

ISSN 2310-0354



nauchforum.ru

НаучФорум

Оставь свой след в науке



XXII Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**
№ 3 (21)

г. МОСКВА, 2015



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 3 (21)
Март 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, доц. кафедры экономической и социальной географии Киевского национального университета им. Т. Шевченко;

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 XXII студенческой международной заочной научно-практической конференции. — Москва: Изд. «МЦНО». — 2015. — № 3 (21) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/3\(21\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/3(21).pdf)

Электронный сборник статей XXII 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	6
MEDUSOMYCES GISEVII НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ	6
Лулева Наталия Михайловна	
Глазова Наталья Владимировна	
Серкова Анастасия Никитична	
Секция 2. Биологические науки	14
ПАТОГЕНЕЗ РАНЕВОГО ДЕФЕКТА У СОБАК И КРЫС И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ БИОСТИМУЛЯТОРАМИ	14
Семихацкая Екатерина Ивановна	
Лапина Татьяна Ивановна	
Кравченко Александр Петрович	
СЛУЧАЙ ЛАТЕННОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЁЗА У ЩЕНКОВ 3-х НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА	20
Садчикова Ольга Викторовна	
Лапина Татьяна Ивановна	
КОНЦЕПЦИЯ ДЕКАПЛИНГА В ТУРИЗМЕ РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН	25
Самигуллина Чулпан Рафисовна	
Шамсுவалеева Эльмира Шамилевна	
АПОПТОЗ И НЕКРОЗ-ДВА СПОСОБА УНИЧТОЖЕНИЯ КЛЕТОК. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АПОПТОЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	31
Щекочихин Владимир Алексеевич	
Чебышев Николай Васильевич	
Татьяна Юрьевна Дегтяревская	
Сергиенко Николай Федорович	
Секция 3. Медицинские науки	37
ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ В КРОВИ ОПУХОЛЕВОЙ ДНК КАК МАРКЕРА СОСТОЯНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ	37
Аракелян Арсен Самвелович	
Галеева Алсу Камилевна	
Сушенцев Никита Андреевич	
Дягтеревская Татьяна Юрьевна	
Чебышев Николай Васильевич	
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ	45
Балбекова Эльмаз Муаремовна	
Ярошева Наталья Анатольевна	

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ Балбекова Эльмаз Муаремовна Ярошева Наталья Анатольевна	50
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ Жлоба Василий Васильевич Белевцева Светлана Ивановна	55
ВОЗДЕЙСТВИЕ ГЕЛЬМИНТОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И В ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ Аладин Марк Николаевич Мальцева Александра Сергеевна Лазарева Юлия Борисовна	64
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ У ДЕТЕЙ Инатуллаев Зиядулла Зикириллаевич Сауранбаева Улпан Сабырхановна Орынбасаров Бегим Ерланович Тлеуназаров Болат Бахытович Шарипов Даулет Камолиддинович Жайлауов Манатбек Адилбекулы Мусаев Абдугани Таджибаевич Семенова Раиса Ивановна	69
ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДАУНА НА РАННИХ СТАДИЯХ Субботин Игорь Сергеевич Большенкова Алина Сергеевна Дегтяревская Татьяна Юрьевна	75
ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭРИТРОЦИТОВ С ГЕМОГЛОБИНОМ И ПРИЧИНЫ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНА Шачнев Родион Михайлович Любанская Ольга Викторовна	81
Секция 4. Науки о земле	87
ТУРИЗМ КАК ИНСТРУМЕНТ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ МОНОГОРОДОВ Балынин Кирилл Алексеевич	87

АНОМАЛЬНЫЕ ОСАДКИ В РЕСПУБЛИКЕ АЛТАЙ ЛЕТОМ 2014 ГОДА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ Гуляев Денис Игоревич Модоров Антон Алексеевич Кочеева Нина Алексеевна Сухова Мария Геннадьевна	94
АНАЛИЗ ЗАГЯЗНЕНИЯ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ ТЕРРИТОРИИ ЗАТО СЕВЕРСК КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ОБЩЕГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ РАЙОНА Удалых Лилия Евгеньевна Королёва Татьяна Васильевна	102

СЕКЦИЯ 1.

ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

MEDUSOMYCES GISEVII НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ

Лунева Наталья Михайловна

*студент Санкт-Петербургской Химико-Фармацевтической академии,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Глазова Наталья Владимировна

*научный руководитель, канд. хим. наук, доц. по кафедре Биотехнологии
Санкт-Петербургской Химико-Фармацевтической академии,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Серкова Анастасия Никитична

*научный руководитель, ассистент кафедры Биотехнологии
Санкт-Петербургской Химико-Фармацевтической академии,
РФ, г. Санкт-Петербург*

История происхождения.

Чайный гриб известен с очень давних времен. Первые упоминания о нем найдены в Китае, датированы примерно 250 годом до н. э. Там его считали «Эликсиром здоровья и бессмертия». Предполагали, что он помогает пищеварительным процессам и балансирует энергию Ци.

“Kombucha” — именно под таким названием впервые чайный гриб появился в Европе. Такое странное название объясняется тем, что напиток из гриба сначала спутали с напитком из водорослей «комбу», популярным в Японии.

Существует множество версий, как попал чайный гриб в Россию. Одна из самых распространенных — он был завезен из Китая через Забайкалье в XIX веке. Уже тогда его широко использовали как лечебное средство. Во времена Русско-японской войны началось его широкое использование. К XX веку этот напиток стал одним из самых распространенных.

На протяжении долгого времени чайный гриб применялся во многих сферах жизни.

Чайный гриб, японский гриб, морской квас, чайная медуза, медузомицет — у данного симбиоза микроорганизмов множество различных названий. Однако научное название чайного гриба — “*Medusomyces Gisevii Lindau*” — в честь немецкого ученого-миколога Густава Линдау, который в 1913 году впервые описал гриб с научной точки зрения.

В 1947 году Г.А. Шакарян и Л.Т. Даниелян провели обширное исследование свойства чайного гриба. В результате многочисленных опытов они выделили высокоэффективные антибактериальные вещества (кристаллический бактерицидин КА, КБ, КМ, полностью лишенный токсических свойств) [3, с. 17].

Один из самых значительных вкладов в использование чайного гриба в медицине сделал Рудольф Склелер в 1964 году. Он описал лечебные свойства чайного гриба и получил патент на лечение болезней метаболизма с его помощью. Сделав еще несколько открытий, он первый официально ввел чайный гриб в качестве лекарственного средства.

Природа чайного гриба.

Российский фармаколог Дмитрий Михайлович Щербачев в 1928 году охарактеризовал чайный гриб так: «Гриб имеет вид непривлекательной студенистой массы округлой формы в виде диска в 5—10 см и больше в поперечнике. Она делается кислой и приобретает приятный и вкусный запах. Если жидкость стоит очень долго, то делается очень кислой и неприятной, вроде укуса» [1, с. 8].

Культура чайного гриба — это естественный симбиоз микроорганизмов, образующийся в виде массы (зооглеи) на поверхности жидкости и на дне сосуда. Штаммы микроорганизмов, входящие в состав «гриба», зависят от места происхождения. Это могут быть, например — дрожжи, такие как *Saccharomyces ludwigii*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Brettanomyces bruxellensis*, *Candida stellata*, *Schizosaccharomyces pombe*, *Torulasporea delbrueckii*, *Zygosaccharomyces bailii* и другие; а также бактерии рода *Acetobacter*.

В процессе жизнедеятельности микроорганизмы выделяют углекислый газ, за счет которого масса поднимается к поверхности питательной среды, также она удерживается за счет прикрепления к стенкам сосуда. Развиваясь, масса приобретает плотный светло желтый вид, похожий на хрящ, и становится трудноразрываемой и гибкой.



Рисунок 1. Вид гриба

Во время роста новые слои пленки не появляются, но если ее повредить, то поверх старого образуется новый слой. Чем дольше будет стоять жидкость — тем больше образуется слоев. Дно может быть покрыто пылевидным осадком, потому что на него оседают отходящие от пленки слизистые тяжи. Осадок поднимается со дна при взбалтывании и образуется мутный раствор.

Условия культивирования и состав питательной среды.

Наиболее универсальным и часто употребляемым составом питательной среды для чайного гриба является: кипяченая водопроводная вода, 1 % экстракт чая и 10 % сахара к общему объему питательной среды. Температурный режим культивирования «чайного гриба» +30°C. Культивирование должно проходить без доступа прямого солнечного света и с доступом кислорода [3, с. 21—26].

Иногда вместо чая берут раствор кофе, гороховой или соевой муки. Для приготовления таких питательных сред используют следующие соотношения: 1 литр горячей воды — 1 столовая ложка растворимого кофе; 1 литр теплой кипяченой воды — 1/2 чайной ложки той или иной муки. Остальные компоненты без изменений. По данным некоторых источников, зеленый чай лучше стимулирует процесс брожения, чем черный, однако его экстракт используется реже.

Первые дни, адаптируясь, чайный гриб лежит на дне банки. Через несколько суток он всплывает, его поднимут на поверхность пузырьки углекислого газа, образуемые дрожжевыми грибками. Если поместить на дно банки уже достаточно зрелый чайный гриб, то в течение 2—3 дней на поверхности жидкости начнет образовываться прозрачная кожица нового гриба.

Подкармливать взрослый гриб и сливать готовый настой надо регулярно [5]: не реже одного раза в 3—4 дня летом и один раз в 5—6 дней в зимний период. Для ускорения процесса брожения рекомендуется в свежеподготовленный раствор заварки с сахаром доливать стакан готового настоя. Также процесс брожения ускоряется и возрастает эффективность воздействия настоя, если добавить в него яблочный настой.

Банку с готовым настоем можно хранить в холодильнике достаточно длительное время (4—5 месяцев) [4].

Состав культуральной жидкости.

Культуральная жидкость имеет очень сложный состав, потому что в состав чайного гриба входят сразу и дрожжи, и уксуснокислые бактерии, а значит, происходит два разных вида брожения — уксуснокислое и спиртовое. Продуктом первого вида в основном является уксусная кислота, а основным продуктом спиртового — этанол. Также могут образовываться и другие спирты, органические кислоты, диоксид углерода, вода и другие побочные продукты.

В связи с возможным различным составом массы чайного гриба найти однозначных сведений о химическом составе культуральной жидкости пока не удалось.

Наиболее полно состав описан в результате исследований Людмилы Татевосовны Даниелян:

«В первые 5 дней роста чайного гриба обнаружили от 0,037 до 1,39 % глюкуроновой кислоты, которая не выявлялась в последующем. В течение 20 дней роста этой культуры щавелевая кислота обнаруживалась в количестве от 0,02 до 0,06 %, лимонная — от 0,054 до 0,1 %, уксусная — от 0,05 до 1,13 %.

Через 20—30 дней количество остаточного сахара в разных образцах колебалось — от 0,78 до 2,5 % при исходном содержании его в среде 5 %. Такое колебание количества остаточного сахара зависит от биологической активности культуральной жидкости.

Белков и нуклеопротеидов в культуральной жидкости чайного гриба оказалось 5,24 %. Нативная жидкость чайного гриба содержала пигменты (хлорофилл, ксантофилл) и пуриновые основания из чайного листа в количестве 0,08 %. Из ферментов установлены амилаза и каталаза» [1, с. 11—13].

Также в различных источниках были указаны следующие составляющие культуральной жидкости:

- уксусная (0,05—1,13 %), щавелевая (0,02—0,06 %), лимонная (0,054—0,1 %), глюкуроновая (0,037—1,39 %) и другие органические кислоты;
- этиловый спирт;
- липиды;
- белки и нуклеопротеиды — 5,24 %, в частности ферменты: каталаза, липаза, протеаза, амилаза;
- сахара: моносахариды, дисахариды;
- пуриновые основания из чайного листа и пигменты: хлорофилл, ксантофилл — 0,08 %;
- смолы и таннины из чайного листа;
- антибиотики (медузин);
- витамины: витамин С (аскорбиновая кислота), витамин В1 (тиамин), витамин РР (никотиновая кислота).

Лекарственные препараты на основе *Medusomyces gisevi*.

«Заваренный» чайный гриб — природный антибиотик широкого спектра. Чайный гриб давно уже известен не только в народной медицине, но и в качестве источника сырья для лекарственных препаратов. На сегодняшний день известны следующие лекарственные средства на его основе [2]:

- *Препарат «Комбука».*

Запатентован в Германии. Производится на основе кислоты и перебродившей культурной жидкости чайного гриба, в определенной концентрации. В этом препарате сохранены все полезные активные вещества чайного гриба, кроме уксусной кислоты и алкоголя. Используется при атеросклерозе. Препарат «Комбука» поставляют фармацевтические фирмы Индии. Для его производства используется молодой гриб. Сок прессуют с помощью небольшого пресса, в который закладываются куски марли. Сок смешивают в соотношении 1:1 с 70 % или 90 % алкоголем для сохранения полезных свойств и предотвращения порчи.

- *Препарат «Медузин» («Медузим»).*

Создан в 1949 году, имеет антибиотическое действие.

- *Препарат «ММ» («Медузомицетин»).*

Антибиотик, запатентован в Казахстане. Представляет собой сумму веществ, экстрагируемых из настоя чайного гриба и адсорбентов. Используется для лечения следующих заболеваний: скарлатина, дифтерия, брюшной тиф, паратиф, грипп, дизентерия (бацилярная) у взрослых и детей; при болезнях уха, горла и носа; при глазных заболеваниях; гастритах различных видов; холецистите; ожогах и обморожениях, гнойно-некротических процессах, а также для обработки инфицированных ран.

- *Препараты «Бактерицидин КА» / КБ» / КН».*

Запатентованы в Ереване. Эти препараты не обладают токсическими свойствами, разработаны с помощью метода выявления активного начала из настоя чайного гриба (метод адсорбции на ионообменных смолах). Эти

лекарства уже испытаны во многих клинических учреждениях. Лишены токсических свойств.

“Lewtress Natural Health Ltd” — один из главных мировых производителей напитка Комбуча. Производство его регулируется и одобрено в Великобритании. Качественность сохранения всех полезных веществ культуральной жидкости гриба была подтверждена исследователями Великобритании и США.

- “Kom-Chungmee” (“Lewtress Natural Health Ltd”) — кисло-сладкий напиток. Основа — китайский зеленый чай. Помогает при диабете, болезнях простаты и почечных проблемах.

- “Kom-Sencha” (“Lewtress Natural Health Ltd”). Основа напитка — зеленый чай. Обладает детоксирующими свойствами. Используется при сердечно-сосудистых заболеваниях, гипертонии, высоком уровне холестерина в крови. Обладает тонизирующим и успокаивающим свойствами.

- “Kom-Bancha” (“Lewtress Natural Health Ltd”) имеет сладкий вкус. Основа напитка — японский зеленый чай. Предназначен для восстановления здоровья алкоголиков и наркоманов. Также его рекомендуют больным раком для восстановления сил и повышения аппетита. Разрешен диабетикам.

- “Gaia`s Organic Kombucha”. Его свойства: укрепление иммунной системы, улучшение микробиоты кишечника, ускорение процессов метаболизма, выведение токсинов, улучшение функций печени, также способствует обновлению кожи и уменьшению морщин.



Рисунок 2. Пример упаковки напитка

Список литературы:

1. Даниелян Л.Т. Чайный гриб (Kombucha) и его биологические особенности. — М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2005. — 176 с. — [Электронный ресурс]. Систем. требования: Adobe Reader. — URL: <http://www.skif.biz/files/b32901.pdf> (дата обращения: 09.03.2015).
2. Чайный гриб. Полезные свойства, рецепты, советы, противопоказания. — [Электронный ресурс]. Дата обновления: 2013 г. — URL: www.gribtea.ru (Дата обращения: 28.02.2015).
3. Щеглова А.В. Чайный гриб. Чудо-доктор в трехлитровой банке. — М.: РИПОЛ классик, 2014. — 64 с.
4. Cherie King “The basics of making homemade Kombucha” — [Электронный ресурс]. Систем. требования: Adobe Reader. — URL: <http://eatlivingfood.com/kombuchabasics.pdf> (дата обращения: 01.03.2015).
5. Clinical Summary, Kombucha. — [Электронный ресурс]. URL: <http://www.mskcc.org/mskcc/html/69274.cfm> (Дата обращения: 01.03.2015).

СЕКЦИЯ 2.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ПАТОГЕНЕЗ РАНЕВОГО ДЕФФЕКТА У СОБАК И КРЫС И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ БИОСТИМУЛЯТОРАМИ

Семихацкая Екатерина Ивановна

*студент ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»,
РФ, п. Персиановский*

Лапина Татьяна Ивановна

*научный руководитель, проф.
ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»,
РФ, п. Персиановский*

Кравченко Александр Петрович

*научный руководитель, доц.
ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»,
РФ, п. Персиановский*

В настоящее время на фоне переоценки места антибиотиков в борьбе с раневой инфекцией возрастает интерес к биостимуляторам общего и местного иммунитета. Внедрение в ветеринарную практику препаратов, стимулирующих иммунную систему организма животных, создаёт необходимые предпосылки для повышения эффективности проводимых в условиях производства лечебно-профилактических мероприятий. Поиск новых иммуностропных средств, которые позволили бы организму животного эффективно справляться с раневой инфекцией и ускоряющих эпителизацию раны, является актуальной проблемой в ветеринарной практике.

Все выше изложенное определило общую направленность работы.

Материал и методы. В эксперименте участвовали беспородные собаки в возрасте 6—8 месяцев и крысы линии вистар обоего пола массой 200—300 грамм в возрасте 6—8 месяцев. По принципу аналогов были сформированы 3 группы по пять собак (контроль и 2 опытных) и 3 группы по 10 крыс (контроль и две опытных).

Репаративные свойства тканевых препаратов БСМ и бальзама сталланинового для ран изучали на моделях кожных ран. Хирургические раны наносили в межлопаточной области, отсекая лоскут кожи, в соответствии с Директивой 2010/63/ EU ЕВРОПЕЙСКОГО ПАРЛЕМЕНТА И СОВЕТА ЕВРОПЕЙСКОГО СОЮЗА по охране животных, используемых в научных целях.

При изучении репаративных свойств на примере раневых дефектов кожи на следующие сутки после операции рану обрабатывали препаратом БСМ, — первый раз в виде порошка, в последующем проводили орошение ожогового очага раствором БСМ с интервалом два дня (1, 3, 5, 7 сутки). Сухой лиофилизированный порошок, расфасованный в 20-миллилитровых пузырьках, заполняли полностью стерильным физиологическим раствором. Препарат БСМ, изготовляли на Ставропольской биофабрике из мозговой ткани крупного рогатого скота, согласно рекомендациям Ф.А. Мещерякова [4]. Мозговую ткань, очищенную от оболочек, выдержанную в холодильной камере 24 часа при температуре 2—4°С, смешивали со стерильным физиологическим раствором в соотношении 1:1 и подвергали гомогенизации до получения однородной массы бледно-розового цвета. Гомогенат из мозговой ткани после фильтрации подвергали действию ультрафиолетовых лучей и сублимационной сушке. Во время приготовления биостимулятора соблюдали асептические условия, то есть проводилась стерилизация посуды, обработка рук и соответствующая санитарная обработка бокса.

«Бальзам Стелланиновый антисептический» наносили на 1, 3, 5 дни после хирургического рассечения ран. Активным компонентом препарата Стелланин является 1.3-диэтилбензимидазолия трийодид. Механизм фармакологической активности препарата заключается в непосредственном регенерационном действии 1.3-диэтилбензимидазолия на поврежденные кожные покровы [1].

За оперированными животными велось постоянное наблюдение: учет массы их тела, динамика заживления кожной раны. С целью изучения взаимосвязи регенеративной способности и реактивности организма на исследуемые препараты измеряли площадь раны на 3, 5, 7, 12, 17 и 22 день.

Результаты исследований. После нанесения хирургических ран в течение суток собаки были малоподвижные, большую часть времени лежали, с трудом вставали, вяло передвигались, что, по всей видимости, связано с болезненностью раны. У животных отмечалось снижение аппетита и жажда. Через трое суток их состояние улучшилось, появлялась большая активность, возвращался аппетит.

Наблюдения за процессом репаративной регенерации кожи по изменению площади раны показали разную активность этого процесса в контрольной и опытных группах. Результаты исследований представлены в таблице 1

У собак контрольной группы, где хирургическая рана оставалась без воздействия, на третий день площадь раны оставалась практически без изменений. На пятый день площадь раны составила 87,2 % от площади нанесения, а на седьмые сутки уменьшилась до 73,5 %. При этом четко регистрировалась отечность в этой области. К 17 дню исследований площадь раны составляла 33,7 % от площади нанесения, а к 22 дню 6,4 %.

Таблица 1.

Динамика изменений площади хирургических ран у собак при лечении препаратом БСМ и Стелланином (n=15)

Дни наблюдений	Площадь раны (мм ²)		
	Контроль	Опыт 1	Опыт 2
	М ± m	М ± m	М ± m
3	2991,4 ± 11,8	2222,3 ± 18,3	2132,2 ± 26,4
5	2608,5 ± 27,2	1429,9 ± 16,2	1334,2 ± 20,1
7	2198,7 ± 28,6	786 ± 14,4 *	732 ± 3,9 *
12	1646,5 ± 21,8	53 ± 5,6 *	36 ± 7,2 *
17	1009,8 ± 31,7	-	-
22	192,8 ± 16,5	-	-

$P > 0,05$

У собак опытной группы 1 после лечения препаратом БСМ площадь хирургической раны на третий день составляла 74,3 %, а на пятый день 47,8 % от первоначального размера раны. На седьмой день наблюдений её площадь уменьшилась в 3,8 раза, и составляя 28,2 % от этого показателя, полученного в первые сутки. На семнадцатый день наблюдений все животные этой группы

были здоровыми. У собак второй опытной группы, после лечения стелланином, на 3-й день после нанесения хирургической раны её площадь составляла 71,3 % от первоначальной, а на пятый день уже 44,6 %. На 7 день площадь хирургической раны уменьшилась в 4 раза, составляя 24,5 % от площади раны на 1 сутки эксперимента. На 12 день эксперимента площадь раны была значительно меньше, чем в контроле, и на 32 % меньше, чем у собак первой опытной группы. На семнадцатый день наблюдений все животные этой группы были здоровыми.

Таким образом, репаративная регенерация при операционных ранах протекала более активно у животных при лечении препаратом БСМ и Стелланином, об этом свидетельствуют работы [2; 3].

У крыс контрольной группы, где хирургическая рана оставалась без лечения, на третьи сутки после нанесения ран площадь раны фактически не изменилась в сравнении с первоначальной. Регистрировалась отёчность и болевая чувствительность. На пятые сутки площадь раны уменьшилась на 6,9 % от первоначального размера. На седьмые сутки площадь раны на 13,8 % меньше от площади раны в период нанесения. На 12-й день наблюдений площадь раны уменьшилась на 44,83 %, а на семнадцатый день наблюдений на 62,52 % от начальной площади. Наблюдалась плоскостная эпителизация раны. Процесс полной регенерации кожи наблюдался к 25 дню после нанесения хирургических ран. Результаты исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Динамика изменений площади хирургических ран у крыс при лечении препаратом БСМ и Стелланином (n=30)

Дни наблюдений	Площадь раны (мм ²)		
	Контроль	Опыт 1	Опыт 2
	М ± m	М ± m	М ± m
3	2,9 ± 0,6	2,7 ± 0,6	2,8 ± 0,5
5	2,7 ± 1,1	2,4 ± 0,9	2,5 ± 0,5
7	2,5 ± 0,4	2,3 ± 0,4	2,2 ± 0,3
12	1,6 ± 0,8	0,3 ± 0,5*	0,3 ± 0,2*
17	1,0 ± 0,1	-	-
22	0,2 ± 0,3	-	-

$P > 0,05$

После нанесения хирургических ран в течение суток крысы были малоподвижные, большую часть времени лежали, с трудом вставали, вяло передвигались. У животных отмечалось снижение аппетита и жажда. Через трое суток их состояние улучшилось, появлялась большая активность, возвращался аппетит. Наблюдение за процессом репаративной регенерации кожи по изменению площади раны показали разную активность этого процесса у крыс контрольной и опытных групп.

В первой опытной группе у крыс после лечения препаратом БСМ площадь хирургической раны на третий день после нанесения раны уменьшалась на 7 %, на пятый день — на 17,2 %, а на седьмой день — на 20,7 %. На двенадцатый день после хирургического нанесения ран площадь уменьшалась на 89,6 %, на семнадцатый день наблюдений все животные этой группы были здоровыми.

Во второй опытной группе у крыс после лечения бальзамом стелланиновым площадь хирургической раны на 3 день после нанесения раны площадь дефекта уменьшалась на 3,4 % по сравнению с первым днём после операции. На 5 день после операции площадь раны уменьшалась на 13,8 %, на 7 день — на 24,1 %. На 12 день эксперимента площадь раны была меньше на 89,6 %, чем в первый день. На семнадцатый день наблюдений все животные этой группы были здоровыми.

Таким образом, процесс репаративной регенерации кожи при применении препарата БСМ и бальзама стелланинового завершился раньше, чем у крыс контрольной группы, об этом свидетельствуют работы [2; 3].

Подводя итоги проведенных исследований можно прийти к выводу, что как у крыс, так и у собак репаративная регенерация, вызванная нанесением хирургических ран, протекала более активно у животных при лечении препаратами БСМ и бальзамом стелланиновым. Использование БСМ и стелланина сокращает сроки реабилитации животных с 22 дней до 17.

Список литературы:

1. Лапина Т.И. Влияние препарата БСМ и бальзама стелланинового от ран на регенераторные процессы при травмах / Т.И. Лапина, А.Е. Мединцев // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. Т. 211. Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы научного и кадрового обеспечения инновационного развития АПК» — Казань, 2012. — С. 277—282.
2. Лапина Т.И. Влияние препаратов АСД-2, БСМ и бальзама стелланинового для ран на репаративную реакцию кожи хирургической раны у крыс / Т.И. Лапина, А.Е. Мединцев // Научные проблемы и современные тенденции развития отечественного животноводства в условиях ВТО: Мат. Всероссийской науч.-практ. конференции (20—21 июня 2013 г., г. Новочеркасск). — Новочеркасск. — 2013. — С. 106—110.
3. Мединцев А.Е. Динамика некоторых показателей крови при лечении ран у собак БСМ и стелланином / А.Е. Мединцев, А.П. Кравченко, Т.И. Лапина // Вестник Саратовского гос. агроуниверситета им. Н.И. Вавилова. — 2014. — № 8. — С. 24—26.
4. Мещеряков Ф.А. Способ получения биологически активного препарата из тканей мозга: описание изобретения к патенту РФ № 2071335. 10 янв. 1997. 3 с.

СЛУЧАЙ ЛАТЕННОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЁЗА У ЩЕНКОВ 3-Х НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Садчикова Ольга Викторовна

*студент ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»,
РФ, п. Персиановский*

Лапина Татьяна Ивановна

*научный руководитель, проф.
ФГБОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»,
РФ, п. Персиановский*

Введение.

Сальмонеллёз — это острая кишечная инфекционная болезнь человека и животных, вызываемая бактериями рода *Salmonella*. Сальмонелла является широко распространенным в природе микроорганизмом. Сальмонеллы одних видов могут вызывать у животных различные инфекционные процессы, другие лишь присутствуют в организме животных и человека. Факторами передачи возбудителей инфекции при сальмонеллезах являются, как правило, продукты животного происхождения, в том числе молоко и молочные продукты [1]. Регистрируется сальмонеллез практически во всех странах мира. Сальмонеллез имеет эпизоотологическое, эпидемиологическое, экологическое и социально-экономическое значение. Сальмонеллезом поражаются все виды домашних и диких животных (в т. ч. птица) и даже холоднокровные (лягушки).

Среди собак сальмонеллез наиболее часто отмечают у щенков в возрасте 1—6 месяцев. У взрослых собак болезнь обычно протекает в латентной форме, и такие животные нередко являются сальмонеллоносителями. Молодняк чаще заражается от матерей — сальмонеллоносителей. Так же возможно внутриутробное заражение через плаценту матери. Болезнь чаще проявляется в период перехода молодняка на самостоятельное кормление. Острое течение болезни отмечают главным образом у щенков и взрослых собак с ослабленной иммунной системой. Инкубационный период при сальмонеллезе собак составляет 3—6 дней и зависит от вирулентности и дозы возбудителя. Существует несколько форм течения болезни: острая, подострая и хроническая.

Материал и методы исследования.

Для исследования были взяты клинически здоровые беспородные щенки 3-недельного возраста в количестве 3-х голов. Щенки были подвержены эвтаназии путем введения внутривенно ксилазина, а после того, как животные погрузились в состояние наркоза внутрисердечно лидокаина [2]. Вскрытие трупов и отбор патматериала проводили по общепринятой методике. Провели посев на твёрдую питательную среду (в нашем случае кровяной агар) в чашке Петри. Изготовление гистологических препаратов происходило поэтапно. В первую очередь, провели фиксацию кусочков органов для гистологического исследования. Отобранный материал выдержали в 10 % растворе формалина 72 часа при температуре 23°C. После кусочки, органов промыли под проточной водой и приступили к обезвоживанию, для этого поочередно «проводили» по батарее спиртов: этиловый, бутиловый, в смесь бутилового спирта и ксилола 1:1, ксилол, смесь ксилола и парафина 1:1, парафин. Это необходимо для того, чтобы в дальнейшем можно было резать полученные кусочки на микротоме. Следующим этапом нашей работе стало заливание органов в парафин, застывшие кусочки парафиновых блоков подвергали обрезке и креплению на деревянные бруски. Готовые блоки прочно фиксировали в объектодержатель микротоме. Полученные срезы, аккуратно при помощи кисточки переносили в теплую воду и фиксировали на чистых, обезжиренных предметных стеклах, давая им высохнуть при комнатной температуре. Предметные стёкла со срезами погружали в раствор гематоксилина на 5 минут, промывали водой и снова погружали в раствор эозина на 3 минуты, после промывали водой. Затем проводили по батарее спиртов с возрастающей концентрацией, после погружали в раствор карбол-ксилола и ксилола. Конечным результатом было нанесение капли канадского бальзама и накрывание покровным стеклом.

Результаты исследования.

При микробиологическом исследовании был обнаружен рост сальмонелл. (рис. 1).



Рисунок 1. Рост сальмонелл на кровяном агаре

При гистологическом исследовании срезов печени, окрашенных гематоксилином и эозином, выявлено следующее. Балочная структура сохранена. Гепатоциты в состоянии зернистой дистрофии. Вокруг кровеносных сосудов триады, центральной вены и в толще дольки обнаружены скопления клеток. В толще долек скопления состоят из лимфоидных клеток. Вокруг кровеносных сосудов триад имеет место отек и полиморфноклеточный инфильтрат (рис. 2). Он состоит из лимфоидных клеток, моноцитов, нейтрофилов и эозинофилов. В этих сосудах наблюдается глубокая патология стенки сосудов, — эндотелий в состоянии некроза, медиа гомогенизирована и частично в состоянии некроза. Вокруг центральной вены также обнаружен полиморфноклеточный инфильтрат. У двух щенков выявляется более глубокая патология. Печеночные балки не выражены. Гепатоциты в состоянии некроза. В толще дольки множественные мелкие очаги лимфоидных клеток. В кровеносном русле застой крови. Вокруг кровеносных сосудов отек и полиморфноклеточный инфильтрат.



Рисунок 2. Долька печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

В селезенке выявлено, что лимфоидные узелки белой пульпы деформированы (рис. 3). Зоны лимфоидных узелков не выражены. Большое количество лимфоцитов деформировано. Стенка центральной артериолы в состоянии отека, оболочки и слои стенки расслоены. Отек наблюдается также в красной пульпе. У двух щенков, наряду с обнаруженными изменениями, выявляется увеличенное количество гемосидерина.

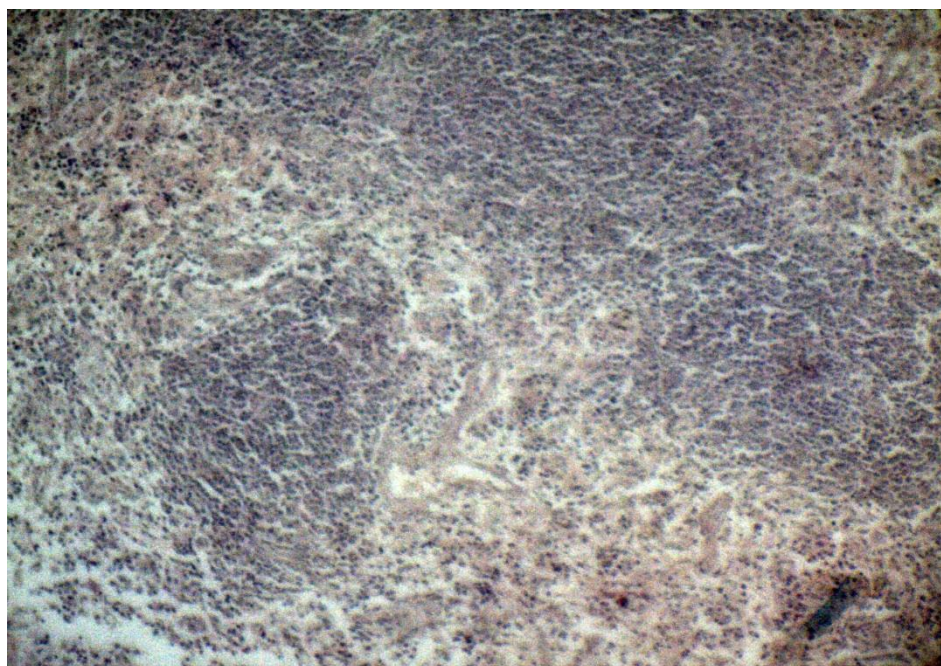


Рисунок 3. Селезенка. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

Вывод.

Таким образом, у клинически здоровых щенков 3-хмесячного возраста обнаружена патология печени и селезенки, соответствующая сальмонеллезу, протекающему в латентной форме.

Предотвратить этот недуг путем вакцинации невозможно. Поэтому, чтобы уберечь щенка или взрослого пса от заражения, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические меры.

Список литературы:

1. Мезенцев С.В., Разумовская В.В. Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (117), 2014. — С. 118—122.
2. Садчикова О.В., Стетюха А.А., Лапина Т.И. Электронный сборник статей по материалам XVII студенческой международной заочной научно-практической конференции № 10 (16) 2014. «Патологоанатомическая картина при эвтаназии рометаром совместно с лидокаином» — С. 30—31.

КОНЦЕПЦИЯ ДЕКАПЛИНГА В ТУРИЗМЕ РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Самигуллина Чулпан Рафисовна

*студент, Поволжская государственная академия физической культуры
спорта сервиса и туризма,
РФ, Республика Татарстан, г. Казань*

Шамсувалеева Эльмира Шамилевна

*научный руководитель, канд. биол. наук, преподаватель, доц.
РФ, Республика Татарстан, г. Казань*

В статье рассматривается возможность внедрения концепции декаплинга на предприятиях сферы туризма Республики Татарстан. Так как на сегодняшний день большое количество людей выбирают отдых высокого класса, следует говорить о рационализации потребления ресурсов для объектов туристической сферы Республики Татарстан. Был проведен опрос среди молодежи и выявлена их готовность к путешествию без определенного набора удобств. Для изменения экологической ситуации необходимо внедрять методы и стандарты экологического менеджмента. Только в случае комплексной работы человека и технологий по рационализации ресурсов станет возможным воплотить концепцию экологического декаплинга в туристической сфере Республики Татарстан.

Развитие Татарстана в последние годы происходит все быстрее и динамичнее. В следствии крупномасштабных событий, которые принимает у себя столица республики происходит рост туристического потока. Отечественные и иностранные гости посещают мероприятия, музеи и достопримечательности, бронируют отели и транспортные услуги. Увеличение роста въездных туристов благоприятный фактор, оказывающий положительное воздействие на экономику региона. В тоже время развитие туризма в республике приводит к серьезным экологическим последствиям: изменяется естественный рельеф, используется огромное количество энергетических и гидроресурсов. В этой связи в последние 5—10 лет приобрела большую значимость концепция декаплинга [1, с. 4]. В соответствии с ее положениями, экономический рост (в том числе и в туризме) может происходить без увеличения потребления

природных ресурсов и нанесения непоправимого экологического ущерба [3, с. 4].

Мы выдвигаем предположение, что декаплинг должен существовать и в туристической сфере Республики Татарстан. Однако для дальнейшего изучения наличия или отсутствия данного понятия следует уточнить его смысл. “Decoupling” — это английское слово, в переводе означающее «развязывание, развязка, отделение, разъединение, нарушение связи». Из этого вытекает конкретное применение понятия, то есть существует два действия, процесса, которые должны иметь некую зависимость, например, корреляционную, но на практике оба двигаются совершенно в разных направлениях. В сферу экологии концепция перешла сравнительно недавно, изначально она использовалась для обозначения нарушения и несбалансированности роста между развитыми и развивающимися странами [2, с. 4]. Сейчас декаплинг понимается как дифференциация между темпом роста качества жизни людей и потреблением ресурсов, экологических воздействий.

Основными задачами данной научной работы мы выделяем:

1. Выявление социальных предпосылок роста потребления ресурсов в туристической сфере.
2. Проведение опроса среди молодежи в возрасте от 16—35 лет на предмет готовности их путешествовать без определенного набора удобств.
3. Предложение методов по рационализации потребления ресурсов в индустрии туризма.
4. Обоснование возможности или невозможности применения концепции декаплинга для туристической отрасли Республики Татарстан.

Социальные предпосылки — это то, что движет обществом в решении тех или иных проблем, побуждает к тем или иным действиям. В индустрии туризма именно на этом понятии держится спрос, человек общаясь с другими людьми понимает, что для него интересно, осознает свои желания. Сегодня все большее количество туристов выбирают высокий класс обслуживания. Казалось бы, у данной ситуации нет отрицательных аспектов, но если посмотреть на нее

со стороны экологии, то следует понимать, что чем более дорогой отдых, тем больше благ получает турист. Ванна с постоянным нагревом воды, теплый пол, круглосуточное освещение, нерациональное использование бумаги и многое другое приводит к ситуации, когда потребление ресурсов растет с ростом туристов или в некоторых случаях превышает его.

Какие же социальные предпосылки приводят к тому, что люди выбирают более роскошный вид отдыха и тем самым негативно воздействуют на экологию? Одними из предпосылок является улучшение благосостояния людей, пример коллег или друзей, зависть или желание попробовать что-то новое, у каждого человека они могут быть свои. Для более наглядного понимания мы решили классифицировать предпосылки по способу их влияния на человека: к внешним относятся: различная реклама и общее влияние СМИ, социальных сетей и интернета, друзья, знакомые, кумиры, к внутренним: характер, темперамент, привычки и образ жизни человека. Обобщая, можно сделать вывод о том, что сфера влияния, в которой находится человек и определяет его выбор, одни оказываются в среде любителей палаток и пищи на костре, другие в окружении поклонников дорогостоящих путешествий премиум класса. Личностные факторы также немаловажны, так как, основываясь именно на них человек и выбирает общество в котором ему комфортно.

Для изучения предпочтений населения в том или ином виде отдыха, нами был проведен опрос среди молодежи в возрасте от 16 до 35 лет, и выявлено количество людей готовых путешествовать без удобств, в это понятие мы включили: размещение в палатках или кемпингах и самостоятельное приготовление пищи. В опросе поучаствовало 100 респондентов, результаты оказались неожиданными для нас, так 77,4 % опрошиваемых ответили положительно и только 22,6 % дали отрицательный ответ (рис. 1).

Готовы ли вы путешествовать без удобств?



Рисунок 1. «Результаты анализа предпочтений в стиле отдыха у молодежи»

Данное исследование показало, что молодёжь в большинстве своей готова путешествовать без удобств. В то же время особенно важным остается вопрос: как рационализировать потребление ресурсов для людей, предпочитающих более дорогой вид отдыха? Для этого в экологии существуют технологии экологического менеджмента — это совокупность способов и технологий рационализации потребления ресурсов. Главным показателем является не сокращение потребления ресурсов и как следствие ухудшение качества продукции, а положительные изменения показателей их потребления за счет применения новых технологий и стандартов. Существует огромное множество методов ресурсосбережения, которые помогают равномерно, качественно и без больших затрат начать использовать оборудования экологического менеджмента. В нашей статье мы решили разделить данные технологии по видам используемых ресурсов (таб. 1).

Таблица 1.

«Возможности реализации концепции декаплинга средствами экологического менеджмента»

Категории ресурсосбережения	Требования
Энергосбережение	<ul style="list-style-type: none"> • Максимальное использование дневного света • Чистые окна • Использование энергосберегающих (люминесцентных трубчатых ламп) • Система автоматического контроля освещения • Многотарифные счетчики • Выключение мониторов и энергоприборов при остановке работы с ними • Открытые радиаторы • Определенное обеденное время (нормированный график работы микроволновой печи)

	<ul style="list-style-type: none"> • Чистые плафоны, лампы • Проведение энергоаудита • Оснащение ламп электронными пускорегулирующим аппаратом • LCD- мониторы • Светлая окраска стен • Техника класса А • Теплоотражающие гладильные доски • Прозрачные крышки • Новые трансформаторы <p>Тепловые насосы</p>
Водосбережение	<p>Исправность работы кранов и труб Своевременное выключение воды при неиспользовании Многотарифные счетчики Использование посудомоечной машины с полной загрузкой Сенсорные смесители с инфракрасным датчиком подачи воды Двухрежимный смыв унитаза Основное использование воды в ночное время Полив растений в вечернее время</p>
Теплосбережение	<p>Ориентация зданий на Север-Юг Остекление лоджий и балконов Зеленая крыша Открытые радиаторы Ручная или автоматическая система регулирования и подачи тепла на батареи Теплоотражатели за батареями (зазор 2—3 мм) Тройные стеклопакеты Применение теплонакопителей</p>
Токсичные загрязнения	<p>Неиспользование мебели из ПВХ Переработка одноразовой посуды и пластмассы Использование бытовой химии, не содержащей хлора или хлорорганических соединений, фосфатов и фосфонатов Использование продукции, не содержащей ГМО Комплекс НВЕ для отопления и горячего водоснабжения</p>
Утилизация	<p>Раздельный сбор мусора (бумага, стекло, пластик) Большое количество урн Договор с компанией, занимающейся сбором и утилизацией мусора Договор с компанией, утилизирующей энергосберегающие лампы Диспоузеры Урны для сортировки отходов</p>
Транспорт	<p>Максимальное использование общественного транспорта и велосипедов Электромобили Автомобили на природном газе Автомобили с гибким выбором топлива Воздухомобиль</p>
Другие ресурсы	<p>Использование бумаги с двух сторон и из вторсырья Использование бумаги, сертифицированной по схеме FSC</p>

Исследуя экологический декаплинг в туризме, мы делали акцент именно на молодежи, ведь, как известно именно через них в основном происходит распространение информации, и эта группа населения в будущем будет развивать туризм. Важным является включение в деятельность предприятий туризма экологического менеджмента, так как это обеспечит устойчивое развитие отрасли, и благодаря этому будет происходить снижение потребления ресурсов, но не ухудшение конечной продукции или услуг. Декаплинг в туризме станет возможен только в случае, когда произойдет изменение в сознании людей, и они начнут планировать в долгосрочной перспективе. Другими словами, одним из движущих принципов концепции декаплинга применительно к сфере туризма является человеческий фактор и политика в области экологического воспитания. Обращая внимания на опыт зарубежных стран, стоит отметить, что там функционируют и внедряются повсеместно «зеленые» программы, природосберегающие технологии рассматриваются ими как основной источник и движущая сила для дальнейшего прогресса [4, с. 4]. С помощью методов экологического менеджмента становится возможным реализовать концепцию декаплинга и в туристической сфере Республики Татарстан.

Список литературы:

1. Акулов А.О., кандидат экономических наук, Кемеровский государственный университет — научная статья «Эффект декаплинга в индустриальном регионе».
2. Бобылев С.Н., Захаров В.М. «Зеленая» экономика и модернизация. Эколого-экономические основы устойчивого развития. На пути к устойчивому развитию России. — № 60. — 2012. — URL: http://www.ecopolicy.ru/upload/File/Bulletins/B_60.pdf (Дата обращения: 02.03.2015).
3. Глазьев С.Ю. Стратегия опережающего развития России в условиях глобального кризиса / С.Ю. Глазьев — М.: Экономика, 2010. — 255 с.
4. Матвеев И.Е., ст. научный сотрудник ОАО «Всероссийский научно-исследовательский конъюнктурный институт» (ВНИКИ) — М.: научная статья «Энергосбережение и эффект декаплинга».

АПОПТОЗ И НЕКРОЗ-ДВА СПОСОБА УНИЧТОЖЕНИЯ КЛЕТОК. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АПОПТОЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Щекочихин Владимир Алексеевич

*студент 1 курса лечебного факультета ПМГМУ им. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Чебышев Николай Васильевич

*научный руководитель, акад. РАО, д-р мед. наук, заслуженный проф. ММА,
зав кафедры биологии и общей генетики ПМГМУ,
РФ, г. Москва*

Татьяна Юрьевна Дегтяревская

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. кафедры биологии и общей
генетики ПМГМУ,
РФ, г. Москва*

Сергиенко Николай Федорович

*консультант, д-р мед. наук, заслуженный врач СССР, уролог, ГБУ «ГВКГ
им. Н.Н. Бурденко»,
РФ, г. Москва*

Существуют два варианта уничтожения клеток в живом организме-апоптоз и некроз. Современные знания в медицине позволяют понять течение болезни и ход уничтожения ткани на клеточном уровне, потенциал развития биологической и генетической науки-позволяет заглянуть в будущее и увидеть варианты решений таких проблем современного сообщества, как заболевания злокачественными новообразованиями, и как можно останавливать эти заболевания до момента метастазирования и предупреждать их появления, зная генетическую предрасположенность человека. Руководствуясь практическими знаниями медицинского сообщества удалось сравнить механизмы некроза и апоптоза на генетическом уровне, найти возможные способы уничтожения раковых клеток.

Некроз является смертью клеток и тканей в результате патологических воздействий, он происходит массово, поражая соседние клетки (известные случаи-инфаркт, гангрена, пролежни). Так же некроз сопровождает воспали-

тельные процессы, непосредственно является причиной распространения инфекции лимфо-гематогенным путем (гангрена, сепсис).

На уровне клетки некроз действует следующим образом:

1. Изменение ядра — лизис мембраны и ядра, активации протеаз — рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы.
2. Полный или частичный цитолиз в клетках.
3. Изменение межклеточного вещества-набухание волокон (коллагеновые, эластичные и ретикулиновые), полный лизис или частичная фрагментация их.

Механизм развития и действие некроза в ткани или органе человека можно подробно разобрать на примере некроза головки бедренной кости (НГБК). По данным японских исследователей известно, что в их стране, ежегодно НГБК страдают порядка 2500 человек. Инициаторы заболевания представлены в таблице 1. Соотношение мужчин к женщинам с НГБК, как 8:1 [4; 5; 6; 7].

Таблица 1.

Инициаторы заболевания (НГБК)

Идиопатические механизмы	38 % (950)
Злоупотребление алкоголем	22 % (550)
Результат применения кортикостероидов	36 % (900)
Пересадка костного мозга	4 % (100)

Механизм непосредственно некроза головки бедренной кости [8] проходит следующим образом:

1. Изменения структуры кости и подхрящевое остеонекроза. Поражается губчатое вещество головки бедренной кости, зона структурных изменений составляет около 10 %.

2. Стадия импрессионного перелома. Поверхность головки имеет трещины на подобии треснувшей скорлупы. Зона структурных изменений составляет не более 10—30 %.

3. Стадия фрагментации. Неровность контуров головки кости, лёгкой степенью коллапса, возникновение нескольких очагов уплотнения или кистозного перерождения. Изменяется межсуставное пространство (сужение или расширение). Зона структурных изменений составляет не более 50 %.

4. Стадия полного разрушения головки. Форма головки изменена, участки коллапса неправильной формы или коллапс всей головки. Внешние и внутренние края вертлужной впадины получают эктопические изменения. Межсуставное пространство сужается или исчезает. Есть вывих или подвывих. Зона изменений составляет 80 % [2; 3].

Длительность заболевания составляет для I стадии — порядка 5—6 месяцев, II стадии — 6—8 месяцев, III стадии — 3—7 месяцев с последующим переходом в IV стадию.

Апоптоз — запрограммированное «самоубийство» клетки, является частным случаем отдельной клетки и нацелен на вычленение старой или мутирующей (зараженной) клетки. В результате усиления апоптоза, возможно отмирание определенных участков нервной ткани, влекущих за собой заболевания, такие как болезнь Альцгеймера, мышечная атрофия. В случаях ослабления, а именно блокировки каспазы-8 и белков семейства Bcl-2, локализованных в митохондриях клеток (инфицированная клетка избегает воздействия со стороны цитотоксических лимфоцитов, в связи с чем не происходит, собственно, апоптоза) возможно появление заболеваний вирусного, аутоиммунного и опухолевого характера [1; 9].

Апоптоз, как физиологический процесс, начали изучать еще в 1974 году. Ученые Бреннер, Салстон и Хорвиц исследовали развитие клеток и их уничтожение и лишь только в 2002 году они были удостоены *Нобелевской премии по физиологии*.

На основе статистических данных известно, что ежегодно в Москве в период с 2000 по 2014 гг., порядка у 12,5 тыс. мужчин и у 17,2 тыс. женщин диагностируются опухолевое поражение. Заболеваемость злокачественными новообразованиями растет и составляет порядка 230 человек на 100 тыс. населения. Увеличение за последние 10 лет составил 14 %. Таким образом примерно на 1,4 % в год повышается число заболевших злокачественными новообразованиями (рис. 1). На примере рака предстательной железы (РПЖ) можно судить о статистике и динамике заболеваемости мужчин.

Более чем у 40 % больных диагноз был выявлен уже на последних стадиях заболевания, в начальных же стадиях рак предстательной железы практически клинически не проявляется, и его выявляют обычно случайно (у 5—10 % мужчин), после операции по поводу доброкачественной гиперплазии простаты (трансуретральной резекции простаты, чреспузырной аденомэктомии), или в процессе углубленной диспансеризации.

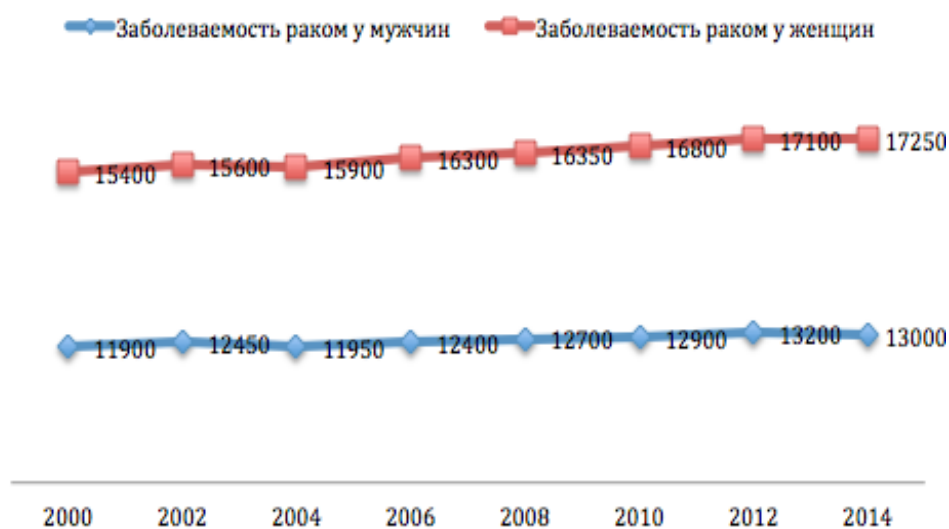


Рисунок 1: «Статистика заболеваемости Раком среди мужчин и женщин»

За время проведенного нами исследования был выполнен анализ зарубежной литературы за период 2007—2014 гг. Изучено 29 микроскопических и 17 иммуно-гистохимических препаратов у больных с опухолевым поражением ПЖ; опрос больных РПЖ, изучение периода развития заболевания вплоть до оперативного лечения ПЖ.

В результате микроскопирования были изучены раковые клетки пораженной ПЖ, их строение и метастазирование; так же нам удалось проследить течение заболевания в разных стадиях развития во время гистологического исследования препаратов. В ходе изучения механизма апоптоза удалось понять, что апоптоз нацелен на вычленение старой или мутирующей (зараженной) клетки. В случаях ослабления апоптоза, а именно блокировки каспазы-8 и белков семейства Bcl-2, локализованных в митохондриях клеток,

возможно появление заболеваний вирусного, аутоимунного и опухолевого характера (инфицированная клетка избегает воздействия со стороны цитотоксических лимфоцитов, в связи с чем не происходит апоптоза).

Благодаря исследованиям микробиологов и биоинженеров за последние годы стало известно о гене *wt53*. В норме ген *wt53* в клетке неактивен. В 65 % случаев раковых клеток ген-супрессор *wt53* имеет мутации. Это ведет к превращению предраковой клетки в раковую клетку и возникновению из нее злокачественного новообразования. То есть раковая клетка в отличие от любой другой клетки не подвергается апоптозу, если в ней имеются дефекты в ее генах-супрессорах. При повреждениях ДНК происходит активация этого гена. Он блокирует клеточный цикл в фазах G1 и G2 до репликации ДНК и митоза, делая возможной репарацию ДНК, и этим предотвращает появление клеток с эпимутациями и мутациями. Если репарация не произошла, то индуцируется апоптоз для защиты организма от присутствия дефектных по геному, т. е. предраковых клеток, способных превращаться в раковые клетки.

Современному сообществу необходимо научиться активировать апоптоз в раковых клетках, таким образом уничтожая их и не давая им метастазировать. Для запуска апоптоза нужно вскрыть мембраны митохондрий в раковых клетках и доставлять препарат (химиотерапия), способный активировать апоптоз путем инициализации «доменов смерти» (DED — death effector domain). Средством доставки препарата в раковые клетки служит белок от человека, связывающийся исключительно с раковыми клетками, так как на их поверхности имеется к нему эмбриональный белок — рецептор. Нормальные клетки таких рецепторов не имеют. Белок-транспортер доставляет это лекарство точно по адресу — прямо в раковые клетки. С помощью эндоцитоза белок проникает в раковую клетку с веществом, и она приступает к самоубийству через митоптоз. Таким же путем возможно выявить генетическую предрасположенность к раку предстательной железы. Анализируя итоги исследования, из 47 больных раком простаты, опрошенных за время исследования, у 9 из них мужчины в семье имели данное заболевание. Таким образом,

те пациенты, в семьях которых отмечается повышенная заболеваемость раковыми опухолями, должны начинать регулярные скрининговые обследования в более молодом возрасте и проходить их чаще (два и более раз в год).

Выводы:

1) В результате исследования удалось сравнить и доказать принципиальные отличия апоптоза и некроза, а также понять зависимость ослабления апоптоза и последующего развития амиотоза.

2) Выявить возможную генетические предрасположенности к раку простаты среди опрошенных больных.

3) Прослежен механизм предотвращения развития, уничтожения раковых клеток, при помощи медикаментозного инициирования апоптоза в клетках организма больного.

Список литературы:

1. «Атлас по генетике» — под редакцией Н.В. Чебышева (2008) — С. 48.
2. «Безоперационный метод лечения АНГБК и его место в клинической практике» — Волков Е.Е. (2009).
3. Данные статистики японских исследований за 2008—2010 гг.
4. Насер С.М., Эван Р.В. «Лечение кортикостероидами для сенной лихорадки вызывает асептический некроз бедра». ВМЖ. 2001 322 (7302): 1589-91.
5. Остеонекроз. Bethesda, MD: Национальный институт артрита и костно-мышечной и кожных заболеваний; 2008.
6. Шарма Р. — «Асептического некроз».
7. wikipedia.org.
8. www.bio-faq.ru.
9. <http://www.cognopedia.com>.
10. <http://cyberleninka.ru>.

СЕКЦИЯ 3.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ В КРОВИ ОПУХОЛЕВОЙ ДНК КАК МАРКЕРА СОСТОЯНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Аракелян Арсен Самвелович

*студент, Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Галеева Алсу Камилевна

*студент, Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Сушенцев Никита Андреевич

*студент, Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Дягтеревская Татьяна Юрьевна

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

Чебышев Николай Васильевич

*научный руководитель, ак. РАО, д-р мед. наук, заведующий кафедры биологии
и общей генетики, ПМГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Высокий уровень заболеваемости и смертности, трудности при диагностике, необходимость проведения массовых профилактических мероприятий, сложное и дорогостоящее лечение, зачастую недостаточно удовлетворительные результаты лечения онкологических больных ставят перед врачами-клиницистами и организаторами здравоохранения сложные задачи.

На сегодняшний день онкологические заболевания занимают второе место по смертности и заболеваемости в Российской Федерации.

Разработка программ ранней диагностики и скрининга является одним из приоритетных направлений развития онкологии и позволяет значительно улучшить результаты лечения. Несмотря на отсутствие централизованного онкологического скрининга в России, в обязанности врачей-терапевтов входит назначение тех или иных диагностических мероприятий в зависимости от особенностей каждого пациента.

За последние несколько десятилетий была накоплена значительная теоретическая база в области молекулярных и генетических особенностей опухолевой трансформации клеток, открыто множество генов, специфичных для определенных видов опухолей, и генов, отвечающих за приобретение клоном резистентности и способности к метастазированию. К примеру, ген *t790m* [1; 13], ответственный за возникновение резистентности к ингибиторам факторов эпидермального роста (EGFR), и *mts1*, который, как выяснилось, играет важную роль в приобретении метастатического потенциала опухолевым клоном [16]. Однако, несмотря это, ни один из принципиально новых диагностических методов не был внедрен в общественное здравоохранение.

Современный набор исследовательских методик позволяет оценить опухоль практически на любом уровне: трансляционном, нарушения в структуре ДНК и РНК, эпигенетических изменений, активности сигнальных путей, взаимодействии с микроокружением и иммунocyтами и т. д. Программы цифровой обработки данных уже сейчас позволяют интегрировать полученные при использовании различных методик результаты и даже моделировать происходящие процессы *in silico* (компьютерное моделирование без проведения «биологического» эксперимента).

Доказано, что опухоль — гетерогенная структура [6], имеющая в своей основе колониальное происхождение [12]. Данный факт приводит к логичному выводу о том, что единичная биопсия и даже биопсия различных участков опухолей может не захватить клон, отражающий реальную степень малигнизации опухоли. А методов, позволяющих определить генетическую структуру опухоли и отслеживать ее генетическую эволюцию во всем разнообразии

их популяций, недостаточно, и они имеют ряд своих недостатков. Поэтому появляется проблема внедрения нового метода, который позволит учитывать внутриопухолевую гетерогенность и способность клонов эволюционировать с приобретением резистентности к различным «таргетным» препаратам. Таковым, по нашему мнению, является метод анализа циркулирующих опухолевых ДНК (цОДНК). Использование данного метода наряду с другими, как мы считаем, позволит точнее оценить специфику исследуемого злокачественного новообразования.

Каждый тип опухоли имеет строго специфичный набор мутаций, вследствие чего фрагменты опухолевых ДНК являются перспективными маркёрами.

цОДНК — фрагменты ДНК разрушенных опухолевых клеток, попавшие в кровеносное русло. Гибель опухолевых клеток с последующим выделением фрагментов ДНК происходит путем апоптоза и, чаще всего, некроза [2].

Впервые ученые описали обнаружение циркулирующих ДНК (цДНК) в крови человека еще в 1948 [11], а цОДНК — в 1977. Первоначально открытие использовалось для диагностики генетических отклонений плода [10; 14]. Однако сам факт открытия цДНК дал толчок для развития и совершенствования приборов для количественной и качественной диагностики циркулирующих ДНК в крови, в том числе опухолевых.

При онкологических заболеваниях общий уровень цДНК повышается, как раз за счет повышения количества цОДНК [3;16]. На долю цОДНК и общего количества приходится от 0,01 до 90 % [4]. Характеристика цОДНК имеет множество преимуществ по сравнению с применяемыми сегодня методами диагностики, и некоторые абсолютные преимущества, в частности выявление резистентности на различных этапах таргетной терапии.

Так же, количество цОДНК зависит от объема опухоли, т. е. чем больше объем опухоли, тем больше объем выделяемой ими цОДНК, следовательно, цОДНК является хорошим показателем объема и динамики роста опухоли.

Современные методики позволяют определять в цоДНК не только точечные мутации, но и комплексные aberrации хромосомного материала с изменениями количества (амплификация, делеция, анеуплоидия) или последовательности (транслокации, инверсии), больших фрагментов ДНК.

Некоторые из них:

- Принцип аллель-специфичной ПЦР-РВ.
- Метод пиросеквенирования.
- Система капиллярного электрофореза.
- SOLID.
- Цифровая ПЦР в эмульсии (BEAMing).
- Персонализированном анализе реаранжировки окончаний (personalized analysis of rearranged ends, PARE).
- Цифровое кариотипирование.
- Многие другие методы на основе ПЦР.

Чувствительность этих методов крайне высока, что позволяет выявлять цоДНК при ее содержании в циркулирующей ДНК организма менее 0,001 % [8; 9].

Сравнение с другими методами диагностики.

Биопсия. Кроме упомянутого недостатка биопсии по отношению к гетерогенности опухоли, биопсия так же имеет «привязанный ко времени» характер, и информация, полученная в результате процедуры в начале лечения, носит скорее статистический характер и со временем становится неточной, так как опухоль эволюционирует. Повторные множественные биопсии могли бы решить эту проблему, однако необходимо решить ряд этических и технических вопросов. Кроме этого, на поздних стадиях развития онкологических заболеваний у пациентов возможно присутствие нескольких опухолей с различной локализаций, часто сложно доступных для биопсии.

Белковые онкомаркеры. В целом цоДНК обладает выигрышными для клинических исследований характеристиками: время полураспада цоДНК колеблется от 1—2 часов, что дает преимущество по сравнению с белковыми

окномаркерами, время полураспада которых более 7 дней, и позволяет отслеживать рак с опозданием не более 2 часов. Так же преимущество перед другими биомаркёрами заключается в специфичности цоДНК, так как выявляемая мутация не может быть найдена в кровообращении, если остаточные опухолевые клетки не присутствуют где-то в теле пациента.

Кроме этого, белковые маркёры определены не для всех типов опухолей.

На примере карциноэмбрионального антигена (СЕА), который является стандартным биомаркером при заболевании пациентов колоректальным раком и широко используется при ведении болезни [15], можно проследить отличия двух методов. Только 10 из 18 пациентов имели уровень СЕА > 5 нг мл⁻¹ (край нормального диапазона) до начала исследования. Эта разница в чувствительности между двумя анализами (СЕА по сравнению с цоДНК) была статистически значимой; 56 % по сравнению с 100 %, соответственно ($p = 0,008$, тест McNemar). Более того, даже у тех испытуемых с положительным уровнем СЕА до операции, полная резекция опухоли привела к гораздо менее заметному уменьшению СЕА, чем при наблюдении цоДНК (среднее снижение 99,0 % по сравнению с 32,5 % в цоДНК против СЕА, соответственно). Наконец, при измерении на первом послеоперационном повторном посещении с 24 по 48 дн., способность уровня СЕА предсказать рецидив заболевания был менее впечатляющим, чем с помощью уровня цоДНК. Так, у 4 из 22 пациентов, которым провели операцию и не обнаружили цоДНК в плазме крови (от 2 до 10 дней после операции) рецидивы не произошли [5].

Рутинное использование УЗИ выявляет опухоль лишь на стадии метастазирования или прорастания. В сравнении с **УЗИ и лучевыми методами диагностики** цоДНК дает более полную генетическую характеристику опухоли.

Недостатки метода. Уровень цоДНК очень отличается у разных людей, и его сложно выявить, особенно для маленьких опухолей на ранних стадиях [9]. Большинство исследований были проведены на небольшом количестве пациентов и только с некоторыми типами рака. В вопросе с биопсией цоДНК

относительно дорогой метод, требует много времени, манипуляций и обученных специалистов. Методы диагностики по циркулирующим опухолевым клетками по цоДНК невозможно определить комбинированный генотип и фенотип опухолевых клеток. В сравнении с УЗИ лучевыми методами диагностик цоДНК не показывает точное расположение опухоли, ее морфологические и цитологические характеристики. В сравнении с белковыми онкомаркёрами цоДНК находится в крови в предельно низких концентрациях и иногда результат анализа ложноположителен. Последнее особенно важно, так, как, говоря про внедрение данного метода в здравоохранение и массовое клиническое использование, метод должен обладать надежными свойствами для того, чтобы служить основанием для постановки диагноза, назначения и смены курса терапии. Хотя результаты многообещающие, они должны быть проверены в более значительных и массовых исследованиях пока не станет ясным, на самом ли деле цоДНК показывает точную картину, и что более важно, можно ли спасти или улучшить жизни людей с помощью этого метода.

Помимо цоДНК активно изучаются циркулирующие опухолевые клетки и мРНК, и хотя и те, и другие имеют свои преимущества и недостатки, мы считаем, что совместное применения нескольких методов в различных комбинациях наряду с применяемыми сегодня методами позволит уменьшить смертность и улучшить качество жизни онкологических больных.

Перспективы развития. Описываемый нами метод имеет два основных направления дальнейшего развития. Перспективой развития данного метода является его научная значимость, а именно изучение патофизиологических процессов, происходящих в опухолевых клетках, для более детального понимания и дальнейшего развития новых видов лечения. С помощью цоДНК и приборов по определению мутаций можно создать банк характерных для каждого вида рака мутаций, для облегчения работы многих приборов, работающих уже с известными мутациями и упрощения постановки диагнозов.

Также этот метод имеет важное клиническое значение. С помощью него возможно проведение диагностики наличия опухолевого процесса при

невозможности использования других методов (учитывая необходимость специальных программ по скринингу населения); метод позволяет определять возникновение резистентности, и менять тактику лечения; метод диагностики с исследованием цоДНК с большой вероятностью предсказывает возникновение рецидива. Помимо цоДНК активно изучаются цоклетки и мРНК, хотя и те, и другие имеют свои преимущества и недостатки, мы считаем, что совместное применения нескольких методов в различных комбинациях наряду с применяемыми сегодня методами позволит уменьшить смертность и улучшить качество жизни онкологических больных.

Осознавая преимущества метода диагностики онкологической патологии по цоДНК, несмотря на пока существующие недостатки, при должном финансировании со стороны государства этот метод, по нашему мнению, должен развиваться и поддерживаться в стране.

Список литературы:

1. Г.П. Георгиев. Молекулярно-генетические механизмы прогрессии опухолей. Соросовский образовательный журнал, том 6, № 11, 2000.
2. Attie T.J.I. Go, Allerdien Visser, Monique A.M. Mulders et al. The Origin of Circulating Free DNA Clinical Chemistry 53, № 12, 2007 DOI: 10.1373/clinchem.2007.097071.
3. Delgado P.O., Alves B.C., Gehrke F.S. et al. Characterization of cell-free circulating DNA in plasma in patients with prostate cancer. Tumor Biol 2013; 34 (2): 983—6.
4. Diehl F., Schmidt K., Choti M.A. et al. Circulating mutant DNA to assess tumor dynamics. Nat Med 2007; 14 (9): 985—90.
5. Diehl F., Schmidt K., Choti M.A. et al. Circulating mutant DNA to assess tumor dynamics. Nat Med. 2008 Sep;14 (9):985—90. doi: 10.1038/nm.1789. Epub 2007 Jul 31.
6. Gerlinger M., Rowan A.J., Horswell S. et al. Intratumor heterogeneity and branched evolution revealed by multiregion sequencing Cancer Research UK London Research Institute, London, United Kingdom. (N Engl J Med. 2012 Sep 6; 367 (10): 976).
7. Hashad D., Sorour A., Ghazal A., Talaat I. et al. Free circulating tumor DNA as a diagnostic marker for breast cancer. J Clin Lab Anal 2012; 26 (6): 467—72.

8. Leary R.J., Kinde I., Diehl F. et al. Development of personalized tumor biomarkers using massively parallel sequencing. *Sci Transl Med* 2010; 2 (20): 20ra14.
9. Leary R.J., Sausen M., Kinde I. et al. Detection of chromosomal alterations in the circulation of cancer patients with wholegenome sequencing. *Sci Transl Med* 2012; 4 (162): 162ra154.
10. Lo Y.M.D., Hjelm N.M., Fidler C. et al. Prenatal diagnosis of fetal RhD status by molecular analysis of maternal plasma. *N Engl J Med* 1998;339 (24): 1734—8.
11. Mandel P., Metais P. Les acides nucleiques du plasma sanguin chez l'homme. *C R Seances Soc Biol Fil* 1948;142 (3—4): 241—3.
12. Murtaza M., Dawson S.J., Tsui D.W. et al. Non-invasive analysis of acquired resistance to cancer therapy by sequencing of plasma DNA. *Nature* 2013; 497 (7447): 108—12.
13. Pao W., Miller V.A., Politi K.A. et al. Acquired resistance of lung adenocarcinomas to gefitinib or erlotinib is associated with a second mutation in the EGFR kinase domain. *PLoS Med* 2005; 2 (3):e73.
14. Papageorgiou E.A., Karagrigoriou A., Tsaliki E. et al. Fetal-specific DNA methylation ratio permits noninvasive prenatal diagnosis of trisomy 21. *Nat Med*.
15. Sarah-Jane Dawson, F.R.A.C.P., Ph.D., Dana W.Y. Tsui et al. Analysis of Circulating Tumor DNA to Monitor Metastatic Breast Cancer *N Engl J Med* 2013; 368:1199-1209 March 28, 2013 DOI: 10.1056/NEJMoa1213261.
16. Schwarzenbach H., Miller V., Milde Langosch K. et al. Evaluation of cell-free tumor DNA and RNA in patients with breast cancer and benign breast disease. *Mol BioSystems* 2011;7 (10): 2848—54.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ

Балбекова Эльмаз Муаремовна

*студент Крымского федерального университета им. В. И. Вернадского,
Медицинской академии им. С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь*

Ярошева Наталья Анатольевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского, Медицинской
академии им. С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь*

Острые нарушения кровообращения (ОНК) в сосудах сетчатки — это urgentные состояния, которые приводят к тяжёлым формам патологии органа зрения, сопровождаются снижением зрительных функций и являются одной из основных причин слабовидения и слепоты.

Эпидемиология. На сегодняшний день распространённость ОНК в сосудах сетчатки в популяции составляет от 1,3—1,6 % до 3,1—4,6 %. При этом отмечается тенденция к омоложению заболевания — всё больше молодых людей подвержено данной патологии зрения. На долю ретинопатий при сосудистых заболеваниях приходится 34,7—54,9 % от общего количества заболеваний сетчатки. В 40—64 % случаев окклюзионные заболевания сетчатки протекают с вовлечением в процесс второго глаза. Этиологией развития ОНК в сосудах сетчатки являются сердечно-сосудистые, эндокринные, инфекционно-токсические заболевания, нарушения в свёртывающей — противосвёртывающей системе крови, травмы головы, шеи и глаза. Гипертоническая болезнь, атеросклероз (79 %), а также сахарный диабет (12,2 %), в большинстве случаев, приводят к возникновению окклюзий центральной артерии (ЦАС) и центральной вены сетчатки (ЦВС).

В патогенезе ОНК сосудов сетчатки выделяют:

1) Нарушение артериального кровообращения сетчатой оболочки в результате эмболии, тромбангиита и ангиоспазма. Наиболее распростра-

ненным видом эмболии является окклюзия ретинальных артериол частицами распадающейся атероматозной бляшки в аорте, сонной или глазной артериях.

2) Нарушение венозного кровообращения в сетчатке, в соответствии с триадой Рудольфа Вирхова, включает три взаимосвязанных фактора:

- изменения в сосудистой стенке;
- замедление кровотока;
- повышение свертываемости крови.

Выделяют 3 стадии развития окклюзий вен сетчатки:

- I стадия — от 1 до 6 часов после окклюзии: повышается давление в проксимальной части венозного сосуда, нарушается функция эндотелия, повышается проницаемость сосудистой стенки и развивается отек сетчатки;

- II стадия — от 6 часов до 1 недели: эндотелий и перициты разрушаются, обнажается базальная мембрана, где начинается адгезия тромбоцитов, формируется тромб, приводящий к полному стазу в микроваскулярном русле и появлению геморрагий;

- III стадия — от 1 до 5 недель: сохраняется капиллярная окклюзия, появляется соединительнотканная пролиферация в пораженном сосуде и его необратимая закупорка.

Диагностика.

Для острого нарушения кровообращения в ЦАС и её ветвях характерна внезапная полная или частичная потеря зрения в результате их окклюзии. Острота зрения снижается значительно: слепота наблюдается примерно в 10 % случаев, счет пальцев у лица — в 50 %, острота зрения 0,1—0,2 — в 20 %. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться, но в поле зрения выявляются дефекты. На глазном дне при этом определяется отек сетчатки, глазное дно приобретает молочно-белый цвет. Центральная ямка макулярной области на таком фоне имеет вишнево-красный цвет (симптом «вишневой косточки»). Через 4—6 недель отек сетчатки полностью исчезает, развивается вторичная атрофия зрительного нерва. Возникновению заболевания нередко предшествуют, чрезмерная физическая нагрузка, психические

перенапряжения. Ухудшение зрения чаще возникает утром, после сна при вставании с постели, когда появляются гемодинамические сдвиги в сосудистой системе.

Тромбоз центральной вены сетчатки клинически характеризуется снижением остроты зрения, степень снижения зависит от локализации окклюзии (центральной вены сетчатки или ее ветвей). При офтальмоскопии на глазном дне определяются массивные кровоизлияния — симптом «раздавленного помидора», твердые экссудаты, ватообразные очаги, отек ДЗН, макулярный отек, тонкие артерии на фоне расширенных и извитых вен. При тромбозе одной из ветвей ЦВС описанные изменения локализуются в участке сетчатки, расположенном к периферии от тромба. Обратное развитие симптомов происходит медленно. Нередко возникают неоваскуляризация сетчатки, вторичная атрофия зрительного нерва, вторичная неоваскулярная глаукома. Существует вероятность сохранения зрения при своевременно начатой терапии.

Лечение. Для адекватного оказания медицинской помощи необходимо срочно госпитализировать пациента в стационар офтальмологического профиля и в кратчайшие сроки начать соответствующую терапию.

Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном применении общих и местных сосудорасширяющих средств:

- под язык таблетку нитроглицерина;
- вдыхание амил-нитрита (2—3 капли на ватке);
- ретробульбарно 0,5 мл 0,1 % раствора атропина, 0,3—0,5 мл 15 % раствора ксантинола никотината;
- внутривенно 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина; внутривенно или внутримышечно 1—2 мл раствора папаверина или 15 % раствор ксантинола никотината.

При тромбозе ЦАС показана антикоагулянтная терапия под контролем свертываемости крови и протромбинового времени:

- ретробульбарно фибринолизин с гепарином (5—10 тыс. ЕД);
- подкожно гепарин по 5—10 тыс. ЕД 4—6 раз в день;

- затем антикоагулянты непрямого действия — финилин по 0,03 мг 3—4 р/сут. в первые дни, затем 1 р/сут.;

- Дополнительно показана антисклеротическая и витаминотерапия (метионин, мисклерон, витамины А, В6, В12 и С).

В связи с тем, что тромбоз ЦВС часто сопровождается гипертонической болезнью:

- необходимо снизить артериальное давление (клофелин, ка-потен в таблетках, дибазол, папаверин внутривенно);

- обязательное назначение мочегонных препаратов (диакарб, лазикс) с целью уменьшения отека сетчатки;

- инстилляции 2 % раствора пилокарпина или 0,5 % раствора арутимола (или 0,005 % ксалатана), способствуя снижению ВГД, уменьшают экстравазальное давление на сосуды глаза;

- парабульбарно вводят гепарин (5—10 тыс. ЕД) и раствор дексаметазона (0,5—1 мл);

- внутривенно — кавинтон, трентал, реополиглюкин;

- подкожно — гепарин под контролем времени свертывания крови;

- в последующем применяют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, нео-дикумарин),

- ангиопротекторы (дицинон, продектин),

- витамины группы В, С и Е,

- антисклеротические препараты;

- в поздние сроки (через 2—3 мес.) проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов и веточек ЦВС.

Учитывая последние данные, связанные с общим ростом сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, можно отметить, что значительно возросло число случаев острых нарушений кровообращения в сосудах сетчатки — это существенно снижает качество жизни пациентов. Следует организовать адекватные меры профилактики, а также содружественную работу врачей-

офтальмологов и терапевтов для предотвращения возникновения риска подобных осложнений. А также, необходимо обеспечить адекватную неотложную помощь для таких пациентов, что в значительной мере снизит процент инвалидизации и повысит качество жизни населения.

Список литературы:

1. Антонова А.И. Распространенность острых сосудистых оптических нейропатий в Донецкой области. // Офтальмологический журнал. — 1989. № 7. — С. 411—413. 6.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. О мониторинге антикоагулянтной терапии у больных пожилого и старческого возраста. // Клиническая геронтология. — 2000. — Том 6 — № 1. — С. 78—83.
3. Баркаган З.С., Цивкина Л.П., Момот А.П., Шилова А.Н. Ошибки, просчеты и пути совершенствования клинического применения низкомолекулярных гепаринов. // Клиническая фармакология и терапия. — 2002. т. № 1. — С. 78—83.
4. Е.А. Егоров, А.В. Свирин, Е.Г. Рыбакова и др. Н52 Неотложная офтальмология: Учеб. пос. / Под ред. Е.А. Егорова. 2-е изд. испр. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 184 с.: ил. ISBN 5-9704-0084-X.
5. Мошетьева Л.К., Яценко О.Ю., Мизгирева А.П. и др. Современная фармакотерапия острой непроходимости сосудов сетчатки и зрительного нерва // Вестник Оренбургского государственного университета. — Оренбург, 2004. — С. 13.
6. Klein R., Klein B.E., Lee K.E. et al. Changes in visual acuity in a population over a 15 year period: the Beaver Dam Eye Study // Am J Ophthalmol. — 2006. — Vol. 142, № 4. — P. 539—549.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Балбекова Эльмаз Муаремовна

*студент Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
Медицинской академии им. С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь*

Ярошева Наталья Анатольевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
Медицинской академии им. С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь*

В результате эпидемии сахарного диабета диабетическая ретинопатия (ДР) стала одной из основных проблем офтальмологии. В настоящее время в мире насчитывается 93 млн. больных с непролиферативной ДР, 17 млн. — с пролиферативной ретинопатией (ПДР), 21 млн. — с диабетическим макулярным отеком (ДМО) и 28 млн. — с ДР, угрожающей потерей зрения. Количество нуждающихся в лечении ДМО в мире составляет примерно 6,2 миллиона человек.

Диабетическая макулопатия (ДМ) — это поражение области жёлтого пятна при СД. Она может развиваться в любой стадии заболевания и является одной из основных причин снижения зрения у трудоспособного населения.

Патогенез ДМ обусловлен двумя первичными факторами:

- повышение проницаемости капилляров в результате повреждения внутреннего гематоретинального барьера (стенка капилляров сетчатки), иногда сочетающегося с поражением наружного гематоретинального барьера (пигментный эпителий сетчатки);
- микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление).

На сегодняшний день нет общепринятой классификации ДМ. В национальные стандарты оказания помощи больным с СД на территории РФ включена классификация Е. Kohner (1978) в соответствии с которой выделяется 2 клинические формы ДМ:

1. отёчная:

- фокальная отёчная;
- диффузная отёчная.

2. ишемическая.

Отёчная МП.

Острота зрения у пациентов с отечной формой ДМ варьирует от 0,01 до 1,0, в зависимости от площади отека сетчатки и длительности его существования.

1) Фокальный отёк обусловлен локальной диффузией из микроаневризм или изменённых сосудов. При биомикроскопии определяется как зона утолщения сетчатки, ограниченная липидными экссудатами. Резкое ухудшение зрения наблюдается в случае расположения бляшки «твёрдого» экссудата в центре жёлтого пятна или вследствие пропотевания на границе фовеолы. В отсутствие лечения формируются новые «твёрдые» экссудаты с одновременным рассасыванием старых. Длительно протекающий процесс такого типа вызывает необратимые изменения в пигментном эпителии.

2) Диффузный отёк определяется повышенной проницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети, нарушение насосной функции, обеспечиваемой пигментным эпителием сетчатки. ДО при биомикроскопии характеризуется отсутствием фовеолярного рефлекса и утолщением сетчатки в макулярной зоне. Длительно протекающий ДО может приводить к кистозным изменениям сетчатки и формированию прозрачных микрокист, что сопровождается значительным снижением остроты зрения. Пациенты предъявляют жалобы на затуманивание зрения, искажение изображения, затруднение при чтении из-за выпадения отдельных букв. Возможен вариант спонтанного регресса кистозного макулярного отёка, однако, преобладают тяжёлые необратимые осложнения: дистрофия пигментного эпителия сетчатки, эпиретинальная мембрана, ламеллярное макулярное отверстие. Прогноз менее благоприятен.

Ишемическая МП.

К ИМП приводит резкое нарушение перфузии перифовеолярной зоны. На начальной стадии ишемической ДМ пациенты не предъявляют активных жалоб, острота зрения снижается незначительно — в пределах 0,6—0,8. При офтальмоскопии практически не определяется, однако исчезает нормальный макулярный рефлекс. Острота зрения постепенно снижается до 0,5—0,1, макулярная область изменяется незначительно: визуализируется легкая диспигментация, мелкие ретинальные геморрагии, точечный твердый экссудат. Несоответствие между снижением остроты зрения и незначительными изменениями сетчатки в области жёлтого пятна позволяют поставить предварительный диагноз. Окончательный диагноз ишемической формы ДМ выставляется на основании данных флуоресцентной ангиографии. ИМП имеет самый неблагоприятный прогноз в отношении зрения.

Офтальмологическое обследование больного с СД:

В соответствии с российскими стандартами, с момента диагностирования заболевания, больные СД должны проходить ежегодное обследование у офтальмолога, которое включает:

- **Обязательные методы:**

- а) визометрия;
- б) тонометрия;
- в) биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела;
- г) офтальмоскопия.

- **Дополнительные методы:**

- а) фотографирование глазного дна;
- б) флуоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки — выявляются патологические изменения, неразличимые при обычной офтальмоскопии;

- в) УЗИ — определение плотности и локализации патологических субстанций внутри глаза при частично или полностью непрозрачных оптических средах;

- г) гониоскопия;

е) периметрия;

г) оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки — позволяет оценить толщину различных слоев сетчатки, степень выраженности МО, состояние диска зрительного нерва.

При наличии МО — обследование производится один раз в 3 месяца (после лазерного лечения).

Пациенты с высоким уровнем сахара крови (уровень гликированного гемоглобина более 10 %) и цифрами АД более 160/90 мм. рт. ст., должны обследоваться не реже одного раза в 6—8 месяцев даже при отсутствии изменений на глазном дне при первичном осмотре.

При остром снижении остроты зрения либо возникновении жалоб со стороны органа зрения, необходимо немедленно провести обследование, не зависимо от установленного срока очередного визита к врачу-офтальмологу.

Лечение.

Для эффективного лечения ДМП и предупреждения дальнейшего снижения зрения у больных СД необходимо контролировать уровень глюкозы и липидов крови, АД.

Основным методом лечения диабетического МО на сегодняшний день являются антивазопролиферативные препараты (анти-VEGF), которые применяются в виде интравитреальных инъекций. Единственным зарегистрированным ингибитором пролиферации сосудов в России является ранибизумаб (Луцентис), высокоэффективный для купирования ДМО. В зависимости от стадии и распространенности процесса в макулярной области определяют кратность инъекций анти-VEGF препаратов и последовательность этапов лечения. Блокаторы эндотелиального фактора роста сосудов эффективно комбинируют с лазерным лечением.

В случае клинически значимого МО показана лазерная коагуляция, позволяет уменьшить риск снижения зрения на 50 %.

Пациентам рекомендуется проходить регулярные офтальмологические осмотры с выполнением КТ сетчатки для выявления начальных признаков

ухудшения отечного процесса, чтобы своевременно начать анти-VEGF терапию или провести лазерную коагуляцию сетчатки.

Хирургическое лечение показано в случае подтвержденной патологии стекловидного тела, которая способствует образованию и поддержанию отечного процесса.

Интравитреальное введение синтетических аналогов кортикостероидов выполняется в виду явного ухудшения процесса при недостаточной эффективности лазерной коагуляции сетчатки и наличии противопоказаний к анти-VEGF терапии.

Для замедления прогрессирования патологического процесса в сетчатке используется лютеин, который обладает антиоксидантным и нейропротекторными эффектами, выполняет функцию естественного фильтра для коротковолновой части спектра видимого света, оказывающую повреждающее действие на сетчатку.

Своевременное и адекватное лечение позволяет стабилизировать зрительные функции и избежать развития слабовидения и слепоты у пациентов с диабетической макулопатией.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007—2012 годы». — М., 2012. 144 с.
2. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Сахарный диабет. 2008. Т. 3. С. 8—11.
3. Massin P., Bandello F., Garweg J. et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): a 12-month, randomized, controlled, doublemasked, multicenter phase II study // Diabetes Care. — 2010. — V. 33. — P. 2399—2405.
4. Inan U.U., Aveli B., Kusbeci T. et al. Preclinical safety evaluation of intravitreal injection of full-length humanized vascular endothelial growth factor antibody in rat eyes // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. — 2007. — № 48. — P. 1773—1781.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Жлоба Василий Васильевич

*студент, 5 курс, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии БГМУ,
Республика Беларусь, г. Минск*

Белевцева Светлана Ивановна

*научный руководитель, ассистент кафедры гистологии,
цитологии и эмбриологии БГМУ,
Республика Беларусь, г. Минск*

Внематочная беременность (ВБ) — патологический процесс развития плода вне полости матки, который сопровождается риском разрыва тканей, кровотечением и представляет угрозу для жизни женщины и ребенка.

При внематочной (эктопической) беременности эмбрион развивается вне полости матки: в брюшной полости, на поверхности яичника, в маточных трубах, в шейке матки. В связи с аномальным расположением кровоснабжение эмбриона формируется от места патологической имплантации. По мере развития плода создается риск разрыва органа, в котором развивается эктопическая беременность, так как только полость матки приспособлена для размещения растущего плода. Яичниковую, шейечную, брюшную и развивающуюся в рудиментарном роге матки беременность относят к редким формам внематочной беременности.

Имплантация концептуса вне полости матки чаще происходит из-за структурных или функциональных нарушений маточных труб, при которых замедляется продвижение бластулы, при котором ферменты обеспечивающие миграцию выделяются не своевременно — до того как яйцеклетка достигла полости матки. В редких (генетически обусловленных) случаях отмечается преждевременное ферментативное разрушение ткани, способствующее имплантации выше полости матки (чаще в маточной трубе).

Несмотря на значительный прогресс, отмечающийся в последние годы, проблема диагностики и лечение ВБ остается актуальной. Гиподиагностика ВБ влечет за собой повышение частоты материнской заболеваемости и смерт-

ности. Данная патология имеет высокую частоту в мире: от 6 до 10 % пациенток, имеют диагноз «подозрение на внематочную беременность». Имеются данные о зависимости частоты заболевания от географических факторов. ВБ впервые описана в XI в. и до середины XVIII в. являлась заболеванием обычно со смертельным исходом. Вначале XIX в. выживаемость при внематочной беременности была очень низкой: выживало только 5 из 30 оперированных больных. В начале XX в. материнская смертность снизилась: происходило 200—400 смертных случаев от ВБ на 10 000 больных [6; 7].

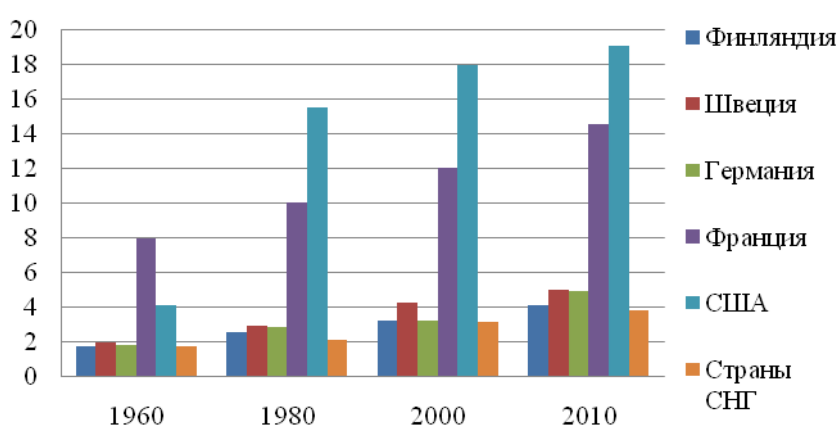


Рисунок 1. Динамика частоты ВБ в мире

Во второй половине XX столетия наметилась стойкая тенденция к возрастанию частоты ВБ во всем мире независимо от способа расчета данного показателя: к общему числу беременностей и родов; по отношению к 10 000 или 100 000 женщин репродуктивного возраста. Настоящая «эпидемия» ВБ прокатилась по США: за период с 1970—1989 гг., частота ВБ возросла в 5 раз (с 17800 до 88000 наблюдений), а число трубных беременностей на 1000 случаев беременности увеличилось с 4,5 % до 16,8 %. Подобная тенденция прослеживается и в странах Европы (Рис. 1): в последние годы отношение частоты ВБ к числу родов составляет 7,6 %—13,0 %; в Германии частота ВБ к общему числу родов за период с 1973 г. увеличилась с 0,99 % до 5,6 %. Согласно данным эпидемиологических исследований в экономически развитых странах средняя статистическая частота ВБ составляет 1,2—1,44 %

по отношению к общему числу беременностей и 0,8—2,4 — по отношению к родам. В последние годы наблюдается значительный рост заболеваемости в двух возрастных группах: среди подростков и женщин от 30 до 39 лет. К разряду необъяснимых фактов можно отнести определенную сезонность ВБ с небольшим спадом частоты весной и летом. Так же у женщин негроидной расы частота внематочной беременности почти в 2 раза выше, чем у женщин белой расы [6; 7; 3].

Этиология ВБ представляет один из наиболее спорных аспектов данной проблемы, поскольку причины эктопической имплантации трофобласта до настоящего времени остаются неуточненными. Безусловно, основу механизма формирования ВБ составляют различные патологические процессы, нарушающие транспорт оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе и/или изменяющие свойства концептуса. Вместе с тем, отсутствие фактов, обоснованных с методологических позиций и подтвержденных в экспериментальных и/или клинических условиях, существенным образом затрудняет установление истинной причины ВБ. Основными направлениями поиска является трубный фактор, включающий анатомические и функциональные особенности миосальпинкса, особенности функционирования эндосальпинкса, а также плодный — свойства самого концептуса [6; 7; 2].

Известно, что соотношение маточной и эктопической беременности у человека составляет приблизительно 1:100, при этом ВБ крайне редко наблюдается у других млекопитающих. Весьма важно распределение по локализации ВБ у животных, так как это в подавляющем большинстве брюшная беременность. А трубная беременность была описана только трижды и только у человекообразных обезьян: гамадрила, макаки резус, и верветки. Попытки моделирования трубной беременности чаще приводят к гибели зародышей и последующей их резорбции в полости яйцевода, реже наблюдается остановка в развитии эмбриона, а при его переносе в полость матки дальнейшее его нормальное развитие. Из выше изложенного можно сделать следующие выводы: а) сам факт нарушения переноса эмбриона в полость матки

не дает оснований для инициации адгезии бластоцисты — необходимы еще какие-то условия; б) определение существенного отличия в процессе имплантации у человека и животных возможно даст ответ на вопрос почему ВБ возможна [6; 7; 2].

Поиски существенных отличий имплантации у животных и человека ведутся. В 2003 г. группа Jun Nakayama выделила уникальный для человека комплекс протеинов, медирующий адгезию трофобласта: Trophinin, Tastin, Bystin. Они были охарактеризованы как посредники клеточной адгезии между клетками трофобласта и эпителиальными клетками эндометрия. Предполагается, что функция данных белков является уникальной для человека, и была исследована роль данных белков в возникновении ВБ.

Для выявления роли протеинов Trophinin, Tastin, Bystin в возникновении ВБ использовались следующие материалы: маточные трубы женщин с трубной беременностью, маточные трубы женщин с нормальной (маточной) беременностью, и маточные трубы небеременных женщин. Были проведены иммуногистохимические тесты, выполненные косвенным методом с использованием моноклональных антител специфичных для протеинов Trophinin, Tastin, Bystin. Пероксидазная активность была визуализирована с диаминобензидиновым раствором перекиси водорода.

Для обнаружения транскрипции *in situ* гибридизации, использовались специфичные РНК-зонды. Уровень транскрипции затем определялся с помощью иммуногистохимии для обнаружения гибридизированных зондов с использованием щелочных фосфатаз.

При иммуногистохимическом исследовании ворсин хориона (Рис. 2.) при трубной беременности было отмечено явно выраженное содержание клетками ворсин белков Trophinin, Tastin, Bystin (Рис. 2 А, В, С.) Так же можно отметить высокий уровень транскрипции протеинов Trophinin, Tastin, Bystin в клетках ворсин хориона (Рис. 2 Е, F, G.). Таким образом, независимо от места имплантации протеины Trophinin, Tastin, Bystin присутствуют в клетках ворсин.

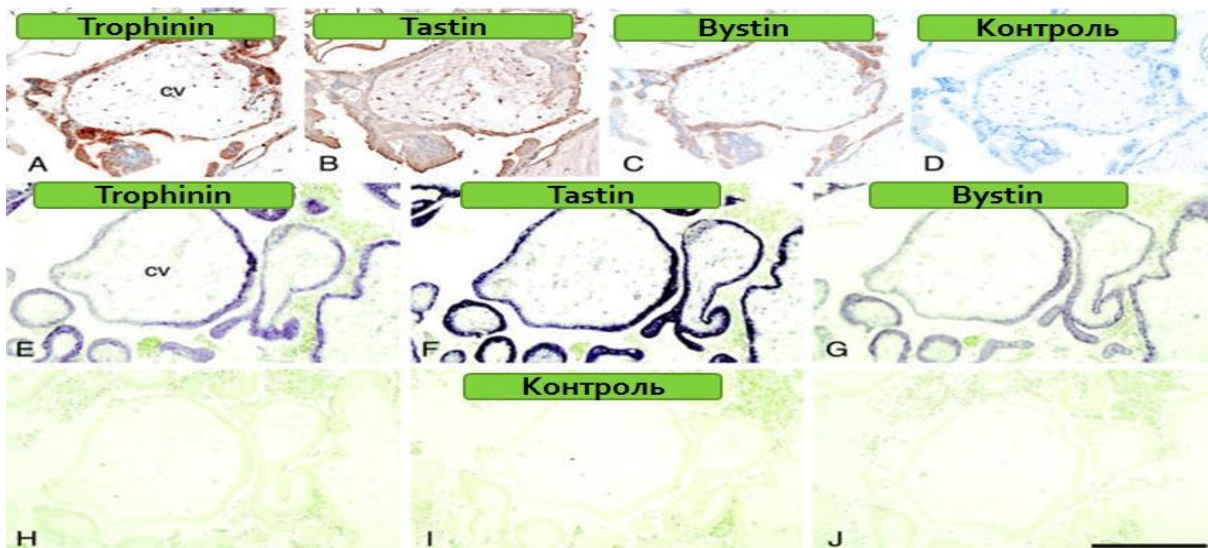


Рисунок 2. Препарат ворсины хориона при трубной беременности

При сравнительном иммуногистохимическом исследовании клеток эпителия маточных труб при маточной и внематочной беременности (Рис. 3) было отмечено, что при внематочной беременности уровень транскрипции протеинов Trophinin, Tastin, Bystin очень высокий (Рис. 3 D, E, F.). В то время как при маточной беременности протеины Trophinin, Tastin, Bystin клетками эпителия маточных труб почти не синтезируются (Рис. 3 А, В, С).

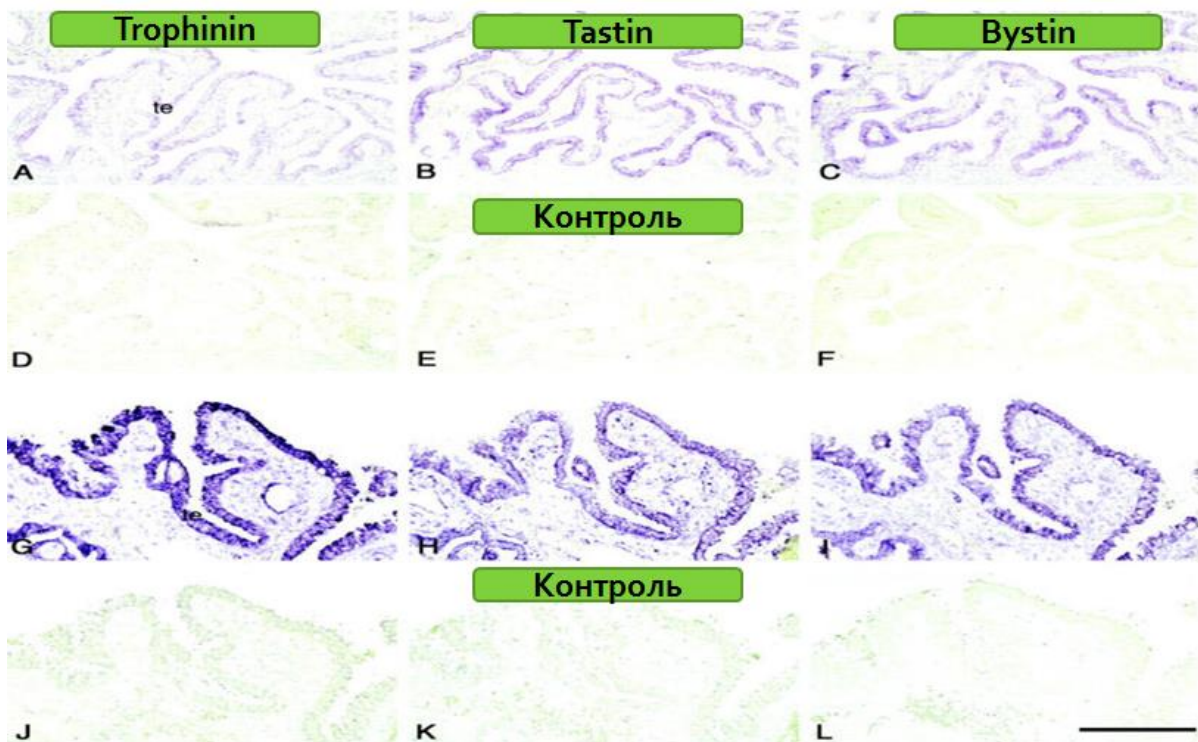


Рисунок 3. Сравнение уровня Trophinin, Tastin и Bystin транскрипции при маточной и трубной беременности

При сравнительном иммуногистохимическом исследовании клеток эпителия маточных труб при маточной и внематочной беременности (Рис. 4) было отмечено, что при внематочной беременности уровень транскрипции протеинов Trophinin, Tastin, Bystin очень высокий (Рис. 4 Е, F, G.). В то время как при маточной беременности протеины Trophinin, Tastin, Bystin клетками эпителия маточных труб почти не синтезируются (Рис. 4 А, В, С). Важно отметить тот факт, что уровень транскрипции протеинов Trophinin, Tastin, Bystin выше всего непосредственно в месте имплантации, а в местах, отдаленных от места имплантации уровень транскрипции гораздо ниже (Рис. 4 J, K.).

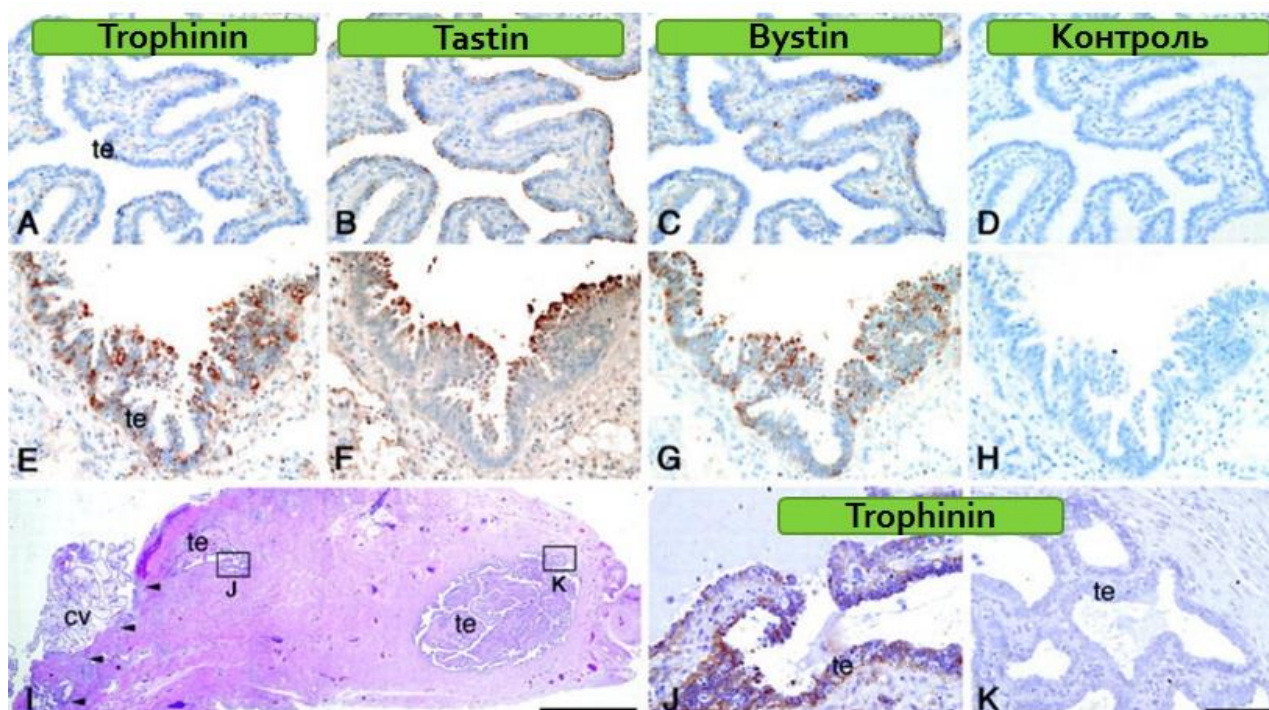


Рисунок 4. Сравнение выраженности Trophinin, Tastin и Bystin в эпителии маточных труб женщин с маточной и трубной беременностью

Так же было проведено культивирование клеток эпителия маточных труб под действием ХГЧ. Ведь установлено, что его синтез начинается уже на стадии двухклеточного концептуса. По результатам исследования было выявлено, что под действием ХГЧ клетками эпителия маточных труб начинается активный синтез Trophinin, Tastin и Bystin, и по мере повышения концентрации уровень синтеза растет (Рис. 5).

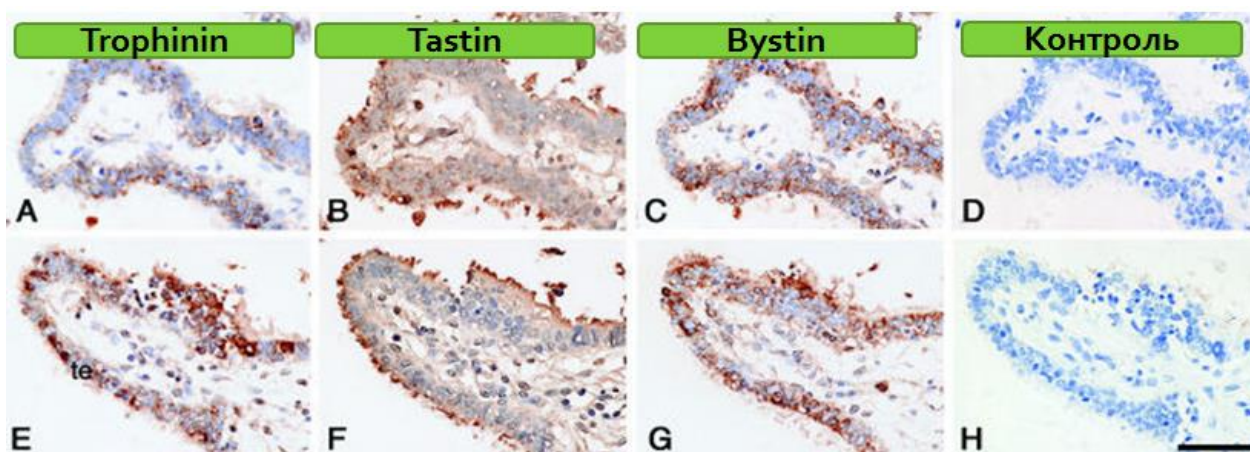


Рисунок 5. Препарат маточная труба под действием ХГЧ

По результатам исследования можно сделать следующие выводы:

1. Соприкосновении трофобласта ворсин хориона с материнским эпителием вызывает в клетке сильную экспрессию протеинов Trophinin, Tastin и Bystin.

2. То, что в эпителии маточных труб, взятых у женщин с маточной беременностью, низкий уровень протеинов Trophinin, Tastin и Bystin показывает, что стероидные гормоны не способны вызывать сильную экспрессию протеинов Trophinin, Tastin и Bystin. Кроме того, результаты показали, что существенную роль в выделении протеинов Trophinin, Tastin и Bystin вызывает локально действующий эмбриональный фактор.

3. В исследовании доказано, что ХГЧ индуцирует уровень транскрипции протеинов Trophinin, Tastin и Bystin в маточной трубе.

4. ХГЧ, выделяемый blastocystой, вызывает Trophinin, Tastin и Bystin экспрессию материнским эпителием и клетками эмбриона.

5. Между клетками эмбриона и материнскими клетками, содержащими протеины Trophinin, Tastin и Bystin возникает связь, опосредованная данными белками, появляется как бы сродство между клетками.

6. Blastocystа при миграции выделяет большое количество ХГЧ ($\approx 61,8$ МЕ/мл).

Таким образом материнский эпителий, к которому примыкает эмбрион подвергается воздействию высокой концентрации ХГЧ вызывает экспрессию клетками эпителия протеин в Trophinin, Tastin и Bystin.

Анализируя вышеизложенное, можно предположить, что при нарушении транспортной функции маточной трубы, внутрипросветная концентрация ХГЧ резко возрастает, возникает Trophinin, Tastin и Bystin экспрессия клетками эпителия маточных труб, появляется связь между клетками эпителия маточной трубы и эмбриона, что приводит к внематочной имплантации.

Так же установлено, что воспалительные цитокины вызывают большую восприимчивость рецепторов ЛГ к ХГЧ, а наибольшим фактором риска возникновения ВБ считаются воспалительные заболевания маточных труб.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Несмотря на современные успехи ранней диагностики и лечения внематочной беременности, она по-прежнему представляет собой серьезную медико-социальную проблему, так как наблюдается в 7,4—19,7 случаев на 1000 беременностей. Большое значение имеет опасность, которую представляет собой ВБ для здоровья и жизни женщин.

Можно отметить, что первичной причиной эктопической имплантации является нарушение транспортной функции маточной трубы, а вторичной непосредственно сам эмбриональный фактор. Можно предположить, что при нарушении транспортной функции маточной трубы, внутропросветная концентрация ХГЧ резко возрастает, возникает Trophinin, Tastin и Bystin экспрессия клетками эпителия маточных труб, появляется связь между клетками эпителия маточной трубы и эмбриона, что приводит к внематочной имплантации.

Клиническая классификация ВБ основана на локализации (имплантации) концептуса и подразделяется: на трубную (ампулярная, истмическая, интерстициальная), яичниковую, брюшную, беременность в рудиментарном роге матки. Самой распространённой является трубная беременность, на ее долю приходится примерно 97 % от всех внематочных беременностей.

Список литературы:

1. Адамян Л.В. Клиника, диагностика и лечение генитального эндометриоза / Акуш. и гин. 1992; 4: 54—59.
2. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / — М: Мед. Книга — НГМА 1997. С. 170.
3. Айламазян Э.К., Устинкина Т.И., Баласанян И.Г. Эпидемиология бесплодия в семье / Акуш. и гин. 1990. С. 9: 3—4.
4. Беляков И.В., Старикова Т.С. Пренатальная диагностика / Москва, 2007. 7—19.
5. Грязнова И.М. Внематочная беременность / Москва, Медицина, 1998. 8—48.
6. Гуриев Т.Д., Сидорова И.С. Внематочная беременность / Москва, Практическая медицина, 2007. С. 6—48.
7. Стрижаков А.И., Давыдов А.И., Шахламова М.Н., Белоцерковцева Л.Д. Внематочная беременность / 2-е изд. — М: Медицина 2001; 6—26; 45—89; 206—215.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ГЕЛЬМИНТОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И В ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Аладин Марк Николаевич

*студент 1 курса лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Мальцева Александра Сергеевна

*студент 1 курса лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Лазарева Юлия Борисовна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры биологии и общей
генетики Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Гельминтозы относятся к обширной группе паразитарных заболеваний человека. Проблема борьбы с гельминтозами имеет важное медицинское и социально-экономическое значение, так как большинство из них характеризуется довольно сложным патологическим проявлением, нередко с тяжелыми последствиями. Вопросы общей патологии гельминтозов человека еще недостаточно глубоко изучены. Это относится, в первую очередь, к проблеме иммунопатологии и осложнений при этих заболеваниях, а также их воздействия в трансплантологии.

В литературе описана положительная корреляция между ростом заболеваемости аутоиммунных заболеваний и уровнем гигиены в странах третьего мира на примере болезни Крона, которая характеризуется рвотой, снижением массы тела, мышечными судорогами, воспалением суставов, в существенной степени снижающими качество жизни больного [1, с. 42]. Было проведено исследование регионов, где наиболее распространен данный недуг, и обнаружено, что данные ареалы значительно совпадают с местами, где кишечные гельминты встречаются редко. Возможно, именно отсутствие червей является причиной возникновения болезни иммунного характера.

Аутоиммунные заболевания приводят к разрушению здоровых, нормальных тканей организма и к развитию аутоиммунного воспаления новообразую-

щихся тканей вследствие патологической выработки аутоиммунных антител или размножения аутоагрессивных клонов киллерных клеток.

В настоящее время считается, что в отношениях «паразит-хозяин» существует определенная «адаптационная толерантность», которая приводит к снижению иммунной реакции организма. Существует предположение, что паразиты могут синтезировать антигены хозяина для ослабления иммунного ответа, а также изменять процесс синтеза белка в зависимости от особенностей протеиногенеза у промежуточного и окончательного хозяев с образованием общих белковых антигенов. Однако воздействие гельминтов на организм человека не так однозначно. Они также вызывают угнетение функциональной и пролиферативной активности клеток лимфоидной ткани, что приводит к развитию вторичных иммунных дефицитов, что способствует резкому изменению характера взаимоотношений в системе хозяин-паразит и помогает выживанию последнего в иммунном организме хозяина. При этом происходит супрессия иммунитета, подавление защитных свойств организма человека.

Экспериментальными и клиническими исследованиями ученых установлено, что при гельминтозах возникают сложнейшие и взаимообусловленные нарушения различных компонентов иммунной системы организма: Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов, макрофагов и др., на возникновение и развитие которых влияют как антигены гельминтов, так и выделяемые ими с целью подавления защитных реакция организма хозяина иммуносупрессивные факторы. Действие последних сходно с действием иммунодепрессантов. Иммунный ответ при гельминтозах представляет собой каскад молекулярных и клеточных событий, начинающийся в организме с накопления иммунных эффекторных и регуляторных клеток. В патогенезе наблюдается снижение функции Т-супрессоров, а норме тормозящих развитие иммунного ответа и предотвращающих агрессию собственных тканей организма. Возможно также повышение функции Т-хелперов, что, в свою очередь, приводит к развитию избыточного иммунного ответа на собственные антигены организма. На защиту организма хозяина от паразитов, инвазия которых произошла через кровяное

русло, существенное влияние оказывают также другие элементы крови, в частности, нейтрофилы, тромбоциты. Так, экспериментально доказано, что в течение первых двух часов инкубации *in vitro* имеет место полное растворение тегумента *S. mansoni* тромбоцитами в присутствии иммунной сыворотки, что сопровождается гибелью личинок. При этом цитотоксичность тромбоцитов зависит от присутствия антител класса IgE. Аналогичные процессы наблюдались также и относительно нейтрофилов, цитологический эффект которых на микрофиляриях зависел от наличия сыворотки антител классов IgM и IgG [2, с. 76]. Таким образом, иммунитет при гельминтозах обладает слабой степенью напряженности. Особенно явно это наблюдается при однократном заражении, характеризующимся относительно коротким сроком действия. Интенсивность иммунного ответа зависит от числа гельминтов, поступающих в организм.

Подавление иммунитета при гельминтозах неоднократно являлось предметом исследования. G.M. Faubert, В.С. Васильев наблюдали снижение интенсивности иммунного ответа при трихинеллезе, Р. Kelly — при анкилостомозе, Л.Н. Карелина, В.И. Литвинов — при трематодозах, О.Г. Полетаева — при аскаридозе, Н.А. Благов — при трихоцефалезе и аскаридозе, Ю.А. Ватников — при фасциолезе [3, с. 39]. Проведенные еще в XX веке исследования по влиянию гельминтозов (аскаридоз, трихоцефалез) на показатели неспецифической устойчивости у инвазированных больных обнаружили угнетение фагоцитарной активности лимфоцитов. Такое же действие оказывают и другие гельминтозы.

В настоящее время зарегистрировано несколько клинических испытаний, проведенных для оценки безопасности или эффективности применения гельминта *Trichuris suis* в лечении аллергии, воспалительных заболеваний кишечника, рассеянного склероза, ревматоидного артрита, псориаза и аутизма, личинок *Necator americanus* — аллергического ринита, астмы, заболеваниях брюшной полости и рассеянного склероза. Исследования на животных предоставляют убедительные доказательства, что гельминты могут не только

подавлять паразит-специфические иммунные реакции, но также активировать аутоиммунные и аллергические воспалительные реакции и контролировать гомеостаз [4].

Также существует гипотеза, что гельминты снижают иммунный ответ аллотрансплантатов при трансплантации (гомотрансплантация — донором трансплантата является генетически и иммунологически различный с ним реципиент).

В экспериментах, проведенных на лабораторных животных — мышах, зараженных гельминтом *Heligmosomoides polygyrus*, была проведена пересадка аллогенных трансплантатов кожи от доноров. Через 7 дней с момента пересадки был произведен забор лимфоцитов из аллотрансплантата и лимфатических узлов для дальнейшего анализа с помощью метода проточной цитометрии (цитометрия представляет собой оптический анализ клеток или их частей в гидродинамически узконаправленном потоке, который пересекает сфокусированный лазерный пучок). В результате получено, что выделяемые гельминтами вещества могут оказывать значительное стимулирующее воздействие на регуляторные иммунологические механизмы в аллогенной трансплантации.

Следовательно, определение конкретных механизмов, участвующих в подавлении отторжения трансплантата от паразитических гельминтов может привести к развитию безопасных и эффективных новых терапевтических стратегий [5].

Таким образом, гельминты имеют двоякое влияние на здоровье человека. Помимо болезнетворного воздействия, вызывающегося инвазией паразитов, они могут приносить пользу при наличии аутоиммунных заболеваний и предотвращать отторжение трансплантата при трансплантации, другими словами, при возникновении необходимости частичного подавления иммунного ответа организма. Благодаря особым свойствам гельминтов наблюдаются изменения в механизме иммунной реакции, что приводит к снижению выраженности симптомов аутоиммунного заболевания. Это дает нам право предполагать

дальнейшее развитие методов лечения заболевания, связанных с иммунной системой организма, а также предупреждения отторжение пересаженного органа или ткани при трансплантации.

Список литературы:

1. Дикий мир нашего тела / Роб Данн; пер. с англ. А. Анваера — Москва: АСТ, 2014. — 3 с.
2. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов / Б.А. Астафьев; Москва — 1987.
3. С.А. Шемякова, М.Ш. Акбаев, Н.В. Есаулова. Иммунитет при гельминтозах животных: Учебное пособие. — М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2005, 55 с.
4. Helminthes therapy or elimination: epidemiological, immunological, and clinical considerations/ Linda J Wammes, Harriet Mpairwe, Prof Alison M Elliott, Prof Maria Yazdanbakhsh — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(14\)70771-6/abstract](http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(14)70771-6/abstract) (Дата обращения 20.03.2015).
5. A role for helminthes parasites in achieving immunological tolerance in transplantation / Chris Johnston, MRCP, Henry McSorley, PhD, Danielle Smyth, PhD, Prof Stephen Anderton, PhD, Prof Stephen Wigmore, FRCS, Prof Rick Maizels, PhD; — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(15\)60365-8/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(15)60365-8/fulltext) (Дата обращения 20.03.2015).

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ПАТАЛОГИЙ У ДЕТЕЙ

Инатуллаев Зиядулла Зикириллаевич

*студент 5 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Сауранбаева Улпан Сабырхановна

*студент 5 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Орынбасаров Бегим Ерланович

*студент 5 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Тлеуназаров Болат Бахытович

*студент 5 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Шарипов Даулет Камолитдинович

*студент 4 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Жайлауов Манатбек Адилбекулы

*студент 4 курса Казахского Национального Университета
им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Мусаев Абдугани Таджибаевич

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф.
Казахского Национального Университета им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Семенова Раиса Ивановна

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф.
Казахского Национального Университета им. С.Д. Асфендиярова,
Республики Казахстан, г. Алматы*

Несмотря на значительные успехи в области изучения патогенеза, диагностики и лечения хронических заболеваний органов дыхания у детей,

до настоящего времени многие аспекты данной проблемы остаются неясными и до конца не изученными. Возникающие при наличии длительно текущего воспалительного процесса в бронхолегочной системе явления гипоксии и метаболические сдвиги тесным образом связаны с нарушениями нейрогуморальной регуляции в организме. Последние в значительной мере определяются состоянием системы циклических нуклеотидов — универсальных посредников действия гормонов и других биологически активных веществ на ферменты клетки.

Известно, что развитие хронической пневмонии происходит на фоне измененной нейро-гуморальной и иммунной реактивности организма [1; 3; 5; 7].

В литературе имеются работы, отражающие состояние циклазной системы при бронхиальной астме и острых респираторных заболеваниях у детей [2; 4; 6; 8]. Исследования циклазной системы при хронической бронхолегочной патологии у детей важны не только для раскрытия неясных сторон патогенеза, но и для поиска дополнительных критериев оценки клинических особенностей течения различных форм заболевания, а также для научного обоснования патогенетической терапии. Весьма существенным является в частности, разработка дополнительных дифференциально-диагностических критериев при выраженном обструктивном синдроме, нередко сопровождаемом хроническую пневмонию.

Цель исследования. Изучить особенности системы циклических нуклеотидов при хронической пневмонии у детей.

Задачи исследования.

Изучить содержание циклического аденозина-3,5-монофосфата/цАМФ/и циклического гуанозина-,5-монофасфата / цГМФ / в плазме крови и лейкоцитах, а также активность аденилатциклазы / АЦ / и цАМФ-зависимой фосфодиэстеразы / цАМФ-ФДЭ / в лейкоцитах у детей с хронической пневмонией с учетом периода и распространенности бронхолегочного процесса.

Материалы и методы исследований. В основу работы положены результаты клинического наблюдения и обследования 146 больных хронической пневмонией. Контрольную группу составили 12 практически здоровых детей.

При оценке активности воспалительного процесса у больных хронической пневмонией пользовались показателями и критериями активности, разработанными в нашей клинике. С учетом локализации и объема бронхолегочного поражения обследованные больные хронической пневмонией распределялись следующим образом: 18 % больных имели в основе поражения 1—2 сегментов одной доли легкого, у 41,8 % имелось сочетанное поражение трех и более сегментов чаще нижней доли и язычковых сегментов верхней доли левого легкого, нижней и средней доли правого легкого, у 40,1 % имелось двустороннее поражение легких. Определение циклических нуклеотидов проводилось с радиоизотопным методом.

Результаты и исследований. Анализ результатов проведенных исследований показал, что у детей с хронической пневмонией в периоде обострения бронхолегочного процесса содержание цАМФ и цГМФ в плазме и лейкоцитах существенно повышалось / $p < 0,001$ / по сравнению с таковым как в контрольной группе здоровых детей.

Обращает на себя внимание тот факт, что нарастание уровня цАМФ у больных хронической пневмонией в периоде обострения сочеталось с достоверным повышением в лейкоцитах активности аденилатциклазы / $96 \pm 5,3$ нмоль/г белка/ч/ и умеренным снижением активности цАМФ — ФДЭ / $25,8 \pm 22,7$ нмоль/г белка/ч/ по сравнению с данными у здоровых детей (рис. 1).

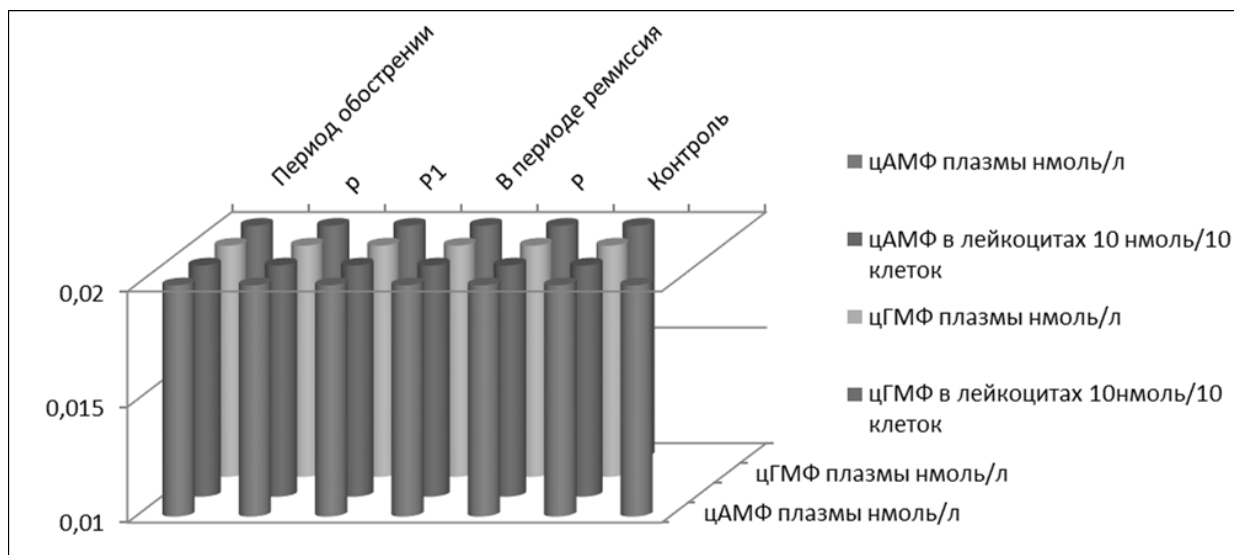


Рисунок 1. Содержание циклических нуклеотидов в крови у детей в зависимости от активности бронхолегочного процесса

Повышение уровня цАМФ и цГМФ у детей с хронической пневмонией, наиболее выраженное в периоде обострения, можно связать с проявлениями адаптационно-компенсаторных возможностей этих больных. Согласно современным представлениям, в процессах адаптации организма циклические нуклеотиды играют значительную роль, опосредуя действие адаптивных гормонов. В литературе имеются указания на то, что у больных хронической пневмонией наблюдается повышение активности гипофизарно-надпочечниковой и симпато-адреналовой систем. Между тем известно, что адреналин, кортикотропин являются активаторами аденилатциклазы, а глюкокортикоиды способствуют ее активации. По нашим данным, у детей с хронической пневмонией повышена активность фермента синтеза цАМФ-аденилатциклазы.

Необходимо отметить, что высокий уровень циклических нуклеотидов в плазме обследованных больных согласуется с увеличенной внутриклеточной концентрацией этих биологических активных соединений. Не исключено, что при повышенной клеточной проницаемости, обусловленной влиянием гипоксии, интоксикации и других факторов, имеет место выход циклонуклеотидов во внеклеточную среду.

У обследованных вами больных хронической пневмонией в периоде обострения были выражены гипоксия и различные формы ацидоза

и алклоза. В настоящее время не вызывают сомнения факты, что при гипоксии значительно усиливаются процессы гликолиза, гликогенолиза, что подтверждается исследованиями ряда авторов, выявивших повышенное содержание молочной, пировиноградной кислот, изменения активности ключевого фермента гликолиза ЛДГ и его изоферментов в крови у детей, больных хронической пневмонией. По мнению авторов, эти нарушения при хронической пневмонии происходят, в основном, за счет усиление гликолиза вследствие нарастания гипоксемии. При этом важно подчеркнуть, что циклические нуклеотиды, уровень которых повышен у детей с хронической пневмонией, могут оказывать существенное влияние на процессы тканевого дыхания, участвуют в регуляции гликолиза, липолиза и других метаболических процессов.

По данным литературы, циклические нуклеотиды оказывают влияние на процессы фагоцитоза и регулируют его. Исследованиями проведенными на макрофагоподобной линии клеток, показано, что мутанты клеток, дефектные по Fc-опосредованному фагоцитозу, могут фагоцитировать только в присутствии цАМФ, т. е. цАМФ способствует восстановлению функционального состояния Fc-рецепторов. Возможно, при хронической пневмонии преобладают макрофаги с дефектами Fc-рецепторов и не исключено, что для восстановления, их фагоцитирующей функции компенсаторно увеличивается содержание цАМФ в организме таких больных.

Изучение концентрации циклических нуклеотидов в крови у больных в зависимости от объема и распространенности бронхолегочного процесса позволило нам выявить существенную разницу содержания цАМФ в плазме крови у больных с различной локализацией бронхолегочного процесса. Так, при хронической пневмонии с локализацией бронхолегочного процесса в одной доли или отдельных сегментах двух долей легкого / одностороннее поражение / цАМФ в плазме был $22,7\text{—}0,86$ нмоль/л, а при более распространенном бронхолегочном процессе, занимавшем сегменты нескольких долей обоих легких / двухстороннее поражение /, он был более высокий — $27,3\pm 1,3$ нмоль/л и достоверно / $p < 0,05$ / отличался от такового при

одностороннем поражении. На основании этих данных можно высказать предположение о более глубоких метаболических нарушениях в организме ребенка при двустороннем поражении бронхолегочного аппарата.

Выводы.

У детей с хронической пневмонией отмечаются изменения в обмене циклитических нуклеотидов, наиболее выраженные в периоде обострения: повышение в плазме крови и лейкоцитах уровня цилического аденозинмонофосфата / цАМФ / и циклического гуанозинмонофосфата / цГМФ / активация аденилатциклазы и умеренное снижение активности фосфодиэстеразы в лейкоцитах. Увеличение концентрации цАМФ в плазме особенно значительно при распространенном бронхолегочном процессе.

Список литературы:

1. Баранова А.А., Таточенко В.К. — Клинические рекомендации Педиатрия (пневмония у детей) — М ГЭОТАР — Москва, 2005 год.
2. Жерносек В.Ф., Орынбасарова К.К., Батырханов Ш.К. Острая пневмония у детей: Лечение, профилактика Учебно-методическая пособие 25.06.2013.
3. Козлов С.Н., Рачина С.А. Роль макролидов в лечении инфекций нижних дыхательных путей // CONSILIUM medicum 2003 — Т. 5, № 4 — С. 197—204.
4. Навашин С.М., Чучалин А.Г., Белаусов Ю.Б. и др. Антибактериальная терапия пневмония у взрослых — 1999 — Т. 1, № 8. — С. 41—50.
5. Новиков Ю.К. Атипичные пневмонии // Русский медицинский журнал 2002 — Т. 10. № 20. — С. 915—918.
6. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. / Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Мезерницкий Ю.А // Педиатрия 2010 № 4 С. 6—15.
7. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский А.С. и соавт. Назокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Пульмонология 2005; 3; 13—36.
8. Gendrel D. / Pneumonies Communautaires de L'enfant etiology et traitement // Arch Pediatr 2002; 9 (3); 278—288.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДАУНА НА РАННИХ СТАДИЯХ

Субботин Игорь Сергеевич

*студент, лечебный факультет 1 курс ПМГМУ им. И.М. Сеченова,
РФ, г. Москва*

Большенкова Алина Сергеевна

*студент, лечебный факультет 1 курс ПМГМУ 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*

«**Синдром Дауна** — одна из особых форм врожденной умственной отсталости, сочетающаяся с характерными соматическими аномалиями и дефектами физического строения» [1].

Механизм возникновения синдрома Дауна.

«Синдром Дауна — это хромосомная патология, при которой присутствуют дополнительные копии генетического материала в 21-й паре хромосом: либо мутация целой хромосомы (трисомия), либо её части (робертсоновская транслокация). Существуют различные формы синдрома Дауна [2].

Примерно в 91 % случаев человек рождается с трисомией по 21-ой паре хромосом, возникшей в результате нерасхождения хромосом во время мейоза. Примерно у 5 % больных наблюдается мозаицизм. В других случаях синдром вызван транслокацией. Повторный риск рождения ребёнка с синдромом Дауна у родителей с нормальным кариотипом составляет около 1 %.

1) Транслокация.

Изменения генетического материала в 21-й хромосоме, способствующие развитию синдрома Дауна, могут появиться из-за наличия робертсоновской транслокации в кариотипе одного из родителей. При этом одно из плеч 21-й хромосомы прикрепляется к плечу другой хромосомы. Бывает так, что при

нормальном мейозе происходит транслокация 21-й хромосомы и рождается больной ребёнок, при этом фенотип родителей соответствует норме.

2) Мозаичная форма синдрома Дауна.

При мозаицизме нерасхождение хромосом возникает в клетках зародыша на ранних стадиях его развития, и нарушение кариотипа затрагивает только некоторые ткани и органы. Эта форма имеет менее тяжелые проявления, но её труднее диагностировать.

3) Трисомия — это мутация, при которой присутствуют три гомологичные хромосомы вместо двух.

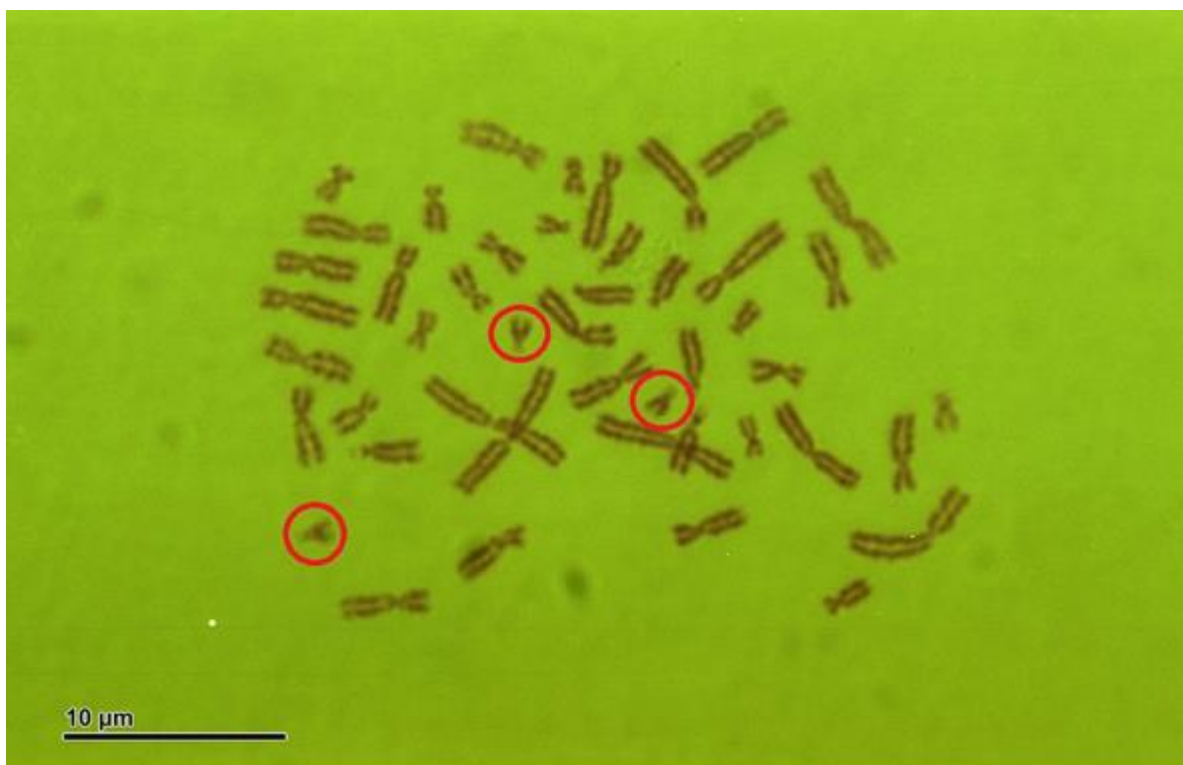


Рисунок 1. Кариотип человека. 47, XY, +21. Трисомия

Трисомия происходит из-за нерасхождения хромосом во время мейоза, поэтому появляется гамета с 24-мя хромосомами. Хромосомы 21-й пары внешне полиморфны, они могут различаться между собой по размеру спутников, ножек спутников и центромерных районов. Если трисомия произошла во время первого деления мейоза, то все три хромосомы 21-й пары будут разные по строению, а если во время второго деления, то две из них будут одинаковые, а третья хромосома будет отлична от двух других.

В 75,9 % всех случаев нерасхождение хромосом происходит в первом мейотическом делении (62,8 % — у матери, 13,1 % — у отца), в 24,1 % — во втором мейотическом делении (16,6% — у матери, 7,5 % — у отца).

Трисомия 21-й хромосомы в 95 % случаев является причиной возникновения синдрома Дауна. В 88 % случаев из-за нерасхождения материнских гамет и в 7 % — мужских.

Овогенез начинается в позднем фетальном периоде, незадолго до рождения девочки. К моменту появления ее на свет, все овогонии проходят первое мейотическое деление и превращаются в овоциты, которые остаются в неизменном состоянии до момента полового созревания девочки.

У женщин после 35 лет возрастает вероятность рождения детей с синдромом Дауна. Это объясняется тем, что оплодотворенная яйцеклетка у сорокалетней женщины на 20 лет старше, чем у двадцатилетней. Известно, что вероятность возникновения нерасхождения хромосом у женщин больше, нежели у мужчин.

«Причины нерасхождения хромосом (трисомия) и робертсоновских транслокаций:

- Задержка развития овоцита на последней стадии первого мейотического деления, сочетающаяся с возможным продолжительным действием внешних факторов среды. Например, радиация.

- Ослабление гормонального контроля овогенеза у пожилых женщин.
- Недостаточная зрелость гормонального контроля у девочек-подростков.
- Использование контрацептивов.
- Токсоплазмоз» [2].

Синдром Дауна долго не поддавался лечению, но команда исследователей из медицинского факультета Массачусетского университета под руководством доктора Джин Лоренс смогла найти способ предотвратить развитие данного заболевания на ранней стадии. Их в большей степени заинтересовала форма трисомии, так как она самая распространённая. Исследование заключалось в том, что ген Xist, ответственный за инактивацию X-хромосомы, был

перенесён на 21-ю хромосому плюрипотентных стволовых клеток с трисомией по 21-й хромосоме. Таким образом, учёным удалось заблокировать лишнюю, третью копию 21-ой хромосомы.

«**Xist** — это ген, кодирующий РНК, располагается на X-хромосоме плацентарных млекопитающих и инактивирует одну из них» [4].

«Транскрипт гена **Xist** у человека имеет длину порядка 17000 нуклеотидов и экспрессируется на инактивированной X-хромосоме, но не действует на активированной. Транскрипт гена **Xist** подвергается полиаденированию и сплайсингу, как информационная РНК, однако не транслируется. Предполагается, что этот ген, кодирующий РНК, эволюционировал от гена **Lnx3**, ставшего псевдогеном» [3].

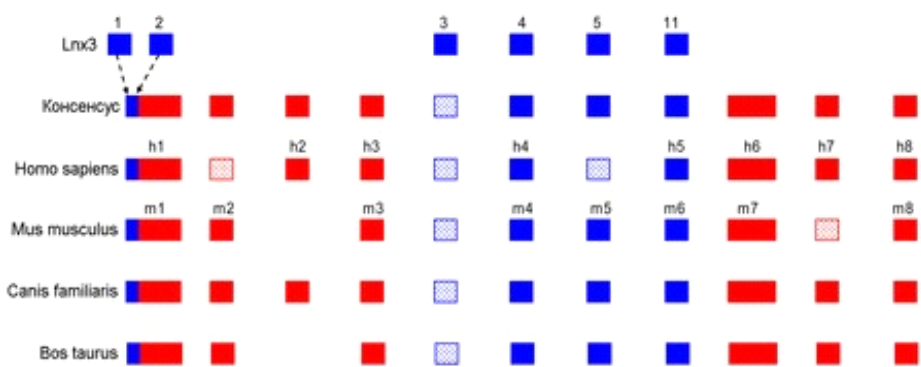


Рисунок 2. Происхождение Xist гена

Происхождение гена **Xist** из гена **Lnx3** и мобильных элементов разных классов. Синим цветом обозначены экзоны, произошедшие из гена **Lnx3**. Красные прямоугольники — экзоны, эволюционировавшие из мобильных элементов. Заштрихованные синие и красные прямоугольники — это последовательности экзонов, определяющиеся в геноме, но не входящие в состав транскрипта **Xist**. Консенсус — предположительная предковая структура гена **Xist**.

Исследование включало в себя два этапа:

Первый этап эксперимента — это блокирование 3-ей хромосомы 21-ой пары.

Для того, чтобы инактивировать хромосому, она должна быть покрыта транскриптами гена Xist. Включение Xist гена снизит экспрессию индивидуальных генов 21-ой хромосомы, а значит уменьшит последствия синдрома Дауна.

Команда доктора Лоренса использовала индуцированные плюрипотентные стволовые клетки для исследования, которые были получены у больных с синдромом Дауна. Учёные присоединили Xist ген к одной из трёх копий 21-ой хромосомы, что привело к гетерохроматизации хромосомы в клетках и замолканию её транскрипционной активности. Генетическое включение Xist гена было выполнено с помощью дозирования клеток с антибиотиком доксициклином.

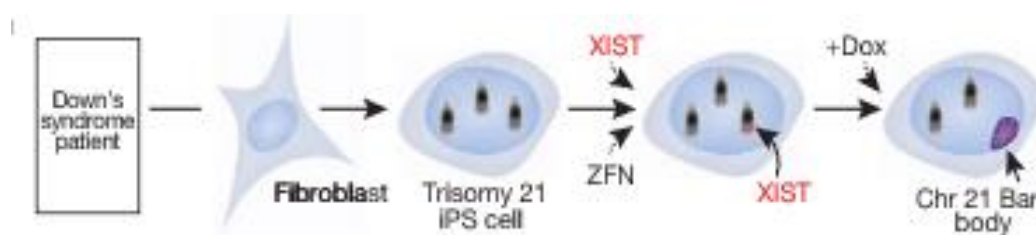


Рисунок 3. Инактивирование лишней хромосомы

Второй этап исследования:

Учёные разделили видоизменённые клетки на 2 группы — одна с включенной добавочной хромосомой, другая — с выключенной, сравнили, как они функционируют и отвечают на лечение. Исследователи заранее удалили дополнительную хромосому в клетках у людей с синдромом Дауна, используя различные типы генетических модификаций, и сравнили деятельность этих клеток с помощью биохимического анализа продуктов их жизнедеятельности. Результатом исследования было то, что в клетках с выключенной хромосомой экспрессия патологических генов 21-ой хромосомы была значительно меньше, чем у клеток с активной хромосомой.

Вывод:

Исследователи надеются, что они смогут изучить влияние синдрома Дауна на разные органы и ткани. Эта работа должна привести к возможности лечения

синдрома Дауна, а как следствие и к лечению дегенеративных симптомов, таких как раннее слабоумие.

Однако исследователи полагают, что этот метод имеет единственный недостаток: включение Xist гена может заблокировать только часть генной экспрессии в добавочной хромосоме.

Список литературы:

1. Болезнь Дауна: клинические и цитогенетические исследования — [Текст]: производственно-практическое издание / под редакцией Е.Ф. Давиденковой. — Л.: Медицина, 1996. — 202 с. — Библиография: с. 196 — 201. — 0.86 р.
2. «Гетерохроматические районы и нерасхождения хромосомы 21 у человека»: — [Сообщение] // Цитология — 1987, Т. 29, № 7. — С. 848—850.
3. Официальная анкета зав. кафедрой и профессора кафедры клеточной биологии и онтобиологии медицинского факультета Университета Массачусетса в г. Вустер.
4. Beth Mole “Researchers turn off Down’s syndrome genes” // Nature. — 2013. — В. 17 July 2013.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭРИТРОЦИТОВ С ГЕМОГЛОБИНОМ И ПРИЧИНЫ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНА

Шачнев Родион Михайлович

*студент педиатрического факультета СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

Любанская Ольга Викторовна

*научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент кафедры гистологии
СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

О чудодейственном значении крови высказывались Плиний и Гомер. Её изучением занимались Гиппократ, У. Гарвей, Ж. Денни, Дж. Бланделл, Г. Вольф, И.И. Мечников, П. Эрлих, К. Ландштейнер.

Эритроциты крови были открыты Антони ванн Левенгуком, который рассмотрел под микроскопом кровь вначале человека, а затем лягушки. Изучением гемоглобина занимался профессор Дерптского университета Кербер. Разработкой метода измерения гемоглобина человечество обязано английскому врачу Уильяму Ричарду Говерсу. Метод Говерса, открытый в 1878 году, по сути, лежит в основе сегодняшних определений содержания гемоглобина.

Меня заинтересовала тема «Кровь», по одной капле можно определить состояние здоровья человека. Цель моей работы: изучение состава крови и колебания уровня гемоглобина под воздействие внешних факторов. Для исследования создана группа из 30 человек согласных принять участие в исследовании. Объект исследования: кровь человека. Предмет исследования: Изменение уровня гемоглобина. Гипотеза: уровень гемоглобина изменяется под воздействием внешних факторов, состояния здоровья человека и образа жизни.

Кровь — важнейшая часть внутренней среды организма, она выполняет многообразные физиологические функции. Кровь — непрозрачная клейкая жидкость красного цвета, солоноватого вкуса, состоящая из двух частей: плазмы и форменных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Состав крови. Кровь состоит из жидкой части плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. На долю форменных элементов приходится 40—45 %, на долю плазмы — 55—60 % от объема крови. Это соотношение — гематокритное, или гематокритное число.

Плазма крови. В состав плазмы крови входят вода (90—92 %) и сухой остаток (8—10 %).

Форменные элементы крови. К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты.

Эритроциты. В норме в крови у мужчин содержится $4,0—5,0 \times 10^{12}$ /л, или 4 000 000 — 5 000 000 эритроцитов в 1 мкл, у женщин — $4,5 \times 10^{12}$ /л, или 4 500 000 в 1 мкл. При анемии может быть снижено или число эритроцитов, или содержание в них гемоглобина, или и то и другое.

Эритроциты человека лишены ядра и состоят из стромы, заполненной гемоглобином, и белково-липидной оболочки. Эритроциты имеют преимущественно форму двояковогнутого диска. Эта форма эритроцитов приводит к увеличению диффузионной поверхности, и способствует лучшему выполнению дыхательной функции эритроцитов. Такая форма эритроцитов помогает прохождению их через узкие капилляры. Лишение ядра не требует больших затрат кислорода на собственные нужды и позволяет более полноценно снабжать организм кислородом. Эритроциты выполняют в организме следующие функции:

- дыхательная регуляция рН крови
- питательная защитная — адсорбция на своей поверхности токсических веществ;
- участие в процессе свертывания крови за счет содержания факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- эритроциты являются носителями разнообразных ферментов и витаминов эритроциты несут в себе групповые признаки крови.

Гемоглобин. Гемоглобин — особый белок, благодаря которому эритроциты выполняют дыхательную функцию и поддерживают рН крови. У мужчин в крови содержится в среднем 130 — 160 г/л гемоглобина,

у женщин — 120—150 г/л. Гемоглобин состоит из белка глобина и 4 молекул гема. Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в оксигемоглобин. Соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или дезоксигемоглобином. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название карбгемоглобина. Соединение легко распадается. В виде карбгемоглобина переносится 20 % углекислого газа. В скелетных и сердечной мышцах находится мышечный гемоглобин, называемый миоглобином. Он играет важную роль в снабжении кислородом работающих мышц.

Свое исследование с испытуемой группой мы начали с изучения состава крови, а затем гемоглобина. При исследовании состава крови мы поместили на обезжиренное стекло каплю крови, моментальным движением размазали жидкость тонким слоем, высушили на воздухе препарат до исчезновения блеска и зафиксировали на предметном столике, предварительно положив сверху покровное стекло. Далее рассматривали полученное под микроскопом и под большим увеличением увидели, что кровь состоит из жидкой части плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Особенно мы обратили внимание на эритроциты-безъядерные клетки в ячейках которых содержится гемоглобин. С помощью белка гемоглобина эритроциты обогащают каждую клетку организма человека кислородом и удаляют угарный газ. Цвет эритроцитов под микроскопом был выявлен-розовый. Так как интенсивность окраски зависит от содержания гемоглобина и от связи гемоглобина с газами. В ходе этой работы рассмотрен состав крови и увидены её составляющие-эритроциты, лейкоциты. Но остается вопрос: как меняется цвет эритроцитов от содержания в них гемоглобина, меняются показатели гемоглобина под воздействием факторов внешней среды и состояния организма в целом. Мы продолжили исследование решив провести анализы на гемоглобин 4 раза: в осенний период, в период сессии, в период

после зимних каникул и вначале весны. Все участники группы при опросе алкоголь не употребляют, не курят, 5 человек занимаются в спортивной секции, остальные ведут обычный образ жизни. Исследование проводили строго по общепринятым инструкциям с соблюдением правил техники безопасности при взятии материала, а также использовании аппаратов для проведения исследования. Мы использовали гематологический анализатор МЕК 6410 К, который при проведении анализов максимально исключает человеческий фактор участия в исследовании крови на гемоглобин.

Проведение анализа крови:

1. Прокалывали палец скарификатором.
2. Забирали кровь в микропробирку с ЭДТА.
3. Перемешивали кровь в микропробирке.
4. Микропробирку с исследуемым образцом крови подносили к пробозаборнику автоматического гематологического анализатора МЕК 6410К.
5. Нажимали на переключатель. Образец всасывался и начиналось измерение.
6. Подсчет гемоглобина аппаратом.
7. По завершении измерения данные анализа появлялись на экране анализатора и автоматически распечатывались на принтере. По полученным результатам мы получили следующее: у группы молодых людей, в осенний период уровень гемоглобина крови колеблется в среднем на 4—5 единиц и соответствует норме, в зимний период он несколько ниже. Причиной снижения гемоглобина является уменьшение в пище витаминов и микроэлементов, ухудшении погодных условий и недостаточного пребывания на свежем воздухе. В период инфекционных заболеваний в зимний период уровень гемоглобина снижается, за счет снижения общего самочувствия и резистентности к заболеванию организма в целом на 5—6 единиц. Снижение уровня гемоглобина при инфекционных заболеваниях происходит за счет снижения иммунитета, недостаточного нахождения на свежем воздухе из-за чего развивается кислородная недостаточность, снижается аппетит и в результате

уменьшается в организме количество витаминов и минеральных веществ, участвующих в образовании гемоглобина. Fe, поступающий в организм используется не на нужды эритропоэза, а на борьбу с инфекцией — фиксируясь в тканях, Fe участвует как катализатор борьбы с инфекцией — фиксируясь в тканях, Fe участвует как катализатор окислительных процессов, повышающихся при лихорадочных состояниях, и как стимулятор лимфоидных элементов, вырабатывает иммунные антитела. Кроме этого в период болезни снижается адсорбция Fe в ЖКТ и расстройство образования гемма в эритроцитах.

У испытуемых, проводших каникулы в горной местности уровень гемоглобина повышается в среднем на 7—9 единиц, где происходит это по причине разреженности воздуха вследствие чего в организме увеличивается количество эритроцитов, а следовательно гемоглобина. Во время сессии у испытуемых, побывавших в стрессовой ситуации уровень гемоглобина повысился на 3—4 единицы. У испытуемых имеющих нормированные физические нагрузки происходит незначительное увеличение гемоглобина. На основании сравнения анализов у занимающихся спортом и не занимающихся спортом, мною сделан вывод у занимающихся спортом уровень гемоглобина выше чем у тех, которые не занимаются спортом.

В результате проведенных исследований я определил, что моя гипотеза о том, что уровень гемоглобина изменяется под воздействием различных факторов оказалась верна.

По сравнению проведенных анализов крови я сделал вывод:

Уровень гемоглобина изменяется:

- по временам года;
- в период инфекционных заболеваний;
- в условиях высокогорья;
- при физических нагрузках;
- в стрессовых ситуациях.

Список литературы:

1. Козлова Т.А., Простакова Т.М., Берковский А.Л. «Пособие для врачей лаборантов по методу определения гемоглобина» Москва 2009.
2. Михайлов В.Г. «Тайны крови» Москва «Знание» 1992 г.
3. Покровский В.И. «Популярная медицинская энциклопедия» Москва «Советская энциклопедия» 1999 г.
4. Уварова Т.Д., Шачнев Р.М. г. Новосибирск. СИБАК.

СЕКЦИЯ 4. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

ТУРИЗМ КАК ИНСТРУМЕНТ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ МОНОГОРОДОВ

Балынин Кирилл Алексеевич

*студент Российского государственного университета туризма и сервиса,
РФ, г. Москва*

Туризм сейчас является довольно прибыльным бизнесом, объединяющим деятельность многих отраслей народного хозяйства [1, с. 122]. Появление такого вида предпринимательской деятельности как туроперейтинг способствовало вовлечению в процесс формирования и продвижения туристского продукта индустрий досуга, развлечения, здравоохранения, образования, спорта. В туристскую деятельность уже давно включены даже такие «фундаментальные» отрасли экономики, как промышленность и сельское хозяйство. Это обусловлено тем, что туроператор должен представить конкурентоспособный туристский продукт. В свою очередь современный турист также желает видеть на рынке уникальный турпродукт с услугами, которых прежде не «ощущал». Включение необычных услуг в тур делает его ярким, отличающимся от стандартного пакета, распространенного повсеместно, а, значит, и более конкурентоспособным. В данный момент времени наблюдается неблагоприятная тенденция, которая в турбизнесе называется «отрицательным сальдо туристского баланса». Аутгоинговый (выездной) туризм преобладает над другими видами (въездным и внутренним) [1, с. 123]. Федеральная целевая программа «Развитие внутреннего и въездного туризма в Российской Федерации (2011—2018 годы)» рекомендует туроператорам исследовать туристский потенциал российских регионов.

Туризм в России развивается преимущественно в крупных городах, которые позиционируются на туристском рынке как научные, культурные

и религиозные центры. В Москве, например, получили развитие многие виды туризма — познавательный, деловой, лечебно-оздоровительный. Рынок предложения переполнен турами в Москву, Санкт-Петербург, Нижний Новгород, Волгоград. Однако сеть поселений не ограничивается только крупными городами и городами-миллионерами. Существуют средние и малые города, а также многочисленные сельские поселения, особенности которых интересны для туризма. Но туризм можно также рассматривать и как инструмент, помогающий взглянуть на экономику субъекта под другим углом.

Среди всех городских населенных пунктов нашей страны можно выделить города, которые в научной литературе называют «моногородами». Моногород — тип поселения с численностью от 10 до 100 тысяч жителей, экономическая деятельность которого привязана к работе одного предприятия или нескольких однородных предприятий. Предприятие, которое создаёт для жителей рабочие места и приносит основной доход в бюджет, называется «градообразующим предприятием». Города такого типа активно создавались во времена СССР и выполняли, в основном, функции закрытых научно-исследовательских центров (военно-промышленного комплекса) или оплотов добычи природных (минерально-сырьевых) ресурсов. После распада Советского Союза в таких городах обострились социально-экономические проблемы. В результате конверсии ВПК и реструктуризации экономики многие градообразующие предприятия прекратили свою деятельность, вследствие чего большое количество бывших работников, жителей моногорода, потеряли работу.

В 2009 году специальной комиссией Министерства регионального развития был сформирован список моногородов России. На тот момент он включал 335 позиций. Было выяснено, что на территории этих 335 населенных пунктов проживает 16 млн. человек (25 % городского населения страны). В 2014 году в Правительстве РФ заявили о создании Фонда развития моногородов. Была разработана довольно сложная процедура включения города в список программы Фонда. Главы муниципалитетов составляли планы развития городов, затем отправляли их на утверждение в областной центр.

И только потом на федеральном уровне решался вопрос о включении моногорода в программу Фонда развития. Продуктом работы госслужащего муниципального образования был комплексный инвестиционный план моногорода (КИП). Этот документ включал в себя перечень направлений деятельности монопрофильной территории, а также алгоритм действий по её реорганизации. В международной практике можно встретить несколько форм развития так называемых узкоспециализированных территорий. Это формирование особых экономических зон, формирование программ реорганизации, реконструкция предприятий, перепрофилирование экономики. Не менее важным направлением экономической реабилитации моногородов является кластерный подход в организации производительных сил территории. Впервые определение кластера дал американец М. Портер. Согласно Портеру кластер — «это совокупность компаний и производств, а также связанных с ними фирм и организаций, работающих в определенной сфере и расположенных рядом друг с другом».

Туризм, как перспективный инструмент развития территории, может помочь моногородам, дать им толчок в развитии. Всемирная туристская организация выделяет разнообразные виды туризма в зависимости от целей, с которыми путешествует турист. Естественно, что каждый вид туризма, развиваемый на территории, должен опираться на определённый набор туристских ресурсов, необходимых для создания туристских услуг [2, с. 44]. Существуют виды туризма, очень основательно опирающиеся на ресурсную базу. Таковым, например, является лечебно-оздоровительный туризм. Технология организации лечебно-оздоровительного туризма требует наличия на территории набора разносторонних ресурсов. Этот набор включает природные ресурсы (биоклиматические, геоморфологические, гидроминеральные), экономические ресурсы (сооружения, оборудование), технологические ресурсы (методы, методики). Однако существуют виды туризма, менее зависящие от ресурсного потенциала территории. К таким видам относятся, например, охотничий туризм, гастрономический туризм, спортивный туризм, промышленный туризм, сельский туризм.

Основной формой развития сельского туризма в России служит деревня, состоящая из нескольких зон. Как правило, это средство размещения (мини-гостиница, усадебный дом, сельский домик), приусадебное хозяйство, комбинат питания. Приусадебное хозяйство помогает туристам получить навыки сельского быта, а комбинат питания изготавливает продукцию собственного фермерского производства. Туристы самостоятельно вскапывают землю, сажают овощи, доят коров, косят траву, рубят дрова. Гости такой деревни могут стать участниками процесса производства сыра, творога, молока, кефира. Несомненно, наиболее приятной услугой станет дегустация приготовленных продуктов. Желающие могут также пройти курсы обучения домашним заготовкам и получить навыки от высококвалифицированных поваров-универсалов. Промышленный туризм предусматривает посещение туристами промышленного производства с целью изучения технологии создания того или иного вида промышленной продукции [2, с. 124]. Большинство градообразующих предприятий российских моногородов относятся к отраслям лесной, деревообрабатывающей и целлюлозно-бумажной промышленности, машиностроению, пищевой и топливной промышленности. Охотничий туризм и фишинг — виды спортивного туризма, связанные непосредственно с добычей дичи или ловлей рыбы. Места, в которых лицензионно разрешена охота и любительское рыболовство, называются рыболовно-охотничьими хозяйствами. Рыболовный и охотничий туризм можно развивать практически повсеместно. Следовательно, исходя из концепции независимости многих видов туризма от ресурсного потенциала территории, можно предположить, что туризм способен повлиять на процессы модернизации экономики моногородов.

Одним из видов туризма, способным развиваться на довольно «скромной» ресурсной базе, является гастрономический туризм. Это вид экскурсионно-познавательного туризма, основной целью которого является знакомство туриста с национальной (народной) кухней или посещение предприятия, связанного с гастрономией, в качестве объекта индустрии досуга. Ресурсная база гастрономического туризма представлена экономическими, техноло-

гическими и экскурсионными туристскими ресурсами. К экономическим туристским ресурсам для данного вида туризма относят многочисленные предприятия общественного питания, а также предприятия разных отраслей пищевой промышленности. Отраслевой состав пищевой промышленности довольно сложен. Она включает в себя промышленность шоколадную, винодельную, хлебопекарную, консервную, рыбную, табачную, плодоовощную. Посещение предприятий данных отраслей всегда играло важную роль в турбизнесе. На таких предприятиях туристы своими глазами видят технологию производства сахара, вина, сыра, мороженого. Там же возможна организация разнообразных туристских мероприятий (дегустации, гастрономические конкурсы, выставки). К технологическим туристским ресурсам относят сертифицированные и несертифицированные программы, методы и методики. Например, методика приготовления алкогольных напитков, отличная «от места к месту». Для организации гастрономического туризма особый интерес представляют экскурсионные этнографические и социальные туристские ресурсы — памятники быта, непрофессиональной бытовой культуры [3, с. 75]. Это виды развлечения, виды досуга, народные (этнические), национальные и социальные традиции. К ним относятся процедуры приготовления и приёма пищи, обряды, церемонии, праздники, фестивали. Такими ресурсами богата не вся территория России, а отдельные субъекты, выделенные по этническому признаку. Это республики, автономные области, автономные округа. Осенью в Республике Татарстан, в Казани, проходит Всероссийский этногастрономический фестиваль «Кузьминки». Программа фестиваля включает многочисленные конкурсы, забавы, игры, театрализованные обычаи и обряды. Также на фестивале выступают фольклорно-этнографические ансамбли и коллективы. В программу также включены мастер-классы по фольклорному пению, играм, танцам, народному прикладному творчеству. Неотъемлемой частью фестиваля является презентация и дегустация национальных татарских блюд. Основой блюд татарской кухни является мясо, главным образом баранина, говядина и конина. Фирменное

татарское блюдо — «шулпа» (мясной суп в горшочке). Особенно вкусной является «шулпа с токмачом» (тонко нарезанной лапшой из пшеничной муки и яиц) [4, с. 88]. Широко распространены блюда из яиц. Их варят, используют для запеканок, теста, начинок, делают из них «тэбе» (омлеты), заправляют супы. Из молока делают масло, «эремчек» (творог), «корт» (сухой творог), напиток «катык». Любят татары изделия из дрожжевого теста, прежде всего «икмэк» (хлеб). Большое распространение получили изделия из жидкого теста — «каймак» (оладьи). Туристским фирмам необходимо только исследовать данный слой туристских ресурсов в виде национальных (народных) традиций и правильно применять его в практике туроперейтинга.

Таким образом, моногорода могут и должны использовать все возможности туризма для реорганизации, реструктуризации и реабилитации своей экономики. Туризм даст жителям моногородов рабочие места, позволит развиваться новым отраслям. Не следует также забывать об инструментах и механизмах государственной помощи моногородам. К ним относятся разнообразные дотации, субсидии, бюджетные кредиты, а также инвестиционная поддержка. В силу своей доли в экономике России и возможности реализации комплексного подхода именно моногорода могут стать площадками для модернизации экономики страны, реализации разнообразных инновационных проектов. Поэтому, в качестве одного из ключевых источников их финансирования, рассматриваются средства федерального бюджета. Проблему моногородов нельзя разрешить за ограниченный период времени. Главным направлением решения проблемы моногородов является их реструктуризация. Она возможна лишь при условии повышения объёма инвестиционных потоков на их территорию, а также личной заинтересованностью местных властей в выводе депрессивной территории на новый уровень развития.

Список литературы:

1. Байков А.В. Въездной туризм, современное состояние и перспективы развития в РФ // Российское предпринимательство. — 2010. — № 5. — С. 120—125.
2. Кабушкин Н.И. Организация туризма. — М.: Финансы и Статистика, 2005. — 225 с.
3. Кононенко Б.И. Большой толковый словарь по культурологии. — М.: Вече-АСТ, 2000. — 515 с.
4. Похлёбкин В.В. Кухни наших народов. — М.: «Центрполиграф», 2004. — 445 с.

АНОМАЛЬНЫЕ ОСАДКИ В РЕСПУБЛИКЕ АЛТАЙ ЛЕТОМ 2014 ГОДА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Гуляев Денис Игоревич

*студент Горно-Алтайского госуниверситета,
РФ, Республика Алтай, г. Горно-Алтайск*

Модоров Антон Алексеевич

*студент Горно-Алтайского госуниверситета,
РФ, г. Горно-Алтайск*

Кочеева Нина Алексеевна

*научные руководитель, доц. Горно-Алтайского госуниверситета,
РФ, Республика Алтай, г. Горно-Алтайск*

Сухова Мария Геннадьевна

*научные руководитель, доц. Горно-Алтайского госуниверситета,
РФ, Республика Алтай, г. Горно-Алтайск*

Введение. В горных странах проявляется множество природных неблагоприятных явлений. Республика Алтай, являясь горной страной, характеризуется широким спектром неблагоприятных явлений. Минимальное количество промышленных предприятий делает эту территорию практически безопасной в плане техногенных опасностей. Однако даже здесь специфика природных явлений может спровоцировать опасность и чрезвычайную ситуацию с участием технических систем.

Республика Алтай располагается на юго-востоке Западной Сибири и занимает западную наиболее высокую часть Алтае-Саянской горной страны. Рельеф Алтая характеризуется исключительным разнообразием и подразделяется на высокогорный, среднегорный и низкогорный, а также рельеф межгорных котловин.

Высокогорный рельеф, характерный для Центрального, Восточного и Южного Алтая, занимает одну десятую часть территории и представлен в основном горными хребтами с острыми гребнями альпийского типа. Отличается значительной глубиной расчленения и крутизной склонов, присутствием современного оледенения и суровым климатом [2, с. 4].

Среднегорный тип занимает более половины территории горной страны. Водораздельные пространства горных хребтов часто носят сравнительно мягкие очертания [2, с. 4].

Низкогорный рельеф занимает периферийную часть Алтая, охватывая пространства между предгорными равнинами и среднегорьем. Барышников Г.Я. [1, с. 71].

Общие закономерности распределения по территории неблагоприятных гидрометеорологических условий справедливы и для территории Республики Алтай.

В целом наибольшее количество осадков выпадает в северных административных районах РА — в низкогорных районах. Однако в распределении аномальных осадков, которые относятся к категории НЯ, существуют отличия от общей картины распределения осадков (Рис. 1). Наиболее интенсивный цвет свидетельствует о большем числе НЯ [4, с. 49].

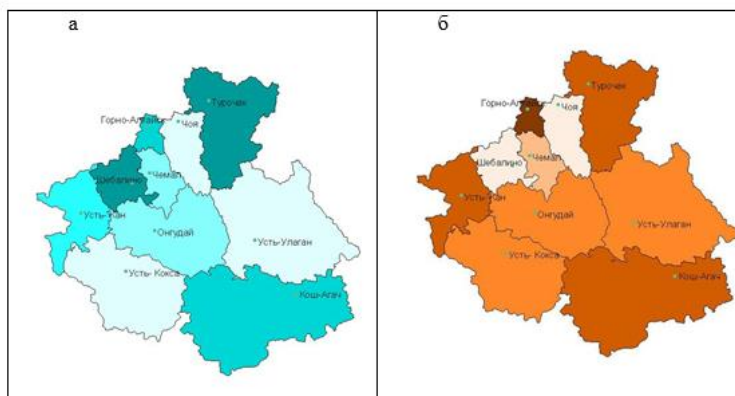


Рисунок 1. Выпадение аномальных осадков (в % от общего числа данного явления) — а), суммы всех неблагоприятных метеорологических явлений — б) по административным районам РА за период с 1955 по 2005 гг.

Почти на всей территории Республики Алтай в конце мая 2014 года прошли обильные дожди. Повышение уровня воды в реках происходило с большой скоростью, что привело к разрушению мостов и подтоплению прибрежных территорий.

В 8 км выше села Кызыл-Озёк — пригорода г. Горно-Алтайска находился искусственный пруд, плотина которого была прорвана 30 мая 2014 в результате быстрого подъёма воды в пруду.

Причина прорыва дамбы интересовала жителей, чьи дома были затоплены, исследователей, государственные структуры, отвечающие за недопущение таких ситуаций и др.

Материалы исследования. Для корректного анализа пространственно-временного распределения атмосферных осадков на данной территории за период с 1.05.14 по 10.07.14 были использованы ежедневные данные наблюдений оперативно-наблюдательных подразделений Горно-Алтайского ЦГМС — филиала ФГБУ «Западно-Сибирского УГМС», данные, размещенные на официальном сайте ВНИИГМИ МЦД (URL: http://www.meteo.ru.climate.sp_clim.php), для продления рядов использовались данные по количеству осадков по срокам наблюдений с сайта оперативных метеорологических данных (URL: <http://gr5.r>). Метеостанция «Кызыл-Озёк» располагается в долине р. Майма в пределах с. Кызыл-Озёк, г. Горно-Алтайск располагается ниже по течению р. Майма. В черте города р. Майма принимает основной правый приток — р. Улала, левый — р. Каяс и несколько ручьёв.

Обсуждение результатов. В ходе выполнения работы было установлено, что в течение мая 2014 г. по данным МС Кызыл-Озек выпало 206,9 мм осадков, что в 2,75 раза превышает норму, при этом за период с 25 по 30 мая величина выпавших осадков в 1,9 раза превышает месячную норму. Наибольшее количество осадков отмечено 29 мая и составило 42,4 мм. Сумма осадков за май 2014 г. превышает соответствующие значения за весь период инструментальных наблюдений по МС Кызыл-Озёк (рис. 2).

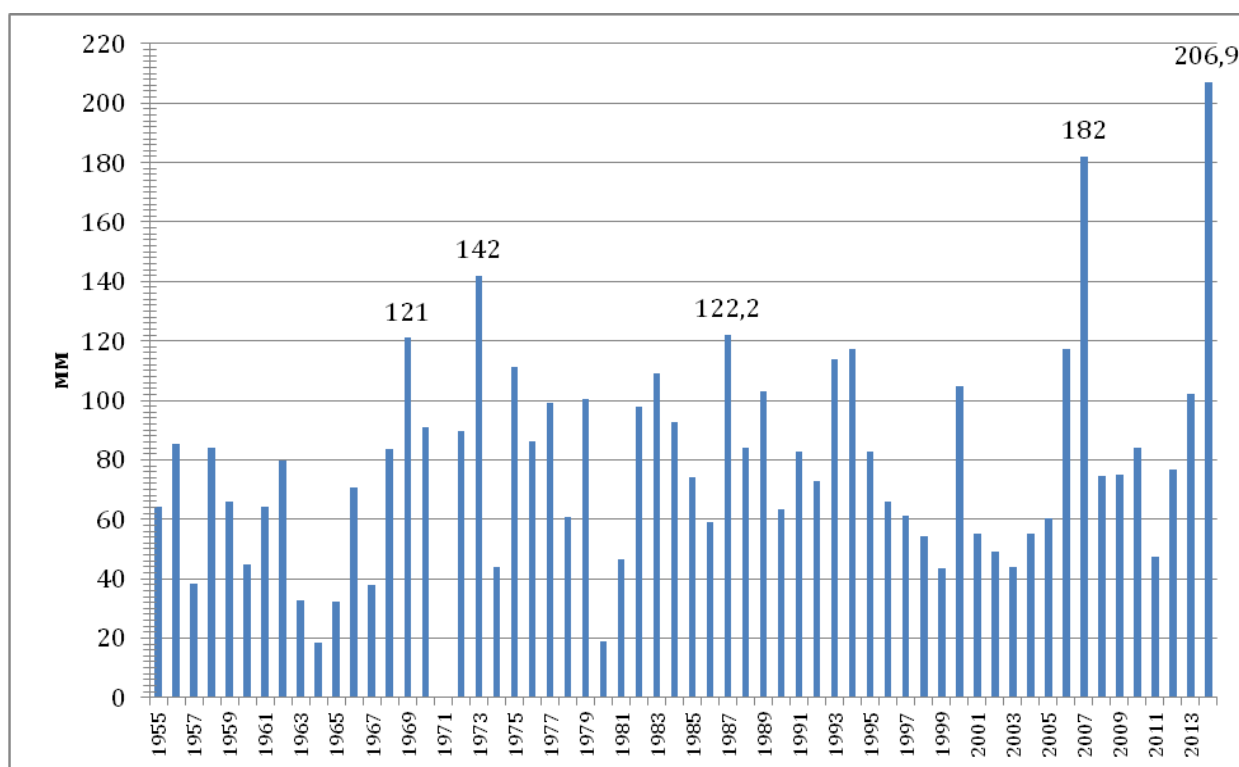


Рисунок 2. Количество осадков за май по данным ГМС Кызыл-Озёк

Ещё в начале мая количество осадков не превышало норму (рис. 3), однако в конце мая их количество резко возросло.

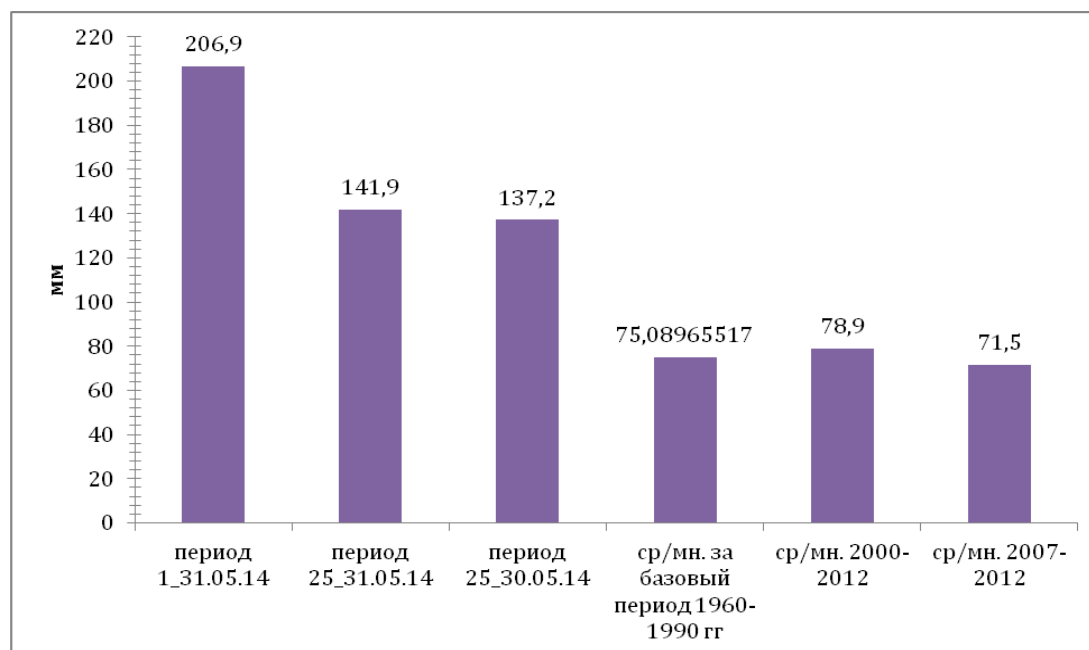


Рисунок 3. Количество осадков по МС Кызыл-Озёк за разные периоды

Уровень воды в реках Республики Алтай, в частности в р. Майма поднимался в течение нескольких дней, начиная с 25 мая. Уже 28 мая скорость подъёма резко возросла, об этом свидетельствуют данные гидрологического поста (рис. 4)

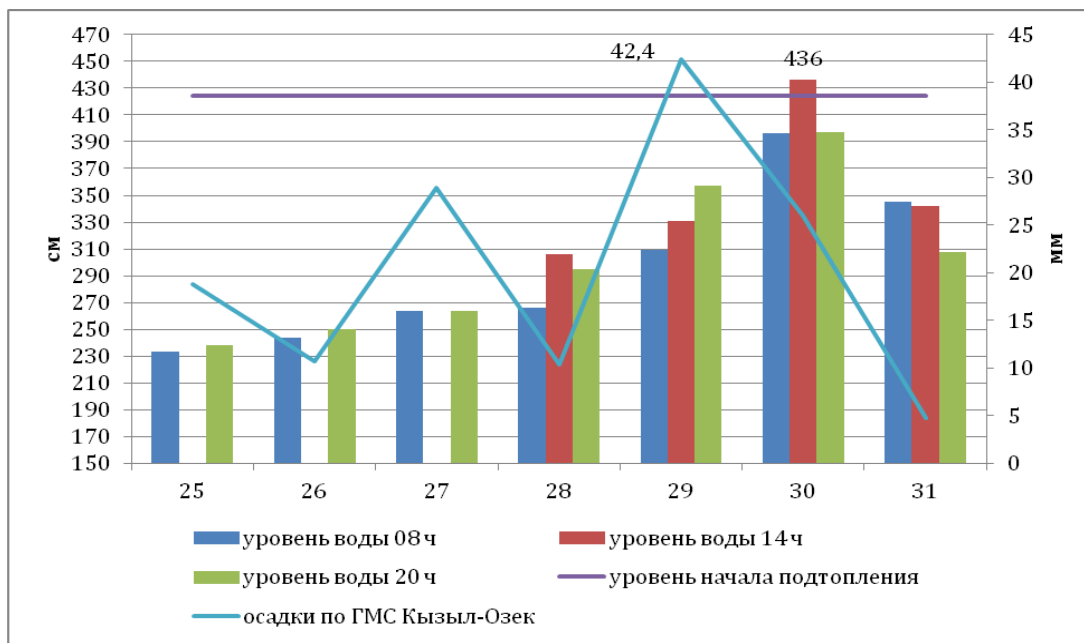


Рисунок 4. Уровень воды по ГП-1 Майма, количество осадков по данным МС Кызыл-Озек за период с 25 по 31 мая 2014

Однако наибольший ущерб нанесла большая волна, которая пришла на подтопленные территории, когда дожди стали стихать и люди перестали дежурить, некоторые из них отправились на работу. Позже стало известно, что это была «волна прорыва», которая дошла до населённых пунктов после прорыва дамбы пруда Куташ на р. Сайдыс.

Рельеф района, где располагается пруд типично низкогорный эрозионно-денудационный, расчлененный. Степень расчленения колеблется от значительной до сильной. Среднее превышение водоразделов над днищами долин около 300 м.

Река собирает воду с обширной территории, площадь водосбора которой составляет по разным оценкам от 176 до 215 км². Площадь водосбора реки,

непосредственно примыкающая к участку, где располагается пруд Куташ значительно меньше — не превышает 100 км².

Ландшафты преимущественно низкогорные лесо-степные и лесные, а также горно-долинные лесные.

Днища долин рек в обследуемом районе имеют относительно небольшой угол наклона продольного профиля. Однако поперечный профиль долин напоминает корыто с плоским дном и крутыми бортами.

Анализ имеющихся данных гидрометеослужбы однозначно устанавливает аномальные осадки почти на всей территории Республики Алтай.

Имеются экспертные исследования авторов, проведенные непосредственно после прекращения дождей, которые установили, что в течение двух дней после прекращения дождей рек и их притоки в северном Алтае были переполнены. Однако обращает на себя внимание тот факт, что дождевые воды поступали в реки не только по постоянным и временным водотокам, но в виде плоскостного стока. Он отмечался даже на выпуклых склонах и составлял 1 см и до 2 см в небольших ложбинах выпуклых склонов. Благодаря тому, что в конце мая трава имеет высоту до 10 см, а местами и более, склоны, поросшие травой, не подверглись разрушению.

Переполнение пруда Куташ и прорыв дамбы обусловлены аномальным количеством осадков [3, с. 127], а также нетипичным стоком с бортов долин некоторых рек.

В этом же году в г. Горно-Алтайск 28 июля прошел ливень с грозой и градом. В результате пострадали многие здания, особенно в частном секторе, наиболее пострадали крыши и стекла домов и автомобилей, были выбиты все посева.



Рисунок 5. г. Горно-Алтайск грозное облако. Прошел ливень с грозой и градом. 28.07.2014 г. Фото Кречетовой С.Ю.

Многолетние данные гидрометеослужбы свидетельствуют о том, что град в северной части Республики Алтай случается чаще, чем в других её регионах (рис. 6).

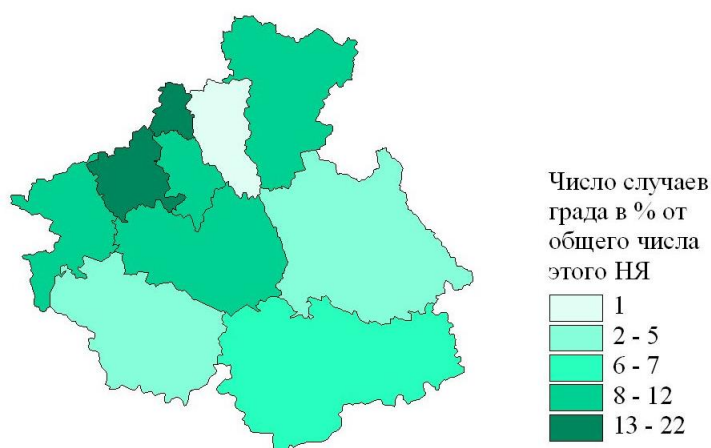


Рисунок 6. Распределение по административным районам случаев града за период 1956—2005 гг.

Однако старожилы утверждают, что такого сильного града не было. На центральном проспекте города в отдельных местах лужи были до 30 см глубиной.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ 13-05-98077, 13-05-98024, Госзадания Минобрнауки НИР № 440 «Исследование воздействия климатических флуктуаций на горные экосистемы и население. Идентификация экосистемных услуг Алтая».

Список литературы:

1. Барышников Г.Я. Развитие рельефа переходных зон горных стран в кайназое (на примере Горного Алтая). Томск: Изд-во Том. Ун-та. 1992. 173 с.
2. Барышников Г.Я., Малолетко А.М. Археологический памятники Алтая глазами геологов. Томск: Изд-во Том. Ун-та, 1997. 191 с.
3. Гуляев Д.И., Модоров А.А. / Чрезвычайная гидрогенная ситуация в Республике Алтай в мае 2014 года / мат. VII Всероссийской студенческой научной конференции. Томск. Изд-во ТГПУ. 2014. — 127 с.
4. Gefnider A., Kocheeva N. Notfallisituationen des naturlichen und vom Menschen geschaffenen Charakters in der Republik Altai/// Beitrage zur internationalen studentischen Konferez in deutscher Sprache Klimaschutz und Verenderungen des Klimas im 21. Jahrhundert 22—24 September 2011 Novosibirsk State Technical Universiti S. 48—50.

АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ ТЕРРИТОРИИ ЗАТО СЕВЕРСК КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ОБЩЕГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ РАЙОНА

Удалых Лилия Евгеньевна

*студент-магистрант Томского государственного университета,
РФ, г. Томск*

Королёва Татьяна Васильевна

*научный руководитель, канд. геогр. наук, доц.
Томского государственного университета,
РФ, г. Томск*

В процессе развития человеческой цивилизации города становились средой жизнедеятельности всевозрастающего числа людей. Будучи местами концентрации разнообразной промышленности, строительства, энергетики, автомобильного транспорта, населения, они являются источниками антропогенных загрязнений воздуха, поверхностных и подземных вод, почвы. В результате экологического неблагополучия ухудшается здоровье населения, повышается уровень заболеваемости и смертности, сокращается продолжительность жизни.

Город Северск, как и большинство современных городов, не является воплощением образцово — показательного города с точки зрения экологии. Экологическая обстановка в городе беспокоит население — двory домов загрязняются бытовыми отходами, вблизи города находятся заводы Сибирского химического комбината (ОАО «СХК»), идет захоронение радиоактивных отходов и планируется строительство атомной АЭС. Эти проблемы постоянно обсуждаются на страницах местной прессы [8].

Северск расположен в южной части Томской области, северо-западнее областного центра. Расстояние от границы г. Северска до границы г. Томска — 3,47 км. Северск занимает территорию — 1942 гектара [8].

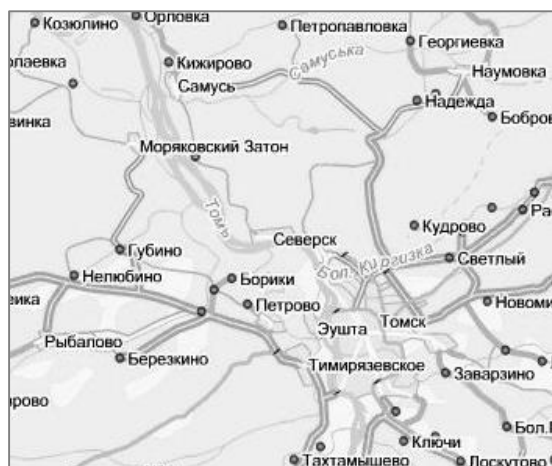


Рисунок 1. Расположение ЗАТО Северск на карте Томской области [http://tomsk-obl.ru/map1262402_1_1.htm]



Рисунок 2. Карта г. Северска [http://www.atomic-energy.ru/files/images/2012/09/maps%5B1%5D.gif]

2013 год был объявлен Президентом РФ Годом охраны окружающей среды. В этом году в ЗАТО Северск проведена большая работа по реализации природоохранных мероприятий, рациональному природопользованию [5].

Сохранение благоприятной экологической обстановки на территории ЗАТО (Закрытое административное территориальное образование) Северск обязательно включает такой необходимый раздел, как сохранение чистоты воды как для питьевых, так и для хозяйственно-бытовых нужд. Именно загрязнению воды на территории ЗАТО Северска, а также её очистке и охране посвящена данная статья. В статье представлены основные водные объекты этой территории, предприятия-загрязнители, сами загрязняющие вещества и их количественные показатели, а также очистные сооружения, необходимые

для качественной очистки воды. Рассмотрены основные проблемы водозаборов на территории ЗАТО Северска и предложены пути их решения.

Поверхностные и подземные воды.

Поверхностные воды.

Основными водными объектами на территории ЗАТО Северск являются р. Томь и впадающие в нее малые реки: Большая Киргизка, Самуська, Камышка. Река Томь на всем протяжении в ЗАТО является судоходной. Общая протяженность р. Томи от ее истоков до устья составляет 839 км [3].

Для г. Северска важны реки Томь и Большая Киргизка, относящиеся ко II категории водопользования. Озера Круглое и Мальцево, как и река Томь, используются населением для отдыха [1]. Река Томь, кроме того, является источником горячего водоснабжения г. Северска. Ниже города по течению в р. Томь поступают опосредованно через буферный водоем хозяйственно-бытовые сбросы комплекса городских очистных сооружений, промышленные сбросы СХК и некоторых других предприятий. В настоящее время очистные сооружения г. Северска представлены только набором устройств для механической очистки сточных вод (решетки, песколовки, первичные отстойники) и сооружениями для обеззараживания осветленной сточной жидкости гипохлоритом натрия. Биологическая очистка в технологической схеме действующих очистных сооружений отсутствует. Несоответствие существующих городских технических средств для очистки сточных вод требованиям нормативных документов, а также ежегодно увеличивающийся уровень разрушения строительных конструкций очистных сооружений диктует острую необходимость строительства новых очистных сооружений городских сточных вод с обязательным включением в схему очистки процессов биохимического окисления неконсервативных компонентов, содержащихся в сточной жидкости [6]. Недостаточно очищенные сточные воды передаются водопользователю ОАО «Сибирский химический комбинат». Сведения об объеме и количественном химическом составе сброшенных вод с городских очистных сооружений приведены в таблице 1 (данные ОАО «СХК») [2].

Таблица 1.**Содержание химических веществ в составе сброшенных вод**

№ п/п	Наименование показателя	Величина сброса, тонн
1	Взвешенные вещества	562,01
2	Сухой остаток	2655,29
3	БПК полн.	801,36
4	Азот аммонийный	205,69
5	Ион аммония	264,42
6	Фосфаты (по Р)	27,61
7	Хлориды	262,64
8	Сульфаты	122,98
9	Нефтепродукты	6,99
10	Железо общее	13,16
11	Цинк	0,15
12	Фенолы	0,57
13	АПАВ	12,23
Объем сточных вод — 10 722,97 тыс. м ³		

Непосредственно в реку без очистки поступают ливневые воды с территории города, 2 выпуска которых находятся выше по течению прибрежной зоны реки Томь, используемой горожанами для отдыха у воды. Город Томск, расположенный выше Северска по течению реки, имеет неорганизованные и организованные сбросы жидких неочищенных бытовых и промышленных отходов непосредственно в реку. На расстоянии 1 км выше Северска находится Речной порт г. Томска, являющийся источником загрязнения реки хозяйственно-фекальными сбросами и нефтепродуктами. Источниками загрязнения водной среды нефтепродуктами являются суда, стоящие на рейде выше Северска по течению р. Томи и на стоянке маломерных судов и большегрузных барж, расположенной в устье р. Большая Киргизка [1]. Периодически в реку поступают сбросы промышленности Кемеровской области.

Кроме того, с целью оценки влияния сбросов ОАО «СХК» на состояние реки Томь проводится лабораторный контроль в санитарно-защитной зоне ОАО «СХК» — д. Чернильщиково (химические показатели — зимняя межень, половодье, летне-осенний паводок, осенняя межень; радионуклиды — ежемесячно) и в зоне наблюдения СХК — п. Самусь (химические показатели,

радионуклиды — ежемесячно), а также ниже по течению в фиксированных створах р. Томь и р. Обь (радионуклиды — 2—3 раза в год по 5—6 створам) [5].

Качество воды, забираемой из р. Томи и сбрасываемой в нее, постоянно контролируется радиационной промышленно-санитарной лабораторией (РПСЛ) СХК и Федеральным государственным учреждением здравоохранения Центр гигиены и эпидемиологии № 81 ФМБА России (ФГУЗ ЦГиЭ № 81) [5]. В таблице 2 приведены среднегодовые концентрации вредных химических веществ в речной воде в «фоновой», расположенной в 4-х км выше места сброса сточных вод; в устье сброса сточных вод и у первого населенного пункта водопользования д. Орловка, расположенного ниже по течению реки в 20 км от устья сброса сточных вод.

Таблица 2.

Содержание ВХВ в речной воде в 2012—2013 годах

Контролируемое ВХВ	Концентрация в воде, мг/л						ПДК, мг/л
	Насосная береговая		Северный сбросной канал		Орловка		
	2012	2013	2012	2013	2012	2013	
ХПК	9,9	10,0	17,6	9,13	10,3	13,1	30,0
БПК ₅	1,78	1,95	2,13	1,77	1,57	1,72	4,0
Нитриты	0,028	0,031	0,19	0,17	0,038	0,04	3,3
Нитраты	4,48	5,16	4,51	4,06	4,15	3,69	45,0
Азот аммонийных солей	0,12	0,24	1,33	0,83	0,29	0,29	1,5
Фенол	0,0005	0,0005	-	-	0,0005	0,0005	0,1
Железо	0,3	0,39	0,42	0,52	0,54	0,52	0,3
Фториды	0,14	0,14	0,38	0,39	0,12	0,16	1,5
Хлориды	8,0	6,3	9,23	9,22	8,45	6,18	350,0
Сульфаты	11,7	11,6	33,3	31,5	14,2	12,2	500,0
Полифосфаты	0,05	0,06	0,1	0,08	0,052	0,069	3,5
СПАВ	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,025	0,5
Цинк	0,009	0,021	0,0005	0,012	0,006	0,028	1,0
Кадмий	0,0002	0,0002	0,00036	0,0002	0,0002	0,0002	0,001
Медь	0,013	0,02	0,00052	0,0005	0,0039	0,016	1,0
Сухой остаток	148,0	124,9	162,8	166,0	160,5	147,3	1000
Нефтепродукты	0,016	0,019	0,045	0,03	0,016	0,014	0,3

Анализ данных таблицы 2 показывает, что содержание вредных химических веществ, кроме железа, в речной воде в 2013 г. ниже предельно-допустимых концентраций по ГН 2.1.5.1315-03 «ПДК химических веществ

в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования».

Превышение ПДК железа в речной воде, по всей видимости, обусловлено его повышенным природным содержанием в местных грунтовых водах, которые питают реку Томь [4]. Также это загрязнение может быть обусловлено расположенными выше по течению предприятиями г. Томска и предприятиями химико-металлургической промышленности Кемеровской области.

Подземные воды.

Проблема обеспечения населения питьевой водой нормативного качества в городе решена за счет использования артезианской воды из двух подземных водозаборов. Томская область обладает достаточными запасами чистых артезианских вод. Поверхностные воды для питьевого водоснабжения не используют.

Водозаборы расположены на минимальном удалении от потребителя в зоне активной хозяйственной деятельности. В ближайшем будущем предполагается строительство третьего водозабора на участке севернее города и промышленной зоны города [8].

Необходимость сооружения водозабора № 3 связана с тем, что эксплуатация водозабора № 1 в настоящее время производится с нарушением требований санитарных правил и норм [7]:

- эксплуатационные скважины водозабора № 1 обустроены зоной строго режима радиусом менее 50 м, вследствие самовольной застройки п. Иглаково;
- территория I пояса ЗСО эксплуатационных скважин № 16, 17, 25, 25а, 18, 19, 20, 21, 21а и 22 в юго-восточной части водозаборного участка № 1 занята строениями садово-огородного кооператива «Мир»;
- в границах ЗСО II пояса водозабора № 1 находятся различного рода промышленно-хозяйственные объекты;
- проектом «Зон санитарной охраны водозаборов № 1, № 2, № 3 ЗАТО Северск» (2007 г.) отмечается чрезвычайная важность разработки и выполнения мероприятий по санитарной охране водозаборов, включая вывод из эксплуа-

тации водозабора № 1, исполнение которых контролируется Росприроднадзором по Томской области и Департаментом природных ресурсов.

Во исполнение условий лицензионного соглашения службой ОАО «Северский водоканал» осуществляется мониторинг подземных вод в зонах санитарной охраны водозаборов. Наблюдения ведутся по эксплуатационным скважинам водозаборов и режимной сети, включающей 8 наблюдательных скважин. Существующий состав режимной сети, и схема ее расположения в настоящее время не обеспечивают объективной оценки гидрогеологической обстановки в районе водозаборов, и не позволяют эффективно решать задачи мониторинга [5]. Необходимо изыскать источники финансирования и усовершенствовать систему мониторинга в соответствии с перспективной программой работ «Развитие наблюдательной сети системы мониторинга подземных вод на водозаборах ЗАТО Северск».

Характеристика гидрогеохимического режима подземных вод водозаборных участков приводится на основании анализов проб воды из эксплуатационных и наблюдательных скважин и сравнительной оценки с данными прошлых лет.

В 2013 г. существенных изменений в химическом составе добываемой воды по сравнению с данными прошлых лет (2002—2012 годы) не выявлено. Качество воды эксплуатируемого водоносного комплекса соответствует питьевым нормам кроме показателей железа, марганца, кремния, что связано с геохимическими особенностями водовмещающих пород. Характерным для вод эксплуатируемого комплекса является низкое содержание фтора (менее 0,7 мг/л) [2].

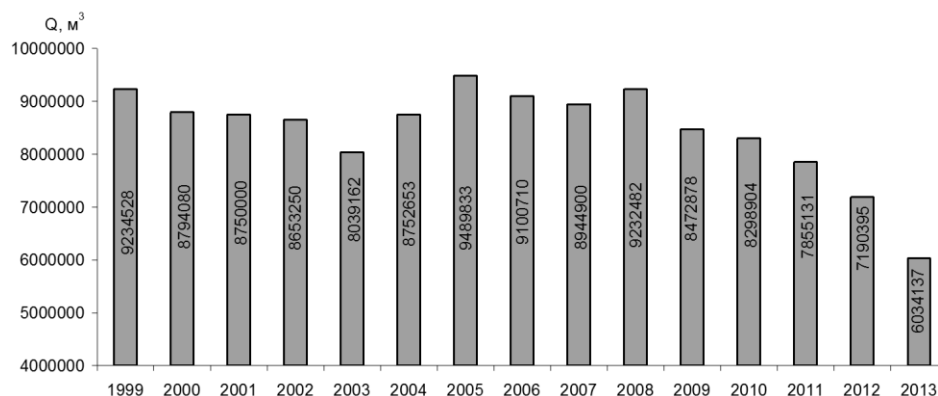


Рисунок 3. Объем добычи подземной воды из эксплуатационных скважин водозабора № 2 по годам

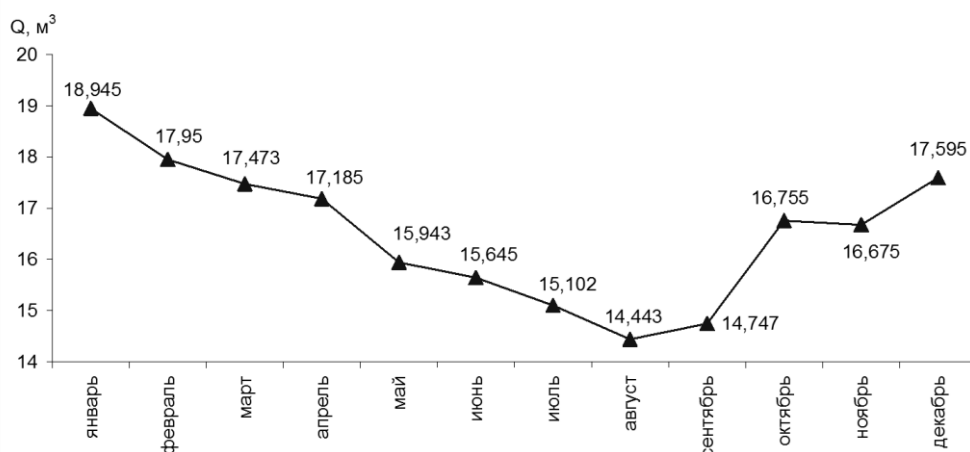


Рисунок 4. Среднесуточная производительность водозабора № 2 по месяцам за 2013 год

Доведение этих показателей, кроме марганца, до норм осуществляется системами водоподготовки. Содержание марганца в подземной воде на выходе с водозаборов согласовано с ФГУЗ ЦГСЭН-81 ФМБА России.

Результаты эпидемиологических и радиологических исследований подтверждают безопасность подземных вод эксплуатируемого водоносного комплекса соответствием, установленным нормам.

Качество воды, направляемой с водозаборов в распределительную сеть после обработки, отвечает требованиям СанПиН 2.1.4.1075-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем

питьевого водоснабжения. Контроль качества. Гигиенические требования к обеспечению безопасности систем горячего водоснабжения».

Современное состояние качества подземных вод первого от поверхности земли водоносного комплекса оценивается по результатам исследований проб воды из наблюдательных скважин, расположенных в ЗСО водозабора № 1 и в ЗСО водозабора № 2.

Подземные воды данного водоносного комплекса характеризуются повышенными фоновыми значениями (железо, марганец и кремний) относительно ПДК питьевых вод. Кроме того, в пробах воды из всех наблюдательных скважин зафиксированы превышения значений контролируемых показателей, относящихся к индикаторам техногенного загрязнения (табл. 3) [2].

Таблица 3.

Результаты исследования состава подземных вод первого от поверхности водоносного комплекса (2013 г.)

№ п/п	Контролируемый показатель (обозначение), единицы измерения	ПДК для ХПВ	Средние составы подземных вод				
			скважины водозабора №1			скважины водозабора №2	
			Е-33	Е-182	028 10	Е-49	Е-185
1	Водородный показатель (<i>pH</i>), ед.	6-9	7,0	7,0	7,1	7,2	7,0
2	Сероводород (<i>H₂S</i>), мг/л	3,0	0,14	0,77	0,85	0,19	1,12
3	Гидрокарбонаты (<i>HCO₃</i>), мг-экв/л	-	457,5	610,0	305,0	237,9	274,5
4	Нитриты (<i>NO₂</i>), мг/л	3,0	0,44	<0,003	0,017	<0,003	0,004
5	Нитраты (<i>NO₃</i>), мг/л	45,0	5,40	0,63	<0,45	<0,45	<0,45
6	Аммиак и ионы аммония (<i>N</i>), мг/л	2,50	1,29	29,30	1,10	0,09	0,43
7	Хлорид-ион (<i>Cl</i> ⁻), мг/л	350,0	20,6	65,4	32,9	2,0	4,2
8	Сульфат-ион (<i>SO₄</i> ²⁻), мг/л	500,0	78,8	40,7	16,9	19,5	2,0
9	Алюминий (<i>Al</i>), мг/л	0,5	<0,04	<0,04	<0,04	<0,04	<0,04
10	Железо общее (<i>Fe_{общ}</i>), мг/л	0,3	17,3	7,3	12,7	2,54	27,8
11	Марганец (<i>Mn</i>), мг/л	0,1	1,42	0,84	0,54	0,13	2,27
12	Медь (<i>Cu</i>), мг/л	1,0	<0,0005	<0,0005	<0,0005	<0,0005	<0,0005
13	Молибден (<i>Mo</i>), мг/л	0,25	<0,0025	<0,0025	<0,0025	<0,0025	<0,0025
14	Мышьяк (<i>As</i>), мг/л	0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
15	Свинец (<i>Pb</i>), мг/л	0,03	<0,0002	<0,0002	<0,0002	<0,0002	<0,0002
16	Фторид-ион (<i>F</i> ⁻), мг/л	0,7	0,57	1,46	0,26	0,28	2,28
17	Цинк (<i>Zn</i>), мг/л	5,0	0,0109	0,0030	<0,0005	0,029	0,013
18	Сухой остаток, мг/л	1000	588	645	332	232	191
19	Окисляемость перм, мг/л	5,0	3,76	5,36	5,04	1,20	8,50
20	Жесткость общая, мг-экв/л	7,0	9,9	11,0	5,5	4,0	3,3
21	Кальций (<i>Ca</i> ²⁺), мг/л	-	152,3	168,3	74,2	50,1	66,1

22	Магний (Mg^{2+}), мг/л	-	27,7	30,3	21,3	17,1	-
23	Кремний (Si), мг/л	10,0	13,7	13,1	12,0	11,0	9,3
24	Щелочность, мг-экв/л		7,5	10,0	5,0	3,9	4,5
25	Цветность, градусы	20	5,3	12,8	7,5	1,8	15,0
26	Запах, баллы	2	1	1	2	1	1
27	Мутность, мг/л	1,5	>5,0	>5,0	>5,0	>5,0	>5,0
28	Уд. электропроводность, см/м	-	883,0	1025,0	495,0	305,0	332,0
29	Кадмий (Cd), мг/л	0,001	<0,0002	<0,0002	<0,0002	<0,0002	<0,0002
30	Нефтепродукты, мг/л	0,1	0,093	0,048	0,044	0,025	0,022
31	Полифосфаты (PO_4^{4-}), мг/л	3,5	0,02	0,06	0,04	<0,01	<0,01
32	Уд. сумм. альфа-активность (α), Бк/кг	0,2	0,150	0,026	0,076	0,020	0,310
33	Уд. сумм. бета-активность (β), Бк/кг	1,0	0,410	0,130	0,170	0,110	2,670

Район расположения водозаборов ЗАТО Северск испытывает высокую техногенную нагрузку. Потенциальными источниками загрязнения окружающей среды являются многочисленные промышленные, сельскохозяйственные объекты и предприятия, расположенные в районе.

Мероприятия (единовременные и постоянные) по защите источников водоснабжения от загрязнения и создания в них надлежащего эксплуатационного режима выполняются ежегодно в соответствии с Планом мероприятий по соблюдению режима ЗСО городских водозаборов № 1, № 2, № 3 [5].

Инцидентов с резким ухудшением санитарно-эпидемиологической обстановки в районе участков водозаборов в 2013 г. не наблюдалось.

Весьма актуальна на сегодняшний день проблема, связанная с отсутствием в комплексе очистных водозаборных сооружений и сооружений по обработке промывной воды. Строительство сооружений по очистке промывной воды, фильтров водозаборных сооружений на ОВС-1, ОВС-2 приведет к значительному снижению количества загрязняющих веществ в промывных водах водозаборов, что исключит загрязнение открытых водных источников гидроксидными осадками. Производственные воды после очистных сооружений промывной воды будут использоваться повторно для промывки фильтров [5].

В связи с намечаемым дефицитом мощности подземного источника городского питьевого водоснабжения выполнение проектно-изыскательских

работ для строительства водозабора № 3 с забором воды из подземных горизонтов остается актуальным.

Проблемы городского водоснабжения, такие как организация 2 и 3 зон санитарной охраны водозаборов, состояние скважин городских водозаборов, обустройство необходимого количества резервных и наблюдательных скважин, строительство 3-го водозаборного узла в районе д. Чернильщикова существуют не первый день и сегодня данные проблемы так и не решены. Необходимо приложить все возможные усилия для скорейшего устранения этих проблем.

Список литературы:

1. Балашова О. Грозит ли озёрам Самуськов судьба загрязненного Ганга? // Диалог. — 2008. — 5 дек. — С. 20.
2. Бондарчук Е.Н., Смолин А.А. Экологический мониторинг ТЭЦ — [Электронный ресурс] — Режим доступа — URL: http://www.boner.ru/index.php?action=topics&menu_id=225&page_id=126 (дата обращения: 16.03.2015).
3. Википедия — свободная энциклопедия // Томь (приток Оби) // Гидрометрия — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://ru.wikipedia.org/wiki> (Дата обращения: 17.03.2015).
4. Голдовская Л.Ф., Химия окружающей среды: Учебник для вузов. — М.: Мир, 2005 г. — 296 с., ил. — С. 158—165.
5. Плеханов Г.Ф., Дмитриева Н.Г., Комплексная оценка состояния окружающей природной среды в 30-км зоне г. Северска // Экологич. оценка территории ЗАТО Северск и 30-км зоны СХК: Материалы научно-практич. экологич. конф. — Томск: Изд-во Том. гос. ун-та, 2000 — С. 32—40.
6. Родионов А.И., Клушин В.Н., Торочешников Н.С., Техника защиты окружающей среды, 1989 г. — 512 с.
7. СанПиН 2.2.1/2.1.1.1200-03. «Санитарно-защитные зоны и санитарная классификация предприятий, сооружений и иных объектов» (утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 30 марта 2003 г.).
8. Томская городская социальная сеть Город. Томск. Ру // «Северск: заповедник социализма за колючей проволокой» — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://etceterini.gorod.tomsk.ru/index-1313931873.php> (дата обращения: 14.03.2015).

ДЛЯ ЗАМЕТОК

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 3 (21)
Март 2015 г.

В авторской редакции

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

E-mail: mail@nauchforum.ru

