

ISSN 2310-0354

СБОРНИК ВКЛЮЧЕН
В НАУКО-
МЕТРИЧЕСКУЮ БАЗУ

РИНЦ



nauchforum.ru
НаучФорум

Оставь свой след в науке



XXXVI Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ
№7(35)**

г. МОСКВА, 2016



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 7 (35)
Июль 2016 г.

Издается с марта 2013 года

Москва
2016

УДК 50+61
ББК 20+5
М 75

Председатель редколлегии:

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

Редакционная коллегия:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

М 75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.

Электронный сборник статей по материалам XXXVI студенческой международной заочной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2016. – № 7 (35) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/7\(35\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/7(35).pdf)

Электронный сборник статей XXXVI студенческой международной заочной научно-практической конференции «Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

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

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

Оглавление

Секция 1. Биологические науки	4
МОРФОЛОГИЯ МИКРОБНЫХ СООБЩЕСТВ В ПОМЕЩЕНИЯХ ВОЛГОГРАДСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА	4
Букова Ксения Алексеевна Ряскова Ксения Анатольевна Шмарина Яна Геннадьевна Колмукиди Светлана Валерьевна	
ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ И ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ШТАММОВ STAPHYLOCOCCUS AUREUS К АМИНОГЛИКОЗИДАМ	10
Гурбанова Алла Бехрузовна Полякова Екатерина Михайловна	
СТАРЕНИЕ КАК БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС	16
Кашапова Альмира Тагировна Эрдман Вера Виктиоровна	
Секция 2. Медицинские науки	21
ИССЛЕДОВАНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	21
Вострокнутова Анастасия Юрьевна Чалая Елена Борисовна	

СЕКЦИЯ 1.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

МОРФОЛОГИЯ МИКРОБНЫХ СООБЩЕСТВ В ПОМЕЩЕНИЯХ ВОЛГОГРАДСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

Букова Ксения Алексеевна

*магистрант 1 курса Волгоградского государственного университета,
РФ, г. Волгоград*

Ряскова Ксения Анатольевна

*магистрант 1 курса Волгоградского государственного университета,
РФ, г. Волгоград*

Шмарина Яна Геннадьевна

*магистрант 1 курса Волгоградского государственного университета,
РФ, г. Волгоград*

Колмукиди Светлана Валерьевна

*научный руководитель, доц. Волгоградского государственного университета,
РФ, г. Волгоград*

По видовому составу микроорганизмы воздуха закрытых помещений, относятся к той же сапрофитной микрофлоре, что и в свободном атмосферном воздухе. Источниками патогенных микробов и вирусов в воздухе помещений являются как явно больные инфекционными заболеваниями люди и животные, так и скрытые бациллоносители и вирусоносители. Кроме того, такие микробы могут иногда переноситься с обувью и одеждой человека. Вместе с вдыхаемым воздухом, пылью, капельками слюны, слизи и мокроты в дыхательные пути человека могут проникнуть возбудители инфекции и вызвать заражение, называемое аэрогенным (воздушным). Микробиологическая загрязненность воздуха оказывает влияние, прежде всего, на заболевания органов дыхания. Среди причин смертности населения болезни органов дыхания стоят на первом месте (62,3%) [3, с.267].

Исходя из вышесказанного, нами была предпринята попытка оценить морфологию микроорганизмов воздушной среды в помещениях ФГАОУ ВО «Волгоградский Государственный университет» (ФГАОУ ВО «ВолГУ»).

В качестве исследуемых помещений были выбраны аудитории, столовые, туалеты, коридоры и подвальные помещения двух корпусов Волгоградского государственного университета с различной проходимостью студентов, так в исследуемом главном корпусе (здание с корпусами «А», «Б», «В», «Г») учится больше студентов, чем в корпусе «Т» ВолГУ.

Отбор проб воздуха проводился в апреле 2016 года. Пробы воздуха собирали методом седиментации на чашки Петри с питательными средами: мясо-пептонного агара (МБА), для определения общего микробного числа (ОМЧ), и Эндо – агара, предназначенную для выделения энтеробактерий группы кишечной палочки [2, с.152]. В аудиториях, коридорах, столовой и буфете, в туалетах и подвалах на разных уровнях от пола на высоте 0,5–1 м.

Засеянные чашки с пробами воздуха были помещены в термостат на среде МПА при температуре 28°C, на среде Эндо при 37°C. Подсчет колоний производили на 3, 5 и 7 день, затем описывали и красили по грамму [1, с.35]. Количество колоний на среде Эндо отображены в таблице 1.

Таблица 1.

Количество колоний на питательной среде Эндо

Аудитория	Количество колоний
Аудитория 2-16А	5
Аудитория 2-06Т	0
Столовая	0
Буфет «Т» корпуса	2
Коридор «Г» корпуса	4
Коридор «Т» корпуса	4
Туалет «В» корпуса	2
Туалет «Т» корпуса	0
Подвал главного корпуса	8
Подвал «Т» корпуса	2

По Грамму покрасили две колонии бактерий, выросших на среде Эндо. В одной колонии были обнаружены кокки, в другой тетракокки, фотографии микрофотографии представлены на рисунке 1.

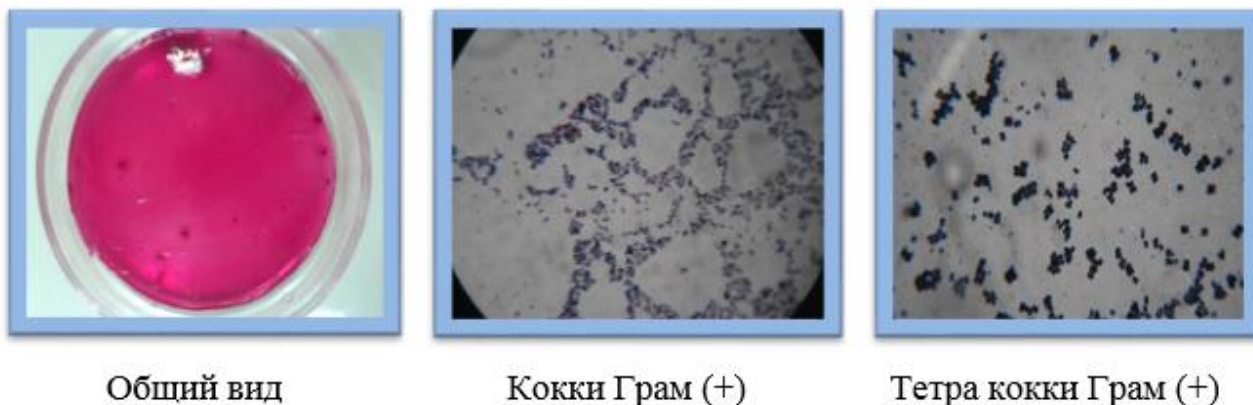


Рисунок 1. Колонии на Эндо среде

Количество колоний, выросших на среде МПА, занесены в таблицу 2.

Таблица 2.

Количество колоний микроорганизмов в чашке на среде МПА

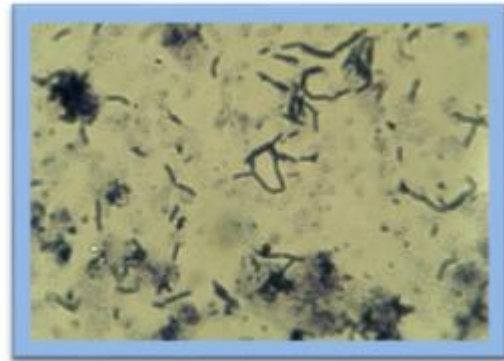
Название аудитории	Количество колоний
Аудитория 2-16 «А» (гл. корпус)	12
Аудитория 2-06 «Т» (корпус «Т»)	9
Подвал главного корпуса	30
Подвал корпуса «Т»	24
Буфет корпуса «Т»	5
Столовая главного корпуса	8
Туалет корпуса «Т»	14
Туалет главного корпуса	21
Коридор главного корпуса	27
Коридор корпуса «Т»	11

Из всего многообразия колоний бактерий, выбрали наиболее интересные и часто встречаемые колоний, и окрасили по Грамму.

1) Колония неправильной формы с складчатым рельефом и волнистыми краями, при окраске по грамму обнаружили палочки Грам (+) (рис.2).



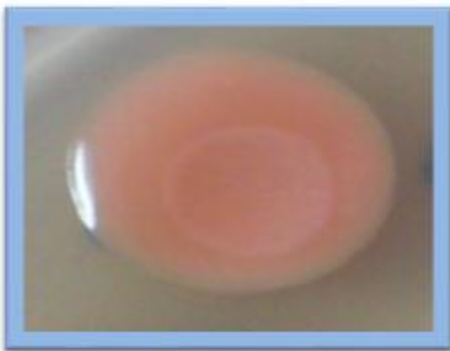
Внешней вид колонии



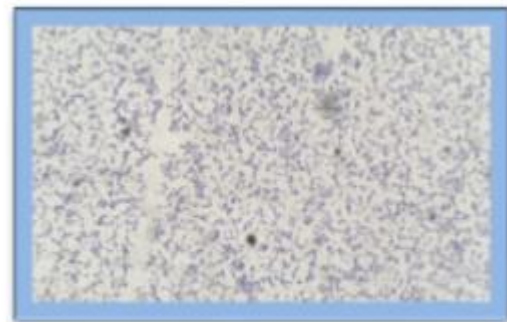
Палочки Грам (+)

Рисунок 2. Грамположительные палочки

2) Круглая, бледно-розовая колония с плоским рельефом и гладкими краями при окраске содержит кокки Грам (+) (рис.3).



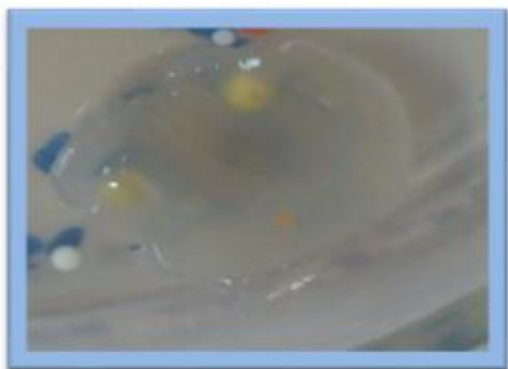
Внешней вид колонии



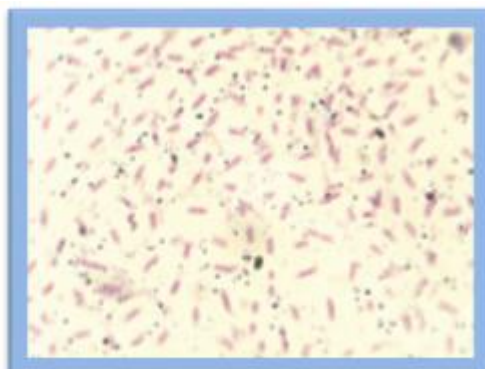
Кокки Грам (+)

Рисунок 3. Грамположительные кокки

3) Прозрачная колония, неправильной формы, выпуклый рельеф при окраске по грамму обнаружили розовые палочки Грам (-) (рис.4).



Внешний вид колонии



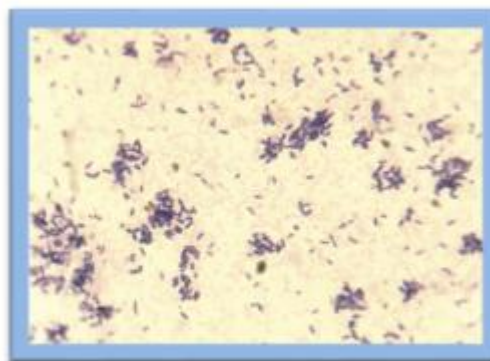
Палочки Грам (-)

Рисунок 4. Грамотрицательные палочки

4) Белая большая неправильная колония, края с ризоидами, плоский рельеф состоит из диплобацилл Грам (+) (рис.5).



Внешний вид колонии



Диплобациллы Грам (+)

Рисунок 5. Грамположительные диплобациллы

5) Колония оранжевого цвета, неправильной формы состоит из палочек Грам (-) (рис.6).

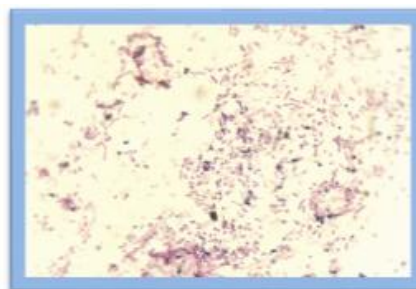
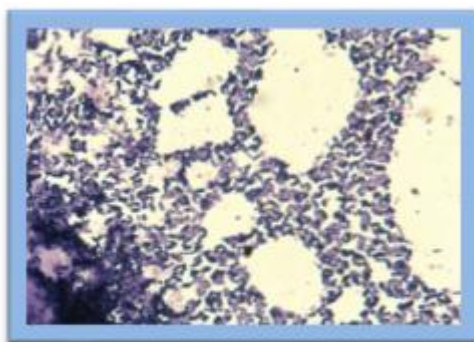


Рисунок 6. Грамотрицательные палочки

б) Колония неправильной формы, желтого цвета при окраске по грамму включает в себя палочки Грам (+) (рис.7).



Внешний вид колонии



Палочки Грам (+)

Рисунок 7. Грамположительные палочки

В результате получили 4 грамположительные колоний и 2 грамотрицательные колонии. Четыре колонии палочек, одну колонию кокков и одну колонию диплобацилл.

Изучив морфологию колоний, можно смело сказать то, что в воздухе одного помещения находится от 15 до 30 различных видов микроорганизмов, не только бактерий, среди которых есть и патогенные микроорганизмы, но и различные грибы, споры которых долгое время могут находиться в воздухе, и так же вызывать различные заболевания.

Список литературы:

1. Еремина И.А., Кригер О.В. Лабораторный практикум по микробиологии: учебное пособие. – Кемерово, 2005. – С. 35–42.
2. Кочемасова, З.Н. Санитарная микробиология и вирусология: учеб. лит. для студ. мед. вузов / З.Н. Кочемасова, С.А. Ефремов, А.М. Рыбакова. – М.: Медицина, 1987. – С. 152–160.
3. Кузнецова А.В., Владимцева И.В. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА Г. ВОЛГОГРАДА. // Science Journal of VolSU. Global Economic System. 2011. № 2(19), – С. 267–270. Дата обращения (18.07.2016г.) // Режим доступа: <http://ges.jvolsu.com/index.php/ru>.

ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ И ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ШТАММОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* К АМИНОГЛИКОЗИДАМ

Гурбанова Алла Бехрузовна

студент, кафедра технологии микробиологического синтеза, факультет химической и биотехнологии, Санкт-Петербургский Государственный Технологический Институт (Технический Университет), РФ, г. Санкт-Петербург

Полякова Екатерина Михайловна

научный руководитель, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. научного отделения профилактики и лечения раневой инфекции РНИИТО им. Р.Р. Вредена, РФ, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Staphylococcus aureus является одним из основных патогенов человека и животных, вызывающим широкий спектр заболеваний, а также различные осложнения, такие как инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) и остеомиелит [2, 6, 8].

Одним из общепринятых способов лечения таких осложнений является локальная антимикробная терапия антибиотиками группы аминогликозидов, которые вводят в состав костного цемента, применяемого для фиксации эндопротеза и заполнения костных дефектов, образовавшихся в результате остеомиелита [5, 9,13].

Устойчивость *S. aureus* к аминогликозидам обусловлена наличием генов, кодирующих аминогликозид-модифицирующие ферменты. Данные ферменты нарушают связывание молекул антибиотика с рибосомами бактериального возбудителя, что препятствует антибактериальному действию аминогликозидов. Несмотря на значительное число генов устойчивости к аминогликозидам, описанных для *S. aureus*, большая часть данных о распространенности этих генов относится к штаммам, выделенным в других странах [11, 12, 14, 16]. Кроме того, существует нехватка данных о корреляции фенотипической (бактериологический анализ) и генотипической (генетический анализ) устойчивости штаммов *S. aureus* к аминогликозидам.

Целью настоящего исследования является сравнительный анализ штаммов *S. aureus* по их фенотипической и генотипической устойчивости к гентамицину, тобрамицину и амикацину.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектами исследования служили 119 штаммов *S. aureus* из них 29 MRSA и 90 MSSA, выделенных от пациентов от пациентов, проходивших лечение в РНИИТО им. Р.Р. Вредена с диагнозом ИОХВ после травм и ортопедических операций или остеомиелита.

Исследуемые штаммы выращивали на колумбийском агаре с 5% бараньей кровью (Биомедиа, РФ) и агаре Мюллера-Хинтона (Oxoid, Великобритания) в течение 18-20 часов при 37°C. Фенотипическую чувствительность штаммов к гентамицину (10 мкг), амикацину (30 мкг) и тобрамицину (10 мкг) определяли при помощи диско-диффузионного метода (ДДМ) в соответствии с МУК 4.2.1890-04 и международными стандартами EUCAST [3, 10] и применением дисков для определения чувствительности производства Oxoid (Великобритания). *S. aureus* ATCC 29213 был использован в качестве контрольного штамма.

Для генетического анализа бактериальных геномов и подбора праймеров использовали программы BLAST, PrimerBlast и PerlPrimerv1.1.21.

ДНК исследуемых штаммов выделяли при помощи коммерческого набора для выделения ДНК из бактериальных клеток (S-сорб, РФ). ПЦР-анализ проводили на амплификаторе cfx96 (Bio-Rad, США) с использованием праймеров, описанных ранее [4].

Условия реакции: 3 мин при 95,0°C; 33 цикла: 10 сек при 95,0°C; 15 сек при температуре отжига праймеров; 15 сек при 72°C. ПЦР-продукты визуализировали при помощи электрофореза в 1% агарозном геле и окраски бромистым этидием.

Статистический анализ сопряженности между наличием каждого из генов *aac(6')-Ie/aph(2'')*, *ant1*, *aac*, *ant(4')-Ia* и чувствительностью/устойчивостью

штаммов к гентамицину, тобрамицину и амикацину проводили с помощью коэффициента сопряженности Пирсона, в программе Excel, Mathcad [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Фенотипическая чувствительность штаммов к гентамицину, тобрамицину и амикацину (ДДМ)

119 штаммов штамма *S. aureus* были исследованы на чувствительность к гентамицину (Gen), амикацину (Ami) и тобрамицину (Tob). 79,31% штаммов MRSA и 2,2% штаммов MSSA были резистентны к гентамицину и тобрамицину. 55,17% штаммов MRSA были резистентны к амикацину. Резистентных к амикацину штаммов MSSA выявлено не было (табл. 1). 21% всех штаммов был резистентен ко всем трем антибиотикам.

Таблица 1.

Распределение изученных штаммов *S. aureus* по их фенотипической устойчивости к аминогликозидам

	Число штаммов	Фенотип		
		Gen ⁺ , Ami ⁺ , Tob ⁺	Gen ⁻ , Ami ⁻ , Tob ⁻	Gen ⁺ , Ami ⁻ , Tob ⁺
MRSA	29	55,17%	24,14%	24,14%
MSSA	90	0	96,7%	0
Всего	119	13,4%	78,9%	5,9%
	Число штаммов	Фенотип		
		Gen ⁺	Ami ⁺	Tob ⁺
MRSA	29	79,31%	55,17%	79,31%
MSSA	90	2,22%	0	2,22%
Всего	119	21%	13,4%	21%

“Gen⁺”, “Ami⁺”, “Tob⁺” - устойчивость к гентамицину, амикацину и тобрамицину соответственно

“Gen⁻”, “Ami⁻”, “Tob⁻” – чувствительность к гентамицину, амикацину и тобрамицину соответственно.

Сходная распространенность гентамицин-резистентных штаммов MRSA описана для ряда других стран: 60,53% (Греция), 61,7% (Япония) и 90,2% (Турция) [12, 14, 16]. Также в Японии была показана большая устойчивость штаммов MRSA к тобрамицину (95,3%), чем к гентамицину (61,7%). В то время

как в нашем исследовании % устойчивых к гентамицину и тобрамицину штаммов MRSA был одинаковым (79,31%) (табл.1).

Генотипическая устойчивость изученных штаммов к гентамицину, тобрамицину и амикацину (ПЦР)

В ходе работы 119 штаммов *S. aureus* были изучены на наличие в их геноме генов устойчивости к аминогликозидам. Полученные результаты приведены в таблице 2.

Таблица 2.

Результаты ПЦР-анализа штаммов *S. aureus* на наличие генов устойчивости к аминогликозидам

Ген	<i>S. aureus</i> (n=119)		MRSA (n=29)		MSSA (n=90)	
	n	%	n	%	n	%
<i>aac(6')-Ie/aph(2'')</i>	24	20,2	22	18,5	2	1,7
<i>ant1</i>	20	16,8	13	5,9	7	10,9
<i>aac</i>	11	9,2	10	8,4	1	0,8
<i>ant(4')-Ia</i>	0	0	0	0	0	0

“n” – число штаммов; “%” – % штаммов

Среди изученных штаммов наиболее распространенным был ген *aac(6')-Ie/aph(2'')*, выявленный у 20,2% всех изученных штаммов (MRSA+MSSA). Гены *ant1* и *aac* присутствовали в геномах 16,8% и 9,2% штаммов, соответственно. Ген *ant(4')-Ia* среди изученных штаммов выявлен не был, хотя в ряде исследований он встречается у 26–84% штаммов в зависимости от их региона выделения [11, 12, 15].

Сопоставление результатов ДДМ и ПЦР

В результате проведенного исследования было показано, что в геноме всех изученных штаммов, резистентных к гентамицину и тобрамицину присутствовал ген *aac(6')-Ie/aph(2'')* (рис. 1). В тоже время данный ген не был выявлен ни у одного из штаммов, чувствительных к данным антибиотикам.

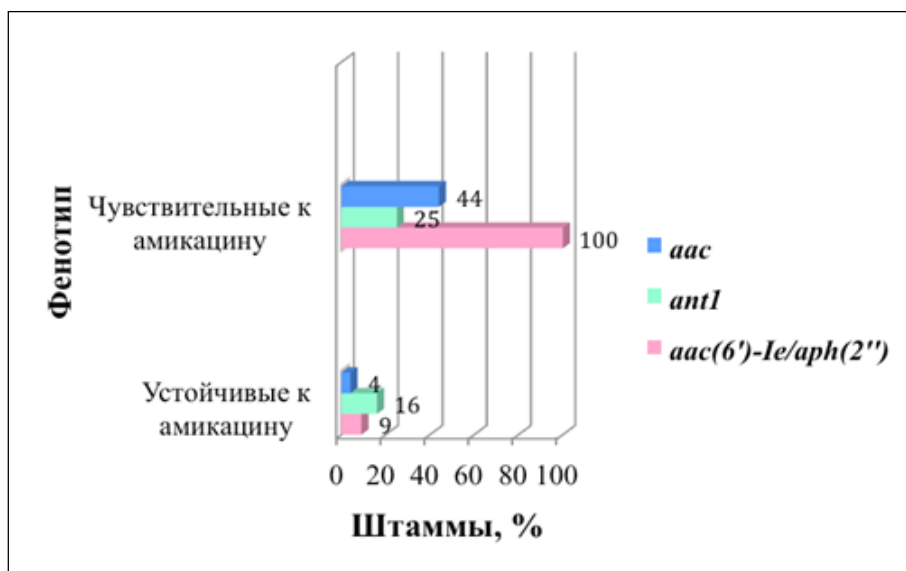


Рисунок 1. Присутствие в геноме штаммов генов *aac(6')-Ie/aph(2'')*, *ant1* и *aac* в зависимости от устойчивости/чувствительности штаммов к гентамицину и тобрамицину

Статистический анализ полученных данных при помощи коэффициента пирсона показал высокую степень сопряженности между наличием данного гена в геноме штаммов и их устойчивостью к гентамицину и тобрамицину (коэф.=1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принимая во внимание полученную высокую сопряженность между наличием гена *aac(6')-Ie/aph(2'')* у штаммов *S. aureus*, устойчивых к гентамицину и тобрамицину, а также высокую распространенность данного гена согласно публикациям других авторов [11, 12], данный ген может быть рекомендован качестве генетического маркера устойчивости штаммов *S. aureus* к гентамицину и тобрамицину.

Список литературы:

1. Божкова С.А. Профиль резистентности возбудителей как основа выбора эффективного антибиотика при стафилококковых инфекциях протезированных суставов // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2013. Т. 15, №2. – С. 115–123.
2. Божкова С.А., Разоренов В.Л., Петрова Т.М. Микробиологический мониторинг – основа рациональной стратегии и тактики антибактериальной терапии инфекции костей и протезированных суставов // Тольяттинский медицинский консилиум. – 2011. – Т. 3–4. – С. 33–42.

3. МУК 4.2.1890-04. Методические указания определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. – введ. 04.03.2004 – Спб.: Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2004. – С. 324–325.
4. Полякова Е.М., Божкова С.А. Сравнительная характеристика фенотипической и генотипической устойчивости к аминогликозидам штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных в травматолого-ортопедическом стационаре // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – Т. 60, № 11. – С. 50–53.
5. Привольнев В.В., Родин А.В., Каракулина Е.В. Местное применение антибиотиков в лечении инфекций костной ткани // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2012. – Т.14, №2. – С. 118–131.
6. Розова Л.В., Годовых Н.В. Сравнительная характеристика видового состава микроорганизмов при хроническом посттравматическом и гематогенном остеомиелите // Гений Ортопедии. – 2014. – Т. 2. – С. 56–59.
7. Фёрстер Э., Рёнц Б. Методы корреляционного и регрессионного анализа. Руководство для экономистов // Финансы и статистика. – 1983. – С. 270–275.
8. Шаповал С.Д. Резистентные и полирезистентные возбудители гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, №1. – С. 70–76.
9. Duffy R.K., Shafritz A.B. Bone cement // J Hand Surg Am. – 2011. – Vol. 36, № 6. – P. 1086–1088.
10. EUCAST Clinical Breakpoint Table v. 5.0 (2015). Available at: <http://www.eucast.org/bles>.
11. Hauschild T. Aminoglycosides resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus* from a University Hospital in Bialystok // Folia Histochem Cytobiol. – 2008. – Vol. 46, №2. – P. 225–228.
12. Ida T. Identification of Aminoglycoside-Modifying Enzymes by Susceptibility Testing: Epidemiology of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Japan // J Clin Microbiol. – 2001. – Vol. 39, №9. – P. 3115–3121.
13. Jiranek W.A., Hanssen A.D., Greenwald A.S. Antibiotic-loaded bone cement for infection prophylaxis in total joint replacement // J Bone Joint Surg Am. – 2006. – Vol. 88, № 11. – P. 2487–2500.
14. Polyzou A. Predominance of methicillin-resistant *staphylococcus aureus* clone susceptible to erythromycin and several other non- β -lactam antibiotics in a Greek hospital // J Antimicrob Chemother. – 2001. – Vol. 48, № 2. – P. 231–234.
15. Schmitz F.J. The prevalence of aminoglycoside resistance and corresponding resistance genes in clinical isolates of staphylococci from 19 European hospitals // J Antimicrob Chemother. – 1999. – Vol. 43, № 2. – P. 253–259.
16. Yıldız Ö. Antimicrobial susceptibility and resistance mechanisms of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* isolated from 12 Hospitals in Turkey // Ann Clin Microbiol Antimicrob. – 2014. – Vol. 13, № 1. – P. 44.

СТАРЕНИЕ КАК БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Кашипова Альмира Тагировна

*магистрант 1 года обучения, биологический факультет БашГУ,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Эрдман Вера Викторовна

*научный руководитель, канд. биол. наук, науч. сотр. лаборатории физиологии
человека ФГБУН ИБГ УНЦ РАН,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Биологию старения можно считать основой науки геронтологии, но проблема старения по самой своей сути включает в себе несколько направлений: биомедицину, психологию, антропологию, социально-экономическую базу [5]. Данная область знаний берет свое начало и продолжает развиваться на стыке различных наук [3]. Основная задача биологии старения – выяснение главных механизмов старения организмов и популяций, также факторов, влияющих на продолжительность жизни. Первостепенное значение в механизмах, определяющих различную продолжительность жизни, имеет наследственность[5].

Старение является процессом, разрушающим организм, который протекает в результате нарастающего с возрастом угнетающего действия внешних и внутренних факторов и ведет к замедлению физиологических функций организма [1]. Старение влечет за собой процесс возрастных изменений организма, который снижает возможность его адаптации. В ходе нормального протекания старения идут структурные и функциональные изменения в органах и тканях, меняется внешний вид, поведение, психические особенности/

Заключительный этап старения – старость. Старость – результат функциональной пассивности целого организма из-за внутренних и внешних влияний, которым человек подвергался в процессе развития и течения своей жизни [7].

Пониженная активная деятельность и изменение функции клеток, а также их гибель являются итогом хода старения и влияют на деятельности тканей и органов [2]. Нейроны со старением в головном мозге уменьшаются на 10–

20%, а в некоторых его структурах – на 30–50%. Количество нефронов в почках и число альвеол легких сокращаются на 30–50%. В 25 лет клеточная масса тела мужчины составляет 47% всей массы тела, а к 70 годам клеточная масса составляет примерно 36% [3].

Одним из результатов старения является атрофия органов и тканей. В каждом органе наряду с атрофирующимися клетками имеются как нормальные, так и гипертрофированные клетки. Апоптоз некоторых клеток приводит к тому, что на долю оставшихся клеток ложится большая нагрузка, которая приводит их гиперфункции и гипертрофии [1].

Изменения в нервной и гуморальной системах – главные источники старения организма в целом, так как они обуславливают изменения мышления, психомоторики, памяти, эмоций, работоспособности, репродуктивной способности, регуляции гомеостаза. Начальные изменения нейрогормональной регуляции приводят к нарушению обмена и снижению функции клеток и тканей [3].

В течение процесса старения в мозговых структурах происходит сложная перестройка. (Годоров, 2003). Инволюционные преобразования в нервной системе развиваются более поздно, чем в других органах. Снижение массы головного мозга и его объема, уменьшение поверхности коры больших полушарий, увеличение размеров желудочков мозга начинает происходить после достижения человеком 55–60 лет. И уже к 80 годам масса мозга снижается на 6–7%. В первую очередь гибнут нейроны в коре, затем в гиппокампе и мозжечке, в большинстве других подкорковых образований клеточный состав остается неизменным до глубокой старости (Талин и др., 1982). Иными словами можно сказать, что возрастной потере нервных клеток в большей степени склонны филогенетически «новые» структуры мозга, связанные с познавательной его функцией [4].

Важнейшие изменения идут также в симпатической и парасимпатической нервных системах, которые связаны с дистрофическими явлениями, происходящими во всех ее звеньях [2].

Дистрофия – это патологический процесс [5]. В результате дистрофии та или иная ткань теряет или накапливает в норме не характерные для неё вещества. Данный процесс приводит к повреждению клеток и ухудшению межклеточного вещества. В результате этого нарушается или орган теряет свою функциональную способность. Дистрофия возникает из-за нарушения питания клеток, то есть в ее основе лежит целый комплекс механизмов, которые обеспечивают обмен веществ в клетках и сохранность структуры клеток и тканей в целом.

У людей, которые ведут пассивный образ жизни, после 30 лет снижается масса мышц, падает мышечная сила. У мужчин это коррелируется со снижением продукции половых гормонов-андрогенов. Также при старении нарушаются механизмы нервной регуляции произвольных движений, позы и равновесия. Повышенная мышечная активность, которая адекватна физиологическим возможностям организма, является сильным толчком, препятствующим старению [2].

Старение костей, хрящей, связочного аппарата позвоночника и конечностей приводит дистрофически-деструктивным перестраиваниям. Результатами этих изменений являются остеопороз и гиперпластический процесс.

После 50–55 лет начинает развиваться остеоартрит в суставах. Остеоартрит возникает вследствие нарушения трофики сосудов и многочисленных травматизаций хрящей [1].

При старении серьезные изменения идут в сенсорных системах. Эти изменения наиболее проявляются в зрительном и слуховом анализаторах. В целом они приводят к снижению сенсорной активности.

С возрастом уменьшается сила, падает подвижность и уравновешенность, ослабевает внутреннее торможение. При старении процессы истощения нейронов начинают преобладать над процессами восстановления (Шааб, 2009). В целом, такие изменения приводят к ухудшению работоспособности, ненормированному сну, эмоциональному расстройству и раздражительности,

к снижению внимания и памяти, к нарушению сложных форм психической деятельности и целенаправленного поведения, к появлению дефектов человеческого поведения[2].

На сегодняшний день существует больше 300 теорий, которые пытаются объяснять возникновение старения. Но всё же в науке нет достойного теоретического объяснения этой проблемы.

Теории старения с эволюционного подхода говорят, что процесс старения неадаптивен, о чем свидетельствуют все изменения функциональных системах организма [4]. Этот довод впервые был предложен учеными-зоологами, которые отметили, что в диких условиях животные не могут дожить до возраста проявления признаков старости. И это говорит об отсутствии влияния естественного отбора [1].

Подтверждением этого явления является сохранение в популяции человека некоторых заболеваний, которые проявляются именно в старших возрастах. Основная идея этого набора гипотез - теория накопления мутаций, которая была выдвинута Питером Медавара. Согласно теории Питера Медавара, мутации, возникающие на более поздних стадиях онтогенеза, не подвергаются сильному воздействию естественного отбора и носят нейтральное состояние, сохраняясь в организме индивида. Чем больше продолжительность жизни человека, тем больше их накапливается, что в свою очередь и приводит к возрастным изменениям организма [1]. Также было выдвинуто предположение о том, что некоторые гены, несущие ответственность за формирование организма и дающие преимущественное выживание на ранних этапах онтогенеза, оказывают патологическое воздействие на более поздних стадиях. Благодаря накоплению данных о молекулярных механизмах жизнедеятельности клетки, эта гипотеза подтверждается.

Список литературы:

1. Абросимова О.А. Биология размножения и развития: учебное пособие – Уфа: Изд-во БГПУ, 2006 г.

2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения: В 2 т. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Наука, 2008. — Т.1. – 481 с. – Т.2. – 434 с.
3. Баранов В.С., Глотов О.С., Баранова Е.В. Геномика старения и предиктивная медицина // Успехи геронтол. 2010. Т. 23. С. 329–338.
4. Виленчик М.М. «Биологические основы старения и долголетия» – М.: Знание, 1976 г.
5. Лэмб М. «Биология старения» – М.: Мир, 1980 г.
6. Лю Б.Н. Старение, возрастные патологии и канцерогенез (кислородно–перекисная концепция): Монография. – Алматы: КазНТУ. – 2003. – 706 с.
7. Фрольксис В.В. «Природа старения. Биологические механизмы развития старения» – М.: Наука 1969г.

СЕКЦИЯ 2.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ИССЛЕДОВАНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вострокнутова Анастасия Юрьевна

*студент 517 группы лечебного факультета, кафедра психиатрии
и медицинской психологии
Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

Чалая Елена Борисовна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры психиатрии
и медицинской психологии
Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

Аффективное расстройство – психическое расстройство, связанное с нарушениями в эмоциональной сфере. В это понятие входят депрессивные и маниакальные расстройства, по своим проявлениям прямо противоположные друг другу [2, с.356].

Классификация аффективных расстройств

1. Единичный депрессивный эпизод.
2. Единичный маниакальный эпизод.
3. Биполярное аффективное расстройство.
4. Рекуррентное депрессивное расстройство.
5. Хронические расстройства настроения.
 - Циклотимия.
 - Дистимия.
6. Тревожные расстройства.
 - Паническое расстройство.
 - Генерализованное тревожное расстройство.
 - Агорафобия.

- Социальные фобии.
 - Специфические (изолированные) фобии.
7. Соматоформные расстройства.
 8. Стрессовые расстройства.
 9. Возрастные расстройства эмоционального спектра [1, с.36–40].

Причины аффективных расстройств до сих пор неизвестны, однако учеными предложены несколько теорий их возникновения.

- **Биологическая теория.** Норадреналин и серотонин – два нейромедиатора в организме человека, которые обуславливают патофизиологические и патохимические проявления расстройств настроения. В эксперименте, проводимым у животных, было доказано что эффективное лечение антидепрессантами связано с угнетением чувствительности постсинаптических б-адренергических и 5HT₂-рецепторов после проведенного курса терапии. Имеются данные, указывающие на то, что *дофаминергическая активность редуцируется в состоянии депрессии и увеличивается при мании*. В недавно проведенных исследованиях было показано, что увеличивается число мускариновых рецепторов на культуре ткани фибриногенов, в моче, в крови и спинномозговой жидкости у больных с расстройствами настроения. Ученые предполагают, что системы вторичной регуляции, (аденилатциклаза, кальций, фосфатидил инозитол) также могут быть способствовать возникновению аффективных расстройств.

- **Генетическая теория.** Приблизительно половина больных, страдающих биполярными расстройствами имеют хотя бы одного родителя, страдающего этим же недугом. Было обнаружено, что доминантный ген, локализованный на коротком плече хромосомы 11, дает сильную предрасположенность к биполярным расстройствам в одной семье. Этот ген возможно участвует в регуляции тирозингидроксилазы - фермента, который необходим для синтеза катехоламинов.

- **Психосоциальная теория.** Возникновение депрессии связывают с негативными событиями, происходящими в жизни человека, а также

стрессами, которые в современном социуме постоянно преследуют индивидуума. Необходимо отметить, что не меньшее влияние на возникновение аффективных расстройств оказывает такое свойство личности как внушаемость – реакция на воздействия окружающей среды.

• **Органическая теория** – возникновение аффективных расстройств связано с органической патологией головного мозга, поражением таких его отделов как лимбическая система, ретикулярная формация, и ряд других, имеющих непосредственное отношение к проявлению эмоций человека [4, с.58–60].

Диагностика аффективных расстройств.

Главными проявлениями аффективных расстройств являются изменения в эмоциональной сфере человека.

В настоящее время в психиатрии для оценки степени депрессивных переживаний используется шкала Гамильтона (HDRS). Эта шкала была создана в 1959 году, и с тех пор претерпела некоторые изменения. Она разработана для больных с аффективными расстройствами и достоверно отражает динамику состояния пациента после проведенной терапии. Данная шкала включает в себя от 17 до 21 пунктов, при этом суммарный балл определяется по первым 17 пунктам (9 из которых оцениваются по баллам от 0 до 4, а 8 – от 0 до 2). Четыре последних пункта шкалы Гамильтона (с 18-го по 21-й) используются для оценки дополнительных проявлений депрессии и определения возможных подтипов депрессивных расстройств [3, с. 28–31].

Аффективные расстройства отмечаются при многих органических заболеваниях – эндокринной патологии (заболевания щитовидной железы – тиреотоксикоз, гипотиреоз), наследственной (болезнь Паркинсона), **сосудистой патологии головного мозга (основную часть которой составляют острые нарушения мозгового кровообращения).**

При органических аффективных расстройствах присутствуют расстройства когнитивных функций или расстройства сознания, что не является патогномоничной чертой для эндогенных аффективных расстройств.

Необходима дифференциальная диагностика аффективных расстройств с шизофренией, однако при этом заболевании присутствуют другие характерные продуктивные или негативные проявления [5, с. 563].

Актуальность изучения клиники церебральных инсультов, как одной из наиболее тяжелых форм ишемической болезни головного мозга, обусловлена не только их большой распространенностью и высокой смертностью больных, но и частотой возникновения нервно-психических расстройств. Аффективные расстройства занимают значительное место в психопатологической симптоматике больных, перенесших ишемический инсульт. Однако значительная часть пациентов с постинсультной депрессией не получает терапию, так как эмоциональные расстройства расцениваются как адекватная реакция на заболевание. Между тем, депрессивное расстройство является одним из факторов, ухудшающих функциональный исход у пациентов после инсульта.

Цели и задачи: изучение клинических вариантов депрессивных состояний и их динамики у больных с последствиями ишемического инсульта.

Материалы и методы. Клинико-психопатологическим методом обследовано 45 больных (мужчин 25, женщин – 20) в возрасте от 45 до 68 лет, перенесшими ишемический инсульт с гемипарезами и гемиплегиями (дополнительный психотравмирующий фактор). В зависимости от давности инсульта больные были разделены на три группы: восстановительный этап – от 2-х месяцев до 1-го года, ранний резидуальный этап – от 1-го года до 3-х лет, поздний резидуальный этап – свыше 3-х лет. Для объективизации депрессивных переживаний использовалась шкала депрессии Гамильтона.

Результаты: выявлено несколько разновидностей аффективных синдромов.

Депрессивно-тревожный синдром характеризовался чувством внутреннего беспокойства, ипохондричностью, преувеличением тяжести своего состояния, он был установлен в восстановительный этап (66,7%), в меньшей мере – в ранний резидуальный (50%) и в поздний резидуальный (14,3%) этапы последствий инсульта. ***Синдром тоскливой депрессии*** проявлялся аффектом тоски с экстрапунитивной направленностью он преобладал у больных раннего

резидуального этапа (42,9%), в меньшей мере – в поздний резидуальный (30%) и восстановительный (25%) этапы последствий инсульта. *Астено-депрессивный синдром* характеризовался реакциями раздражительной слабости, неверием в успех лечения, он преобладал у больных раннего резидуального этапа (42,9%), позднего – у 20%, восстановительного – у 8,3%.

Выводы: выявлено преобладание тревожного аффекта в депрессивной симптоматике у больных восстановительного периода, тоскливости и астении – в ранний резидуальный период. Указанные обстоятельства обуславливают особенности терапии- кроме лечения основного заболевания (сосудистого процесса) необходима медикаментозная и психотерапевтическая коррекция аффективных расстройств у больных в постинсультном периоде.

Список литературы:

1. Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила // Журнал неврологии и психиатрии, 2002. – Т. 102. – № 5. – С. 36–40.
2. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Реабилитация в неврологии. Учебное пособие. – М., 2000. – 456 с.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал неврологии и психиатрии, приложение «Инсульт», 2001. – №. 3. – С. 28–31.
4. Сорокина И.Б. Депрессия у больных ишемическим инсультом. Дисс. канд. мед.наук. – М., 2005. – С. 58–60.
5. Тиганов А.С., Снежневский А.В., и др. Аффективные расстройства // Руководство по психиатрии. – М.: Медицина, 1999. – Т. 1. – 712 с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 7 (35)
Июль 2016 г.

В авторской редакции

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

E-mail: mail@nauchforum.ru

