



nauchforum.ru  
**НаучФорум**  
Оставь свой след в науке

ISSN 2310-0354

СБОРНИК ВКЛЮЧЕН  
В НАУКО-  
МЕТРИЧЕСКУЮ БАЗУ

**РИНЦ**



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

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

**№ 10(28)**

г. МОСКВА, 2015



nauchforum.ru  
**НаучФорум**  
Оставь свой след в науке

# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 10 (28)  
Декабрь 2015 г.

Издается с марта 2013 года

Москва  
2015

УДК 50+61  
ББК 20+5  
М 75

Председатель редколлегии:

**Красовская Наталия Рудольфовна** – кандидат психологических наук, имеет степень МВА, президент некоммерческой организации «Центр РАД».

Редакционная коллегия:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **М 75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.**

Электронный сборник статей по материалам XXIX студенческой международной заочной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2015. – № 10 (28) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF\\_nature/10\(28\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/10(28).pdf)

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

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

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

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Биологические науки</b>	<b>5</b>
ЛЕСНЫЕ ПОЖАРЫ КАК ФАКТОР УНИЧТОЖЕНИЯ ЛЕСОВ	5
Васина Алина Руслановна Казакова Наталья Анатольевна	
ПРИМЕНЕНИЕ ЗЕЛЕННОГО ЧЕРЕНКОВАНИЯ ДЛЯ РАЗМНОЖЕНИЯ ПЛОДОВЫХ И ДЕКОРАТИВНЫХ РАСТЕНИЙ	10
Жакупжанова Мадина Фархатовна Камбаров Айгерим Бахтаулова Алефтина Сембаевна	
ОБЗОР ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ ВНИМАНИЯ И ПАМЯТИ	18
Камалов Айнур Мирзаевич Гумерова Оксана Владимировна	
ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВОДОРОСЛЕЙ В КАЧЕСТВЕ БИОИНДИКАТОРОВ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧВ	26
Якутина Юлия Юрьевна Балабина Наталья Андреевна	
<b>Секция 2. Медицинские науки</b>	<b>30</b>
ДЕПРЕССИЯ И СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ	30
Бахтиярова Юлия Рашитовна Таипов Тагир Эдуардович	
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ СТОРОНЫ ЖЕВАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА	38
Зубков Константин Андреевич Саркитова Фатима Сапаралиевна Машков Александр Владимирович	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ	44
Кокина Алёна Германовна Мурзаканова Диана Альбертовна Бут-Гусаим Валерий Иванович	

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕДСЕРДНОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	51
Кузьмина Татьяна Игоревна Романенкова Юлия Сергеевна Кызымко Мария Игоревна Индирякова Ольга Анатольевна	
РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕДИКТОРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РОСТА ЗОНЫ НЕКРОЗА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	57
Куртуков Евгений Алексеевич Васильев Сергей Владимирович	
МАКРОФАГАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА	63
Кызымко Мария Игоревна Кузьмина Татьяна Игоревна Романенкова Юлия Сергеевна Индирякова Ольга Анатольевна	
ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	69
Папшуова Диана Мухарбиевна Кузнецова Оксана Владимировна	
МЕТОДИКА МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН – ОПЕРАЦИЯ TVT-O	73
Пивовар Раиса Сергеевна Белунова Дарья Александровна Киселевич Михаил Федорович	
ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ЭКСТРАКТАМИ БЕРЕСТЫ	83
Сергеева Янина Сергеевна Серебрякова Марина Леонидовна Грек Олег Рувимович Шарапов Виктор Иванович Жураковский Игорь Павлович	
<b>Секция 3. Науки о земле</b>	<b>88</b>
К ТЕХНОЛОГИИ ГЕОФИЗИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ НА УЧАСТКЕ ОЛЬГИНСКИЙ	88
Цепелев Александр Сергеевич Майорова Нина Петровна	

# СЕКЦИЯ 1.

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

### ЛЕСНЫЕ ПОЖАРЫ КАК ФАКТОР УНИЧТОЖЕНИЯ ЛЕСОВ

*Васина Алина Руслановна*

*студент ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова»,  
РФ, г. Ульяновск*

*Казакова Наталья Анатольевна*

*канд. биол. наук, старший преподаватель ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова»,  
РФ, г. Ульяновск*

Из года в год по всему земному шару происходят самые различные происшествя, аномалии и катастрофы. Одними из них являются пожары. Каждый год в мире уничтожаются огромные площади лесных насаждений, что влечёт за собой, как большие экологические так, и экономические последствия, не говоря уже о том, какое число жизней людей, животных, птиц и других живых существ при уносит этом огонь.

Самыми крупными пожарами «был охвачен» 2010 год. В России эти пожары были самыми тяжёлыми и протяжёнными. За первые девять месяцев 2010 год пожарами было уничтожено более полутора миллионов гектаров. Больше остальных пострадали Рязанская, Нижегородская, Ульяновская и Владимирская области, а также республики Марий Эл и Мордовия. Но на этом не закончилось [4].

Только за последние 5 лет на территории России пожарами были уничтожены немалые площади лесов. Так, к примеру, в августе 2015 года пожары были распространены более чем на 125 тыс. гектарах лесов от сибирской тайги до Чёрного моря. Не обошли лесные пожары и Поволжье.

На территории Ульяновской области, по данным учета лесного фонда, числится 1048 тыс. га лесов. Они занимают 25 % общей площади области.

В соответствии с лесохозяйственным районированием леса отнесены к лесостепной зоне и зоне широколиственных лесов.

Выделяют следующие группы лесов:

- хвойные (сосна, лиственница), насчитывается 366,4 тыс. га;
- твёрдолиственные (дуб, ясень, клён, ильм, вяз), насчитывается 103,9 тыс. га;
- мягколиственные (берёза, осина), насчитывается 411,0 тыс. га.
- Из состава лесов по категориям защитности выделены:
  - водоохранные леса – запретные полосы по берегам рек, озёр, водохранилищ, других водных объектов, защищающих нерестилища ценных промысловых рыб (166,3 тыс. га);
  - защитные – противозерозионные леса;
  - защитные полосы лесов вдоль железных и автомобильных дорог республиканского и областного значения, санитарно-гигиенические леса, формирующие зелёные зоны вокруг различных населённых пунктов и промышленных предприятий, леса первого и второго поясов зон санитарной охраны источников водоснабжения, курортные леса (187 тыс. га);
  - леса зон массового отдыха – 63,3 тыс. га;
  - леса особо охраняемых природных территорий – заказники, ценные лесные массивы, генетические резерваты, памятники природы (122 тыс. га).

В возрастной структуре лесов молодняки составляют 30 %, средневозрастные – 39 %, приспевающие – 22 %, спелые и перестойные – 9 %. Сокращены лесосеки главного пользования, повышен возраст рубок сосны, больше проводится работ по уходу за лесом, несколько лет не используются химические средства для борьбы с вредителями и болезнями.

Важно отметить тот факт, что на территории области находится множество памятников природы, в том числе и лесных. Именно лесные памятники природы занимают 1,033 тыс. га, крупнейшим из которых является Пластовский лес (898 га) [2].

На сегодняшний момент доля сгоревших лесных массивов от общей площади лесов составляет в среднем 0,0208 %. Общий же запас древесины в Ульяновской области равен 141 млн. м<sup>3</sup> [2].

Факторами, влияющими на возникновение пожаров, как и всегда будут климатические условия и антропогенное воздействие. Чаще всего выделяют две основные причины сильных пожаров. Первая – это продолжительная жара и засуха, приводящая к высыханию растительности; по этой причине лесные пожары могут возникать от самого небольшого источника огня и также легко перерасти в разрушительный верховой пожар. Второй причиной является слабая работа государственной лесной охраны, бесхозность огромных участков леса.

Многое делается для сохранения и возобновления лесов, к примеру, проводятся различные акции в защиту окружающей среды, в том числе и лесов, или «Посади дерево». Однако, человеческий фактор по-прежнему является главенствующим в причинах возникновения пожаров, поскольку именно халатное отношение людей к окружающей среде становится причиной плачевных последствий возникновения пожаров в лесу.

Согласно историческим сведениям, площадь лесов Ульяновской области изменялась следующим образом:

- 1800–1808 гг. – 1924,4 тыс. га;
- 1854 г. – 1420,0 тыс. га;
- 1960 г. – 1013,2 тыс. га.

Иными словами, по различным причинам за 150 лет площадь лесов сократилась на 911,2 тыс. га.

«С давних пор в России существовала система обнаружения лесных пожаров, основанная на распределенной системы пожарных вышек, с которых и производился мониторинг территории. При широком распространении авиации она так же активно используется для задач обнаружения и тушения лесных пожаров» [3]. После лесных пожаров 2010 года в России были

предприняты меры оперативного мониторинга. Теперь за пожарами может следить любой желающий, и всё это в режиме онлайн.

К сожалению, в существующий период меры принимаются не в одну сторону – защиту леса любыми способами, поскольку сегодняшнее сокращение лесных инспекторов ведёт к неведению государственные отделения такие как, ФБУ «Рослесозащита» – «ЦЗЛ Ульяновской области». Леса нуждаются в человеческой защите, помощи.

Из 500 человек, работающих на сегодня в лесном хозяйстве Ульяновской области, сокращению подлежат 80 человек (16 % от общего числа), а в области уже наметилась устойчивая тенденция к увеличению потерь лесных ресурсов от пожаров, вредителей, болезней и незаконных рубок. Осуществлять контроль, за соблюдением лесного законодательства, скоро будет некому.

Прослеживаются следующие негативные последствия:

- снижение качества выполнения мероприятий по лесному и пожарному надзору в лесах;
- снижение выявленных нарушений лесного и пожарного законодательства в лесах;
- уменьшение степени координации тушения лесных пожаров и проведения административного расследования таких фактов [1].

Среди последних крупных пожаров можно отметить Николаевский и Новоспасский районы Ульяновской области, там, 29 сентября 2015 года возникло два очага лесного низового пожара ориентировочной площадью 8–9 га и 7–8 га [5].

Сравнивая ситуацию сегодня с временами девятнадцатого века, с уверенностью можно сказать, что те площади лесов нам не под силу восстановить, но силы на сохранение того, что осталось сейчас, вполне можно использовать.

## Список литературы:

1. Заседание «круглого стола» Ульяновской областной организации профсоюза работников лесных отраслей – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://profsoyuz73.ru/novosti/566-zasedanie-qkruglogo-stolaq-ulyanovskoj-oblastnoj-organizaczii-profsoyuza-rabotnikov-lesnyx-otraslej?showall=1> (Дата обращения 06.12.2015).
2. Лесные ресурсы – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.mnr.gov.ru/maps/?region=73> (Дата обращения 23.11.2015).
3. Проблема лесных пожаров в России – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://lesdozor.ru/ru/problemy-obnaruzheniya-lesnyh-pozharov/analitika/problema-lesnykh-pozharov-v-rossii> (Дата обращения 04.12.2015).
4. Самые известные пожары в России – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.uznayvse.ru/interesting-facts/samyie-izvestnyie-pozharyi-v-rossii.html> (Дата обращения 07.12.2015).
5. Ульяновская область в кольце лесных пожаров – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://simfort.ru/2015/09/30/ulyanovskaya-oblast-v-koltse-lesnyih-pozharov/> (Дата обращения 04.12.2015).

## **ПРИМЕНЕНИЕ ЗЕЛЕННОГО ЧЕРЕНКОВАНИЯ ДЛЯ РАЗМНОЖЕНИЯ ПЛОДОВЫХ И ДЕКОРАТИВНЫХ РАСТЕНИЙ**

***Жакупжанова Мадина Фархатовна***

*студент, Жетысуский государственный университет им. И. Жансугурова,  
Республика Казахстан, г. Талдыкорган*

***Камбарова Айгерим***

*студент, Жетысуский государственный университет им. И. Жансугурова,  
Республика Казахстан, г. Талдыкорган*

***Бахтаулова Алефтина Сембаевна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц., Жетысуский государственный  
университет им. И. Жансугурова,  
Республика Казахстан, г. Талдыкорган*

Черенкование как один из способов вегетативного размножения растений позволяет без особых затрат и за сравнительно короткое время вырастить растение. Среди способов вегетативного размножения зеленое черенкование представляет значительный интерес. Это во многом связано с тем, что в данном случае обеспечивается возможность получать генетически однородные вегетативно размноженные растения на собственных корнях. Зеленые черенки с листьями обладают высокой меристематической активностью, они более отзывчивы на воздействия, направленные на стимулирование процессов регенерации придаточных корней. Это дает возможность размножать зелеными черенками многие трудноукореняемые виды и сорта растений [2].

При помощи собственно зеленых черенков размножают многие древесные культуры и кустарники, такие, к примеру, как тополь, а также большое число травянистых растений вроде хризантем. Трудно укореняемые растения лучше размножать более нежными черенками.

Метод размножения зелеными черенками основан на способности стеблевых черенков к образованию придаточных корней, которая у разных растений выражена в разной степени. Легко укореняемыми являются большинство плодовых, ягодных культур – слива, вишня, груша, яблоня, смородина и др., а также декоративные культуры – чубушник, барбарис,

спирея, роза, флоксы, комнатные и субтропические растения – цитрусовые, инжир, мирт, филодендрон, фикусы и другие.

Анализ научной литературы по изучению степени укореняемости растений зелеными черенками показал, что в группах плодовых, декоративных растений имеются виды и сорта с легкой укореняемостью черенков [1]. Эта группа растений имеет большое значение для получения посадочного материала в короткие сроки (таблица 1).

**Таблица 1.**

**Степень укореняемости растений зелеными черенками некоторых древесных плодовых и декоративных растений, используемых в садах и озеленении г. Талдыкорган**

№	Род растения	Легкоукореняемые	Средне-укореняемые	Трудноукореняемые
<b>Древесные плодовые растения</b>				
1	Яблоня <i>Malus Mill.</i>	Виды – Маньчжурская <i>M. Mandshurica</i> Juz.; Палласа <i>M. Pallasiana</i> Juz.; киргизская <i>M. Kirgisorum</i> Al. et An. Thead; Сорта – Алтайский голубок, Мечта и др.		Виды – Низкая <i>M. Pumila</i> Mill.; Лесная яблоня <i>M. Silvestris</i> Mill.; Яблоня айовский <i>M. Ioensis</i> Britt; Ягодная яблоня <i>M. Baccata</i> Borkn.; Недзведского <i>M. Niedzwetzkyana</i> Dieck.; Сорта - Пепин шафранный, Апорт, Мекинтош, Китайка санинская, Шафран китайка, Бессемянка Мичурина, Рекорд Мичурина, Гном, Звездочка, Пепин литовский, Антоновка обыкновенная, Белый налив, Коричное полосатое, Китайка золотая ранняя, Китайка анисовая, Антоновка новая, Медуница Исаева, Первенец, Народное
2	Груша <i>Pyrus L.</i>	Виды – кайон <i>P. Caioni</i> Zagr., иволистная <i>P. Salicifolia</i> Pall., лохолистная <i>P. Elaeagrifolia</i> Pall., Сорта – Бере Жиффар, Осенняя Яковлева, Ранняя из Загорья, Малгоржатка русская, Нарянная Ефимова, Бергамот осенний, колхозная, Александровка, Веневка, Дуля остзейская, Урожайная, Бело-русская	Сорта – Бере зимний Мичурина, бессемянка	Сорта – Любимица Яковлева, Финлянская желтая, Поля, Бере зимняя, Мичурина, Тонковедка, Лида, Северянка, Бере Слуцкая, сахарная

3	Слива <i>Prunus L.</i>	Сорта – Эдинбургская, Иерусалимская, Слива Маркова, Виктория, Местная красная	Сорта – Очаковская желтая, Венгерка ранняя, Минская, Пердригон, Венгерка ажанская, Ранняя лощицкая, Венгерка обыкновенная	Сорта – Белорусская, Ренклод реформа, Скороплодная, Стахановка, Крупноплодная
4	Виноград <i>Vitis L.</i>	Сорта – Чауш, Каталон зимний, Верментино, Хусайне, Нимранг, Ризага, Карабурну, Фиолетовый рьяний, Саперави северный		Вид – Мускадиния <i>Vitis Rotundifolia Michx.</i>
5	Вишня <i>Cerasus Juss.</i>	Виды – песчаная <i>C. Besseyi Bailey</i> , Войлочная <i>C. Tomentosa Thunb.</i> , Японская <i>C. Japonica Thunb.</i>		Сорта – Любская, Морель Московская, Лотовая, Ширпотреб, Плодородная Мичурина
<b>Древесные декоративные растения</b>				
6	Рододендрон <i>Rhododendron L.</i>	понтийский <i>Rh. Ponticum L.</i> , древесный <i>Rh. Arboreum Smith.</i> , изящный <i>Rh. Gracilis</i>	форчуна <i>Rh. Fortunei Lindl.</i> , Реснитчаточашечный <i>Rh. Ciliicalyx Hook.</i> , Женестье <i>Rh. Genestierianum Forrest.</i>	Гриффита <i>Rh. Griffithianum Wight.</i> , Колокольчатый <i>Rh. Campanulatum D. Don.</i> , Делавей <i>Rh. Delavayi Franch.</i> , Двухцветный <i>Rh. Bicolor Sweet.</i>
7	Шелковица <i>Morus L.</i>	Пионерская, Монкетело, САНИИШ-15, Катлома, Кокус-70, Зимостойкая	Таджикская бессемянная, хасак	узбекская, Лиха-5, Ташкенская, Бедона Вуадильская, Таджикская бессемянная
8	Роза <i>Rosa L.</i>	Чайно-гибридные розы Кордес Перфекта, Роз Гожар, Баккара, Аллегра, Суперстар, Роза Джалита,	Группенштольц, Аэлита, Невада, Пробутцем, Берди Блю, Аве Мария, Коралл, Фанал, Ален, Зондермельдунг, Нью Даун, Просперити, Дафна, Марица, Роза Фестивальная	
9	Сирень <i>Syringa L.</i>	Виды – Венгерская <i>S. Villosa Vahl.</i> , Вольфа <i>S. Wolfii Schneid.</i> , волосистая <i>S. villosa Vahl.</i> Звягинцева <i>S. Sweginzowii Koehne.</i> Сорта – Бюффон, Президент Греви, Капитан Бальте, Мари-Ле-Грей, Эдвард Гардинг, Мадам Лемуан		Виды – персидская <i>S. Persica Linn</i> , Перистая <i>S. Pinnatifolia Hemsl.</i> , широколистная <i>S. Oblata Lindl.</i>
10	Чубушник <i>Philadelphus L.</i>	Виды – крупноцветковый <i>Ph. Grandiflorus Willd.</i> , чубушник Лемуана <i>Lemoinei hybridus Lem.</i> , Монблан, Алебастр, Лавина, Горностаева Мантия, Глетчер		Виды – золотистый <i>Ph. Coronarius var. Aurea Rehd.</i> , кавказский <i>Ph. Caucasicus Koehne.</i> , Чубушник Шренка <i>Ph. Schrenkii Rupr.</i>

11	Тополь <i>Populus L.</i> :	Болле, Пирамидальный, Корейский, Московский, Яблокого		черный, Пушкина, Белый
12	Дуб <i>Quercus L.</i>		многоцветный, каштанолистный	красный, Монгольский,
13	Можжевельник <i>Juniperus L.</i>	обыкновенный, Ирландский, Шведский, Низкорослый, Сибирский, Казацкий		Сержента, Ложнокавказский, Длиннолистный, Красный, Вергинский, Твердый
14	Туя <i>Thuja Occidentalis L.</i>	западная, Вересковидная, компактная, колонновидная, бодмера, шаровидная, нитчатая		желтолистная, Туя восточная
15	Калина <i>Viburnum L.</i>	<i>V. Opulus var. sterile DC.</i>		Канадская <i>V. lentago L.</i> , Гордовина <i>V. Lantana L.</i>
16	Клен <i>Acer L.</i>	желтый, Колосовидный, Семенова, Серебристый, Элегантный		
17	Жимолость <i>Lonicera L.</i>	Жимолость <i>Lonicera L.</i>		
18	Кизильник <i>Cotoneaster L.</i>	распростертый, растопыренный, горизонтальный, стелющийся, мелеолистный		
19	Хмель <i>Humulus lupulus L.</i>	Хмель <i>Humulus lupulus L.</i>		

Вегетативное размножение в декоративном растениеводстве, прежде всего, преследует цель получить растения с определенными декоративными качествами: формой кроны, окраской и формой листьев, махровостью цветков и т. п., которые при семенном размножении потомству не передаются или передаются очень небольшому количеству экземпляров. Большинство видов кустарников обладает высокой естественной способностью к вегетативному размножению, могут легко размножаться зелеными черенками. Для размножения растений зелеными используют побеги текущего года, закончившие или заканчивающие свой рост, еще не успевшие одревеснеть и находящиеся в состоянии полуодревеснения.

Зеленое черенкование имеет ряд преимуществ:

- Зеленое черенкование – перспективная технология с использованием новейших средств механизации и автоматизации технологических процессов.
- Укоренение черенков и, частично, их доращивание осуществляется в защищенном грунте (зимних обогреваемых и весенних пленочных теплицах),

т. е. в контролируемых условиях. Таким образом, снижается зависимость результатов размножения от внешних погодных условий.

- Зеленое черенкование позволяет получить выращенный посадочный материал с минимальными материальными затратами.

- Замена прививки зелеными черенками во многих случаях позволяет удешевить весь цикл производства посадочного материала, сократив его при этом на 1–2 года (поскольку отпадает необходимость в выращивании подвоев и в самой прививке).

- Данная технология открывает большие возможности в области клоновых подвоев, с которыми связано все интенсивное плодоводство. Многие из них, особенно клоновые подвои косточковых пород (слива, вишня, алыча), очень трудно воспроизвести другими способами вегетативного размножения, а вот зелеными черенками они размножаются достаточно легко.

- Зеленое черенкование можно успешно сочетать с другими технологиями, например, с размножением одревесневшими черенками, зеленой прививкой, пикировкой розеток земляники, с получением рассады оздоровленного картофеля, овощных, цветочных и лекарственных культур, а также с микроклональным размножением.

Чтобы зеленое черенкование было результативным, ассортимент размножаемых культур должен состоять из плодовых, ягодных, лекарственных, декоративных листопадных и вечнозеленых растений с дальнейшим расширением до 100–200 наименований.

Преобладающее большинство вечнозелёных растений, широко применяемых в озеленении, характеризуется достаточно высокой способностью к вегетативному размножению и особенно размножению зелёными черенками. Вечнозелёные декоративные растения в основном теплолюбивы и поэтому выращивают их в основном в южных районах и в комнатных условиях. Преимущество вечнозелёных растений заключается в том, что благодаря наличию листьев их можно черенковать в любое время года. Зелёное черенкование для этой группы растений всегда было и остаётся основным

способом размножения (таблица 2). Средняя укореняемость черенков вечнозелёных растений при черенковании составляет примерно 80 %. Оптимальные сроки черенкования и продолжительность укоренения варьируется в зависимости от вида и сорта растения.

На базе ЖГУ проводятся исследования по изучению степени укоренения отдельных видов декоративных растений (фикусы, цитрусовые др.) для разработки технологического процесса получения посадочного материала.

**Таблица 2.**

**Степень укоренения декоративных комнатных растений зелеными черенками**

№	Род растения	Легкоукореняемые	Среднеукореняемые	Трудноукореняемые
1	Begonia rex L. Бегония	Begonia rex L. Бегония		
2	Лимон Citrus limonum L.	Мейера		Монакело
3	Hibiscus (rosa chinensis)	Китайская роза гибискус красная		Китайская роза гибискус белая
4	Хризантема Chrysanthemum L.	Все виды рода хризантема Chrysanthemum L.		
5	SansevieriaThunb. Сансевиерии	SansevieriaThunb. Сансевиерии		
6	Гортензия Hydrangea L.:	Виды – метельчатая Н. Paniculata Sieb., крупноцветная Н. Macrophylla, серо-пепельная Н. Cinerea Small.	Виды – Отороченная Н. Radiata Walt., Деревовидная Н. Arborescens L., Бретшнейдера Н. Bretschneideri Dipp.	Виды – пушистая Н. Vestitata pubescens Maxim, скрытая Н. Incognita E.
7	Клематис Clematis L.	Сорта – Лютер Бербанк, Метаморфоз, Нежданный, Элегия	Сорта – Крымская волна, Слава, Садко, салют победы, Фантазия, Джипси Куин	
8	Рододендрон Rhododendron L.	понтийский Rh. Ponticum L., древесный Rh. Arboreum Smith., изящный Rh. Gracilis	форчуна Rh. Fortunei Lindl., Реснитчаточашечный Rh. Ciliicalyx Hook., Женестье Rh. Genestierianum Forrest.	Гриффита Rh. Griffithianum Wight., Колокольчатый Rh. Campanulatum D. Don., Делавей Rh. Delavayi Franch., Двухцветный Rh. Bicolor Sweet.

9	Бересклет Euonymus	Бересклет большекрылый – Euonymus macropterus Рирг. Бересклет карликовый — Euonymus nanus Vieb. Бересклет Коопманна – Euonymus koopmanni Lauche. Бересклет красно-плодный – Euonymus miniata Tolm. Бересклет японский (Euonymus japonicus)	Бересклет бородавчатый, малоцветковый – Euonymus verrucosa Scop. = E. pauciflorus Бересклет европейский – Euonymus europaea L.	
10	Фигус Ficus	Фигус Биннендийка (Ficus binnendijkii) Фигус Бенджамина (Ficus benjamina)	Фигус каучуконосный Ficus elastica	

При черенковании комнатных растений различают так называемые зеленые черенки с тонким стеблем, взятые с неодревесневевших стеблей и деревянистые и полуодревесневевшие черенки, уже твердые у основания, но еще с мягкой верхушкой. Стеблевыми черенками размножают большое количество комнатных растений: герань, лимон, олеандр, фикус, фуксии, плющи, бегонии, традесканции, монстера, филлодендроны, комнатные розы и многие другие, а также растения с плотными, мясистыми, но не слишком одревесневевшими стеблями: драцена, диффенбахия, кордилина, юкка. Для стеблевого черенка важно, чтобы была захвачена хотя бы одна точка роста, которая образует новый побег.

Эффективность зеленого черенкования во многом зависит от сроков черенкования, которые влияют на укореняемость черенков. Среди направленных воздействий на процессы регенерации у черенков придаточных корней наиболее результативным является применение регуляторов роста. Для стимулирования корнеобразования у зеленых черенков наиболее эффективна бета – индолилмасляную кислоту (ИМК) [3].

В результате проведения запланированных исследований ожидается получение посадочного материала и расширение видового ассортимента декоративных культур, применяемых в озеленении города Талдыкорган и комнатном цветоводстве.

### **Список литературы:**

1. Мерганов А.Т. Влияние возраста маточных растений на укореняемость зеленых черенков // Приемы размножения и усовершенствования технологии возделывания плодовых и овощных культур в Узбекистане. Ташкент, 1981. С. 36–39.
2. Тарасенко М.Т. Зеленое черенкование садовых и лесных культур. – М.: Изд-во МСХА, 1991. – С. 272.
3. Ходжаев Ф. и др. Применение стимуляторов роста – один из решающих приемов получения саженцев зеленым черенкованием // Тр. Ташкентского СХИ. 1981 С. 50–55.

## ОБЗОР ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ ВНИМАНИЯ И ПАМЯТИ

*Камалов Айнур Мирзаевич*

*магистр 1 курса Башкирского педагогического университета им. М. Акмуллы,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

*Гумерова Оксана Владимировна*

*канд. биол. наук, доц. кафедры генетики Башкирского педагогического  
университета им. М. Акмуллы,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

### **Введение.**

Согласно психологической концепции когнитивных функций к ним относятся те познавательные способности, которые позволяют осуществлять взаимодействие с окружающим миром. Когнитивные функции включают в себя память, внимание, речь, целенаправленную двигательную активность (праксис) и целостное восприятие (гнозис) [8].

Когнитивные функции – это генетически детерминированный признак. Вклад генетических факторов в развитии памяти и внимания представлены в таблице 1:

*Таблица 1.*

### **Показатели внутриспарных корреляций, полученных в близнецовых исследованиях памяти и внимания**

Когнитивная функция	$r_{M3}$	$r_{D3}$	H
Память [9]	0,52	0,36	0,25
Внимание [25]	0,93	0,35	0,89

где:  $r_{M3}$  – коэффициент внутриклассовой корреляции монозиготных близнецов;

$r_{D3}$  – коэффициент внутриклассовой корреляции дизиготных близнецов;

H – конкордатность.

Из таблицы видно, что генотип оказывает наибольшее влияние на развитие признака «внимание» (H=0,89).

Генами-кандидатами, участвующие в развитии внимания и памяти, как правило, становятся те гены, продукты которых участвуют в образовании аксонов, дендритов, а также в синтезе, передаче и рецепции нейромедиаторов.

Проблема изучения генетики когнитивных функций актуальна, потому что изучение генетических основ познавательных функций дает теоретические данные для изучения когнитивных нарушений при различных патологических состояниях (синдром дефицита внимания и гиперактивности, шизофрения и т. д.).

### **Психофизиологическая характеристика внимания и памяти.**

Наибольшее значение при изучении когнитивных функций отводится к таким функциям как внимание и память. Именно благодаря этим функциям возможно целенаправленное восприятие, сбор, и использование полученной информации.

Для организации всей познавательной деятельности большое значение имеет внимание. Внимание – это процесс сознательного или бессознательного (полусознательного) отбора одной информации, поступающей через органы чувств, и игнорирования другой [7]. Внимание характеризуется различными свойствами: объем, распределение, концентрация, устойчивость, переключение.

Выделяют несколько структур головного мозга, ответственных за данную функцию: таламический отдел ретикулярной формации, образования гипоталамуса, отделы лимбической системы.

Физиологические механизмы внимания разнообразны. Наиболее важной физиологической характеристикой данного состояния является то, что при этом в одних нейронах возбуждение усиливается, а другие должны быть заторможены [10]. Возникновение возбужденных и заторможенных нейронных групп в головном мозге позволяет вычленивать из одного массива поступающих данных необходимую информацию.

Одним из условий закрепления навыков, приобретения новых знаний является память. Память – это форма психического отражения, заключающая в закреплении, сохранении, и последующем воспроизведении прошлого опыта,

делающая возможным его повторное использование в деятельности или возвращение в сферу сознания [6]. Существуют несколько основных видов памяти: кратковременная, оперативная, долговременная.

Большую роль в процессах запоминания играют такие структуры как: гиппокамп, теменно-височные и лобные доли коры больших полушарий. Можно выделить четыре основных процесса, характеризующих память: а) запечатление; б) сохранение; в) консолидация (перевод из кратковременной памяти в долговременную); г) извлечение; д) воспроизведение.

Существуют различные механизмы фиксации полученной информации. Основными из них являются [10]:

1. Изменение характера проведения нервного импульса через синапсы нервных цепей, в результате чего связь нейронов становится устойчивой, формируется новый путь;
2. Перестройкой, происходящей в самих нейронах.

#### **Характеристика генов-кандидатов внимания и памяти.**

Работа когнитивных функций регулируется различными системами. К таким системам, например, относятся серотонинергическая и дофаминергическая. Они контролируют силу, продолжительность нервного импульса посредством нейромедиаторов (например, серотонин и дофамин). К таким системам, например, относятся серотонинергическая и дофаминергическая.

Немалую роль в функционировании познавательных функций играют гены серотонинергической системы. Ген *HTR2A* локализуется на хромосоме 13q14.2, и кодирует рецептор серотонина типа 5-HT<sub>2A</sub>. Исследование серотонинового рецептора типа 2A в связи с геном *BDNF* у больных с шизофренией показало худшее решение тестов на произвольное внимание [1]. Ген *SLC6A4* локализован на хромосоме 17q11.2, и его продукт участвует в переносе серотонина из синаптического пространства в пресинапс нейрона. Исследование полиморфизма 5-HTTLPR гена *SLC6A4* показали вклад данного гена в регуляции рабочей памяти [12]. Ген *HTR1B*, локализованный на хромосоме 6q14.1, кодирует серотониновый рецептор типа 5-HT<sub>1B</sub>. Рецепторы данного

типа преимущественно встречаются в базальных ганглиях, стриатуме, гиппокампе и в гладких мышцах сосудов. Связь данного гена с когнитивными функциями было обнаружено при изучении синдрома дефицита внимания и гиперактивности [16; 23].

Накоплены данные о вкладе дофаминергической системы в регуляции когнитивных функций. Ген *DRD4* расположен на хромосоме 11p15, и кодирует рецептор типа D4. Данный тип обнаружен в коре больших полушарий, гиппокампе, полосатом и миндалевидном телах. Выявлена связь данного рецептора с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) [26]. Ген *DRD3* локализуется на хромосоме 3q13.3, и кодирует рецептор типа D3. Данный тип рецептора обнаружен в структурах головного мозга, входящих в лимбическую систему (ответственна за долговременную память). При изучении полиморфизма гена, кодирующего рецептор *DRD3* (Ser9Gly) было показано, что у людей с генотипом S/S прослеживается снижение количества правильных ответов на тесты, измеряющие рабочую память, внимание, чем у людей с генотипом S/G [24]. Ген *DRD5* локализуется на хромосоме 4p16.1, и кодирует рецептор типа D5. Рецепторы дофамина D5 участвуют в процессах, связанных с когнитивным функционированием, за счет модуляции переноса ацетилхолина в гиппокампе и новой коре [5].

Ген *COMT* локализуется на хромосоме 22q11.2, и участвует в нейро-медиаторном обмене. Продукт данного гена – катехол – О – метилтрансферазу метаболизирует катехоламины (дофамин, адреналин и норадреналин), и концентрируется на постсинаптической мембране нейронов, в частности, в префронтальной коре головного мозга. Определенный участок префронтальной коры связан с развитием внимания [14] и памяти [19]. Ряд авторов ассоциируют полиморфизм Val158Met гена *COMT* с памятью и вниманием [15].

Гены нейромедиаторных систем не единственные детерминанты когнитивных функций. Большое значение отводится гену *SNAP-25* (от англ. synaptosomal-associated protein). Видимо, биохимические показатели,

локализацию продукта гена *SNAP-25* впервые изучили в 1989 году группой ученых Ouyler G.A., Higgins G.A. и др. [21]. *SNAP-25* кодирует синаптосомный белок (25 кДа), состоящий из 206 аминокислотных остатков. Иммуногистохимические исследования показали, что продукт гена *SNAP-25* большей частью концентрируется на пресинапсе аксонов гиппокампа, передних ядрах таламуса, неокортексе, мозжечке. В дальнейшем была доказана локализация белка данного гена на пресинаптической мембране нейрона [13]. Была доказана роль продукта данного гена в росте аксона [20].

Имеются данные об участии синаптосомного белка в связывании и стыковке синаптических везикул на пресинаптическую мембрану нейрона [22]. Данное обстоятельство послужило поводом включения продукта гена *SNAP-25* в состав комплекса SNARE [18]. SNARE – это белковый комплекс, участвующий в экзоцитозном высвобождении нейромедиатора в синаптическую щель. В первую очередь синаптосомный белок участвует в связывании и высвобождении таких нейромедиаторов как ацетилхолин и глутамат.

Факт участия продукта гена *SNAP-25* в нейрогенезе, передаче нервного импульса послужило исследованием ассоциации данного гена с различными нервно-психическими заболеваниями, сопровождающиеся когнитивными расстройствами (синдром дефицита внимания и гиперактивности, шизофрения и т. д.).

Было выявлено влияние синаптосомного белка на различные когнитивные функции. В экспериментах на лабораторных животных показано участия белка гена *SNAP-25* на процессы перевода информации из кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти) [17]. Два полиморфных локуса (T1065G и T1069C) ассоциированы с вербальной памятью и вниманием у здоровых, и больных шизофренией [2; 4]. Изученные полиморфные сайты T1065G (rs3746544) и T1069C (rs1051312), расположены в 3' – нетранслируемом участке (3'UTR). Полученные результаты свидетельствовали

о том, что замены T1065G и T1069C тесно ассоциируют со склонностью к развитию синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) [11].

### **Заключение.**

Подводя итоги данной работы можно сказать, что большая роль в регуляции памяти и внимания отводится к генам нейромедиаторных систем. При этом накапливаются данные о влиянии продуктов генов метаболизма и обмена нейромедиаторов на нейрогенез и передачу нейромедиаторов. Остается актуальна задача систематизации накопленных данных для понимания молекулярно-генетических механизмов регуляции когнитивных функций.

### **Список литературы:**

1. Алфимова М.В. и др. Исследование связи полиморфных маркеров генов мозгового нейротрофического фактора и рецептора серотонина типа 2A с показателями произвольного и непроизвольного зрительного внимания при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Т. 4. – С. 62–69.
2. Алфимова М.В. и др. SNAP-25 и DTNBP1 как гены-кандидаты когнитивных резервов при шизофрении // Алфимова, В. Голимбет, М. Монахов, Л. Абрамова, Е. Аксенова, В. Каледя, Н. Великая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113. – № 3. – С. 54–60.
3. Артеменко А.Р., Куренков А.Л. Ботулинический токсин: вчера, сегодня, завтра // Нервно-мышечные болезни. – 2013. – Т. 2. – С. 6–18.
4. Голимбет В.Е. и др. Связь полиморфизма гена синаптосомного белка (SNAP-25) с вербальной памятью и вниманием у больных эндогенными психозами и психически здоровых людей // Zh Nevrol Psikhiatr Im S.S. Korsakova. – 2009. – Т. 109. – № 1. – С. 59.
5. Голимбет В.Е. Молекулярно-генетические исследования познавательных нарушений при шизофрении // Молекулярная биология. – 2008. – Т. 42. – № 5. – С. 830–839.
6. Климова Т.В. Психология и педагогика. Опорные схемы. Ч. I. Психология: учеб. пособие / Т.В. Климова, Н.В. Тельных; Рост. гос. ун-т путей сообщения. – Ростов н/Д, 2008. – С. 64.
7. Немов Р.С. Психология: Учеб. для студ. высш. пед. учеб. заведений: В 3 кн. – 4-е изд. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003. – Кн. 1: Общие основы психологии. – С. 204.
8. Пломин Р., Прайс Т.С. Генетика и когнитивные способности // Иностранная психология. – 2001. – № 14. – С. 6.

9. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика. АСПЕКТ ПРЕСС // Москва. – 1999. – 407 с.
10. Филимонов В.И. Физиологические основы психофизиологии. – М: Медпресс-информ, 2003. – С. 266–270.
11. Brophy K. et al. Synaptosomal-associated protein 25 (SNAP-25) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): evidence of linkage and association in the Irish population // *Molecular psychiatry*. – 2002. – Т. 7. – № 8. – С. 913–917.
12. Enge S. et al. Serotonergic modulation in executive functioning: linking genetic variations to working memory performance // *Neuropsychologia*. – 2011. – Т. 49. – № 13. – С. 3776–3785.
13. Geddes J.W. et al. Lesions of hippocampal circuitry define synaptosomal-associated protein-25 (SNAP-25) as a novel presynaptic marker // *Neuroscience*. – 1990. – Т. 38. – № 2. – С. 515–525.
14. Goldman-Rakic P.S. Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex // *Annual review of neuroscience*. – 1988. – Т. 11. – № 1. – С. 137–156.
15. Goldberg T.E. et al. Executive subprocesses in working memory: relationship to catechol-O-methyltransferase Val158Met genotype and schizophrenia // *Archives of general psychiatry*. – 2003. – Т. 60. – № 9. – С. 889–896.
16. Hawi Z. et al. The molecular genetic architecture of attention deficit hyperactivity disorder // *Molecular psychiatry*. – 2015. – С. 1–9.
17. Hou Q., Gao X., Zhang X. et al. SNAP-25 in hippocampal CA1 region is involved in memory consolidation. *Eur J Neurosci* 2004. – С. 1593–1603.
18. Lang T., Jahn R. Core proteins of the secretory machinery // *Pharmacology of neurotransmitter release*. – Springer Berlin Heidelberg, 2008. – С. 107–127.
19. Mander B.A. et al. Prefrontal atrophy, disrupted NREM slow waves and impaired hippocampal-dependent memory in aging // *Nature neuroscience*. – 2013. – Т. 16. – № 3. – С. 357–364.
20. Osen-Sand A. et al. Inhibition of axonal growth by SNAP-25 antisense oligonucleotides in vitro and in vivo. – 1993. С. 445–448.
21. Oyler G.A. et al. The identification of a novel synaptosomal-associated protein, SNAP-25, differentially expressed by neuronal subpopulations // *The Journal of Cell Biology*. – 1989. – Т. 109. – № 6. – С. 3039–3052.
22. Risinger C. et al. Evolutionary conservation of synaptosome-associated protein 25 kDa (SNAP-25) shown by *Drosophila* and *Torpedo* cDNA clones // *Journal of Biological Chemistry*. – 1993. – Т. 268. – № 32. – С. 24408–24414.
23. Smoller J.W. et al. Association between the 5HT1B receptor gene (HTR1B) and the inattentive subtype of ADHD // *Biological psychiatry*. – 2006. – Т. 59. – № 5. – С. 460–467.

24. Szekeres G. et al. Role of dopamine D3 receptor (DRD3) and dopamine transporter (DAT) polymorphism in cognitive dysfunctions and therapeutic response to atypical antipsychotics in patients with schizophrenia // American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics. – 2004. – T. 124. – № 1. – C. 1–5.
25. Torgersen A.M. Genetic and environmental influences on temperament development: Longitudinal study of twins from infancy to adolescence // Early influences shaping the individual. – Springer US, 1989. – C. 269–281.
26. Thapar A. et al. Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder // Psychological medicine. – 2007. – T. 37. – № 12. – C. 1681–1692

# ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВОДОРΟΣЛЕЙ В КАЧЕСТВЕ БИОИНДИКАТОРОВ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧВ

**Якутина Юлия Юрьевна**

*студент Курского Государственного университета,  
РФ, г. Курск*

**Балабина Наталья Андреевна**

*научный руководитель, доц. кафедры общей биологии и экологии  
Курского Государственного университета,  
РФ, г. Курск*

Почвенные водоросли являются важной составляющей почвы, оказывающей разнообразное воздействие на ее состав и свойства. В настоящее время обнаружено около двух тысяч водорослей, обитающих в почве. Преимущественно это водоросли четырех отделов: Chlorophyta (зеленые), Cyanophyta (сине-зеленые), Bacillariophyta (диатомовые) и Xanthophyta (желто-зеленые). Значительно реже встречаются Rhodophyta (красные) и Euglenophyta (евгленовые).

Для оценки экологического состояния почвы с помощью почвенных водорослей существует два подхода: альготестирование (когда в исследуемую почву или водную вытяжку из нее помещают водоросли и оценивают их реакцию на почву) и альгоиндикация (когда оценивают почву по состоянию живущих в ней водорослей).

Методы биоиндикации в альгологии начали применять с начала 20 века. Однако методы альгоиндикации для почв мало разработаны и не унифицированы, применяются в соответствии с особенностями определенных локальных территорий. По количественному и видовому составу водорослей в почве можно судить о степени антропогенной нагрузки, оказываемой на нее. При этом систематический состав почвенных альгоценозов является одним из важнейших показателей. Отсутствие или преобладание тех или иных систематических групп позволяет судить о некоторых свойствах почв (кислотности, влажности и т. д.). Почвенные водоросли по степени устойчивости к техногенным факторам разделяют на следующие группы:

- неустойчивые – виды, исчезающие при воздействии загрязняющих веществ;
- слабоустойчивые – виды, встречающиеся в почвах и испытывающие слабое воздействие;
- устойчивые – виды, встречающиеся в почвах и испытывающие сильное воздействие.

Исчезновение неустойчивых и слабоустойчивых видов свидетельствует о начальной стадии загрязнения, а появление устойчивых видов – о более высокой степени изменения почв [5].

Как биоиндикаторы почвенные водоросли имеют ряд преимуществ:

1. Относительно легкая идентификация до видов, что способствует быстрому проведению анализа.
2. Быстрая реакция водорослей на изменение почвенных условий.
3. Сходные с высшими растениями реакции на изменения в почве.
4. Простота и дешевизна культивирования.

В ответ на разные виды воздействий у почвенных водорослей наблюдаются такие реакции как: угнетение и выпадение некоторых групп водорослей, замена одних группировок другими, исчезновение альгосинузий, то есть частичная стерилизация почвы [2].

Таким образом, к настоящему времени определились три основных направления использования водорослей для биодиагностики почв:

1. Выявление особенностей группировок водорослей, свойственных тем или иным почвам.
2. Поиск видов-индикаторов определенных почвенных свойств.
3. Использование отдельных видов водорослей в качестве тест-объектов при анализе текущего состояния почвы в природных или лабораторных условиях [7].

По мере возрастания антропогенной нагрузки в реакции группировок водорослей выделяют несколько стадий:

1. Изменение характера флуктуации количественных параметров альгогруппировок, то есть изменение численности, биомассы, скорости обновления органического вещества и других количественных параметров с увеличением или уменьшением величины антропогенного воздействия.

2. Увеличение видового разнообразия. Разрушение растительного покрова почвы приводит к увеличению количества экологических ниш для водорослей, что в свою очередь вызывает возрастание их флористического разнообразия.

3. Снижение видового разнообразия. В связи с дальнейшим повышением антропогенной нагрузки происходит выпадение неустойчивых и слабоустойчивых видов.

4. Выпадение из сообщества желто-зеленых водорослей, так как они являются наиболее чувствительными к различным антропогенным воздействиям.

5. Формирование альгогруппировок с преобладанием какого-либо одного представителя из основных отделов почвенных водорослей (сине-зеленых, зеленых, диатомовых) [3].

6. Формирование альгогруппировок состоящих из представителей одного отдела водорослей. На данном этапе можно идентифицировать тип загрязнения почвы. Так, группировки зеленых водорослей свидетельствуют о сильном загрязнении тяжелыми металлами и поверхностно-активными веществами, а также о подкислении почвы, группировки сине-зеленых водорослей – о загрязнении почвы органическими веществами и подщелачивании почвы. Разнообразие видов в таких группировках невысокое и значительно уступает по этому показателю фоновым территориям [1].

7. Окончательная дигрессия, при которой сообщество водорослей представлено альгокатаценозом, состоящем из 1–2 видов, представленных деформированными особями. После гибели альгокатаценоза остается техногенная пустыня, в которой растения не способны существовать [4].

Первая – четвертая стадии свидетельствуют о слабом и среднем разрушении экосистемы, когда высшая растительность еще сохраняется, а пятая, шестая и седьмая – о полной деградации почвенного покрова [6].

Таким образом, в связи с наличием ряда ценных преимуществ почвенных водорослей как биоиндикаторов, а также особенностями их ответных реакций на различные виды антропогенных воздействий, доказывающаяся целесообразность и полезность использования почвенных водорослей в качестве биоиндикаторов экологического состояния почв.

### Список литературы:

1. Андреева В.М. Почвенные и аэрофильные зеленые водоросли (Chlorophyta: Tetrasporales, Chlorococcales, Chlorosarcinales) / В.М. Андреева. – СПб.: Наука, 1998. – 352 с.
2. Бачура М.Ю. Влияние рекреационной нагрузки на почвенные водоросли и цианобактерии / М.Ю. Бачура, О.М. Храмченкова // Водоросли и цианобактерии в природных и сельскохозяйственных экосистемах. – Киров, 2010. – С. 49–54.
3. Домрачева Л.И. Эволюция фототрофных микробных сообществ при антропогенных воздействиях на почву / Л.И. Домрачева, А.Н. Третьякова, Л.В. Трефилова // Экология и почвы. Т. 4. – Пушкино, 2001. – С. 184–191.
4. Дубовик И.Е. Сообщества почвенных водорослей техногенных ландшафтов / И.Е. Дубовик, М.Ю. Шарипова // Итоги научных исследований биологического факультета Башкирского университета за 1994 г.: тезисы докладов / Гос. ком. РФ по высшему образованию. Баш. гос. ун-т; отв. ред. И.Ю. Усманов. – Уфа, 1995. – С. 16–18.
5. Кабиров Р.Р. Альготестирование и альгоиндикация / Р.Р. Кабиров. – Уфа: БГПИ, 1995. – 125 с.
6. Кузнецова Е.В. Флористические особенности почвенных водорослей промышленных территорий / Е.В. Кузнецова // Современные аспекты экологии и экологического образования: материалы Всероссийской конференции, 19–23 сент. 2005 г. / Казан. гос. ун-т. – Казань, 2005. – С. 132–134.
7. Рахматуллина И.В. Использование почвенных водорослей в качестве биоиндикаторов состояния почвенного покрова / И.В. Рахматуллина, Е.В. Кузнецова // Инновации в медицине – решение проблем охраны здоровья нефтехимиков: Сборник материалов научно-практической конференции, посвященной 45-летию медицинской службы ОАО «Салаватнефтеоргсинтез». – Салават, 2010. – С. 220–225.

## СЕКЦИЯ 2.

### МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

#### **ДЕПРЕССИЯ И СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ**

*Бахтиярова Юлия Рашитовна*

*студент Башкирского государственного медицинского университета,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

*Таипов Тагир Эдуардович*

*студент Башкирского государственного медицинского университета,  
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Депрессия – это опасное для жизни расстройство настроения, которое входит в группу психических расстройств и расстройств поведения (F00-F99). Диагностический класс «Аффективные расстройства» (F30 – F39) в МКБ-10 включает категории: текущий депрессивный эпизод (F32), рекуррентную (повторяющуюся) депрессию (F33), биполярное расстройство со сменой депрессивных и маниакальных фаз (F31), а также хронические расстройства настроения (F34), объединяющие циклотимию (F34.0) и дистимию (F34.1) [1].

Смертность, связанную с депрессией трудно определить количественно, но летальность от депрессии можно измерить числом совершенных самоубийств. По данным ООН, количество суицидов в разных странах колеблется от 10 до 25 на 100 000 человек; число суицидальных попыток превышает эту цифру в 8–10 раз.

Экономические затраты при этом оцениваются в 30–40 миллиардов долларов ежегодно, в то время как человеческие потери не оценимы.

Прогнозируется, что через 20 лет униполярная депрессия займет 2е место в мире среди причин нетрудоспособности и первое место – в странах с высоким уровнем доходов.

2/3 людей с депрессией не считают, что у них есть заболевание и не ищут лечения. Только 50 % больных с диагностированной депрессией получают какое-либо лечение и только 20 % – лечение в соответствии с практическими рекомендациями психиатрической ассоциации [4]. Более тревожными оказались результаты Канадского исследования, согласно которым 48 % пациентов с суицидальными мыслями и 24 % с попыткой самоубийства не получили должного ухода или даже не ощущают необходимости в нем [5].

### **Этиология депрессии.**

Депрессия относится к мультифакторным заболеваниям. Семейная история депрессии сходна среди родственников с данным заболеванием. Помимо депрессии такие факторы, как злоупотребление алкоголем / наркотиками (особенно кокаина и опиатов), импульсивность, наследственность повышают риск суицида.

Другие факторы риска включают предварительную попытку самоубийства, наличие огнестрельного оружия в доме, заключения, суицидальное поведение членов семьи, коллег или даже знаменитостей.

### **Физиологические факторы в развитии депрессии.**

Считается, что в процесс развития депрессии вовлекаются изменения в системе рецептор – нейротрансмиттер, затрагиваются компоненты лимбической системы – префронтальная кора, гиппокамп, миндалина. Серотонин и норадреналин считаются основными медиаторами, участвующими в патогенезе заболевания.

Как правило, нейротрансмиттеры передаются от нейрона к нейрону. Впоследствии они либо они поглощаются нейроном, где хранятся до необходимости, либо они разрушаются под действием фермента моноаминоксидазы (МАО), расположенного в митохондриях.

Снижение баланса этих нейромедиаторов вызывает определенные типы депрессии (т. е., снижение норадреналина вызывает тупость и вялость, и снижение серотонина приводит к раздражительности, враждебности, суицидальным мыслям).

Изменения в балансе нейромедиаторов и / или их функции включают следующее:

- Нарушение синтеза нейротрансмиттеров,
- Повышенный метаболизм нейромедиаторов,
- Увеличенный обратный захват нейротрансмиттеров.

Помимо локальных химических изменений, в развитии депрессии участвуют генетические и средовые взаимодействия, эндокринные, иммунологические и метаболические процессы [3].

### **Антидепрессанты и самоубийства.**

В октябре 2003 года Американская организация по управлению за качеством еды и лекарственных средств (US Food and Drug Administration – FDA) выпустила рекомендации для общественного здравоохранения, основанные на данных о самоубийствах среди педиатрических пациентов, проходивших лечение антидепрессантами от основных депрессивных расстройств. В сентябре 2004 года результаты исследований показали, что среди детей и подростков, принимающих селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, был риск суицидального поведения. FDA рекомендует следующее:

- этикетки на упаковках антидепрессантов, предупреждающие о повышении риска появления суицидальных мыслей и поведения,
- информационный лист (лекарственное руководство), предоставляемый пациенту или его воспитателю с каждым выписанным рецептом,
- включения результатов контролируемых педиатрических исследований депрессии на лекарственных этикетках.

### **Признаки депрессии.**

Депрессия является пагубным и всеохватывающим расстройством, что в целом влияет на тело, чувства, мысли и поведение, в той или иной степени. Однако заболевание манифестирует различными путями. Например, некоторые индивиды испытывают апатию, в то время как другие могут стать раздражительными и взволнованными. Сон и прием пищи могут быть

чрезмерными или почти исключаться. Наблюдаемые или поведенческие симптомы могут быть минимальными, несмотря на глубокую внутреннюю нестабильность.

Симптомы депрессии включают следующее:

- Грусть, тревогу, апатию,
- Ангедонию,
- Чувство беспомощности, вины, бесполезности,
- Плач, безнадежность, пессимизм,
- Усталость или снижение энергии,
- Потеря памяти, концентрации, или возможности принятия решений,
- Обеднение абстрактного мышления,
- Беспокойство, раздражительность,
- Нарушения сна,
- Изменение аппетита или веса,
- Соматические симптомы, которые не поддаются традиционному лечению,
- Мысли о самоубийстве, суицидальные попытки,
- Сниженную самооценку.

Критериями диагноза является наличие одного из первых двух пунктов и, по крайней мере, пяти других перечисленных симптомов. Такие нарушения должны присутствовать практически ежедневно в течение 2 недель. Симптомы могут длиться в течение нескольких месяцев или лет. Симптомы могут вызвать значительные изменения личности и привычек, что мешает окружающим сопереживать депрессии человека. В очень тяжелых случаях, люди, страдающие депрессией, не в состоянии есть или даже встать с кровати.

Физические проявления депрессии: психомоторная ретардация в виде замедления речи, вздохов и длинных пауз, замедленное движение тела вплоть до неподвижности или кататонии, рассеянный внешний вид, отсутствие зрительного контакта с окружающими, плаксивость.

### **Дифференциальный диагноз.**

Дифференциальная диагностика депрессии проводится со следующими заболеваниями: злоупотребление алкоголем и наркотиками, нервная анорексия, тревожные расстройства, делирий, деменция, деменция, связанная с синдромом приобретенного иммунодефицита, гиперпаратиреозидизм, миопатии, шизофрения, посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР), авитаминоз и др.

### **Лабораторные исследования.**

Депрессия является клиническим диагнозом. Лабораторные тесты в основном используются, чтобы исключить другие заболевания. Используются следующие лабораторные исследования: общий анализ крови, электролитный состав крови (включая кальций, фосфаты, магний), мочевины, креатинин в крови, тиреоидные гормоны (Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, ТТГ).

### **Отделение скорой помощи.**

Врачам отделения скорой помощи нужно поддерживать высокий уровень диагностики депрессии, особенно в популяциях с повышенным риском самоубийств.

Отделение скорой помощи может стать последней возможностью для вмешательства в прогрессирующую депрессию, которая приводит к смерти значительной части больных. Хотя врач никогда не всегда может увидеть результаты предупредительного вмешательства, статистические данные свидетельствуют о том, что предоставление больным с депрессией и суицидальным поведением помощи в лечебно-профилактических учреждениях – возможность спасти жизнь. Каждый день жизни может быть сохранен в результате своевременных усилий и вмешательств квалифицированных специалистов, которые хорошо осведомлены и мотивированы для эффективной борьбы с депрессией.

### **Выявление пациентов, находящихся в группе риска.**

Хотя первичные группы риска включают в себя молодых и пожилых людей, депрессии и склонность к суицидам может встречаться в любой возрастной группе, включая детей.

Необходимо заподозрить депрессию в случае злоупотребления алкоголем, наркотиками или их передозировки; травмы, причинённой самому себе, или даже в случае умышленной травмы, в которой нападавший известен жертве. Для любого такого пациента скрининг диагностических симптомов депрессии и суицидального поведения является обязательным. Когда у пациента предполагается или есть попытка самоубийства, сложность для врача заключается в непосредственном изучении ситуации с пациентом настолько подробно, насколько это возможно. Это необходимо для определения наличия суицидальных мыслей, а также доступных средств и планов для завершения самоубийства. Обсуждение врачом скорой помощи ситуации является наиболее важным этапом в попытке предотвратить самоубийство пациента, который находится в опасности.

Если склонность к суициду присутствует, осуществляется госпитализация с согласия пациента или принудительно, в случае чрезвычайной ситуации должны быть предприняты меры до тех пор, пока не будет полная уверенность в его безопасности и начато амбулаторное лечение. Ребенок, который осуществил самоубийство или предпринял попытку самоубийства, должен находиться под защитой, пока им не займется социальная служба.

### **Лечение в условиях скорой помощи.**

В условиях скорой помощи терапию антидепрессантами не начинают, хотя региональные различия в этом аспекте существует. Вопрос о фармакологическом лечении решает врач-психиатр. После консультации, может быть целесообразным назначение небольшой дозы препарата для поддержания пациента до последующего наблюдения. Также возможно продление ранней эффективной схемы лечения, которая является доступной и приемлемой для пациента. В медицинской литературе внутривенное введение низких доз кетамина рассматривается как быстрая помощь при острой депрессии. Лечение у психотерапевта должно синергически действовать с фармакологической терапией.

### **Стационарное лечение.**

Когда депрессия диагностируется, особенно в случаях со склонностью к суициду, лечащий врач, консультируясь с психиатром, разрабатывает план лечения в соответствии с диагностикой и степенью риска. В этом случае может потребоваться постановление о том, что пациент нуждается в постоянном наблюдении, неотложной помощи или в коротком курсе лечения. Тогда все медицинские сотрудники должны принять меры, обеспечивающие безопасность и сохранность пациента.

Применяются современные антидепрессанты: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) – флувоксамин, флуоксетин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам; селективные стимуляторы обратного захвата серотонина – тианептин; селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина – венлафаксин, дулоксетин (при наличии выраженного тревожного компонента). При наличии в структуре соматизированной депрессии диссомнических расстройств вплоть до агрипнии (бессонницы) показан антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда – агомелатин. Кроме того, проводится психотерапевтическая коррекция методом когнитивно-поведенческой терапии [2].

### **Обучение пациентов.**

Пациентам необходимо четко и убедительно сообщить, что депрессия хорошо поддается лечению. Нужно тщательно информировать пациентов о важности принятия лекарства, которые им назначены, а также о возможных побочных эффектах лекарств.

Рекомендована литература для пациентов. Хорошим источником информации о депрессии является Национальный Альянс о психических заболеваниях.

## Список литературы:

1. Смулевич А.Б. Подходы к терапии депрессий в общемедицинской практике – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_786.htm](http://www.rmj.ru/articles_786.htm) (Дата обращения 04.12.2015).
2. Бабанов С.А., Татаровская Н.А. Депрессивный синдром в клинике профессиональных болезней – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_8833.htm](http://www.rmj.ru/articles_8833.htm) (Дата обращения 04.12.2015).
3. Louise B Andrew, MD, JD; Barry E Brenner, MD, PhD, FACEP. Depression and Suicide – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://emedicine.medscape.com/article/805459-overview#showall> (Дата обращения 30.11.2015).
4. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Bipolar Disorder (Revision). Am J Psychiatry 2002; 159.
5. Pagura J., Fotti S., Katz L.Y., Sareen J., Help seeking and perceived need for mental health care among individuals in Canada with suicidal behaviors. Psychiatr Serv. 2009 Jul. 60 (7):943-9. – [Medline].

# **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ СТОРОНЫ ЖЕВАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

*Зубков Константин Андреевич*

*студент ВолгГМУ,  
РФ, г. Волгоград*

*Саркитова Фатима Сапаралиевна*

*студент ВолгГМУ,  
РФ, г. Волгоград*

*Машков Александр Владимирович*

*научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент кафедры ортопедической стоматологии ВолгГМУ,  
РФ, г. Волгоград*

Жевание – основная функция зубочелюстной системы, выполнение которой возможно благодаря особой анатомической форме боковых зубов. От их биометрических характеристик зависит также жевательная эффективность [1; 2]. С возрастом происходит стирание бугров, что приводит к сглаживанию окклюзионной поверхности. Физиологическое стирание обеспечивает скольжение нижней челюсти и сохраняет зубы и сустав. Кроме того, при любом типе жевания существует функционально доминирующая сторона жевания, определяющая особенности окклюзионных взаимоотношений. Таким образом, пространственные взаимоотношения и временной (возрастной) фактор определяют формирование индивидуально-типологических особенностей жевания, проявляющихся различием окклюзионных взаимоотношений на привычной и противоположной сторонах жевания.

## **Цель исследования.**

Целью настоящего исследования явилось определение биометрических характеристик окклюзионных поверхностей боковых зубов в зависимости от функционально-доминирующей стороны жевания у студентов стоматологического факультета и сравнение результатов с пробами на определение активности полушарий мозга.

## **Задачи.**

В ходе выполнения работы были поставлены следующие задачи:

- изучение биометрических характеристик окклюзионных поверхностей боковых зубов у лиц 18–25 лет с интактными зубными рядами, при ортогнатическом прикусе
- определение связи преимущественной стороны жевания с функциональной специализацией полушарий мозга, через признаки «правизны»-«левизны».

## **Материалы и методы исследования.**

Для исследований была создана однородная группа со сходным уровнем стоматологического здоровья, в которую вошли практически здоровые лица в возрасте от 18 до 25 лет в количестве 30 человек: 15 женщин и 15 мужчин.

При определении стоматологического статуса заполнялась зубная формула, оценивалось состояние пародонта (индекс СРITN), слизистой оболочки полости рта, проводилась ортопантомография, окклюдозография. Получали гипсовые модели челюстей. Околоконтактные зоны толщиной 0,25 мм приравнивались к фасеткам стирания. В результате стоматологического осмотра заболеваний пародонта у обследуемой группы лиц выявлено не было, что являлось одним из условий участия в исследованиях. При оценке особенности прикуса было установлено, что у всей группы наблюдались разновидности физиологического прикуса. В исследовании не принимали участия лица, имеющие ортопедические конструкции, ортодонтические аппараты, удаленные премоляры и моляры, а также лица, имеющие зубы с индексом разрушения окклюзионной поверхности зуба более 0,1.

Для изучения локализации окклюзионных контактов был применен метод окклюдозографии [3]. Количественную оценку площади окклюзионных контактов мы проводили с помощью «Программы для измерения площадей окклюзионных контактов по растровому изображению» [4]. Программа проста в использовании, метод отличается высокой точностью, оценку контактов

производят по фотографиям окклюдозограмм, полученные данные заносили в таблицы.

С помощью программы мы можем:

- измерить площадь окклюзионных контактов и околоконтактных зон.
- определить функционально доминирующую (преимущественную) сторону жевания.

Это позволяло в интегрированном значении получать представление о площади и плотности контактов.

Для выявления функциональной асимметрии мозга (право-, леворуконости) мы использовали рекомендации физиологов и применяли доступные для клиники методики (тесты): «скрещивания рук», «скрещивания пальцев», тест на аплодирование, определение ведущего глаза [5].

Проводилась проба на имитацию жевания «холостая проба», сущность которой состоит в том, что исследуемому предлагается имитировать жевательные движения без пищевого раздражителя.

Достоверность результатов определяли методом оценки доверительного коэффициента Стьюдента.

### **Результаты исследования и их обсуждение.**

При определении у каждого обследуемого пациента площади окклюзионных контактов (0,0 мм), выявлена закономерность, характеризующая площадь окклюзионных контактов. У первых моляров возрастает по значениям от 0,13 мм<sup>2</sup> до 2,22 мм<sup>2</sup> по левой стороне и от первых моляров возрастает по значениям от 0,2 мм<sup>2</sup> до 7,56 мм<sup>2</sup> по правой стороне, затем возрастает у вторых моляров до 4,76 мм<sup>2</sup> по левой стороне и несколько уменьшается до 6,89 мм<sup>2</sup> по правой стороне. Тем самым, была выявлена разница биометрических характеристик окклюзионных контактов на преимущественной (левой) и противоположной (правой) сторонах жевания, при этом установлено, что площадь окклюзионных контактов на преимущественной стороне жевания каждого из боковых зубов больше, чем на одноименных боковых зубах противоположной стороны.

При определении у каждого обследуемого пациента площади оклоконттактных зон с толщиной окклюзионного пространства 0,25 мм выявлена закономерность характеризующая их площадь: у первых моляров возрастает по значениям от 0,11 мм<sup>2</sup> до 36,56 мм<sup>2</sup> по правой стороне и у первых моляров возрастает по значениям от 0,11 мм<sup>2</sup> до 41,33 мм<sup>2</sup> по левой стороне, затем уменьшится у вторых моляров до 27,78 мм<sup>2</sup> по правой стороне и до 31,56 мм<sup>2</sup> по левой стороне. Тем самым была выявлена разница биометрических характеристик околоконттактных зон с толщиной межокклюзионного пространства 0,25 мм на преимущественной и противоположной сторонах жевания. Установлено, что площадь оклоконттактных зон с толщиной межокклюзионного расстояния 0,25 мм на боковых зубах преимущественной стороны жевания меньше, чем на одноименных боковых зубах противоположной стороны. Аналогичные данные были получены по площадям околоконттактных зон с толщиной межокклюзионного пространства 0,5 мм.

Наличие функциональной асимметрии мозга в виде право-леворукости определяли в существенных пределах достоверности ( $P < 0,05$ ) анализом парной и множественной связи между праворукостью и основными диагностическими тестами.

Наибольшая корреляционная зависимость была выявлена между аплодированием и праворукостью (коэффициент корреляции = 0,6). Анализ показателей теста по ведущему глазу выявил его существенную и достоверную связь ( $P < 0,05$ ) с праворукостью и коэффициентом корреляции 0,5.

В 78,9 %  $\pm$  1,75 % случаев существенную связь показали тесты аплодирования и определения ведущего глаза с праворукостью. В меньшей зависимости находится связь праворукости с ведущим глазом в сочетании с правосторонним скрещиванием пальцев и рук.

В 76,3 %  $\pm$  3,1 % функционально-доминирующей (преимущественной) стороной жевания являлась левая сторона.

**Таблица 1.**

**М1 – левая сторона, левый глаз, левая рука. М2 – правая сторона, правый глаз, правая рука**

Кол-во обследованных	Тест на скрещивание рук	Тест на скрещивание пальцев	Аплодирование	Определение ведущего глаза
30	М1 % 16–53,3 % М2 % 14–46,6 % М1/М2 1,14±0,09	М1 % 11–36,6 % М2 % 19–63,3 % М1/М2 0,58±0,05	М1 % 22–73,3 % М2 % 8–26,6 % М1/М2 2,75±0,95	М1 % 26–86,6 % М2 % 4–13,3 % М1/М2 6,51±0,75

Наличие функционально-доминирующей (преимущественной) стороны жевания было выявлено в 96,6 % случаев, а также была доказана ее связь с функциональной специализацией полушарий мозга через признаки «правизны»-«левизны».

При проведении «холостой» пробы было выявлено в 76,7 % ±1,05 первое жевательное движение осуществлялось на левой стороне.

### **Заключение.**

Таким образом, компьютерное сканирование окклюзионной поверхности зубов выявило наличие не только контактных пунктов и площадок смыкания, но и фасеток стирания, их превалирование на преимущественной стороне жевания. Проведенное нами исследование позволяет сделать вывод, что у лиц с правой преобладающей рукой функционально-доминирующей(преимущественной) стороной жевания является левая сторона, что подтверждается изучением биометрических характеристик окклюзионных поверхностей боковых зубов и результатами «холостой» пробы. Проведение тестов на определение функциональной активности полушарий мозга позволило сделать вывод, что сторона ведущей руки и ведущего глаза, противоположны определяемой функционально-доминирующей (преимущественной) стороне жевания.

Неоспорим факт, что благодаря изучению биометрических характеристик окклюзионной поверхности зубов с помощью компьютерных технологий возможно точное воспроизведение окклюзионного рельефа в несъемных

и съемных конструкциях в соответствии с возрастом пациентов, улучшение адаптации к ним и, как следствие, повышение качества ортопедического лечения.

### **Список литературы:**

1. Кибкало А.П. Индивидуально-типологические особенности жевания и их учет при реабилитации жевательного аппарата.
2. Линченко И.В., Стекольников Н.В., Машков А.В., Пчелин И.Ю., Буянов Е.А. Современные методы изучения биометрических характеристик окклюзионной поверхности боковых зубов. Фундаментальные исследования. 2014. № 10-7. С. 1346–1350. Линченко И.В., Стекольников Н.В., Машков А.В., Пчелин И.Ю., Буянов Е.А.
3. Машков А.В., Шемонаев В.И., Бадрак Е.Ю. Разработка исследовательского модуля для анализа биометрических характеристик окклюзионных контактов и околоконтактных зон антагонизирующих зубов. Кубанский научный медицинский вестник № 1, 2015 г С. 88–91.
4. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2012610639 Петров В.О., Привалов О.О., Поройский С.В., Шемонаев В.И., Машков А.В. Программа для измерения площадей окклюзионных контактов по растровому изображению.
5. Шемонаев В.И., Машков А.В. Анализ биометрических характеристик окклюзионной морфологии боковых зубов как критерий качества зубных протезов. «Волгоградский н.-мед. журн». – 2012. – № 2 С. 44–47.

# **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ**

***Кокина Алёна Германовна***

*студент 4 курса, Лечебное дело ВПО, медицинский институт  
БФУ им. И. Канта,  
РФ, г. Калининград*

***Мурзаканова Диана Альбертовна***

*студент 3 курса, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
РФ, г. Санкт-Петербург*

***Бут-Гусаим Валерий Иванович***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры терапии специальности  
Лечебное дело ВПО медицинского института БФУ им. И. Канта,  
РФ, г. Калининград*

Артериальная гипертензия достаточно распространена в России в настоящее время, 40,8 %, т. е. более 42 млн. человек в России, страдают от данного заболевания. Принимают антигипертензивные препараты 69,5 % больных АГ, при этом контролируют АД на целевом уровне 23,2 % пациентов. Из данных цифр мы видим, что 12 млн. 810 тысяч человек не проходят антигипертензивное лечение, что в будущем может привести к росту смертности от осложнений АГ. Так Международное общество по артериальной гипертензии в 2008 году опубликовало прогноз, где было показано, что к 2025 году АГ станет ведущей причиной смерти и нетрудоспособности во всем мире, а не только в развитых странах [3]. Благодаря принятию федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации» (Постановление Правительства РФ от 17 июля 2001 г. № 540) и клиническим рекомендациям удается контролировать уровень заболеваемости и смертности, но, как видно из вышеперечисленных фактов, это удается не в полной мере и количество людей, не принимающих антигипертензивные препараты, всё ещё остается достаточно большим.

Целью нашего исследования явилась оценка степени влияния лекарственных методов лечения гипертонической болезни на качество жизни

больных. Задачей нашего исследования было проведение ретроспективного анализа течения гипертонической болезни, оценка и сравнение групп лекарственных препаратов, применяемых при лечении гипертонической болезни и их особенности влияния на физический и психический компоненты здоровья пациентов.

Исследование проводилось с декабря 2014 года по март 2015 года в отделении «Кардиология 1» ГБУЗ КОКБ. При помощи анкеты SF-36, которая достаточно успешно используется в Европе и в США, мы оценивали физический и психический компонент здоровья пациентов. Анкета включает в себя 11 вопросов с подпунктами (в сумме 36 пунктов), которые сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, общее здоровье, телесная боль, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют от 0 до 100, где 100 обозначает полное здоровье. Показатели по каждой из шкал мы брали за основу анализа состояния здоровья пациентов. Также проводились опрос пациентов и измерение артериального давления.

На 1 этапе исследования методом сплошной выборки было обследовано 96 пациентов (возраст: 40–90 лет, средний возраст: 64,62 года). После было проведено открытое когортное сравнительное нерандомизированное одномоментное исследование, в завершении которого из исследования были исключены 38 пациентов, которые имеют симптоматическую артериальную гипертензию. Из них 22 человека имеют заболевания щитовидной железы, 14 человек – заболевания почек, 2 человека – заболевания надпочечников. Для дальнейшего исследования были выбраны 58 человек, которые имеют эссенциальную артериальную гипертензию. Из них 17 мужчин и 41 женщина. Возраст мужчин: 52–77 лет, возраст женщин: 40–90 лет.

На 2 этапе исследования мы поделили пациентов на 2 группы: больные, принимающие ингибиторы АПФ (4 мужчин, 16 женщин, 34,5 % от общего числа пациентов), и больные, принимающие блокаторы рецепторов ангиотензина 2 (13 мужчин, 25 женщин, 65,5 % от общего числа пациентов).

У обеих групп наблюдалась стабилизация артериального давления на уровне 130/80 мм.рт.ст, а также в комбинации с вышеуказанными препаратами пациенты принимали  $\beta$ 1-адреноблокаторы, большинство пациентов принимали метопролол (50 %) либо бисопролол (35 %). Нахождение всех обследованных пациентов в стационаре, в свою очередь, сводило к минимуму физическую нагрузку и воздействие внешних стрессовых факторов. Все пациенты находились в стационаре уже более 4 дней. Всё это доказывает тот факт, что пациенты обеих групп находились в одинаковых условиях.

Исследование группы пациентов, принимающих ингибиторы АПФ, показало, что качество жизни женщин страдает в большей степени, чем у мужчин, в частности по шкалам физического функционирования (PF), жизненной активности (VT), психического здоровья (MH) и социального функционирования (SF). Данные результаты объясняются тем, что ингибиторы АПФ не обладают нейропротекторным действием, поэтому возможно проявление таких побочных эффектов  $\beta$ 1-адреноблокаторов как депрессия, сонливость, общая слабость, кошмарные сновидения, так как большая часть пациентов принимает липофильные  $\beta$ 1-адреноблокаторы (метопролол или бисопролол), обладающие свойством проникать в центральную нервную систему, поэтому пациенты, возможно, относились к своему состоянию более пессимистично, сознательно приуменьшая свои возможности и ограничивая себя в выполнении физических нагрузок, что отразилось на результатах, в особенности по шкалам, отвечающим за физическое функционирование и социальное функционирование. Так как у всех женщин, которые принимали участие в исследовании, имеют место гормональные перестройки в организме связанные с климактерическим периодом, либо с постклимактерическим периодом, это значительно влияет на эмоциональный фон, который вносил свой вклад в оценке ими своего физического и психического состояния.

Исследование второй группы пациентов, которые принимают блокаторы рецепторов ангиотензина 2, показало, что у женщин, принимающих блокаторы рецепторов ангиотензина 2, такие показатели как жизненная активность (VT)

и психическое здоровье (МН) ниже, чем у мужчин. В отличие от ингибиторов АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина 2 обладают выраженным нейропротекторным свойством, поэтому данные результаты можно объяснить эмоциональным фоном женщин, связанным с гормональными перестройками, происходящими или уже прошедшими. Также большую часть пациентов составляют люди среднего (ближе ко второй половине), пожилого и старческого возрастов, для которых характерна повышенная тревожность как особенность нервно-психического статуса данных периодов.

В итоге, исследуя показатели качества жизни больных гипертонической болезнью, принимающих ингибиторы АПФ, и пациентов, принимающих блокаторы рецепторов ангиотензина 2, было выявлено, что качество жизни пациентов, принимающих ингибиторы АПФ, значительно отстает от другой группы больных по шкалам общего состояния здоровья (GH), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (RE), то есть пациенты, принимающие блокаторы рецепторов ангиотензина 2, оценивают перспективы лечения как положительные и, повседневное эмоциональное состояние не мешает им выполнять привычную для них работу. Это связано с тем, что блокаторы рецепторов ангиотензина 2 защищают центральную нервную систему от нежелательных воздействий, в частности и от побочных эффектов  $\beta$ 1-адреноблокаторов [2].

Число пациентов, принимающих ингибиторы АПФ почти в 2 раза меньше, чем пациентов, лечение которых проводится блокаторами рецепторов ангиотензина 2. Это связано с тем, что у ингибиторов АПФ имеется частый побочный эффект, как сухой кашель, что доставляет пациентам выраженные неудобства. Сухой кашель, по данным литературы, встречается при лечении ингибиторами АПФ с частотой от 1 до 48 % [2; 4]. Сухой кашель обусловлен накоплением брадикинина, который разрушается в организме ферментом кининаза 2, на которую действуют ингибиторы АПФ. Данный побочный эффект чаще встречается у женщин, чем у мужчин (соотношение примерно 7:3) [4]. Помимо этого, ингибиторы АПФ вызывают импотенцию,

которая могла возникнуть в результате артериальной гипертензии. Таким образом, применение ингибиторов АПФ не рекомендуется при уже имеющейся эректильной дисфункции. Также при длительном приеме ингибиторов АПФ у пациентов развивается «синдром ускользания», который представляет из себя переключение синтеза ангиотензина 2 с классического пути с участием АПФ на альтернативный с участием тканевых ферментов-химаз, что приводит к прогрессированию артериальной гипертензии [1]. Поэтому при регистрировании повышения артериального давления на фоне терапии ингибиторами АПФ, необходимо прекращение использования данной группы препаратов в качестве терапии, несмотря на то, что данная группа лекарств уменьшает массу гипертрофированного желудочка в большей степени, чем другие антигипертензивные препараты и повышает уровень брадикинина, который является вазодилататором, что в свою очередь также ведет к понижению АД [2]. Однако брадикинин имеет ноцицептивный эффект, и повышение его концентрации может сказываться на болевых ощущениях в сторону их усиления, что также доказывает низкие показатели по шкале ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (RE) у пациентов, принимающие ингибиторы АПФ.

Блокаторы рецепторов ангиотензина 2 и ингибиторы АПФ эффективно применяются при диабетической нефропатии, что является ещё одним плюсом данных препаратов. Неоспоримым плюсом ингибиторов АПФ является их эффективность в терапии систолической дисфункции левого желудочка [4].

Что касается побочных эффектов, то для ингибиторов АПФ характерны сухой кашель (частота встречаемости от 1 до 48 %), гиперкалиемия (у больных с нормальной функцией почек (0–6 %), а у больных с почечной недостаточностью частота гиперкалиемии, по данным литературы, колеблется от 5 до 50 %, ангионевротический отек (в 0,1–0,5 % случаев), гипотония, в особенности у больных с выраженной дисфункцией левого желудочка и при злокачественной и реноваскулярной гипертензии, нарушение функции почек, преимущественно встречающиеся у больных с явной или скрытой патологией

почек [4]. Препараты из группы антагонистов рецепторов АП обладают хорошим профилем безопасности и переносимости. Наиболее часто встречаемые побочные эффекты – слабость, головокружение, головная боль и диспептические явления (чувство горечи во рту, тошнота) – встречаются у 13–15 % больных. Побочные эффекты в большинстве случаев не являются серьезными и требуют отмены препарата в среднем (по результатам крупных многоцентровых исследований) у 2,3 %. Сухой кашель при применении антагонистов рецепторов ангиотензина II встречается лишь в 0,5–0,8 % случаев [5].

Исходя из всего вышесказанного, можно сделать следующие выводы:

- У больных гипертонической болезнью, принимающих ингибиторы АПФ, качество жизни страдало в большей степени, особенно по шкалам общего состояния здоровья (GH), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (RE):

- У обеих групп наблюдалась стабилизация артериального давления на уровне 130/80 мм.рт.ст.

- Психический и физический компонент здоровья при проведении антигипертензивной терапии зависит от гормональных перестроек в организме человека, в частности, у женщин качество жизни страдает в большей степени, чем у мужчин, особенно по показателям жизненной активности и психического здоровья.

- При назначении  $\beta$ 1-адреноблокаторов в сочетании с ингибиторами АПФ необходимо обращать внимание на эмоциональный фон пациента, так как если у него имеется склонность к депрессивным состояниям, данное состояние может ухудшиться вследствие воздействия на ЦНС селективных  $\beta$ -адреноблокаторов.

- Число пациентов, принимающих ингибиторы АПФ, меньше, чем число пациентов, принимающих блокаторы рецепторов ангиотензина 2, что связано с большим количеством побочных эффектов и наиболее высокой частотой

их проявления, и развитием «синдрома ускользания» при длительном применении препаратов, ингибирующих АПФ.

- При назначении антигипертензивной терапии необходимо учитывать осложнения гипертонической болезни, на которые можно воздействовать при помощи препаратов.

- Блокаторы рецепторов ангиотензина 2 действуют более селективно, чем ингибиторы АПФ, что обуславливает меньшее количество побочных эффектов.

### Список литературы:

1. Васильев В.И. Сартаны: практическое применение // Журнал препаратов и технологий. 2010. МЛ. № 4. (70) С. 76. – [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: <http://www.health-medix.com/articles/misteztvo/2010-05-25/10VIVSPP.pdf> (Дата обращения 09.03.2015).
2. Вдовиченко В.П. Фармакология и фармакотерапия: Пособие для врачей. Минск.: Изд-во Донарит. 2014. 880 с. – С. 97–101; 395–402.
3. Ольбинская Л.И., Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова. Блокаторы рецепторов ангиотензина 2 при лечении артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2005: 02 – Режим доступа. – URL: [http://www.con-med.ru/magazines/hypertension/hypertension-02-2005/blokatory\\_retseptorov\\_angiotenzina\\_ii\\_pri\\_lechenii\\_arterialnoy\\_gipertonii/](http://www.con-med.ru/magazines/hypertension/hypertension-02-2005/blokatory_retseptorov_angiotenzina_ii_pri_lechenii_arterialnoy_gipertonii/) (Дата обращения 14.11.2015).
4. Сидоренко Б.А., Савченко М.В., Преображенский Д.В.: Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента при лечении гипертонической болезни // журнал «Кардиология» № 2, 2000, С. 74–82. – Режим доступа. – URL: <http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1167270>HYPERLINK “<http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1167270&uri=index5.html>”&HYPERLINK “<http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1167270&uri=index5.html>”uri=index5.html (Дата обращения 11.11.2015).
5. Филиппов Е.В., к.м.н., Якушин С.С., д.м.н., профессор: Распространенность артериальной гипертонии и особенности ведения больных с артериальной гипертонией и различным риском сердечно-сосудистых осложнений (по данным исследования МЕРИДИАН-РО) // Журнал Медицинский совет № 9. 2013. 65–69 с. – Режим доступа – URL: [http://www.remedium.ru/eng/journals/mc/fail\\_2013/No\\_9\\_2013/MS\\_09\\_2013\\_Cardio\\_10.pdf](http://www.remedium.ru/eng/journals/mc/fail_2013/No_9_2013/MS_09_2013_Cardio_10.pdf) (Дата обращения 10.11.2015).

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕДСЕРДНОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА В ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

***Кузьмина Татьяна Игоревна***

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

***Романенкова Юлия Сергеевна***

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

***Кызымко Мария Игоревна***

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

***Индирякова Ольга Анатольевна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. ИАТЭ НИЯУ МИФИ,  
РФ, г. Обнинск*

На сегодняшний день патологии сердечно-сосудистой системы, включая артериальную гипертензию, занимают первое место в структуре смертности и инвалидизации в Российской Федерации. Именно поэтому предметом интереса в нашем обзоре является предсердный натрийуретический пептид, который вырабатывается в особых клетках миокарда – секреторных кардиомиоцитах и обеспечивает ауторегуляцию работы сердца.

Информация о секреторных кардиомиоцитах актуальна для прикладной медицины. Ведь грамотное использование и применение этих знаний позволяет выявить патологии и отклонения в сердечно-сосудистой системе.

Секреторные кардиомиоциты – уникальная часть древнейшей части эндокринной системы человека, а именно диффузной эндокринной системы. В середине прошлого века в публикации Kisch были впервые описаны специфические (секреторные) предсердные гранулы. В течение 60–70-х годов XX века шло активное накопление сведений о локализации, природе и биологической роли специфических гранул (русским исследователем клеток

был Павел Павлович Румянцев), в итоге все сопоставимые по структуре образования стали разделять на 4 основных типа – А, В, С и D [7]. Было показано, в частности, что С-гранулы по своим ультраструктурным и гистохимическим характеристикам соответствуют лизосомам; специфическими предсердными гранулами представлены типами А, В и D [6].

В ходе экспериментов, проведенных в середине 1980-х годов, выяснилось, что специфические предсердные гранулы независимо от конкретного типа содержат так называемый предсердный натрийуретический полипептид, или фактор [5].

#### *Виды секреторных гранул.*

На основании данных ультраструктурного исследования срезов миокарда исследователям не удалось установить точно, существуют ли определенные четко разграниченные типы секреторных гранул по их диаметру или электронной плотности, так как широкое варьирование указанных характеристик не имело дискретного характера. Однако, они обнаружили качественный признак, позволяющий разделить всю популяцию специфических гранул в секреторных кардиомиоцитах на 2 субпопуляции. Заключается этот признак в том, что определенное количество специфических предсердных гранул имеет четко выраженное мембранное окружение; остальные гранулы лишены мембраны и имеют «размытую» периферию; формы с частично сохраненными мембранами(переходные) обнаруживаются крайне редко.

Содержимое мембранных гранул представляет собой мало структурированное осмиофильное вещество. Оно равномерно распределяется в ограниченном мембраной пространстве гранул или, иногда, имеет незначительные уплотнения. Безмембранные специфические гранулы в еще большей степени, чем мембранные, варьируют по размерам (от 60 до 250 нм) и электронной плотности; в ряде случаев в саркоплазме кардиомиоцитов обнаруживаются лишь «тени» безмембранных гранул, то есть их содержимое будто «растекается». Анализ срезов показал, что эти две популяции распределены равномерно по клетке, то есть нельзя сказать, что та или иная

группа преобладает в пространстве рядом с ядром клетки или на ее периферии. Две субпопуляции обнаруживаются в различных участках саркоплазмы, причем в большинстве случаев они объединяются в достаточно четко очерченные конгломераты, лишь по-разному удаленные от пластинчатого аппарата Гольджи. При этом количество гранул в непосредственной близости от комплекса Гольджи существенно преобладает, то есть можно сделать вывод, что секреторные гранулы располагаются не относительно ядра, а относительно аппарата Гольджи [8].

Существование указанных отдельных друг от друга групп, содержащих мембранные и безмембранные секреторные гранулы, позволяет сделать 2 заключения относительно функционирования секреторного аппарата кардиомиоцитов:

- 1) формирование гранул и их продвижение из внутренних клеточных участков на периферию клетки, ближе к сарколемме, осуществляется небольшими порциями, дискретно (по 10–25 гранул);

- 2) выделение содержимого секреторных гранул (дегрануляция) происходит как в зоне, прилежащей к клеточной мембране, так и в других участках саркоплазмы секреторных кардиомиоцитов.

Учитывая функциональную связь лизосом с секреторным аппаратом предсердных кардиомиоцитов становится актуальным вопрос о том, различаются ли отдельные клетки или клеточные комплексы по уровню выраженности секреторного аппарата.

Секреторный аппарат кардиомиоцитов включает два типа специфических гранул (мембранные и безмембранные), которые синтезируются импульсно и объединяются в кластеры (группы) по 10–25 гранул.

Количество, численная плотность и относительный объем секреторных гранул в саркоплазме определяют существование 2 субпопуляций кардиомиоцитов:

- 1) высоко специализированных на секреции натрийуретического фактора;
- 2) низко специализированных секреторных кардиомиоцитов.

Секреторная активность участков зрелого миокарда убывает в последовательности: левое ушко – правое предсердие – левое предсердие – межпредсердная перегородка – межжелудочковая перегородка – правый желудочек – левый желудочек [7].

Предсердный натрийуретический пептид (ПНП) – гормон, белковой природы, синтезируется в виде прогормона миоцитами в предсердиях (некоторое количество образуется и в желудочках). Он секретируется в ответ на растяжение предсердий при различных патологических состояниях.

Была идентифицирована структура предсердного натрийуретического пептида (ПНП). Позже были выделены и изучены мозговой натрийуретический пептид (МНП) и С-тип натрийуретического пептида (СНП). Пептиды предсердий (atrial natriuretic peptides, ANP) называют также пептидами А-типа, а мозговые (brain natriuretic peptides, BNP) – пептидами В-типа.

Источником ПНП являются предсердия (в гораздо меньшей степени – желудочки сердца), МНП – в основном желудочки сердца, СНП – ткань мозга и эндотелий сосудов. В мозге, сосудах, почках, надпочечниках и легких выделены рецепторы натрийуретических пептидов – А, В и С. Деградация пептидов осуществляется ферментом – нейтральной эндопептидазой, наибольшее количество которой определяется в эпителиальных клетках проксимального канальца нефрона [4].

Растяжение предсердий и гипернатриемия вызывают выброс предсердного натрийуретического гормона (его предшественник, высокомолекулярный белок, находится в секреторных гранулах предсердных кардиомиоцитов) [2]. Этот гормон, во-первых, усиливает выведение  $\text{Na}^+$  и воды, повышая СКФ, тормозя реабсорбцию  $\text{Na}^+$  в проксимальных почечных канальцах и ингибируя секрецию ренина и альдостерона, и во-вторых, снижает тонус артериол и вен, компенсируя сосудосуживающее действие ангиотензина II, АДГ и повышенного симпатического тонуса. Таким образом, на фоне гиперволемии предсердный натрийуретический гормон препятствует задержке  $\text{Na}^+$  и воды [3].

### *Клиническое значение ПНП.*

ПНП – показатель повышения напряжения миокарда при увеличении давления в левом желудочке сердца [1].

В практике по результатам исследования ПНП диагностируется и оценивается риск развития сердечной недостаточности.

У пациентов с сердечной недостаточностью уровень натрийуретического гормона повышен. Его увеличение также наблюдается у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, характеризующимися повышением давления наполнения желудочков, но без признаков сердечной недостаточности. В распознавании ранней дисфункции левого желудочка и расширении полостей сердца помогает натрийуретический пептид, являющийся маркером данных патологий.

Повышение напряжения миокарда вследствие увеличения давления в левом желудочке сердца стимулирует секрецию ПНП. Натрийуретические пептиды, отражающие сократительную способность сердца, необходимо активно использовать на первых этапах диагностики сердечной недостаточности еще до начала проведения инструментального обследования сердечно-сосудистой патологии. Основную роль здесь играют пептиды В-типа. Доказано сильное отрицательное прогностическое значение натрийуретических пептидов В-типа (>90 %) в диагностике сердечной недостаточности. Существует положительная тенденция терапии под контролем МНП (мозгового натрийуретического пептида) при хронической сердечной недостаточности, что дает обнадеживающие основания для проведения масштабных рандомизированных долгосрочных исследований.

### **Список литературы:**

1. Бугрова М.Л., Яковлева Е.И., Абросимов Д.А. Взаимосвязь интенсивности синтеза, накопления и секреции натрийуретического пептида предсердных миоцитов с уровнем регуляции сердечного ритма у крыс в условиях раннего постперфузионного периода. // Современные технологии в медицине. 2012. № 3.

2. Максимов В.Ф. и др. Натрийуретические пептиды сердца и артериальная гипертензия: экспериментальное исследование. // Вестник Российской академии медицинских наук. 2013. № 1.
3. Рахчеева М.В. и др. Роль предсердного натрийуретического пептида в регуляции артериального давления при односторонней ишемии почки у крыс. // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. 2009. № 6-1.
4. Bahrman P. и др. Prognostic value of different biomarkers for cardiovascular death in unselected older patients in the emergency department. // Eur. Hear. journal. Acute Cardiovasc. care. 2015.
5. Erokhina I.L., Rumyantsev P.P. Ultrastructure of DNA-synthesizing and mitotically dividing myocytes in sinoatrial node of mouse embryonal heart. // J. Mol. Cell. Cardiol. 1986. Т. 18. № 12. С. 1219–31.
6. Fournier A., Bold A. De. Cardionatrin, a cardiac hormone. // Press. médicale (Paris, Fr. 1983). 1987. Т. 16. № 7. С. 349–52.
7. Kisch B. The perinuclear space of the miocardial fibers. A short report. // Zeitschrift für Kreislaufforsch. 1964. Т. 53. С. 205–11.
8. Takahashi K., Ohba K., Kaneko K. Ubiquitous expression and multiple functions of biologically active peptides. // Peptides. 2015. Т. 72. С. 184–91.

## **РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕДИКТОРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РОСТА ЗОНЫ НЕКРОЗА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

*Куртуков Евгений Алексеевич*

*студент Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

*Васильев Сергей Владимирович*

*научный руководитель: д-р мед. наук проф.  
Новосибирский Государственный Медицинский Университет,  
РФ, г. Новосибирск*

Мозговой инсульт – это внезапно развивающийся клинический синдром в результате ишемии головного мозга или внутримозгового кровоизлияния, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями и сохраняющийся не менее 24 часов, либо завершающийся смертью больного. МИ, при котором нарушенные функции (неврологический дефицит) восстанавливаются в течение трех недель, принято именовать как малый инсульт [1]. По результатам исследований ряда авторов, при инсультах отмечена высокая летальность – от 10 до 35 % [2]. При уровне кровотока в 55 мл на 100 грамм мозгового вещества образуется маргинальная зона ишемии, где нейроны жизнеспособны, но анаболических процессов нет. При кровотоке в 35 мл на 100 грамм мозгового вещества, его клетки переходят на анаэробный гликолиз. Снижение кровотока до 10–15 мл на 100 грамм мозгового вещества дает картину острой ишемии с формированием зоны некроза. В течение стандартных 6–8 минут клетки жизнеспособны и при восстановлении кровотока могут остаться неизмененными. Окончательное формирование зоны инфаркта завершается через 48–56 часов [3]. В зоне ишемии в основном выделяют: зону некроза мозгового вещества, а также зону полуишемии, так называемую пенумбру, где кровоток еще выше критического порога, но приближается к нему. За счет зоны пенумбры происходит постепенное увеличение размеров инфаркта.

Острое асептическое воспаление лежит в основе разрастания зоны инфаркта мозга в течение первой недели после возникновения ИИ, а в более поздние сроки – организации зоны инфаркта мозга [Ginsberg, 2003; Fisher, Ratan, 2003; Markus, 2004].

Однако в ходе изучения имеющихся на данный момент источников литературы был обнаружен пробел в данных касательно тематики данной работы, а именно ход и динамика разрастания очага некроза при ишемическом инсульте, а также способы прогнозирования динамики его роста непосредственно в клинике, что и объясняет актуальность данной работы.

Таким образом целью работы является определение предикторов, опираясь на которые, можно предположить дальнейшее развитие очага некроза.

В ходе работы были поставлены следующие задачи: изучить литературу, посвященную ишемическому инсульту, разработать план наблюдения за больными, статистически обработать полученные результаты.

Исследования проводились на базе реанимационного отделения неврологического корпуса Городской Клинической Больницы № 1 г. Новосибирск. За основу было взято 60 больных возрастом от 38 до 75 лет, с верифицированным ишемическим инсультом с помощью компьютерной томографии, которых разделили на две макрогруппы. Первая макрогруппа включала в себя больных с транзисторной ишемической атакой, у которых на этапе госпитализации не было обнаружено сформировавшегося очага. В свою очередь в данной группе было разделение на подгруппы А и В. В подгруппу А входили пациенты, у которых на последующих этапах госпитализации очаг так и не был сформирован. Эта группа использовалась как контрольная группа. Подгруппа В, включала в себя пациентов с необнаруженным очагом некроза на 1 этапе госпитализации, однако на следующих этапах очаг был сформирован. Вторая макрогруппа включала в себя пациентов с сформировавшимся очагом некроза на первом этапе госпитализации. На данной группе отрабатывались возможности прогнозирования по предик-

торам роста или уменьшение очага некроза. В ходе исследования были взяты такие факторы как:

- Артериальное давление.
- Биохимический анализ крови (фибриноген, сахар, холестерин)
- Триплексное исследование (стеноз артерии)
- Дыхание (самостоятельное/ИВЛ).
- Время с момента появления симптоматики до поступления.
- Гемодилюция.

Для контроля динамики проводились неврологические осмотры, а также контрольное КТ.

В ходе исследования была оценена динамика течения болезни и динамика роста очага, с которой была выстроена корреляция изменений взятых за основу предикторов. Корреляция подсчитана с помощью критерия Стьюдента и Пирсона. Ниже приведены графики данных полученных в ходе исследования. Для всех приведенных ниже данных достоверность составила  $p < 0.05$  (данные достоверны).

**Таблица 1.**

**Оценка неврологического статуса при поступлении**

	<b>Группа 1</b>	<b>Группа 2а</b>	<b>Группа 2б</b>
Nihss шкала	4.25±2.25	11±7.2	18±5.2
Шкала Ривермида	5.125±2.5	1.42±0.6	1.54±0.54
Шкала Рэнкина	2.5±1.6	3.8±0.8	4.16±0.75

**Таблица 2.**

**Биохимический показатели первой группы**

	<b>Глюкоза</b>	<b>Фибриноген</b>	<b>Холестерин</b>	<b>ЛПНП</b>
1 сутки	6.69±2,09	3,48±1,9	5,49±0,99	2,8±0,885
3 сутки	7,78±1,94	3,94±0,81	5,06±0,93	2,75±0,91
5 сутки	7,93±1,41	3,34±1,28	4,8±1,21	2,69±0,81

**Таблица 3.****Биохимический показатели 2а группы**

	<b>Глюкоза</b>	<b>Фибриноген</b>	<b>Холестерин</b>	<b>ЛПНП</b>
1 сутки	7,03±1,76	3,9±1,05	4,85±0,95	2,54±0,56
3 сутки	6,93±1,44	3,83±1,55	5,51±2,09	2,81±0,57
5 сутки	6,84±0,99	4,06±0,75	4,82±0,26	2,53±0,645

**Таблица 4.****Биохимический показатели 2б группы**

	<b>Глюкоза</b>	<b>Фибриноген</b>	<b>Холестерин</b>	<b>ЛПНП</b>
1 сутки	6.45±1.96	2.96±0.79	6.27±1.15	3.57±1.21
3 сутки	6.95±1.13	3.12±1.58	3.46±1.43	4.13±1.6
5 сутки	7,24±2,91	5,7±2,04	4,61±1,17	3,3±1,73

**Таблица 5.****Показатели А/Д во всех группах**

	<b>1 группа</b>	<b>2а группа</b>	<b>2б группа</b>
Рабочее А/Д	115/80	129,23/85,38	133,84/91,53
А/Д при поступлении	163.75/93,75	160,4/92,2	169,44/94,5
Прибавка А/Д на фоне заболевания	48.75/13.75	31,18/6,28	35.5/2.9

**Таблица 6.****Показатели гематокрита в группах**

	<b>1 группа</b>	<b>2 группа</b>	<b>2б группа</b>
Гематокрит 1 сут.	37,61±1,34	38,6±4,59	39,2±2,9
Гематокрит 2 сут.	36,15±1,90	42,31±4,44	38,34±3,88
Гематокрит 3 сут.	36,1±2,47	37,62±6,64	40,99±3,74

**Таблица 7.****Исход в группах**

	Смертность	Улучшение на 5 сутки	Улучшение на 10 сутки
1 группа	0	100 %	-
2а группа	0	35 %	65 %
2б группа*	40 %	20 %	25 %

\*В статистику не вошли пациенты, состояние которых не изменилось в течении первых 10-х суток

**Таблица 8.****Время возникновения первых симптомов до госпитализации**

	1 группа	2а группа	2б группа
Время(ч)	10.34	10,5	3.47

**Таблица 9.****Стеноз артерий (%)**

	ПОСА	ЛОСА	ПВСА	ЛВСА
1-ая группа	44.16±10	41.8±7	-	-
2-ая группа	39 ±18,6	35,6±6.06	38.7±12.9	44.66±15,4
3-ая группа	31.8±10.7	32.9±11.4	32.5±7.1	29±11.4

Примечание: ПОСА – правая общая сонная артерия, ЛОСА – левая общая сонная артерия, ПВСА – правая внутренняя сонная артерия, ЛВСА – левая внутренняя артерия

**Таблица 10.****Дыхание**

	1 группа	2а группа	2б группа
Доля больных находившиеся на ИВЛ	-	15%	40%
Самостоятельное	-	-	-

При этом рост очага в группе 2б составил у 15 % больных, рост очага у группы 2а составил 5 %, в первой группе данные отсутствуют. Из приведенных данных следует вывод о том, что наиболее тяжелее протекает ишемический инсульт в группе 2б, это подтверждается неврологическими осмотрами, компьютерной томографии, а также исходом болезни, при том можно говорить о присутствии корреляции между степенью стеноза и исходом болезни, и смертностью (критерий Пирсона 0.57). Так же демонстрирует корреляцию уровня рабочего А/Д с исходом болезни/смертностью (критерий Пирсона 0.516), продемонстрировал корреляцию критерий подъема давления с исходом болезни/ смертности (критерий Пирсона 0,55). Показатели изменения биохимических показателей с точки зрения критерия Пирсона между группами не показали особой выраженной корреляции, что позволяет говорить о однообразности значимости б/х показателей в прогнозировании исхода болезни/смертности. Уровень гематокрита показал среднюю степень корреляции с критерием исход болезни/смертность (критерий Пирсона 0.6305). Данных за корреляцию между дыханием и исходом болезни/смертностью нет.

### **Список литературы:**

1. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические основы проблемы // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение «Инсульт». – 2001. – Вып. 1. – С. 34–40.
2. Дамулин И.В., Парфёнов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы / Под редакцией Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2003. – Т. 1. – С. 231–302. – 744 с.
3. Исмагилов М.Ф. Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания // Неврологический вестник. – 2005. – Т. XXXVII, вып. 1–2. – С. 67–76.
4. Путилина М.В., Громадская Н.В., Лаздан Н.Е., Ермошкина Н.Ю. РГМУ. Концепция гетерогенности в рациональной терапии ишемического инсульта. Русский медицинский журнал. Том 13, № 22, 2005 г.

## **МАКРОФАГАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

***Кызымко Мария Игоревна***

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

***Кузьминова Татьяна Игоревна***

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

***Романенкова Юлия Сергеевна***

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

***Индирякова Ольга Анатольевна***

*научный руководитель, канд. биол. наук, доц. ИАТЭ НИЯУ МИФИ,  
РФ, г. Обнинск*

В современной медицине, располагающей огромным арсеналом лечебных средств, большое внимание уделяется стимуляции собственных защитных сил организма. Познание механизмов защитно-приспособительных реакций организма и управление ими является одной из фундаментальных проблем биологии и медицины. В настоящее время установлено, что организм человека располагает разнообразными механизмами защиты, предоставленными на клеточном, тканевом и организменном уровнях.

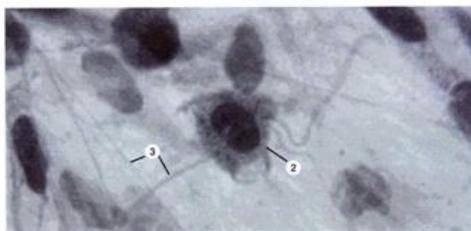
Особое значение представляет участие макрофагов в патогенезе столь распространенного в наше время заболевания – ВИЧ-инфекции, а также участию макрофагической системы в противоопухолевой защите.

Данная работа имеет большой клинический интерес. Ее целью является изучить морфологическое строение и цитохимию макрофагов, исследовать их функции в организме человека, участие в различных заболеваниях, а также изучить явление дисфункции макрофагической системы.

В Бюллетене ВОЗ за 1972 авторы Langevort, Cohn, Hirsch, Furth и др. предложили термин «система мононуклеарных фагоцитов» (СМФ). Критериями принадлежности к системе они считали способность к активному пиноцитозу и иммунному фагоцитозу, способность прилипать к стеклянным поверхностям и происхождение из промоноцитов костного мозга. Таким образом, **система мононуклеарных фагоцитов** – это физиологическая защитная система клеток, обладающих способностью поглощать и переваривать чужеродный материал. Клетки, входящие в состав этой системы, имеют общее происхождение, характеризуются морфологическим и функциональным сходством и присутствуют во всех тканях организма.

Итак, макрофаг – клетка мезенхимальной природы, способная к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков погибших клеток и других чужеродных или токсичных для организма частиц. Совокупность макрофагов организма Мечников назвал – **макрофагическая система**. Выявлены две основные формы макрофагов – свободные (гистиоциты, макрофаги серозных полостей, альвеолярные макрофаги, макрофаги воспалительных экссудатов) и фиксированные (макрофаги красного костного мозга, остеокласты, макрофаги селезенки, дендритные клетки лимфатических узлов, макрофаги ворсин плаценты, макрофаги ЦНС).

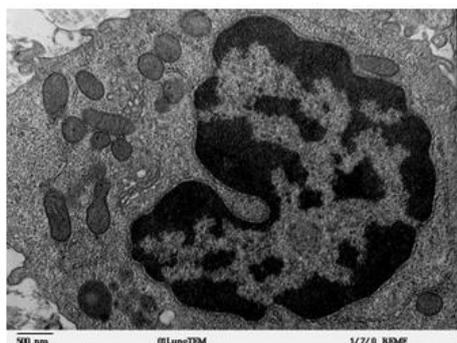
### **Морфология макрофагов.**



*Рисунок 1. Макрофаги на светоптическом уровне. 2 – макрофаг. В цитоплазме видны вакуоли и гранулы; 3 – коллагеновые волокна (РВНСТ, окр. жел. гематоксилин)*

Макрофаги имеют различные размеры – от 10 до 50 мкм. Их ядра бывают разной формы – округлые, неправильной формы, с инвагинациями. На пленочных препаратах рыхлой соединительной ткани макрофаги имеют довольно интенсивно окрашенное ядро. Контур цитоплазмы неровный. В цитоплазме обычно содержатся включения и, как правило, обнаруживается зернистость – фагоцитарные частицы.

Характерной чертой ультраструктуры макрофага является присутствие значительного количества микропиноцитозных пузырьков и лизосом, как первичных, так и вторичных. Первичные лизосомы представляют собой окруженные мембраной тельца значительной электронной плотности, содержащие гидролитические ферменты.



***Рисунок 2. Макрофаг на ультраструктурном уровне***

В макрофагах обнаружены такие разнообразные ферменты, как кислая фосфатаза, липаза, эстераза различных типов, катепсин, кислая рибонуклеаза, кислая дезоксирибонуклеаза, арилсульфатаза, гиалуронидаза, лизоцим, цитохромоксидаза, пероксидаза, нафтиламидаза, ацетилглюкозаминидаза, АТФ – аза и др. Содержание ферментов в различных органах не одинаково; это связано с разной степенью окружающих раздражителей в различных органах. Уровень активности ферментов связан с условиями окружающей среды и степенью фагоцитарной активности клетки.

## Происхождение и трансформации макрофагов.

О происхождении макрофагов и их дальнейших превращениях в литературе высказывались самые различные мнения. Из всех гипотез происхождения макрофагов окончательно доказанной является только гипотеза о моноцитарном их происхождении.

Много работ посвящено морфологии и химизму превращения моноцитов в макрофаги. Furth и др. (1970) дали критерии, позволяющие отличить промоноциты, моноциты и макрофаги друг от друга.

*Таблица 1.*

### **Признаки клеток макрофагической системы (по Е. Пуэнеску, 1977)**

Признаки	Промоноциты	Циркулирующие моноциты	Тканевые макрофаги	
			Свободные	неподвижные
Локализация	Костный мозг	Периферическая кровь и костный мозг	<ul style="list-style-type: none"> <li>• соединительная ткань</li> <li>• печень</li> <li>• легкие</li> <li>• селезенка и лимфатические железы</li> <li>• серозные полости</li> <li>• костный мозг, костная ткань</li> <li>• нервная система</li> </ul>	
Клеточный диаметр, мкм	14–20	10–14	10–25	?
Отношение ядро/цитоплазма	≤1	1	<1	<1
Форма ядра	складчатая или сморщенная	почковидная	почковидная или овальная	почковидная или овальная
Синтез ДНК (%)	50–70	0–1	0,5–3	1,5–2,5
ЭПС	+	+	++	++
Аппарат Гольджи	большой	малый	различные размеры	различные размеры
Митохондрии	++	++	+++	+++
Лизосомы	+	+	+++	+++
Эндоцитозные пузырьки	+	+	+++	+++
Способность к пиноцитозу	+	++	+++	+++
Иммунный фагоцитоз	++	+++	++++	++++

### **Функции макрофагов.**

К основным функциям макрофагов относятся фагоцитоз и пиноцитоз, участие в воспалительных реакциях, в иммунном ответе, в разрушении лимфоцитов, стимуляции процессов пролиферации, участие в обменных процессах организма – метаболизме липидов, белковом обмене, обмене железа. Участие макрофагов в иммунологических реакциях проявляется в нескольких аспектах. Во-первых, большая часть макрофагов различных органов элиминирует и разрушает избыток антигена. Во-вторых, определенная часть специализированных макрофагов обеспечивает сохранение антигена или его частей и передачу соответствующим клонам лимфоидных клеток. В-третьих, макрофаги гемопоэтических и иммунопоэтических органов, фагоцитируя и разрушая лимфоциты, участвуют в выработке веществ, стимулирующих процессы пролиферации иммунокомпетентных клеток.

Также доказана роль макрофагов в патогенезе ВИЧ-инфекции. Характерным для ВИЧ-инфекции является образование многоядерных гигантских макрофагальных клеток, присутствующих в головном мозге, лимфатических узлах, печени, тканях ЖКТ и содержащих в цитоплазме антигены ВИЧ.

Особое внимание хотелось бы уделить роли макрофагов в защите организма от экспансии опухолевыми клетками. Взаимодействие между макрофагами и опухолевыми клетками было изучено в лимфатических узлах, дренирующих опухоль, или в самих опухолях. Хорошо известно, что в синусах лимфатических узлов, дренирующие раковые опухоли у человека, могут появляться множественные крупные макрофагоподобные клетки – картина, известная как «гиперплазия синусов» или «гистиоцитоз синусов».

Journey и Amos (1962) было описано взаимодействие между макрофагами и опухолевыми клетками в брюшной полости. Макрофаги охватывали отростками опухолевые клетки, быстро поглощали и переваривали их; при этом отмечалось явное разрушение мембран внедряющейся клетки с возможным слиянием цитоплазмы этих двух типов клеток.

### Регулирующие воздействия на макрофагическую систему.

Во многих исследованиях дается ссылка на то, ЦНС и гормоны могут регулировать функциональную активность макрофагов. К примеру, кортизон тормозит накопление макрофагов в воспалительных очагах. Эстрогены являются мощными стимуляторами макрофагической системы, а андрогены оказывают антагонистический эффект. Недостаток витаминов группы В или витамина А тормозит макрофагическую реакцию при асептическом воспалении.

В перспективе предполагается развитие данного направления: поиски гормональных препаратов, активирующих макрофаги и позволяющих им избирательно поглощать опухолевые клетки с чужеродными антигенами.

На сегодняшний день изучение макрофагической системы и ее возможностей является перспективным направлением, так как станет возможным лечение некоторых видов заболеваний, например, опухолевых, что является очень актуальным в наши дни.

### **Список литературы:**

1. Жанаева С.Я., Алексеенко Т.В., Короленко Т.А. Роль стимуляции и депрессии макрофагов в развитии и метастазировании опухолей // Бюллетень Сибирского отделения Российской Академии Медицинских наук. 2007. № 3.
2. Жарков Н.В. и др. Изучение численности макрофагов при остром и хроническом воспалении и при раке толстой кишки. // Сибирский онкологический журнал. 2010. № Приложение 1.
3. Карр Ян. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции. // Медицина. 1978. С. 112–139.
4. Юрина Н.А., Радостина А.И. Макрофагическая система. // Университет дружбы народов, 1978, С. 5–64.
5. Fan N.-J. и др. Macrophage mannose receptor 1 and S100A9 were identified as serum diagnostic biomarkers for colorectal cancer through a label-free quantitative proteomic analysis. // Cancer Biomark. 2015.
6. Furth R. Van, Nibbering P.H. Monocytes incubated with surfactant: a model for human alveolar macrophages? // J. Leukoc. Biol. 1997. Т. 62. № 4. С. 485–92.
7. Gomez Perdiguero E. и др. The Origin of Tissue-Resident Macrophages: When an Erythro-myeloid Progenitor Is an Erythro-myeloid Progenitor // Immunity. 2015. Т. 43. № 6. С. 1023–1024.
8. Perdiguero E.G., Geissmann F. The development and maintenance of resident macrophages // Nat. Immunol. 2015. Т. 17. № 1. С. 2–8.
9. Radzun H.-J. History and perspectives of the monocyte-macrophage system. // Pathologie. 2015. Т. 36. № 5. С. 432–42.

## **ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Папишова Диана Мухарбиевна*

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

*Кузнецова Оксана Владимировна*

*научный руководитель, ассистент кафедры терапевтической стоматологии  
СтГМУ,  
РФ, г. Ставрополь*

Проблема кариеса зубов в современной стоматологии остается очень актуальной. Пораженность им населения составляет 85–95 % и имеет тенденцию к росту. Проблема развития кариеса и заболеваний СОПР, пародонта интересна и в теоретической, и в практической части. В создавшейся ситуации Стоматологической Ассоциацией России уделяется большое внимание поиску эффективных путей и средств профилактики и методов ее активного внедрения. Все основные мероприятия при оказании стоматологической помощи направлены на профилактику стоматологических заболеваний, своевременное лечение больных с заболеваниями челюстно-лицевой области на основе широкого внедрения в медицинскую практику достижений науки и техники, опыта и научной организации труда, подготовки медицинских стоматологических высокопрофессиональных кадров в высших и средних профессиональных образовательных учреждениях МЗ России.

**Цель:** изучение методов профилактики кариеса, заболеваний пародонта и предупреждения развития стоматологических заболеваний.

**Гипотеза:** развитие кариеса и заболевания пародонта можно предотвратить профилактически. Наша работа направлена на то, чтобы в познавательной практической форме привить молодым людям знания и в области профилактики кариеса и его осложнений, поражения пародонта и СОПР, и практически показать значимость профилактических мер. Участники работы: группа молодых людей, студентов.

## **Практическая часть.**

Свою работу мы начали с беседы о причинах возникновения кариеса и его осложнений, определив с помощью таблеток «ДИНАЛ» визуально насколько хорошо соблюдена чистка зубов у испытуемой группы. Гигиенический индекс Фёдорова-Володкиной, составил от 1,6 до 2,6, что означает удовлетворительный и плохой уход за полостью рта. Из 200 обследованных участников у 118 определили риск возникновения и развития кариеса. Разработали основные принципы профилактики развития стоматологических заболеваний: ограничение употребления углеводов; приём витаминов (после консультации с терапевтом); соблюдение гигиены полости рта; приём кальцийсодержащих препаратов. Предложили для ухода за полостью рта: флоссы, фторсодержащие зубные пасты, реминерализующий гель “R.O.C.S. MEDICAL MINERALS” по желанию участников. Снижение заболеваемости кариесом во многих развитых странах мира стало возможным именно при массовом использовании фторидсодержащих зубных паст. Количество фтора, поступающего к зубам с зубной пастой значительно выше чем при других способах его поступления. Даже при регулярном применении (2 раза в год) аппликаций фторлака количество фтора доставляемого зубной пастой к зубам за тот же промежуток времени использования, выше, почти более чем в 14 раз. При применении таких паст мы рассчитываем получить более резистентную эмаль к кариесу, обратить вспять процесс начального образования кариеса, увеличить минерализацию эмали. Так же были выбраны ополаскиватели для полости рта. Мною было предложено использовать препараты фирмы 3M ESPE:

1. порошок “CLINPRO PROFY POWDER” – он эффективен при удалении налёта и патогенных бактерий из зубодесневого кармана на глубину 5 мм;
2. абразивную пасту “CLINPRO PROFY PAST” она представлена в трех зернистостях, выделяющий фтор и способствующий снижению чувствительности во время чистки;
3. материал “CLINPRO XT VARNISH” светоотверждаемый гибридный стеклоиономерный материал пролонгированного действия;

4. фиссурный герметик “CLINPRO SEALANT” – он выделяет фтор и эффективен при профилактике кариеса, обеспечивает дополнительную устойчивость к кариесу. Предложено рациональное питание; снизить калорийность пищи; исключить из рациона питания богатые углеводами продукты; ввести в рацион питания продукты с высоким содержанием белка; соблюдать режим питания; обязательная гигиена полости рта с использованием зубных паст, флоссов и ополаскивателей.

**В процессе работы проводились:** анализ питания; посещение гигиениста стоматологического; проведение контрольных индексов гигиены полости рта; подсчет индексов КПУ, Кп, с отношением К/П, пародонтальные индексы; осмотры стоматолога. Мониторинг осуществлялся каждые 2 недели в течение 8 месяцев.

**Итоговый сравнительный мониторинг.** В результате проведенной работы за 8 месяцев, у всех участников улучшились показатели индекса гигиены Фёдорова-Володкиной от 1,3 до 1,4 – хороший уход, состояние тканей пародонта и стоматологическое здоровье в целом. Интенсивность кариеса в группе с 63 % снизилась до 61 %. При анализе структуры индекса КПУ в испытуемой группе начальный показатель составил 0,73, а итоговый 0,7, а показатель Кп с 0,8 до 0,7; соотношение К/П повысилось. Отметим положительную динамику в 90 % исчезновения белых пятен. Переход из начального кариеса в поверхностный и средний не наблюдался. Анализ состояния пародонта показал, что распространенность заболеваний пародонта за 8 месяцев снизилась на 6 %, почти вдвое от начальных показателей, кроме того, показатели кровоточивости, зубного камня, пораженных секстантов заметно снизились, а количество здоровых секстантов-возросло. Эти показатели отмечают абсолютно положительную динамику. Распространенность заболеваний пародонта и СОПР снизилась при проведении профилактических мероприятий. При осмотре стоматологом-терапевтом кариозных поражений зубов не выявлено, улучшилось физическое и психологическое состояние группы. Доказана актуальность проблемы гигиенического состояния

полости рта, приводящих к развитию кариеса и заболеваний пародонта и СОПР, ведущая роль профилактики в предупреждении стоматологических заболеваний.

**Выводы:** данные проведенной работы свидетельствуют о том, что проведение профилактических и лечебных мероприятий повышают уровень стоматологического здоровья взрослого населения и детей. Отмечаем высокое практическое значение проделанной нами работы! Проводя профилактические меры можно предотвратить развитие кариеса зубов.

1. Повышение информированности населения о проблеме неправильного ухода за полостью рта, рисках возникновения кариеса, заболеваний пародонта, заболеваний СОПР и мерах профилактики.

2. Обучение правилам гигиены по уходу за полостью рта.

3. Формирование нового взгляда на состояние своего здоровья и бережного к нему отношения, особенно по уходу за полостью рта, использование достигнутых результатов для привлечения внимания населения. Пропаганда ЗОЖ.

### **Список литературы:**

1. Гаджиев Р.С. «Образ жизни подростка в условиях крупного города», Здоровоохранение РФ, 2008 г.
2. Жеребик В.М. «Уровень жизни населения», – М. ЮНИТИ, 2002 г.
3. Леонтьев В.К. Кариес и процессы реминерализации: автореф. дис. мед. наук – М., 1978. – 45 с.
4. Пахомова Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. – М: Медицина, 1982 – 238 с.

## **МЕТОДИКА МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН – ОПЕРАЦИЯ TVT-O**

***Пивовар Раиса Сергеевна***

*студент Белгородского государственного национального исследовательского университета (НИУ «БелГУ»),  
РФ, г. Белгород*

***Белунова Дарья Александровна***

*студент Белгородского государственного национального исследовательского университета (НИУ «БелГУ»),  
РФ, г. Белгород*

***Киселевич Михаил Федорович***

*научный руководитель, доц., канд. мед. наук кафедры акушерства и гинекологии Медицинского института Белгородского государственного исследовательского университета (НИУ «БелГУ»),  
РФ, г. Белгород*

**Актуальность.** Стрессовое недержание мочи является одной из самых частых проблем в урогинекологии.

**Цель.** Изучение результатов лечения стрессового недержания мочи по методике TVT-O.

**Материал, методы.** Анализ историй болезни женщин с СНМ.

**Результаты.** Средний возраст пациенток составил 49 лет. Методика TVT-O обладает следующими преимуществами: минимальный риск интра/послеоперационных осложнений, ранняя выписка больных из стационара, ранняя реабилитация, возможность выполнения операции под местной анестезией.

**Выводы:** Эффективность операции TVT-O в гинекологическом отделении БОКБ составила 88,5 %.

**Актуальность темы.** Недержание мочи – это состояние, при котором происходит непроизвольное и неконтролируемое отделение мочи, выявляемое визуально [5, с. 39; 8, с. 139].

Недержание мочи классифицируется на: неудержание мочи – при предшествующем императивном позыве на мочеиспускание; стрессовое

недержание мочи; смешанное недержание; транзиторное; недержание переполнения (транзиторная ишурия) [1, с. 209; 2, с. 77; 3, с. 4].

Стрессовое недержание мочи у женщин (СНМ) – это состояние, при котором возникает непроизвольное и неконтролируемое отделение мочи во время физических нагрузок, полового акта, смеха, кашля, то есть при всех ситуациях, когда повышается внутрибрюшное и внутрипузырное давление, при отсутствии сокращения детрузора и/или сверхрастяжения мочевого пузыря [1, с. 209; 2, с. 79].

Непосредственная причина стрессового недержания мочи – это утрата тонуса соединительной ткани и связок, поддерживающих шейку мочевого пузыря и проксимальную часть уретры, вследствие чего уретра и шейка матки смещаются. Шейка мочевого пузыря не полностью смыкает выход из пузыря, т. к. в состоянии напряжения смещается патологически низко, из-за чего и возникает непроизвольное отделение мочи [5, с. 40; 7, с. 259; 8, с. 139].

Факторы риска СНМ следующие: пролапс органов таза, слабость мышц тазового дна после осложненных разрывами родов, тяжелого длительного физического труда; врожденные аномалии мышечной и соединительной ткани – коллагенозы; ожирение; менопауза; травмы промежности; нарушения нейрогуморальной регуляции; врожденные аномалии тазовых органов; последствия хирургических операций [3, с. 5; 5, с. 41; 9, с. 28; 11, с. 345].

Необходимо сказать, что стрессовое недержание мочи является одной из самых часто встречающихся проблем в урогинекологии [3, с. 3].

По данным социологических опросов, анкетирования симптомы недержания мочи в нашей стране и мире в целом отмечаются у 45 % женщин [9, с. 30; 10].

Распространенность стрессового недержания мочи в мире составляет 30 %, в старшей возрастной группе (от 50 лет) – 50 %, в нашей стране СНМ страдают 38,9 % женщин, и лишь 7 % обращаются за медицинской помощью, к урологу либо гинекологу. Чаще всего стрессовое недержание мочи встречается в возрасте 40–50 лет и старше [3, с. 5; 8, с. 139].

Это состояние значительно ухудшает качество жизни пациенток, степень социальной, сексуальной активности, с чем женщины, естественно, не желают мириться [1, с. 209; 5, с. 41].

СНМ лечится консервативным и оперативным путем. Показаниями для хирургического лечения являются неэффективность консервативной терапии (гимнастические упражнения, гормональные препараты), СНМ средней, тяжелой степеней [4, с. 592; 6, с. 108].

За 140 лет хирургической коррекции данной патологии было предложено более 250 методик открытых операций, но ни одна из них не дает 100 % выздоровления. Основными задачами традиционного оперативного лечения являются: коррекция пузырно-уретрального угла, сужение проксимального отдела мочеиспускательного канала, удлинение уретры, устранения цистоцеле, укрепление сфинктеров мочевого пузыря, восстановление поддерживающего аппарата шейки мочевого пузыря, пластика мышц тазового дна [4, с. 593; 9, с. 31; 10; 11, с. 347].

Из множества методов хирургической коррекции СНМ в настоящее время предпочтение отдается малоинвазивным вмешательствам с использованием свободно имплантируемых синтетических полипропиленовых лент. Эффективность таких операций составляет 67–98 % [2, с. 80; 4, с. 595; 12, с. 81].

Впервые методику слинговой операции с использованием безнатяжной синтетической ленты – TVT разработал швейцарский профессор U. Ulmsten. Суть операции сводится к тому, что синтетическая петля со стороны влагалищного разреза проводится ретроградно, позадилонное, в надлобковую область к кожным разрезам на стенке живота и оставляется в тканях без фиксации [9, с. 28; 11, с. 349].

В 2001 г. французский уролог V. Delmas разработал трансобтураторный доступ – TVT-О с антеградным проведения петли со стороны внутренней поверхности бедра. В 2003 г. бельгийский уролог J. De Laval разработал модификацию TVT-О операции с ретроградным проведением проленовой петли из разреза на передней стенке влагалища в средней части уретры

на внутреннюю поверхность бедра через запирающее отверстие [2, с. 79; 4, с. 605; 8, с. 139].

В перинатальном центре БОКБ им. Святителя Иосафа методика TVT, TVT-О стала широко применяться с 2011 года. Причем количество в 2011–2012 гг. таких операций исчислялось единицами, сейчас (2014–2015 гг.) – сотнями.

**Цель исследования.** Изучение результатов лечения стрессового недержания мочи у женщин с применением операции TVT-О.

**Материал и методы исследования.** Анализ историй болезни, результатов обследования 70 пациенток в возрасте от 29–76 лет, со стрессовым недержанием мочи, перенесших оперативное лечение TVT-О в гинекологическом отделении Перинатального центра Белгородской областной клинической больницы им. святителя Иосафа в 2015 году (январь-июнь). Группу сравнения составили пациентки без таковой патологии. Всем пациенткам проводили обследование, которое включало: сбор анамнеза, заполнение дневника мочеиспускания 7 дней, проведение тестирования с использованием специальных анкет-вопросников, гинекологический осмотр в зеркалах – проверка симптома кашлевого толчка, диагностика пролапса гениталий – опущения матки, шейки матки, влагалища, пузырно-влагалищных свищей, измерение ХГЧ для исключения беременности, ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря (исключение органической патологии, объем остаточной мочи), УЗИ органов малого таза вагинальным датчиком в покое и при натуживании, общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи, посев мочи с определением микробного числа, бактериологическое исследование слизи шейки матки, бактериоскопические, бактериологические методы оценки состояния микрофлоры влагалища, цистография, цистоуретроскопия для выявления опухолевых, воспалительных процессов мочевого пузыря, уретры проводилась по показаниям, комбинированное уродинамическое исследование, в т. ч. урофлоуметрия для определения максимальной объемной скорости потока мочи.

## **Результаты исследования.**

В ходе проведенного нами исследования было установлено, что средний возраст пациенток со стрессовым недержанием мочи составил 49 лет (от 29 до 76 лет). Большинство женщин с СНМ были в возрасте 45–60 лет (45,3 %), 23 % – в возрасте 61–76 лет, 28 % – в возрасте 36–44 года, 3,7 % – в возрасте 29–35 лет.

36 пациенток находилось в постменопаузе (51,43 %). Индекс массы тела составил в среднем = 25,9.

Диспансерное наблюдение составило в среднем 7 лет (2 года – 15 лет).

Преобладали жительницы сельской местности – 48 женщин (68,6 %), 22 женщины (31,4 %) – из города.

Рожавших было 94,3 % (66 женщин). Из них – роды через естественные родовые пути были у 62 женщин (94 %), у 6 % (4 женщины) – оперативное родоразрешение. Количество родов в анамнезе: 2 – в 63 % случаев (43 женщины), 1 роды – в 27 % случаях (19 женщин), 3 родов – 7 % случаев (5 женщины), 6 родов – 1,4 % случаев (1 женщина), 4 родов – 5,7 % случаев (2 женщины). У 70 женщин в анамнезе имелось от 1 до 11 беременностей (в среднем – 4,6).

Искусственный аборт имел место у 56 женщин (80 %). Самопроизвольный – у 9 (12,9 %). Соматическая патология имела у всех женщин (100 %) – заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, дыхательной, эндокринной систем, ЦНС. Ожирение отмечено у 13 женщин (18,58 %). Гинекологические заболевания в анамнезе имели все женщины, они распределились следующим образом: эндометриоз – у 4 женщин (5,7 %), экзоцервицит – у 8 женщин (11,43 %), полип цервикального канала – 2 случая (2,85 %), фиброматоз – у 5 женщин (7,1 %), фибромиома матки – 32 случая (42,7 %), декубитальная язва шейки матки – у 2 женщин (2,85 %), кольпит – 7 женщин – 10 %), эндометрит у 9 женщин (12,86 %), аднексит у 5 женщин (7,14 %), наботовы кисты выявлены у 9 женщин (12,8 %), кисты яичника – 2 случая (2,85 %), элонгация и деформация шейки матки – 4 случая (5,7 %),

эрозия шейки матки – 19 случаев (27,1 %), 38 женщин (54,2 %) возникновение недержания мочи связывали с травматичными, осложненными разрывами родами, родами крупным плодом (17 %), 19 женщин (12,8 %) – с гинекологическими операциями – удаление полипов, резекция маточной трубы, яичника, экстирпация матки, передняя кольпорафия с пластикой сфинктера мочевого пузыря, уретры, цистоуретропексия, 12 (17,1 %) – с наступлением менопаузы, 7 (10 %) – с тяжёлыми физическими нагрузками.

Первичное недержание мочи было диагностировано у 67 (95,7 %) пациенток, повторное – у 3 (4,3 %). Из 3 больных с рецидивом СНМ, двое ранее перенесли TVT и одна пациентка – перкутанную цистопексию.

При гинекологическом осмотре было выявлено: кашлевая проба положительная у 59 женщин (84,3 %) опущение передней стенки влагалища у 49 (70 %) женщин, опущение передней и задней стенок влагалища – у 15 (21,4 %), у 33 женщин (47 %) – атрофия слизистой влагалища. У 4 (5,7 %) пациенток опущение стенок влагалища сочеталось с элонгацией и деформацией шейки матки. Таким образом, у 14 женщин (20 %) был выявлен пролапс гениталий 0 степени, у 19 женщин (27,1 %) – I степени, у 22 женщин (31,4 %) – II степени, у 15 женщин (21,4 %) – III степени.

Всем пациенткам с жалобами на недержание мочи при напряжении проводилось комплексное уродинамическое исследование, при котором оценивались тонус мочевого пузыря, состояние замыкательного аппарата уретры и сократительность детрузора. Гипотония мочевого пузыря наблюдалась у 54 женщин (77,14 %), недостаточность замыкательного аппарата уретры легкой степени – у 22 женщин (31,4 %), средней степени – у 25 женщин (35,7 %), тяжелой степени – у 23 женщин (32,8 %); нестабильность детрузора – у 33 женщин (47,1 %). При урофлоуметрии у пациенток были зарегистрированы повышенная максимальная объёмная скорость потока мочи, мукорочение времени и снижение объема мочеиспускания.

При операции TVT-О в качестве синтетической петли использовалась полипропиленовая лента. Операцию проводили под спинномозговой анестезией.

Операция длилась от 25 до 45 минут. В среднем время операции составило 32 минуты.

Техника операции TVT-О состояла в следующем: в мочеиспускательный канал вводят катетер Фолея. Под слизистую оболочку влагалища вводят 5 мл, 25 % р-ра новокаина, на расстоянии от наружного отверстия уретры в 1 см. Продольным разрезом длиной 1,5 см, отступив 1 см от наружного отверстия уретры, проникают в парауретральное пространство на глубину до 2,0 см. С каждой стороны выполняют латеральную диссекцию тканей до запирающей мембраны. В образованный канал вводят перфоратор-проводник с закрепленной лентой, достигают края нисходящей ветви лонной кости и перфорируют мембранозную часть obturatorного отверстия.

Перфоратор выводят в зону бедрено-паховой складки, на 1,5 см выше клитора. Край ленты выводят наружу. С противоположной стороны проводят такие же манипуляции. Концы ленты обрезают над поверхностью кожи после регулировки. Влагалищный и кожный разрезы ушивают, вводят тампон во влагалище с мазью.

В ходе операции ни в одном случае осложнений не отмечено. У всех пациенток катетер Фолея удалили через 10 ч после операции. У 68 пациенток (97,1 %) после удаления катетера восстановилось самостоятельное мочеиспускание. В 2 случаях (2,8 %) наблюдалась задержка мочеиспускания 2 дня.

На УЗИ остаточный объем мочи после операции не был выявлен у всех пациенток.

Среднее время пребывания пациенток в стационаре составило 3,1 дней.

Наблюдения за выписанными пациентками осуществлялось в течение 5 месяцев.

Инфравезикальной обструкции в отдалённом периоде у пациенток не выявлено.

Дискомфорт в парауретральной области после операции отмечали 3 (4,3 %) пациентки, что с течением времени самостоятельно купировалось.

Послеоперационное обследование включало гинекологический осмотр с выполнением кашлевой пробы, оценка качества жизни по анкете и уродинамическое обследование 1 раз в месяц. Осмотр на кресле показал отсутствие опущения стенок влагалища, состояние послеоперационного рубца без изменений и особенностей. Кашлевая проба была отрицательной у всех пациенток. По данным анкеты были достигнуты следующие результаты: неудовлетворительный 0 %, хороший – 62 женщины (88,5 %), удовлетворительный – 8 женщин (11,4 %).

При визуальной оценке урофлоуграмм до операции были отмечены кривые, характерные для стремительного типа мочеиспускания, зигзагообразность кривой (гиперактивность). После операции кривая мочеиспускания приобрела более пологий, спокойный вид, без зигзагов.

Таким образом, методика TVT-O обладает преимуществами, в отличие от иных способов оперативного лечения стрессового недержания мочи: минимальный риск повреждений мочевых путей, отсутствие необходимости в проведении цистоскопии после операции, ранняя выписка больных из стационара, ранняя реабилитация пациенток, возможность выполнения операции под регионарной анестезией, что очень важно, т. к. при стрессовом недержании мочи у всех пациенток имеется сопутствующая соматическая патология.

### **Выводы.**

1. Факторами риска возникновения стрессового недержания мочи являются: пролапс органов таза, осложненные разрывами роды (чаще при родах крупным плодом), тяжелый длительный физический труд, аномалии мышечной и соединительной ткани, ожирение, менопауза, травмы промежности, последствия хирургических вмешательств.

2. Эффективность slingовой операции TVT-O (Transobturator vaginal tape) в гинекологическом отделении БОКБ им. Святителя Иосафа составляет 88,5 %.

3. Интраоперационные осложнения (повреждение мочевого пузыря, сосудов, кишечника, нервов, гематомы в области выхода игл) при применении методики TVT-O не наблюдались.

4. Послеоперационные осложнения (инфравезикальная обструкция, рецидивирование, инфицирование мочевыводящих путей и др.) при обследовании пациенток в течение 5 месяцев выявлены не были.

5. TVT-O является безопасным, быстрым, малоинвазивным, малотравматичным и достаточно эффективным способом хирургической коррекции стрессового недержания мочи у женщин, которая является альтернативой традиционным методам хирургической коррекции недержания мочи.

#### **Список литературы:**

1. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.К. Расстройства мочеиспускания // – М: Литтерра; 2006; 209 с.
2. Дьяков В.В, Пушкарь Д.Ю. Предварительные результаты оперативного лечения недержания мочи по методике TOT у женщин пожилого возраста // Клиническая геронтология 2003; 9 (9): С. 77–80.
3. Кулаков В.И., Аполихина И.А., Божедомов В.А., Константинов В.В. Сравнительная оценка урологических, неврологических и акушерско-гинекологических факторов риска недержания мочи у женщин // Урология. – 2005. – № 2. – С. 3–8.
4. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Сашин Б.Е. и др. Современные методы хирургической коррекции недержания мочи // Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге женских болезней. – М; 2000; С. 592–611.
5. Лоран О.Б. Эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика недержания мочи // Мат. пленума правл. Рос. общества урологов. – М.; 2001. – С. 39–43.
6. Пушкарь Д.Ю., Дьяков В.В., Годунов Б.Н. Малоинвазивные операции в лечении недержания мочи при напряжении у женщин – TVT и TVT-O: свободная синтетическая петля – новый доступ // Урология 2005; 11: С. 108.
7. Пушкарь Д.Ю., Гумин Л.М. Тазовые расстройства у женщин // – М.: МЕД пресс-информ, 2006. – 259 с.
8. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Недержание мочи в связи с напряжением у женщин // СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 139 с.

9. Carlin B.I., Klutke J.J., Klutke C.G. The tension-free vaginal tape procedure for the treatment of stress incontinence in the female patient // *Urology*. 2000; 56 (Suppl): 28–36.
10. Delorme E.: Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women // *Prog Urol*, 11: 1306, 2001.
11. Ulmsten U., Johnson P., Rezapour M. A three-year follow up of tension free vaginal tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence // *Br J Obstet Gynaecol*. 1999; 106: 345–350.
12. Ulmsten U. Herniksson L. Johnson P. Varhos G. An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence // *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996; 7: 81–85.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ЭКСТРАКТАМИ БЕРЕСТЫ**

***Сергеева Янина Сергеевна***

*студент Новосибирского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Серебрякова Марина Леонидовна***

*студент Новосибирского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Грек Олег Рувимович***

*научный руководитель, профессор Новосибирского государственного  
медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Шарапов Виктор Иванович***

*научный руководитель, профессор Новосибирского государственного  
медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Жураковский Игорь Павлович***

*научный руководитель, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник  
Центральной научно-исследовательской лаборатории  
Новосибирского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

Токсический гепатит (ТГ) – это хроническое поражение печени, наступающее вследствие воздействия на орган гепатотропных токсинов: алкоголь, некоторые лекарственные средства, интоксикация промышленными ядами и др. В основе патогенеза ТГ лежит поражение всех структурных элементов печени, дистрофические и некробиотические изменения паренхимы, развитие фиброза, приводящие к функциональной недостаточности органа.

Неуклонно растущий процент заболеваемости ТГ определяет актуальность подбора оптимальных методов терапии, которые должны включать не только высокую эффективность действия, но и низкую токсичность. Данным критериям отвечают биологически активные вещества, полученные из растительных экстрактов. Примером растительного сырья с выраженным гепатопротекторным действием являются экстракты бересты: известно, что

тритерпеновый спирт (бетулин), являющийся одним из главных компонентов экстракта бересты, способствует стабилизации митохондриальных мембран, тем самым предотвращая инициацию воспаления. Так же бетулин влияет на активацию цитохрома P-450 и монооксигеназ, выполняющих функцию детоксикации. Доступность и высокая биологическая активность ставят тритерпеновые соединения лупановой группы в ряд ценных природных источников для синтеза новых биологически активных и лекарственных веществ [3–11].

Для интенсификации процессов переработки растительного сырья успешно используют различные способы активации, позволяющие облегчить экстракцию и повысить выход продуктов. Механические способы активации увеличивают степень извлечения сырья без изменения его химического состава. Благодаря мехобработке значительно возрастает поверхность контакта сырья с растворителем и ускоряются процессы диффузии при экстракции [18–20].

Таким образом, **цель** данной работы заключается в изучении экспрессии металлопротеиназы-2 (ММП-2) и тканевого ингибитора металлопротеиназы-2 (ТИМП-2) при экспериментальном токсическом гепатите, а также при его коррекции экстрактами нативной (ЭБН) и диспергированной бересты (ЭБД).

#### **Материалы. Методы.**

Эксперименты проведены на крысах-самцах Вистар массой 230–250 г. Животные были разделены на 5 групп: группа № 1 – интактные, группам № 2-5 моделировали токсический гепатит интраперитонеальным введением 50 % масляного раствора CCl<sub>4</sub> в дозе 0,2 мл/100 г массы животного 1 раз в неделю в течение 4-х недель. На фоне интоксикации CCl<sub>4</sub> ежедневно в течение 4-х недель группе № 3 вводили препарат сравнения карсил (в дозе 100 мг/кг), группе № 4 – ЭБН (в дозе 100 мг/кг), группе № 5 – ЭБД (в дозе 100 мг/кг).

Образцы печени фиксировались в 12 % формалине. Парафиновые срезы окрашивались пикрофуксином по ван Гизону. Экспрессию ММП-2 и ТИМП-2 выявляли двухэтапным иммуногистохимическим методом. Морфометрический анализ проводился с использованием программы для обработки

микрофотографий “ImageJ 1.42g” (USA). Полученные данные обрабатывали с использованием статистической программы “SPSS for Windows 17.0”, с вычислением медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1; Q3). Различия между группами оценивали с помощью критерия Крускала-Уоллиса с последующим межгрупповым сравнением с помощью критерия Манна-Уитни ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 1.**

**Результаты**

	<b>Коллаген (%)</b>	<b>ММП – 2 (%)</b>	<b>ТИМП – 2 (%)</b>	<b>ММП/ТИМП</b>
Интактные животные	10,75 (7,98–19,88)	13,85 (11,43–18,35)	8 (6,13–12,48)	1,72 (1,17–2,58)
ТГ 4 недели	17,1 (8,77–26,15)	21,75 (16,63–31,65)	19 (13,23–33,5)	1,11 (0,87–1,34)
ТГ + Карсил 4 недели	11,2 (8,98–19,98)	12,9 (10,9–16,23)	17,3 (14,08–22,5)	0,71 (0,57–0,99)
ТГ + ЭБН 4 недели	15,2 (12,65–18,58)	27,65 (24,23–33,13)	25,6 (22–28,8)	1,11 (0,94–1,27)
ТГ + ЭДБ 4 недели	16,8 (14,83–20,05)	18,95 (12,95–23,88)	22,55 (15,73–31,73)	0,93 (0,75–1,02)

В результате исследования было выявлено, что показатели относительной площади коллагеновых волокон (17,1 % (8,77; 26,15)), относительной площади экспрессии ММП-2 (21,75 % (16,63; 31,65)) и ТИМП-2 (19,0 % (13,23; 33,5)) группы без лечения больше значений интактной группы (относительная площадь коллагеновых волокон 10,75 % (7,98; 19,88); относительная площадь экспрессии ММП-2 13,85 % (11,43; 18,35); относительная площадь экспрессии ТИМП-2 8,0 % (6,13; 12,48)), а показатель индекса соотношения экспрессии ММП-2 к экспрессии ТИМП-2 (1,11 (0,86; 1,35)) наоборот снижен (в интактной группе 1,7 (1,17; 2,58), что свидетельствует о прогрессирующем развитии фиброза печени, не смотря на повышение активности ТИМП-2 в сравнении с интактными животными.

При оценке данных группы с применением карсила были получены следующие результаты: значения относительной плотности коллагеновых волокон (11,2 % (8,98; 13,98)) и относительной плотности экспрессии ММП-2 (12,9 % (10,9; 16,23)) значительно ниже, чем в группе без лечения

(относительная площадь коллагеновых волокон (17,1 % (8,77; 26,15)), относительная площадь экспрессии ММП-2 (21,75 % (16,63; 31,65)) и сопоставимы с референтными значениями (относительная площадь коллагеновых волокон 10,75 % (7,98; 19,88); относительная площадь экспрессии ММП-2 13,85 % (11,43; 18,35)), в то время как показатели относительной плотности экспрессии ТИМП-2 (17,3 % (14,08; 22,5)) превышают значение интактной группы (8,00 % (6,13; 12,48)). Исходя из выше сказанного, можно сделать вывод, что карсил обладает высокой эффективностью в лечении ТГ.

При оценке результатов ЭБД и ЭБН были получены следующие данные: несмотря на то, что в группе с лечением ЭБД показатель площади коллагена (15,2 % (12,65; 18,58)) ниже показателя группы без лечения (17,1 % (8,77; 26,15)), значения площади экспрессии ММП-2 (27,65 % (24,23; 33,13)) и ТИМП-2 (25,6 % (22,0; 28,8)) высокие, а индекс их соотношения равен группе без лечения. Таким образом, можно утверждать, что ЭБД мало эффективен в лечении ОТГ.

Показатель площади коллагена в группе с ЭБН (16,8 % (14,83; 20,65)) так же снижен в сравнении с показателем группы без лечения (17,1 % (8,77; 26,15)), то же самое можно сказать и про показатель активности ММП-2 (в группе с применением ЭБН (18,95 % (12,95; 23,88)), в группе без лечения – (21,75 % (16,63; 31,65))). В это же время, значение относительной плотности экспрессии ТИМП-2 (22,55 % (15,73; 31,73)) повышено в сравнении с группой без лечения (19,0 % (13,23; 33,5)). Индекс соотношения ММП и ТИМП (0,99 (0,75; 1,02)) сопоставим таковому в группе с применением карсила (0,71 (0,57; 0,99)). Из этого следует вывод о том, что ЭБН способствует уменьшению фиброобразования в паренхиме печени и может быть использован для лечения ТГ.

#### **Выводы:**

Показатели ЭБД сопоставимы с показателями группы без лечения, что указывает на неэффективность экстракта в лечение ТГ. ЭБН способствует уменьшению фиброобразования в паренхиме печени и может быть использован для лечения ТГ.

## Список литературы:

1. Hisashi Matsuda, Atsushi Ishikado, Norihisa Nishida et al. Hepatoprotective, superoxide scavenging and antioxidant activities of aromatic constituents from the bark of *Betula platyphylla* var. *japonica* // *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*. 1998. V. 8. P. 2939–2944.
2. Marian Hajduch, Jan Sarek Patent // US 7041701. Triterpenoid derivatives. 09.04.2006.
3. Василенко Ю.К., Семенченко В.Ф., Фролова Л.М. и др. Фармакологические свойства тритерпеноидов коры березы // *Эксперим. и клин. фармакол.* 1993. Т. 56. № 4. С. 53–55.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М., 1999. 459 с.
5. Кислицын А.Н. Экстрактивные вещества бересты: выделение, состав, свойства, применение // *Химия древесины*. 1994. № 3. С. 3–28.
6. Кузнецов Б.Н., Левданский В.А., Еськин А.П., Полежаева Н.И. Выделение бетулина и суберина из коры березы, активированной в условиях «взрывного автогидролиза» // *Химия растительного сырья*. 1998. № 1. С. 5–9. 1.
7. Похило Н.Д., Махнев А.К., Деменкова Л.И., Уварова Н.И. Состав тритерпеноидной фракции экстрактов внешней коры *Betula pendula* и *Betula pubescens* // *Химия древесины*. 1990. № 6. С. 74–77.
8. Похило Н.Д., Уварова Н.И. Изопреноиды различных видов рода *Betula* // *Химия природных соединений*. 1988. № 3. С. 325–341.
9. Сымон А.В., Веселова Н.Н., Каплун А.П. и др. Синтез циклопропановых производных бетулиновой и бетулоновой кислот и их противоопухолевая активность // *Биоорганическая химия*. 2005. Т. 31. № 3. С. 320–325.
10. Толстикова Г.А., Флехтер О.Б., Шульц Э.Э., Балтина Л.А., Толстикова А.Г. Бетулин и его производные. Химия и биологическая активность // *Химия в интересах устойчивого развития*. 2005. № 13. С. 1–30.
11. Флехтер О.Б., Бореко Е.И., Нигматуллина Л.Р. и др. Синтез и фармакологическая активность ацилированных оксимов бетулоновой кислоты и 28-оксо-аллобетулона // *Химико-фармацевтический журнал*. 2004. Т. 38. № 3. С. 31–34.
12. Флехтер О.Б., Бореко Е.И., Нигматуллина Л.Р. и др. Синтез и противовирусные свойства производных лупановых тритерпеноидов // *Химико-фармацевтический журнал*. 2004. Т. 38. № 7. С. 10–14.
13. Флехтер О.Б., Бореко Е.И., Нигматуллина Л.Р. и др. Синтез и фармакологическая активность ацилированных оксимов бетулоновой кислоты и 28-оксо-аллобетулона // *Химико-фармацевтический журнал*. 2004. Т. 38. № 3. С. 31–34.

### СЕКЦИЯ 3. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

#### К ТЕХНОЛОГИИ ГЕОФИЗИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ НА УЧАСТКЕ ОЛЬГИНСКИЙ

*Цепелев Александр Сергеевич*

*студент Сибирского геофизического колледжа,  
РФ, г. Новосибирск*

*Майорова Нина Петровна*

*научный руководитель, канд. геол.-минерал. наук, доц. ВАК РК, преподаватель  
Сибирского геофизического колледжа,  
РФ, г. Новосибирск*

Район исследований (изучение физических свойств горных пород) расположен в северо-западной части складчато-надвиговой системы Енисейского кряжа (Малич, 2002). Структурная позиция и металлогения района определяются его расположением в зоне сочленения Исаковского синклинория и Центрального антиклинория. К рудоконтролирующим структурам отнесены Верхневороговский грабен и Вороговский прогиб, а также Рыбинская горст-антиклиналь. Рудовмещающей толщей на Ольгинском золоторудном объекте являются кристаллические сланцы пенченгинской (белоручьевской) свиты нижнего протерозоя [1]. Оруденение контролируется зоной Ишимбинского (Центрального) глубинного разлома и локализуется в кварцево-жильной зоне северо-северо-восточного простирания с падениями на северо-запад под углами 50–70°. Золотое оруденение представлено сульфидизированными (3–5 % сульфидов) зонами прожилкового окварцевания. Они находят свое отражение в электромагнитных полях. Но в связи со слабым проявлением сульфидизации измененных пород интерпретация геофизических материалов в поисковом аспекте затруднена. На площади проведены различные исследования: геологическая съемка, горные работы, геохимическое и шлиховое опробование, геофизические наблюдения [2].

Комплекс геофизических методов, состоящий из магниторазведки (МС) и электроразведки методами естественного поля (ЕП) и вызванной поляризации (ВП) в модификациях СЭП (ВП СЭП) и ВЭЗ (ВП ВЭЗ) был ориентирован на решение следующих задач: а) изучение рудоконтролирующих структур; б) выявление и прослеживание зон пирит-пирротиновой (сульфидной) минерализации, контролирующей золотое оруденение, прожилково-жильных зон и золотоносных кор выветривания. Получены следующие данные:

**Таблица 1.**

**Физические свойства пород**

Наименование пород	Кол-во образцов	Магнитная восприимчивость $\mu \times 10^{-5}$ ед.СИ	Остаточная намагниченность $\mu \times 10^{-3}$ А/м	Плотность г/см <sup>3</sup>	Удельное сопротивление Ом·м	Поляризуемость %
Березитизированные сланцы, березиты	13	58	14	2,59	5490	1,85
Хлорит-серицит-кварцевые гранатсодержащие динамосланцы	5	112	6	2,80	2608	1,23
Серицит-кварцевые сланцы	6	55	7	2,64	6120	1,13
Серицитовые, серицит-карбонатные, серицит-кремнисто-карбонатные сланцы	9	43	11	2,63	2685	1,47
Углеродистые сланцы	4	50	8	2,52	3866	2,89
Окварцованная порода	1	332	233	2,89	1434	1,61
Габбро-долерит	1	38	8	2,71	2923	1,98
Известняк окремненный	1	5	2	2,71	3660	0,5
Метаалевролит	1	18	9	2,71	5505	0,85
Метасоматит	2	4	3	2,52	1400	0,52
Метапесчаник	1	7	4	2,52	11163	0,36
Метапесчаник углеродистый	1	12	6	2,23	7896	2,27

1. Магнитные свойства. Осадочные и осадочно-метаморфические образования от рифейского до четвертичного возраста относятся к группе немагнитных и слабомагнитных пород с магнитной восприимчивостью, не превышающей  $100 \times 10^{-5}$  ед.СИ, остаточной намагниченностью

до  $100 \times 10^{-3} \text{ А/М}$ , мало отличающихся у разновозрастных стратиграфических подразделений.

Амфиболовые и амфибол-хлоритовые сланцы имеют большой спектр значений индуктивной намагниченности ( $J_i$ ):  $0,01 \div 3 \text{ А/М}$ . К сильно магнитным относятся кварциты с вкрапленностью магнетита и пирротина ( $J_i$  до  $3 \div 5 \text{ А/М}$ ).

Магнитные свойства кристаллических сланцев изменяются в широких пределах в зависимости от содержаний вкрапленности магнетита и пирротина. Магнитная восприимчивость варьирует в пределах от 100 до  $3000 \times 10^{-5}$  ед. СИ. В сланцах с пирротинном остаточная намагниченность преобладает над индуктивной. Сильно магнитными являются хлоритовые сланцы, содержащие вкрапленность магнетита и пирротина ( $J_i$  до  $5 \text{ А/М}$ ).

Гидротермально-метасоматические изменения пород в зонах рассланцевания и дробления приводят к обогащению магнитными минералами (магнетитом, пирротинном) как отдельных горизонтов, так и локальных участков. Значительные скопления пирротина обуславливают повышение индуктивной намагниченности до  $1 \div 3 \text{ А/М}$  и более. Аномалии от таких объектов имеют сложную морфологию, значительную интенсивность (сотни нТл) и нередко ориентировку, несогласную с простиранием пород. В большинстве случаев пирротин гидротермально-метасоматического генезиса наблюдается в виде вкрапленности в углистых сланцах данного участка и в других породах;

2. Плотность. По плотностным свойствам осадочно-метаморфические образования площади работ отличаются незначительно. Вариация значений плотности в пределах  $2,4-2,8 \text{ г/см}^3$ ;

3. Электрические свойства: а) Сопротивление. Удельное электрическое сопротивление пород определяется следующими природными геолого-гидрогеологическими факторами: минеральным составом, пористостью, трещиноватостью, влажностью, структурой и текстурой горных пород, температурой и минерализацией подземных вод, Величина сопротивления

многих пород зависит в основном от гидрогеологических условий и гидрохимического режима.

Осадочные породы характеризуются низкими по сравнению с другими типами пород сопротивлениями. Это объясняется их пористостью, а при условии залегания их ниже уровня грунтовых вод – и повышенной влажностью.

Плотные изверженные породы характеризуются наиболее высокими удельными сопротивлениями, измеряемыми тысячами – десятками тысяч Ом\*м.

Метаморфические породы по своему удельному сопротивлению занимают промежуточное положение. Их пористость и влажность зависит от степени метаморфизации отложений. Сопротивление гнейсов измеряется тысячами Ом\*м, а глинистых сланцев при достаточном увлажнении всего десятками Ом\*м (табл. 1).

Следует отметить повышенную проводимость зон дробления, рассланцевания, брекчирования в горных породах, что объясняется скоплением в них электролита, и пониженную проводимость промерзших пород, обусловленную замерзшими частицами воды.

В рудных районах окварцевание, карбонатизация, баритизация и ороговикование повышает сопротивление горных пород, а скарнирование, серицитизация и каолинизация понижают его. Понижается сопротивление и при гидротермальных процессах. Агрегативные и некоторые прожилково-вкрапленные сульфидные руды характеризуются пониженными сопротивлениями, кварц-сульфидные – повышенными. Процессы графитизации понижают сопротивление горных пород.

Удельное сопротивление руд, если в их состав входят хорошо проводящие минералы (пирит, халькопирит, пирротин, галенит и др.), определяется процентным содержанием этих минералов и их структурно-текстурным взаимоотношением с плохо проводящими минералами.

а) Поляризуемость. Породы различного состава имеют близкие значения поляризуемости: у массивных магматических и метаморфических пород, как правило, она составляет 1–2 %, у влажных глинистых – 0,5–1,5%.

Присутствие в породах вкрапленности электропроводящих минералов (сульфиды, магнетит, графит и пр.) приводит к резкому увеличению поляризуемости.

Серицит-кварцевые и хлорит-кварцевые сланцы характеризуются поляризуемостью 0,47–2,63 %; серицит-кварцевые сланцы с вкрапленностью сульфидов – 3,82–40 %; графитизированные серицит-кварцевые сланцы – 7,6–61,3 %. По результатам ВП ВЭЗ на участке Ольгинском отмечено наличие электропроводящих объектов с повышенной поляризацией 2,5–3,5 % и высокими кажущимися сопротивлениями  $>2000\text{--}4000 \text{ Ом}\cdot\text{м}$  в верхней части разреза на разносах  $AB\sqrt{2} = 4,5\text{--}6$  и 9, что может соответствовать рудным телам, практически выходящим на поверхность и с горизонтальной мощностью в первые метры. Такие по размеру объекты не имеют достаточного объема электропроводящих минералов, создающих пороговую аномалию ВП на разносе  $AB=250$  м. Для выявления подобных объектов необходима установка СЭП с разносами питающей линии не более 20 м.

Выводы по проведенным исследованиям следующие:

1) эффективность геофизических методов при поисках гидротермальных месторождений золота определяется следующими аспектами: а) данные месторождения золота ассоциируют с сульфидами; б) золотоносные кварцевые жилы сопровождаются значительной вкрапленностью сульфидов, заметно повышающей поляризуемость рудных зон; в) опыт работ в разных регионах (Казахстан, Горный Алтай, Забайкалье, Приморье, Таджикистан, Узбекистан, Австралия и др.) показывает, что все зоны золоторудных месторождений сульфидной формации отмечаются существенным повышением поляризуемости, обусловленным сульфидизацией, а иногда графитизацией околорудных горных пород [3]; г) площадь аномалий ВП часто в десятки и сотни раз превышает площадь золотого оруденения и обнаружить непосредственно

рудные тела невозможно без комплексных геологических и геохимических исследований; д) в качестве непосредственных признаков оруденения могут выступать геохимические ореолы элементов-спутников золота ( мышьяк, висмут, сурьма, медь, свинец, серебро);

2) как показали работы на Ольгинском участке геофизические методы с успехом могут применяться для выявления и прослеживания разрывных дислокаций, тел эффузивов, а также зон гидротермально-метасоматически измененных пород, перспективных на обнаружение золотого оруденения;

3) разности установки профилирования (ВП СЭП) необходимо выбирать строго исходя из размеров, глубины залегания, форме, избыточной поляризуемости имеющих поисковый интерес объектов;

4) при поисках объектов, имеющих параметры, схожими с показателями литокомплексов участка Ольгинский, следует использовать установку на двух – трех разносах.

### **Список литературы:**

1. Качевский Л.К., Стороженко А.А. и др. Геологическое строение и полезные ископаемые северо-западной части Енисейского кряжа (окончательный отчет Приенисейской ОПП по геологическим работам масштаба 1:50 000 за период 1970–75 гг). – Красноярск, 1975. – 240 с.
2. Кучеренко Н.Б. Поисково-разведочные работы на Ольгинской площади в северо-западной части Енисейского кряжа в 1984–1987 гг. (отчет 1987 г.) – Красноярск, 1987. – 260 с.
3. Рафаилович М.С. и др. Новая геодинамическая и формационная систематика золотых и золотосодержащих месторождений Казахстана // Геология и охрана недр, 2005. № 1. С. 2–10.

*ДЛЯ ЗАМЕТОК*

# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 10 (28)  
Декабрь 2015 г.

В авторской редакции

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

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

