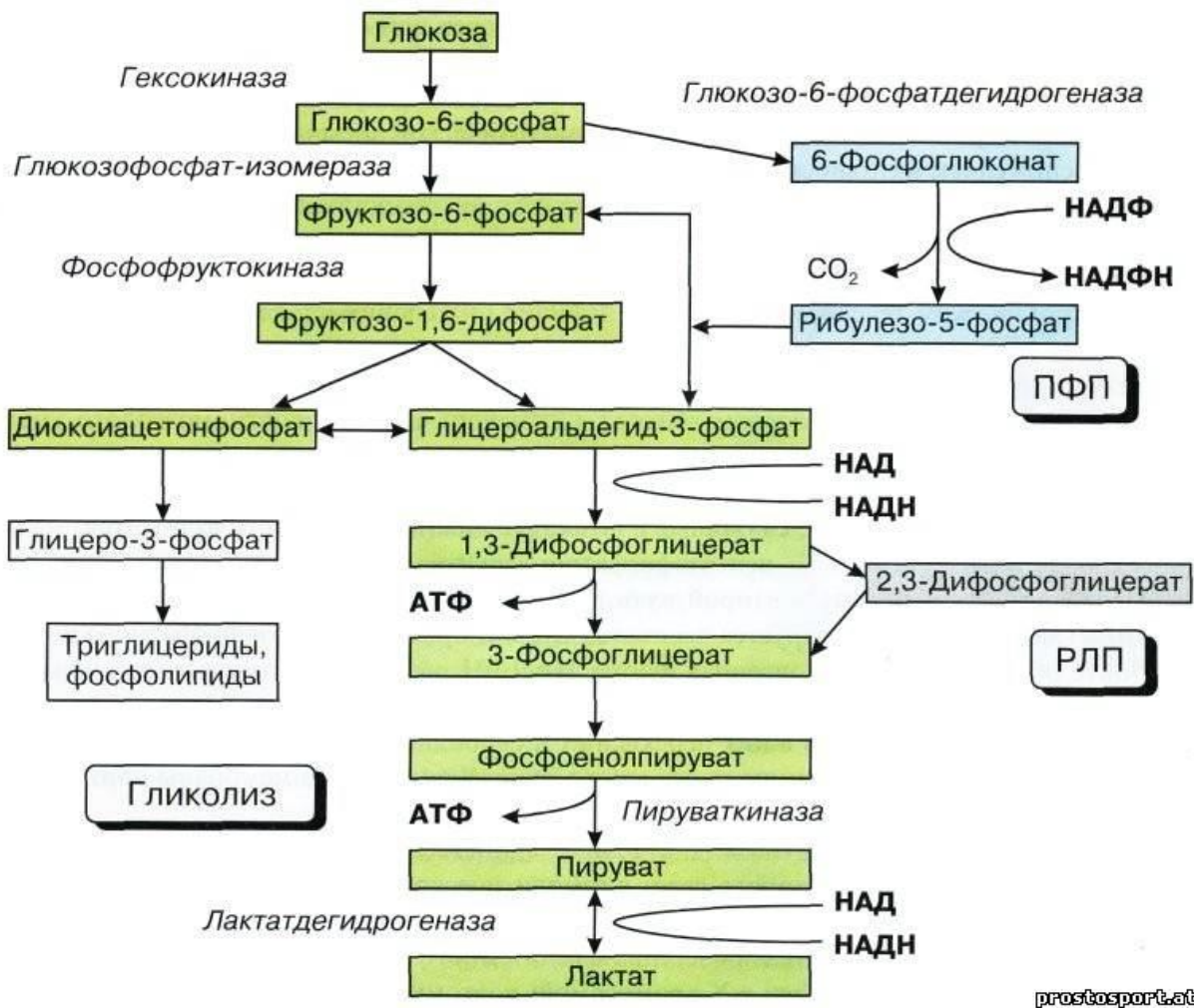
При этом надо заметить, что радикальные формы кислорода способны также неблагоприятно влиять и на другие органические молекулы, окисляя их. Так, фосфолипиды, входящие в состав клеточной мембраны могут окислены в пероксиды (например, наиболее распространенный из фосфолипидов мембраны — лецитин имеет остаток олеиновой кислоты с двойной связью в ω -9 положении — именно она и подвергнется пероксидному окислению). Результатом пероксидного окисления станет изменение формы «хвоста» липида, что повлияет на структурную функцию формирования мембраны молекулой.

Среди неблагоприятных влияний кислорода стоит отметить и возможность окисления углеводов, в частности, например, углеводных компонентов гликокаликсного комплекса той или иной клетки (многоклеточных организмов, конечно, в Архее не было и этот пример относится уже к более поздним эрам и современности). В случае, если, гидроксильные группы сахаров местами будут окислены в оксо-группы, вероятно, данный комплекс перестанет восприниматься лейкоцитами, за комплекс клетки собственного организма и будет распознаваться, как чужеродный, а клетка уничтожаться. То есть, будет спровоцирована аутоиммунная реакция. Но возможна и универсальная проблема для многоклеточных и одноклеточных организмов. Окисление атома углерода в углеводе понизит количество максимальной энергии, которое можно будет запасти с полного его окисления.

Все это лишь небольшой перечень возможных неблагоприятных влияний кислорода на живые организмы на биохимическом уровне. Так или иначе, для того, чтобы не исчезнуть жизни пришлось «смириться» с новой атмосферой и сформировать определенные механизмы защиты, некоторые из которых стали ароморфозами, а также организмам было необходимо перейти на принципиально новый уровень метаболизма.

Во-первых, была потребность защитить ДНК, которая помимо кислорода атакровалась еще и собственными ферментами. То есть надо было защитить ДНК от внешних воздействий и разделить процессы транскрипции и трансляции в пространстве. Эволюционным следствием этой необходимости стало появление 1,2 млрд. лет назад эукариотических организмов.

Не менее важным с эволюционной точки зрения стало, согласно эндосимбиотической теории, появление митохондрий у эукариотических организмов, что позволило использовать кислород во благо, и направить его окислительный потенциал на получение энергии. То есть кислородный этап дыхания стал еще и защитным механизмом. При этом вопреки распространенному мнению сам кислород органику не окисляет в организме, что видно из схемы, во-первых, бескислородного этапа энергетического обмена.



prostosport.at.ua

Рисунок 1. Схема биохимических превращений в ходе бескислородного этапа энергетического обмена

А, во-вторых, из схемы кислородного этапа энергетического обмена (цикла Кребса):

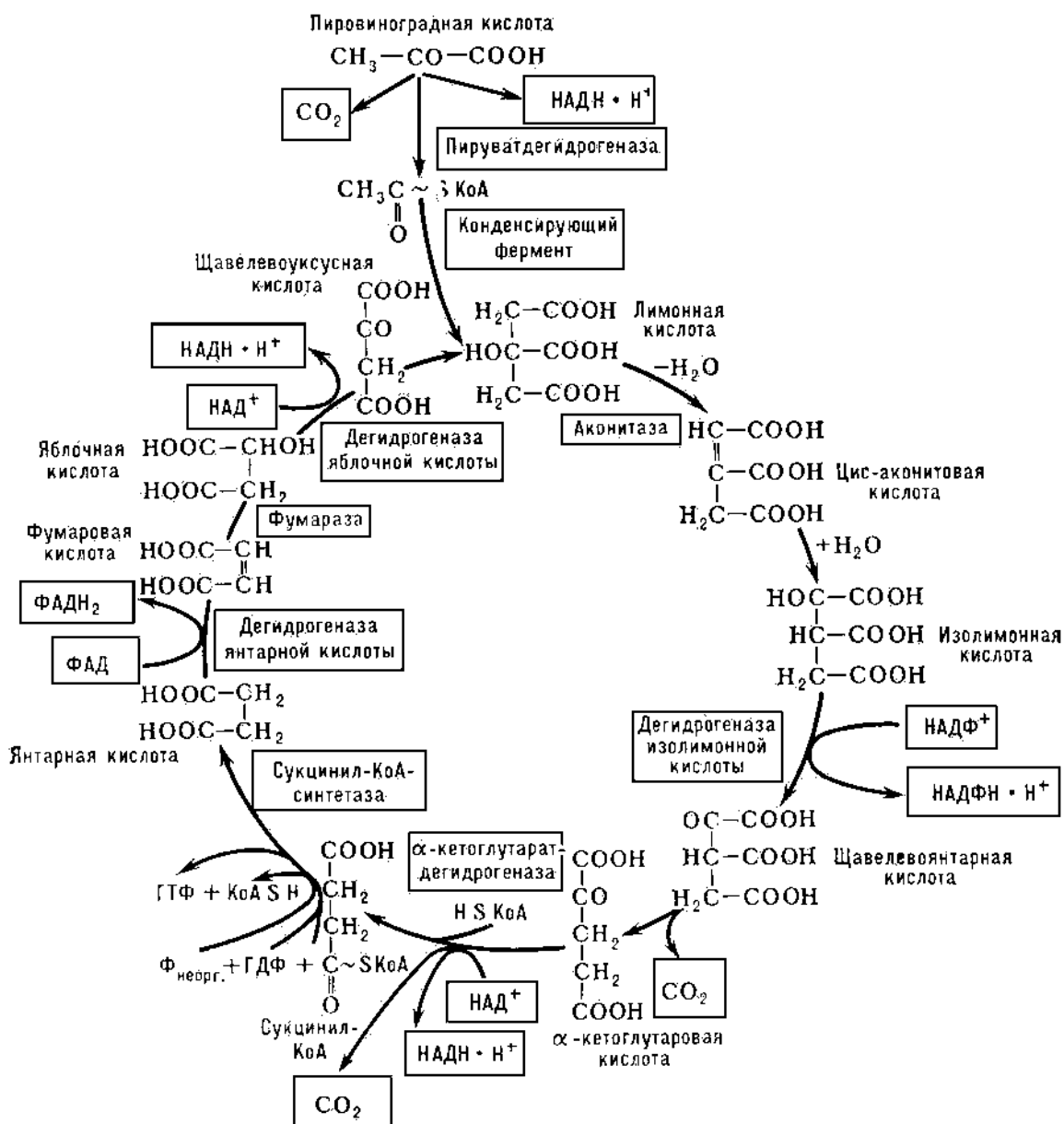


Рисунок 2. Схема биохимических превращений в ходе цикла Кребса

Как мы, видим из схемы, ни в одном, ни в другом этапе сам кислород участия не принимает. Возникает вопрос о его роли в дыхании. Собственно, главным смыслом декарбонирования трикарбоновых кислот в цикле Кребса является накопление протонов, которые в дальнейшем связываются с молекулами НАД⁺ в НАД·Н комплексы и транспортируются к внутренней мембране митохондрий, в которой располагаются АТФ-синтетазы, работающие по роторно-статорному принципу. А энергия от вращения ротора вокруг статора как раз идет на сборку молекул АТФ из АДФ и остатка и кислотного фосфорной кислоты. Именно ток протонов и обеспечивает вращение ротора,

но дальше протоны начинают накапливаться в матриксе, чрезмерно закисляя его, а ферменты, участвующие в цикле Кребса, являясь белками, могут выполнять свои функции только в очень узких условиях pH матрикса среды и при закислении теряют эту способность.

Таким образом, появляется необходимость в нейтрализации избыточного количества протонов для поддержания стабильного pH матрикса среды митохондрий, что достигается за счет кислорода, превращающего протоны сначала в гидроксильные ионы (с помощью цитохром с-оксидазы) в воду, выводящуюся потом из клетки. Подобный механизм позволил эукариотическим организмам существенно снизить вред, причиняемый активными формами кислорода, однако, есть и другие механизмы биологической защиты на биохимическом уровне.

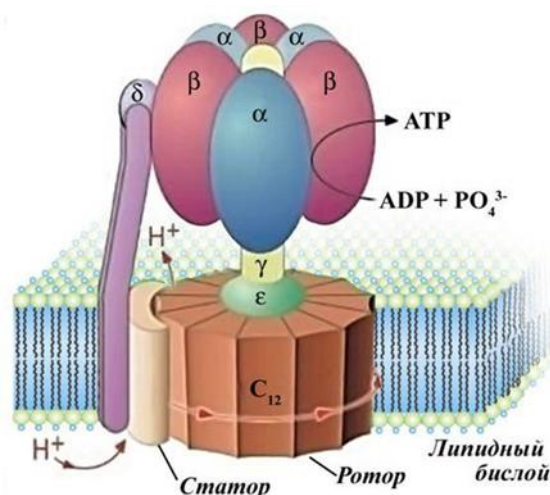


Рисунок 3. Схема строения АТФ-синтетазы

«Антиоксиданты (антиокислители, консерванты) — ингибиторы окисления, природные или синтетические вещества, способные замедлять окисление. Рассматриваются преимущественно в контексте окисления органических соединений» [3]. Одним из них является глутатионпероксидаза, активный центр которой составляет неканоническая аминокислота — селеноцистеин. Есть антиоксиданты и среди низкомолекулярных молекул (мочевая кислота, аскорбиновая кислота и т. д.).

Тем не менее, учитывая, что реактивные формы кислорода принимают участие в механизмах апоптоза, запуская его при достаточном накоплении, можно попробовать использовать кислород в онкологии для разрушения опухолей.

Я же, в свою очередь, надеюсь на то, что раз природе в ходе эволюции удалось «приручить» такой сильный окислитель, как кислород, то и человечество сможет использовать его во благо, открывая все новые и новые окислительные возможности кислорода для лечения заболеваний.

Список литературы:

1. Актуатор — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.portalnano.ru/read/tezaurus/definitions/actuator> (Дата обращения 05.05.2015).
2. Анаэробные организмы — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 02.05.2015).
3. Антиоксиданты — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 06.05.2015).
4. Архей — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 02.05.2015).
5. Атмосфера Земли — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.polnaja-jenciklopedija.ru/planeta-zemlja/atmosfera-zemli.html> (Дата обращения 02.05.2015).
6. Атмосфера Земли — Образование атмосферы. Первичная и вторичная атмосфера — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://wonderful-planet.ru/atmosfera/97-atmosfera-zemli.html?showall=&start=3> (Дата обращения 02.05.2015).
7. Аэробы — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 02.05.2015).
8. Билич Г.Л., Крыжановский В.А. Биология для поступающих в вузы / Г.Л. Билич, В.А. Крыжановский. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: Издательство Оникс, 2008. — 1088 с.: ил.
9. Гликолиз — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://prostosport.at.ua/index/glikoliz/0-138> (Дата обращения 05.05.2015).
10. Катархей — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: (Дата обращения 02.05.2015).
11. Кислородная катастрофа — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 02.05.2015).
12. Протерозой — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения 02.05.2015).
13. Цикл Кребса — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://yandex.ru/images/search?viewport> (Дата обращения 05.05.2015).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИЙ СОРОКИ В РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТРАНСФОРМИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ

Сорокина Анастасия Владимировна

*студент Белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Немчинов Максим Юрьевич

*научный руководитель, ассистент кафедры общей экологии биологии
Белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Поведение — один из важнейших способов активного приспособления животных к многообразию условий окружающей среды. Оно обеспечивает выживание и успешное воспроизведение как отдельной особи, так и вида в целом [2].

Подвижный образ жизни птиц с обилием врагов и частой сменой ситуаций, сложные взаимоотношения с популяционными и биоценотическими партнерами, непрерывные перемещения в пространстве — все это сопровождается поведенческими актами различной степени сложности [1].

Поведение как реакцию на различные внешние и внутренние факторы можно рассматривать в различных аспектах, один из которых экологический. Согласно нему важнейшие формы поведения объединяются в следующие группы:

- пищевое,
- репродуктивное и родительское,
- оборонительное,
- социальное.

Эта классификация, как наиболее оптимальная, использовалась при проведении исследования механизма адаптации животных к жизни на урбанизированных территориях.

Постоянными обитателями антропогенных ландшафтов являются врановые птицы. Они полностью заселили и освоили города, поэтому являются

наиболее изученными объектами городской орнитофауны. Реже встречается в городах вид сорока, который ранее предпочитали сельскую местность или поймы рек с зарослями кустарников, лиственные мелколесья. Но и на данный момент сороки гнездятся в тех частях города, которые схожи с типичными для них местообитаниями.

Поскольку процесс освоения городов сорокой еще не завершен, то наблюдение за их поведением позволит изучить механизм синантропизации. Для полноты данных в данной работе рассматривается поведение сорок на территориях, трансформированных в различной степени.

Наиболее целесообразно наблюдение за поведением птиц в гнездовой период, поскольку некоторые виды поведенческих актов проявляются только в это время. Более того птицы на длительное время остаются прикрепленными к определенной территории, что облегчает выделение пар и отдельных особей, а также выбор точек постоянного наблюдения за объектами.

Сороки выбирают для своих гнездовых территории с густыми зарослями кустарников, избегают лесных массивов и тяготеют к антропогенным ландшафтам. По этой причине были заложены две учетные площадки в любимых местообитаниях: в городской среде и вблизи населенных пунктов с соответствующими характеристиками биотопа.

Гнездовые территории и пары сорок регистрировались методом маршрутного и точечного учета, методом картирования. Для изучения поведения использовались этологические методы: сплошное и включенное наблюдение [3].

Исследование проводилось на следующих территориях: Московский район города Минска и Любужский лесопарк Могилевского района, Республика Беларусь, площадью 7.2 км² и 3.5 км² соответственно. Время проведения исследования — март-май в течение трех лет: 2013, 2014 и 2015 годах. За это время было исследовано 64 гнездовых территории, то есть 64 пары сорок.

Кормовое поведение самое сложное и самое значимое для адаптации к новой местности. Для сравнения двух территорий обитания сорок

рассматривали кормовое поведение как замкнутую цепь отдельных локомоций.

Основные типы локомоций следующие:

- активный поиск в полете;
- активный поиск на земле;
- перехват добычи у другой особи;
- различного рода манипуляции с пищевым объектом.

Сравнивая время, которые затрачивают птицы на данные акты, можно судить об изменении значимости каждого из них при переходе в новую среду. Расчет велся в количестве актов на единицу времени — акт/час. На каждой учетной площадке проводилось по 7 подходов регистрации. Каждый раз наблюдалась особь из новой пары, чтобы исключить возможность ошибки из-за индивидуальных особенностей организма. Анализ полученных данных отображен на рисунке 1.

Сравнив среднее количество актов кормового поведения, заметим, что сороки биотопов, подвергшихся меньшему антропогенному воздействию, наибольшее количество времени проводят в активном поиске добычи, при этом в полете и на земле они проводят равное количество времени. А вот манипуляции с пищей им свойственны менее всего, что можно объяснить тем, что в природе большинство съедобных объектов уже находятся в пригодном к употреблению виде. Перехватывают пищу чаще всего у особей других видов, т. к. в большинстве случаев участки кормовых территорий сорок не пересекались.

Иначе обстоит дело в случае городских птиц. Они активно перехватывают пищу у голубей, воробьев и галок. Активным поиском в полете птицы занимаются не так часто, поскольку большое количество ресурсов сосредоточено на относительно небольшой территории. Поскольку большая доля потребляемой пищи приходится на продукты пищевых отходов человека, которые не всегда пригодны к употреблению, чаще их приходится размягчать или очищать от несъедобных компонентов.

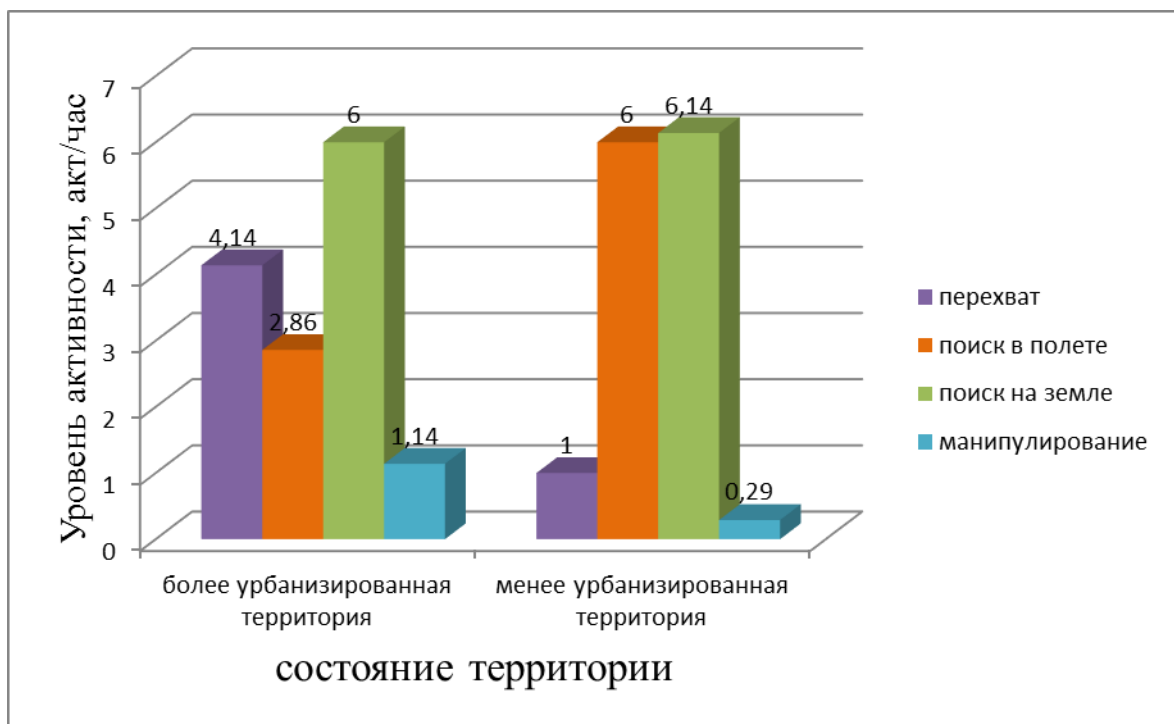


Рисунок 1. Роль основных типов локомоций кормового поведения в различных условиях среды

Значительно изменилась дистанция вспугивания сорок (рис. 2). Согласно методике А.А. Резанова [4], весь спектр защитных реакций птиц на приближение человека, в зависимости от степени настороженности, разделили на 5 показателей, выраженных в баллах:

- 1) видимая реакция отсутствует (0 баллов);
- 2) реакция сканирования (поворот головы в сторону наблюдателя) (0,5 балла);
- 3) приседание (1 балл);
- 4) отход от наблюдателя или отскок (2 балла);
- 5) взлет (3 балла).

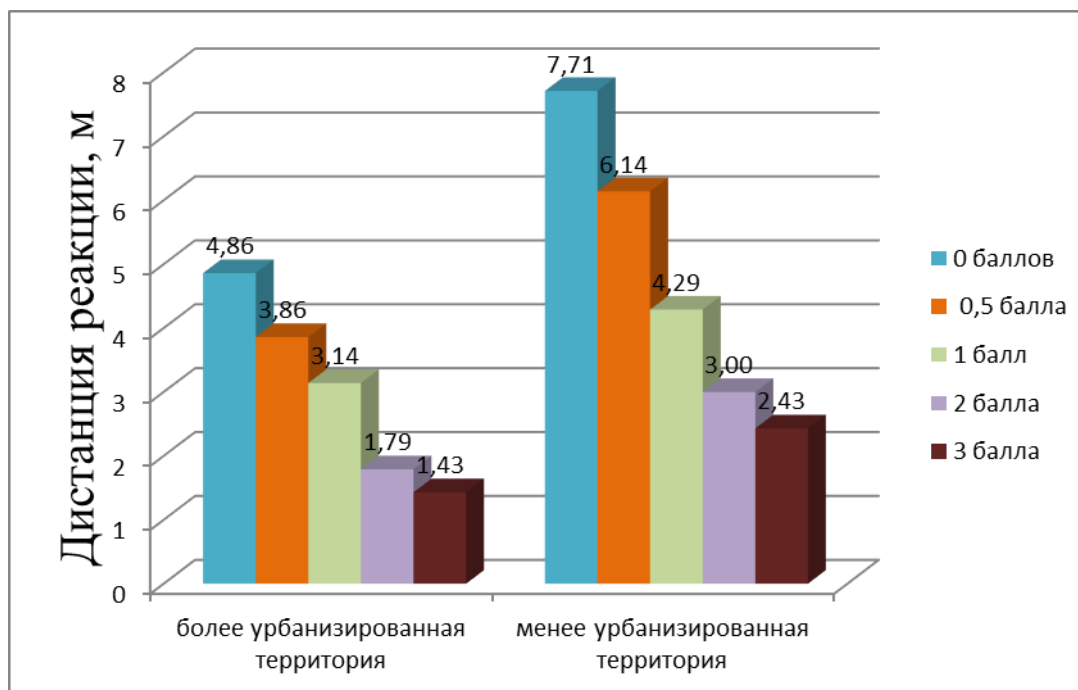


Рисунок 2. Изменение дистанции реакции сорок

Как видно, у обитающих на более урбанизированной территории сорок наблюдается заметное сокращение дистанции реакции, что обуславливается густой населенностью местообитания, высоким шумовым загрязнением и отсутствием естественных хищников. Однако сокращение этой дистанции не повлекло за собой снижения выживаемости птиц, поскольку снижения плотности птиц не наблюдалось ни в рамках данной работы, ни при изучении литературы по этому вопросу.

Городская среда отличается от естественных местообитаний, в первую очередь, пищевыми ресурсами. В городах дополнительным источником пропитания служат бытовые отходы человека. В тоже время, значительно сокращается пищевые ресурсы почвенного покрова, в котором обитает большое количество кормовых беспозвоночных и мелких позвоночных животных. Все это не могло не сказаться на агрессивности птиц при кормовой конкуренции.

Для изучения агрессии отдельно рассматривались ситуации обилия корма и ситуации, когда запас подходил к истощению. Для чистоты данных учитывались агрессивные акты в местах обильной кормежки, носящей временный характер, например, случайный выброс большого количества человеческой пищи. В такие места скопления птиц в течение недели в одно

и то же время приносилась дополнительная подкормка, привлекавшая птиц. Когда наблюдалось максимальное количество особей сорок, фиксировались акты агрессивного поведения: клевок конкурента, хлопанье крыльями, выпад в сторону другой особи. Расчет велся в количестве актов на единицу времени — 5 минут. На рисунке 3 показано среднее количество актов агрессии сороки по отношению к другим птицам в местах кормежки.

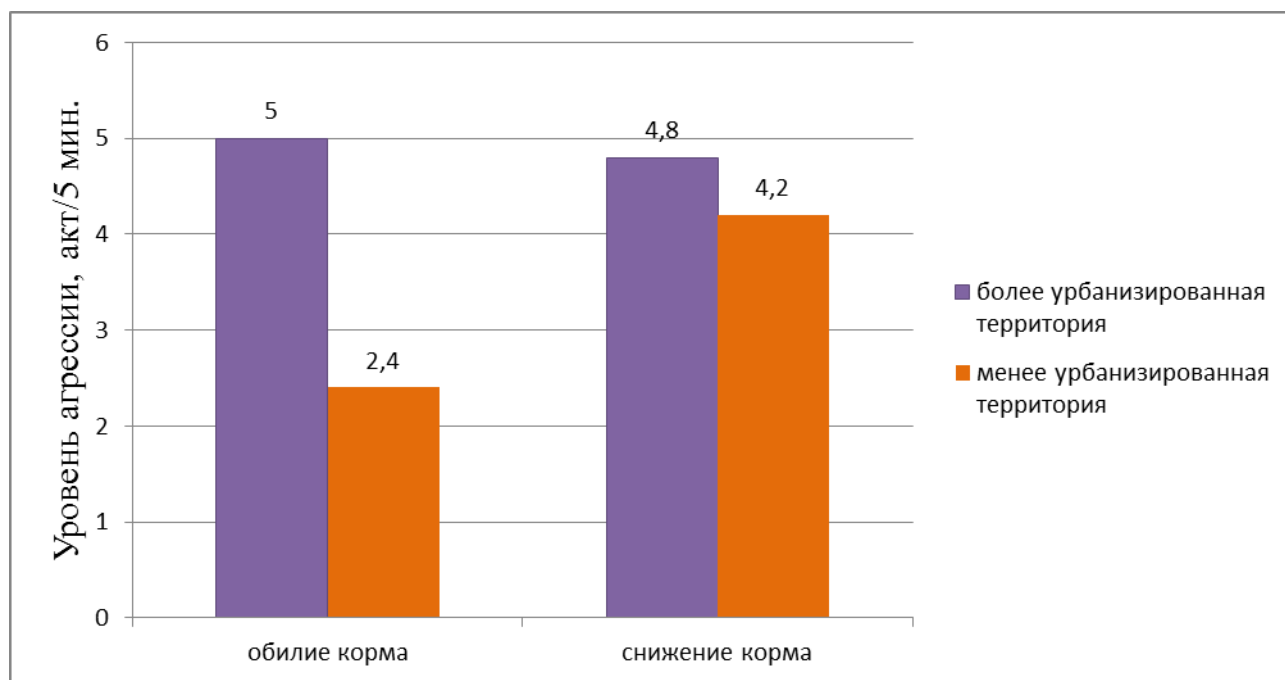


Рисунок 3. Зависимость агрессии сороки к особям своего и других видов от обилия корма

Как видно из диаграммы, в городах сороки проявляют более агрессивное поведение в целом, что можно объяснить высокой плотностью населения птиц. Им приходится отстаивать свою добычу от несравненно большего количества конкурентов, чем на неурбанизированной территории.

В то же время, мы можем наблюдать резкое увеличение агрессии у сорок менее урбанизированной территории при истощении кормового ресурса. Можно предположить, что в городе птицы «привыкли» к частым выбросам пищевых отходов и обилию «легко добываемого» корма, из-за чего они перестают мгновенно реагировать на снижение ресурса.

На основе всего вышесказанного можно сделать следующие выводы:

1. Уровень агрессии городских сорок при борьбе за пищевые ресурсы возрос из-за повышенной меж- и внутривидовой конкуренции, а так же из-за неравномерного расположения кормовых участков в условиях сильно измененного ландшафта, но снизилась острота реакции на мгновенное снижение кормовых ресурсов.

2. Изменилось влияние отдельных локомоций как механизма адаптации к среде. Значительно увеличилось значение поиска пищи на земле, перехват добычи и манипулирование с ней в условиях антропогенных ландшафтов. А вот значение продолжительного полета в поиске корма снизилось.

3. Снижение уровня настороженности сорок в городских условиях при сохранении способности к выживанию подтверждает возрастающий уровень адаптации сорок к антропогенным ландшафтам.

Список литературы:

1. Ильичев В.Д. Общая орнитология / В.Д. Ильичев, Н.Н. Карташаев, И.А. Шилов. — М.: Высшая школа, 1982. — 464 с.
2. Мантейфель Б.П. Экология поведения животных / Б.П. Мантейфель. — М.: Наука, 1980. — 222 с.
3. Новиков Г.А. Полевые исследования экологии наземных позвоночных животных / Г.А. Новиков. — М.: Советская наука, 1949. — 609 с.
4. Резанов А.Г. Эколого-эволюционный анализ антропогенных модификаций кормового поведения врановых птиц (Passeriformes, Corvidae) / А.Г. Резанов // Сб. науч. тр. / МПГУ под ред.: В.М. Константова, С.М. Климова. — Липецк, 2001 — Вып. 4: Врановые птицы в антропогенном ландшафте. — 104 с.

СУТОЧНАЯ АКТИВНОСТЬ СОРОК В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ СРЕДЫ

Сорокина Анастасия Владимировна

*студент Белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Немчинов Максим Юрьевич

*научный руководитель, ассистент кафедры общей экологии
Белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Для класса Птиц характерен высокий уровень биологической активности и четкое распределение по часам суток.

Главные факторы, определяющие формирование суточных ритмов можно объединить в три группы:

1. характер активности пищевых объектов;
2. комплекс условий, наиболее удобных для добывания пищи;
3. пищевая конкуренция в пределах класса.

Разумеется, изменение хотя бы одного из этих факторов влечет за собой изменение и суточного ритма птиц [1].

Урбанизированные территории существенно отличаются от противоположных именно по характеру кормовых факторов. Изучение суточного ритма птиц на территориях, подвергшихся различной степени трансформации, позволит получить данные о процессе синантропизации птиц. Вид сорока является наиболее показательным, поскольку находится еще в процессе освоения урбанизированных территорий. По этой причине сороки и являлись объектом исследования.

Цель работы: определить роль поведенческих актов в суточной активности птиц на различных этапах гнездового периода на территориях, подверженных различному уровню антропогенного воздействия.

Исследование проводилось в Республике Беларусь на урбанизированной территории — Московский район города Минска (учетная площадка № 1),

и в Любужском лесопарке (менее урбанизированная территория) Могилевского района (учетная площадка № 2).

На учетной площадке № 1 находятся городские застройки в центральной части и парки с двух крайних линий. В парках преобладают лиственные породы деревьев, отсутствуют заросли кустарника, так же есть водоемы. Среди городской застройки располагаются небольшие аллеи с хвойными деревьями. Но большая часть застроена жилыми домами. Производственные здания отсутствуют.

Учетная площадка № 2 заложена в лесопарке, расположенными между двумя сельскими пунктами — деревнями Черемушки (население 430 человек) и Любуж (население 320 человек). Примыкает с востока к городу Могилев, тянется вдоль левого берега Днепра.

Выявлены и факторы антропогенного воздействия на лесопарк: вблизи проходит автомобильная магистраль, встречаются захламленные участки, стихийные свалки бытовых отходов.

Все это определяет характер местообитания птиц и оказывает влияние на характер суточной активности птиц, поскольку территории отличаются по ряду абиотических факторов (температурный режим, освещенность, влажность) и кормовым условиям.

Проблема исследования суточной жизни птиц заключает в себе два основных вопроса:

1. Изучение явления цикличности, соотношения периодов активности и покоя и ритмичности их смены в течение суток.
2. Изучение характера деятельности в периоды активности.

Решение этих проблем осуществляется путем наблюдения за отдельными особями или парами во время стационарных дежурств около гнезд [2].

Таким образом, было изучено 18 пар сорок (по 6 в каждый год наблюдений). Для облегчения наблюдения за птицами был выбран гнездовой период, когда особи привязаны к определенной территории, т. е. начало марта — конец мая 2013, 2014 и 2015 гг. Наблюдения проводились в различных погодных условиях: плюсовой и минусовой температуре воздуха, в ясные

и облачные дни, в дни с осадками и без. Это позволило сделать выводы о зависимости суточной активности сорок от условий окружающей среды.

Помимо изучения пиков суточной активности и ее спадов по количеству актов в час (табл. 1), во время наблюдения фиксировалось время, затраченное на каждый вид деятельности по отдельности (табл. 2).

Таблица 1.

Средние значения двигательных актов в течение периода наблюдений

Время	УП 1, Среднее кол-во актов	УП 2, среднее кол-во актов
06.00	5	3
07.00	6	4
08.00	11	10
09.00	13	12
10.00	13	15
11.00	11	15
12.00	9	10
13.00	6	8
14.00	5	7
15.00	6	7
16.00	5	8
17.00	7	12
18.00	11	13
19.00	5	6
20.00	6	7

Самыми важными для адаптации к окружающей среде приняты следующие акты: строительство или ремонт гнездовых, кормление, перелеты, оборона территории, социальные акты.

Таблица 2.

Расчет времени, затраченного на основные виды деятельности на разных этапах гнездового периода

вид деятельности	этап строительства гнезд	этап насиживания яиц	этап выкармливания птенцов
строительство	10 ч 20 мин (38 %)	0 мин (0 %)	0 мин (0 %)
кормление	6 ч 45 мин (25 %)	7 ч (22 %)	27 ч 15 мин (78 %)
передвижение	50 мин (3 %)	4 ч 50 мин (15 %)	3 ч 30 мин (10 %)
социальные акты	6 ч 50 мин (24 %)	1 ч 35 мин (5 %)	40 мин (2 %)
оборона	2 ч 40 мин (10 %)	3 ч 10 мин (10 %)	40 мин (10 %)
насиживание	0 мин (0 %)	15 ч 20 мин (48 %)	0 мин (0 %)
общее количество наблюдения	27 ч	32 ч	35 ч

На рисунке 1 представлено соотношение временных затрат на поведенческие акты на различных этапах гнездового периода.

В период строительства гнезд наибольшее время за весь период занимает непосредственно само строительство. Наибольшее значение сравнению с другими периодами имеет оборона. Это объясняется тем, что строительство гнезд и формирование пар у сорок происходит одновременно, то есть большое количество времени отводится на брачные заигрывания и защиту благоприятной территории от особей своего вида. Низкое значение обороны в период выкармливания свидетельствует о небольшом количестве опасных для гнезд сорок хищников на территории городов или вблизи сельских населенных пунктов.

Наибольшее значение добычи корма отмечено в период выкармливания птенцов. В это же время отмечаются и наиболее продолжительные пики суточной активности птиц.

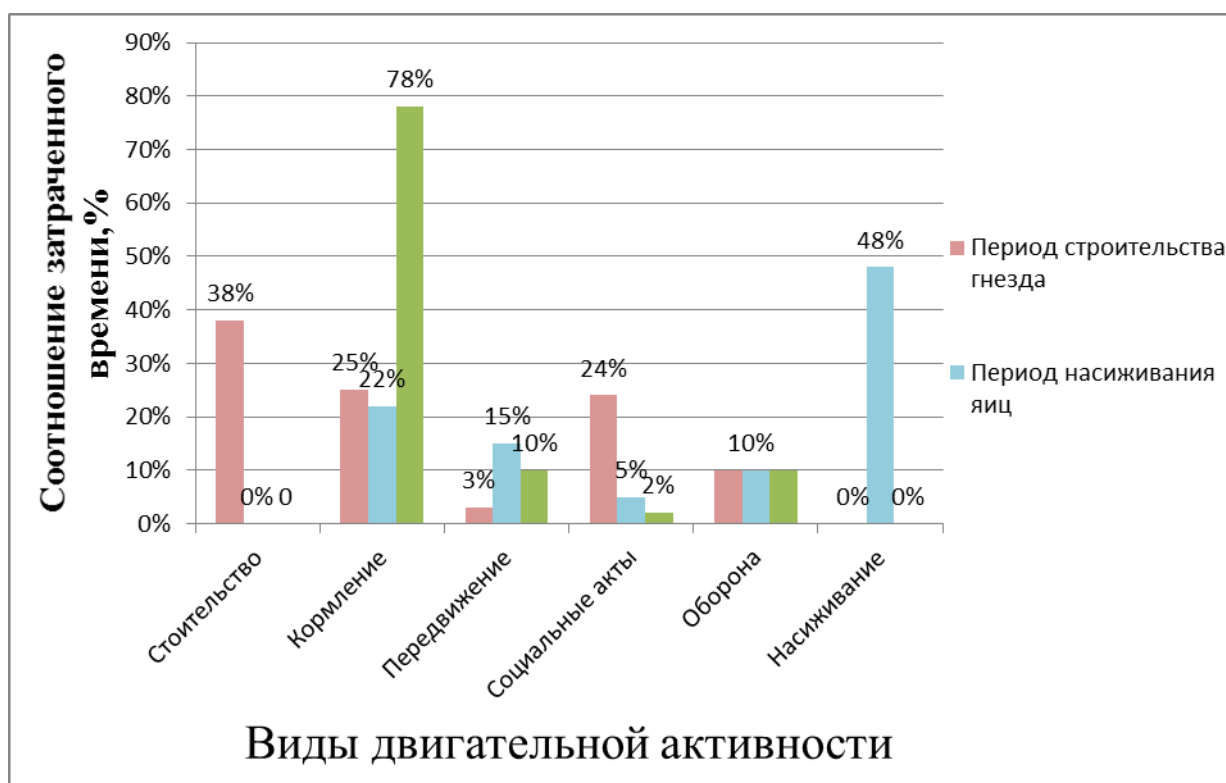


Рисунок 1. Соотношение видов активности на разных этапах гнездового периода

Значительных различий в значении видов активности в гнездовой период на территориях с различной степенью антропогенного воздействия не выявлено. Это может объясняться промежуточной стадией процесса синантропизации сороки, у которой модель поведения соответствует большей частью их первоначальным местообитаниям.

Продолжительность активной фазы суточного периода активности птиц в естественном и антропогенном ландшафте различается. На учетной площадке № 1 (УП 1, более урбанизированная территория) средняя продолжительность активной части суток составила 17 часов, а на учетной площадке № 2 (УП 2, менее урбанизированная территория) — 15. Это объясняется такими факторами, как затененность УП 2, поскольку она располагается в лесопарке. К тому же УП 2 расположена в понижении рельефа, что способствует поздним рассветам, ранним сумеркам, более низкой температурой и образованию тумана.

Интенсивность поведенческих актов в течение активной фазы суточного цикла не остается постоянной. Отмечаются пики и периоды спада активности (рис. 2).

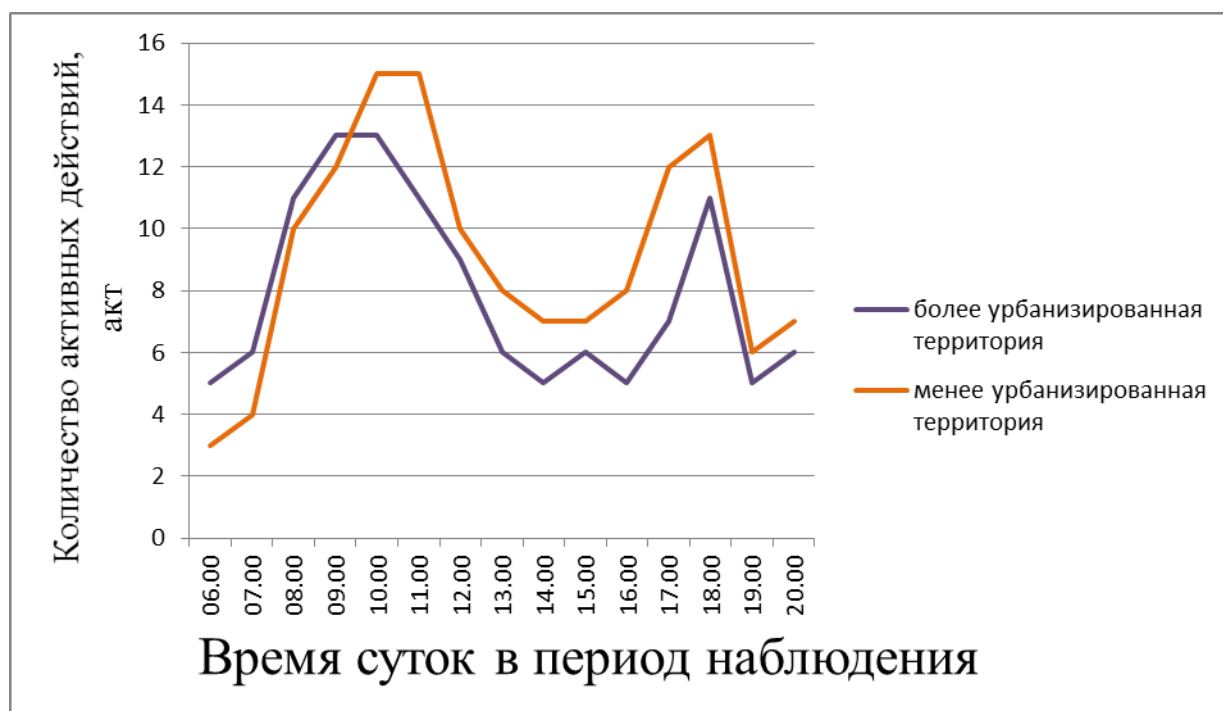


Рисунок 2. Интенсивности поведенческих актов сорок в течение активного периода

На обеих территориях наблюдаются два пика активности: 09.00—10.30 и 18.00—19.00. В это время зарегистрировано максимальное количество поведенческих актов.

Спад приходится на дневное время с 14.00 до 16.00. Значительных отличий, позволяющих сделать вывод, о степени благоприятности условий среды или сильных изменениях в поведении, не наблюдается.

Выводы: На основании проделанной работы можно выделить два основных момента:

1. В течение активной фазы суточного цикла пики и периоды спада активности наблюдаются на всех территориях и не имеют значимых различий с точки зрения этологии.

2. Каждый вид активности, направленный на рождение и сохранение потомства, не утрачивает своего значения в процессе синантропизации. Это значит, что в независимости от степени урбанизации местообитания механизмы поддержания стабильного состояния организма и популяции в среде остаются неизменны.

Список литературы:

1. Ильичев В.Д. Общая орнитология / В.Д. Ильичев, Н.Н. Карташаев, И.А. Шилов. — М.: Высшая школа, 1982. — 464 с.
2. Новиков Г.А. Полевые исследования экологии наземных позвоночных животных / Г.А. Новиков. — М.: Советская наука, 1949. — 609 с.

СОДЕРЖАНИЕ МОЛОЧНОКИСЛЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В ЙОГУРТАХ РАЗЛИЧНЫХ ТОРГОВЫХ МАРОК

Тарасенко Анна Александровна

*студент Омского государственного аграрного университета
имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Лещёва Надежда Алексеевна

*научный руководитель, доц. Омского государственного аграрного
университета имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Плешакова Валентина Ивановна

*научный руководитель, проф. Омского государственного аграрного
университета имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Согласно Федеральному закону Российской Федерации от 12 июня 2008 года № 88-ФЗ «Технический регламент на молоко и молочную продукцию», йогурт — кисломолочный продукт с повышенным содержанием сухих обезжиренных веществ молока, произведенный с использованием смеси заквасочных микроорганизмов — термофильных молочнокислых стрептококков и болгарской молочнокислой палочки [5, с. 3].

В настоящее время благодаря своим вкусовым качествам и питательным свойствам йогурты пользуются большим спросом среди российских покупателей. Популярность йогурты заслужили, в том числе, и благодаря рекламе: их рекомендуют для детского и диетического питания, легкого завтрака и перекуса. Производители предлагают широкий ассортимент йогуртов, отличающихся по вкусу, содержанию пробиотических культур, сроку годности, цене.

Цель исследования.

Определить количественный состав молочнокислых микроорганизмов в йогуртах на разных сроках хранения (на начало и конец срока годности).

Материалы и методы исследования.

Для проведения исследования были выбраны йогурты торговых марок: «ВНИМИ Сибирь», «БиоБаланс» и “Danone”, с указанным содержанием молочнокислых микроорганизмов не менее $1 \cdot 10^7$ КОЕ в 1 г продукта. Использовали метод предельных разведений с последующим расчетом наиболее вероятного числа молочнокислых микроорганизмов.

Ход исследования.

На I этапе был приготовлен ряд последовательных разведений из каждого исследуемого образца йогурта [6, с. 10; 4, с. 29]. По ГОСТ 10444.11-89 «Продукты пищевые. Методы определения молочнокислых микроорганизмов» из последних четырех разведений (10^{-6} ; 10^{-7} ; 10^{-8} ; 10^{-9}) в соответствии с нормативно-технической документацией производили посев в жидкую питательную среду (таблица 1).

Таблица 1.

Разведения, используемые для посева

ГОСТ 10444.11-89 «Продукты пищевые. Методы определения молочнокислых микроорганизмов»	
Наименование продукта	Разведения, используемые для посева
Кисломолочные напитки, закваски жидкие и сухие, творог, сметана	10^{-6} ; 10^{-7} ; 10^{-8} ; 10^{-9}

В качестве жидкой питательной среды использовали стерильное обезжиренное молоко. Для его приготовления разливали в пробирки натуральное обезжиренное 0,5 % молоко по 10 см³ и стерилизовали 121⁰С в течение 10 мин [2, с. 5].

Затем в приготовленную питательную среду в две параллельные пробирки вносили по 1 см³ каждого разведения [3, с. 2]. Все посеы и контроль (стерильное молоко) инкубировали при 37⁰С в течение 72 час. Ежедневно осуществляли просмотр и, в соответствии с ГОСТ 10444.11-2013 «Микробиология пищевых продуктов и кормов для животных. Методы выявления и подсчета количества мезофильных молочнокислых микроорганизмов», при появлении видимых признаков роста (изменение цвета,

помутнение или расслоение среды, образование осадка, газа) инкубирование посевов прекращали [1, с. 7].

На II этапе исследования согласно методики ГОСТ 10444.11-89 «Продукты пищевые. Методы определения молочнокислых микроорганизмов» составили числовую характеристику и подсчитали наиболее вероятное число молочнокислых микроорганизмов для каждого исследуемого йогурта. Для пересчета количества клеток молочнокислых бактерий на 1 грамм продукта умножали полученное наиболее вероятное число на разведение, с которого начинается числовая характеристика.

Результаты исследований.

После проведенных исследований всех образцов йогурта (на начало и конец срока годности) были получены следующие результаты (таблица 2).

Таблица 2.

Числовая характеристика и наиболее вероятное число микроорганизмов в йогуртах различных торговых марок

ВНИМИ Сибирь		ВиоБаланс		Danone	
Числовая характеристика	НВЧ*	Числовая характеристика	НВЧ*	Числовая характеристика	НВЧ*
На начало срока годности					
222	$1,1 \cdot 10^{10}$	222	$1,1 \cdot 10^{10}$	222	$1,1 \cdot 10^{10}$
На конец срока годности					
222	$1,1 \cdot 10^{10}$	221	$0,7 \cdot 10^{10}$	221	$0,7 \cdot 10^{10}$

*Примечание: знаком * — значение наиболее вероятного числа микроорганизмов в пересчете на 1 г продукта*

Заключение.

По результатам проведенных исследований содержание молочнокислых микроорганизмов в йогуртах торговых марок «ВНИМИ Сибирь», «ВиоБаланс» и «Danone» на начало срока годности соответствует требованиям Федерального закона Российской Федерации от 12 июня 2008 года № 88-ФЗ «Технический регламент на молоко и молочную продукцию». При сравнении продукции исследуемых торговых марок высокое содержание молочнокислых микроорганизмов на конец срока годности отмечали в йогурте торговой марки «ВНИМИ Сибирь».

Список литературы:

1. ГОСТ 10444.11-2013 Микробиология пищевых продуктов и кормов для животных. Методы выявления и подсчета количества мезофильных молочнокислых микроорганизмов. — М.: Стандартиформ, 2014. 14 с.
2. ГОСТ 10444.11-89 Продукты пищевые. Методы определения молочнокислых микроорганизмов. — М.: Стандартиформ, 2010. 13 с.
3. ГОСТ 26670-91 Продукты пищевые. Методы культивирования микроорганизмов. — М.: Стандартиформ, 2008. 7 с.
4. ГОСТ ISO 7218-2011 Микробиология пищевых продуктов и кормов для животных. Общие требования и рекомендации по микробиологическим исследованиям. — М.: Стандартиформ, 2013. 59 с.
5. Технический регламент на молоко и молочную продукцию: Федеральный закон [принят Гос. Думой 23.05.2008] // Федеральный закон РФ от 12 июня 2008 года № 88-ФЗ «Технический регламент на молоко и молочную продукцию». 124 с.
6. ISO 6887 — 1: 1999 Microbiology of food and animal feeding stuffs — Preparation of test samples, initial suspension and decimal dilutions for microbiological examination — Part 1: General rules for the preparation of the initial suspension and decimal dilutions (Микробиология пищевых продуктов и кормов для животных. Приготовление проб для испытаний, исходных суспензий и десятичных разведений для микробиологических исследований. Часть 1. Общие правила приготовления исходной суспензии и десятичных разведений).

СЕКЦИЯ 3.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗДОРОВЬЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ СЕСТЕР

Алексютина Ирина Евгеньевна
*студент Нижнетагильского филиала
ГБОУ СПО «Свердловский областной медицинский колледж»,
РФ, г. Нижний Тагил*

Ельнякова Анна Олеговна
*студент Нижнетагильского филиала
ГБОУ СПО «Свердловский областной медицинский колледж»,
РФ, г. Нижний Тагил*

Пасконная Любовь Валерьевна
*студент Нижнетагильского филиала
ГБОУ СПО «Свердловский областной медицинский колледж»,
РФ, г. Нижний Тагил*

Голышева Наталья Геннадьевна
*научный руководитель, преподаватель Нижнетагильского филиала
ГБОУ СПО «Свердловский областной медицинский колледж»,
РФ, г. Нижний Тагил*

Среди многих профессий, занятых в отраслях, укрепляющих экономику государства, труд медицинских работников имеет особое социальное значение. Конечный результат деятельности медицинских работников — здоровье пациента — во много определяется условиями труда и состоянием самих медработников [1; 2; 3].

Интерес к состоянию здоровья медицинских работников, посвятивших свою профессиональную жизнь вопросам профилактики и лечения заболеваний населения, вполне объясним. Теоретически люди, обладающие медицинскими знаниями, должны быть носителями здорового образа жизни и отличаться хорошими показателями здоровья. Состояние здоровья самих медицинских

работников и их образ жизни влияют на качество оказания медицинской помощи населению, а также служат примером для пациентов.

В связи с этим, мы поставили перед собой цель, изучить условия труда медицинских сестер хирургического профиля, работающих в учреждениях здравоохранения города Нижний Тагил.

Для этого следовало определить:

- вредные факторы, негативно влияющие на здоровье;
- мнение хирургических сестёр о своей профессии;
- отношение к своему здоровью;
- степень удовлетворённости своей работой;
- условия отдыха, созданные в лечебных учреждениях.

Для достижения поставленной цели использовалась разработанная студентами анкета-опросник.

Нами было опрошено 75 медицинских сестёр хирургического профиля, работающих в различных лечебно-профилактических организациях нашего города.

Средний стаж работы обследованных 30 лет.

На первом этапе нашего исследования мы изучили мнение хирургических сестёр о своей профессиональной деятельности.

70 % хирургических сестёр сохранили до сегодняшнего дня приверженность своей профессии, без профессиональной мотивации свою деятельность начали около 20 % сестер, 30 % продолжают заниматься нелюбимой профессией. У части медицинских сестёр выявлены признаки профессионального выгорания, которые привели на момент опроса к появлению негативного отношения к коллегам, ухудшению настроения при мыслях о работе, желанию сменить профессию.

Данные анкетирования содержат сведения об угрожающих здоровью профессиональных факторах.

1-е место среди профессиональных факторов опрошенные отвели риску заражения инфекционными заболеваниями.

Среди прочих факторов признаны химические агенты, физические нагрузки, психо–эмоциональное напряжение.

Отмечалась также недостаточная подготовка по вопросам профилактики внутрибольничных инфекций. Результаты исследования, показали, что почти половина опрошенных допускают нарушения санитарно-противоэпидемиологического режима по различным причинам.

Большой нагрузкой эти нарушения объясняют медицинские сестры хирургического и травматологического отделений. Операционные сестры эти нарушения связывают с недостаточным финансированием лечебно-профилактических организациях и поздним информированием об изменениях в приказах.

При контакте с кровью перчатками всегда пользуются все опрошенные.

На вопрос анкеты: «Ведёте ли вы здоровый образ жизни?» — положительно ответили 59 % медицинских сестер, воздержались от ответа 3 %.

Многие признали наличие у себя вредных привычек: 35 % курят, 5 % употребляют алкоголь.

А ведь медработники призваны пропагандировать здоровый образ жизни.

Возможно, к вредным привычкам предрасполагает двойная нагрузка социально-психологического характера, обусловленная состоянием пациентов и собственной неудовлетворённостью работой. По результатам анкетирования не удовлетворены работой в среднем 25 % опрошенных.

Основными причинами неудовлетворённости своей работой были названы следующие факторы: высокие нагрузки, выполнение несвойственных обязанностей, нечёткая организация труда, недостаточное материально-техническое оснащение рабочего места.

К концу рабочего дня 13 % медицинских сестёр ощущают резкое падение работоспособности, у 75 % опрошенных она снижается незначительно. На отсутствие снижения работоспособности указали 12 % респондентов.

Среди причин усталости — повышенное число пациентов, большой объём канцелярской работы, низкая техническая оснащённость рабочего места и дефицит лекарственных средств.

Для поддержания надлежащего уровня работоспособности 65 % сестёр пьют кофе, курят 25 % хирургических сестёр, аутотренингом в течение дня пользуются только 6 % респондентов, физические упражнения как средство борьбы с усталостью выбирают 4 % сестёр.

Выяснялась самооценка медицинских сестер состояния своего здоровья.

73 % проанкетированных считают состояние своего здоровья удовлетворительным, 22 % хорошим, 5 % плохим.

На вопрос, часто ли вы болеете, отрицательно ответили 11 % опрошенных, редко болеющих оказалось 77 %.

По результатам исследования в случае болезни 19 % медицинских сестер пользуются услугами коллег, остальные прибегают к самолечению.

Последним этапом исследования стало изучение условий для отдыха хирургических сестёр. Мы выявили, что всё ещё недостаточно в учреждениях здравоохранения уделяется внимание санитарно-бытовому обслуживанию самих медицинских работников.

Горячим питанием пользуются 60 % работников. Обеспеченность комнатами отдыха не превышает 58 %, комнаты психологической разгрузки отсутствуют во всех опрошенных подразделениях.

Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что настало время защитить от негативных факторов тех, кто сохраняет профессиональный оптимизм, и, не смотря на невзгоды, стрессы, трудности продолжает оказывать людям помощь, проявляет доброту, сочувствие и милосердие.

Вышесказанное позволяет заключить, что необходимо:

- создать условия и мотивацию для формирования устойчивой потребности в здоровьесберегающем поведении и здорового образа жизни среди медицинских работников;
- улучшить гигиенические условия труда;
- предоставлять регламентированные перерывы для отдыха, особенно при суточном режиме работы;

- оборудовать комнаты отдыха и психологической разгрузки с учётом необходимости горячего питания;
- обеспечить современными средствами для перемещения пациентов и современным оборудованием.

Итак, труд медицинского работника сопровождается многочисленными рисками. Имеются веские основания полагать, что профессия медицинской сестры небезопасна. Нельзя забывать, что на ее здоровье действуют и биологические агенты, и химические вещества, и психо-эмоциональная нагрузка. Не секрет, что в последнее время число профессиональных заболеваний сестринского персонала возросло. Но доказать наличие профессионального заболевания достаточно сложно. Поэтому самое простое и надежное условие — всегда придерживаться элементарных правил собственной безопасности. Первый шаг в этом направлении — обустройство своего рабочего места, что вполне в силах самих медиков.

Список литературы:

1. Атласов И.В., Трушина О.Ю. Формирование здорового образа жизни населения // Главная медицинская сестра — 2008 — № 6. — С. 20.
2. Дымов В.М. Здоровье как социальная проблема / В.М. Дымов // Социально-гуманитарные знания. — 2009. — № 6. — С. 18—20.
3. Труд и здоровье медицинских работников / под ред. В.К. Овчарова. — М.: Медицина. — 2005. С. 200—213.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ МЕТОДОМ АБСОРБЦИОННОГО АНАЛИЗА

Шидакова Марьям Хыйсаевна

*студент Ставропольского государственного медицинского университета,
РФ, г. Ставрополь*

Шидакова Фатима Хыйсаевна

*студент Ставропольского государственного медицинского университета,
РФ, г. Ставрополь*

Дюдюн Ольга Анатольевна

*научный руководитель, доц.
Ставропольского государственного медицинского университета,
РФ, г. Ставрополь*

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

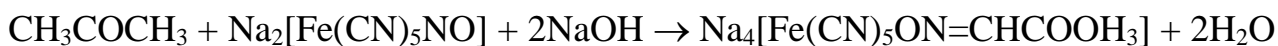
Использование оптических методов для расширения методики лабораторного анализа содержания кетонов.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ.

Для качественного определения содержания кетоновых тел в моче в лабораторных условиях используются цветные пробы Ланге, Легалья и др.

Ряд фирм выпускает экспресс-тесты для определения кетоновых тел; определение с помощью таких тестов проводят строго по инструкции. Тест также основан на реакции Легалья. Цветная шкала сравнения на этикетке отражает концентрацию ацетоуксусной кислоты в моче. Реагент Легала — 1 %-ный раствор нитропруссидов в 50 %-ном этанольном растворе 1 М NaOH.

Ацетон с нитропруссидом натрия в щелочной среде дает интенсивно-красную окраску. При подкислении уксусной кислотой окраска переходит в красно-фиолетовую:



На основании известных методик лабораторного определения наличия кетонов была предложена усовершенствованная методика определения кетоновых тел в моче с помощью абсорбционного анализа.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

Метод абсорбционного анализа основан на способности окрашенного вещества поглощать излучение определенной длины волны, описываемой законом Бугера-Ламберта-Бера:

$$U = U_0 \cdot e^{-kcl} \quad (1)$$

или в логарифмическом виде:

$$\ln \frac{U_0}{U} = kcl, \quad (2)$$

где: k — молярный коэффициент поглощения света;

$\ln \frac{U_0}{U} = D$ — оптическая плотность раствора;

c — концентрация раствора;

l — толщина оптического слоя.

Определение кетоновых тел в анализируемых растворах проводили, используя следующие методики:

1 опыт:

1. Приготовили 100 мл 1 %-ного раствора нитропруссид натрия (далее НПН) $\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{NO})(\text{CN})_5] \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (чда).

2. Свежеприготовленный раствор НПН поместили в 5 пробирок по 3 мл.

3. В каждую пробирку добавили по 0,1 мл 1 М раствора NaOH (хч).

4. В каждую пробирку добавили ацетон (90 %) — 0,04; 0,08; 0,12; 0,16 и 0,2 мл, соответственно.

5. На фотометре КФК-5М провели измерение интенсивности (U_i) для всех приготовленных растворов ($\lambda=540$ нм) и рассчитали оптическую плотность.

В таблице 1 представлены экспериментальные результаты и данные по оптической плотности (D) приготовленных композиций.

Таблица 1.

Результаты опыта № 1

№ п/п	Интенсивность сигнала U , В			Оптическая плотность $D_i = \ln \frac{U_0}{U}$
	U_0	U	U_0/U	
1	2,430	1,811	1,3418	0,294
2	2,440	1,664	1,4663	0,3828
3	2,435	1,530	1,5915	0,4647
4	2,438	1,486	1,6406	0,4951
5	2,444	1,292	1,8916	0,6374

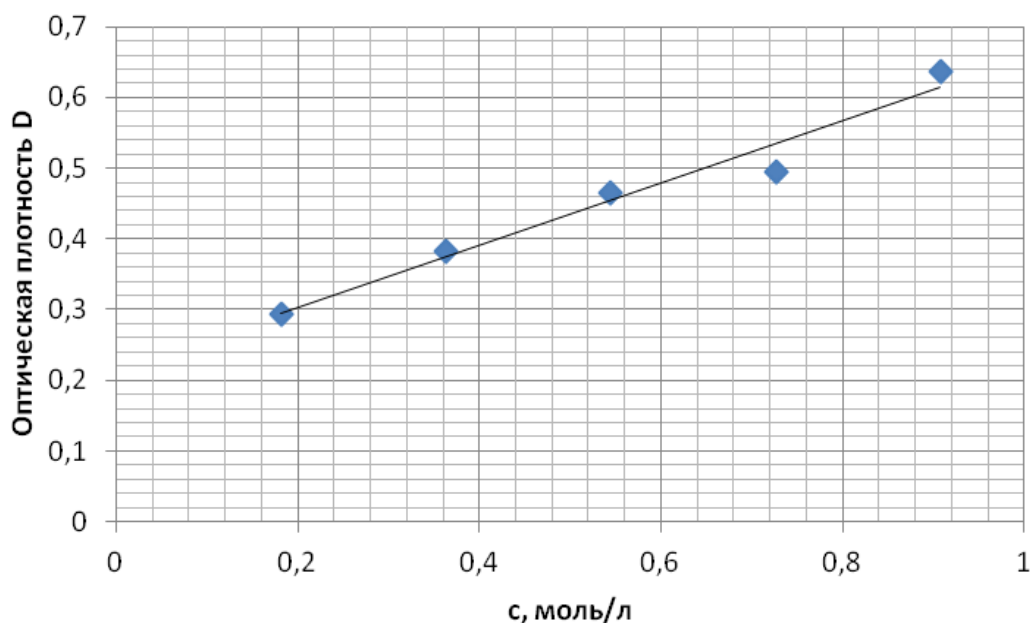


Рисунок 1. Зависимость оптической плотности раствора от концентрации ацетона (по результатам опыта № 1)

2 опыт:

1. Свежеприготовленный раствор НПН поместили в 5 пробирок по 3 мл.
2. В каждую пробирку добавили по 0,1 мл 1 М раствора NaOH (хч).
3. В каждую пробирку добавили ацетон (90 %) — 0,04; 0,08; 0,12; 0,16 и 0,2 мл, соответственно.
4. Добавили по 0,1 мл уксусной кислоты CH_3COOH (9 %).
5. На фотометре КФК-5М провели измерение интенсивности (U_i) для всех приготовленных растворов ($\lambda=540$ нм) и рассчитали оптическую плотность.

Таблица 2.

Результаты опыта № 2

№ п/п	Интенсивность сигнала U , В			Оптическая плотность $D_i = \ln \frac{U_0}{U}$
	U_0	U	U_0/U	
1	2,433	1,720	1,4145	0,3468
2	2,441	1,556	1,5688	0,45028
3	2,435	1,506	1,6169	0,4805
4	2,442	1,478	1,6522	0,5021
5	2,439	1,446	1,6867	0,5228

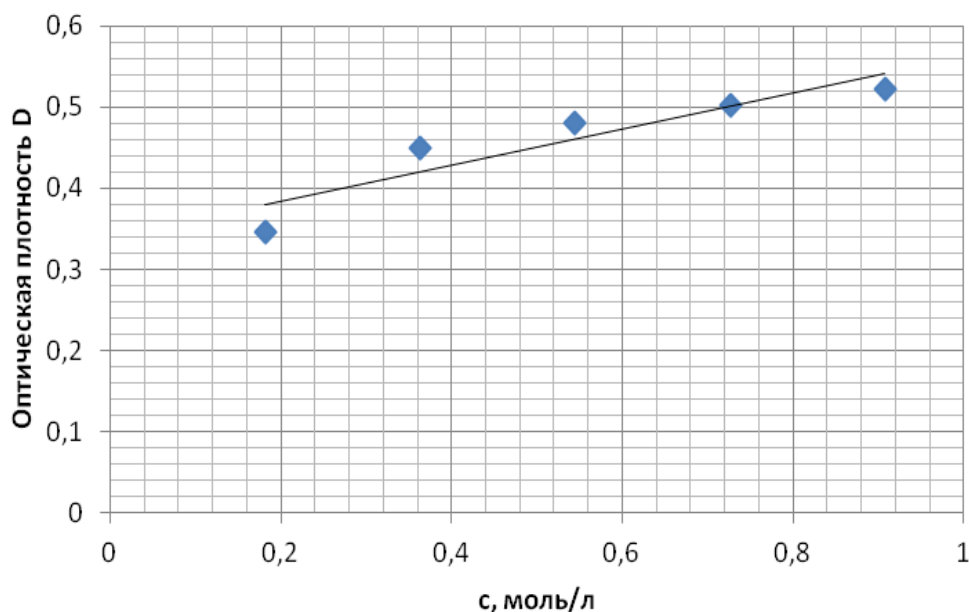


Рисунок 2. Зависимость оптической плотности раствора от концентрации ацетона (по результатам опыта № 2)

3 опыт:

1. Свежеприготовленный раствор НПН поместили в 5 пробирок по 3 мл.
2. В каждую пробирку добавили по 0,1 мл 1 М раствора NaOH (хч).
3. В каждую пробирку добавили ацетон (90 %) — 0,04; 0,08; 0,12; 0,16 и 0,2 мл, соответственно.
4. Добавили по 0,1 мл раствора аммиака NH_4OH (10 %).
5. На фотометре КФК-5М провели измерение интенсивности (U_i) для всех приготовленных растворов ($\lambda=540$ нм) и рассчитали оптическую плотность.

Таблица 3.

Результаты опыта № 3

№ п/п	Интенсивность сигнала U , В			Оптическая плотность $D_i = \ln \frac{U_0}{U}$
	U_0	U	U_0/U	
1	2,434	1,581	1,5395	0,4315
2	2,339	0,953	2,4544	0,8979
3	2,401	0,670	3,5836	1,2764
4	2,444	0,475	5,1453	1,6381
5	2,442	0,184	13,272	2,5856

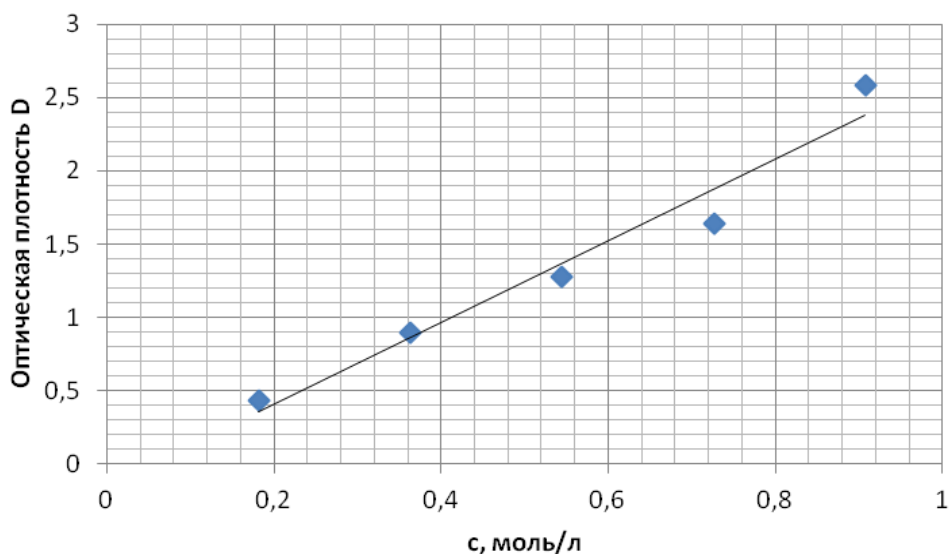
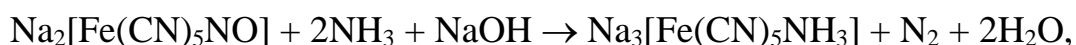


Рисунок 3. Зависимость оптической плотности раствора от концентрации ацетона (по результатам опыта № 3)

Значительное увеличение оптической плотности исследуемых композиций в присутствии аммиака (опыт № 3) происходит в ходе реакции восстановления нитропруссид натрия в щелочной среде аммиаком до пентацианоамминферрата(II) натрия:



увеличение концентрации которого в зоне реакции изменяет окраску анализируемого раствора и повышает чувствительность рассматриваемого метода абсорбционного анализа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

1. Предложены методики построения градуировочных прямых по результатам фотометрического (абсорбционного) анализа ацетонсодержащих растворов.

2. Обнаружено значительное увеличение оптической плотности при добавлении к исходным композициям аммиака, что повышает чувствительность анализа.

Список литературы:

1. Васильев В.П. Аналитическая химия. В 2 кн.: Кн. 2: Физико-химические методы анализа: Учеб. для студ. вузов, обучающихся по химико-технол. спец. 4-е изд., стереотип. — М.: Дрофа, 2004. — 384 с.
2. Кетоновые тела в моче. Методы определения — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.clinlab.info/Ketone_bodies_in_urine.shtml (Дата обращения 15.06.2015).

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ

Любивец Анастасия Андреевна

*студент Первого Московского государственного медицинского университета
им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Сахарова Татьяна Юрьевна

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. Московского государственного
медицинского университета им. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Гринев Александр Борисович

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. Московского государственного
медицинского университета им. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Введение.

Что такое лейшманиоз? Какова угроза заражения кожным лейшманиозом на территории Российской Федерации? Представляют ли опасность для граждан России мигранты из Средней Азии и Ближнего Востока в отношении кожного лейшманиоза? Есть ли вероятность эпидемической вспышки в нашей стране?

Один из наиболее распространенных возбудителей кожного лейшманиоза является *Leishmania tropica*, известная как болезнь Боровского, а в СНГ — носит название «пендинская язва» и выступает в качестве антропозооноза. На коже образуются зудящие язвы. *Городская форма* имеет длительный, до полугода инкубационный период. Медленно растущий бугорок на коже начинает изъязвляться через 6 месяцев. Язва сухая, поражает, как правило, лицо. Рубцевание происходит в среднем через год. *Сельская форма* имеет инкубационный период от 2 недель до 3 месяцев. Заболевание начинается остро. Бугорок на коже быстро изъязвляется, мокнущие язвы бывают чаще всего на конечностях. Через 1—2 месяца зарубцовываются [1, с. 123].

Кожный лейшманиоз (КЛ) является наиболее распространенной формой лейшманиоза. По оценкам ВОЗ, в мире ежегодно происходит от 700 тыс. до 1,3 млн. новых случаев заболевания. В Афроевразии наиболее встре-

чающийся тип заболевания — кожный лейшманиоз. Жителям Российской Федерации, особенно при высоких показателях эмиграции из вышеперечисленных стран, грозит рост распространения данного заболевания, так как подобные перемещения служат одним из факторов риска заболевания.

Кроме того в связи с обостряющимся экологическим положением в Российской Федерации, в частности природные катаклизмами, сменой климатических условий отдельных территорий повышается глобальное бремя данного заболевания. Так, скорость потепления в России за последнее десятилетие, по данным МЧС, возросла в несколько раз по сравнению с XX веком, что привело к значительному росту в России числа крупномасштабных природных изменений, распространению некоторых заболеваний.

1. Эпидемиология лейшманиоза.

Кожный лейшманиоз (КЛ) является наиболее распространенной формой лейшманиоза. Лейшманиоз встречается в 88 странах Нового и Старого Мира, и среди них 72 две развивающиеся страны, а остальные относятся к отсталым. Около 95 % случаев заболевания КЛ происходит в Америке, в Средиземноморском бассейне, на Ближнем Востоке и в Средней Азии. Заболевание относят к забытым.

Афроевразия.

В Афроевразии самый распространенный тип заболевания — кожный лейшманиоз. Сельскохозяйственные проекты и ирригационные системы могут повысить распространенность одной формы кожного лейшманиоза, так как для работы в рамках этих проектов приезжают люди, не имеющие иммунитета к этой болезни [2].

Крупные вспышки болезни происходят в густонаселенных городах, особенно в военное время и при крупномасштабной миграции населения. Носителями паразита, вызывающего кожный лейшманиоз, являются, главным образом, люди или грызуны.

В Российской Федерации регистрируются только завозные случаи лейшманиоза. Это связано с выездом в страны с теплым климатом — тропики,

субтропики. Граждане Российской Федерации могут заразиться лейшманиозами при посещении в пик активности данной патологии (май-сентябрь) стран ближнего зарубежья: Азербайджана, Южного Казахстана, Таджикистана, Узбекистана [4].

По оценке Шабановой И.Е., автора статьи «Лейшманиоз», вероятность завоза инфекции в наш регион достаточно велика, учитывая то, что лейшманиозы встречаются на путях наиболее активной торговой и туристической миграции населения [7].

Природно-климатические условия Кавказского региона благоприятны для обитания различных видов москитов: Кавказ расположен на юге умеренного и в субтропическом климатических поясах.

В Азербайджане, Армении, Грузии и на северном Кавказе Российской Федерации регистрировали случаи антропонозного кожного лейшманиоза. Эти данные относятся к 1934—1998 гг. Более поздних работ о распространении москитов в литературе не были найдены.

Азербайджан. В Азербайджане существовало несколько очагов АКЛ, где обнаруживается вид москитов *Phlebotomus sergenti*, в том числе интенсивный эндемичный очаг — город Гянджа (Кировобад).

Армения. Заболеваемость АКЛ носила спорадический характер. Территорию Армении заселяет вид *P.Sergenti* [5, с. 10].

Грузия. Очаги АКЛ находились в западной части Восточной Грузии от Тбилиси до Сурамского хребта, где за период с 1928 по 1976 гг. зарегистрирован 151 больной АКЛ [5, с. 10].

Северный Кавказ. С 1939 по 1957 гг. в больнице г.Махачкала находилось на лечении 32 больных АКЛ, из них 20 человек никогда не выезжали за пределы Дагестана, следовательно, есть основания считать эти случаи местными. С 1947 года заболеваемость имела тенденцию к росту. Крайней северной точкой распространения москитов на Северном Кавказе, по мнению П.Г. Сергиева, являлся г. Армавир, где был найден *P. major*.

В Дагестане было зарегистрировано 2 вида moskitov: *P.sergenti*, *P.major*.

Позднее при обследовании населенных пунктов *Ставропольского края* были найдены *P.sergenti* и *P.balcanicus*.

В Моздоке (*Северная Осетия*) был отмечен *P.sergenti*.

В фауне *Краснодарского края* описано несколько видов moskitov: *P.sergenti*, *P.major* [5, с. 10].

P.sergenti. Вид с обширным ареалом. Мезотермофил и мезогигрофил с широким экологическим диапазоном. Горный вид, и на равнинах попадает только в городах, где находит условия, сходные со складками. Основной переносчик АКЛ в Закавказье.

В настоящее время целый ряд природных и социальных факторов (возможность потепления климата, большая миграция населения в Северокавказском Федеральном округе РФ и др.) могут стать причиной заселения moskitami новых территорий, климатически и экологически благоприятных для их обитания. Северный Кавказ в настоящее время остается наименее изученным в отношении распространения moskitov [5, с. 10].

Известно, что даже после инсектицидных обработок какая-то часть популяции останется. А после стихийных и социальных бедствий вполне возможно быстрое и значительное увеличение численности moskitov, как это было в Ашхабаде после землетрясения 1948 г. [6, с. 44].

2. Профилактика заболевания.

Основные факторы риска.

Социально-экономические условия. Нищета повышает риск заболевания лейшманиозом. Плохие жилищные условия и домашние санитарные условия могут способствовать увеличению числа мест для размножения и пребывания moskitov, а также расширению их доступа к людям.

Передвижение населения. Эпидемии обеих основных форм лейшманиоза часто связаны с миграцией и передвижением людей, не имеющих иммунитета, в районы, где сохраняются циклы передачи инфекции.

Изменения в окружающей среде, которые могут повлиять на заболеваемость лейшманиозом, включают урбанизацию, domestikацию цикла передачи инфекции и проникновение сельскохозяйственных ферм и поселений в лесные районы.

Изменение климата. Глобальное потепление, деградация почв, выпадения осадков и влажности может привести к установлению передачи паразита в районах, ранее не являющихся эндемичными по этой болезни.

Профилактика и борьба.

Для профилактики лейшманиоза и борьбы с ним необходимо проводить основные стратегии включают следующие:

- Ранняя диагностика и эффективное ведение случаев заболевания.
- Борьба с переносчиками
- Эффективный эпиднадзор за болезнью
- Борьба с животными-хозяевами
- Социальная мобилизация и укрепление [2].

3. Клиническая картина и патогенез кожного лейшманиоза Старого Света.

Клинические проявления подробно рассмотрены в серии технических докладов ВОЗ 949. Клинические признаки кожного лейшманиоза, как правило, различаются по регионам и в пределах одних и тех же регионов, а также, возможно, генетически детерминированными реакциями пациентов.

«Классическое» поражение начинается с образования папулы или узелка в месте инокуляции; оно медленно растет, и окончательный размер достигается по меньшей мере через неделю. В центре образуется корка, которая может отпасть, обнажая язву диаметром до 5 см с приподнятыми краями и различной степенью отвердения вокруг, язва постепенно заживает в течение нескольких месяцев или нескольких лет, оставляя вдавленный рубец с измененной пигментацией. На краях поражения нередко образуются сателлитные узелки. Клиницистам следует знать, что возможны самые разнообразные клинические проявления болезни.

Кожный лейшманиоз, вызываемый *L.tropica* (ранее известный как **антропонозный или городской антропонозный кожный лейшманиоз**), характеризуется образованием бесцветных, часто множественных сухих изъязвлений кожи, которые обычно заживают спонтанно, в пределах примерно 1 года или иногда в течение более длительного времени; заживление нередко ведет к образованию обезображивающих рубцов. Инкубационный период обычно составляет 2—8 месяцев.

Лейшманиоз рецидивирующий, также известный как волчаночный или туберкулоидный — это хроническая форма антропонозного кожного лейшманиоза, которая может длиться в течение многих лет.

Кожный лейшманиоз, вызываемый *L.major* (ранее известный как **зоонозный или сельский зоонозный кожный лейшманиоз**), подобно другим формам кожного лейшманиоза, безболезненный, если поражения неосложненные. Поражения нередко сильно воспалены и изъязвлены и исцеляются в пределах 2—8 месяцев. Нередко они многочисленны, особенно у не обладающих иммунитетом иммигрантов, переходят в сливающиеся формы и подвергаются вторичному инфицированию. Такие поражения часто медленно заживают и могут оставлять большие обезображивающие или приводящие к нетрудоспособности шрамы. Инкубационный период нередко длится менее 4 месяцев [3].

4. Диагностика лейшманиоза.

В диагностике кожного лейшманиоза существует сравнительно небольшое количество методов. В свою очередь, серологические тесты имеют ограниченную ценность. Диагноз кожного лейшманиоза подтверждают клинические проявления и результаты паразитологических тестов [9, с. 354].

Экспериментальные методы диагностики.

Конфокальная микроскопия кожного лейшманиоза in vivo.

Конфокальная микроскопия — это неинвазивный метод, который позволяет in vivo осмотр кожных покровов на клеточном уровне [8, с. 228 (2)].

5. Лечение лейшманиоза.

Лечение лейшманиоза зависит от нескольких факторов, включая тип болезни, вид паразитов, географическое расположение [11].

Вакцины в настоящее время не существует. При этом лейшманиоз лечится и излечивается. Детальная информация о лечении разных форм болезни в зависимости от географического расположения доступна в серии технических докладов ВОЗ 949 о борьбе с лейшманиозом [2].

Описано много различных видов терапевтического вмешательства, включая местнодействующие, системные и нефармакологические средства лечения.

Варианты лечения кожного лейшманиоза Старого Света:

Локальное лечение с тщательным последующим наблюдением показано для пациентов, отвечающих следующим критериям: подтвержденная или имеющая веские основания для подозрения инфекция *L. major*; менее четырех поражений, требующих немедленного лечения; поражения диаметром < 5 см; отсутствие потенциально обезображивающих или лишающих трудоспособности поражений (на лице, суставах, на больших пальцах ног, на пальцах рук); отсутствие иммуносупрессии; возможность последующего наблюдения.

Существуют также иные варианты лечения:

Паромомициновые мази.

15 % мазь плюс 12 % мазь метилбензэтониумхлорида дважды в день в течение периода до 20 дней продемонстрировали 70-процентную эффективность при лечении кожного лейшманиоза, вызываемого *L. major*.

Термотерапия.

Одно или два применения локализованного нагрева (50°C в течение 30 секунд) были также эффективны с 70-процентным коэффициентом при кожном лейшманиозе, вызываемом *L. major*. Необходима местная анестезия.

Препараты пятиявалентной сурьмы, которые вводятся в поражение.

Доза 0,5—5 мл инъецируется в основание и в края поражения, с тем чтобы вызвать его полное исчезновение.

Криотерапия поражения с использованием жидкого азота (-195°C), применявшаяся один или два раза еженедельно в течение периода до 6 недель, была эффективна с показателем $> 95\%$.

Пятивалентной сурьмы соединения были оплотом противолейшманиальной терапии на протяжении полувека. Лечение кожного лейшманиоза системными препаратами сурьмы широко пропагандировалось в течение десятилетий, но данные исследований, публиковавшиеся с 1991 года, не была продемонстрирована их эффективность.

Редкие и сложные формы кожного лейшманиоза, например, рецидивирующий нет четких рекомендаций по лечению. В качестве первоначального лечения можно использовать соединения пятивалентной сурьмы в стандартной дозе [3].

Новые препараты и методы лечения.

Макроциклы в качестве способа лечения кожного лейшманиоза.

Макроциклы представляют собой биологически активные конформации, обладают селективностью к рецепторам, клеточной проницаемости и метаболической стабильности, поэтому более эффективны и нетоксичны в лечении [13, с. 7 (3)].

Наночастицы в качестве многофункционального средства для местного лечения кожного лейшманиоза.

Наночастицы выступают в качестве систем, обеспечивающих освобождение и усиливающих проникновение медикамента, могут благоприятствовать созданию резерва препарата в коже. Кроме того, некоторые НЧ обладают иммуномодулирующими свойствами и способностями заживлять раны, что имеет важное значение в случае лечения КЛ [12, с. 11 (4)].

6. Резистентность лейшманиоза.

Разные пути лекарственной резистентности лейшманиоза: эволюция путем изменения гена, участка хромосомы и их количества, а не мутации в генах.

Два поразительных открытия были выявлены исследователями путем анализа генома паразитов лейшмании. Эти результаты раскрыли удивительный уровень вариабельности структуры генома.

Во-первых, они обнаружили, что ДНК-последовательность отдельных штаммов каждого вида популяций почти полностью идентична и лишь небольшое число генов может вызывать различные симптомы инфекции. Во-вторых, эволюционное развитие и успех паразита может быть обусловлен генетической аномалией, ведущей к множественным копиям хромосом и генов, известных как *copy number variation*.

В первом исследовании ученые работают над высококачественной расшифровкой генома *L.donovani*. По словам д-ра Мэтта Берриман из Sanger Institute и ведущего автора обоих исследований, данная работа показывает то, что эволюция этих организмов обусловлена не только точковыми мутациями, но и дупликациями генов и даже целых хромосом.

Второе исследование было посвящено выделению первичного генома *L.texicana* и сравнению его с существующими справочными геномами разных видов *лейшманий* в спектре от кожного до висцерального. Обнаружено, что после сопоставления около 8,000 генов каждого вида *лейшманий* уникальными оказалось всего два гена.

По мнению Тима Даунинга, ведущего автора исследования из Института Sanger, эти результаты имеют важное значение для понимания паразитарной изменчивости обеспечения новую уровень контроля эволюции лекарственной резистентности этих паразитов.

Общая картина дает понятие о необычной генетической силе, обеспечивающей защиту паразитов в даже в резко меняющихся условиях, что лишает возможности их контролировать [9].

7. Вывод.

Хотелось бы заметить, что опасность появления очагов КЛ весьма вероятна, хотя и ограничена ареалом обитания переносчика (москита), природно-климатическими условиями. Это было отмечено и авторами статьи

«Распространение и эпидемиологическое значение москитов (Diptera, Psychodidae, Phlebotominae) Кавказа» М.С. Баранец, Н.Н. Дарченкова и др. Необходимо дальнейшее изучение всех компонентов паразитарных систем лейшманиозов и москитных лихорадок, поскольку изменение ситуации может привести к эпидемическим последствиям [5, с. 10].

Отдельное внимание стоит уделить профилактике заболевания. Так, к примеру, эмиграция в Россию из стран Ближнего Востока и Средней Азии может стать причиной возрастания масштаба распространения кожного лейшманиоза. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, во избежание этого необходимо партнерство и сотрудничество с различными заинтересованными сторонами и создание программ по борьбе с другими трансмиссивными болезнями [2].

Также опасность КЛ отражает клиническая картина и патогенез. Во-первых, характеризуется длительным инкубационным периодом, что затрудняет преждевременную диагностику и использование превентивных мер. Во-вторых, формируется либо сухие медленно развивающиеся язвы, либо сочащиеся, но с большей скоростью заживления. В-третьих, рубцы после изъятий могут лишать трудоспособности и приводить к обезображиванию. В-четвертых, порой в качестве осложнения течения болезни может выступать вторичное инфицирование.

В отношении диагностики существует два способа: предварительное выявление данных паразитарных заболеваний на базе микробиологических методов и постановка диагноза на основе клинических проявлений. При этом первый способ еще недостаточно изучен, хотя и идут активные разработки [8, с. 228 (2); 11].

Лечение, по сведениям из серии технических докладов ВОЗ 949, также осуществляется двумя путями: локальная терапия и системное лечение, где первое напрямую зависит от своевременной диагностики, а второе — применение препаратов с содержанием сурьмы не имеет веских подтверждений

в его эффективности [3]. При этом как варианты терапевтических вмешательств, так и препараты модернизируются [12, с. 11 (4); 13, с. 7 (3)].

Нельзя оставить без внимания лекарственную устойчивость данных микроорганизмов. В соответствии с последними исследованиями авторов статьи “Different paths to drug resistance in Leishmania: Evolution by changes in gene, region and chromosome number, not by mutation in genes”, было открыто, что эволюция простейшего обусловлена наличием у него полиплоидии, а симптомы различных типов лейшманиоза от кожного до висцерального зависят лишь от очень небольшого количества генов. В частности, при анализе 8 000 генов разных видов лейшманий только оказались отличными. Знание подобной резистентности позволяет осуществить более разумный мониторинг уровня заболеваемости [8].

Есть основания полагать все, что кожный лейшманиоз может превратиться в надвигающуюся проблему для жителей РФ, нельзя обходить данный вопрос стороной во избежание эпидемиологических последствий, о чем предупреждают М.С. Баранец, Н.Н. Дарченкова и соавторы [5, с. 10].

Список литературы:

1. Атлас по зоопаразитологии / Н.В. Чебышев, М.В. Далин, В.К. Гусев и др. — М.: АОЗТ «ИНТЕРХИМ», 1997. — 173 с.
2. Всероссийская организация здравоохранения: // Лейшманиоз. — Информационный бюллетень. — Февраль 2015. — № 375: — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs375/ru/>. (Дата обращения: 07.03.2015).
3. Всероссийская Организация Здравоохранения: // Серия технических докладов ВОЗ 949. — [Электронный ресурс]. URL:<http://who.int>. (Дата обращения: 21.02.2015).
4. Морозова Л.Ф., Тумольская Н.И. Завозной лейшманиоз: дифференциальная диагностика и лечение. // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2014. — № 1: — [Электронный ресурс]. URL: http://infectionmo.geotar.ru/ru/jarticles_infection/97.html?SSr=05013353ce04ffff27c__07de0a0604052e-bc9. (Дата обращения: 07.03.2015).
5. Баранец М.С., Н.Н. Дарченкова, Е.Н. Понировский, Е.Н. Жиренкина / Распространение и эпидемиологическое значение москитов (Diptera, Psychodidae, Phlebotominae) Кавказа // Медицинская паразитология и паразитарных болезней. — 2011. — С. 10.

6. Дергачева Т.И. / Москиты (Phlebotominae) на территории Российской Федерации // Медицинская паразитология и паразитарных болезней. — 2011. — С. 44.
7. Шабанова И.Е. Лейшманиоз: // Медицинский журнал (МЖ). — 2015: — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.medicalj.ru/diseases/infectious/966-leishmanioz>. (Дата обращения: 07.03.2015).
8. Alarcon I., Carrera C., Puig S., Malveyh J. In vivo confocal microscopy features of cutaneous leishmaniasis. // Dermatology. — 2014. — 228 (2): — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24503465>. (Дата обращения: 08.03.2015).
9. Different paths to drug resistance in Leishmania: Evolution by changes in gene, region and chromosome number, not by mutation in genes. — 2011. — Oct: — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.sciencedaily.com/releases/2011/10/111027173535.htm>. (Дата обращения: 11.03.2015).
10. Herwaldt B.L. / Leishmaniasis. // Lancet. — 1999. — Oct — 2; 354: — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10513726>. (Дата обращения: 08.03.2015).
11. National Center for Biotechnology Information: // URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpubmed%2F%3Fterm%3Dleishmaniasi>.
12. Moreno E., Schwartz J., Fernández C., Sanmartín C., Nguewa P., Irache J.M., Espuelas S. Nanoparticles as multifunctional devices for the topical treatment of cutaneous leishmaniasis. // Expert Opin Drug Deliv. — 2014. — Apr; 11 (4): — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24620861>. (Дата обращения: 11.03.2015).
13. Peña S., Scarone L., Serra G. Macrocycles as potential therapeutic agents in neglected diseases. // Future Med Chem. — 2015 — 7 (3): — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25650721>. (Дата обращения: 10.03.2015).

**ИНВАЗИВНЫЕ ФОРМЫ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ
В СТРУКТУРЕ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ**

Шейко Даниил Юрьевич

*студент Первого Московского государственного медицинского
университета им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Ларина Светлана Николаевна

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. кафедры биологии и общей
генетики Первого Московского государственного медицинского Университета
им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Морозов Антон Григорьевич

*научный руководитель, аспирант кафедры ИПО терапии Первого Московского
государственного медицинского Университета им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Цель исследования.

Изучить по данным научных публикаций этиологическую структуру гнойных бактериальных менингитов (ГБМ), особенности эпидемиологически значимых возбудителей инфекционных заболеваний центральной нервной системы на примере инвазивных форм стрептококковой инфекции, провести анализ стандартных методов микробиологической диагностики, используемых в лечебных учреждениях г. Москвы.

Материалы и методы исследования.

В работе использованы материалы литературного обзора научных публикаций и статистических данных, данные бактериологических исследований ликвора, выполненных в отделении бактериологии ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина за 2014.

Результаты и их обсуждение.

Гнойные бактериальные менингиты (ГБМ) занимают одно из ведущих мест в структуре нейроинфекций (НИ) у взрослых и у детей. По данным ВОЗ,

ежегодно в мире регистрируется 1 млн. случаев ГБМ, из которых 200 тыс. заканчивается летально, показатели которой при ГБМ в зависимости от возраста, клинических форм болезни и от этиологического агента в развитых странах составляют в среднем 3—19 %, а в развивающихся — от 37 % до 69 % [6].

На протяжении последних 40—50 лет летальность от ГБМ не снижается и остается на уровне 15—50 % при пневмококковом менингите, 5—15 % при менингококковой инфекции и 3—20 % — при гемофильном менингите.

Этиологических вариантов ГБМ очень много, возбудителями менингитов могут быть практически любые микроорганизмы, проникающие через гематоэнцефалический барьер, однако доминирующими бактериальными агентами в этиологической структуре ГБМ считаются капсульные виды микроорганизмов: более 80 % случаев заболеваний связаны с *Neisseria meningitidis*, *S. Pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*.

Принципиально важной особенностью для ГБМ является четкая связь каждого этиологического агента с возрастом больного, вследствие чего возможно условное деление неменингококковых гнойных бактериальных менингитов (НГБМ) на «взрослые» и «детские» менингиты. К «взрослым» относятся менингиты, вызванные возбудителями *Streptococcus pneumoniae*, *Staphilococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, а к «детским» — обусловленные *H. influenzae* типа b и *Streptococcus* серогруппы В. Эпидемиологическая оценка роли возрастных групп в формировании заболеваемости «взрослыми» и «детскими» менингитами имеет ряд характерных признаков. Анализ возрастного распределения заболевших НГБМ подтверждает, что общим для «взрослых» менингитов является вовлечение в эпидемиологический процесс лиц от 25 и старше 65 лет, процент которых в зависимости от этиологии НГБМ составлял 79 % для *Streptococcus pneumoniae*, 83 % для *Listeria monocytogenes* и 84 % для *Staphilococcus aureus*; различие заключается в группах риска: максимум заболеваний ГБМ пневмококковой и листериозной этиологии

приходился на возраст от 45 до 64 лет (по 36 % и 45 % соответственно), а для стафилококковой — от 25 до 44 лет (42 %) [8]. (Табл. 1).

Таблица 1.

Зависимость этиологии бактериального менингита от возраста

Возраст	Вероятные возбудители
0—4 нед.	<i>S.agalactiae, E.coli, L.monocytogenes, K. pneumoniae, Enterococcus spp., Salmonella spp.</i>
4—12 нед.	<i>E.coli, L.monocytogenes, H.influenzae, S.pneumoniae, N.meningitidis</i>
3 мес.—5 лет	<i>H.influenzae, S.pneumoniae, N.meningitidis</i>
5—50 лет	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis</i>
> 50 лет	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis, L.monocytogenes, Enterobacteriaceae</i>

До настоящего времени НГБМ остаются наименее изученными, поскольку учет ГБМ (за исключением генерализованных форм менингококковой инфекции) в рамках государственной статистической отчетности на территории РФ не проводится, и определить эпидемиологические характеристики не представляется возможным. Официальная статистика заболеваемости НГБМ отсутствует и за рубежом. В связи с этим судить о распространенности НГБМ можно лишь на основании отдельных публикаций.

Отмечено, что в последние годы число заболевших, включая летальные случаи НГБМ выше, чем при генерализованной форме менингококковой инфекции (ГФМИ) [6].

За период 2010—2012 года в РФ определен показатель заболеваемости ГБМ — в среднем 2,2 на 100 тыс. населения, ГФМИ — 1,0 на 100 тыс. населения, НГБМ и гнойными бактериальными менингитами неясной этиологии (ГБМНЭ) — 1,2 на 100 тыс. населения. Выявлены различия в тенденциях показателей заболеваемости: снижение для ГФМИ, и повышение для НГБМ и ГБМНЭ [8; 12] (рис. 1).

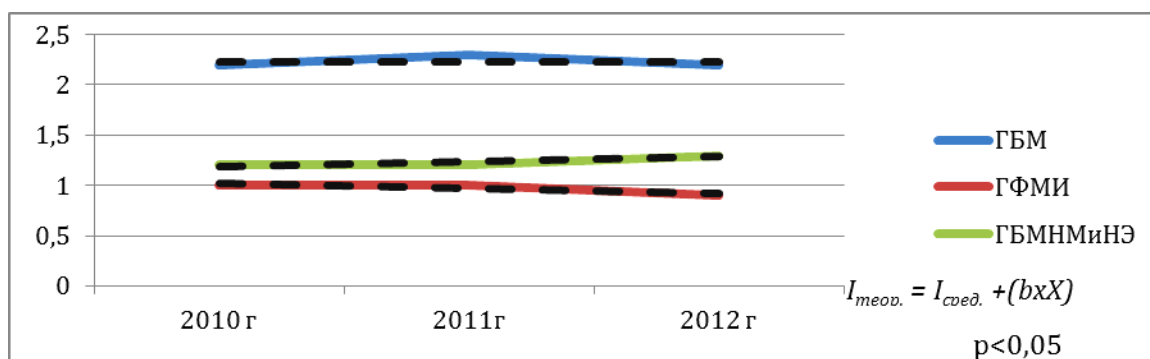


Рисунок 1. Динамика заболеваемости ГБМ, ГФМИ и НГБМ и ГБМНЭ в РФ за 2010—2012 гг. (горизонтальной линией обозначена линия тренда ($I^0/0000$)). $N=9570$

По данным РЦБМ из субъектов страны в 2013 году абсолютное число случаев ГБМ составило 2949, из которых: 1181 случаев — ГФМИ и 1768 случаев — НГБМ. Из 2949 случаев ГБМ этиологически расшифрованы 1368 случаев; основными возбудителями ГБМ в России являются *N. meningitidis* (53—66—68 %), *S. pneumoniae* (24—16—15 %) и *H. influenzae* (8—6—3 %) [6] в процентном соотношении с поправкой из доступных источников; оставшаяся доля приходилась на другие микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, листерия, кишечная палочка, грибы и др.) (рис. 2). Более 60 % случаев ГБМ остаются нерасшифрованными [8; 5].

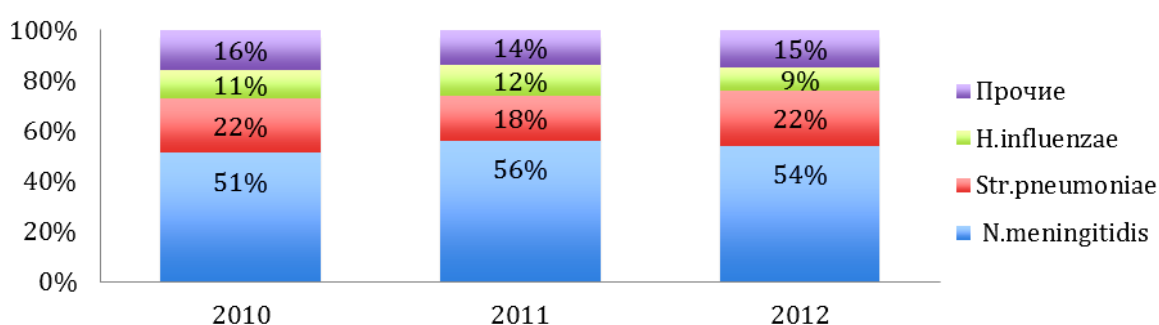


Рисунок 2. Общая этиологическая структура ГБМ в РФ за 2010—2012 гг. $N=3564$

В Москве этиологическая структура НГБМ остается относительно стабильной: основными возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* — 58,5 % и *H. influenzae* типа b — 25 %; второстепенными — *Staphilococcus*

aureus — 7,5 %, Streptococcus серогруппы В — 4,6 % и *Listeria monocytogenes* — 4,5 %.

Сравнительный анализ «медицински значимых» видов стрептококков по ряду критериев позволяет разделить их на три группы: патогенные, условно-патогенные и оппортунистические. К патогенным стрептококкам относят *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*.

К инвазивным пневмококковым инфекциям (ИПИ) относят бактериемию, менингит, пневмонию и другие патологические состояния, при которых возбудитель присутствует в стерильных средах и тканях: кровь, цереброспинальная жидкость, синовиальная, плевральная или перикардальная жидкость [2]. Критерием лабораторно верифицированного случая ИПИ является выделение *S. pneumoniae* в культуре или подтверждение наличия его в исследуемом материале с помощью ПЦР для выявления специфической ДНК или ИФА для обнаружения антигена [3]. По статистике, в мире от пневмококковых инфекций ежегодно умирает около 1,6 млн. человек, среди которых 0,7—1 млн. это дети в возрасте до 5 лет жизни, преимущественно из развивающихся стран [13].

Что касается показателей заболеваемости ИПИ, то в целом ежегодно инцидентность (т. е. частота возникновения) бактериемий составляет 15—30 случаев на 100 тыс. с максимумом среди лиц старше 65 лет (45—90 на 100 тыс.), а также среди детей младше 2 лет (более 150 на 100 тыс.) [1]. В развитых странах официальный учет пневмококковых инфекций проводят с 1994 г; по данным ежегодно публикуемым CDC (Центры по контролю и профилактике заболеваний, Centers for Disease Control and Prevention), в США ежегодно регистрируются свыше 60 000 случаев инвазивной инфекции, включая 3300 случаев менингита.

Пневмококковые менингиты (ПМ) относятся к одним из наиболее тяжелых форм НИ. ПМ занимают лидирующую позицию в структуре НГБМ и характеризуются поражением трудоспособного населения и высокой летальностью. Достоверная система официального статистического учета ПМ,

как и других НГБМ, в РФ отсутствует. В странах Западной Европы, США и Канаде его доля среди всех ГБМ составляет 20—25 % и 30—45 % соответственно. В России этот показатель в среднем составил 0,18 на 100 тыс. населения, гемофильным — 0,09 на 100 тыс. населения [7]. Причины различий в этиологической значимости пневмококков в структуре НГБМ в разных странах многочисленны: климатические особенности, населенность территорий, расовая и этническая принадлежность, уровень экономического развития и здравоохранения, объем и масштабы профилактических мероприятий, в т. ч. — вакцинации. Результаты исследований серотипового состава пневмококков в разных странах указывает, что более 80 % тяжелых инвазивных заболеваний вызываются 20 серотипами, а 13 серотипов вызывают 70—75 % заболеваний.

ПМ чаще болеют взрослые (74 %), особенно в возрастной категории 45—64 года (31 %) и 25—44 года (23 %). Доля детей до 5 лет составляла 15 % от общего числа заболевших. Тяжелое течение заболевания чаще отмечалось среди старших возрастных групп, где показатели летальности достигали 30 %. В среднем по РФ уровень летальности при ПМ достигает 18 % [10].

В независимости от этиологии все ГБМ проявляются следующими основными синдромами: лихорадочно-интоксикационным (гипертермия, миастения, миалгия, анорексия, признаки поражения сердечно-сосудистой системы с изменением гемодинамических характеристик, и пр.) и менингеальным (различные по интенсивности головные боли, нередко сопровождающиеся тошнотой и рвотой, гиперестезия кожи, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского и др.) в сочетании с характерными изменениями спинно-мозговой жидкости — СМЖ (резкое повышение ликворного давления, изменение прозрачности, повышение уровня белка и лактата, высокий нейтрофильный плеоцитоз, снижение уровня глюкозы). При распространении воспалительного процесса на вещество мозга и развитии отека-набухания головного мозга клиническая картина осложняется общемозговым синдромом (нарушение сознания, психические расстройства, генерализованные судороги) и появлением очаговой неврологической

симптоматики (парезы черепных нервов, конечностей, тазовые нарушения, мозжечковая симптоматика, патологические рефлексы и др.). Сходство клинических проявлений различных по этиологии ГБМ значительно затрудняет проведение дифференциальной диагностики менингитов, важной в связи с особенностями течения и исходом заболевания, во многом обусловленных особенностями микробного агента.

В связи с этим для диагностики НГБМ и выбора рациональной антимикробной терапии в лечении данной патологии принципиальное значение приобретают результаты лабораторной верификации микроорганизма.

Несмотря на расширение технических возможностей микробиологических лабораторий для этиологической расшифровки менингита с использованием стандартных питательных сред, реакции латексной агглютинации (РЛА) как экспресс-метода, применением биохимических тест-систем АРІ для идентификации бактерий, внедрением в практику метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) — этиологический диагноз НГБМ остается серьезной проблемой.

Анализ результатов лабораторной диагностики показал, что среди заболевших НГБМ (2531 человек), поступивших в стационары Москвы за период 2002—2010 гг., этиологический диагноз был установлен только в 836 случаях, что составило 33 % лабораторной расшифровки НГБМ [11]. Ниже приведены данные лабораторного подтверждения ГБМ, ГФМИ, НГБМ и ГБМНЭ в РФ с 2005 по 2012 гг. (рис. 3) [8].

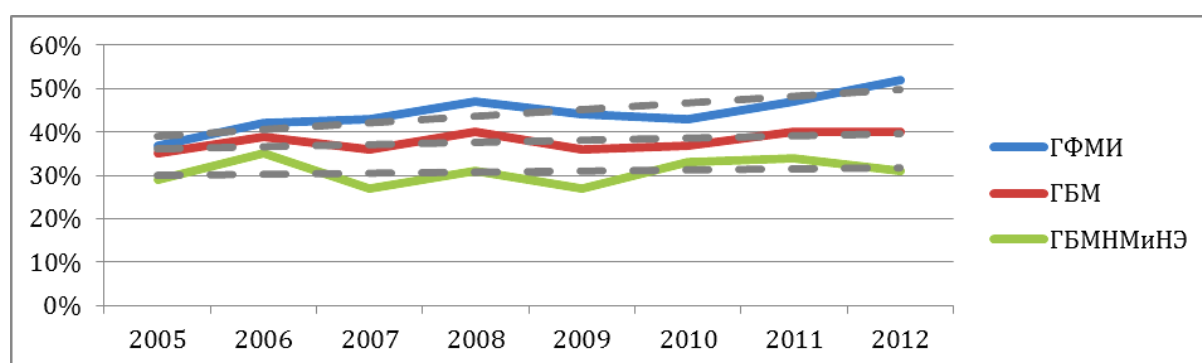


Рисунок 3. Лабораторное подтверждение ГБМ, ГФМИ, НГБМ и ГБМНЭ в РФ с 2005 по 2012 гг.

Определяя состояние этиологического подтверждения НГБМ необходимо отметить существенные качественные различия в стационарах г. Москвы. Анализ этиологической расшифровки НГБМ в бактериологических лабораториях ЛПУ г. Москвы, проведенный на основании данных АИС ОРУИБ за 2002—2010 гг. (раздел «Лабораторные данные»), показал, что уровень этиологического подтверждения НГБМ в зависимости от стационара колебался от 30 % в ДГКБ № 2 до 45 % в ИКБ № 2 при среднем показателе лабораторной диагностики — 33 %. Процент лабораторного подтверждения НГБМ на протяжении описываемого периода также менялся: максимальный уровень расшифровки, который отмечался в 2002—2003 гг. — 56—41 %, снизился более чем в 2 раза в 2004—2005 гг. и составил 31 и 21 % и в последующие годы не превышал 34 %.

Необходимо принимать во внимание то, что качество лабораторной диагностики напрямую зависит от технической оснащённости лаборатории, организации доставки материала от больного и от квалификации персонала. При этом для повышения эффективности этиологической расшифровки НГБМ необходим комплексный подход, подразумевающий использование классических методов (бактериологический) в сочетании с другими системами для выявления возбудителей (РЛА, ПЦР и др.) при исследовании СМЖ. Так, повышение частоты этиологического подтверждения НГБМ в ИКБ № 2 в последние годы произошло благодаря тому, что микробиологическая диагностика была дополнена методами РЛА и ПЦР с использованием родоспецифических праймеров *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *S. Pneumoniae* [4]. За 5 лет в ИКБ № 2 г. Москвы наблюдались 2148 больных ГБМ, из них 776 в ОРИТ — 37,2 %. Лабораторно (бактериологически, РЛА) расшифрована этиология менингита у 38 % больных. Среди лабораторно подтвержденных случаев болезни ГФМИ составили 64 %, НГБМ и в том числе ПМ — 21,3 %, менингит, вызванный гемофильной палочкой типа В (HiB-менингит) — 9,3 %.

Основным биологическим материалом для исследования при ГБМ являются СМЖ и кровь; выделение микроорганизма в этих средах является

золотым стандартом микробиологической диагностики данного заболевания, включая инвазивные формы пневмококковой инфекции [2]. В рамках лабораторной диагностики используются бактериоскопия — мазок нативного ликвора, культуральный мазок по Граму, мазок препарата «толстая капля» крови, бактериологический посев, экспресс метод латекс агглютинации, ВИЭФ-экспресс метод, РНГА (согласно МУК 4.2.1887-04: Лабораторная диагностика менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов, см. схему). Прямая микроскопия окрашенных мазков СМЖ в известной части случаев позволяет установить наличие бактерий, вызывающих ГБМ. Так, пневмококки имеют вид ланцетовидных грамположительных диплококков и коротких цепочек, образующих капсулу, хорошо окрашиваемых всеми анилиновыми красителями, причем капсула остается неокрашенной и заметна только на окрашенном фоне. При достаточном количестве исследуемого материала рекомендуется 2—3 капли засеять в чашку с питательной средой для определения чувствительности к антибиотикам. На 2-й день исследования независимо от результатов бактериоскопии ликвора анализируют засеянные чашки визуально и с помощью бинокулярного стереоскопического микроскопа, лупы МБС. Во внимание принимаются все колонии. Колонии пневмококков на обеих средах — мелкие (диаметром 0,1—1,0 мм), иногда плоские, с вдавлением в центре. На «шоколадном» агаре они окружены зоной желто-зеленого гемолиза (тип альфагемолиза). По внешнему виду колонии пневмококков на обеих средах трудно отличить от колоний стрептококков группы В, зеленающих стрептококков, энтерококков (*S. faecalis*), которые в редких случаях могут вызывать менингит, особенно у детей 1 года. В мазках из колоний пневмококки имеют овальную или шаровидную форму, располагаются парами или в виде коротких цепочек из 2—3 пар. Если имеется обильный рост одинаковых колоний, то допустим одномоментный отсев на дифференциально-диагностические среды, изучение культуры по ряду признаков и антибиотикочувствительности.

На основании микроскопии мазков из колоний и результатов первичных биологических тестов возможна выдача предварительного ответа. По минимальному числу признаков выделенные из СМЖ бактерии предположительно отнести к тому или иному таксону (от семейства до вида) и избрать дальнейший путь идентификации. На этом этапе возможна выдача окончательного ответа, при положительной реакции со специфическими антисыворотками для *H. influenzae*, *N. meningitidis* и *Str. pneumoniae*.

Однако, результативность культурального метода диагностики при НГБМ, в частности пневмококковой этиологии, относительно низка, и положительный результат достигается лишь в 10—30 % случаях [14]. Трудности идентификации *S. pneumoniae* в спинномозговой жидкости бактериологическим методом связаны с особенностями возбудителя, необходимостью создания особых условий хранения и транспортировки биоматериала, а также частым применением на догоспитальном этапе антибактериальных препаратов.



Рисунок 4. Исследование ликвора для выделения и идентификации возбудителей генерализованных форм менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов

Для выделения культуры *S. pneumoniae* требуются специальные питательные среды с высоким содержанием аминного азота и нативного белка животного происхождения (дефибринированная кровь, сыворотка животных), рН среды 7,0—7,8 и инкубация в атмосфере с повышенным содержанием диоксида углерода при температуре 35—37°C. Идентификация возбудителя проводится по характерному росту на средах с кровью (наличие альфа-гемолиза вокруг колоний), положительных тестов с оптохином и желчными кислотами.

Скорость получения результатов и чувствительность бактериологического метода являются сравнительно невысокими, в связи с чем разрабатываются и применяются новые диагностические подходы, включая ПЦР и различные серологические тесты.

Серологическим методом идентификации пневмококков является реакция набухания капсулы микробной клетки при ее взаимодействии со специфической сывороткой, содержащей поликлональные антикапсулярные антитела (тест Нейльфида).

Для определения пневмококковых антигенов в крови и ликворе применяется метод латекс-агглютинации, который обладает высокой чувствительностью и специфичностью.

Разработаны методики определения пневмококка в клиническом материале с помощью ПЦР, основанные на выявлении фрагментов специфических генов, кодирующих ферменты аутолизин (*lytA*), пневмолизин (*ply*), поверхностные белки клеточной стенки (*PspA*, *PsaA*) и др.

Высокой чувствительностью и специфичностью обладает иммунохроматографический тест для выявления антигена пневмококка в спинномозговой жидкости и моче — применяется у взрослых пациентов.

В последние годы все большую актуальность приобретает исследование биологических сред (кровь, ликвор и пр.) на стерильность с использованием автоматизированных систем мониторинга. Автоматизация культивирования культур микроорганизмов существует в мире более 20 лет. В настоящее время

на Российском рынке этот вид исследований представлен двумя приборами: серия ВАСТЕС (Becton Dickinson, США) и Bact/Alert (bioMerieux, Франция).

BD ВАСТЕС™ FX — автоматизированная система взятия и транспортировки материала для бактериологических исследований с использованием широкого спектра флаконов с питательными средами. Интуитивное и понятное меню управления анализаторами исключает ошибки в работе и позволяет сэкономить рабочее место в лаборатории, сократить время детекции благодаря чувствительной флуоресцентной технологии и наличию более чем 16 специфических алгоритмов. Минимальный уход, техническое обслуживание и обучение, программное обеспечение, специально созданное для клинической микробиологии, позволяет создавать эпидемиологические отчеты и контролировать работу лаборатории в целом. Компактный прибор на 50 флаконов устанавливается на обычный лабораторный стол. Управление производится при помощи встроенной клавиатуры и дисплея, нет необходимости подключения внешнего компьютера. Звуковой и световой сигналы оповещения не позволят пропустить положительный результат. Возможность выбора питательной среды с учетом конкретной клинической ситуации — специальный детский флакон и флакон для селективного выявления грибов/дрожжей. Содержание сорбента (латексные частицы) достоверно инактивирует антибиотики, что повышает вероятность выделения (высеваемость) возбудителя, качество и сроки детекции микробного агента. Среда для культивирования аэробов из образцов детской крови BD ВАСТЕС PEDS PLUS™ Medium используется для культивирования аэробов (главным образом бактерий и грибов) в основном из образцов детской крови, но также и в других случаях, где необходимо исследование малого объема образца до 1—3 мл. Содержит сорбент для нейтрализации антимикробных препаратов, что повышает в случае пациента после лечения.

В отделении бактериологии ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина СМЖ (ликвор) исследуется традиционным бактериологическим методом (бактериоскопия + посев на плотные питательные среды), а также культивированием с использо-

ванием питательных сред BD BACTEC PEDS PLUS™ на анализаторе BD BACTEC™ 9050.

В 2014 году выполнено 290 проб ликвора. Из них на анализаторе BD BACTEC™ 9050 было исследовано 44 проб ликвора. Результаты исследований отражены в Таблице № 2.

Таблица 2.

Данные микробиологического исследования ликвора

Вид исследования	Всего	Положительный Результат	Отрицательный Результат
Культивирование в анализаторе BD BACTEC™ 9050	44	17 (38,64 %)	27 (61,36 %)

Микрофлора, выделенная из ликвора, представлена в Таблице № 3 и на рисунке 5.

Таблица 3.

Спектр возбудителей, выделенных из ликвора (культивирование в анализаторе BD BACTEC™ 9050)

№ п\п	Вид микроорганизма	Количество	%
1	Staphylococcus	5	29,42
2	Klebsiella pneumonia	6	35,29
3	Acinetobacter baumannii	1	5,88
4	Neisseria meningitides	1	5,88
5	Streptococcus spp.	2	11,77
6	Aerococcus viridans	1	5,88
7	Ассоциации микроорганизмов	1	5,88
	ВСЕГО:	17	100

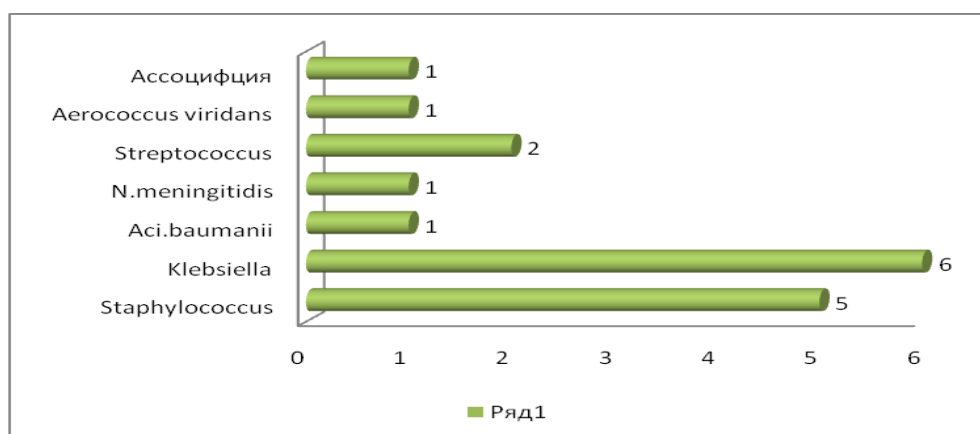


Рисунок 5. Спектр возбудителей, выделенных из ликвора при культивировании в анализаторе BD BACTEC™ 9050

Заключение:

Приведенные данные анализа стандартных методов микробиологической диагностики ГБМ в специализированных и многопрофильных лечебных учреждениях соответствуют представленным в материалах научных публикаций средне статистическим показателям и имеют схожую результативность этиологической расшифровки инфекционных заболеваний центральной нервной системы.

Залогом качественного бактериологического анализа является правильное взятие, транспортировка материала и последующая детекция микробного агента, что имеет принципиальное значение для идентификации таких микроорганизмов как стрептококки, требующих создания особых условий взятия, хранения, сроков доставки и исследования биоматериала в лаборатории.

Выводы.

1. Стрептококки являются этиологическим фактором развития значительного числа инфекционных заболеваний, в т. ч. тяжелых форм инвазивной инфекции (гнойный бактериальный менингит — ГБМ, сепсис, пневмония).

2. Инвазивные стрептококковые инфекции требуют полноценного эпидемиологического надзора и внесения в реестр инфекций, подлежащих официальному учету на территории Российской Федерации.

3. Этиологическая расшифровка НГБМ в лечебно-профилактических учреждениях Москвы характеризуется малой результативностью.

4. Для повышения информативности лабораторной диагностики ГБМ необходим комплексный подход с использованием некультуральных методов: экспресс диагностики с применением латекс-диагностических наборов и метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) в выявлении возбудителей ГБМ.

5. Результаты бактериологического исследования и частота расшифровки диагноза могут быть улучшены путем совершенствования методов исследования и внедрением в повседневную практику автоматизированных систем взятия и транспортировки материала.

Список литературы:

1. Баранов А.А., Намазова Л.С., Таточенко В.К. Пневмококковая инфекция и связанные с ней заболевания — серьезная проблема современного здравоохранения // Педиатрическая фармакология. 2008, т. 5, № 1, С. 7—13.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К., Брико Н.И. и др. Эпидемиология и вакцинопрофилактика инфекции, вызываемой *Streptococcus pneumoniae*. Методические рекомендации МР 3. 3. 1. 0027–11. — М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2011. С. 27.
3. Брико Н.И. Распространенность и возможности профилактики пневмококковых инфекций в мире и России. ММА им. И.М. Сеченова. Пневмококковая инфекция. — М., 2009, № 2.
4. Венгеров Ю.Я., Нагибина М.В., Свистунова Т.С. и др. Диагностика и этиотропная терапия бактериальных гнойных менингитов. Эпидемиол. и сан. 2009; 2. С. 17—21.
5. Информационно-аналитический обзор. Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты в Российской Федерации. 2008. — М.: МЗ РФ, 2009. — 76 с.
6. Королева И.С., Белошицкий Г.В. Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты. Руководство по лабораторной диагностике. — М., 2007, С. 112.
7. Королева И.С. Белошицкий Г.В. Миронов К.О. Серотиповая характеристика пневмококков, выделенных от больных пневмококковым менингитом. Вопросы современной педиатрии. 2012. № 4. С. 122—127.
8. Королева М.А. Эпидемиологический мониторинг за гнойными бактериальными менингитами в Российской Федерации. Дисс. канд. мед. наук. Москва, 2014.
9. Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты в Российской Федерации. 2008. — М.: МЗ РФ, 2009. С. 76.
10. Письмо № 01/9620-0-32 от 29.06.2010 О взаимодействии территориальных органов и учреждений Роспотребнадзора с Референс-центром по мониторингу за бактериальными менингитами).
11. Спирихина Л.В., Закроева И.М., Королева И.С., Лыткина И.Н., Пяева А.П. Гнойные бактериальные менингиты неменингококковой этиологии в Москве за 2002—2010 гг. Эпидемиология и инфекционные болезни, актуальные вопросы, № 3, 2011 год.
12. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2014. — № 2. С. 52—56.
13. Whitney C.G., Farley M.M., Hadler J. et al. N. Engl J Med 2003; 348:1737—1746.
14. Cetron N. Chapter 9: Pneumococcal Disease. Meningitis Foundation of America / N. Cetron [et al.]. — www.musa.org/pneumococc.htm.

СЕКЦИЯ 4. СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ

ПРОБЛЕМА ЗАГРЯЗНЕННОСТИ КОРМОВ МИКОТОКСИНАМИ В СОВРЕМЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Тарасенко Анна Александровна

*студент Омского государственного аграрного университета
имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Крыжановская Елена Михайловна

*студент Омского государственного аграрного университета
имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Семина Василиса Евгеньевна

*студент Омского государственного аграрного университета
имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Герунова Людмила Карповна

*научный руководитель, проф. Омского государственного аграрного
университета имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Герунов Тарас Владимирович

*научный руководитель, доц. Омского государственного аграрного
университета имени П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

В современном животноводстве наряду с широким применением средств специфической профилактики и терапии большое внимание уделяется проблемам неправильного содержания и кормления животных как одним из важнейших причин возникновения болезней животных инфекционной и неинфекционной этиологии.

Особую опасность представляет загрязнение кормов токсигенными грибами и продуктами их жизнедеятельности — микотоксинами.

Микотоксины — вторичные метаболиты микроскопических грибов, которые не только снижают питательную ценность сельскохозяйственной продукции, но и являются токсичными в микроколичествах, вызывая при попадании в организм животных микотоксикозы различной степени тяжести [2, с. 318]. К микотоксинам восприимчивы все виды сельскохозяйственных, мелких домашних, а также лабораторных животных [5, с. 7].

Содержание микотоксинов в кормах контролируют более чем в 60 странах мира: Бельгии, Канаде, США, Великобритании, Швейцарии, Индии и других [4, с. 60; 6, с. 19]. По данным Иванова А.В., Тремасова М.Я., Папуниди К.Х. и др. [5, с. 5], загрязненность кормов микотоксинами в Российской Федерации находится на достаточно высоком уровне и обусловлена преимущественно фузариотоксинами.

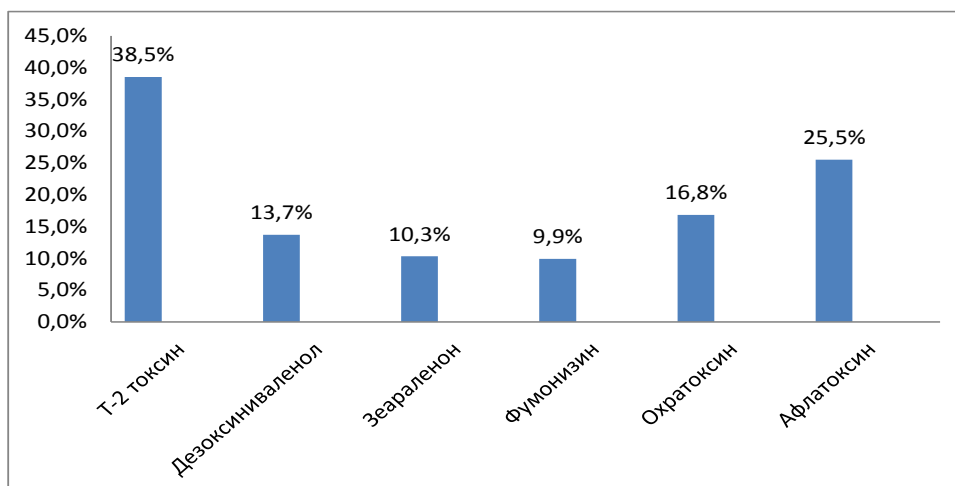


Рисунок 1. Процентное соотношение загрязненности кормов различными микотоксинами в Российской Федерации

В некоторых случаях загрязненность злаковых кормов микроскопическими грибами, по данным санитарно-гигиенического контроля, достигает 80—100 % [1, с. 7].

На сегодняшний день отечественными и зарубежными исследователями описано более 300 видов микотоксинов, обладающих тератогенными, мутагенными и иммуносупрессорными свойствами [2, с. 318; 12, с. 287]. Химическая природа микотоксинов разнообразна: они представляют собой

алкалоиды, пептиды, антрахиноны, трихоцетены, стеролы и другие соединения [11, с. 141]. При попадании в организм животного микотоксины оказывают общее токсическое действие на организм или, в силу присущей органотропности, вызывают глубокие изменения в тех или иных тканях и органах [8, с. 123; 10, с. 210]. Так, специфическое действие спорофузариотоксинов проявляется поражением кроветворных органов, действие афлатоксинов — поражением печени, эрготоксины и дендродохины вызывают повреждения сосудов, дистрофические и некротические изменения нейронов [11, с. 142], накопление в кормах микотоксинов грибов *Aspergillus* угнетающе влияет на углеводный, белковый и минеральный обмен [7, с. 102]. Наибольшую опасность представляют ассоциированные микотоксикозы, вызываемые токсинами нескольких грибов-продуцентов. Токсинообразующие грибы *Penicillium*, *Aspergillus* и *Fusarium* считаются одними из наиболее опасных [9, с. 5]. Микотоксикозы осложняют течение сопутствующих инфекционных и инвазионных заболеваний. В таблице 1 представлены наиболее опасные и часто встречающиеся микотоксикозы животных и вызывающие их микотоксины.

Таблица 1.

Основные микотоксикозы животных

Микотоксикоз	Микотоксин	Гриб-продуцент	Субстрат
Афлатоксикоз	Афлатоксины: В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂ , паразитикол (В ₃), В _{2а} , Р ₁ , GM ₂ , афлатоксикол (R ₀)	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus parasiticus</i>	Арахис, горох, кукуруза, сорго, ячмень, просо
Охратоксикоз (нефротоксикоз)	Охратоксин – А, В, С, D	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i>	Ячмень, кукуруза, горох, рис, пшеница, овёс
Зеараленонтоксикоз (эстрогенный фузариотоксикоз)	Зеараленон (F-2, фузариотоксин) и его производные	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium moniliforme</i>	Кукуруза, сорго, овёс, ячмень, сено
Патулинотоксикоз (клаватоксикоз)	Патулин	<i>Penicillium patulum</i> , <i>Penicillium claviforme</i> , <i>Penicillium expansum</i> , <i>Aspergillus clavatum</i> , <i>Aspergillus terreus</i>	Рис, ягоды, фрукты, овощи, солодовые ростки
Вомитоксикоз (фузариотоксикоз)	Дезоксиниваленол, или вомитоксин	<i>Fusarium graminearum</i>	Кукуруза, пшеница
Т-2 токсикоз	Токсин Т-2	<i>Fusarium sporotrichioides</i> (<i>F.tricinatum</i> , Т.роае)	Кукуруза, силос, сено, пшеница

Стахиботриотоксикоз	Сатратоксин А, роридин Е (сатратоксин D), сатратоксины F, G, H, веррукарин I (сатратоксин C)	<i>Stachybotrys alternans</i> (<i>Stachybotrys atra</i>)	Солома, овёс, пшеница, кукуруза, рис, сено, горох, хлопок
Питомицетоксикоз	Споридесмин	<i>Pithomyces chartarum</i>	Многолетние злаковые травы
Эрготизм (клавицепстоксикоз)	Алкалоиды (эрготамин, эрготоксин, эргометрин, эргоклавин, эргокрестин)	<i>Claviceps purpurea</i>	Пшеница, рожь, другие злаковые травы
Дендродохиотоксикоз (миротечиотоксикоз)	Роридин А, веррукарин А	<i>Dendrodochium toxicum</i> (<i>Myrothecium roridum</i>)	Овёс, суданская трава, горох

Зернофураж, грубые корма, многолетние травы и бобовые растения, используемые в корм животным, являются естественными субстратами микроскопических грибов для образования микотоксинов. Несвоевременная уборка заготавливаемых кормов и неправильное их хранение в условиях повышенной влажности и температуры, в плохо проветриваемых помещениях способствуют активному росту и процессу токсинообразования грибов в этих кормах [5, с. 22—23].

С экономической точки зрения профилактировать развитие токсигенных грибов в кормах эффективнее, так как большое разнообразие химических свойств микотоксинов исключает их полную адсорбцию в кормах. Компоненты корма животного и минерального происхождения, содержащие в своем составе большое количество полисахаридов, белков и клетчатки, являются природными конкурентами для вносимых сорбентов. Ощутимый сорбционный эффект наступает только при увеличении содержания в корме сорбента до 1—2 % [3, с. 8]. В этом случае следует учитывать возрастающий риск блокирования ферментов желудочно-кишечного тракта и, как следствие, нарушения пищеварения. Кроме того, минеральные сорбенты осаждают на своей поверхности микро- и макроэлементы, витамины и иные необходимые для организма животного вещества корма.

В лечении микотоксикозов применение антибиотиков и других химиотерапевтических препаратов не приводит к желаемым результатам

и остаётся одним из самых неэффективных методов терапии. Лучшей профилактикой микотоксикозов у животных, в свою очередь, является исключение из рациона кормов, пораженных микроскопическими грибами и их токсинами.

Список литературы:

1. Антипов В.А., Микотоксикозы — важная проблема животноводства / В.А. Антипов, В.Ф. Васильев, Т.Г. Кутищева // Ветеринария. — 2007. — № 11. — С. 7.
2. Гиндуллин А.И., Гиндуллина Д.А. Особо опасные микотоксикозы в сельскохозяйственной сфере / Успехи медицинской микологии. — 2014, Т. 13. — С. 318—321.
3. Головня Е.Я. Ветеринарная микология — основные направления исследований (обзор литературы) / Актуальные вопросы ветеринарной биологии. — 2009. — № 2. — С. 3—11.
4. Матвеева Т.К. Вопросы о контроле содержания микотоксинов в кормах / Т.К. Матвеева // Комбикорма. — 2010. — № 8. — С. 59—61.
5. Микотоксикозы животных (этиология, диагностика, лечение, профилактика) / Иванов А.В., Тремасов М.Я., Папуниди К.Х., Чулков А.К. / под ред. профессора Иванова А.В. — М.: Колос, 2008. — 140 с.
6. Монастырский О.А. Токсинообразующие грибы и микотоксины / О.А. Монастырский // Защита и карантин растений. — 2006. — № 11. — С. 18—20.
7. Самойлова В.В. Биктеев Ш.М., Сеитов М.С., Жулькина Е.В. Влияние микотоксинов на организм пуховых коз / Иммунодиагностика и иммунотерапия хронических заболеваний. Сборник материалов Международной молодёжной научной школы (Оренбург, 17—24 сентября 2012 г.). — Оренбург, 2012. — С. 98—102.
8. Симонова И.А. Морфологические изменения крови крыс при включении в рацион кормов, контаминированных микотоксинами / И.А. Симонова, Т.В. Бойко, А.А. Ельцова // Международная научно-практическая конференция «Аграрная наука: современные проблемы и перспективы развития», посвященная 80-летию со дня образования Дагестанского государственного аграрного университета имени М.М. Джамбулатова — Махачкала: 2002 — С. 123—125.
9. Симонова И.А. ОТА-, ZEA-, Т-2-сочетанные микотоксикозы животных и детоксикация кормов, контаминированных микотоксинами, с применением озон/НО-технологий: Автореф. дис. канд. вет. наук. — Омск, 2013. — 16 с.

10. Симонова И.А. Случай отравления свиней кормами, загрязненными микотоксинами / И.А. Симонова // современные проблемы и инновационные подходы к диагностике, лечению и профилактике болезней животных и птиц: материалы международной научно-практической конференции «Экологические проблемы использования природных и биологических ресурсов в сельском хозяйстве» (31 мая — 1 июня 2012 г.) — Екатеринбург: Урал. аграр. Изд-во, 2012. — С. 209—210.
11. Топурия Л.Ю. Словарь-справочник по ветеринарной фармакологии и токсикологии: учебное пособие / Л.Ю. Топурия. — Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2011. — 272 с.
12. Ominski K. H / Ecological Aspects of Growth and Micotoxin Production by Storage Fungi / K.H. Ominski, R.R. Marquard, R.N. Sinha, D. Abramson. — P. 287—312 in Micotoxins in grain, Miller J.D., Trenholm H.L., eds Eagan presss, St. Paul, Minnesota, USA.

СЕКЦИЯ 5. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ГЛОБАЛЬНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ: ПРИЧИНЫ И НЕКОТОРЫЕ ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Адаева Амина Хамидовна

*студент Чеченского государственного университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный*

Банкурова Раиса Умаровна

*научный руководитель, ст. преподаватель
Чеченского государственного университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный*

В данной статье рассмотрены основные причины возникновения глобальных экологических проблем, а также предложены некоторые пути решения этих проблем.

Проблемы, связанные с экологией очень актуальны на сегодняшний день. Если человек еще в 50х гг. XX столетия не понимал всей серьезности наносимого ущерба окружающей среде, то сегодня он может смело оценивать экологическую обстановку XXI в. По мнению многих ученых, человечество уже живет в разрушающемся мире, в условиях все нарастающего экологического кризиса, который постепенно переходит в кризис всей цивилизации. Экологическим кризисом считается нарушения баланса в отношениях между человеком и природой [1].

К глобальным экологическим проблемам современности относятся: изменение климата, кислотные осадки, фотохимический смог, парниковый эффект, истощение озонового слоя, опустынивание, обезлесевание, деградация почв, сокращение генофонда биосферы, проблемы отходов и др. [1].

Многие экологические проблемы взаимоотношений в системе «человек-природа» перешагнули за рамки национальных хозяйств и приобрели глобальное измерение. Это означает, что скоро во всем мире на первом месте

окажутся не идеологические, а экологические проблемы. Следовательно, доминировать будут отношения между нациями и природой.

В такой не простой ситуации путь выживания один — найти «общий язык с природой».

Факторы, которые способствуют появлению и прогрессированию глобальных экологических проблем, являются [1; 2]:

- рост численности населения;
- увеличение в потребности природных ресурсов;
- нерациональное использование природных ресурсов;
- антропогенное воздействие на природную среду;
- неравномерное усиление социально-экономического развития, между промышленно развитыми и развивающимися странами;
- уничтожение тысячи видов растений и животных;
- военные конфликты из-за территории.

Первой причиной того, что человек стал ощущать выше перечисленные экологические проблемы — это демографический взрыв. Это означает, что численность населения растет в геометрической прогрессии, а природные ресурсы возобновляются только в арифметической. Т. е. наша Земля не может прокормить население планеты. А как мы знаем, население планеты уже больше 7 млрд. Вот и проблема — нехватка природных ресурсов. Второй причиной является негативное антропогенное воздействие на окружающую природную среду.

Особенность нашего времени — это интенсивное и глобальное воздействие человека на окружающую природную среду, что сопровождается негативными последствиями. Противоречия между человеком и природой способны обостряться из-за того, что не существует предела росту материальных потребностей человека, в то время как способность природной среды удовлетворять их — ограничена.

Выделяются два основных аспекта глобальных экологических проблем:

- экологические кризисы, возникающие как следствие природных процессов;
- экологические кризисы, которые вызваны антропогенным воздействием и нерациональным природопользованием.

Основной проблемой возникновения кризисных ситуаций является то, что планетине справляется с отходами человеческой деятельности, с функцией самовосстановления и самоочищения.

Рассмотрим различные загрязнения окружающей среды, приводящие к экологическим проблемам.

Под загрязнением атмосферы понимается — привнесение в атмосферный воздух нехарактерных для него химических, биологических, физических веществ, или изменение их естественной концентрации.

Согласно Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире из-за загрязнения атмосферного воздуха умирает примерно 3,7 млн. человек [4]. Уже доказано, что появление онкологических заболеваний — это в основном результат загрязненного воздуха. В особенности страдают большие мегаполисы. Так как присутствуют промышленные предприятия, большое количество выхлопных газов и т. д. Однако, загрязняющие вещества могут попасть и в ближайшие районы путем трансграничного переноса веществ. Существуют природные (естественные) и антропогенные (искусственные) источники загрязнения атмосферы. К природным относятся — извержение вулканов, лесные и степные пожары, пыль, процессы выветривания и т. д. Искусственные источники загрязнения можно разделить на несколько видов [4]:

1. Промышленные — загрязнители в виде выбросов, которые образуются в процессе работы на предприятиях (ТЭС, АЭС, черная и цветная металлургия и т. д.);

2. Транспортные — загрязнители, образующиеся при работе автотранспортного, железнодорожного, воздушного, речного и морского транспорта;

3. Бытовые — загрязнители, которые обусловлены сжиганием топлива в домах, переработкой бытовых отходов.

Антропогенные источники загрязнения атмосферного воздуха наиболее опасные, так как они приносят в воздух инородных, не характерных для него газов и веществ. Все загрязняющие вещества искусственного происхождения по агрегатному их состоянию подразделяются на жидкие, твердые и газообразные. И от всей массы выбрасываемых искусственных загрязняющих веществ, примерно 90 % приходится на газообразные загрязнители.

Наибольшую опасность представляет загрязнение атмосферы фреонами, т. к. фреоны способствуют к разрушению озонового экрана. Озоновый экран — это слой атмосферы, в котором содержится концентрация молекул озона. В свою очередь, озоновый экран является защитной пленкой Земли, который не пропускает через себя губительные для всего живого ультрафиолетовые лучи.

1. Загрязнение Мирового океана.

Роль Мирового океана безгранична. Во-первых, Мировой океан является источником пресной воды. Т. е. когда соленая вода испаряется над океаном, то она поднимается вверх, а соль остается на дне, т. к. соль тяжелее пара. Далее после круговорота воды, уже опресненная вода поступает на землю в виде осадков. Во-вторых, океан является главным источником кислорода, поскольку около 70 % кислорода, поступающего в атмосферу, вырабатывается в процессе фотосинтеза планктона. В-третьих, океан в какой-то мере способствует формированию климата и погоды на Земле. В-пятых, океан служит источником морепродуктов и минеральных ресурсов. А также используется как транспортный путь.

Несмотря на все положительные качества роли Мирового океана для жизнеобеспечения людей, океану наносится непоправимый ущерб самим

же человеком. Главными загрязняющими веществами океан являются нефть и нефтепродукты. Нефтяное загрязнение опасно тем, что: во-первых, при разливе нефти на поверхности океана образуется пленка, которая препятствует проникновению кислорода к морской флоре и фауне; во-вторых, сама нефть является токсичным соединением. Особенно опасным является захоронение в океане радиоактивных отходов.

2. Загрязнение почвы.

Почва является поставщиком продуктов питания для человека. И загрязнение почвы означает, что это приведет к постепенной гибели человека. Почва загрязняется разными источниками загрязнения. Бывают источники природного происхождения, которые приносят в почву химические вещества:

- выпадение кислотных дождей;
- выветривание.

Но наиболее опасными являются загрязнители антропогенного происхождения:

- сельское хозяйство (применение пестицидов и удобрений);
- автотранспорт (выхлопные газы);
- промышленные предприятия;
- сброс твердых и жидких отходов промышленного и бытового происхождения;
- захоронение радиоактивных отходов.

Для самоочищения почвы потребуется намного больше времени, чем в атмосфере и гидросфере. А с таким постоянным загрязнением, почва вряд ли и восстановится.

Почва — уникальное природное богатство, которое обеспечивает человека продуктами питания, животных — кормами, промышленность — сырьем. И чтобы почва не утратила свои уникальные способности, нужно знать состав и свойства почвы, и как она образовывалась. При правильном, рациональном использовании почвы, она не только не потеряет свои качества, но и еще лучше

обогатится и станет более плодородной. Стоит просто правильно обращаться с этим природным компонентом.

Все вышеперечисленные проблемы являются проблемами всего человечества. И чтобы удостовериться в этом, стоит просто открыть карту Экологические проблемы мира. По нему видно, что вся планета страдает отразных экологических проблем, как природного, так и антропогенного происхождения. Сейчас человечество стоит перед выбором: либо «сотрудничать» с природой, учитывая естественные круговороты, либо — наносить вред. Будущее человечества на нашей планете, как и самой планеты, зависит от того, что мы сегодня выберем.

В заключении рассмотрим некоторые пути решения глобальных экологических проблем:

1. Способы решения проблемы эрозии почв:

- посадки лесов (кустарников и деревьев): деревья и кустарники встают на пути ветров, а их корни связывают почву;
- экологически чистое земледелие: органические удобрения лучше задерживают воду, препятствуя высыханию и выветриванию почвы.

2. Способы решения проблемы уничтожения тропических лесов:

- реформы права собственности на землю в странах, где растут влажные тропические леса, чтобы спасти их от гибели;
- контроль за скотоводством и заготовкой древесины в тропических лесах с помощью сокращения потребности богатых стран в мясе и древесине;
- эффективные методы использования лесных ресурсов, учитывающие естественные природные круговороты и т. д., например, производство натурального каучука.

3. Способы решения проблемы образования кислотных осадков и других загрязнений [1]:

- установка фильтров на электростанциях и транспорте;
- использование возобновляемых источников энергии;
- применение других, нехимических удобрений;

- прекращение загрязнения окружающей среды промышленными выбросами и отходами.

4. Способы решения проблемы наступления пустынь:

- уменьшение зависимости слаборазвитых стран от производства экспортных культур: их выращивание на лучших землях вынуждает крестьян переселяться на худшие, вскоре превращающиеся в пустыни;

- применение эффективных методов орошения;

- активные посадки лесонасаждений.

Все выше предложенные меры необходимо осуществлять на мировом уровне. Для этого необходимо тесное международное сотрудничество, особенно между «богатыми» и «бедными» странами.

Список литературы:

1. Голубев Геннадий Николаевич. Г62. Геоэкология: Учебник для студентов вузов / Г.Н. Голубев. — 2 е изд. испр. и доп. — М.: Аспект Пресс, 2006. — 288 с.
2. Горелов А.А. Экология: Учебное пособие. — М.: Центр, 2000. — 240 с.
3. Минакова С.Ф. Предотвращение экологической катастрофы. Учебное пособие курса «Экология личности» — Апатиты: Изд. МУП «Полиграф», 2000. — 210 с.
4. <http://ru.wikipedia.org/wiki>.

ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ДЕЛЬТОВОЙ ЧАСТИ Р. ВОЛГА

Солтукиева Асет Мовсаровна

студент Чеченского государственного университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный

Банкурова Раиса Умаровна

научный руководитель, ст. преподаватель
Чеченского государственного университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный

В данной статье рассмотрены основные факторы загрязнения дельтовой части реки Волга.

Дельта Волги, является самой большой речной дельтой в Европе, она начинается там, где от русла Волги отделяется рукав Бузан. В общем дельта Волги включает в себя до 500 рукавов, протоков и мелких речек (рис. 1) [4].



Рисунок 1. Дельта реки Волга. Источник: <http://fishband.ru/static.php>

Основные рукава дельты: Камызяк, Бузан, Бахтемир, Старая Волга, Ахтуба, Кигач, Болда. Из всех перечисленных рукавов, самым судоходным является Ахтуба. Эти рукава создают русловую сеть, состоящую из более мелких водотоков (шириной до 30—40 м и расходом воды менее 50 м³/с). Из-за того, что происходит падение уровня Каспия, площадь дельты Волги за последние 130 лет увеличилась примерно в 9 раз [1; 4].

Дельта Волги характеризуется как уникальная экосистема, особенности которой напрямую зависят от следующих причин и факторов [3]:

1. территория расположения дельты находится на стыке Европы и Азии, следовательно, можно отметить в комплексное разнообразие природных и культурно-хозяйственных компонентов;

2. различные природные ландшафты: дельта Волги и дельта Волго-Ахтубинской поймы, это единственные в Европе пустыни умеренного пояса;

3. богатый природно-ресурсный потенциал (углеводородное сырье, рыбные, биологические и рекреационные ресурсы.

Дельта р. Волга представляет собой аллювиальную равнину, несколько покатую по направлению к морю в юго-восточном направлении. Рукава Волги, прорезают равнину, распадаются на более мелкие водотоки, которые снова соединяются и дробятся, образуя тем самым очень сложную гидрографическую сеть.

По мере того, как водотоки приближаются к морю, часть протоков сильнее расширяется по обе стороны, напоминая веер. Это приводит к тому, что количество водотоков увеличивается, а их ширина и глубина соответственно уменьшаются. Приморская полоса дельты характеризуется наличием мелких протоков, которые носят название — ерик. Из-за того, что территория дельты состоит из речных протоков, территория суши дельты — это большое количество больших и малых остров различной формы. Эти острова омываются протоками и водами рукавов. Из-за отложения аллювия в руслах образовались осередки и косы [2; 3].

Орографическая сеть дельты р. Волга по местонахождению отдельных водных экосистем и делению стока на морском крае, разделяют в направлении продолжения Волго-Ахтубинской поймы на западную и восточную части [4].

Бассейн Волги вместе с Каспийским морем образуют уникальную в биологическом отношении водную экосистему.

Масштабы техногенного загрязнения Волго-Каспийского бассейна видны по объему ежегодно сбрасываемых сточных вод. Так по данным Государственной статистической отчетности, объем сточных вод превышает сорок млрд. м³, что составляет 25 % всех сточных вод нашей страны.

Наибольшая экологическая напряженность встречается в нижней части Волго-Ахтубинской поймы и в дельте р. Волга.

Волга является 16 в списке по длине рекой в мире и пятой — в России. А площадь ее водосборного бассейна составляет около 8 % территории России или 1 360 000 км².

Река почти на всем протяжении состоит из цепи переходящих друг в друга огромных водохранилищ. Волга зарегулирована каскадами 8 гидроэлектростанций.

В Волгу поступают канализационные, промстоки с предприятий, ядохимикаты с полей Поволжья. Так же происходит загрязнение р. Волга водным транспортом, портовыми стоками и нефтепродуктами в результате утечек или аварий, что наносит огромный вред гидробиотам, особенно осетровым [3].

Волга впадает в Каспий посредством 1000 рукавов, ериков и протоков, а густота гидрографической сети достигает 1 км на 1 км².

Основные характеристики дельтовых водотоков и устьевой области Волги, а также их количественные характеристики приведены в табл. 1.

Дельта р. Волга и Волго-Ахтубинская пойма это очень важные внутренние промысловые водоемы нашей страны, не имеющим аналогов в мире по биопродуктивным свойствам и разнообразию генофонда.

Однако в пределах низовой русла масштабы загрязнения промышленными стоками очень велики, так по данным *природоохранных служб Астраханской*

области, среднегодовые концентрации нефтепродуктов в дельте Волги составляют от 9 до 18 ПДК, загрязнение фенолами превышает ПДК в 2—3 раза, медью в 33—42 ПДК, цинком — 3—5 ПДК, нитритным азотом — 10—15 ПДК.

Таблица 1.

Основные характеристики дельтовых и устьевых водотоков Волги

Характеристики	Категория водотоков					
	Осн. русло	Осн.рукав	Рукав	Протока	Банк	Ерик
Норма стока, м ³ /с	7500	2000—3000	700—1999	150—699	50—149	50
Ширина русла, м	600	400—599	200—399	100—199	40—99	40
Условный порядок	14	12—13	10—11	8—9	6—7	6

Наблюдается интенсивный процесс эвтрофикации вследствие антропогенного притока азота и фосфора (в среднем 30—40 %).

В дельте Волги наблюдается строительство предприятий нефтеперерабатывающей промышленности. Несмотря на то, что технологические решения на данных объектах предусматривают закрытый цикл работ, в производственных процессах используются высокотоксичные вещества, которые при несоблюдении природоохранных мероприятий могут нанести существенный вред гидробионтам Волги.

Учитывая даже самые технологичные и современные процессы, в водные объекты будут попадать нефтепродукты в различных количествах.

Огромное влияние на загрязнение Волги оказывает сельское хозяйство, которое сбрасывает в водные объекты коллекторно-дренажные воды, отличающиеся повышенной минерализацией и наличием ядохимикатов.

Современная экологическая ситуация в дельте Волги обусловлена так же тем, что в порту г. Астрахань располагаются нефтеналивные базы, дислоцирована Каспийская флотилия, а через порт постоянно проходят нефтеналивные суда из соседних государств, таких как Азербайджан, Казахстан, Иран, Туркменистан. Так же через р. Волга проходят газо- и нефтепроводы.

В Астраханском воднотранспортном узле действуют более полутора десятков пунктов погрузки и выгрузки различных судов. На этих судах перевозят металлопрокат, черные металлы, пиломатериал, бумагу, асбест,

контейнеры, автотехнику, продовольственные и другие грузы. Пункты погрузки расположены преимущественно на правом берегу, однако часть располагается и на левом берегу Волги, на участке протяженностью 22 км. Общая длина причалов обоих берегов составляет более 3,2 км, а глубина вдоль причала составляет 4,0—5,2 м [3].

В целом по Астраханской области выявлено более 5 очагов загрязнения подземных вод, наиболее крупный из них находится в районе ОАО «Газпром добыча Астрахань». Другие источники загрязнения в основном представлены прудами-испарителями Астраханского ЦКК; прудами-накопителями предприятия № 6 АО «Астраханьнефтепродукт».

Основные загрязнители подземных вод представлены на рис. 2.

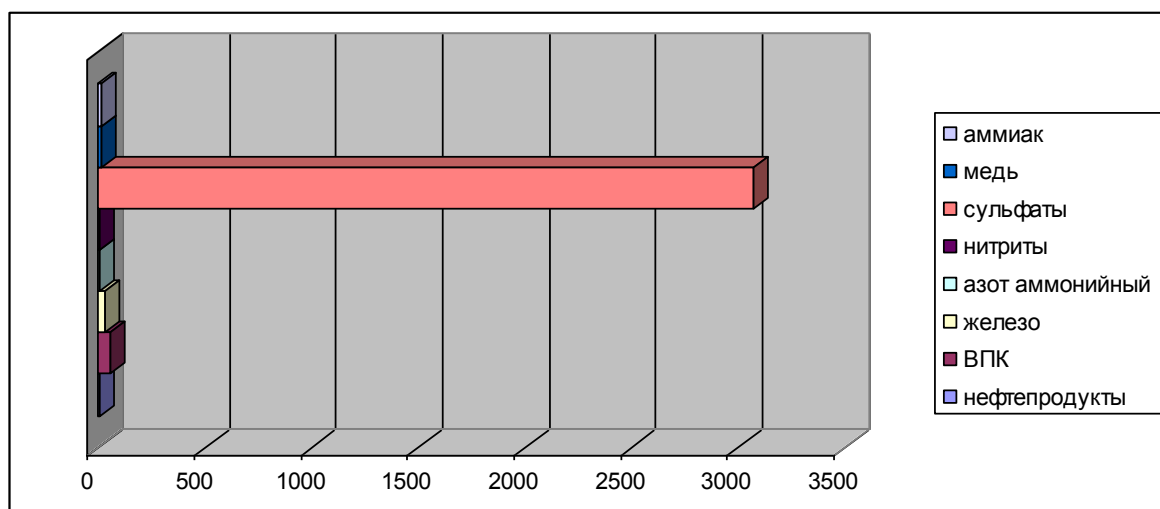


Рисунок 2. Основные загрязнители подземных вод г. Астрахань (в мг/дм³)

Список литературы:

1. Атлас Астраханской области. — М.: Федеральная служба геодезии и картографии России, 1997. — 48 с.
2. Доклад о состоянии и охране окружающей среды Астраханской области в 2007 г. / под общ. ред. А.А. Сандрикова, Ю.С. Чуйкова. — Астрахань, 2008. — 248 с.
3. Жижимова Г.В., Локтионова Е.Г., Бармин А.Н. Влияние урбанизированных территорий на внутригородские аквальные комплексы (на примере г. Астрахань), Монография. Издательский дом «Астраханский университет» 2010. — 114 с.
4. <https://ru.wikipedia.org/wiki>.

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛАДОЖСКОГО ОЗЕРА

Эльгакаева Лиана Илесьевна

*студент Чеченского государственного университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный*

Банкурова Раиса Умаровна

*научный руководитель, ст. преподаватель Чеченского государственного
университета,
РФ, Чеченская Республика, г. Грозный*

В данной статье рассмотрены основные источники загрязнения Ладожского озера, основные экологические проблемы Ладожского региона.

Экологическое состояние Ладожского озера является основным фактором, который влияет на экономическое развитие и качество жизни нескольких миллионов человек, проживающих на территории 260 тыс. км². Эта территория является водосборным бассейном озера, и располагается на большей части северо-запада России и восточной Финляндии [5].

Ввиду того, что на протяжении многих лет в регионе промышленными, сельскохозяйственными, жилищно-коммунальными предприятиями, судоходными, рыболовецкими и туристическими компаниями не соблюдалось природоохранное законодательство, экосистеме Ладожского озера был нанесен значительный ущерб. Наиболее интенсивное воздействие, вызванное развитием хозяйственной деятельности в бассейне Ладоги, началось в конце 60 годов 20 века, а период с начала 1970-х и до конца 1980-х гг. стал фактически временем экологической катастрофы [5].

Состояние экосистемы Ладожского озера, можно определить, как всю совокупность характеристик на определенном этапе развития и функционирования. Следовательно, необходимо выявить характерные черты и параметры развития всех основных сообществ водных организмов, а также химические и физико-химические показатели состояния водного объекта.

Качественные и количественные оценки развития отдельных компонентов экосистемы озера, позволят понять ее экологическое состояние. Однако наибольший экологический смысл подобные оценки приобретают, если они соотносятся с определенной точкой отсчета. Тогда можно прийти к заключению об экологическом статусе водной экосистемы.

Вообще, при проведении исследований любых пресноводных экосистем, следует различать два подхода к оценке их состояния [1; 4]:

1) подход, основанный на оценке экологического состояния водного объекта по сравнению с экологической «нормой» («здоровьем», «природным состоянием») для данного водного объекта;

2) подход, основанный на оценке качества воды озера, характеризующего ее пригодность для конкретных видов водопользования.

Первый подход, основанный на оценке степени отклонения состояния среды водоема от «нормального», естественного, являясь действительно экологичным, был предложен в качестве методологии биомониторинга озерных экосистем еще в 1989 году. Он был успешно применен при оценке состояния Ладожского и Онежского озер на основе анализа сообществ мейобентоса с использованием оригинальных биоиндикационных индексов [4].

Экологический статус водных экосистем в зависимости от значений элементов качества классифицируется по пяти градациям: высокое, хорошее, среднее, низкое, плохое.

Второй подход к оценке состояния водных экосистем направлен на определение качества воды, под которым в целом понимается характеристика ее состава и свойств, определяющая ее пригодность для конкретных видов водопользования (ГОСТ 17.1.1.01–77).

В настоящее время многие экологи констатируют тот факт, что Ладожское озеро превращается в отстойную яму для промышленных, сельскохозяйственных и других стоков. Говоря об источниках загрязнения Ладоги, следует выделить более 600 промышленных предприятий и 680 агропромышленных комплексов. Ежегодно в бассейн Ладожского озера

поступает более 400 млн. м³ загрязненных стоков, из них 167 м³ без всякой очистки [4].

Ладожское озеро уникально по химическому составу своих вод, так на 1 литр воды приходится всего 56 мг минеральных солей. По мягкости вода Ладожского озера приравнена к дождевой.

Экологические проблемы Ладожского озера связаны с характером и условиями природопользования на территориях Приладожья и в целом Ленинградской области: распашка пойменных земель, в том числе первых прирусловых террас; мелиоративные нарушения поверхностного стока и режима грунтовых вод; вырубка водоохраных лесов, а также сверхнормативные перерубы сосновых лесов и уничтожение уникальных лесных урочищ.

С каждым годом увеличивается количество свалок с ядовитыми отходами и минеральными удобрениями в рекреационных зонах, у водотоков и водоисточников.

В бассейне Ладожского озера активно ведутся разработки полезных ископаемых (строительные и стекольные пески, гранит, гравий, известняк, полевой шпат и т. д.).

Ежегодно увеличивается сброс неочищенных стоков; наблюдается отсутствие или неэффективная работа очистных сооружений, а также отсутствие современных навозохранилищ; непродуманное размещение промышленных и хозяйственных объектов; беспорядочный сплав леса.

Основными и самыми опасными источниками загрязнения Ладожского озера являются целлюлозно-бумажные комбинаты, на долю которых приходится свыше 68,3 % стоков. Далее по потреблению воды и сбросу сточных вод (как загрязненных, так и «нормативно чистых»), на I место выходит теплоэнергетика (64,4 % водопотребления). Затем следует отметить химическую промышленность и цветную металлургию. Во многом экологическая ситуация в бассейне Ладоги определяется развитием этих отраслей, а также интенсивностью производственных процессов, темпами внедрения природоохранных мероприятий.

Сточные воды ЦБК содержат более 300 токсичных веществ и хлороорганических соединений. Однако при проведении мониторинга, к сожалению, учитывают только 8—9 наименований.

Еще в советское время на берегах Ладожского озера появились предприятия целлюлозно-бумажной промышленности. Это было связано с присутствием в бассейне озера богатых лесных и водных ресурсов.

Стали активно развиваться совершенно новые отрасли промышленности. В первую очередь это относится к предприятиям целлюлозно-бумажной промышленности. Такая специализация сложилась на основе богатых лесных и водных ресурсов бассейна. Производство целлюлозы водоемкое и требует очень чистой маломинерализованной воды. Поэтому на побережье именно Ладожского озера и его притоках был создан ряд крупных целлюлозно-бумажных предприятий: Сясьский целлюлозно-бумажный комбинат (ЦБК), Светогорский на реке Вуоксе, Приозерский ЦБК (который в дальнейшем перепрофилировали в деревообрабатывающий), Волховский алюминиевый завод и другие.

При строительстве этих крупных промышленных предприятий мало кто задумывался об экологическом состоянии экосистемы озера. Фактически можно говорить о том, что очистительные сооружения, установленные на производственных объектах, имеют недостаточные мощности, технологии очистки во многих случаях не соблюдаются и в тоже время являются не практичными, часто выходят из строя и еще чаще - просто отключаются (в целях экономии электроэнергии), следовательно, недостаточно очищенные сточные воды этих предприятий поступают в Ладожское озеро, загрязняя его [3].

Рассмотрим основные экологические проблемы, связанные с деятельностью целлюлозно-бумажной промышленности:

1. Сясьский ЦБК был введен в эксплуатацию в 1928 году. В бассейн Ладожского озера ежегодно сбрасывает более 70 млн. м³ загрязненных, из них около 2 млн. м³ совершенно неочищенных. Сточные воды комбината сначала

поступают на станцию биологической очистки, хотя до сегодняшнего времени по содержанию взвешенных веществ нет жестко регламентированных нормативов. По берегам озера в районе расположения Сясьского ЦБК образовались косы и бары из неразложившейся целлюлозы. В штормовую погоду они размываются, замутняют и загрязняют воду Ладоги на большом участке побережья, так зона загрязнения распространяется более чем на 11 км². Сточные воды растекаются на несколько км от выпуска, затем разбавляются и смешиваются с озерными водами.

2. Приозерский ЦБК был введен в эксплуатацию в 1931 году, с выпускной трубой в р. Вуокса. До 1960 года сточные воды поступали в реку, а затем в Ладожское озеро, без какой-либо предварительной очистки, т. к. на предприятии не было вообще никаких очистных сооружений. В середине 60 г. 20 столетия впервые санэпидемслужба забила тревогу, вследствие чего было проведено 3 сточные трубы в Дроздово озеро, которое характеризовалось как чистейшая лагуна. Эта лагуна постепенно превратилась в первичный водоем-отстойник. И до середины 1964 года данное озеро было единственным очистным сооружением комбината. Ввиду того, что очистка данного отстойника ни разу не производилась, оно стало заполняться полуразложившимися остатками целлюлозного производства, и озеро перестало выполнять функции водоема-отстойника. Сточные воды из переполненного озера поступали в небольшой залив Щучий, а затем в Ладожское озеро. Растекались эти сточные воды на расстоянии нескольких км от места поступления, а в отдельных случаях вдольбереговым течением загрязненные воды переносились в южном направлении на десятки км.

В 1986 году Приозерский ЦБК был перепрофилирован на деревообработку и мебельное производство [5].

3. Волховский алюминиевый завод введен в эксплуатацию в 1932 году. На заводе сосредоточена выплавка алюминия и производство побочной продукции, в частности суперфосфата. Первоначально, вплоть до 1960 года алюминий выплавлялся из бокситов, а затем из апатитонелефиновых руд,

которые на 50 % состоят из соединений фосфора. При выплавке большая часть фосфора вместе со сточными водами попадала в р. Волхов, а затем и в Ладожское озеро.

Во время строительства Волховского алюминиевого завода, никто не задумывался о проблемах, которые возникнуть в бассейне Ладоги. Более того, считалось, что азот и фосфор, являются пищей для водорослей, следовательно, и для всех обитателей озера. О проблемах эвтрофикации тогда не задумывались, но именно азот и фосфор поставили озеро на грань гибели.

По имеющимся у нас данным в озеро ежегодно поступает около 9000 тонн фосфора, что может привести к кислородному голоданию озера и гибели всего живого.

На берегах ладожского озера интенсивно развивается сельское хозяйство. Прибрежная зона стала хранилищем химикатов, нефтепродуктов и навоза, которые даже в отсутствии дождливой погоды стекают в водные объекты.

В Карелии береговая линия Ладоги занимает почти половину окружности озера. Здесь на территории четырех административных районов, расположено около 20 различных совхозов, которые являются источниками загрязнения.

Животноводческие фермы и птицефабрики оказывают серьезное воздействие на рыбное поголовье в озере, это связано с большим поступлением навозной жижи или куриного помета в нерестовые реки, впадающие в Ладожское озеро [4].

Рассмотрим основные показатели, характеризующие все основные сообщества гидробионтов озера и необходимые для понимания современного экологического состояния Ладоги; при этом специфика характеристики некоторых сообществ, например, бактериопланктона, позволяет давать и прямые оценки качества воды в различных районах озера, в том числе с точки зрения ее использования для питьевого водоснабжения. Химические и физико-химические показатели состояния биологической системы также характеризуют экологическое состояние озера, а сравнение их численных значений с санитарно-гигиеническими нормативами дает оценку качества воды.

Поскольку Ладожское озеро используется в различных целях, в том числе для рыболовства, в качестве нормативов взяты предельно допустимые концентрации (ПДКв) в воде рыбохозяйственных водоемов, как наиболее жесткие из существующих в России систем нормативов качества воды [4].

Список литературы:

1. Алябина Г.А., Сорокин И.Н. Особенности формирования внешней нагрузки на водные объекты в урбанизированных ландшафтах // Известия Российского Географического общества. 2001. Т. 133 (1). С. 81—87.
2. Драбкова В.Г. Современное состояние и экологические проблемы Ладожского озера // Ладожскому озеру — надежную защиту. СПб.: ИНОЗ РАН, 2009. С. 50—62.
3. Ладожское озеро. Мониторинг, исследование современного состояния и проблемы управления Ладожским озером и другими большими озерами. Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2000. 490 с.
4. Оценка экологического состояния рек бассейна Ладожского озера по гидрохимическим показателям и структуре гидробиоценозов / отв. ред. И.С. Трифонова. СПб.: Изд-во «Лемма», 2006. 130 с.
5. <https://ru.wikipedia.org/wiki>.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 6 (24)
Июнь 2015 г.

В авторской редакции

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

E-mail: mail@nauchforum.ru

