

ISSN 2227-1848



УЛЬЯНОВСКИЙ  
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ



№ 2  
2013



### Учредитель

Федеральное государственное  
бюджетное образовательное  
учреждение высшего  
профессионального образования  
«УЛЬЯНОВСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Журнал зарегистрирован  
в Федеральной службе  
по надзору в сфере связи,  
информационных технологий  
и массовых коммуникаций  
(Роскомнадзор)  
(Свидетельство о регистрации  
средства массовой информации  
ПИ № ФС77-45552  
от 16 июня 2011 г.)

ISSN 2227-1848

Распространяется на территории  
Российской Федерации  
и в зарубежных странах

Основан в 2011 году  
Выходит 4 раза в год

Подписной индекс  
в каталоге «Роспечать»:  
44070

Очередной номер журнала  
можно приобрести в редакции

### Редакционная группа:

Е.Г. Туженкова, Е.П. Мамаева,  
Н.В. Пенькова

### Адрес редакции:

Россия, 432017, г. Ульяновск,  
ул. Набережная реки Свияги,  
д. 40, корп. 3  
Тел.: 8(8422)32-10-23  
E-mail: ulsubook@yandex.ru

Подписано в печать 25.06.2013.  
Формат 60×84 1/8.  
Усл. печ. л. 14,4. Тираж 500 экз.  
Заказ № 74 /

# УЛЬЯНОВСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2

2013

**Главный редактор** – В.И. Мидденко  
**Зам. главного редактора** – М.В. Балыкин, А.М. Шутов  
**Ответственный секретарь** – И.В. Антипов

### Редакционный совет

Е.С. Белозеров (Санкт-Петербург)  
В.И. Горбунов (Ульяновск)  
А.Г. Зарифьян (Бишкек)  
Л.В. Кактурский (Москва)  
М.В. Кукош (Нижний Новгород)  
В.З. Кучеренко (Москва)  
Е.И. Маевский (Пушино)  
А.Л. Максимов (Магадан)  
О.П. Мелехова (Москва)  
А.Б. Песков (Ульяновск)  
С.И. Сороко (Санкт-Петербург)  
М.М. Танащян (Москва)  
Б.П. Чураков (Ульяновск)  
А.С. Шаназаров (Бишкек)

### Редакционная коллегия

И.В. Благовещенский (Ульяновск)  
М.И. Бочаров (Ухта)  
А.С. Владыченский (Москва)  
Н.И. Волков (Москва)  
В.Х. Габитов (Бишкек)  
Т.П. Генинг (Ульяновск)  
В.Б. Кошелев (Москва)  
С.Г. Кривошеков (Новосибирск)  
А.И. Кусельман (Ульяновск)  
В.Вл. Машин (Ульяновск)  
А.И. Мидденко (Ульяновск)  
В.К. Островский (Ульяновск)  
В.Е. Радзинский (Москва)  
Е.М. Романова (Ульяновск)  
В.И. Рузов (Ульяновск)  
В.И. Сергеев (Москва)  
В.Г. Стороженко (Москва)  
Л.И. Трубникова (Ульяновск)  
М.М. Филиппов (Киев)  
Р.М. Хайруллин (Ульяновск)  
А.М. Чарышкин (Ульяновск)

© Ульяновский государственный университет, 2013

\* Воспроизведение всего или части данного издания недопустимо без письменного разрешения редакции.

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ</b> .....	<b>7</b>
<b>Мензоров М.В., Шутов А.М., Морозова И.В., Цормутян А.С., Прокина О.Ф.</b> ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ .....	<b>7</b>
<b>Гимаев Р.Х., Драпова Д.П., Рузов В.И., Разин В.А.</b> ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ .....	<b>14</b>
<b>ПЕДИАТРИЯ</b> .....	<b>20</b>
<b>Соловьева И.Л., Лежень Е.М., Кусельман А.И., Костинов М.П., Муканова Д.С., Крашенинникова Е.Ю</b> ВАКЦИНАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАРОТИТНО-КОРЕВОЙ ВАКЦИНОЙ .....	<b>20</b>
<b>ХИРУРГИЯ</b> .....	<b>25</b>
<b>Мустафин Т.И., Александрова Н.В.</b> КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ .....	<b>25</b>
<b>Сатаев Ч.Б.</b> СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РАНЫ В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ .....	<b>29</b>
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ</b> .....	<b>36</b>
<b>Вознесенская Н.В., Харитонов В.М., Бурганова Р.Ф., Истомина Н.С., Саакян К.Г.</b> СЕРТАКОНАЗОЛ (ЗАЛАИН) В ЛЕЧЕНИИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ .....	<b>36</b>
<b>ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ</b> .....	<b>40</b>
<b>Когут И.А.</b> ОБЩЕТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТИВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ .....	<b>40</b>

<b>ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА .....</b>	<b>45</b>
<b>Живодерников И.В., Свеколкин В.П., Саенко Ю.В.</b> ВЛИЯНИЕ ДОКСОРУБИЦИНА НА МЕХАНИЗМЫ КЛЕТОЧНОЙ СМЕРТИ СИНХРОНИЗИРОВАННЫХ КУЛЬТУР РАКОВЫХ КЛЕТОК.....	45
<b>Артамонова М.Н., Потатуркина-Нестерова Н.И.</b> МИКРОБНОЕ СООБЩЕСТВО РИЗОСФЕРЫ И РИЗОПЛАНЫ CUCURBITA PEPO L.....	49
<b>Курносова Н.А., Беззубенкова О.Е., Дрожжина Е.П., Цыганова Н.А.</b> РЕГУЛЯЦИИ МОРФОГЕНЕЗА МУСКУЛАТУРЫ ЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ КОНСИСТЕНЦИИ ПИЩИ.....	52
<b>Габитов В.Х., Уметалиева А.Б.</b> МОРФОЛОГИЯ КОЖИ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХИТОЗАНА, ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И АНГИОГЕНИНА .....	63
<b>Федорова О.И., Несина Е.В., Козеева Е.С.</b> МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК С РАЗНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ПАЛЬЦЕВОГО УЗОРА.....	69
<b>НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ.....</b>	<b>77</b>
<b>Корниенко Т.Г.</b> ПАТТЕРНЫ ДЫХАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТРЕНИРОВОЧНЫХ НАГРУЗОК РАЗЛИЧНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ В ЛЕГКОАТЛЕТИЧЕСКОМ БЕГЕ.....	77
<b>Арбузова О.В., Антипов И.В., Газетдинов Р.И.</b> ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СПОРТСМЕНОВ В ПРОЦЕССЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ.....	84
<b>ЭКОЛОГИЯ.....</b>	<b>91</b>
<b>Чураков Б.П., Романова Т.А., Корнилин К.Е.</b> МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ГРИБЫ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ НА ДУБЕ ЧЕРЕШЧАТОМ В ДУБРАВАХ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ .....	91
<b>Чураков Б.П., Замалдинов И.Т., Мигрофанова Н.А., Пузырев Д.В.</b> ПРОДУКТИВНОСТЬ ВНУТРИВИДОВЫХ ФОРМ ОСИНЫ В СВЯЗИ С ПОРАЖЕНИЕМ ИХ СЕРДЦЕВИННОЙ ГНИЛЬЮ.....	97
<b>Ермолаева С.В., Лаврушина Е.Е., Кургаева А.В.</b> СОСТОЯНИЕ ПОЧВ ПРОМЫШЛЕННЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИ ЧИСТЫХ ТЕРРИТОРИЙ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	108
<b>Умнов А.Ю., Расторгуева Е.В., Одушкина М.В.</b> К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ГИДРОХИМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА НА РЕКЕ СУРЕ В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	112
<b>ЮБИЛЕИ .....</b>	<b>118</b>
<b>СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ.....</b>	<b>120</b>

# CONTENTS

<b>INTERNAL MEDICINE.....</b>	<b>7</b>
<b>Menzorov M.V., Shutov A.M., Morozova I.V., Tsormutyan A.S., Prokina O.F.</b> ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WHEN USING DIFFERENT THROMBOLYTIC AGENTS.....	7
<b>Gimaev R.H., Drapova D.P., Ruzov V.I., Razin V.A.</b> EFFECT OF INTRAVENOUS OZONE THERAPY ON THE ELECTROPHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF THE MYOCARDIUM IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION.....	14
<b>PEDIATRICS.....</b>	<b>20</b>
<b>Solovyeva I.L., Lezen E.M., Kuselman A.I., Kostinov M.P., Mukanova D.S., Krashennnikova E.Y.</b> VACCINATION OF AILING CHILDREN WITH HOME-MADE MEASLES AND PAROTITIS VACCINE .....	20
<b>SURGERY .....</b>	<b>25</b>
<b>Mustafin T.I., Alexandrova N.V.</b> CLINICAL-ANATOMICAL ANALYSIS IN ACUTE APPENDICITIS.....	25
<b>Sataev C.B.</b> THE STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE SURGICAL WOUND IN DYNAMICS AFTER APPLICATION HYALURONIC OF THE ACID IN AGE ASPECT .....	29
<b>OBSTETRICS AND GYNECOLOGY.....</b>	<b>36</b>
<b>Vosnesenskaya N.V., Charitonov V.M., Burganova R.F., Istomina N.S., Saakyan K.G.</b> SERTACONAZOL (ZALAIN) IN THE TREATMENT OF VAGINAL CANDIDA DURING PREGNANCY.....	36
<b>INDIVIDUAL AND PUBLIC HEALTH .....</b>	<b>40</b>
<b>Kogut I.A.</b> GENERAL THEORETIC ASPECTS OF ADAPTIVE PHYSICAL CULTURE.....	40
<b>FUNDAMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE.....</b>	<b>45</b>
<b>Zivodernikov I.V., Svekolkina V.P., Saenko Y.V.</b> EFFECT OF DOXORUBICIN ON CELL DEATH IN SYNCHRONIZED CELL CULTURES.....	45

<b>Artamonova M.N., Potaturkina-Nesterova N.I.</b> MICROBIAL RHIZOSPHERE 'S AND RHIZOPLANA'S COMMUNITY OF CUCURBITA PEPO L.....	49
<b>Kurnosova N.A., Bezzubenkova O.E., Drozhdina E.P., Tsyganova N.A.</b> REGULATION OF MUSCLES MORPHOGENESIS JAW APPARATUS RATS UNDER THE INFLUENCE OF FOOD CONSISTENCY.....	52
<b>Gabitov V.H., Umetalieva A.B.</b> MORPHOLOGY OF THE LEATHER AFTER THERMAL INFLUENCE IN CONDITIONS OF COMPLEX APPLICATION CHITOZAN, HYALURONIC ACIDS AND ANGIOGENIN.....	63
<b>Fedorova O.I., Nesina E.V., Kozeeva E.S.</b> MORPHOMETRIC AND FUNCTIONAL INDICATORS AT YOUNG MEN AND GIRLS WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF THE PAPILLARY PATTERN.....	69
<b>NORMAL AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY.....</b>	<b>77</b>
<b>Kornienko T.G.</b> PATTERNS OF BREATHING IN DIAGNOSTICS OF TRAINING LOADINGS VARIOUS DIRECTION IN TRACK AND FIELD RUNNING.....	77
<b>Arbuzova O.V., Antipov I.V., Tazetdinov R.I.</b> AGE-RELATED CHANGES OF CIRCULATORY DYNAMICS INDICATORS OF SPORTSMEN IN THE COURSE OF HYPOXIC TRAINING.....	84
<b>ECOLOGY.....</b>	<b>91</b>
<b>Churakov B.P., Romanova T.A., Kornilin K.E.</b> THE MICROSCOPIC MUSHROOMS DEVELOPING ON AN QUERCUS ROBUR IN OAK GROVES OF THE ULYANOVSK REGION.....	91
<b>Churakov B.P., Zamaldinov I.T., Mitrofanova N.A., Puzirev D.V.</b> EFFICIENCY OF INTRASPECIFIC FORMS OF ASPEN IN CONNECTION WITH DEFEAT BY THEIR HEART-SHAPED DECAY.....	97
<b>Ermolaeva S.V., Lavrushina E.E., Kurgaeva A.V.</b> ASSESSMENT OF HEAVY METAL POLLUTION IN SOILS OF ULYANOVSK REGION.....	108
<b>Umnov A.U., Rastorgueva E.V., Odushkina M.V.</b> ORGANIZATION OF HYDROCHEMICAL MONITORING ON THE RIVER SURA IN THE ULYANOVSK REGION.....	112
<b>JUBILEES .....</b>	<b>118</b>
<b>INFORMATION ABOUT THE AUTHORS .....</b>	<b>120</b>

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.61-008.64

## ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ\*

М.В. Мензоров, А.М. Шутов,  
И.В. Морозова, А.С. Цормутян, О.Ф. Прокина

*Ульяновский государственный университет*

В работе произведена оценка частоты и выраженности ОПП у больных ОИМпST, которым выполнялся тромболитический фибринспецифическими и фибриннеспецифическими препаратами. Обнаружено, что четверть больных ОИМпST, которым выполнялась тромболитическая терапия, имеют острое повреждение почек. При использовании с целью реперфузии стрептокиназы отмечается более высокая частота и тяжесть ОПП по сравнению с использованием альтеплазы. Вероятно, это связано с развитием гипотонии на фоне введения фибриннеселективного тромболитика. Среди больных ОИМпST с ОПП 2–3 стадий внутриспитальная летальность выше, чем у остальных пациентов.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, Рекомендации KDIGO, острое повреждение почек, стрептокиназа, альтеплаза.

**Введение.** Использование тромболитической терапии (ТЛТ) является важной стратегией реперфузии у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST), особенно там, где чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) не может быть доступным в пределах рекомендуемых сроков [13]. Выделяют 2 основные группы тромболитиков: фибриннеселективные (фибриннеспецифические) и фибринселективные (фибринспецифические) препараты [1]. Из многочисленных фибринселективных тромболитиков Европейское общество кардиологов считает целесообразным в лечении ОИМпST использовать альтеплазу, ретеплазу и тенектеплазу, из неселективных – стрептокиназу [13]. В отличие от использования фибринспецифических тромболитиков введение стрептокиназы может сопровождаться

артериальной гипотензией, причем частота ее возникновения зависит от скорости введения и достигает 54 % [8, 23], что связывают с образованием брадикинина [5]. Между тем гипотония является одним из факторов риска развития острого кардиоренального синдрома [10], а наибольшая частота острого повреждения почек (ОПП) наблюдается именно у больных ОИМпST, осложненным кардиогенным шоком – в 55 % случаев [6, 11]. При этом в доступной литературе не обнаружено исследований по сравнению частоты ОПП у больных ОИМпST в связи с использованием различных групп тромболитических препаратов.

**Цель исследования.** Оценка частоты и выраженности ОПП у больных ОИМпST, которым выполнялся тромболитический фибринспецифическими и фибриннеспецифическими препаратами.

**Материалы и методы.** Обследовано 292 больных ОИМпST, которым в 2008–2012 гг. в отделении неотложной кардиологии Цен-

\* Работа выполнена при поддержке ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (соглашение № 14.В37.21.1119 от 14.09.12) на 2009–2013 гг.

тральной городской клинической больницы г. Ульяновска была выполнена ТЛТ. При этом у 170 (58 %) пациентов применялась стрептокиназа (Республиканское унитарное предприятие «Белмедпрепараты», Республика Беларусь), а у 122 (42 %) – альтеплаза (Берингер Ингельхайм Фарма ГмБХ и Ко.КГ, Германия). Мужчин было 227 (78 %), женщин – 65 (22 %), средний возраст больных составил  $58 \pm 11$  лет. Характеристика пациентов представлена в табл. 1. Коронарография в период госпитализации являлась критерием исключения из исследования.

Протокол обследования был утвержден этическим комитетом ГУЗ «Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска». В исследование включали больных, подписавших информированное согласие.

Диагностику ОИМпСТ, наличие показаний и противопоказаний для проведения ТЛТ, оценку ее эффективности осуществляли согласно Рекомендациям ВНОК [2]. Тяжесть

острой сердечной недостаточности (ОСН) оценивали по Т. Killip. ОПП диагностировали и классифицировали согласно Рекомендациям KDIGO – в случае роста креатинина сыворотки до 26,5 мкмоль/л и выше в течение 48 ч или в 1,5 раза и более по сравнению с исходным уровнем [17]. Мы не располагали информацией о креатинине сыворотки до заболевания, поэтому исходным считали уровень креатинина сыворотки, взятой у больного в момент госпитализации (до проведения ТЛТ). В случае повышения креатинина сыворотки до 26,5 мкмоль/л и более или в 1,5–1,9 раза по сравнению с исходным уровнем регистрировали I стадию тяжести ОПП, при увеличении в 2–2,9 раза – II стадию, в 3 и более раза или выше 353,6 мкмоль/л – III стадию. Диагностика ОПП по диурезу не осуществлялась, поскольку ни у одного из обследованных нами пациентов не было показаний для катетеризации мочевого пузыря, в связи с чем почасовой контроль диуреза был невозможен.

Таблица 1

### Характеристика больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

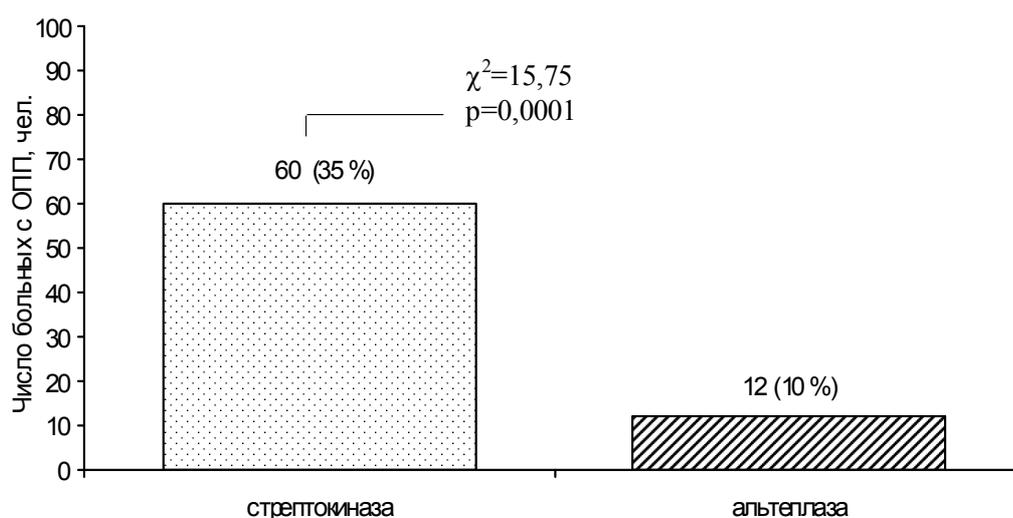
Показатель	Значение
Больные:	292
мужчины	227 (78 %)
женщины	65 (22 %)
Возраст, лет	$58 \pm 11$
Тромболитик:	
стрептокиназа	170 (58 %)
альтеплаза	122 (42 %)
ИБС в анамнезе	118 (41 %)
Длительность анамнеза ИБС, лет	4 (ИКР: 0,5–15)
Инфаркт миокарда в анамнезе	44 (15 %)
Артериальная гипертензия в анамнезе	213 (73 %)
Длительность артериальной гипертензии, лет	10 (ИКР: 2–20)
Тяжесть ОСН по Т. Killip при поступлении:	
I класс	135 (46 %)
II класс	132 (45 %)
III класс	7 (3 %)
IV класс	18 (6 %)
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73м <sup>2</sup>	$74,3 \pm 27,62$
Скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73м <sup>2</sup>	50 (17 %)
Шкала Grace: риск смерти в период госпитализации, %	3 (ИКР: 1–16)
Шкала Grace: риск смерти в течение 6 мес., %	7 (ИКР: 2–28)

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica for Windows 6.0. Достоверность различий между параметрами определяли при их нормальном распределении по критерию  $t$  Стьюдента для несвязанных переменных или по критерию Вилкоксона, если распределение отличалось от нормального. Проводился однофакторный корреляционный анализ (в зависимости от вида распределения – Pearson или Kendall tau). Для сравнения двух групп по качественному признаку использовали  $\chi^2$  Пирсона. Для исследования связи бинарного признака с несколькими количественными и качественными признаками использовали логистический регрессионный анализ. В случае приближенно нормального распределения данные представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $SD$  – стандартное отклонение; в противном случае данные представлены в виде  $Me$  (ИКР), где  $Me$  – медиана, ИКР – интерквартильный размах: 25 перцентиль – 75 перцентиль. Различия считали достоверным при  $p < 0,05$ .

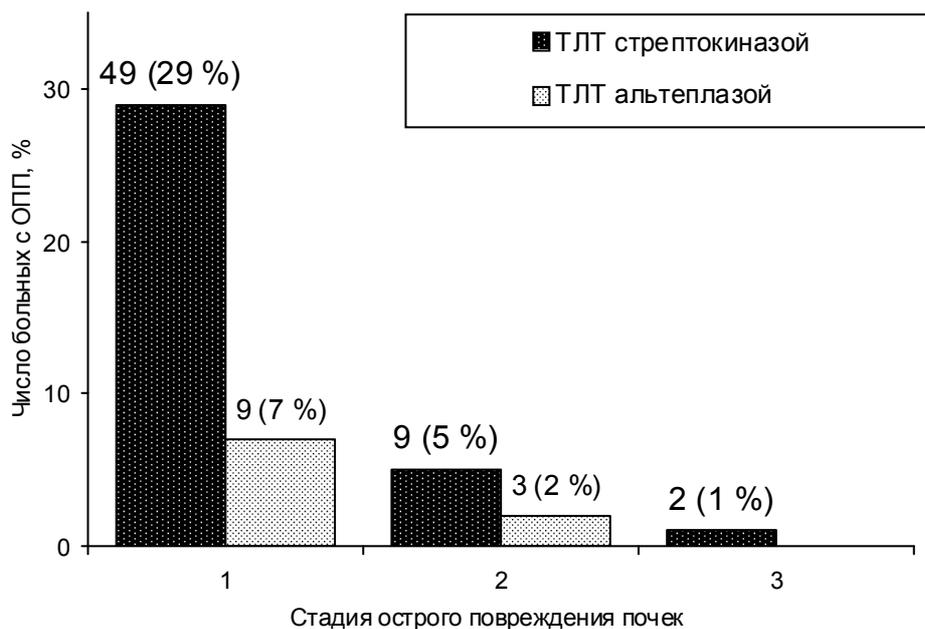
**Результаты и обсуждение.** Время от появления клинической картины заболевания до момента госпитализации составило 2,5 ч (ИКР: 1,67–4,00), причем в срок до 6 ч госпитализированы 256 (88 %) больных. ТЛТ была

эффективна у 213 (73 %) пациентов. Только у 25 (9 %) пациентов при поступлении тяжесть ОИМ соответствовала III и IV классам по Killip. Не обнаружено достоверных различий между группами больных, где в качестве ТЛТ использовалась стрептокиназа или альтеплаза, ни в тяжести ОИМ по Killip ( $\chi^2=0,05$ ;  $p=0,81$ ), ни в эффективности ТЛТ ( $\chi^2=1,14$ ;  $p=0,28$ ).

Креатинин сыворотки в момент госпитализации составил 99,30 (ИКР: 84,00–117,00) мкмоль/л, через 48 ч – 109,00 (ИКР: 97,90–129,30) мкмоль/л. ОПП по креатинину диагностировано у 72 (25 %) больных, из них 60 (35 %) пациентам вводилась стрептокиназа и 12 (10 %) подвергнуты ТЛТ альтеплазой. При этом частота ОПП по креатинину на фоне введения стрептокиназы была достоверно выше, чем при использовании альтеплазы ( $\chi^2=15,75$ ;  $p=0,0001$ ) (рис. 1). У 49 (29 %) пациентов, подвергнутых ТЛТ стрептокиназой, диагностирована 1 стадия, у 9 (5 %) – 2 стадия и у 2 (1 %) – 3 стадия ОПП. У 9 (7 %) больных, которым вводилась альтеплаза, верифицирована 1 стадия, у 3 (2 %) – 2 стадия ОПП (рис. 2). При этом тяжесть ОПП по креатинину у больных, подвергнутых ТЛТ стрептокиназой, была достоверно выше ( $\chi^2=14,93$ ;  $p=0,0001$ ).



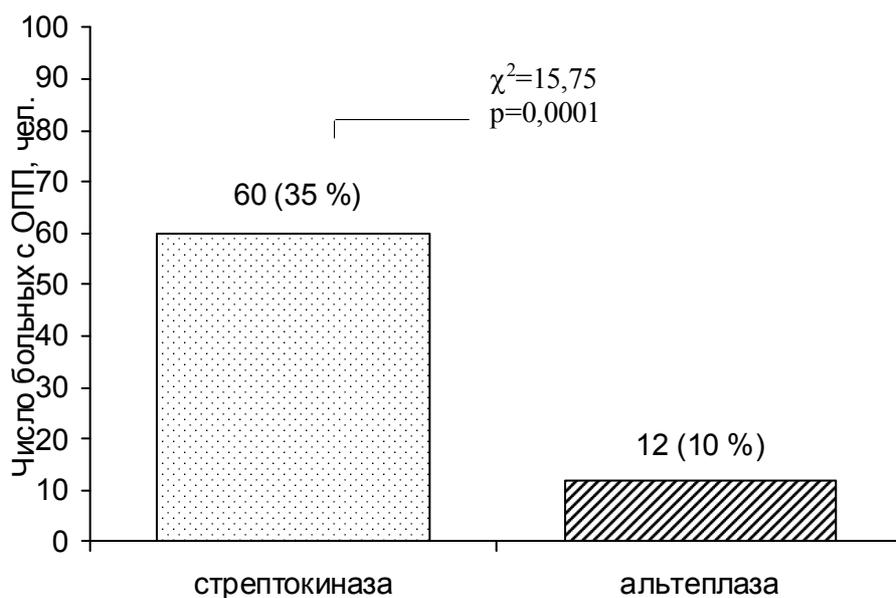
**Рис. 1.** Частота острого повреждения почек у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST при использовании в качестве тромболитика альтеплазы или стрептокиназы



**Рис. 2.** Тяжесть острого повреждения почек у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST при использовании в качестве тромболитика альтеплазы или стрептокиназы

Логистический регрессионный анализ показал, что развитие острого повреждения почек, независимо от пола, возраста, времени от возникновения клинической картины до момента госпитализации и тяжести ОИМ, было ассоциировано с введением стрептокиназы (относительный риск 2,25; 95 % ДИ 1,36–

4,76;  $p=0,004$ ). При этом снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. во время введения стрептокиназы наблюдалось чаще – у 26 (15 %) больных, чем при введении альтеплазы – у 5 (4 %) ( $\chi^2=9,38$ ;  $p=0,002$ ) (рис. 3).



**Рис. 3.** Частота гипотонии на фоне введения альтеплазы или стрептокиназы у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

В период госпитализации умерло 18 (6 %) больных. Внутригоспитальная летальность была выше у больных со 2–3 стадиями ОПП, чем у остальных пациентов ( $\chi^2=9,65$ ;  $p=0,002$ ).

Острое повреждение почек является частым осложнением и наблюдается примерно у 5 % госпитализированных больных [7]. Ежегодные расходы здравоохранения США, связанные с лечением ОПП, составляют около 10 млрд долларов [7, 20]. Частота ОПП у больных острым инфарктом миокарда зависит от критериев диагностики, контингента больных и достигает 55 % [3, 4, 6, 11, 16, 19, 22]. Развитие ОПП у больных ОИМ связано с изменением системной и почечной гемодинамики, воздействием рентген-контрастных препаратов, воспалением и др. факторами [10]. ОПП ведет к повышению летальности во время госпитализации и в течение полугода, года, трех, пяти и десяти лет после ОИМ, причем чем тяжелее ОПП, тем выше вероятность смерти [4, 16, 19, 22].

Современная стратегия реперфузии у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST предполагает использование чрезкожного коронарного вмешательства и тромболитической терапии [2, 13]. Большинство исследований по оценке частоты ОПП у больных ОИМпST выполнено на пациентах, подвергнутых ЧКВ. Обязательное использование в этом случае рентген-контрастных препаратов может у 1–44 % больных вести к развитию контраст-индуцированной нефропатии [9, 12, 21], являющейся одной из трех наиболее значимых причин ОПП [17]. Так, анализ результатов лечения 59 970 больных острым инфарктом миокарда в 383 госпиталях США показал, что ОПП диагностируется у 16,1 % пациентов, при этом ангиография выполнялась в 96 % случаев [22].

Исследования по оценке частоты ОПП у больных ОИМпST, подвергнутых ТЛТ, единичны. Так, по данным M.J. Kim и соавт., только у 3 (3 %) из 114 больных азиатской расы диагностировано ОПП после тромболитической терапии [15]. При этом частота ОПП в зависимости от используемого тромболитического агента не анализировалась. По нашим дан-

ными, при использовании стрептокиназы острое повреждение почек развивалось достоверно чаще, чем при применении альтеплазы. Возможно, это связано с тем, что при введении стрептокиназы чаще регистрировалось снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. – у 15 % пациентов. Так, по результатам исследования ASK-ROMANIA, гипотония, индуцированная введением стрептокиназы, развивалась у 44,5 % больных ОИМпST [23]. По данным S. Torres и соавт., на фоне введения стрептокиназы в режиме 1,5 млн единиц за 1 ч внутривенно у 86 % пациентов с ОИМ систолическое артериальное давление снижалось на 15 %, а у 54 % пациентов – ниже 90 мм рт. ст. [8]. На фоне введения альтеплазы, по нашим данным, снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. наблюдалось только у 4 % пациентов. По данным литературы, частота гипотензии для данного тромболитика составляет 3–5 % [14, 18].

Следует отметить, что гипотония является предиктором развития ОПП [17]. Так, у больных инфарктом миокарда при наличии кардиогенного шока ОПП развивается в 9 раз чаще, чем даже в случае развития клинической смерти с последующей успешной реанимацией пациента [11]. Более того, в крупномасштабном исследовании GUSTO у пациентов, получавших терапию альтеплазой, кардиогенный шок в стационаре развился в 5,5 % случаев, а в группе больных, леченных стрептокиназой, – в 6,9 % [24].

Между тем, в зависимости от эффективности ТЛТ, после ее проведения необходимо либо «спасающее» ЧКВ, либо выполнение коронарографии в срок от 3 до 24 ч [13]. В этой ситуации очень важно знать исходное состояние функции почек перед введением рентген-контрастного вещества. Кроме того, своевременная диагностика открывает возможности для лечения ОПП (коррекция гидратации, исключение нефротоксичных препаратов и т.д.), что будет вести к улучшению прогноза пациентов [17].

**Заключение.** Четверть больных ОИМпST, которым выполнялась тромболитическая терапия, имеют острое повреждение почек. При использовании с целью реперфу-

зии стрептокиназы отмечается более высокая частота и тяжесть ОПП по сравнению с альтеплазой. Вероятно, это связано с развитием гипотонии на фоне введения фибриннеселективного тромболитика. Среди больных ОИМпСТ с ОПП 2–3 стадий внутригоспитальная летальность выше, чем у остальных пациентов.

1. Константинова Е. В. Тромболитики при остром инфаркте миокарда / Е. В. Константинова, А. В. Магнитский, Н. А. Шостак // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2006. – № 4. – С. 58–62.

2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 6 (прил. 1).

3. Острое повреждение почек у больных инфарктом миокарда и эффективность тромболитической терапии / М. В. Мензоров [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 5. – С. 8–12.

4. Острое повреждение почек у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / М. В. Мензоров [и др.] // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2011. – № 2. – С. 41–47.

5. Явелов И. С. Клинические аспекты тромболитической терапии при остром инфаркте миокарда / И. С. Явелов // Фарматека. – 2003. – № 6. – С. 14–24.

6. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission / G. Marenzi [et al.] // Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 38. – P. 438–444.

7. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients / G. M. Chertow [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16. – P. 3365–3370.

8. Arterial blood pressure behavior during the administration of intravenous streptokinase, in patients with acute myocardial infarction / S. Torres [et al.] // Rev. Port. Cardiol. – 2001. – Vol. 20. – P. 147–152.

9. Berns A. S. Nephrotoxicity of contrast media / A. S. Berns // Kidney Int. – 1989. – Vol. 36. – P. 730–740.

10. Cardiorenal syndrome / C. Ronco [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 52. – P. 1527–1539.

11. Chua H. R. Acute kidney injury after cardiac arrest / H. R. Chua, N. Glassford, R. Bellomo // Resuscitation. – 2012. – Vol. 83, № 6. – P. 721–727.

12. Contrast-induced nephropathy among Israeli-hospitalized patients: incidence, risk factors, length of stay and mortality / L. Shema [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. – 2009. – Vol. 11, № 8. – P. 460–464.

13. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // European Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.

14. Evaluation and comparison of the adverse effects of streptokinase and alteplase / J. E. Tisdale [et al.] // Pharmacotherapy. – 1992. – Vol. 12, № 6. – P. 440–444.

15. Impact of acute kidney injury on clinical outcomes after ST elevation acute myocardial infarction / M. J. Kim [et al.] // Yonsei Med. J. – 2011. – Vol. 52, № 4. – P. 603–609.

16. In-hospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction / A. Goldberg [et al.] // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 150. – P. 330–337.

17. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury // Kidney International Supplements. – 2012. – Vol. 2. – P. 5–138.

18. Linnik W. Associated reactions during and immediately after rtPA infusion / W. Linnik, J. E. Tintinalli, R. Ramos // Ann. Emerg. Med. – 1989. – Vol. 18, № 3. – P. 234–239.

19. Long-term Prognosis of Acute Kidney Injury After Acute Myocardial Infarction / C. R. Parikh [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol. 168. – P. 987–995.

20. Long-term Risk of Mortality and Other Adverse Outcomes After Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis / S. G. Coca [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 53. – P. 961–973.

21. Rudnick M. R. Contrast-induced nephropathy: is the picture any clearer? / M. R. Rudnick, S. Goldfarb, J. Tumlin // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 261–262.

22. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry / C. S. Fox [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 125, № 3. – P. 497–504.

23. Streptokinase-induced hypotension has no detrimental effect on patients with thrombolytic treatment for acute myocardial infarction. A substudy of the Romanian Study for Accelerated Streptokinase in Acute Myocardial Infarction (ASK-ROMANIA) / G. Tatu-Chioiu [et al.] // Rom. J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 42, № 3. – P. 557–573.

24. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329. – P. 673–682.

**ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT  
ELEVATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
WHEN USING DIFFERENT THROMBOLYTIC AGENTS**

**M.V. Menzorov, A.M. Shutov,  
I.V. Morozova, A.S. Tsormutyan, O.F. Prokina**

*Ulyanovsk State University*

The purpose of this study was to examine the incidence of the acute kidney injury (AKI), defined by the KDIGO Clinical Practice Guideline in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction, undergoing pharmacological reperfusion different thrombolytic agents. According to KDIGO criteria, 25 % patients had AKI detected by basal serum creatinine. When used to reperfusion streptokinase have a higher frequency and severity of AKI compared with alteplase. This is probably due to the development of hypotension with administration of streptokinase. In patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction, severe AKI associated with a poor prognosis.

**Keywords:** ST-segment elevation acute myocardial infarction, KDIGO Clinical Practice Guideline, acute kidney injury, streptokinase, alteplase.

УДК 615.847.1:616.12-008.331.1-08

## ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Р.Х. Гимаев, Д.П. Драпова, В.И. Рузов, В.А. Разин

*Ульяновский государственный университет*

В исследование включено 65 больных артериальной гипертонией I-II стадий (36 мужчин, 29 женщин, средний возраст – 51,3±6,7 года), которым проводилась озонотерапия на фоне приема антигипертензивных препаратов. По результатам ЭКГ у больных АГ установлено, что проведение курса озонотерапии уменьшает выраженность негомогенности электрофизиологических процессов в миокарде, что выразилось в уменьшении дисперсии волны Р и корригированного интервала QT. Анализ результатов ЭКГ высокого разрешения показал достоверное уменьшение частоты ППЖ с 29,2 % (19 чел.) до 13,8 % (9 чел.) ( $\chi^2=4,5$ ;  $p=0,03$ ), тогда как ППП уменьшались недостоверно: 26 чел. (40 %) до лечения и 19 (29,2 %) после ( $\chi^2=1,67$ ;  $p=0,19$ ). Результаты спектрально-временного картирования показали, что на фоне курса озонотерапии отмечалось достоверное снижение общего количества локальных пиков в QRS-комплексе и пиков с низкоамплитудными и высокочастотными характеристиками.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, озонотерапия, электрофизиологическое ремоделирование сердца.

**Введение.** Изучение процессов электрофизиологического ремоделирования остается важной задачей и одной из актуальных проблем диагностики в современной кардиологии. Под электрофизиологическим ремоделированием миокарда подразумевают весь комплекс молекулярных, метаболических и ультраструктурных изменений кардиомиоцитов и внеклеточного матрикса, ассоциирующихся с патологическими электрофизиологическими и электрокардиографическими феноменами, сопровождающими структурное ремоделирование миокарда [4, 10].

Для успешного контроля аритмогенных осложнений у больных артериальной гипертонией (АГ) необходимо не только своевременно выявлять пациентов с жизнеугрожающими нарушениями ритма сердца, но и выбирать фармакологический препарат, обладающий наряду с гипотензивным и антиаритмическим свойством [1]. Как известно, для достижения целевого уровня АД и его стабилизации в лечении АГ, помимо медикаментозной терапии, широко используются и немедикаментозные методы. Озонотерапия является новым

немедикаментозным методом лечения АГ [5]. Однако, несмотря на то что озонотерапия располагает большим лечебным потенциалом, в ряде случаев превосходя возможности медикаментозных методик, ее влияние на изменения электрофизиологических свойств миокарда является недостаточно изученным.

**Цель исследования.** Оценка влияния комплексного лечения больных АГ с использованием малообъемной озонотерапии на электрофизиологические показатели сердца.

**Материалы и методы.** В исследование включено 65 больных АГ I-II стадий (36 мужчин, 29 женщин, средний возраст – 51,3±6,7 года), которым проводилась озонотерапия. Следует отметить, что озонотерапию у больных АГ проводили на фоне приема антигипертензивных препаратов, которые не менялись в ходе лечения и в течение 1 мес. до лечения. Из исследования исключались пациенты, имеющие в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения, постоянную форму мерцательной аритмии, злокачественные и аутоиммунные заболевания, симптоматическую артериальную гипертонию, почечную и

печеночную недостаточность, выраженную сердечную недостаточность (ФК III–IV по NYHA), сахарный диабет.

Озонотерапия проводилась на аппарате «Медозон» (фирма «Медозон», Россия). Курс озонотерапии у больных АГ состоял из внутривенной капельной инфузии 50 мл озонированного физиологического раствора хлорида натрия, предварительно обработанного в течение 5 мин озонкислородной смесью с концентрацией озона в ней 1000–1200 мкг/л и скоростью газопотока 500 мл/мин до получения в этом растворе концентрации озона 4 мг/л. Процедуры проводились ежедневно в первой половине дня (с 9 до 11 ч) при температуре 24 °С; количество процедур – 7.

Изменения электрофизиологических свойств миокарда фиксировались по данным стандартной ЭКГ по 12 отведениям, ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) с анализом поздних потенциалов предсердий (ППП), поздних потенциалов желудочков (ППЖ) и спектрально-временным картированием (СВК) комплекса QRS.

Регистрация ЭКГ проводилась в положении лежа после 10-минутного отдыха на электрокардиографе «Поли-Спектр 8/EX» («Нейрософт», Россия). В ходе анализа ЭКГ определялись следующие параметры: дисперсия волны зубца P (dP, мс); дисперсия комплекса QRS (dQRS, мс); продолжительность скорректированного интервала QT (QTc, мс), а также его дисперсия (dQTc, мс). Дисперсия интервалов рассчитывалась как разность между максимальным и минимальным значениями показателя.

Регистрация ЭКГ ВР осуществлялась в положении лежа с помощью 12-канального электрокардиографа «KARDi+ЭКГ ВР» («МКС», Россия). Выявление ППЖ проводилось на основании автоматического алгоритма вычисления значений трех показателей: 1) продолжительности фильтрованного комплекса QRS (Total QRS, мс); 2) продолжительности низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under 40 uV, мс); 3) среднеквадратичной амплитуды последних 40 мс комплекса QRS (Last 40ms, мкВ). Критериями патологической ЭКГ ВР считали: Total QRS > 110 мс; Under 40

uV > 38 мс; Last 40ms < 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ.

При анализе потенциалов замедленной деполяризации предсердий (поздних потенциалов предсердий – ППП) вычислялись: 1) продолжительность фильтрованной волны деполяризации предсердий P (FiP, мс); 2) продолжительность сигналов ниже 5 мкВ предсердной волны P (Under 5 uV, мс); 3) среднеквадратичная амплитуда всей предсердной волны P (Total P, мкВ); 4) среднеквадратичная амплитуда последних 20 мс зубца P (Last 20ms, мкВ). При увеличении продолжительности FiP более 125 мс диагностировали ППП.

Для СВК использовался метод быстрого преобразования Фурье с применением множественных узкополосных фильтров. Оценка результатов СВК проводилась в трех ортогональных отведениях (X, Y, Z). При анализе спектрально-временных карт комплекса QRS проводилась количественная оценка локальных пиков на всем частотном диапазоне, определялся их характер по амплитуде и частоте. В зависимости от частоты все локальные пики делились на низкочастотные (менее 40 Гц), среднечастотные (40–90 Гц) и высокочастотные (более 90 Гц). В зависимости от амплитуды все локальные пики делились на низкоамплитудные (менее 40 мкВ) и высокоамплитудные (более 40 мкВ). Наличие низкоамплитудных (менее 40 мкВ) высокочастотных (90–150 Гц) колебаний свидетельствовало о существовании фрагментированной электрической активности желудочков [3].

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета Statistica 6.0. Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних и стандартных отклонений. Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ . Все данные в таблицах представлены в виде  $M \pm Sd$ .

**Результаты и обсуждение.** Анализ динамики параметров ЭКГ у больных АГ показал, что проведение курса внутривенной озонотерапии способствует уменьшению выраженности негетерогенности электрофизиологических процессов в миокарде (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика показателей ЭКГ у больных артериальной гипертонией на фоне озонотерапии (M±Sd)**

Показатели ЭКГ	До озонотерапии (n=65)	После озонотерапии (n=65)
dP, мс	48,62±12,07	44,96±10,81*
ЧСС, уд./мин	70,31±11,87	69,45±12,43
QTc, мс	415,80±26,18	413,34±25,11
dQTc, мс	47,1±18,3	40,8±19,6*
dQRS, мс	25,05±6,24	23,91±5,55

**Примечание.** \* – различия достоверны ( $p < 0,05$ ).

Как видно из представленных в табл. 1 данных, к концу курса озонотерапии наблюдалось статистически значимое уменьшение дисперсии волны P (dP: 43,6±10,8 и 48,50±12,07 мс;  $p=0,02$ ). Относительно изменений электрических свойств миокарда желудочков было установлено достоверное уменьшение дисперсии реполяризации желудочков по показателю dQTc (40,8±19,6 и 47,1±18,3 мс;  $p=0,028$ ). Продолжительность интервала QTc на фоне внутривенной озонотерапии достоверно не изменялась.

При оценке результатов ЭКГ ВР после курса озонотерапии было установлено статистически значимое уменьшение частоты появления поздних потенциалов желудочков, тогда как появление поздних потенциалов предсердий уменьшалось недостоверно. Уже после первой процедуры озонотерапии отмечено снижение числа больных АГ, у которых выявлялись поздние потенциалы желудочков. К окончанию курса озонотерапии частота регистрации поздних потенциалов желудочков у пациентов снизилась более чем на половину – с 29,2 % (19 чел.) до 13,8 % (9 чел.) ( $\chi^2=4,5$ ;  $p=0,03$ ). В отношении ППП такой статистически значимой динамики не наблюдалось: 40 % (26 чел.) до лечения и 29,2 % (19 чел.) после ( $\chi^2=1,67$ ;  $p=0,19$ ).

Динамика амплитудно-временных показателей ЭКГ высокого разрешения представлена в табл. 2.

При анализе временных и амплитудных критериев поздних потенциалов предсердий установлено, что после курса озонотерапии наблюдались статистически значимые различия в показателях продолжительности фильтрованного зубца P (FiP) и амплитуды волны P (Total P). Так, показатель FiP уменьшился с 111,5±12,2 до 102,9±11,6 мс ( $p=0,004$ ), а значение Total P – с 5,9±1,5 до 4,1±1,7 мкВ ( $p < 0,001$ ).

При оценке динамики амплитудно-временных параметров ППДЖ у больных АГ выявлено статистически значимое уменьшение продолжительности Total QRS (100,4±15,1 и 108,5±15,7 мс;  $p=0,005$ ). Также после курса озонотерапии достоверно снизился показатель продолжительности низкоамплитудных сигналов терминальной части комплекса QRS (Under 40  $\mu$ V: 33,3±11,2 и 37,7±11,9 мс;  $p=0,03$ ). Достоверной динамики показателя Last 40ms на фоне озонотерапии выявлено не было.

По результатам спектрально-временного картирования желудочкового комплекса обнаружено, что на фоне курса внутривенной озонотерапии отмечалось статистически значимое снижение общего количества локальных пиков в комплексе QRS по X (2,22±0,92 и 2,56±1,01) и Y (2,40±1,12 и 2,72±1,36) отведениям Франка. При этом отмечено статистически значимое снижение количества низкоамплитудных и высокочастотных локаль-

ных пиков в желудочковом комплексе (X-отведение:  $1,15 \pm 0,86$  и  $1,41 \pm 0,95$ ; Y-отведение:  $0,74 \pm 0,71$  и  $0,95 \pm 0,79$ ; Z-отведение:  $0,93 \pm 0,70$  и  $1,17 \pm 0,83$ ), которое может служить причиной возникновения фрагментированной электрической активности желудочков, а значит, и жизнеопасных нарушений ритма. Следует отметить, что статистически значимые различия в частоте выявления локальных пиков наблюдались по всем ортогональным отведениям (X, Y, Z).

В ходе нашего исследования оценивались изменения электрофизиологических па-

раметров сердца до и после внутривенной озонотерапии у больных АГ по данным стандартной ЭКГ и электрокардиографии высокого разрешения. При этом были получены статистически значимые положительные сдвиги показателей гетерогенности как процессов реполяризации миокарда, так и процессов деполяризации. После курса озонотерапии отмечалось статистически значимое уменьшение показателей дисперсии предсердной волны (dP), а также интервалов QT и параметров ЭКГ ВР.

Таблица 2

**Динамика показателей ЭКГ ВР у больных артериальной гипертонией на фоне озонотерапии (M±Sd)**

Показатели	До озонотерапии (n=65)	После озонотерапии (n=65)
<b>Параметры поздних потенциалов предсердий</b>		
FiP, мс	$111,5 \pm 12,2$	$102,9 \pm 11,6^*$
Under 5 uV, мс	$18,7 \pm 12,3$	$16,4 \pm 12,4$
Total P, мкВ	$4,1 \pm 1,7$	$5,9 \pm 1,5^*$
Last 20ms, мкВ	$3,9 \pm 1,8$	$3,8 \pm 1,7$
<b>Параметры поздних потенциалов желудочков</b>		
Total QRS, мс	$108,5 \pm 15,7$	$100,4 \pm 15,1^*$
Under 40 uV, мс	$37,7 \pm 11,9$	$33,3 \pm 11,2^*$
Last 40ms, мкВ	$28,3 \pm 22,8$	$33,6 \pm 22,5$
<b>Параметры спектрально-временного картирования QRS-комплекса</b>		
<b>Общее количество локальных пиков в комплексе QRS по отведениям</b>		
X	$2,56 \pm 1,01$	$2,22 \pm 0,92^*$
Y	$2,72 \pm 1,36$	$2,40 \pm 1,12^*$
Z	$3,15 \pm 1,26$	$3,03 \pm 1,35$
<b>Количество низкоамплитудных (менее 40 мкВ) высокочастотных (более 90 Гц) пиков в комплексе QRS</b>		
X	$1,41 \pm 0,95$	$1,15 \pm 0,86^*$
Y	$0,95 \pm 0,79$	$0,74 \pm 0,71^*$
Z	$1,17 \pm 0,83$	$0,93 \pm 0,70^*$

**Примечание.** \* – статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Полученные результаты, возможно, связаны с положительным влиянием озона на микрогемодиализацию, утилизацию кардиомиоцитами глюкозы, высвобождение кислорода из эритроцитов в тканях [2, 5, 8], что способствует уменьшению электрической негомогенности миокарда. Антиишемическое действие озона благоприятствует уменьшению дисперсии амплитуд постдеполяризации и отсроченных потенциалов действия, что также будет уменьшать электрическую нестабильность миокарда.

Другим механизмом положительного влияния озонотерапии на электрическую негомогенность миокарда, возможно, является снижение симпатических влияний на сердце. В настоящее время доказана (*in vitro*) возможность реакций озона с рядом аминокислот, в т.ч. и с тирозином – предшественником таких биологически активных веществ, как норадреналин и адреналин, являющихся основными медиаторами симпатoadrenalовой системы [6]. Кроме того, исследования последних лет установили, что озон усиливает потребление глюкозы тканями и органами [5, 8]. Данный эффект способствует снижению инсулина в крови. Известно, что гиперинсулинемия является одним из триггеров активации симпатoadrenalовой системы [7]. Увеличение симпатических влияний на сердце способствует возникновению дисперсии периодов рефрактерности кардиомиоцитов и появлению очагов спонтанной электрической активности, что может лежать в основе электрической нестабильности миокарда [7].

Еще один механизм положительного влияния озонотерапии на показатели СУ-ЭКГ ВР может быть обусловлен снижением активности перекисного окисления липидов как за счет озона, так и за счет непосредственного влияния антигипертензивных препаратов [2, 5, 8, 9]. При активации перекисного окисления продукты свободнорадикального окисления изменяют фазовые свойства мембран и способствуют увеличению электрической гетерогенности миокарда. Повреждение мембран кардиомиоцитов продуктами перекисного окисления способствует уменьшению межклеточных контактов в параллельно рас-

положенных мышечных волокнах, что ведет к формированию участков с задержанной и фрагментированной электрической активностью.

**Заключение.** Применение озонотерапии в комплексном лечении больных артериальной гипертензией способствует улучшению электрофизиологических параметров сердца, снижая негомогенность процессов как деполяризации, так и реполяризации миокарда. Результаты проведенного исследования позволяют обосновать возможность применения озонотерапии в комплексном лечении больных АГ для коррекции электрофизиологических нарушений миокарда.

1. Балкаров И. М. Некоторые подходы к повышению качества лечения пациентов с артериальной гипертензией / И. М. Балкаров, Д. Г. Шоничев, В. Г. Козлова // Терапевтический архив. – 2000. – № 1. – С. 47–51.

2. Белянин И. И. Биологические и лечебные свойства озона / И. И. Белянин. – М., 1998. – 234 с.

3. Бойцов С. А. Новый метод описания результатов спектрально-временного картирования ЭКГ ВР и оценка его диагностической эффективности / С. А. Бойцов, С. Л. Гришаев, О. Л. Тищенко // Вестник аритмологии. – 1999. – № 14. – С. 25–29.

4. Грачев С. В. Новые методы электрокардиографии / С. В. Грачев, Г. Г. Иванов, А. Л. Сыркин. – М.: Техносфера, 2007. – 552 с.

5. Масленников О. В. Озонотерапия: Внутренние болезни / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова. – Н. Новгород: Вектор – ТиС, 2003. – 132 с.

6. Разумовский С. Д. Озон и его реакции с органическими соединениями / С. Д. Разумовский, Т. Е. Зайков. – М.: Наука, 1974. – 322 с.

7. Шляхто Е. В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 1–88.

8. Rilling S. The Use of Ozone in Medicine / S. Rilling, R. Viebahn. – N. Y.: Haug, 1987. – P. 350.

9. Sunnen G. V. Ozone in medicine / G. V. Sunnen // New York. – 1989. – Vol. 3. – P. 1–16.

10. Tomaselli G. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure / G. Tomaselli, E. Marban // Cardiovascular response. – 1999. – Vol. 42. – P. 270–283.

---

## EFFECT OF INTRAVENOUS OZONE THERAPY ON THE ELECTROPHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF THE MYOCARDIUM IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

R.H. Gimaev, D.P. Drapova, V.I. Ruzov, V.A. Razin

*Ulyanovsk State University*

The study included 65 patients with AG I-II stage (36 men, 29 women, mean age  $51,3 \pm 6,7$  years) who received ozone therapy in patients receiving antihypertensive drugs. According to the results of the ECG in patients with hypertension found that a course of ozone therapy reduces the severity heterogeneity of electrophysiological processes in the myocardium, resulting in a decrease in P-wave dispersion and corrected interval QT. Analysis of the results showed the high-resolution ECG reliably decrease the frequency VLP from 29,2 % (19 people) to 13,8 % (9 persons) ( $\chi^2=4,5$ ;  $p=0,03$ ), whereas the ALP does not decrease significantly - 26 people (40 %) before treatment and 19 (29,2 %) after ( $\chi^2=1,67$ ;  $p=0,19$ ). According to the results of spectral-temporal mapping revealed that, given the rate of ozone therapy there was a significant decrease in the total number of local peaks in the QRS-complex and the peaks with low amplitude and high frequency characteristics.

**Keywords:** hypertension, ozone therapy, electrophysiological remodeling of the heart.

# ПЕДИАТРИЯ

УДК 614.47:616.915

## ВАКЦИНАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАРОТИТНО-КОРЕВОЙ ВАКЦИНОЙ

И.Л. Соловьева<sup>1</sup>, Е.М. Лежень<sup>1</sup>, А.И. Кусельман<sup>1</sup>, М.П. Костинов<sup>2</sup>,  
Д.С. Муканова<sup>3</sup>, Е.Ю. Крашенинникова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ульяновский государственный университет,

<sup>2</sup>НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН, г. Москва,

<sup>3</sup>АО «Медицинский университет г. Астана»

В статье обсуждается состояние напряженности поствакцинального иммунитета у часто болеющих детей после введения отечественной дивакцины против кори и эпидемического паротита. Первичная вакцинация детей против кори и эпидемического паротита отечественной дивакциной показала высокую безопасность и хорошую иммунологическую эффективность. Особенностью сохранения поствакцинального иммунитета у часто болеющих детей является более быстрое снижение концентрации антител к вирусам кори и эпидемического паротита через 1 год после вакцинации.

**Ключевые слова:** часто болеющие дети, вакцинация, паротитно-коревая вакцина.

**Введение.** Инфекционные болезни занимают ведущее место в патологии детского возраста. Ежегодно в Российской Федерации регистрируется от 31 до 36 млн случаев инфекционных и паразитарных болезней, в т.ч. более 18 млн случаев среди детей [9]. По-прежнему особо актуальны такие заболевания, как корь и эпидемический паротит (ЭП), поскольку регистрируются их «повзросление», периодические подъемы заболеваемости в виде групповых случаев, заболеваемость привитых. Эти инфекции относятся к высококонтагиозным заболеваниям, вызывающим тяжелые осложнения и имеющим отдаленные последствия [3–5, 8, 10].

В настоящее время корь и ЭП относятся к числу инфекций, подлежащих ликвидации в соответствии с программой ВОЗ. Для достижения данной цели созданы предпосылки: государственные и региональные программы, внедрение новых, более совершенных вакцин, таких как ассоциированные вакцины против кори, эпидемического паротита. Увеличение охвата прививками (первой и особенно второй дозой) привело к резкому сни-

жению заболеваемости корью (в 2005 г. среди детей до 14 лет она составила 0,38 на 100 тыс.) и ЭП (8,56 на 100 тыс.) [6].

Однако, несмотря на большие достижения в области вакцинальной иммунологии, все еще остается проблема охвата прививками детского населения, особенно в группах часто болеющих детей (ЧБД). Частая заболеваемость приводит к смещению сроков вакцинации и нередко к оформлению отводов. В то же время среди лиц с отягощенным анамнезом наблюдается рост контролируемых инфекций, таких как корь, дифтерия, эпидемический паротит, краснуха. Это связано с тем, что многие дети вакцинируются на неблагоприятном фоне, что, по-видимому, может способствовать недостаточной выработке защитных титров антител.

**Цель исследования.** Изучить напряженность поствакцинального иммунитета у часто болеющих детей после введения отечественной дивакцины против кори и эпидемического паротита.

**Материалы и методы.** В исследование были включены дети в возрасте 1 года, полу-

чившие отечественную ассоциированную паротитно-коревую вакцину (АПКВ). В первую группу наблюдения входило 33 здоровых ребенка, во вторую – 36 часто болеющих детей.

Отечественная паротитно-коревая культуральная живая вакцина производства УГМПБП Минздравмедпрома НПО «Микроген» (Россия) готовится на первичной культуре клеток эмбрионов японских перепелов из аттенуированных штаммов вируса ЭП Л-3, находящегося на 22-м пассажном уровне, и вируса кори Л-16 на 28-м пассаже (патент № 2158134 от 27 ноября 2000 г.).

Вакцинация и обследования проводились с письменного согласия родителей или представителей. Все дети на момент вакцинации не имели острых, а также обострений хронических заболеваний. Клинико-иммунологическое наблюдение за детьми, получившими АПКВ, проводили в течение 1 года в сроки до вакцинации и 1, 6, 12 мес. после вакцинации.

Определение антител к вирусам кори и ЭП проводили с помощью тест-систем «Корь-скрин» и «Паротит-скрин» для иммуноферментного анализа (ЗАО БТК «Биосервис»). Учет уровня антител к вирусам кори и ЭП при сероэпидемиологических исследованиях производили вычислением разности оптической плотности ( $\Delta ОП$ ). Разность оптической плотности, превышавшая или равная 0,2, считалась положительной для вируса ЭП, а равная или более 0,25 – для вируса кори;  $\Delta ОП$ , составляющая от 0,25 до 0,8, расценивалась как содержание антител к вирусу кори и ЭП в низких концентрациях, а обследованные дети относились к группе «условно защищенных».

Полученные результаты подвергались компьютерной обработке с использованием программ Statistica Base for Windows v. 6 Ru, Microsoft Office Excel 2003. Проверка нормальности распределения данных производилась с использованием критерия Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса и критерия Шапиро–Уилкса с помощью статистического пакета Statistica v. 6 [1]. Проверка гипотез о равенстве двух средних производилась с использованием  $\chi^2$ -критерия согласия, критерия W – Вилкоксона–Манна–Уитни.

**Результаты и обсуждение.** Иммунологическая эффективность вакцин отражает способность препарата формировать специфическую защиту от данной инфекции и характеризуется определенным уровнем иммунологических показателей. Оценка иммунологической эффективности ассоциированной вакцины против кори и ЭП проводилась среди детей, подлежащих первичной вакцинации против указанных заболеваний.

Результаты исследований показали, что среди всех детей, подлежащих первичной вакцинации, 74,6 % (от 53,8 до 90 %) не имели защитных антител к кори,  $\Delta ОП$  противокоревых антител определялась на уровне 0,43, что считалось низкок защитным значением и позволяло относить таких детей к «условно защищенным». Среди детей, подлежащих первичной вакцинации, серонегативными к вирусу ЭП являлись 70,5 % (от 61,5 до 83,3 %), а  $\Delta ОП$  специфических антител к вирусу ЭП определялась на низком защитном уровне – 0,47, что также позволяло отнести таких детей к «условно защищенным».

Интересным оказалось распределение степени исходной защиты против кори и ЭП в зависимости от состояния здоровья детей. Так, было показано, что до вакцинации у здоровых детей противокоревые ( $\Delta ОП=0,65\pm 0,20$ ) и противопаротитные ( $\Delta ОП=0,67\pm 0,21$ ) антитела определялись в значениях более высоких, чем в группе часто болеющих детей. Среди ЧБД в предвакцинальном периоде серонегативными к вирусам кори и ЭП были 80,0 % детей ( $p<0,05$  по сравнению с группой здоровых), кроме того, антитела регистрировались в меньших концентрациях ( $\Delta ОП=0,25\pm 0,04$  и  $0,23\pm 0,07$  соответственно) ( $p<0,05$  по сравнению с группой здоровых).

На введение отечественной ассоциированной паротитно-коревой вакцины здоровые дети отвечали накоплением антител к кори на высоком защитном уровне:  $\Delta ОП=1,67\pm 0,16$  уже через 1 мес. после прививки (рис. 1).

Как видно из представленных данных, здоровые дети сохраняли практически на одном уровне противокоревые антитела в течение года при 100 % уровне сероконверсии. Через 1 год после вакцинации 50 % из них имели антитела на высоком защитном уровне.

не, и лишь 15 % здоровых детей имели противокоревые антитела на низком защитном уровне, серонегативных лиц не было выявлено.

На введение дивакцины часто болеющие дети отвечали образованием противокоревых антител на среднем защитном уровне уже через 1 мес. после вакцинации, доля серонегативных лиц сократилась с 80,0 до 11,1 %. В последующем уровень противокоревых антител в группе ЧБД сохранялся практически на одном уровне, и через 1 год после первичной вакцинации  $\Delta ОП$  составляла  $1,21 \pm 0,14$  ( $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными). Среди ЧБД преобладали (53,8 %) лица,

имеющие противокоревые антитела на среднем защитном уровне, по числу серонегативных лиц (1,2 %) данные сопоставимы с группой здоровых детей (0 %).

Через 1 мес. после первичной вакцинации как здоровые дети, так и ЧБД отвечали формированием антител к вирусу ЭП на высоком защитном уровне –  $\Delta ОП$ :  $1,84 \pm 0,39$  и  $1,20 \pm 0,24$  ( $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными), серонегативных лиц в этот период было 7,3 и 11,1 % соответственно, среди здоровых детей преобладали лица с антителами на среднем и высоком защитном уровне, среди ЧБД 1/3 имели антитела на высоком защитном уровне (рис. 2).

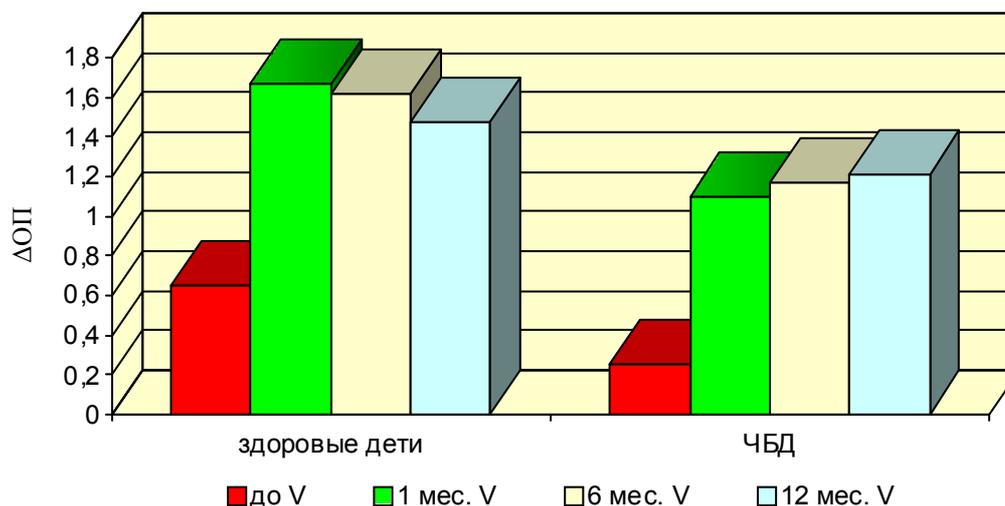


Рис. 1. Динамика образования антител к вирусу кори после первичной вакцинации АПКВ

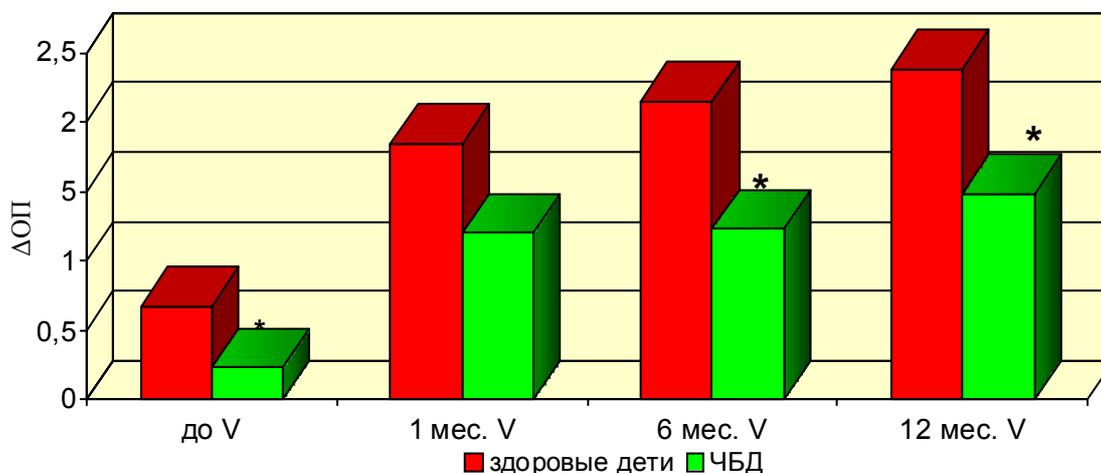


Рис. 2. Динамика образования антител к вирусу эпидемического паротита после первичной вакцинации АПКВ (достоверность рассчитана по W-критерию: \* –  $p < 0,05$  в сравнении со здоровыми детьми)

К 6 мес. после первичной вакцинации у здоровых детей антитела к вирусу ЭП достигли значений  $\Delta ОП=2,15\pm 0,35$  (60,0 % за счет высоко защитных антител). У ЧБД концентрация антител была значительно ниже, чем у здоровых детей ( $\Delta ОП=1,23\pm 0,23$  при  $p<0,05$ ), 23,5 % ЧБД в эти сроки наблюдения были серонегативными, и в меньшем проценте определялись лица с антителами на высоком защитном уровне – 41,3 % ( $p>0,05$  при сравнении с группой здоровых). Через 12 мес. у здоровых детей защитные антитела к вирусу ЭП определялись практически на прежнем уровне –  $2,38\pm 0,28$ , у ЧБД концентрация антител в этот период была значительно ниже ( $\Delta ОП=1,48\pm 0,28$ ,  $p<0,05$ ). Серонегативных лиц среди здоровых детей не было выявлено, содержание антител к вирусу ЭП в основном было представлено на среднем и высоком защитных уровнях (80 %). Среди ЧБД серонегативных лиц не было зарегистрировано, но 23 % ЧБД имели антитела к вирусу ЭП на низком защитном уровне – эта часть детей считалась «условно защищенными».

#### Выводы:

1. Проведение первичной вакцинации против кори и ЭП в возрасте 12 мес. оправдано, так как практически 3/4 детей среди общей популяции являются серонегативными по отношению к данным вирусам.

2. Первичная вакцинация детей против кори и эпидемического паротита с использованием отечественной ассоциированной паротитно-коревого вакцины показала высокую иммунологическую эффективность.

3. Особенностью сохранения поствакцинального иммунитета у часто болеющих детей является более быстрое снижение кон-

центрации антител к вирусам кори и эпидемического паротита через 1 год после вакцинации.

1. *Боровиков В.* STATISTIKA. Искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов / В. Боровиков. – СПб. : Питер, 2003. – 688 с.

2. *Гельман В. Я.* Медицинская информатика / В. Я. Гельман. – СПб. ; М. ; Харьков ; Минск, 2001. – 480 с.

3. *Зверев В. В.* Эффективность вакцинации против кори и эпидемического паротита / В. В. Зверев, Н. В. Юминова // Вакцинация. – 2000. – № 5. – С. 10.

4. *Зверев В. В.* Корь / В. В. Зверев, С. Г. Маркушин, Н. В. Юминова. – СПб., 2003. – 110 с.

5. *Зверев В. В.* Проблемы кори, краснухи и эпидемического паротита в Российской Федерации / В. В. Зверев, Н. В. Юминова // Вопросы вирусологии. – 2004. – № 3. – С. 8–11.

6. Инфекционная заболеваемость в России : информационный сб. статистических и аналитических материалов // Федеральный ГЦСЭН МЗ РФ. – М., 2005. – 42 с.

7. *Юминова Н. В.* Элиминация кори в России / Н. В. Юминова, В. В. Зверев // Медицинская картотека. – 2003. – № 7–9.

8. *Учайкин В. Ф.* Руководство по инфекционным болезням у детей / В. Ф. Учайкин. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 808 с.

9. *Шарапова О. В.* Проблемы инфекционной заболеваемости в России в новом тысячелетии / О. В. Шарапова // Детские инфекции. – 2004. – № 1. – С. 4–5.

10. *Galazka A. M.* Mumps and mumps vaccine: Global review / A. M. Galazka, S. E. Robertson, A. Kraigher // Bull. World Health Org. – 1999. – Vol. 77, № 1. – P. 3–14.

11. *Степанов А. А.* Иммунопрофилактика кори, эпидемического паротита и краснухи / А. А. Степанов // Медицинский совет. – 2007. – № 2.

## VACCINATION OF AILING CHILDREN WITH HOME-MADE MEASLES AND PAROTITIS VACCINE

I.L. Solovyeva<sup>1</sup>, E.M. Lezen<sup>1</sup>, A.I. Kuselman<sup>1</sup>, M.P. Kostinov<sup>2</sup>,  
D.S. Mukanova<sup>3</sup>, E.Y. Krasheninnikova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Ulyanovsk State University,*

<sup>2</sup>*Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Russian Academy of Medical Sciences (RAMS), Moscow,*

<sup>3</sup>*Astana Medical University*

The article treats the problem of the state of postvaccinal immunity stress of ailing children after the introduction of home-made measles and epidemic parotitis vaccination. The primary measles and epidemic parotitis vaccination of children with home-made divaccine has shown high safety and immunological efficacy. The feature of conservation of postvaccinal immunity of ailing children is a quick reduction of the antibodies concentration towards measles and epidemic parotitis viruses a year after the vaccination.

**Keywords:** ailing children, vaccination, measles and parotitis vaccine.

# ХИРУРГИЯ

УДК 616.346.2-002.1-089.87-076-091.8

## КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

Т.И. Мустафин, Н.В. Александрова

*Башкирский государственный медицинский университет*

В работе рассмотрены результаты клинико-морфологического анализа различных форм острого аппендицита за 2011–2012 гг. При этом в 44,8 % случаев выявлено расхождение клинического и гистологического диагнозов. Острый аппендицит одинаково часто встречается у мужчин и женщин в возрасте 18–29 лет (61,1 %). В операционном материале часто (68,2 %) имели место деструктивные формы острого аппендицита. Признано целесообразным в стандарт исследования операционного материала включать дополнительные морфологические методы исследования для оптимизации патологоанатомической диагностики острого аппендицита.

**Ключевые слова:** клинико-морфологические формы аппендицита, осложнения.

**Введение.** Острый аппендицит в практике врача встречается часто, причем на аппендэктомии приходится 26–29 % неотложных операций на органах брюшной полости. В хирургических клиниках больные с острым аппендицитом составляют 20–50 % [2]. Летальность при этом заболевании – 0,05–0,11 % [3].

**Цель исследования.** На основе клинико-морфологического анализа обозначить пути улучшения патологоанатомической диагностики различных форм острого аппендицита.

**Материалы и методы.** В основу настоящей работы легли результаты клинико-морфологического анализа 2187 случаев острого аппендицита. Клинико-морфологические исследования проводились в условиях ЦПАО ГБУЗ РБ ГКБ № 21 за 2011–2012 гг. Основным объектом исследования был операционный материал – червеобразный отросток. Анализировались клинические сведения, содержащиеся в направлениях на патогистологические исследования операционного материала (учетная форма № 218). В работе использовалась клинико-морфологическая классификация [1]. При этом выделена слабовыраженная (аппендикулярная колика), простая

(поверхностный), деструктивная (флегмонозный, флегмонозно-язвенный, флегмонозно-гангренозный, гангренозный) формы острого аппендицита. Изучены осложнения различных форм острого аппендицита. Слабовыраженная форма аппендицита не рассматривалась.

**Результаты и обсуждение.** Из 2187 больных острым аппендицитом мужчин было 1189, женщин – 998 (табл. 1). Причем в 2011 г. мужчины составили 604 чел., а женщины – 504 чел., в 2012 г. – 585 и 494 чел. соответственно. Независимо от половой принадлежности чаще встречалась деструктивная форма аппендицита. При этом простой вариант болезни был выявлен у 89 (8 %), деструктивный – у 976 (89 %) обследованных.

Частота острого аппендицита неодинакова в различных возрастных группах. Рост заболеваемости отмечен в возрастной категории 18–29 лет, на которую пришлось 433 случая в 2011 г. и 441 случай в 2012 г. В возрасте до 17 лет в 2011 г. было зарегистрировано 317 случаев острого аппендицита, в 2012 г. – 248. В старшей возрастной группе выявлено снижение заболеваемости. У пациентов до 17 лет чаще встречалась деструктивная

(флегмонозная) форма болезни, в т.ч. в 2011 г. – 62,5 %, в 2012 г. – 58,9 %. Наибольший удельный вес больных острым аппендицитом приходился на возраст 18–29 лет оди-

наково часто у мужчин и женщин, при этом чаще встречались флегмонозный и гангренозный аппендициты: в 2011 г. – 67,5 %, в 2012 г. – 69 % случаев.

Таблица 1

### Распределение обследованных по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет							Итого
	До 17	18–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70 и более	
	2011 г.							
Мужчины	166	251	81	37	41	15	13	1108 (50,6 %)
Женщины	151	182	56	38	34	25	18	
2012 г.								1079 (49,3 %)
Мужчины	142	231	96	45	45	14	12	
Женщины	106	210	67	38	38	22	13	
Всего	565 (25,8 %)	874 (40 %)	300 (13,7 %)	158 (7,2 %)	158 (7,2 %)	76 (3,4 %)	56 (2,5 %)	2187 (100 %)

С увеличением возраста (более 30 лет) частота заболеваемости снижалась, при этом превалировала деструктивная форма аппендицита. Примечательно, что даже при остром деструктивном аппендиците состояние больных оставалось удовлетворительным, особенно у пожилых и лиц старческого возраста, что учитывалось при клинико-анатомической характеристике случая.

Были рассмотрены клинико-морфологические формы острого аппендицита. Среди различных форм острого аппендицита в 2011 г.

чаще всего встречалась флегмонозная форма, причем у мужчин – в 59,1 % случаев, у женщин – в 63,6 % (табл. 2). На втором месте оказалась гангренозная форма болезни – соответственно 14,6 и 12,6 % случаев. На третьем – флегмонозно-язвенный аппендицит – 10,2 и 8,6 %. В 2012 г. число случаев флегмонозных форм болезни увеличилось: у мужчин – до 64,2 %, у женщин – до 64 %. Простой аппендицит в 2011 г. отмечен у 8 %, в 2012 г. – у 5 % общего числа обследованных.

Таблица 2

### Частота встречаемости клинико-морфологических форм острого аппендицита в 2011–2012 гг.

Клинико-морфологические формы острого аппендицита	Годы		Итого
	2011	2012	
Простой	89 (8,0 %)	56 (5,2 %)	145 (6,6 %)
Поверхностный	28 (2,5 %)	39 (3,6 %)	67 (3 %)
Флегмонозный	669 (60,3 %)	687 (63,6 %)	1356 (62 %)
Флегмонозно-язвенный	104 (9,4 %)	98 (9 %)	202 (9,2 %)
Флегмонозно-гангренозный	53 (4,8 %)	54 (5 %)	107 (4,9 %)
Гангренозный	150 (13,5 %)	137 (12,7 %)	287 (13,1 %)
Хронический	15 (1,3 %)	8 (0,7 %)	23 (1 %)
Всего	1108 (50,6 %)	1079 (49,3 %)	2187 (100 %)

Гистологические исследования операционного материала не всегда подтверждали клинический диагноз (44,8 %). При простом аппендиците (6,6 %) морфологические изменения не выявлялись. Хронический аппендицит в основном имел место у больных 18–49 лет. В клиническом диагнозе, как правило, вместо хронического аппендицита значился острый аппендицит.

В 2012 г. по сравнению с предыдущим годом у мужчин и женщин выявлен рост числа случаев острого флегмонозного аппендицита практически во всех возрастных группах. По нашему мнению, данное обстоятельство объясняется поздней обращаемостью больных к врачу, латентным течением острого аппендицита, случаями самолечения, потерей времени на этапах медицинской помощи.

При флегмонозной, гангренозной и флегмонозно-язвенной формах острого аппендицита возможно развитие вторичных осложнений. Были выявлены следующие основные осложнения: периаппендицит, мезентериолит, оментит, абсцессы в правой подвздошной ямке, полости малого таза, изредка – диффузный перитонит. В 2011 г. при деструктивных формах аппендицита осложнения чаще встречались у лиц в возрастном диапазоне 50–59 (31,9 %) и 60–69 (30,5 %) лет. Острый аппендицит осложнялся периаппендицитом в 2011 г. в 61,7 % случаев, в 2012 г. –

в 77,9 % случаев. В 2011 г. мезентериолит выявлен у 38,3 %, в 2012 г. – у 22,1 % обследованных (табл. 3). В 2012 г. наблюдалось увеличение количества осложнений у обследованных старше 70 лет. По всей вероятности, последнее связано с несоответствием клинического течения болезни морфологическому состоянию органа. В направлениях на патогистологическое исследование отсутствовала ссылка на осложнения острого аппендицита. Между тем различные осложнения (периаппендицит, мезентериолит, оментит, внутрибрюшные абсцессы) были установлены интраоперационно и в ходе морфологических исследований. В 2011 г. подобные осложнения выявлялись у 24,1 %, в 2012 г. – у 21,3 % обследованных. Наиболее часто (61,7 %) периаппендицит отмечался в возрастной категории 50–70 лет. Как нам представляется, расхождение может быть связано с трудностями в диагностике в связи с латентным течением болезни, несоответствием клинической картины морфологическим изменениям в органе, редкими случаями лапароскопического исследования органов брюшной полости и др. Соотношение частот осложнений у мужчин и женщин составляет 1,2:1. Хронический аппендицит практически с одинаковой частотой встречался и у мужчин, и у женщин: в 2011 г. – в 1,3 %, в 2012 г. – в 0,7 % наблюдений.

Таблица 3

**Процент осложнений деструктивных форм острого аппендицита за 2011–2012 гг. в возрастном аспекте**

Годы	Возраст, лет						
	До 17	18–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70
2011	22,5	16	18,9	22,5	31,9	30,5	26
2012	22,8	17,7	19,9	20,8	23	18,7	37,5

По только что удаленному червеобразному отростку хирурги могут судить о характере патологического процесса в органе.

Часто при вырезке операционного материала, тем более после изучения органа патологоанатом, оформлялся диагноз острого аппендицита другой клинико-морфологической формы. В некоторых случаях морфологиче-

ские изменения в органе оставались неубедительными. Расхождение клинического и гистологического диагнозов при остром флегмонозном аппендиците было зарегистрировано в 2011 г. в 16,6 %, в 2012 г. – в 15,1 % случаев. При остром флегмонозно-язвенном аппендиците расхождение диагнозов наблюдалось соответственно в 9,3 и 9,4 % исследо-

ваний. При гангренозно-перфоративном аппендиците несоответствие диагнозов зарегистрировано в 4,7 и 3,9 % случаев. Всего в 2011 г. расхождение диагнозов имело место в 46,7 %, в 2012 г. – в 42,9 % наблюдений.

**Заключение.** Деструктивная форма острого аппендицита чаще (61,3 %) встречается в возрасте 18–29 лет, тогда как простая форма болезни – лишь в 8 % случаев в широком возрастном диапазоне. При морфологическом исследовании операционного материала значимые изменения не обнаруживались в 6,6 % случаев. Гемодинамические изменения (полнокровие сосудов, краевое стояние лейкоцитов, периваскулярный отек) и скопление лейкоцитов выявлялись в подслизистом слое органа в 3 % случаев (поверхностный аппендицит). Представляется целесообразным более тщательный патолого-анатомический анализ случаев острого аппендицита на основе использования современных морфологических методов исследования. Сличение клинического и морфологического диагнозов свидетельствует о частом (44,8 %) их расхождении. Видимо, оно связано с превалированием неспецифических проявлений болезни, рас-

плывчатостью лабораторных критериев, использованием лапароскопии преимущественно при трудностях дифференциальной диагностики и другими причинами.

Многие осложнения деструктивного острого аппендицита выявлялись в ходе операций и последующих морфологических исследований. Морфологические исследования операционного материала позволяют предположить существование отличных от принятых классификационных схем вариантов острого аппендицита. При этом важно включение в стандарт исследования червеобразного отростка дополнительных морфологических исследований, в т.ч. бактериоскопических, качественной и количественной гистохимии и др.

1. Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита / В. И. Колесов. – М. : Медгиз, 1972. – 189 с.

2. Осипов А. П. Острый аппендицит / А. П. Осипов, О. В. Кобяков. – М., 1992. – 256 с.

3. Седов В. М. Аппендицит / В. М. Седов. – СПб. : ООО «Санкт-Петербургское медицинское изд-во», 2002. – 232 с.

## CLINICAL-ANATOMICAL ANALYSIS IN ACUTE APPENDICITIS

T.I. Mustafin, N.V. Alexandrova

*Bashkir State Medical University*

In this work the results of clinical-morphological analysis of various forms of acute appendicitis in 2011–2012. Were detected in 44,8 % of cases the divergence of clinical and histological diagnoses. Acute appendicitis is equally common in men and women aged 18–29 years (61,1 %). In the operational material often (68,2 %) occurred destructive forms of acute appendicitis. Deemed advisable in standard operational research material inclusion of additional morphological methods of research for the optimization of the postmortem diagnosis of acute appendicitis.

**Keywords:** clinical-morphological forms of appendicitis, complications.

УДК 612.751.3:616-001.4-089-053:547.995.15

## СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РАНЫ В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Ч.Б. Сагаев

*Кыргызско-Российский Славянский университет, г. Бишкек, Кыргызстан*

Проведен сравнительный анализ структурной организации хирургической раны в возрастном аспекте. Показано, что у пожилых животных, по сравнению с молодыми, емкость кровеносного русла подкожного клетчаточного пространства на 25 % меньше и прежде всего за счет снижения количества функционирующих сосудов.

Для половозрелых животных после применения гиалуроновой кислоты характерно более раннее увеличение фибробластов и их ранняя дифференциация в фиброциты, способствующие также развитию неоангиогенеза, но в большей степени лимфатического звена интерстициального пространства. Максимальный биостимулирующий эффект гиалуроновой кислоты проявляется у пожилых животных.

**Ключевые слова:** регенерация хирургической раны, возрастной аспект, гиалуроновая кислота.

**Введение.** Раневой процесс представляет собой сложный комплекс биологических реакций, последовательно развивающихся в тканях раны в ответ на повреждение. В ходе его имеют место деструктивные и восстановительные изменения тканей: соединительной, эпителиальной, нервной, мышечной. В нем находят отражение проблемы воспаления, химии биологически активных веществ и многие другие [5, 6].

Успехи в изучении динамики раневого процесса имеют и прикладное, и теоретическое значение. Первое состоит в том, что, только имея точное представление о динамике морфологических и цитологических изменений в ране, можно подойти к разработке рациональных, высокоэффективных методов лечения ран и предупреждения возможных осложнений [2, 3, 5, 6]. Теоретическое значение определяется тем, что осуществляется взаимоотношение различных клеточных элементов. Рана как наиболее экстремальный случай повреждающего воздействия и все постраневые процессы в организме представляют подлинно комплексную медико-биологическую проблему: медицинскую, направленную на изыскание мер, способствующих заживлению раны, и биологическую, по существу самого процесса заживления.

В связи с недостаточной эффективностью традиционных методов лечения осложнившихся нагноением хирургических ран, не всегда приводящих к ожидаемому результату, диктуется необходимость поиска новых подходов к санации данной патологии [2, 3], направленных на ускорение регенераторных процессов.

В настоящее время значительный арсенал препаратов на основе гиалуроновой кислоты становится предметом обширного научного поиска. Исследование ранозаживляющего действия гиалуроновой кислоты показало, что она является основой, на которой организуется нормальная тканевая архитектура. Использование гиалуроновой кислоты для изменения реактивности лимфоидных клеток, уровня регенераторных процессов в мягких тканях и для стимуляции деградации склеротических изменений также является весьма актуальным. Тем более что этот процесс в возрастном аспекте пока не изучен.

**Цель исследования.** Провести оценку структуры межфасциального клетчаточного пространства в норме у молодых, половозрелых и пожилых животных и дать морфологическое обоснование возможности применения гиалуроновой кислоты для ускорения регенераторного процесса в обширных асепти-

ческих хирургических ранах в возрастном аспекте.

**Материалы и методы.** В работе использовано 190 лабораторных крыс обоего пола. Животные содержались в клетках при температуре 18–22 °С. Доступ к воде и пище был свободным. Работу с животными проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к Приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 № 755).

Материалом для исследования послужили мягкие ткани в норме (10 крыс) и после создания модели обширной асептической раны (180 крыс) межфасциального пространства в области спины путем туннельного отсепаровывания кожи с подкожной жировой клетчаткой и поверхностной фасции от прилежащих мягких тканей площадью до 12 см<sup>2</sup>; в последующем рана ушивалась только по краю разреза кожи, моделируя тем самым вариант аутопластики. В первой опытной группе (90 крыс), состоящей из трех возрастных подгрупп (контроль), происходило спонтанное приживление вдоль отсепарованного межфасциального пространства. Во второй группе (основная, 90 крыс), также состоящей из трех возрастных подгрупп, перед ушиванием обширной хирургической раны межфасциальное пространство обрабатывалось гиалуроновой кислотой.

Известно, что гиалуроновая кислота является одним из основных компонентов соединительной ткани, она обеспечивает заполнение межклеточного пространства, связываясь с фибриновой сетью, образует переходный матрикс, который стимулирует активацию и миграцию гранулоцитов, макрофагов и фибробластов, пролиферацию эпителиальных клеток и ангиогенез. Расход препарата – 1 капля на 1 см<sup>2</sup> поверхности. Куриозин («Гедон Рихтер») – вязкий, прозрачный стерильный раствор. Действующее вещество – ассоциат гиалуроновой кислоты и цинка.

Оценка состояния процессов заживления раны и эффективности лечения проводилась до 45 сут.

С целью оценки репаративного процесса и для объективного контроля за процессами заживления ран мягкие ткани области об-

ширной хирургической раны (модель аутопластики) исследовались общепринятыми макро- и микроскопическими, гистологическими и морфометрическими методами. Морфометрия тканевых структур проводилась в соответствии с общепринятыми требованиями [1, 4].

Характеристика морфофункционального состояния прилежащих мягких тканей складывалась из суммарной оценки признаков, наблюдаемых при визуальном изучении гистологических препаратов, и результатов количественных методов исследования.

**Результаты и обсуждение.** *Динамика регенераторного процесса хирургической раны после применения гиалуроновой кислоты у молодых крыс.* При инъекции кровеносного русла отмечено, что в процессе спонтанного заживления в зоне механического повреждения межмышечного фасциального пространства на 7-й день функционирующие сосуды еще отсутствуют, тогда как после применения гиалуроновой кислоты у молодых животных они начинают появляться уже через 24 ч (табл. 1), а к третьему дню хорошо видна формирующаяся сосудистая сеть.

При спонтанно протекающем обширном раневом процессе период заживления межфасциального пространства длителен и сопровождается клеточными реакциями в ране.

Динамика регенераторного процесса после применения гиалуроновой кислоты у молодых крыс свидетельствовала, что в цитограмме инфильтратов во все сроки наблюдения преобладали лимфоциты. Кроме этих клеток, практически всегда присутствовали нейтрофилы, моноциты, макрофаги, эритроциты и дегенерирующие клетки. Начиная с 3-х сут наблюдения увеличилось количество тучных и плазматических клеток.

В связи с изменением объема сосудов изменилось и отношение площади сосудов и интерстициальных пространств к площади клеток и межклеточного вещества на поперечном срезе подкожно-жировой клетчатки.

После интраоперационной обработки обширной хирургической раны гиалуроновой кислотой в первые сутки наблюдения, как и при спонтанно протекающем заживлении, дно раны образовано слоем инфильтрирован-

ной лейкоцитами некротизированной подкожной клетчатки и мышечных волокон, покрытых слоем детрита, фибрина и многочисленных нейтрофилов.

Перифокально наблюдались ткани в состоянии некроза, отека, лейкоцитарной инфильтрации. В субэпителиальном слое кожи в зоне наложения швов вокруг раны обнаруживалась значительная воспалительная реакция, отмечался некроз волосяных фолликулов, сальных желез.

На третьи сутки после применения гиалуроновой кислоты регенерат в ране морфологически отличался от структуры тканей интактных эпидермиса и дермы. В центре раны коллагеновые пучки очень тонкие, бледно окрашенные, длинные, напоминали фиброзную ткань. В новообразованной ткани преобладали клетки с овальными, реже круглыми ядрами, типичных фибробластов мало, встречались пролиферирующие и макрофагоподобные

клетки, которые преимущественно располагались в подкожной клетчатке. Отличительной особенностью являлось значительное снижение интерстициального отека тканей (табл. 1).

Начиная с 7-х сут у молодых животных объем коллагеновых волокон дермы в опыте превышал таковой в контроле, т.е. при спонтанном заживлении. Это проявлялось в увеличении пролиферативной активности эпителиоцитов, толщины базального слоя эпидермиса краевой зоны раны. В дерме ускорялось посттравматическое развитие лейкоцитарной и макрофагической реакции, а также формирование грануляционной ткани.

Как показали результаты проведенного исследования, применение гиалуроновой кислоты сокращает средние сроки эпителизации ран. Применяемый метод лечения ран гиалуроновой кислотой обладает также и высокими общими противовоспалительными свойствами (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика структуры соединительной ткани молодых (А), взрослых (Б) и пожилых (В) крыс после моделирования обширной хирургической раны и применения куриозина ( $M \pm m$ ) (абсолютное количество в стандартном поле зрения)**

Показатели	Серии	Норма	Сроки наблюдения, сут				
			1	3	7	14	21
Площадь интерстиция, $\text{мкм}^2 \times 10^3$	А	210±14	409±22*	243±15	184±11	151±10*	127±8*
	Б	184±7	313±19*	220±14* <sup>+</sup>	192±11 <sup>+</sup>	181±11 <sup>+</sup>	174±10 <sup>+</sup>
	В	129±6	189±19*	220±14*	192±11	181±11	164±10
Диаметр капилляров, мкм	А	8±0,4	0-*	7,5±0,4	7,5±0,4	8,1±0,4	8,1±0,3
	Б	8±0,4	0-*	7,2±0,3* <sup>+</sup>	7,4±0,4	8,0±0,4	8,1±0,3
	В	7,8±0,4	0-*	7,0±0,4*	7,4±0,4	8,0±0,4	8,0±0,3
Количество капилляров	А	41±3	0-*	4±1*	16±2*	36±4	46±3
	Б	37±3	0-*	9±1* <sup>+</sup>	18±1* <sup>+</sup>	35±2 <sup>+</sup>	38±3
	В	32±2	0-*	4±1*	18±1*	37±3*	47±4*
Емкость кровеносного русла, $\text{мкм}^2 \times 100^3$	А	2,1±0,1	0-*	0-*	0,49±0,02*	1,65±0,1*	2,26±0,2
	Б	1,9±0,1	0-*	0,37±0,01* <sup>+</sup>	0,77±0,03* <sup>+</sup>	1,76±0,1 <sup>+</sup>	1,95±0,1 <sup>+</sup>
	В	1,5±0,1	0-*	0,2±0,01*	0,34±0,03*	1,25±0,1*	1,6±0,1*
Общая клеточность	А	452±30	892±53	1006±85*	990±67*	800±52*	500±31
	Б	468±32	1064±41 <sup>+</sup>	1070±80* <sup>+</sup>	1010±80* <sup>+</sup>	840±72* <sup>+</sup>	540±54 <sup>+</sup>
	В	475±32	749±41	864±80*	874±80*	646±72*	605±54*

Продолжение таблицы 1

Показатели	Серии	Норма	Сроки наблюдения, сут				
			1	3	7	14	21
Жировые клетки	А	0	0	12±1*	10±1*	6±0,5*	1±0,1*
	Б	14±2	17±1	57±4*	58±5*	57±5*	30±2*
	В	24±2	40±4	137±4*	125±5*	105±5*	92±2*
Фибробласты	А	169±11	181±12	482±27*	467±25*	325±19*	197±14
	Б	135±11	197±12* <sup>+</sup>	394±23*	450±31*	390±28* <sup>+</sup>	200±22* <sup>+</sup>
	В	94±7	151±12	201±23*	281±31*	272±28*	169±22*
Макрофаги	А	27±2	31±3	142±10*	141±10*	75±6*	34±3*
	Б	24±2	45±3* <sup>+</sup>	57±6* <sup>+</sup>	58±5* <sup>+</sup>	49±5* <sup>+</sup>	37±3* <sup>+</sup>
	В	18±2	35±3*	107±10*	118±10*	99±8*	47±5*
Тучные клетки	А	13±1	24±2*	68±5*	72±5*	77±6*	49±4*
	Б	11±1	33±2* <sup>+</sup>	46±5* <sup>+</sup>	50±4* <sup>+</sup>	27±2* <sup>+</sup>	17±2* <sup>+</sup>
	В	6±1	23±2*	56±5*	60±4*	37±4*	14±1,5*
Внесосудистые эритроциты	А	0	38±3*	39±3*	20±2*	8±1*	2±1*
	Б	0	180±10*	107±8*	48±4* <sup>+</sup>	25±2* <sup>+</sup>	6±2* <sup>+</sup>
	В	0	210±10*	127±15*	88±10*	45±5*	11±2*
Лимфоциты	А	11±1	33±3*	69±6*	91±8*	82±8*	53±5*
	Б	13±1	41±2* <sup>+</sup>	74±7*	74±7*	63±6* <sup>+</sup>	24±2* <sup>+</sup>
	В	17±2	21±2*	74±7*	84±7*	103±9*	64±6*
Полиморфно-ядерные лейкоциты	А	11±1	39±4*	40±4*	32±3*	16±1*	8±1
	Б	9±1	189±13* <sup>+</sup>	133±10* <sup>+</sup>	93±8* <sup>+</sup>	60±2* <sup>+</sup>	42±1* <sup>+</sup>
	В	7±1	226±30*	188±23*	141±13*	29±2*	10±1*
Моноциты	А	6±1	21±2*	44±3*	31±3*	18±1*	9±1
	Б	6±1	33±2* <sup>+</sup>	50±4*	43±3*	30±2*	14±1*
	В	4±1	23±2*	50±4*	43±3*	30±2*	14±1*
Эозинофилы	А	2±1	4±0,4*	8±0,5*	11±0,7*	11±0,6*	4±0,3*
	Б	3±1	4±0,5*	11±1*	12±1*	16±1*	12±1*
	В	2±1	4±0,5*	11±1*	12±1*	16±1*	12±1*
Плазмобласты, плазмоциты	А	8±1	23±2*	61±5*	57±5*	27±2*	14±1*
	Б	6±1	23±1* <sup>+</sup>	47±4* <sup>+</sup>	60±5*	43±4*	12±1* <sup>+</sup>
	В	3±1	13±1*	47±4*	60±5*	43±4*	19±1*

**Примечание.** \* – достоверное отличие от соответствующей возрастной нормы; <sup>+</sup> – достоверное отличие от соответствующей возрастной группы без лечения.

На 7-е сут эксперимента наблюдалось значительное уменьшение размеров раны вследствие равномерного стягивания ее краев. Микроскопически лейкоцитарный вал на дне раны менее выражен, чем в соответствующий срок контроля. На 7-е и особенно 14-е сут наблюдения отмечался лучший гистоархитектурный порядок, лучшая васкуляризация и отсутствие клеток воспаления на уровне дермы. Клеточные показатели первой фазы также отражают ускорение процессов восстановления, снижение уровня местного воспаления, отмечено раннее появление в ране нейтрофильных гранулоцитов.

На 7-е сут отек сохранен, но больше в гиподерме. В сетчатом слое наблюдался резкий подъем количества лимфоцитов, снижение количества клеток лейкоцитарного ряда, увеличение тучных клеток и их функциональная активность. Отмечалось более интенсивное образование коллагеновых и эластических волокон, а также большое количество новообразованных сосудов на границе демаркационного вала, что указывает на развитие грануляционной ткани. Стенки сосудов несколько утолщены, некоторые из них заполнены форменными элементами крови.

Практически во всей зоне повреждения на 7-е сут лечения гиалуроновой кислотой были выявлены вновь образованные лимфатические сосуды.

Отмечено уменьшение дегенеративно-измененных форм нейтрофильных гранулоцитов в ране на 3-и и 7-е сут после применения гиалуроновой кислоты. Макрофаги опытных групп отличались большей величиной, полиморфностью, большим количеством включений.

При проведении сравнительного анализа результатов лечения гиалуроновой кислотой оказалось, что в группе молодых животных оно менее эффективно, хотя и создает определенное ускорение регенераторного процесса по сравнению с группой спонтанного заживления.

*Динамика регенераторного процесса хирургической раны после применения гиалуроновой кислоты у половозрелых крыс.* Сравнительный анализ цитогрaмм у групп половозрелых животных показал однонаправленное и примерно одинаковое биостимулирующее

воздействие на регенераторный процесс гиалуроновой кислоты (табл. 1). В зоне повреждения на 3-и и особенно 7-е сут лечения гиалуроновой кислотой были выявлены вновь образованные лимфатические сосуды. У половозрелых животных численная плотность тканевых лейкоцитов в клетчаточном пространстве была выше исходного уровня в течение трех недель после операции.

*Динамика регенераторного процесса хирургической раны после применения гиалуроновой кислоты у пожилых крыс.* У пожилых животных была отмечена выраженная воспалительная реакция, а также выраженный отек в тканях дермы и гиподермы. Клеточная картина была представлена полиморфноядерными лейкоцитами, отмечалось увеличение содержания макрофагов. Наблюдалось начало образования демаркационного вала.

Вновь образованные лимфатические сосуды в зоне обширной хирургической раны появлялись только на 7–14-е сут после интраоперационного применения гиалуроновой кислоты.

На 14 сут эксперимента имелись выросты эпидермиса в сетчатый слой. В толще дермы располагались вновь образованные производные кожи. Отмечался обильно васкуляризованный субэпидермальный слой и большое количество фибробластов. Новообразованные коллагеновые волокна более истончены по сравнению с волокнами неповрежденной зоны и расположены более хаотично, отмечались пучки эластических волокон.

К 21-м сут после интраоперационного применения гиалуроновой кислоты клеточные элементы в зоне повреждения располагались более упорядочено и были представлены в основном фибробластами и фиброцитами.

На основании вышеуказанных данных можно утверждать, что при использовании геля гиалуроновой кислоты происходит ускоренное снижение воспалительных явлений в травмированных тканях за счет стимуляции активации гранулоцитов, макрофагов и фибробластов.

Благодаря способности гиалуроновой кислоты связывать и удерживать воду и созданию влажной среды на контактируемой раневой поверхности в зоне обширного хирурги-

ческого повреждения усиливается миграция фибробластов, и происходит пролиферация всех клеток интерстиция.

Фибробластическая или пролиферативная стадия заживления раны начинается с появления в очаге повреждения важнейших клеточных компонентов грануляционной ткани – фибробластов (табл. 1).

Как показали наши исследования, у пожилых крыс количественная динамика тучно-клеточной реакции интерстициального пространства региона обширной хирургической раны после интраоперационного применения гиалуроновой кислоты в поздние сроки может говорить либо о продолжении репаративных процессов (однако рубец уже сформировался), либо о формировании иного уровня гомеостаза данного региона, направленного на более рациональное функционирование лимфатического звена интерстиция, что морфологически подтверждается наличием большего числа интерстициальных щелей и лимфатических сосудов.

Применение гиалуроновой кислоты сокращает период рубцевания ран на трое суток и, соответственно, способствует раннему стиханию воспаления, более раннему развитию грануляционной ткани и эпителизации, а заживление раны происходит в 1,5 раза быстрее, чем при спонтанном заживлении.

Из всего вышеизложенного можно заключить, что применение гиалуроновой кислоты является активным стимулятором репаративных процессов. Это происходит благодаря ее способности быстро проникать в глубинные слои, активируя местную защитную реакцию и приводя к ускорению процессов заживления, улучшению кровоснабжения и обмена веществ. Гиалуроновая кислота воздействует на корни лимфатической системы, стимулирует физиологические репаративные процессы и ангиогенез, направляет фиброгенез по органотипическому пути.

Следовательно, внедрение интраоперационного применения гиалуроновой кислоты в клиническую практику поможет оптимизировать результаты лечения больных в хирургии и косметологии только в том случае, если будет учитываться возраст пациента.

#### Выводы:

1. У пожилых животных по сравнению с молодыми емкость кровеносного русла межфасциального клетчаточного пространства на 25 % меньше и прежде всего за счет снижения количества функционирующих сосудов.

2. Морфология экспериментальной раны при использовании гиалуроновой кислоты характеризуется незначительной лимфоидной реакцией в ранние сроки, более ранним формированием молодой соединительной ткани и более высокой скоростью эпителизации дефекта, что способствует ускорению процесса регенерации в 1,7 раза по сравнению со спонтанным заживлением (контролем).

3. Для половозрелых животных после применения гиалуроновой кислоты характерно более раннее увеличение фибробластов и их ранняя дифференциация в фиброциты, способствующая также развитию неоангиогенеза, но в большей степени лимфатического звена интерстициального пространства.

4. Максимальный биостимулирующий эффект гиалуроновой кислоты проявляется у пожилых животных, у молодых он менее выражен.

1. *Автандилов Г. Г.* Основы количественной патологической анатомии : учеб. пособие для слушателей последипломного образования / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 238 с.

2. *Акрамов Э. Х.* Возможности применения ангиогенина для закрытия остаточных полостей в хирургии печени / Э. Х. Акрамов, Б. К. Кулбачаев // Хирургия, морфология, лимфология. – 2004. – Т. 1, № 2. – С. 24–27.

3. *Избранные вопросы гнойной хирургии : руководство для врачей / Э. Х. Акрамов [и др.].* – Бишкек ; Новосибирск, 1999. – 540 с.

4. *Катинас Г. С.* К методике анализа количественных показателей в цитологии / Г. С. Катинас, Ю. З. Полонский // Цитология. – 1970. – Т. 12, № 3. – С. 399–403.

5. *Кузин М. И.* Синдром системного ответа на воспаление / М. И. Кузин // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 54–59.

6. *Кузин М. И.* Раны и раневая инфекция : руководство для врачей / М. И. Кузин, Б. М. Костюченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1990. – 592 с.

## THE STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE SURGICAL WOUND IN DYNAMICS AFTER APPLICATION HYALURONIC OF THE ACID IN AGE ASPECT

C.B. Sataev

*Kirghiz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan*

In work the comparative analysis of the structural organization of a surgical wound in age aspect is lead. It is shown, that at elderly animals, in comparison with young, the capacity of a blood channel hypodermic connecting fabric on 25 % is less than space and first of all due to decrease of quantity of functioning vessels.

For adult animals after application hyaluronic acids typically earlier increase fibroblasts and their early differentiation in fibrocells, promoting also to development neovascularization, but in the greater degree of a lymphatic link connecting fabric spaces. Maximal stimulating the effect hyaluronic acids is shown at elderly animals.

**Keywords:** regeneration of a surgical wound, age aspect, hyaluronic an acid.

# АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 615.77:618.16-002.8:618.3-08

## СЕРТАКОНАЗОЛ (ЗАЛАИН) В ЛЕЧЕНИИ ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Н.В. Вознесенская<sup>1</sup>, В.М. Харитонов<sup>2</sup>, Р.Ф. Бурганова<sup>2</sup>,  
Н.С. Истомина<sup>2</sup>, К.Г. Саакян<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ульяновский государственный университет,

<sup>2</sup>Ульяновская областная больница

По результатам клинического наблюдения, бактериологического и бактериоскопического исследований вагинального отделяемого была показана эффективность препарата Залаин, в состав которого входит производное бензотиофена и имидазола, в лечении вульвовагинального кандидоза у беременных.

**Ключевые слова:** кандидоз, Залаин, беременность, бактериоскопическое исследование.

**Введение.** Диагностика вульвовагинального кандидоза (ВВК) имеет большое значение в акушерской практике, так как это заболевание часто сочетается с другими нарушениями микроценоза влагалища и ассоциируется с угрозой прерывания беременности, хориоамнионитом, внутриутробным инфицированием плода.

Возбудители кандидоза – дрожжеподобные грибки рода *Candida* – насчитывают более 180 видов. Они относятся к представителям нормальной микрофлоры влагалища и являются условно патогенными микроорганизмами. Наибольшее значение в возникновении ВВК имеет вид *C. albicans*, который вызывает заболевания в 80–95 % наблюдений [2]. За последние 10 лет распространенность ВВК, вызванного прочими видами *Candida* (*C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. guilliermondi* и др.), увеличилась почти вдвое [1]. В настоящее время кандидоз, обусловленный видами *Candida*, отличными от *C. albicans*, многие авторы выделяют особо как не-*albicans*-кандидоз, подчеркивая значимость проблемы [3].

Частота встречаемости ВВК среди беременных, по данным различных авторов, ко-

леблется от 30 до 40 %, а перед родами наблюдается почти у половины беременных. Беременные и роженицы с вагинальным кандидозом могут быть источником как внутриутробного, так и постнатального инфицирования новорожденного [4, 6]. За последние 20 лет частота кандидоза среди доношенных новорожденных возросла с 1,9 до 15,6 %. Лечение ВВК при беременности часто является трудно разрешимой задачей ввиду резкого повышения эстрогенного влияния на влагалищный эпителий и структурных изменений, происходящих в нем, а также ограниченных возможностей использования антимикотических препаратов.

**Цель исследования.** Оценка эффективности препарата Залаин для лечения вагинального кандидоза у беременных.

**Материалы и методы.** За период 2010–2011 гг. в отделении патологии беременных ГУЗ «Ульяновская областная больница» было обследовано 174 пациентки в возрасте от 15 до 42 лет, у которых выявили генитальный кандидоз. Обследование включало: сбор анамнеза, акушерский осмотр, бактериоскопическое и бактериологическое исследования вагинального отделяемого.

В критерии отбора пациенток входило отсутствие у них бактериального вагиноза, хронического рецидивирующего ВВК и инфекций, передающихся половым путем (ИППП), в момент обследования, хотя перенесенные ИППП в анамнезе отмечались у 19,7 % беременных. Манифестация заболевания во время беременности наступила у 34,6 % женщин, у остальных 65,4 % случаи ВВК наблюдались и до наступления беременности.

Часть обследованных женщин (60 чел.) рандомизировано была разделена на две группы. Пациентки первой группы (n=32) получали однократно 1 вагинальный суппозиторий (Залаин 300 мг) в задний свод влагалища на ночь.

Залаин – один из новых препаратов местного действия. Действующей основой этого препарата является сертаконазол, представляющий собой производное бензотиофена и имидазола. Выпускается в виде вагинальных суппозиторияев. Сертаконазол оказывает не только фунгистатическое, но и фунгицидное действие на возбудителя. Двойной механизм действия обусловлен наличием в структуре традиционного для имидазолов азолового кольца и принципиально нового соединения – бензотиофена. Азоловая структура препятствует синтезу эргостерина, одного из основных компонентов мембраны грибковой клетки, обуславливая тем самым фунгистатический эффект. Бензотиофен – принципиально новый компонент, введенный в состав сертаконазола, – провоцирует разрыв плазмемной мембраны грибковой клетки, что приводит к ее гибели, т.е. оказывает фунгицидное действие. Бензотиофен обладает высокой липофильностью, чем усиливает проникновение сертаконазола в слизистую оболочку влагалища.

Пациентки второй группы (n=28) получали интравагинально по 1 свече с нистатином (250 тыс. ед.) утром и вечером в течение 7 дней. Назначение нистатина в группе сравнения было обусловлено результатами бактериологического исследования, при котором самая высокая чувствительность *S. albicans* была выявлена именно к этому препарату.

Клинический мониторинг беременных осуществлялся через 7 и 14 дней от момента

начала лечения. Все лабораторные исследования проводились перед началом лечения, в процессе лечения через 7 и 14 дней. Таким образом, первое исследование служило базовым, по результатам второго можно было судить о клинической эффективности препарата, а третье исследование позволило судить о характере микробиоценоза влагалища по завершении лечения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов описательной и непараметрической статистики в программе Excel для Windows XP.

**Результаты и обсуждение.** За двухлетний период наблюдения вагинальный кандидоз был зарегистрирован у 92,8 % беременных женщин, причем пик заболеваемости приходится на возрастную группу 21–30 лет. Течение настоящей беременности у обследованных осложнилось кольпитом (76,00±3,23 %), хронической фетоплацентарной недостаточностью (50,50±3,78 %), анемией различной степени тяжести (36,00±3,63 %), гестозом (30,30±3,48 %), инфекцией мочевыделительной системы (26,00±3,32 %), гестационным пиелонефритом (26,00±3,32 %), ожирением (14,00±2,62 %), многоводием (5,70±1,75 %), гестационным сахарным диабетом (1,00±0,75 %). Каждое из перечисленных осложнений беременности могло быть фоном для развития кандидоза, а также способствовать прогрессированию и хронизации процесса, снижению эффективности антимикотической терапии.

При первичном обследовании практически все беременные жаловались на наличие обильных или умеренных белей (91,7 %). Зуд и раздражение наружных половых органов беспокоили 60 % женщин. При исследовании вагинальных мазков 3 степень частоты выявлена в 38,00±3,67 % случаев, 4 степень – в 62,00±3,67 %.

В посевах определялся рост грибов рода *Candida* и неспецифической флоры. Так, обсемененность спорами *Candida* вагинального содержимого у обследованных составила 92,80±1,95 % в сочетании с условно патогенной микрофлорой: *Staphylococcus*, *E. Coli*, *Streptococcus epidermidis*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*. Бактериологический посев влага-

лишнего отделяемого производили на среду Сабуро. При кандидозной моноинфекции видовое разнообразие распределилось следующим образом: *C. albicans* –  $78,00 \pm 3,14$  %,

*C. ne-albicans* –  $14,80 \pm 2,69$  %, среди которых *C. tropicalis* обнаружили у  $10,3 \pm 2,3$  % женщин, *C. lambica* – у  $2,80 \pm 1,24$  %, *C. pseudotropicalis* – у  $1,70 \pm 0,97$  % (рис. 1).

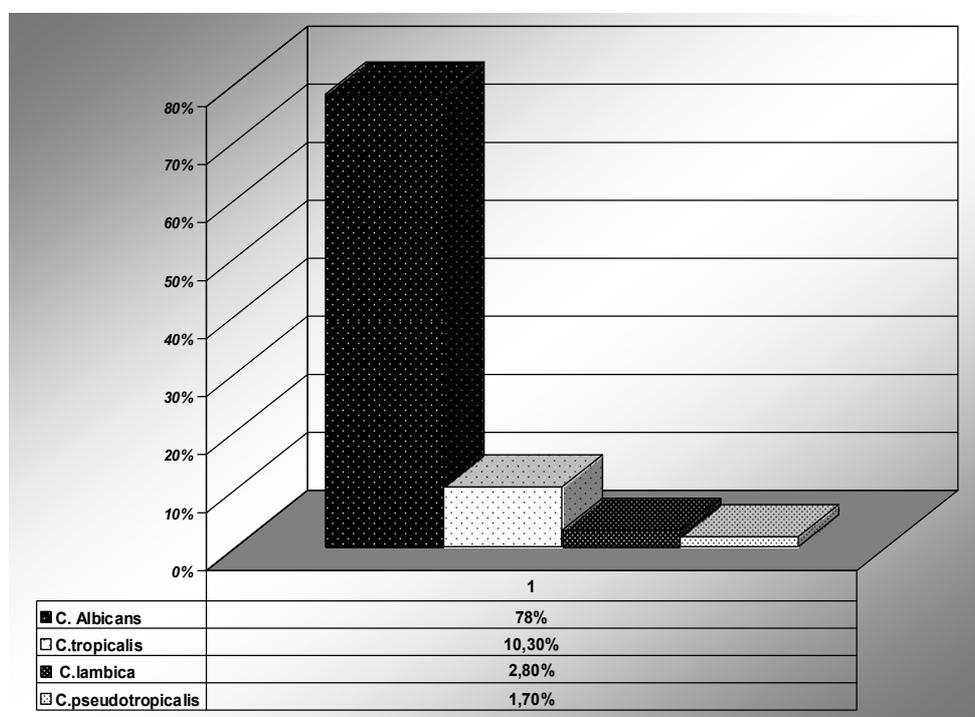


Рис. 1. Частота выделения грибов рода *Candida* при бактериологическом исследовании

Определение чувствительности к антибиотикам позволило выявить следующее. *C. albicans* оказались наиболее чувствительны к нистатину –  $90,00 \pm 2,27$  %, амфотерицину –  $83,7 \pm 2,8$  %, клотримозолу –  $42,00 \pm 3,74$  %, к флуконазолу чувствительность оказалась значительно ниже –  $19,5 \pm 3,0$  %, кетоконазолу –  $15,50 \pm 2,74$  %, итраконазолу –  $13,20 \pm 2,56$  %. Чувствительность *C. ne-albicans* к вышеперечисленным препаратам не превышала 20 % (рис. 2).

После лечения Залаином положительную динамику отмечали практически все пациентки основной группы (28 чел. (93,3 %)) уже на 3-и сут (исчезновение субъективных симптомов заболевания). В группе сравнения к этому сроку бели продолжали беспокоить почти треть беременных (6 чел. (21,4 %)). На 7 день при вагинальном осмотре наличие белей послужило поводом для назначения повторного курса терапии у 2 (6,7 %) беременных основной группы и 4 (14,3 %) беременных группы сравнения.

Микроскопический и бактериологический контроль вагинального отделяемого проводился по окончании лечения. К этому времени клинических проявлений кандидоза не было ни у одной больной. При бактериоскопии пейзаж влагалищного мазка нормализовался у всех беременных основной группы: отмечено снижение количества лейкоцитов до 10–15 в поле зрения, отсутствие грибов рода *Candida*. Культуральное исследование выявило нормализацию влагалищного биотопа у 29 (96,7 %) беременных, у одной больной были обнаружены споры грибов рода *Candida* (беременная, страдающая гестационным сахарным диабетом) в клинически незначимом количестве. В группе сравнения при бактериоскопическом исследовании мазка споры гриба были обнаружены у 4 (14,3 %) женщин. При этом микробный пейзаж был представлен условно патогенной флорой в небольшом количестве.

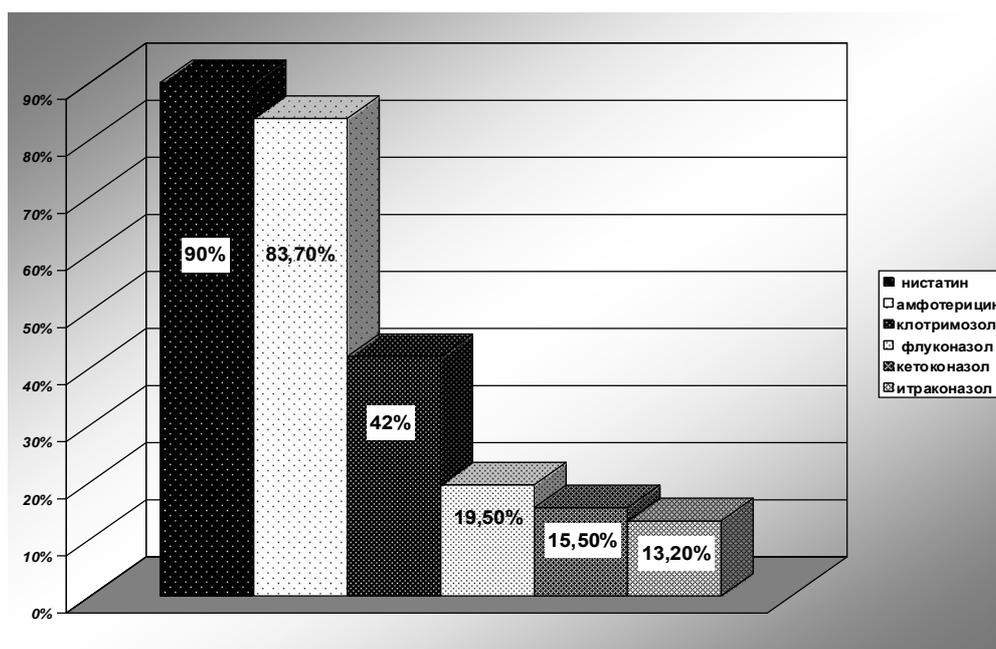


Рис. 2. Чувствительность грибов рода *Candida* к антимикотикам

Ни одна пациентка не была исключена из исследования из-за непереносимости препарата или побочных действий лечения сертаконазолом.

**Заключение.** Таким образом, эффективность препарата Залаин проявлялась через несколько первых дней лечения значительным ослаблением клинических проявлений и симптомов заболевания, а также отрицательными результатами первого микробиологического тестирования и составила 96,7 %.

1. *Краснопольский В. И.* Клиническая эффективность орунгала при хроническом вагинальном кандидозе / В. И. Краснопольский, О. Ф. Серова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 1. – С. 3–8.

2. *Прилепская В. Н.* Вульвовагинальный кандидоз / В. Н. Прилепская // Поликлиническая гинекология. – М.: МЕДпрессинформ. – 2005. – 632 с.

3. *Сергеев А. Ю.* Этиология вагинального кандидоза и проблема устойчивости к антимикотикам / А. Ю. Сергеев, В. Е. Маликов, Н. Е. Жариков // Национальная академия микологии. Сер. Медицинская микология. – 2004. – Вып. 4. – С. 13–17.

4. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy *Candida* colonization during pregnancy / M. F. Cotch [et al.] // Am. J. Obstet. Gynec. – 1998. – Vol. 178. – P. 374–380.

5. *Palacin C.* Sertaconazole: pharmacology of a gynecological antifungal agent / C. Palacin, C. Tarrago, J. A. Ortiz // Int. J. Genec. Obstet. – 2000. – № 71 (suppl. 1). – P. 37–46.

6. *Xu J.* *Candida* vulvovaginitis in pregnancy / J. Xu, J. D. Sobel // Curr. Infect. Dis. Rep. – 2004. – № 6. – P. 445–449.

## SERTACONAZOL (ZALAIN) IN THE TREATMENT OF VAGINAL CANDIDA DURING PREGNANCY

N.V. Vosnesenskaya<sup>1</sup>, V.M. Charitonov<sup>2</sup>, R.F. Burganova<sup>2</sup>, N.S. Istomina<sup>2</sup>, K.G. Saakyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ulianovsk State University,  
<sup>2</sup>Ulianovsk Regional Hospital

On the results of clinical observations, bacteriological and bacterioscopy study the vaginal secret was shown the efficiency of Zalain, which consists of benzotriophen and imidazol, in the treatment of vaginal candida during pregnancy.

**Keywords:** candida, zalain, pregnancy, bacterioscopy study.

# ИНДИВИДУАЛЬНОЕ И ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ

УДК 796.034-056.26:364.446(477)

## ОБЩЕТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АДАПТИВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

И.А. Когут

*Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, г. Киев*

Проанализированы подходы к определению понятий «инвалидность» и «инвалид» учеными, международными организациями, в различных словарях, в законодательных актах разных стран. Определены особенности формирования теоретико-методологической основы адаптивной физической культуры в Украине. Охарактеризованы особенности использования базовых положений социально-гуманистической направленности адаптивной физической культуры в контексте развития современного общества.

**Ключевые слова:** адаптивная физическая культура, инвалидность, инвалид, человек с особыми потребностями.

**Введение.** Социально-экономические преобразования и трансформации, происходящие в украинском обществе, требуют соответствующего реформирования и совершенствования системы образования, в частности обновления ее теоретико-методологической основы. Терминология имеет большое научное, учебное и практическое значение. Она отражает развитие науки, уровень обобщения практики и раскрывает специфику каждой профессии или отрасли научных знаний. В связи с появлением и активным развитием новой отрасли – адаптивной физической культуры – возникла необходимость разработки ее содержательного наполнения и прежде всего формирования понятийного аппарата.

Общетеоретические аспекты работы с лицами с недостатками физического, сенсорного и умственного развития рассматривались в исследованиях отечественных и зарубежных специалистов (педагогов, социологов, медиков, психологов, экономистов и т.д.) и нашли свое отражение в законодательных актах международных организаций и законодательствах разных стран [1–13]. Однако недостаточно изученными остаются вопросы

формирования теоретико-методологической основы социально-гуманистической направленности адаптивной физической культуры, что и обуславливает актуальность проведения исследований.

Работа выполнена в соответствии со Сводным планом научно-исследовательской работы в сфере физической культуры и спорта на 2011–2015 гг. по теме 1.10 «Социально-гуманистические основы развития адаптивного спорта в Украине».

**Цель исследования.** Обобщение и систематизация общетеоретических положений адаптивной физической культуры в контексте социально-гуманистического развития современного общества.

**Материалы и методы.** В процессе исследования использовались следующие методы: анализ и обобщение научно-методической литературы, нормативно-правовых документов и материалов сети Интернет, методы сравнения, наблюдения, синтеза и аннотации.

**Результаты и обсуждение.** Определение понятий, связанных с инвалидностью, представляет собой одну из важнейших проблем в

аспекте методологии социальной работы с людьми, имеющими недостатки физического, сенсорного или умственного развития.

Формированием понятийного аппарата в исследованиях, посвященных проблемам людей с ограниченными возможностями, занимались ученые различных отраслей (В.С. Андреев, Ю.А. Брискин, С.П. Евсеев, С.В. Пасичниченко, И.М. Сирота и др.). Диапазон анализируемых терминов достаточно широк и обусловлен необходимостью использования в исследованиях конкретной отрасли (медицина, экономика, право, социология, педагогика и т.д.). Наши исследования направлены на характеристику общих терминов, которые используются не только в сфере

адаптивной физической культуры, но и в других социальных институтах.

Постоянно ведутся дискуссии о том, какой термин уместно употреблять по отношению к лицам с особыми потребностями. В течение последних десятилетий организациями (Организация Объединенных Наций, Всемирная организация здравоохранения и т.п.) совместно с ассоциациями инвалидов проводится упорядочивание международной терминологии и исключение из повседневного обихода дискриминирующих терминов, таких как «калеки», «неполноценные», «дефективные» и т.п. Однако до сих пор нет единой позиции относительно определения понятий «инвалидность» и «инвалид» (табл. 1).

Таблица 1

**Характеристика терминов «инвалидность» и «инвалид»  
международными организациями**

Источник	Характеристика термина
ООН	Инвалидность – ограниченность конкретного индивидуума, которая препятствует или не предоставляет возможности исполнения роли, которая считается для него нормальной в зависимости от возрастных, половых, социальных и культурных факторов [6]
ВООЗ	Инвалидность – это не сама болезнь или травма, а их последствия – нарушение той или иной психологической, физиологической или анатомической структуры или функции, что приводит к ограничению жизнедеятельности и социальной неполноценности [2]
Декларация о правах инвалидов (от 09.12.1975 г.)	Инвалид – это любое лицо, которое не может самостоятельно (полностью или частично) обеспечить потребности нормальной личной и/или социальной жизни из-за недостатков (врожденных или приобретенных) физических или умственных способностей [3]
Конвенция о правах инвалидов	Инвалиды – это лица с устойчивыми физическими, психическими, интеллектуальными или сенсорными нарушениями, которым наличие различных барьеров может помешать эффективно участвовать в жизни общества наравне с другими [6]

Международные организации рассматривают инвалидность как эволюционирующее понятие, которое является составляющей человеческого существования, включает в себя различные функциональные ограничения, мешающие людям с нарушениями здоровья полно и эффективно участвовать в жизни

общества наравне с другими [2, 3, 6 и др.].

Определения терминов «инвалид» и «инвалидность» через нарушения функций организма, являющиеся препятствием к выполнению профессиональной деятельности, приведены в различных словарях (табл. 2).

Таблица 2

## Трактовка терминов «инвалидность» и «инвалид» в словарях

Источник	Характеристика термина
Энциклопедический словарь медицинских терминов	Инвалидность – это устойчивая, длительная или постоянная утрата трудоспособности или значительное ее ограничение, которое вызвано хроническим заболеванием, травмой или патологическим состоянием [12]
Словарь иностранных слов	Инвалидность (от лат. <i>invalidus</i> – бессилён, слабый) означает неспособность человека работать (в полном объеме или вообще) по своей профессии вследствие заболевания или врожденного дефекта развития [10]
Словарь русского языка С.И. Ожегова	Инвалид – человек, потерявший трудоспособность вследствие увечья, болезни [8]
Юридический словарь	Инвалидность – заверенное медицинским органом состояние здоровья, при котором гражданин вследствие хронического заболевания или анатомических дефектов, вызывающих стойкое, несмотря на лечение, нарушение функций организма, вынужден прекратить профессиональную деятельность или может работать в случае значительных изменений обычных условий труда [13]

Ученые также по-разному характеризуют понятия «инвалидность» и «инвалид» (табл. 3), однако большинство из них высказываются за неиспользование термина «инвалид» и замену его на «лица с особыми потребностями», «люди с особыми возможностями» и т.п. Так, Ю.А. Брискин предлагает в контек-

те спортивной деятельности использовать структурно обусловленные термины «паралимпийцы», «дефлимпийцы», «спецолимпийцы», т.е. спортсмены с особыми потребностями, которые являются участниками паралимпийского, дефлимпийского и специалноолимпийского движения [5].

Таблица 3

## Толкование терминов «инвалидность» и «инвалид» учеными

Автор	Характеристика термина
В.С. Андреев	Инвалидность – это заверенное медицинским органом состояние, при котором индивид вследствие хронического заболевания или анатомических дефектов, вызывающих стойкое, несмотря на лечение, нарушение функций организма, вынужден прекратить профессиональную деятельность на длительный срок или может работать при значительном изменении обычных условий труда [1]
Ю.А. Брискин	Инвалид – лицо с устойчивыми нарушениями функций организма, которые являются следствием заболевания, травмы или врожденных пороков, заверенных в установленном порядке органами здравоохранения, что приводит к ограничению его жизнедеятельности и нуждаемости в социальной защите и помощи. Инвалидность – стойкое нарушение (снижение или потеря) общей или профессиональной трудоспособности вследствие заболевания или травмы [5]
В.А. Красномовец	Человек с инвалидностью – это лицо с врожденными или приобретенными стойкими расстройствами функций организма, которое нуждается в помощи для осуществления полноценной жизнедеятельности, развития и интеграции в общество [7]
И.М. Сирота	Инвалидность – это расстройства функций организма под влиянием болезни или вследствие анатомического дефекта, которые влекут социальные последствия: прекращение профессиональной работы в обычных условиях или ее изменение, назначение различных видов социальной помощи, установление различных льгот и др. [9]

Зарубежное законодательство приводит целый ряд различных толкований понятий «инвалидность» и «инвалид» (табл. 4). Однако, например, в законодательных актах США нет определения понятия «инвалидность», а законом «О социальном обеспечении» в

1967 г. оно изменено на понятие «нетрудоспособность» [11]. В Украине понятия «инвалид» и «инвалидность» законодательно определены в законах «О реабилитации инвалидов в Украине» и «Об основах социальной защищенности инвалидов в Украине» [4].

Таблица 4

**Использование терминов «инвалидность» и «инвалид»  
в законодательных актах разных стран**

Источник	Характеристика термина
Закон «О страховании по инвалидности» (Швейцария)	Инвалидность – снижение работоспособности в результате ухудшения физического или психического здоровья вследствие трудового увечья, общего заболевания или несчастного случая [11]
Социальный кодекс (Германия)	Инвалидность – снижение работоспособности и невозможность индивида выполнять свою работу и получать заработок, который он имел до такого состояния [11]
Закон Украины «Об основах социальной защищенности инвалидов в Украине»	Инвалидность – мера потери здоровья в связи с устойчивыми физическими, психическими, интеллектуальными или сенсорными нарушениями, мешающими индивиду принимать эффективное участие в жизни общества наравне с другими гражданами
Закон Украины «О реабилитации инвалидов в Украине»	Инвалид – лицо со стойким расстройством функций организма, обусловленным заболеванием, травмой (ее последствиями) или врожденными недостатками умственного или физического развития, что приводит к ограничению нормальной жизнедеятельности, вызывает у индивидов потребность в социальной помощи и усиленной социальной защите, а также выполнение со стороны государства соответствующих мер по обеспечению их законодательно определенных прав [4]

Из большинства приведенных определений следует, что причиной состояния инвалидности является нарушение здоровья, и, как следствие, возникает необходимость помощи людям данной категории. Вместе с тем употребление слова «инвалид» в общественном сознании имеет негативный оттенок; термин, по сути, является дискриминирующим права людей с особыми потребностями и не поощряется к широкому использованию. По мнению ученых, в отечественной практике следует перейти к более гибкой, гуманной терминологии. Однако сейчас термин «инвалид» в Украине – это официальный канцеляризм, употребляемый в документах.

**Заключение.** Проведенные исследования показывают, что развитие современного общества невозможно без изменения стереотипов восприятия людей с особыми потребностями как неполноценных, людей низшего сорта, общественный груз. Главной пробле-

мой, которая требует решения, является преодоление социальной изоляции лиц с физическими, сенсорными и умственными недостатками развития. Одним из эффективных путей решения указанной проблемы является адаптивная физическая культура. Именно тренировочные занятия и соревнования способны не только повысить уровень социальной интеграции лиц с особыми потребностями, но и положительно повлиять на социально-культурное и нравственное развитие общества в целом.

1. Андреев В. С. Право социального обеспечения в СССР : учебник / В. С. Андреев. – М. : Юрид. лит., 1987. – 352 с.

2. Всемирный доклад ВОЗ об инвалидности. – Режим доступа: [http://int/disabilities/world\\_report/2011/ru](http://int/disabilities/world_report/2011/ru).

3. Декларация о правах инвалидов от 9 декабря 1975 года. – Режим доступа: <http://zakon4.rada.gov.ua>.

4. Закон України «Про реабілітацію інвалідів в Україні». – Режим доступа: <http://zakon.rada.gov.ua>.
5. Историчні, організаційні та соціальні аспекти розвитку спорту інвалідів : навч. посіб. для студ. вищих навч. закладів фіз. виховання і спорту / С. Ф. Матвеев [та ін.]. – Київ : Асконіт, 2011. – 250 с.
6. Конвенція про права інвалідів. – Режим доступа: [http://zakon.rada.gov.ua/go/995\\_g71](http://zakon.rada.gov.ua/go/995_g71).
7. *Красномовець В. А.* Інвалідність: відображення соціального явища у теоретичних поняттях в контексті людського розвитку / В. А. Красномовець. – Режим доступа: [http://archive.nbuv.gov.ua/portal/soc\\_gum/Vpu/Ekon/2009](http://archive.nbuv.gov.ua/portal/soc_gum/Vpu/Ekon/2009).
8. *Ожегов С. И.* Словарь русского языка / С. И. Ожегов ; под ред. Н. Ю. Шведовой. – 18-е изд., стер. – М. : Русский язык, 1986. – 620 с.
9. *Сирота І. М.* Право пенсійного забезпечення в Україні : курс лекцій / І. М. Сирота. – Київ : Юрінком Інтер, 1998. – 288 с.
10. Словник іншомовних слів / за ред. О. С. Мальника. – Київ, 1975. – 370 с.
11. Трудовое и социальное право зарубежных стран: основные институты (сравнительно-правое исследование) / под ред. Э. Б. Френкеля. – М., 2002. – 688 с.
12. Энциклопедический словарь медицинских терминов : в 3 т. / под ред. Б. В. Петровского. – М., 1982. – Т. 1. – 464 с.
13. Юридичний словник-довідник / за ред. Д. С. Шемшученка. – Київ : Феміна, 1996. – 694 с.

## GENERAL THEORETIC ASPECTS OF ADAPTIVE PHYSICAL CULTURE

I.A. Kogut

*National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kiev*

We analyzed approaches to define the terms "disability" and "disabled", which were used by scientists, international organizations, various dictionaries and the legislation of various countries. The major features of the formation of the theoretical and methodological foundations of adaptive physical education in Ukraine are defined. The features of using the basic provisions of social and humanistic orientation of adaptive physical culture in the context of modern society are characterized.

**Keywords:** adaptive physical education, disability, disabled, a person with special needs.

# ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА

УДК 57.085.23, 615.035.1

## ВЛИЯНИЕ ДОКСОРУБИЦИНА НА МЕХАНИЗМЫ КЛЕТОЧНОЙ СМЕРТИ СИНХРОНИЗИРОВАННЫХ КУЛЬТУР РАКОВЫХ КЛЕТОК\*

И.В. Живодерников, В.П. Свеколкин, Ю.В. Саенко

*Ульяновский государственный университет*

В работе рассмотрено влияние противоопухолевого препарата доксорубицина на выживаемость раковых клеток линии НСТ-116 на различных стадиях клеточного цикла.

**Ключевые слова:** клеточный цикл, некроз, апоптоз, доксорубицин, НСТ-116.

**Введение.** Доксорубицин – противоопухолевый антибиотик антрациклинового ряда, выделенный из культуры *Streptomyces peuceticus* var. *caesius*. Оказывает антимиотическое и антипролиферативное действие.

В основе противоопухолевого механизма действия доксорубицина лежит подавление синтеза ДНК и РНК путем интеркаляции в двойную спираль ДНК между парами азотистых оснований. Помимо этого, противоопухолевое действие, возможно, обусловлено изменением клеточных функций в результате связывания с липидами клеточных мембран и взаимодействием с топоизомеразой II [1].

Доксорубицин воздействует, таким образом, не только на опухолевые, но и на нормальные клетки тканей, поэтому обладает выраженными побочными действиями, в частности на органы сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной (особенно в комбинации с цисплатином) систем. При внутриартериальном введении в высоких дозах требуется экстракорпоральное выведение препарата [2].

На определенных стадиях клеточного цикла происходит репликация ДНК, репарация генетического материала, меняется активность топоизомеразы II, и согласно механизму действия доксорубицина его эффективность будет зависеть от интенсивности этих процессов [6].

Знание о том, в какой стадии клеточного цикла клетки наиболее восприимчивы к действию этого препарата, позволит снизить дозировку, а следовательно, и побочные воздействия.

**Цель исследования.** Сравнительное изучение чувствительности раковых клеток к доксорубицину на различных стадиях клеточного цикла.

**Материалы и методы.** В экспериментах использовали клеточную линию НСТ-116. Клетки культивировали при 37 °С, во влажной атмосфере, содержащей 5 % CO<sub>2</sub>. Для культивирования использовали среду DMEM/F12 с 10 % фетальной коровьей сывороткой и 0,04 % гентамицином.

Синхронизацию клеточного цикла проводили с использованием двойного тимидинового блока.

Распределение клеток по фазам клеточного цикла определяли следующим образом. Клетки фиксировались 70 % холодным (-20 °С)

\* Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства образования и науки Российской Федерации.

этанолом через каждый час после снятия двойного тимидинового блока в течение 12 ч. После фиксации клетки отмывались буфером PBS, инкубировались с РНКазой (L) в том же буфере при 37 °С в течение 30 мин, и ДНК окрашивалось при помощи пропидия иодида. Клетки фотографировались с использованием флуоресцентного микроскопа Nikon-TiS. Количество клеток с признаками апоптоза и некроза оценивали через 18–24 ч после добавления доксорубина с использованием флуоресцентного микроскопа и набора реагентов для определения апоптоза V-FITC Apoptosis Kit (Biolegend). Окрашивание клеток в желтый цвет являлось признаком раннего апоптоза, в красный – некроза.

Содержание ДНК в клетках определялось по интенсивности флуоресценции и анализировалось с использованием программы ImageJ.

Клетки делились на три группы по интенсивности флуоресценции. Диапазон разброса флуоресценции пропидия иодида в клетках делился на три части следующим образом. За основу принималось минимальное значение флуоресценции (МЗФ). Значение флуоресценции меньше чем  $2 \times \text{МЗФ}$  принималось в качестве количества ДНК, соответствующего фазе G1. Количество ДНК, соответствующее S-фазе клеточного цикла, соответствовало значениям МФЗ в пределах  $2 \times \text{МЗФ}$ – $3 \times \text{МЗФ}$ . Количество ДНК, соответствующее более  $3 \times \text{МЗФ}$ , принималось в качестве ДНК, соответствующего G2/M-фазе клеточного цикла. В результате были установлены промежутки времени между фазами клеточного цикла: между S-фазой и G2/M-фазой – 4 ч, между G2/M-фазой и G1-фазой – 2 ч (рис. 1).

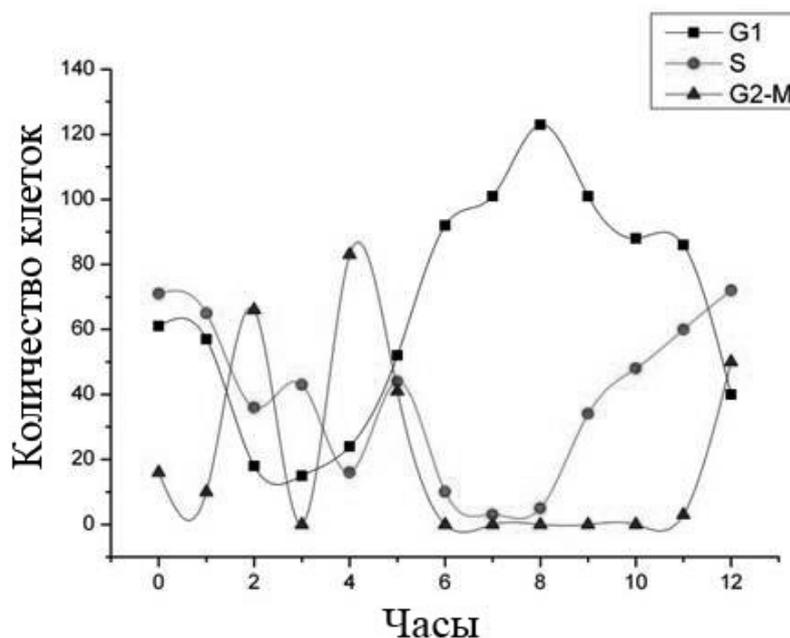


Рис. 1. Распределение клеток по фазам клеточного цикла во времени

Доксорубин добавляли сразу после удаления тимидина из ростовой среды, через 240 мин и 360 мин, что соответствовало нахождению клеток в S-, G2/M- и G1-фазах. Инкубацию клеток с доксорубином проводили в течение 1 или 24 ч.

Все эксперименты и определения параметров были выполнены как минимум с трехкратным повторением. Результаты выражались как  $M \pm SD$ . Результаты обработаны

статистически с использованием критерия t Стьюдента для парных переменных. Различия между группами считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** На рис. 1 представлен результат синхронизации клеточного деления – количество клеток в каждой из фаз клеточного цикла через равные промежутки времени после снятия двойного тимидинового блока.

После инкубации с доксорубицином в течение 1 ч мы не наблюдали отличий от контрольной группы (рис. 2).

В ходе инкубации клеток с доксорубицином в течение 24 ч максимальное число апоптических и некротических клеток наблюдалось в фазе S клеточного цикла (рис. 3).

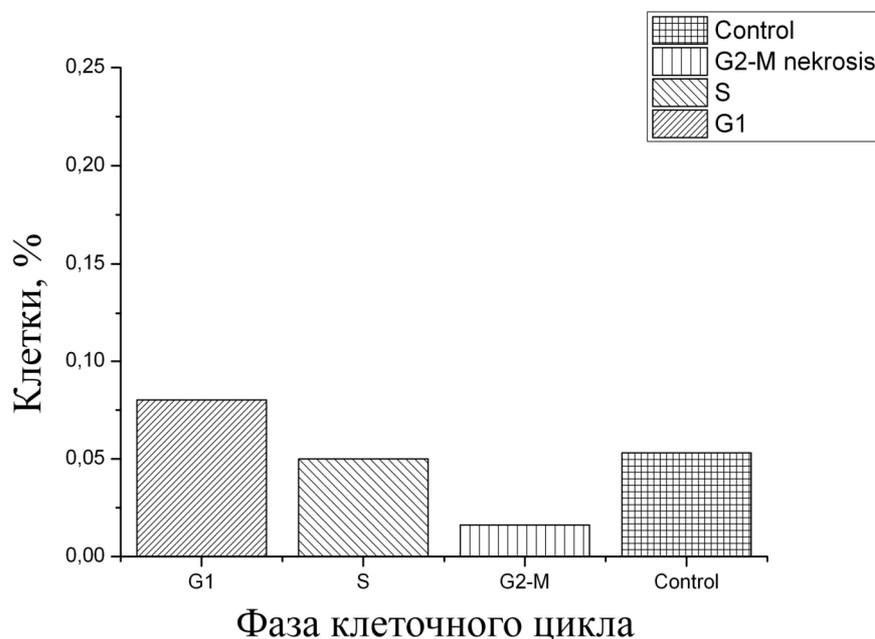


Рис. 2. Доля некротических клеток на каждой стадии клеточного цикла после 1 ч инкубации с доксорубицином

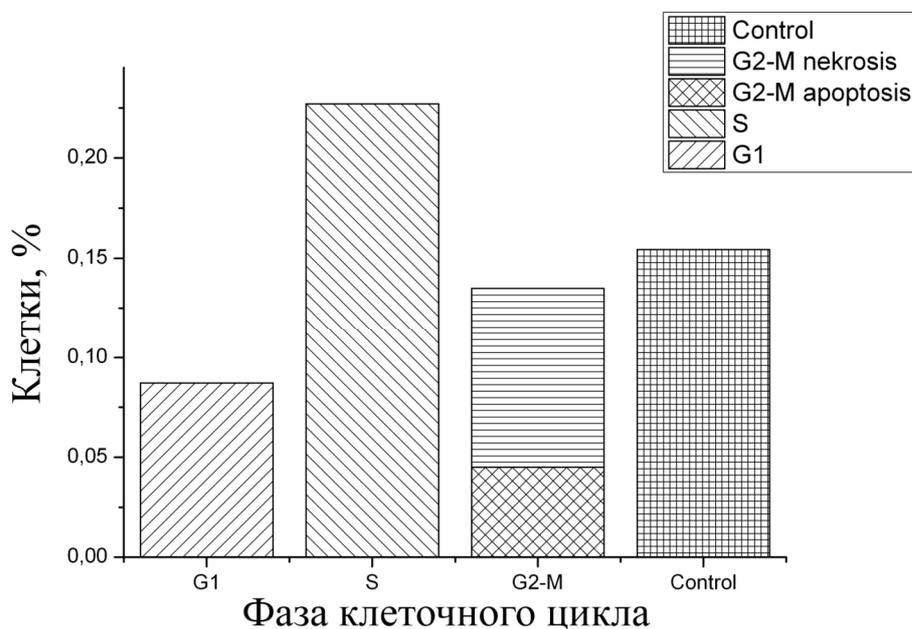


Рис. 3. Доля некротических клеток на каждой стадии клеточного цикла после 24 ч инкубации с доксорубицином

Мы предполагаем, что доксорубицин может индуцировать репарационные механизмы в раковых клетках. Низкое количество апоптических и некротических клеток при

одночасовой инкубации связано с коротким промежутком времени воздействия препарата. Известно, что при повреждении генетического аппарата опухолевых клеток цитоста-

тическими препаратами включается ряд репаративных систем в зависимости от характера повреждения (например, гомологичная рекомбинация или негомологичное слияние концов одиночных или двойных разрывов ДНК с участием таких ферментов, как ДНК-зависимая протеинкиназа, киназы АТМ и АТР, которые взаимодействуют с большим количеством субстратов, опосредующих репаративные процессы ДНК). При этом экспрессия генов, участвующих в репарации, происходит таким образом, чтобы не индуцировать продвижение клеток по клеточному циклу, что обеспечивает защиту от апоптоза. Изменения регуляции репаративных процессов в целом позволяют опухолевой клетке относительно быстро восстанавливать разрывы и другие повреждения ДНК. Высокая выживаемость опухолевых клеток при одночасовой инкубации может быть обусловлена активацией системы транспортных белков, таких как транспортеры ABCB1 (P-гликопротеин, MDR1), ABCG2 (MXR/BCRP1), ABCC1 (MRP1), выводящих из клетки вещества экзогенного происхождения [4, 5]. Эти белки обладают широкой субстратной специфичностью. Цитохром P450, являясь основным каталитическим элементом монооксигеназной ферментной системы, обеспечивает включение атома кислорода в структуру липофильного соединения, которое может быть более химически активным и токсичным, но легче выводится из организма [5]. Важно подчеркнуть, что, как и в случае мультитранспортеров, цитохром P450 неспецифически взаимодействует с большим количеством экзогенных субстратов и тем самым способствует их

выведению из клетки [3]. Инкубации в течение одного часа может быть недостаточно и для полноценной диффузии доxorубина через плазмалемму.

#### Выводы:

1. Выживаемость синхронизированных раковых клеток линии НСТ-116 не зависит от фазы клеточного цикла, в которой был добавлен доxorубин, при кратковременном воздействии доxorубина (1 ч).

2. При долговременной инкубации клеток линии НСТ-116 наибольшая смертность наблюдалась при добавлении доxorубина к синхронизированным клеткам в S-стадии клеточного цикла.

1. *Переводчикова Н. И.* Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний / Н. И. Переводчикова. – М.: Практическая медицина, 2011. – 512 с.

2. *Самуилов В. Д.* Программированная клеточная гибель / В. Д. Самуилов, А. В. Алескин, Е. М. Лагунова // Биохимия. – 2000. – Т. 65, № 8. – С. 1–12.

3. *Свирновский А. И.* Хронический лимфоцитарный лейкоз: парадигмы и парадоксы / А. И. Свирновский // Мед. новости. – 2008. – № 13. – С. 7–19.

4. *Dai C. L.* Sensitization of ABCG2-overexpressing cells to conventional chemotherapeutic agent by sunitinib was associated with inhibiting the function of ABCG2 / C. L. Dai, Y. J. Liang, Y. S. Wang // Cancer Lett. – 2009. – Vol. 279, № 1. – P. 74–83.

5. *Human Multidrug Resistance ABCB and ABCG Transporters: Participation in a Chemoinnunity Defense System* / B. Sarcadi [et al.] // Physiol. Rev. – 2006. – Vol. 86. – P. 1179–1236.

6. *The Biological Basis of Cancer* / R. G. McKinnell [et al.]. – Cambridge University Press, 1998. – 378 p.

## EFFECT OF DOXORUBICIN ON CELL DEATH IN SYNCHRONIZED CELL CULTURES

I.V. Zivodernikov, V.P. Svekolkina, Y.V. Saenko

*Ulyanovsk State University*

In this paper was assayed the influence of anticancer drug doxorubicin on survival of cancer cell line HCT-116 at various stages of the cell cycle.

**Keywords:** cell cycle, apoptosis, necrosis, doxorubicin, HCT-116.

УДК 579.262:574.4

## МИКРОБНОЕ СООБЩЕСТВО РИЗОСФЕРЫ И РИЗОПЛАНЫ CUCURBITA PEPO L.

М.Н. Аргамонова, Н.И. Потатуркина-Нестерова

*Ульяновский государственный университет*

Изучен видовой состав микробного сообщества ризосферы и ризопланы тыквы в фазе плодоношения. Установлено, что в микрофлоре ризосферы доминируют флуоресцирующие бактерии рода *Pseudomonas*. Ризоплана в основном представлена грамотрицательными бактериями рода *Enterobacter*. Установлены различия между микробным населением данных зон.

**Ключевые слова:** ризосфера, ризоплана, микробное сообщество.

**Введение.** Известно, что любой высший организм представляет собой систему ниш для обширного микробного сообщества [10]. Растения не являются исключением, более того, как и другие высшие многоклеточные организмы, они не способны выжить в их отсутствие [11].

Совокупность корневой системы с почвой представляет сложную экологическую нишу, заселенную полезными, вредными и нейтральными для растений микроорганизмами. Активная секреция клетками корня различных веществ обеспечивает питательными субстратами микроорганизмы, образующие с ним прочные ассоциации как внутри корневых тканей, так и на корневой поверхности, а также в почве, непосредственно окружающей корня (ризосфере) [3].

Ризосфера изначально определялась как почвенная среда обитания микроорганизмов, находящаяся непосредственно под влиянием жизнедеятельности корневой системы растения-хозяина. Пространство поверхности корня часто определяют как отдельное место обитания микроорганизмов (ризоплана). Микробные сообщества, формирующиеся в этих зонах, оказывают существенное влияние на рост и развитие растений [6, 7].

Основную часть ризосферного микробного сообщества составляют грамотрицательные бактерии родов *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Alcaligenes*. Микроорганизмы, обитающие в этой зоне, представлены видами, которые интенсивно продуци-

руют витамины, аминокислоты, гетероауксины и ферменты и поэтому оказывают определенное влияние на развитие организма хозяина [5, 7].

В настоящее время накоплены данные о видовом составе микрофлоры ризосферы бобовых, злаковых, плодово-ягодных культур. Неизученной остается микрофлора ризосферы и ризопланы тыквы.

**Цель исследования.** Изучение видового состава микробного сообщества ризосферы и ризопланы тыквы в фазе плодоношения.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились микроорганизмы, выделенные из ризосферы и ризопланы тыквы обыкновенной (*Cucurbita pepo*). Оценку качественного состава изучаемого микробиоценоза проводили методом последовательных отмываний корней [9]. Пробы снимали в фазе плодоношения.

Для определения бактериального состава культуры микроорганизмов высевали на плотные питательные среды: Эндо, Симонса, МПА и ЖСА. Инкубацию производили в течение 24 ч при температуре 37 °С. Идентификацию микроорганизмов осуществляли на основе изучения морфологических, тинкториальных, культуральных, физиолого-биохимических свойств выделенных микроорганизмов в соответствии с определителем бактерий Берджи [8].

**Результаты и обсуждение.** Исследования показали, что большинство видов микроорганизмов являются общими для ризосферы

и ризопланы. Микробиоценоз данных биотопов был представлен *Pseudomonas fluorescens*, *Enterobacter aerogenes*, *E. intermedius*, *E. gergoviae*. Однако микрофлора ризосферы по количественному составу значительно преобладала над микробным сообществом ризопланы.

Состав корневых экссудатов в разные вегетационные периоды зависел от протекающих в эти фазы синтетических процессов [2]. В наибольшем количестве в ризосфере тыквы в фазе плодоношения развивались бактерии рода *Pseudomonas* и *Enterobacter*.

В ризосфере, в отличие от свободной от корней почвы, доминировали грамотрицательные бактерии с преобладанием флюоресцирующих бактерий рода *Pseudomonas*.

Псевдомонады представляли собой грамотрицательные короткие или длинные бактерии, обладающие подвижностью. Они ферментировали глюкозу, ксилозу, часто сахарозу, были оксидазоположительны, разжижали желатину при 25 °С. Кроме того, представители данного рода продуцировали лизиндекарбоксылазу и флюоресцировали в ультрафиолетовом свете. Изучение перечисленных биохимических свойств позволило идентифицировать вид *Pseudomonas fluorescens*.

В состав микробиоценоза ризопланы входили бактерии рода *Enterobacter*. Они представляли собой подвижные палочковидные микроорганизмы. Видовую идентификацию энтеробактеров проводили на основе изучения их биохимической активности (табл. 1).

Таблица 1

Биохимические свойства бактерий рода *Enterobacter*

Виды бактерий	Цитрат натрия на среде Симонса	Мочевина	Малонат натрия	Орнитиндекарбоксылаза	Лизиндекарбоксылаза	Фенилаланиндеаминаза	Подвижность	Индол	Сероводород	Реакция Фогес-Проксауэра	Окисление глюкозы / ферментация OF
<i>Enterobacter aerogenes</i>	+	-	+	+	+	-	+	-	-	+	+ / +
<i>Enterobacter intermedius</i>	+	-	+	+	-	-	+	-	-	+	+ / +
<i>Enterobacter gergoviae</i>	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+ / +

Таким образом, в ходе исследования были выделены 3 вида: *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter intermedius* и *Enterobacter gergoviae*. Энтеробактеры широко распространены в природе, бактерии выделяют из воды, сточных вод, с растений, из фекалий животных и человека. Установлено, что резервуаром во внешней среде и звеньями в цепи циркуляции бактерий рода *Enterobacter* в естественных экосистемах могут служить дождевые черви, субстраты муравейников, пчелы и медоносные растения. *Pseudomonas* spp. также активно заселяют различные экологические ниши

растений. Некоторые штаммы *Pseudomonas fluorescens* обладают совокупностью полезных для растений свойств.

#### Выводы:

1. Микробное сообщество ризосферы и ризопланы *Cucurbita pepo* L. представлено такими видами бактерий, как *Pseudomonas fluorescens*, *Enterobacter aerogenes*, *E. intermedius*, *E. gergoviae*.

2. В ризосфере, в отличие от свободной от корней почвы, доминировали грамотрицательные бактерии с преобладанием флюоресцирующих бактерий рода *Pseudomonas*.

1. Алесина Н. В. Изучение смены бактериальных компонентов в ризосфере и ризоплане / Н. В. Алесина // Вестник МГОУ. Сер. Естественные науки. – 2010. – № 1. – С. 5–7.
2. Ассоциативный симбиоз / О. В. Бухарин [и др.] ; под ред. О. В. Бухарина. – Екатеринбург : УрО РАН, 2007. – 264 с.
3. Боронин А. М. Ризосферные бактерии рода *Pseudomonas*, способствующие росту и развитию растений / А. М. Боронин // Соросовский образовательный журн. – 1998. – № 10. – С. 25–31.
4. Воробейков Г. А. Исследование эффективности штаммов ассоциативных ризобактерий в посевах различных видов растений / Г. А. Воробейков, Т. К. Павлова, С. В. Кондрат // Естествознание. – 2011. – № 141. – С. 114–123.
5. Гельцер Ф. Ю. Симбиоз с микроорганизмами – основа жизни растений / Ф. Ю. Гельцер. – М. : Изд-во МСХА, 1990. – 134 с.
6. Емцев В. Т. Микробиология / В. Т. Емцев, Е. Н. Мишустин. – М. : Дрофа, 2006. – 448 с.
7. Кацы Е. И. Молекулярно-генетические процессы, влияющие на ассоциативное взаимодействие почвенных бактерий с растениями / Е. И. Кацы. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 2003. – С. 127.
8. Определитель бактерий Берджи : в 2 т. – М., 1997. – Т. 1. – 432 с.
9. Теппер Е. З. Практикум по микробиологии / Е. З. Теппер, В. К. Шильникова, Г. И. Перверзева. – М. : Колос, 1998. – 190 с.
10. Тец Б. В. Пангеном / Б. В. Тец // Цитология. – 2003. – Т. 45, № 5. – С. 526–531.
11. Expression of sugarcane genes induced by inoculation with *Gluconacetobacter diazotrophicus* and *Herbaspirillum rubrisubalbicans* / M. N. Nogueira [et al.] // Genet. Mol. Biol. – 2001. – Vol. 24. – P. 199–206.
12. Microbial Community Analysis of the Phytosphere Using Culture-Independent Methodologies / A. Saito [et al.] // Microbes Environ. – 2007. – Vol. 22, № 2. – P. 93–105.

## MICROBIAL RHIZOSPHERE'S AND RHIZOPLANA'S COMMUNITY OF CUCURBITA PEPO L.

M.N. Artamonova, N.I. Potaturkina-Nesterova

*Ulyanovsk State University*

The species composition of the microbial community of pumpkin's rhizosphere and rhizoplana in a phase of fruiting has been researched. It has found that fluoresced bacteria *Pseudomonad* was dominating in rhizosphere's microflora. Rhizoplana mainly represented by Gram-negative bacteria of the genus *Enterobacter*. The differences between the microbial population of these zones were founded.

**Keywords:** rhizosphere, rhizoplana, microbial community.

УДК 591.473

## РЕГУЛЯЦИИ МОРФОГЕНЕЗА МУСКУЛАТУРЫ ЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ КОНСИСТЕНЦИИ ПИЩИ

Н.А. Курносова<sup>1</sup>, О.Е. Беззубенкова<sup>2</sup>, Е.П. Дрожжина<sup>1</sup>, Н.А. Цыганова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ульяновский государственный университет,

<sup>2</sup>Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова

Изучены гистохимические типы мышечных волокон и АХЭ-позитивные зоны нейромышечных синапсов поверхностной жевательной и двубрюшной мышц в условиях продолжительного питания диспергированной пищей с последующим переводом животных на естественный для грызунов корм. Установлено, что консистенция пищи является важным фактором морфогенеза челюстной мускулатуры. Длительное питание диспергированной пищей обуславливает в раннем постнатальном онтогенезе гипотрофию мышц челюстного аппарата, замедляет дифференцировку мышечных волокон и нейромышечных синапсов, снижает уровень иннервированности и ограничивает возможности адаптивных преобразований эфферентного иннервационного аппарата двубрюшной мышцы у животных зрелого возраста.

**Ключевые слова:** АХЭ-позитивные зоны, нейромышечные синапсы, мышцы челюстного аппарата, типы мышечных волокон, консистенция пищи.

**Введение.** Жевательная нагрузка как многогранный механический фактор способствует формированию и адаптивной перестройке структурных элементов жевательной системы – комплекса взаимодействующих органов и тканей полости рта и челюстно-лицевой области, совместно обеспечивающих выполнение важнейшей функции жизнеобеспечения – жевания [4]. Неуклонно изменяющийся характер питания современного человека, обусловленный увеличивающимся потреблением мелкоизмельченных и пастообразных продуктов и сопровождающийся резким снижением интенсивности жевательной нагрузки, является одной из причин развития как первичных патологических изменений пародонта [7] и одонтогенных воспалительных процессов [4], так и структурно-функциональных изменений всех органов ротовой полости и, прежде всего, отклонений в морфогенезе тканевой организации челюстных мышц, их васкуляризации [2], форме и структуре черепа в целом [20, 23].

Структурно-функциональные и биохимические особенности мышечных волокон во многом определяют дифференцировку двигательных нервных окончаний [15]. Перифери-

ческий нервно-мышечный аппарат благодаря широкому компенсаторным возможностям и высокой относительной скорости структурных перестроек всех его звеньев обладает высокой приспособляемостью к изменяющимся условиям функционирования [10, 13]. При этом взаимосвязанные с функциональными преобразованиями мышечных волокон изменения нейромышечных синапсов происходят как в онтогенезе, так и при ограничении или увеличении нагрузки на мышцу, отражая особый уровень нейротканевых отношений. Однако практически отсутствуют литературные данные об изменении гистологической структуры мышц челюстного аппарата и реакции их нервно-мышечных соединений в условиях длительного питания диспергированной пищей.

**Цель исследования.** Изучение морфогенеза гистологической структуры и двигательных нервных окончаний мышц-антагонистов челюстного аппарата – поверхностной жевательной и двубрюшной.

**Материалы и методы.** Материалом исследований послужили 110 самцов белых неинбредных крыс. На 21-е сут постнатального развития животных произвольно распределя-

ли на две группы – контрольную и опытную. Животных контрольной группы содержали в обычных условиях вивария на естественном для грызунов корме (зерно, овощи), для животных опытной группы аналогичную пищу подвергали механической обработке до мягкой пастообразной консистенции. С целью выявления адаптационных возможностей челюстной мускулатуры и ее иннервационного аппарата на 120-е сут животных опытной группы переводили на питание кормом, применявшимся для контрольных животных. Мышцы челюстного аппарата взяты у животных в ранний молочный (3-и сут), средний молочный (15-е сут), поздний молочный (21-е сут), препубертатный (45-е и 60-е сут), пубертатный (120-е сут) и репродуктивный (180-е сут) периоды постнатального онтогенеза [6]. Эксперимент проводили в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ и использования экспериментальных животных», утвержденными Приказом МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г., а также положениями Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации от 1964 г., дополненной в 1975, 1983 и 1989 гг.

Непосредственным объектом исследования избраны мышцы-антагонисты: аддуктор (поверхностная жевательная мышца – *m. masseter superficialis*) и абдуктор нижней челюсти (двубрюшная мышца – *m. digastricus*).

Определение гистологического типа мышц осуществляли по методике И. Джорджа и А. Бергера [21]. Срезы окрашивали по методу М. Нахласа и соавт. [9] с целью выявления активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ – КФ 1.3.99.1.) и заключали в глицерин-желатин. Гистопрепараты изучали с помощью микроскопа «Биолам-И». На основе определения гистохимической активности СДГ оценивалось состояние энергетического пути метаболизма, связанного с циклом Кребса [3, 5]. Подсчет количества мышечных волокон красного (R), белого (W) и промежуточного (I) типов проводили на основе визуального учета на 0,09 мм<sup>2</sup> среза в 15–50 произвольно выбранных участках мышцы. По соотношению волокон красного, промежуточ-

ного или белого типов могут быть выделены восемь типов гистологической структуры скелетных мышц, объединяемых в три группы: красные смешанные (RIW, RWI, IRW), белые смешанные (WRI, WIR, IWR) и красные несмешанные (RI, IR).

Среднюю скорость изменения относительного количества мышечных волокон рассчитывали по формуле  $V_{cp.1}=(N_2-N_1)/T$ , где  $N_1$  – относительное количество мышечных волокон в начальный период времени,  $N_2$  – относительное количество мышечных волокон в конечный период времени,  $T$  – период времени (сут). Определение минимального и максимального диаметров мышечных волокон осуществляли с помощью линейной шкалы окуляра и объект-микрометра. Относительные диаметры мышечных волокон рассчитывали по формуле  $D_{отн.}=(D_{max}+D_{min})/2$ .

Для изучения активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в области нервно-мышечного синапса (НМС) использовали гисто-энзимохимическую методику выявления данного фермента тиюксусной кислотой в модификации Г.М. Николаева и В.В. Шилкина [8]. При качественной характеристике АХЭ-позитивных зон оценивали выраженность и топографию конечного продукта реакции. Количественный анализ проводили на стандартной площади среза (87 тыс. мкм<sup>2</sup>) с помощью компьютерной программы специальной морфометрии биологических структур «Мекос-Ц1». При этом определяли: общее количество выявляемых АХЭ-позитивных зон; долю простых и сложных АХЭ-позитивных зон; количество и диаметр мышечных волокон; среднюю площадь, периметр и диаметр сечения области нейромышечных синапсов для различных конструкций АХЭ-позитивных зон; форм-фактор площади сечения нейромышечных синапсов, позволяющий оценивать форму выявляемых сечений как веретенообразную (значение показателя  $\leq 0,45$ ), овоидную (0,46–0,64) или округлую ( $\geq 0,65$ ).

Полученные морфометрические данные подвергали статистической обработке с помощью пакетов прикладных компьютерных программ SPSS 13.0 for Windows и Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA).

**Результаты и обсуждение.** Литературные данные о волоконном составе поверхностной жевательной мышцы белых крыс немногочисленны и противоречивы [17, 28]. По данным наших исследований, в течение всех изученных возрастных периодов поверхностная жевательная мышца как контрольных, так и опытных животных характеризуется преобладанием промежуточных волокон, что указывает на их определяющую роль в функции мускула (табл. 1). Мышцы, поднимающие нижнюю челюсть, не только производят смыкание челюстей, но и образуют эластический подвешивающий аппарат нижней челюсти. Вследствие этого умеренно быстрые и устойчивые к утомлению сокращения, которые свойственны промежуточным волокнам, обеспечивают поверхностной жевательной мышце возможность выполнения преимущественно статодинамической работы в многообразии функций челюстного аппарата в целом.

В 15-суточном возрасте гистологическая структура поверхностной жевательной мышцы характеризуется максимальным содержанием промежуточных волокон, очень низким содержанием красных волокон и минимальным количеством волокон белого типа, что определяет красный смешанный тип гистоло-

гической структуры (IRW) (табл. 1). Вследствие этого преобладающим типом обмена веществ в поверхностной жевательной мышце этого периода является окислительный метаболизм.

С 15-х по 120-е сут постнатального онтогенеза у животных опытной и контрольной групп отмечается сходная тенденция преобразования гистологической структуры мускула: достоверно снижается ( $p < 0,05$ ) относительное содержание промежуточных волокон, и увеличивается таковое волокон красного и белого типов ( $p < 0,05$ ) (табл. 1), вследствие чего к 120-м сут постнатального онтогенеза поверхностная жевательная мышца контрольных животных характеризуется максимальным содержанием промежуточных волокон, средним относительным содержанием волокон белого типа и минимальным содержанием красных волокон, что определяет гистологическую структуру белого смешанного типа (IWR) (табл. 1) и свидетельствует о преобладании гликолитического типа обмена веществ в данном мускуле. Полученные нами данные не позволяют согласиться с мнением М. Norton и соавт. [19], не обнаруживших в процессе постнатального развития изменения соотношения типов мышечных волокон в жевательной мышце крыс.

Таблица 1

**Относительное содержание мышечных волокон различных типов в мышцах крыс при пониженной функциональной нагрузке, %**

Тип волокон Сутки	R		I		W	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
<b>Поверхностная жевательная мышца</b>						
15	5,03±0,37		94,82±0,35		0,16±0,02	
45	14,70±1,01 <sup>x</sup>	12,10±0,39 <sup>x+</sup>	77,50±1,15 <sup>x</sup>	83,80±1,42 <sup>x+</sup>	7,80±3,04	4,10±0,69 <sup>x</sup>
120	12,40±1,55	12,90±1,35	69,20±2,64 <sup>x</sup>	72,40±2,18 <sup>+</sup>	18,40±2,38 <sup>x</sup>	14,60±1,94 <sup>+</sup>
<b>Двубрюшная мышца</b>						
15	40,56±0,68		55,76±0,40		3,68±0,31	
45	45,05±1,14	43,42±1,40	45,82±2,63	49,97±1,86 <sup>x</sup>	9,13±1,81 <sup>x</sup>	4,44±1,58 <sup>+</sup>
120	46,18±1,14	45,32±0,72 <sup>x</sup>	32,76±1,28	37,64±1,98 <sup>+</sup>	21,06±0,59 <sup>x</sup>	17,04±1,36 <sup>+</sup>

**Примечание.** <sup>x</sup> – достоверные отличия от предыдущего значения; <sup>+</sup> – достоверные отличия от контроля ( $p < 0,05$ ).

Переход животных от молочного типа питания, обеспечиваемого сосательными движениями, к самостоятельному типу кормом взрослых животных (21-е сут) вовлекает челюстной аппарат в разнообразные движения по захвату и измельчению пищи и обуславливает потребность в более разнообразных и мощных мышечных сокращениях для

разгрызания твердых объектов. Вследствие этого максимальная средняя скорость изменения относительного количества мышечных волокон красного, промежуточного и белого типов в поверхностной жевательной мышце у животных контрольной группы отмечается в период с 15-х по 45-е сут постнатального онтогенеза (табл. 2).

Таблица 2

**Средняя скорость изменения относительного содержания мышечных волокон  
в поверхностной жевательной мышце крыс  
при пониженной функциональной нагрузке, %/сут**

Период, сут	Тип волокон	R (красные)		I (промежуточные)		W (белые)	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
15–45		0,322	0,236	0,577	0,367	0,255	0,131
45–120		0,032	0,011	0,111	0,152	0,141	0,140

Однако вследствие питания диспергированной пищей, изменяющей функциональную нагруженность мышц челюстного аппарата, величина данного показателя у опытных животных в этот период значительно ниже соответствующих значений контрольных животных, что свидетельствует о замедлении трансформации мышечных волокон промежуточного типа в более дифференцированные красные и белые миосимпласты.

С 45-х по 120-е сут онтогенеза у животных обеих групп наблюдается замедление темпов гистологической перестройки мышцы. В этот период времени средняя скорость изменения относительного количества красных, промежуточных и белых волокон меньше данного показателя в предшествующий период соответственно в 10,1, 5,2 и 1,8 раза у контрольных животных и в 21,6, 2,4 и 0,9 раза у опытных животных.

Вследствие описанных выше трансформаций гистологической структуры поверхностной жевательной мышцы относительное содержание белых волокон у опытных животных в возрасте 120 сут достоверно ниже, а промежуточных волокон – достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем у контрольных животных. Различия в относительном содержании красных волокон между опытными и контрольными

животными выходят за рамки достоверных величин ( $p \geq 0,05$ ).

Таким образом, поверхностная жевательная мышца характеризуется преобладанием статического компонента функции, обеспечиваемого преимущественно промежуточными волокнами, которые остаются доминирующим типом, как у контрольных, так и у опытных животных. Мы полагаем, что отсутствие потребности в мощных сокращениях, необходимых для измельчения грубых объектов пищи, при питании диспергированным кормом обусловило в поверхностной жевательной мышце увеличение доли промежуточных волокон у опытных животных.

Двубрюшная мышца, являющаяся абдуктором и при сокращении опускающая нижнюю челюсть, в возрасте 15 сут характеризуется максимальным содержанием промежуточных волокон, умеренным количеством волокон красного типа и крайне низким содержанием белых волокон, что определяет красный смешанный (IRW) тип гистологической структуры (табл. 1).

В течение исследованного периода постнатального онтогенеза (с 15-х по 120-е сут) в двубрюшной мышце как у контрольных, так и у опытных животных нами отмечено достоверное увеличение ( $p < 0,05$ ) относительного

содержания красных волокон, уменьшение относительного содержания промежуточных волокон и увеличение удельного количества волокон белого типа (табл. 1).

Нами установлена отчетливая слоистая структура переднего брюшка двубрюшной мышцы: белые волокна расположены преимущественно по периферии, а красные и промежуточные – в его центральной части, что в целом соответствует схеме распределения мышечных волокон, приведенной А. Maier [24], и противоречит данным В.А. Соловьева [14], не обнаружившего послойных различий волоконного состава в обоих брюшках мышцы.

На 120-й день постнатального онтогенеза в двубрюшной мышце как у опытных, так и у контрольных животных отмечается максимальное относительное содержание красных волокон, среднее по величине удельное содержание промежуточных волокон и минимальное количество волокон белого типа. Однако при пониженной функциональной нагрузке возрастная динамика относительного содержания мышечных волокон в двубрюшной мышце отличается от таковой контрольных животных (табл. 1).

Вследствие этого к 120-м сут постнатального онтогенеза животные опытной группы характеризуются достоверно меньшим ( $p < 0,05$ ), по сравнению с контрольными животными, относительным содержанием белых волокон и достоверно большим количеством промежуточных волокон ( $p < 0,05$ ).

Усиление проприоцептивной импульсации, исходящей от челюстных мышц в связи с переходом от молочного типа питания к питанию естественным для грызунов кормом, обеспечивает в качестве обратной связи существенное ускорение дифференцировки двубрюшной мышцы в период с 15-х по 45-е сут онтогенеза: животные контрольной группы в этот период характеризуются максимальной средней скоростью изменения относительного содержания мышечных волокон. При этом усиление в двубрюшной мышце морфогенетических процессов находит выражение в более интенсивной дифференцировке к 45-м сут постнатального онтогенеза промежуточных волокон в волокна крас-

ного типа, отличающиеся преобладанием окислительного метаболизма за счет окисления жиров, требующих большего кислородного снабжения тканей.

При изменении функциональной нагрузки на мускулатуру челюстного аппарата в связи с потреблением диспергированной пищи средняя скорость изменения относительного количества мышечных волокон красного, промежуточного и белого типов в период с 15-х по 45-е сут у животных опытной группы значительно меньше, чем у контрольных животных, соответственно в 1,3, 1,7 и 7,3 раза. В период с 45-х по 120-е сут постнатального онтогенеза средняя скорость изменения относительного количества мышечных волокон всех типов у опытных и контрольных животных характеризуется меньшими различиями.

В течение постнатального онтогенеза в обеих исследованных мышцах у животных опытной и контрольной групп отмечается увеличение диаметров мышечных волокон красного, промежуточного и белого типов (табл. 3). С 15-х по 120-е сут максимальная скорость прироста относительных диаметров характерна для белых волокон, средняя – для промежуточных волокон и минимальная – для волокон красного типа. Вследствие этого к 120-м сут постнатального онтогенеза животные как контрольной, так и опытной групп характеризуются максимальными диаметрами белых волокон, средним значением диаметров промежуточных волокон и минимальной величиной относительных диаметров красных волокон (табл. 3).

При этом наибольшая скорость прироста относительных диаметров мышечных волокон отмечалась с 15-х по 45-е сут – в период наиболее интенсивной структурно-функциональной дифференцировки челюстной мускулатуры в целом.

Однако следует отметить, что двубрюшная мышца в отличие от поверхностной жевательной характеризуется значительно меньшей толщиной мышечных волокон всех типов (табл. 3). При этом поверхностная жевательная мышца сохраняет достоверно более высокие показатели роста мышечной ткани на протяжении всего изучаемого пе-

риода постнатального онтогенеза, чем двубрюшная мышца.

Морфофункциональные преобразования мышечных волокон непосредственно взаимосвязаны с гистохимическими и структурными изменениями нейромышечных синапсов [16, 27]. Особенности гистотопографии АХЭ-позитивных зон НМС в мышцах челюстного аппарата начинают формироваться в начальный период постнатального онтогенеза (3–21 сут).

Выявляемая гистохимическим методом область активности АХЭ мышц челюстного аппарата в средний молочный период постнатального онтогенеза (3–15 сут) лишена

четких границ и превышает площадь НМС. Лишь к 21-м постнатальным суткам активность АХЭ в поверхностной жевательной и двубрюшной мышцах белых крыс ограничивается областью двигательного окончания. Установлено, что в поверхностной жевательной мышце АХЭ-позитивные зоны НМС у животных обеих групп расположены полями без четкой закономерности их локализации в пределах мышечного брюшка. В двубрюшной мышце АХЭ-позитивные зоны локализируются компактно в виде W-образной цепочки, обращенной основанием к проксимальному концу мышцы.

Таблица 3

**Относительные диаметры мышечных волокон различных типов в мышцах крыс при пониженной функциональной нагрузке, мкм**

Тип волокон Сутки	R		I		W	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
<b>Поверхностная жевательная мышца</b>						
15	17,43±0,18		20,94±0,19		20,22±0,15	
45	27,01±0,22 <sup>x</sup>	22,94±0,25 <sup>x+</sup>	33,36±0,25 <sup>x</sup>	29,11±0,35 <sup>x+</sup>	36,35±0,29 <sup>x</sup>	28,92±0,29 <sup>+</sup>
120	33,65±0,32 <sup>x</sup>	32,51±0,26 <sup>x+</sup>	43,63±0,48 <sup>x</sup>	43,67±0,36 <sup>x</sup>	50,03±0,42 <sup>x</sup>	50,93±0,47 <sup>x</sup>
<b>Двубрюшная мышца</b>						
15	11,62±0,12		13,96±0,13		13,48±0,10	
45	15,00±0,17	14,45±0,17 <sup>x</sup>	20,25±0,13 <sup>x</sup>	19,59±0,18 <sup>x</sup>	22,35±0,19 <sup>x</sup>	19,91±0,16 <sup>x+</sup>
120	21,20±0,20 <sup>x</sup>	22,39±0,17 <sup>x+</sup>	27,47±0,25 <sup>x</sup>	27,50±0,31 <sup>x</sup>	34,05±0,25 <sup>x</sup>	36,20±0,34 <sup>x+</sup>

**Примечание.** <sup>x</sup> – достоверные отличия от предыдущего значения; <sup>+</sup> – достоверные отличия от контроля (p<0,05).

Утолщение мышечных волокон в ходе постнатального онтогенеза обуславливает, с одной стороны, расширение области локализации АХЭ-позитивных зон, а с другой – уменьшение их концентрации, что проявляется в постепенном снижении количества АХЭ-позитивных зон, приходящихся на одно мышечное волокно (p≤0,05).

С компактным расположением простых глобулярных АХЭ-позитивных зон и наличием внесинаптической активности АХЭ связано наличие конгломератов в поверхностной жевательной и двубрюшной мышцах в течение первых 15 сут постнатального онтогенеза. Однако уже у 15-суточных животных во

всех исследованных мышцах наряду с простыми АХЭ-позитивными зонами обнаруживается незначительное количество сложных АХЭ-позитивных зон, содержащих небольшую кольцевидную ферментонегативную зону. В постнатальном онтогенезе животных обеих экспериментальных групп происходит преобразование конструкций АХЭ-позитивных зон НМС: уменьшается относительное количество НМС с простой конструкцией, и увеличивается количество НМС со сложной конструкцией АХЭ-позитивных зон, которые с 60-х сут становятся преобладающими в исследуемых мускулах (рис. 1).

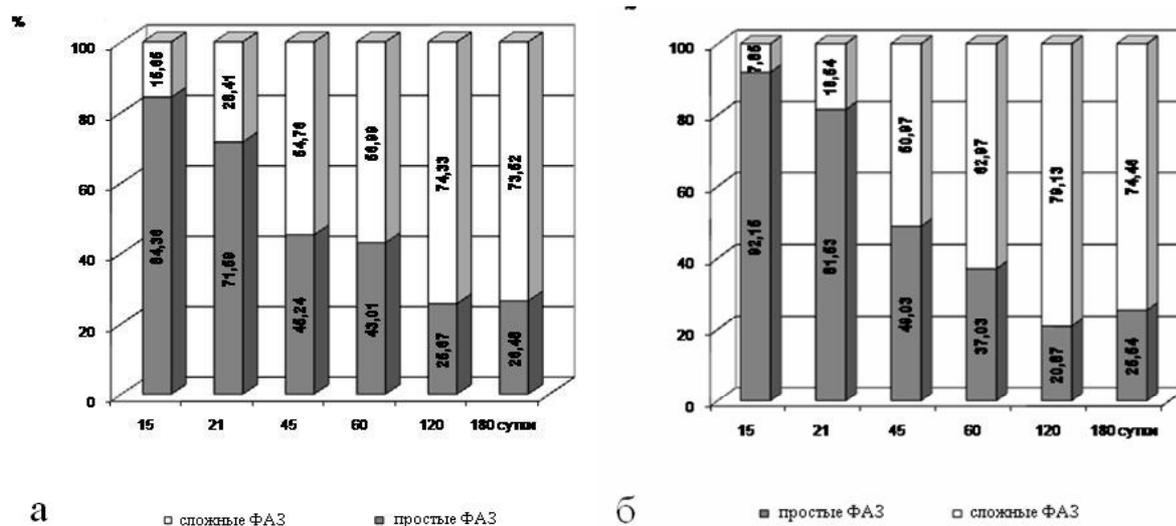


Рис. 1. Удельное содержание простых и сложных фермент-активных зон в двубрюшной (а) и поверхностной жевательной (б) мышцах белых крыс в постнатальном онтогенезе

Дифференцировка АХЭ-позитивных зон на два основных типа в мышцах челюстного аппарата соответствует по времени смене группового их положения на изолированное, что связано с утолщением мышечных волокон, исчезновением внесинаптической активности фермента, четким оконтуриванием границ АХЭ-позитивных зон, равномерным распределением и повышением активности АХЭ в зоне НМС, достигающей высокого уровня к 45-м сут.

Морфогенез поверхностной жевательной и двубрюшной мышц в период с 15-х по 45-е сут характеризуется опережающим утолщением мышечных волокон по отношению к показателю средней площади НМС со сложной конструкцией АХЭ-позитивных зон. Это обусловлено, с одной стороны, становлением и низкой интенсивностью перестройки иннервационных структур исследуемых мышц, а с другой – активной дифференцировкой мышечных волокон на гистологические типы [22, 25]. В последующий период (45–180 сут) рост площади сечения сложных АХЭ-позитивных зон происходит значительно быстрее, чем утолщение мышечных волокон поверхностной жевательной и двубрюшной мышц.

Переход животных от молочного типа питания к питанию разнообразным кормом (с 21-х сут), увеличивающий формообразующую функциональную нагрузку на челюстной аппарат [27], оказывает наиболее су-

щественное влияние на морфологические преобразования НМС исследуемых мышц в период с 45-х по 120-е сут. При этом наблюдается трансформация овоидной формы сечения АХЭ-позитивных зон в веретеновидную, усложнение трабекулярной конструкции сложных АХЭ-позитивных зон, а также увеличение площади, периметра, диаметра АХЭ-позитивных зон и повышение уровня иннервированности мышц (табл. 4) ( $p \leq 0,05$ ), что свидетельствует о росте возможного количества выделяемой АХЭ в области НМС [18].

В ходе постнатального онтогенеза челюстных мышц различных морфофункциональных типов установлена специфика формирования их иннервационных аппаратов. Так, двубрюшная мышца характеризуется более интенсивным ростом морфометрических показателей НМС с различными конструкциями АХЭ-позитивных зон, а также более быстрым преобразованием формы НМС по сравнению с поверхностной жевательной мышцей.

К 180-м сут постнатального развития в двубрюшной мышце животных контрольной группы, характеризующейся меньшими диаметрами мышечных волокон по сравнению с таковыми поверхностной жевательной мышцы, выявляются АХЭ-позитивные зоны большей площади сечения, в то время как в поверхностной жевательной мышце формируются простые и сложные АХЭ-позитивные зоны с меньшей площадью (табл. 4).

Таблица 4

**Морфометрические и интегративные показатели АХЭ-позитивных зон НМС  
поверхностной жевательной и двубрюшной мышц в норме (контроль)  
и при гиподинамии (опыт)**

Возраст, сут	Группы	Площадь простых фермент-активных зон, мкм <sup>2</sup>		Площадь сложных фермент-активных зон, мкм <sup>2</sup>		Σ S <sub>ФАЗ</sub> /Σ МВ, мкм <sup>2</sup>	
		m. masseter superficialis	m. digastricus	m. masseter superficialis	m. digastricus	m. masseter superficialis	m. digastricus
15	Контроль	51,25±1,45	59,99±1,31	81,10±3,88	86,18±3,23	30,29±1,01	35,32±1,82
21	Контроль	71,44±5,00	64,53±3,09	84,21±8,04	78,16±1,91	46,85±4,36*	41,26±2,54
45	Контроль	82,96±5,89	94,27±3,00*	111,23±7,77*	134,10±1,65*	56,03±2,29	57,72±1,49*
	Опыт	88,23±2,46*	88,94±0,92*	127,99±5,31*	119,03±5,88* <sup>+</sup>	64,45±2,95* <sup>+</sup>	51,37±2,98*
60	Контроль	127,72±6,57*	164,20±7,17*	194,28±5,56*	252,98±2,39*	94,14±6,25*	111,32±5,88*
	Опыт	104,44±0,38* <sup>+</sup>	123,4±4,11* <sup>+</sup>	168,04±6,24* <sup>+</sup>	184,17±6,28* <sup>+</sup>	79,15±4,02* <sup>+</sup>	88,90±3,60* <sup>+</sup>
120	Контроль	230,01±7,99*	207,93±19,79*	305,18±5,89*	307,10±10,32*	143,24±6,36*	117,22±6,17
	Опыт	167,47±5,58* <sup>+</sup>	179,06±13,84*	255,43±8,39* <sup>+</sup>	265,10±4,15* <sup>+</sup>	112,14±1,90* <sup>+</sup>	87,02±4,24 <sup>+</sup>
180	Контроль	219,89±3,28	262,95±17,61	320,55±13,94	437,93±27,28*	161,96±10,52	167,27±16,44*

**Примечание.** \* – достоверные отличия от предыдущего значения; <sup>+</sup> – достоверные отличия от контроля (p<0,05).

Такие особенности возрастных изменений морфометрических параметров НМС обусловлены, вероятнее всего, как различным метаболическим профилем мышц, так и спецификой их функциональной активности.

Изменение функциональной активности челюстного аппарата вследствие питания диспергированной пищей обуславливает специфические изменения не только гистологической структуры исследуемых мышц, но и их иннервационного аппарата. В частности, в период с 45-х по 120-е сут у опытных животных наблюдается замедление дифференцировки АХЭ-позитивных зон НМС поверхностной жевательной и двубрюшной мышц, что проявляется в снижении относительного содержания сложных и, соответственно, увеличении количества их простых конструкций. При этом поверхностная жевательная мышца опытных животных характеризуется более высоким уровнем дифференцировки АХЭ-позитивных зон НМС, чем двубрюшная мышца (p≤0,05). Сложные АХЭ-позитивные зоны обеих исследованных мышц опытных животных отличаются в основном замкнутым

контуром и широкими «размытыми» трабекулами, ограничивающими небольшую ферментонегативную зону. Подобные преобразования описаны как ответная неспецифическая реакция НМС на внешние воздействия [16].

Функционирование мышц челюстного аппарата в условиях питания диспергированной пищей приводит к замедлению созревания системы «двигательное окончание – мышечное волокно», проявляющемуся в снижении уровня иннервированности (приходящейся на одно мышечное волокно совокупной площади АХЭ-позитивных зон) поверхностной жевательной и двубрюшной мышц в период с 45-х по 120-е сут (табл. 4). Аналогичные изменения, отмечаемые при общей и локальной гипокинезии мышц задних конечностей белой крысы [16], отражают, как правило, дефицит иннервации подвергающихся атрофии мышечных волокон.

Характер распределения АХЭ в той или иной ткани свидетельствует об особенностях функциональной деятельности ее нервных элементов и связи ее активности с ходом

биохимических процессов обмена ацетилхолина [12]. Отмеченное нами в условиях питания диспергированной пищей уменьшение значений основных морфометрических показателей АХЭ-позитивных зон различных конструкций (площади, периметра и диаметра сечения) (табл. 4) исследуемых мышц указывает на снижение секреции АХЭ, сопряженное с уменьшением выделения медиатора [11] и, соответственно, с изменением сократительных характеристик мышц в целом [19]. При этом более интенсивный рост морфологических показателей простых АХЭ-позитивных зон двубрюшной мышцы у опытных животных в пубертатный период онтогенеза (табл. 4) можно рассматривать как составляющую адаптации НМС соответствующих конструкций АХЭ-позитивных зон данной мышцы к продолжительному питанию диспергированной пищей.

Из данных сравнительного анализа форм-фактора АХЭ-позитивных зон НМС следует, что длительное питание диспергированной пищей задерживает преобразование формы АХЭ-позитивных зон в поверхностной жевательной мышце ( $p \leq 0,05$ ). Так, на протяжении всего исследованного периода измененной функциональной активности данной мышцы (21–120 сут) значения форм-фактора НМС с простыми и сложными АХЭ-позитивными зонами сохраняют параметры овоидной конструкции. Однако функционирование двубрюшной мышцы в условиях питания диспергированной пищей обуславливает в период с 21-х по 60-е сут более быстрое преобразование овоидной формы АХЭ-позитивных зон в веретеновидную ( $p \leq 0,05$ ).

С переводом животных опытной группы на 120-е сут после рождения с механически измельченного корма на естественный для грызунов корм того же состава происходит значительное повышение интенсивности роста и дифференцировки НМС: увеличивается площадь, периметр, диаметр АХЭ-позитивных зон различных конструкций, повышается уровень иннервированности исследуемых мышц, и уменьшаются значения форм-фактора АХЭ-позитивных зон. Тем не менее сформировавшиеся в условиях питания диспергированной пищей морфологические осо-

бенности системы «нервное окончание – мышечное волокно» в двубрюшной мышце во многом сохраняются в 2-месячный период адаптации к нормальной мышечной нагрузке. Так, двубрюшная мышца опытных животных на 180-е сут содержит более тонкие мышечные волокна и большее количество НМС с простой АХЭ-позитивной зоной по отношению к таковым контрольных животных ( $p \leq 0,05$ ). Несомненно, что специфика адаптации иннервационного аппарата мышц определяется во многом их ролью в деятельности челюстного аппарата в целом. Переход животных с измельченного корма на естественный увеличивает функциональную нагрузку на основной аддуктор челюстного аппарата – поверхностную жевательную мышцу, которой принадлежит решающая роль в откусывании и перетирании пищи. Результатом этого является более интенсивное, чем в абдукторе, изменение ее мышечных волокон и взаимосвязанная с последней морфофункциональная перестройка НМС.

**Заключение.** Таким образом, постнатальный онтогенез поверхностной жевательной и двубрюшной мышц характеризуется дифференцировкой специализированных красных (с преобладанием окислительного метаболизма) и белых (с преобладанием гликолитического типа обмена веществ) мышечных волокон за счет волокон универсального промежуточного типа. Наиболее высокая интенсивность преобразования гистологической структуры исследуемых мышц отмечается в период с 15-х по 45-е сут. К 120-м сут постнатального онтогенеза поверхностная жевательная мышца челюстного аппарата крыс имеет белый смешанный тип гистологической структуры (IWR) с преобладанием быстрых промежуточных волокон и может быть отнесена к группе быстро сокращающихся и устойчивых к утомлению мышц, в то время как двубрюшная мышца крыс характеризуется красной смешанной гистологической структурой (RIW) с преобладанием по величине удельного содержания красных волокон и может быть отнесена к группе медленно сокращающихся и устойчивых к утомлению мышц. Изменение функциональной нагрузки на мускулатуру челюстного аппарата вслед-

ствии потребления мелкоизмельченной пищи обуславливает замедление дифференцировки мышечных волокон исследуемых мышц.

Морфогенез поверхностной жевательной и двубрюшной мышц сопровождается возрастанием удельного содержания АХЭ-позитивных зон и усложнением их трабекулярной структуры, а также преобразованием формы и увеличением значений основных морфометрических показателей нейромышечных синапсов. В ранние сроки онтогенеза (15–60 сут) двубрюшная мышца характеризуется более высокой степенью дифференцировки АХЭ-позитивных зон НМС. С завершением препубертатного периода и окончательным переходом на рацион взрослого животного существенно ускоряются темпы дифференцировки нервно-мышечных синапсов поверхностной жевательной мышцы, которая в последующий период (60–180 сут) оказалась более иннервированной, чем двубрюшная мышца.

Физические факторы питания могут выступать мощным регулятором морфогенеза мускулатуры челюстного аппарата, вызывающим существенные структурные преобразования как самих мышц, так и их иннервационного аппарата, последствия которых в двубрюшной мышце не исчезают в течение двух месяцев после нормализации условий для оптимального функционирования челюстного аппарата. Последнее указывает на морфогенетическую значимость фактора консистенции пищи и свидетельствует о сужении адаптивных возможностей эфферентной интраорганной иннервации к возрастанию функциональной нагрузки по завершении основных процессов морфогенеза.

1. *Ажипа Я. И.* Трофическая функция нервной системы / Я. И. Ажипа. – М. : Наука, 1990. – 672 с.

2. *Анисимова Е. В.* Морфологические особенности микроциркуляторного русла мышц челюстного аппарата при гиподинамии в раннем постнатальном онтогенезе белых крыс : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Е. В. Анисимова. – Самара, 2005. – 22 с.

3. *Данилов Р. К.* Гистогенетические основы нервно-мышечных взаимоотношений / Р. К. Данилов. – СПб., 1996. – 152 с.

4. *Логинова Н. К.* Гипофункция жевательного аппарата как фактор риска возникновения заболеваний пародонта / Н. К. Логинова, И. Е. Гусева // Международный медицинский журнал. – 1998. – № 1. – С. 113–115.

5. *Мавринская Л. Ф.* Гетерогенность скелетных мышц / Л. Ф. Мавринская // Закономерности морфогенеза скелетной и сердечной мускулатуры : межвузовский сб. – Куйбышев, 1980. – С. 23–32.

6. *Махинько В. И.* Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В. И. Махинько, В. Н. Никинин // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. – Киев : Наукова думка, 1975. – С. 308–326.

7. *Мосолов Н. Н.* Морфология жевательных мышц человека с элементами биомеханики : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н. Н. Мосолов. – М., 2000. – 43 с.

8. *Николаев Г. М.* Опыт определения активности ацетилхолинэстеразы в структурах периферической нервной системы / Г. М. Николаев, В. В. Шилкин // Проблемы морфогенеза периферических нервов. – Ярославль, 1983. – С. 64–72.

9. *Пирс Э.* Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Э. Пирс. – М., 1962. – 960 с.

10. *Поздняков О. М.* Общая патология нервно-мышечного соединения / О. М. Поздняков // Нарушения механизмов и их коррекция. – М., 1989. – С. 132.

11. *Португалов В. В.* Гистофизиология нервных окончаний : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. В. Португалов. – М., 1953. – 27 с.

12. *Португалов В. В.* Очерки гистофизиологии нервных окончаний / В. В. Португалов. – М. : Медгиз, 1955. – 224 с.

13. Преобразование ферментоактивных зон нейромышечных синапсов скелетных мышц в постнатальном онтогенезе / В. М. Чучков [и др.] // Морфология. – 2004. – Т. 126, № 4. – С. 136–137.

14. *Соловьев В. А.* Типологическая характеристика мышечных волокон двубрюшной мышцы / В. А. Соловьев // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1983. – № 8. – С. 33–37.

15. *Сыч В. Ф.* Морфология локомоторного аппарата птиц / В. Ф. Сыч. – СПб. ; Ульяновск : Изд-во Средневолжского научного центра, 1999. – 520 с.

16. *Шилкин В. В.* Влияние функционального состояния мышцы на ХЭ-позитивную зону нейромышечного синапса / В. В. Шилкин, В. И. Филимонов // Российские морфологические ведомости. – 1995. – № 3. – С. 117–123.

17. *Araki M.* Effects of facial nerve denervation on masseter muscle of the rats / M. Araki // Gifu. Shika. Gakkai Zasshi. – 1990. – № 17 (1). – P. 203–222.

18. Commission of the European Communities: Council Directive of the 18 December 1986 on the Laws, regulating of Principles of Good Laboratory

Practice and the Verification of Their Applications for Tests on Chemical Substances (87/18 EEC). The Rules Governing Medicinal Products in the European Community. – 1991. – Vol. 1. – P. 145–146.

19. Constancy of masseter muscle structure and function with age in F344 rats / M. W. Norton [et al.] // *Arch. Oral. Biol.* – 2001. – Vol. 46, № 2. – P. 139–146.

20. Effect of soft diet and aging on rat masseter muscle and its motoneuron / H. Miyata [et al.] // *Anat. Rec.* – 1993. – Vol. 237, № 3. – P. 415–420.

21. *George I. C.* Avian mycology / I. C. George, A. I. Berger. – N. Y. ; London : Acad. press., 1966. – 500 p.

22. *Gojo K.* Characteristics of myofibres in the masseter muscle of mice during postnatal growth period / K. Gojo, S. Abe, Y. Ide // *Anat. Histol. Embryol.* – 2002. – Vol. 31, № 2. – P. 105–112.

23. *Katsarov C.* Masticatory muscle function and transverse dentofacial growth / C. Katsarov // *Swed. Dent. J. Suppl.* – 2001. – № 151. – P. 1–47.

24. *Maier A.* Occurrence and distribution of muscle spindles in masticatory and suprahyoid muscles of the rat / A. Maier // *Amer. J. Anat.* – 1979. – Vol. 155, № 4. – P. 483–505.

25. Metabolic transitions in rat jaw muscles during postnatal development / J. Hurov [et al.] // *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.* – 1992. – Vol. 12, № 2. – P. 98–106.

26. Morphological changes in the masseter muscle and its motoneurons during postnatal development / H. Miyata [et al.] // *Anat. Rec.* – 1996. – Vol. 244, № 4. – P. 520–528.

27. Postmetamorphic development of neuromuscular junction and muscle fibers in the frog cutaneous pectoris / A. A. Herrera [et al.] // *J. Neurobiology.* – 1991. – Vol. 22, № 1. – P. 15–28.

28. *Tuxen A.* An animal model for human masseter muscle: histochemical characterization of mouse, rat, rabbit, cat, dog, pig and cow masseter muscle / A. Tuxen, S. Kirkeby // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1990. – № 48 (10). – P. 1063–1067.

## REGULATION OF MUSCLES MORPHOGENESIS JAW APPARATUS RATS UNDER THE INFLUENCE OF FOOD CONSISTENCY

N.A. Kurnosova, O.E. Bezzubenkova, E.P. Drozhkina, N.A. Tsyganova

*Ulyanovsk State University,  
Ulyanovsk State Pedagogical University named after I.N. Ulianov*

AHE-positive areas of neuromuscular junctions of the surface mastication and digastric muscle were studied in the conditions of long-term dispergical feeding with the following conversion to the natural rodent feed. It was established, that feed consistence is an important factor of jaw apparatus muscles morphogenesis. The long-term dispergical feeding in early postnatal ontogenesis causes hypotrophy of jaw apparatus muscles, delays the muscle fibers and neuromuscular junctions differentiation, reduces innervations level and limits the opportunity of adaptive transformations of efferent innervation apparatus of digastric muscle by adult animals.

**Keywords:** AHE-positive zone, neuromuscular synapses, the jaw apparatus of muscle, muscle fiber types, the consistency of food.

УДК 616-003.93-018:001.17(575.2)

## МОРФОЛОГИЯ КОЖИ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХИТОЗАНА, ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И АНГИОГЕНИНА

В.Х. Габитов, А.Б. Уметалиева

*Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ КР, г. Бишкек, Кыргызстан*

Экспериментальное исследование репарации ткани, индуцированной комбинированным использованием хитозана, гиалуроновой кислоты и ангиогенина, показало, что они служат основой, на которой организуется нормальная тканевая архитектура, что делает эти препараты необходимым компонентом ранней терапии термических повреждений кожи для опосредованной коррекции лимфатического дренажа ожоговой раны. Применение комплекса «хитозан+гиалуроновая кислота+ангиогенин» является наиболее эффективным способом восстановления структуры кожи.

**Ключевые слова:** структура кожи, термический ожог, хитозан, гиалуроновая кислота, ангиогенин.

**Введение.** Термические поражения кожи представляют собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему и занимают третье место в структуре травматизма мирного времени [6, 8, 9, 19].

В условиях глубокого ожога лимфатические сосуды не в состоянии дренировать и отводить из тканей региона жидкость [3, 14]. Это объясняется закупоркой просвета сосудов, тромбозом, спазмом, блокадой синусов лимфатических узлов и крупных лимфатических коллекторов. Как показали исследования А.С. Корягина и соавт., хитозан снижает интерстициальный отек и может быть использован при лечении ожоговых ран [1]. Одним из перспективных направлений в клинической медицине является разработка методов восстановления и роста собственной капиллярной сети (управляемый процесс ангиогенеза). Ключевую роль в процессе ангиогенеза играет белок ангиогенин [4, 13]. В последние годы в медицинской практике все большее применение находит гиалуроновая кислота [15–18]. Анализ результатов местного лечения ожоговых ран показывает, что ни одно из применяемых лекарственных средств не является универсальным.

Вместе с тем, сведения о комплексном влиянии хитозанового биогеля, геля гиалуро-

новой кислоты и ангиогенина на течение регенераторных процессов соединительной и эпителиальной тканей при термическом воздействии на кожу отсутствуют.

**Цель исследования.** Выявить структурно-клеточные преобразования в коже после термического воздействия в условиях комплексного применения хитозана, гиалуроновой кислоты и ангиогенина.

**Материалы и методы.** Работа выполнена на 315 самцах крыс массой 180–200 г. Животные содержались в стандартных условиях при температуре 20–22 °С и обычном световом режиме. Работу с животными проводили в соответствии с Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных (Приложение к Приказу Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977).

Использовалась модель термического ожога кожи IIIA степени, так как поверхностные ожоги являются адекватной моделью для доклинического изучения местных ранозаживляющих препаратов [11]. Был использован контактный способ нанесения ожога насадкой к электропаяльнику размером 2×2 см, разогретой до 232 °С, с 4-секундной экспозицией.

Распределение животных в сериях производилось следующим образом: 1-я группа – интактный контроль (без какого-либо патологического воздействия); 2-я группа – с ожогом IIIА степени без лечения (спонтанное заживление); 3-я группа – с ожогом IIIА степени, леченные общепринятым препаратом – мазью «Левомеколь»; 4-я группа – с ожогом IIIА степени, леченные с использованием сочетания мази «Левомеколь» и хитозанового биогеля; 5-я группа – с ожогом IIIА степени, для заживления которого использовалось сочетание мази «Левомеколь» с гелем гиалуроновой кислоты; 6-я группа – с ожогом IIIА степени, леченные сочетанием мази «Левомеколь» с ангиогенином; 7-я группа – с ожогом IIIА степени, в лечении которого использовались мазь «Левомеколь» и комплекс «хитозан + гиалуроновая кислота + ангиогенин».

Лечебные мероприятия проводились спустя час после нанесения травмы. Обработку ожоговой раны проводили 1 раз в день в течение 25 сут.

Оценка состояния ожоговой раны проводилась на 1, 3, 7, 15 и 25 сут после нанесения травмы и проведения курса лечения. Применялись общепринятые светооптические и ультраструктурные исследования. При морфометрическом исследовании в каждой группе животных определяли следующие показатели: толщину эпидермиса, сосочкового и сетчатого слоев дермы (мкм); количество (на 1 мм<sup>2</sup>) и диаметр (мкм) сосудов микроциркуляторного русла.

Оценку изменения клеточного состава проводили путем подсчета общего количества клеток, популяций тучных клеток (гранулированных и дегранулированных), нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, плазмочитов, фибробластов, фиброцитов и их процентного содержания в пересчете на 1 мм<sup>2</sup> площади препарата.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное экспериментальное исследование показало, что выбранная нами модель приводит к развитию ожогов IIIА степени. При этом происходит некротизация и гибель эпидермиса, разрушение соединительно-тканевого каркаса сосочкового и сетчатого слоев дермы с во-

влечением в воспалительный процесс рядом и нижележащих тканей, формирование плотного струпа. Дальнейшая пролиферация фибробластов и усиление их синтетической активности являются одним из механизмов образования грубого послеожогового рубца.

Исследование показало, что ожоговая травма кожи приводит к существенным изменениям и в сосудах микроциркуляторного русла. К 7-м сут развивались обширные участки ишемии дермы, в которых просматривались лишь единичные сосуды. К 25-м сут отмечалась облитерация некоторых сосудов.

Таким образом, полученные результаты проведенных морфологического и морфометрического исследований регенерации дермы позволили нам выявить объективные показатели степени тяжести термического ожога кожи, их фазность в различные сроки с учетом определения тяжести и исхода.

Применение нами комплекса традиционно используемых методов лечения ускорило процессы заживления ожоговой травмы. Тем не менее достоверных отличий от группы нелеченного контроля толщина эпителиального слоя не имела. Начиная с 7-х сут отмечается стихание деструктивных процессов, подтверждаемое прогрессивным снижением числа нейтрофилов, которое на 25-е сут было в 5,5 раза меньше, чем в группе сравнения. О более раннем переходе в продуктивную стадию воспаления можно судить и по динамике фибробластов, количество которых начинает прогрессивно возрастать на 7-е сут наблюдения.

Анализ состояния кровоснабжения дермы показал, что аналогично изменениям в группе со спонтанным заживлением в начальные сроки развивается расширение микрососудов, приводящее к увеличению их диаметра в 2,8 и 1,3 раза соответственно по сравнению с контролем и группой сравнения. К концу наблюдения сохраняющиеся процессы перестройки кровеносного русла приводят к снижению данного показателя, составляющего 75,2 и 84,9 % от значений контроля и группы спонтанного заживления.

Таким образом, проведенное нами исследование подтверждает факт недостаточной эффективности классической фармакотера-

пии, которая не всегда может обеспечить адекватную помощь в лечении термических повреждений кожи, что согласуется с данными литературы [5, 8, 19].

При добавлении нами в комплекс традиционно используемых при лечении термического воздействия на кожу хитозанового биогеля происходит снижение воспалительных реакций, ускорение процессов эпителизации, нормализация кровоснабжения дермы. Так, толщина дермы в этой группе максимальна на 7-е сут наблюдения и в 1,8 раза превышает показатель контроля. Отмечено стихание эксудативной фазы воспаления и отечных проявлений. Этому способствуют активные пролиферативные процессы в периферической зоне, где максимальная толщина эпителия отмечена также на 7-е сут, а к 15-м сут наблюдается формирование многослойного плоского эпителия.

Применение хитозанового биогеля демонстрирует выраженный ангиогенный эффект уже на 3-и сут наблюдения, когда отмечается появление единичных сосудов в стро-ме дермы. При этом ультраструктурно отмечена сохранность цитоплазматических органоидов и микропиноцитозных везикул эндотелиоцитов кровеносных и лимфатических капилляров кожи. Данный процесс играет существенную роль в течении репаративных процессов, поскольку усиленная васкуляризация способствует улучшению обменных процессов и отмечена также в других экспериментальных работах по использованию хитозана [2, 7].

Отличительной особенностью течения воспалительного процесса при добавлении в комплекс лечения термического ожога геля гиалуроновой кислоты явилось развитие обширных отеков в гиподерме зоны поражения и сетчатом слое дермы периферической зоны, о чем свидетельствует увеличение толщины сетчатого слоя на 7-е сут наблюдения в 2 раза по сравнению с контролем и в 1,5 раза по сравнению с группами традиционного лечения и лечения хитозаном. Данный феномен можно объяснить тем, что вследствие своей высокой гидрофильности гиалуроновая кислота связывает и удерживает интерстициальную воду в межклеточных пространствах [17].

Выраженные отличия имеет и процесс перестройки сосудистого русла. Так, начиная с 3-х сут диаметр сосудов становится в 2 раза больше показателей контроля и группы с применением хитозана, дилатация сохраняется вплоть до 15-х сут, когда просветы сосудов достоверных отличий от групп сравнения не имеют. К 25-м сут наблюдения этот показатель не имеет достоверных отличий от группы с традиционным лечением и ниже значений, полученных в других экспериментальных группах.

Таким образом, установлено, что применение геля гиалуроновой кислоты в ранней фазе воспаления приводит к существенному подавлению ангиогенеза, ингибированию клеточной миграции и пролиферации. Примечательно, что образование межклеточного вещества преобладает над синтезом коллагеновых волокон, что предотвращает избыточное образование грануляционной ткани и формирование грубых рубцов [10, 12].

Морфометрический анализ показал, что у животных при применении ангиогенина особенности регенераторного процесса проявляются в увеличении пролиферативной активности фибробластов, ускорении посттравматического развития лейкоцитарной и макрофагической реакций, а также формировании грануляционной ткани. На 7-е сут наблюдения отмечается лучший гистоархитектурный порядок, лучшая васкуляризация и отсутствие клеток воспаления на уровне прилежащих мышц. Это приводит к ускорению новообразования грануляционной ткани и в первую очередь микрососудов, а также образованию регенерата, по морфологии приближающегося к нормальной картине.

К 15-м сут отмечалась выраженная пролиферация фибробластов и формирование сосудистой сети. После применения ангиогенина значительно быстрее, чем при традиционном лечении, происходит эпителизация поверхности раны. Применение ангиогенина сокращает период рубцевания термической раны почти на неделю.

Комплекс «хитозан+гиалуроновая кислота+ангиогенин» оказывает протективное действие на структурную организацию эндотелиоцитов лимфатических капилляров кожи,

обуславливая большую эффективность дренажной функции лимфатической системы региона термического поражения, удаление токсичных метаболитов, создавая благоприятные условия микроокружения и ускоряя развитие всех фаз раневого процесса.

При комплексном лечении с добавлением хитозанового биогеля, геля гиалуроновой кислоты и ангиогенина структурные изменения и динамика морфометрических показателей (табл. 1) была максимально положительной по сравнению с отдельно используемыми препаратами. При этом уже на 1-е сут эксперимента общее количество клеточных форм в 4 и 1,6 раза превышает показатели контроля и группы с традиционным лечением. На 3-и сут в краевой зоне отмечается активизация про-

лиферативных процессов как со стороны эпидермиса, так и со стороны эпителия волосяных луковиц, образующих сосочковые разрастания в сторону раны. На 7-е сут наблюдается прорастание тонкого пласта эпителия под струп и начало его отторжения. Определяется стихание отечных проявлений, активное новообразование грануляционной ткани. Параллельно резко увеличивается и содержание фибробластов, превышая значения сравнимых групп в 1,3–2 раза. На 15-е сут отмечается восстановление эпидермиса, созревание грануляционной ткани, формирование сосочкового слоя. Полная эпителизация раневой поверхности наступала к 25-м сут эксперимента.

Таблица 1

**Динамика изменения клеточного состава дермы в зоне травмы  
(абсолютное количество на 1 мм<sup>2</sup>)  
при включении в традиционное лечение термического ожога хитозанового биогеля,  
геля гиалуроновой кислоты и ангиогенина (M±m)**

Наименование клеток	Показатели контрольной группы	Показатели по срокам наблюдения				
		1 сут	3 сут	7 сут	15 сут	25 сут
Тучные клетки	2,6±1,6	37±5	87±5* <sup>+</sup>	56±4* <sup>+</sup>	7,9±1,1 <sup>+</sup>	5,9±1,9*
Нейтрофилы	-	695±20* <sup>+</sup>	679±39,3*	477±28* <sup>+</sup>	5,3±1,1	-
Лимфоциты	2,6±1,6	109±13 <sup>+</sup>	71±3,2 <sup>+</sup>	171±14* <sup>+</sup>	54±4,2* <sup>+</sup>	34±6,7*
Макрофаги	-	80±6* <sup>+</sup>	71±6,3* <sup>+</sup>	68±3* <sup>+</sup>	0,9±1,1	-
Плазмоциты	14,5±3,1	55±6 <sup>+</sup>	53±6	40±4 <sup>+</sup>	22±2,3*	47±4* <sup>+</sup>
Фибробласты	121±8	145±8 <sup>+</sup>	236±13* <sup>+</sup>	147±7* <sup>+</sup>	286±11*	293±14* <sup>+</sup>
Общее количество	321±12,5	1296±35* <sup>+</sup>	1388±60* <sup>+</sup>	1154±32 <sup>+</sup>	574±17* <sup>+</sup>	525±26* <sup>+</sup>

**Примечание.** \* – достоверное отличие показателя от значения группы со спонтанным заживлением; <sup>+</sup> – достоверное отличие от аналогичного показателя группы с традиционным лечением (p<0,05).

Необходимо отметить, что высокая численная плотность сосудов, сохраняющаяся до конца наблюдения, обеспечивает достаточный уровень оксигенации, нормализацию гомеостаза, ускоренное очищение раны от тканевого и клеточного детрита, пролиферацию фибробластов, процесс созревания коллагеновых волокон в ране и в конечном счете формирование мягкого, эластичного рубца.

Таким образом, при включении в лечение ожоговых ран комплекса гелевых форм хитозана, гиалуроновой кислоты и ангиогенина

отмечена наиболее благоприятная динамика репаративных процессов с несомненным их доминированием над альтернативно-воспалительными процессами в ожоговой ране. Наблюдалось быстрое увеличение числа функционально активных фибробластов, более раннее формирование грануляционной ткани, что сокращало сроки заживления. Темп стихания воспалительного и начала репаративно-резорбтивных процессов был несколько выше, чем в группах сравнения. Вероятно, это связано с тем, что использование

хитозана, гиалуроновой кислоты и ангиогенина в комплексе обеспечивает проявление трех механизмов: защищает рану от высыхания, создает оптимальные условия для образования сосудов и грануляций, оказывает мощнейший регенерирующий эффект посредством выделения биологически активных веществ и факторов роста, а самое главное – протектирует ускорение нормализации функции лимфатического коллектора региона.

Из вышеизложенного можно заключить, что примененный нами комплекс «хитозан+гиалуроновая кислота+ангиогенин» является активным стимулятором репаративных процессов в обожженной коже благодаря способности комплекса быстро проникать в глубинные слои дермы, активируя местную защитную реакцию, что приводит к ускорению процессов заживления, улучшению кровоснабжения и обмена веществ. Примененный нами комплекс стимулирует физиологические репаративные процессы и ангиогенез, а также направляет фиброгенез по органотипическому пути.

Исследование репарации ткани, индуцированной комбинированным использованием хитозана, гиалуроновой кислоты и ангиогенина, показало, что они служат основой, на которой организуется нормальная тканевая архитектура, что делает эти препараты необходимым компонентом ранней терапии термических повреждений кожи для опосредованной коррекции лимфатического дренажа ожоговой раны. Применение комплекса «хитозан+гиалуроновая кислота+ангиогенин» является наиболее эффективным способом восстановления структуры кожи.

**Заключение.** Комбинированное использование предложенного комплекса «хитозан+гиалуроновая кислота+ангиогенин» в лечении термической раны кожи выявило максимальное ускорение регенераторных процессов, снижение процессов деструкции, стимуляцию ангиогенеза и восстановление архитектуры кожи.

1. Анализ антиоксидантных свойств хитозана и его мономеров / А. С. Корягин [и др.] // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – № 10. – С. 444–446.

2. *Апсаров Э. К.* Морфофункциональные преобразования в асептической и гнойной ране при применении хитозанового геля и ангиогенина : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э. К. Апсаров. – Новосибирск, 2003. – 21 с.

3. *Бгатова Н. П.* Комплексное лечение ожоговых ран / Н. П. Бгатова, А. Б. Уметалиева // Вестник КРСУ. – 2011. – Т. 11, № 7. – С. 57–60.

4. *Бурлева Е. П.* Морфологическая оценка эффективности лечения экспериментальной ишемии конечности рек-ангиогенином / Е. П. Бурлева, Н. Б. Крохина, Н. П. Мертвцов // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2002. – № 2. – С. 46–50.

5. *Вазина И. Р.* Динамика летальности и причин смерти обожженных за последние 30 лет XX в. в Российском ожоговом центре МЗ РФ / И. Р. Вазина, С. Н. Бугров, Е. Ю. Сосин // Вестн. хирургии. – 2004. – Т. 163, № 3. – С. 47–50.

6. Влияние коррекции лимфатического дренажа ожоговой раны кожи на структуру и функцию клеток и органов в послеожоговом периоде / Н. П. Бгатова [и др.] // Материалы Сибирского съезда лимфологов с международным участием. – Новосибирск, 2006. – С. 41–44.

7. *Голикова Е. Л.* Влияние хитозанового геля на процессы ангиогенеза при щелочном ожоге роговицы и конъюнктивы глаза в эксперименте / Е. Л. Голикова, Ф. Р. Ниязова, В. Х. Габитов // Проблемы саногенного и патогенного эффектов экологического воздействия на внутреннюю среду организма : материалы V Междунар. научного симпозиума. – 2001. – Т. II. – С. 125–130.

8. *Грибань П. А.* Современные аспекты исследования микроциркуляции у больных с тяжелой термической травмой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. А. Грибань. – Владивосток, 2011. – 19 с.

9. Комбустиология / Э. Я. Фисталь [и др.] ; под ред. Э. Я. Фисталь, Г. П. Козинец. – Донецк, 2006. – 236 с.

10. *Костина Г. А.* Использование гиалуроновой кислоты в медицине и косметологии / Г. А. Костина, И. Н. Радаева // Косметика и медицина. – 1999. – № 2–3. – С. 53–57.

11. *Парамонов Б. А.* Методы моделирования ожогов кожи при разработке препаратов для местного лечения / Б. А. Парамонов, В. Ю. Чеботарев // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Т. 134, № 11. – С. 593–597.

12. *Строителей В. В.* Гиалуроновая кислота в медицинских и косметических препаратах / В. В. Строителей, И. А. Федорищев // Косметика и медицина. – 2000. – № 3. – С. 21–31.

13. *Шестенко О. П.* Ангиогенин и его роль в ангиогенезе / О. П. Шестенко, С. Д. Никонова, Н. П. Мертвцов // Молекулярная биология. – 2001. – Т. 35, № 3. – С. 349–371.

14. Angiogenin expression in burn blister fluid: implications for its role in burn wound neovascu-

larization / S. C. Pan [et al.] // *Wound Repair Regen.* – 2012. – Vol. 20, № 5. – P. 731–739.

15. Articular cartilage engineering with Hyalograf C: 3-year clinical results / M. Marcacci [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2005. – № 435. – P. 96–105.

16. *Lambros V. S.* Hyaluronic acid injections for correction of the tear trough deformity / V. S. Lambros // *Plast. Reconstr. Surgery.* – 2007. – № 6. – P. 74–80.

17. *Lapitsky Y.* Modular biodegradable biomaterials from surfactant and polyelectrolyte mixtures

/ Y. Lapitsky, T. Zahir, M. S. Shoichet // *Biomacromolecules.* – 2008. – № 1. – P. 166–174.

18. *Sato K.* Expression and distribution of CD44 and hyaluronic acid in human vocal fold mucosa / K. Sato, K. Sakamoto, T. Nakashima // *Ann. Oto. Rhinol. Laryngol.* – 2006. – № 10. – P. 741–748.

19. *Voigt J.* Hyaluronic acid derivatives and their healing effect on burns, epithelial surgical wounds, and chronic wounds: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / J. Voigt, V. R. Driver // *Wound Repair Regen.* – 2012. – Vol. 20, № 3. – P. 317–331.

## MORPHOLOGY OF THE LEATHER AFTER THERMAL INFLUENCE IN CONDITIONS OF COMPLEX APPLICATION CHITOZAN, HYALURONIC ACIDS AND ANGIOGENIN

V.H. Gabitov, A.B. Umetalieva

*Centre of Science of Reconstructive-Regenerative Surgery, Bishkek, Kyrgyzstan*

The experimental research of a reparation of the fabric induced by combined use chitozan, hyaluronic acids and angiogenin, has shown, that they form a basis on which it is organized normal fabric structure that does these preparations by a necessary component of early therapy of thermal damages of a leather for through corrections of a lymphatic drainage burn wounds. Joint application of a complex "chitozan+hyaluronic acids+angiogenin" is the most effective way of restoration of structure of a leather.

**Keywords:** structure of a leather, a burn, chitozan, hyaluronic an acid, angiogenin.

УДК 572

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК С РАЗНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ПАЛЬЦЕВОГО УЗОРА

О.И. Федорова, Е.В. Несина, Е.С. Козеева

*Алтайский государственный университет, г. Барнаул*

В работе исследуется взаимосвязь между фенотипами пальцевого узора и морфометрическими и функциональными характеристиками у здоровых юношей и девушек. Определены показатели поперечных, продольных размеров тела, пропорциональности телосложения, параметры сердечно-сосудистой и дыхательной систем у представителей фенотипов L, W, AL, LW и ALW в зависимости от пола. Продемонстрирована возможность использования фенотипов пальцевых узоров в качестве генетических маркеров морфометрических и функциональных характеристик среди здоровых лиц юношеского возраста.

**Ключевые слова:** фенотип пальцевого узора, морфометрия, сердечно-сосудистая система, внешнее дыхание.

**Введение.** К настоящему времени в литературе накоплено достаточное количество данных о взаимосвязи пальцевой дерматоглифики с различными соматическими и функциональными характеристиками человека. Такой подход согласуется с основными принципами интегративной биологии и медицины, постулирующими взаимосвязь психических, физиологических и морфологических признаков организма [8, 18]. В большинстве работ эти корреляции определены для узких групп лиц: больных с хромосомными аномалиями, с патологическими состояниями и предрасположенностью к заболеваниям [14, 19, 20], спортсменов высших достижений в связи с их спортивной специализацией [1, 2, 5]. Гораздо реже сообщается о взаимосвязи рельефа кожи пальцев с морфофункциональными показателями у здоровых людей [17], в основном представляющих человеческую популяцию, что может найти практическое применение в судебной медицине и криминалистике [3].

В поисках характера этих взаимосвязей авторы используют различные форматы и схемы исследования, что затрудняет обобщение результатов и выявление ключевых закономерностей. Разноречивость подходов выражается в двух аспектах. Первый состоит в том, что в большинстве исследований авторы выявляют взаимосвязь между морфометриче-

скими и функциональными показателями и отдельными, присутствующими на разных пальцах дерматоглифическими характеристиками. Такой подход трудно интерпретировать с позиций генетики. Известно, что генетической основой сочетанного проявления признаков, кодируемых неаллельными генами, являются плейотропия и эпистаз. Анализируя механизмы наследования пальцевых узоров, М.С. Рицнер [15] и И.С. Гусева [6] показали, что они детерминируются комплексом генов трех систем: А (дуги) – L (петли) – W (завитки). Гены А и W определяют насыщение жидкостью эпидермиса и дермы подушечки пальца, а ген L отражает кранио-каудальный градиент в распределении жидкости в формирующейся пальцевой подушечке. Комплекс трех генов обуславливает формирование восьми фенотипов папиллярного узора пальцев ( $8=2^3$ ): три однотипные модели – только дуги (А), только петли (L), только завитки (W); три двойных фенотипа – дуги и петли (AL), дуги и завитки (AW), петли и завитки (LW); один тройной фенотип (ALW) и модель без узора (0). Этим вариантам фенотипа папиллярного узора соответствуют девять различных генотипов [6], так как наблюдается взаимодействие неаллельных генов, в частности эпистаз генов W на гены А (они действуют противоположно), фенотип AW в популяции отсутствует. Иско-

дя из результатов исследования, И.С. Гусева указывает на то, что авторы допускают одинаковую методическую ошибку: наследование они рассматривают не от особи к особи, а от пальца к пальцу, то есть в локальных вариациях.

Вероятностный характер результатов взаимодействия генов систем А – L – W с другими признаками организма, и в частности с дерматоглифическими характеристиками, в определенной мере связан со случайными факторами эмбриогенеза, влияющими на реализацию отдельных генов [4]. В крайних случаях, например при существенных изменениях морфогенного поля в эмбриогенезе, выявляется фенотип AW, который обычно не представлен в популяции. Таким образом, количественные характеристики узоров, их распределение по пальцевым поверхностям – преимущественно следствие условий эмбриогенеза, а фенотип пальцевого узора в основном генетически детерминирован, что обуславливает предпочтительность использования тотальных показателей дерматоглифики пальцев – фенотипов пальцевых рельефов – в качестве генетических маркеров различных признаков организма для решения задач интегративной биологии и медицины.

Вторая причина плохого согласования результатов разных авторов состоит в использовании ими интегральных характеристик морфометрии – соматотипов. Во-первых, соматотип – признак с высокой степенью полигенности, и поиск взаимосвязи его вариантов с дерматоглифическими показателями затруднителен. Во-вторых, решая подобную задачу, авторы используют разнообразные схемы соматотипирования: по Дорохову, Черноруцкому, Бунаку, Штефко, – что осложняет сопоставление результатов разных авторов [7, 10, 13, 18].

**Цель исследования.** Изучить морфометрические и функциональные показатели у здоровых людей – юношей и девушек – с разными фенотипами папиллярного узора.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 455 практически здоровых жителей Алтайского края европеоидной расы в возрасте от 16 до 22 лет (287 юношей и

168 девушек). Визуально определяли вид их папиллярного узора на каждом из 10 пальцев и фенотип пальцевого узора по Гусевой [6].

Для измерений использовались весы напольные, ростомер, сантиметр, толстотный циркуль, секундомер, сухой спирометр, тонометр Рива-Роччи.

Оценивались следующие морфометрические показатели: 1) масса тела (кг); 2) продольные размеры: длина тела (см), длина тела сидя (см), длина ноги (см); 3) поперечные размеры: обхват груди в паузе (ОГ, см), ширина плеч (см), ширина таза (см), обхват бедер (см); 4) обхват плеча в расслабленном и напряженном состоянии (см) с последующим расчетом степени развития мускулатуры плеча (отн. ед.):

$$CPMP = \frac{O\ddot{I}_2 - \hat{I}\ddot{I}_1}{\hat{I}\ddot{I}_1},$$

где  $O\ddot{I}_1$  – окружность плеча в расслабленном положении;  $O\ddot{I}_2$  – окружность плеча при напряжении мышц.

Рассчитывались показатели пропорциональности телосложения, основанные на различных комбинациях морфометрических показателей: индекс Пирке (пропорциональности телосложения, %):

$$\dot{E}\ddot{I} = \frac{\delta\hat{i}\hat{n}\hat{o} \hat{n}\hat{o}\hat{i}\hat{y} - \delta\hat{i}\hat{n}\hat{o} \hat{n}\hat{e}\hat{a}\hat{y}}{\delta\hat{i}\hat{n}\hat{o} \hat{n}\hat{e}\hat{a}\hat{y}} \times 100;$$

индекс Эрисмана (пропорциональности развития грудной клетки, см):

$$\dot{E}\ddot{Y} = \hat{I}\hat{A} \hat{a} \hat{i}\hat{a}\hat{o}\hat{c}\hat{a} - \frac{\hat{a}\hat{e}\hat{e}\hat{i}\hat{a} \hat{o}\hat{a}\hat{e}\hat{a}}{2};$$

оценка гармоничности телосложения (%):

$$\hat{A}\hat{O} = \frac{\hat{i}\hat{a}\hat{o}\hat{a}\hat{a}\hat{o} \hat{a}\hat{o}\hat{a}\hat{e}\hat{a} \hat{i}\hat{a}\hat{o}\hat{c}\hat{a}}{\delta\hat{i}\hat{n}\hat{o}} \times 100;$$

индекс трохантерности ноги (отн. ед.) [9, 12]:

$$\dot{E}\hat{O} = \frac{\delta\hat{i}\hat{n}\hat{o}}{\hat{a}\hat{e}\hat{e}\hat{i}\hat{a} \hat{i}\hat{u}\hat{e}}.$$

Определялись функциональные показатели в состоянии покоя: жизненная емкость легких (ЖЕЛ, л); время задержки дыхания на вдохе (ВЗДвд, с); время задержки дыхания на выдохе (ВЗДвыд, с); частота сердечных со-

кращений пальпаторно (ЧСС, 1/мин); систолическое и диастолическое артериальное давление по Короткову (АДС и АДД, мм рт. ст.). Рассчитывались показатели вегетативного индекса Кердо (усл. ед.):

$$\hat{A}\hat{E}\hat{E} = 1 - \frac{\hat{A}\hat{A}\hat{A}}{\times\hat{N}\hat{N}}$$

Проводилась проба с дозированной физической нагрузкой (модификация пробы Летунова): испытуемые выполняли 20 приседаний в течение 30 с, ЧСС регистрировалась пальпаторно в исходном состоянии и в течение каждой минуты восстановления.

Для анализа использовали стандартные статистические методы [11]. В материалах

исследования указаны средние значения показателей и ошибка среднего. Статистически значимыми признавались различия между средними при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Всего в выборке присутствовало 23 % лиц с фенотипом ALW, 45 % – LW, 23 % – AL, 3 % – W, 6 % – L, что близко к данным других авторов [6]. При этом среди юношей реже встречались представители фенотипа AL (18 %) по сравнению с девушками (32 %), но чаще – носители только петель и только завитков, что согласуется с данными Я.Я. Рогинского [16], отметившего, что для мужчин более характерны сложные узоры, а для женщин – простые (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение представителей разных фенотипов папиллярного узора в выборках, %**

Группа	L	W	AL	LW	ALW
Все испытуемые	6	3	23	45	23
Девушки	3	3	32	40	22
Юноши	6	4	18	48	24

В группе девушек наиболее часто существенные различия морфометрических показателей отмечались при сравнении представителей фенотипов W и L. У лиц с фенотипом W наблюдались сравнительно более высокие значения продольных и большинства поперечных (кроме обхвата бедер) размеров тела (табл. 2).

У девушек с фенотипом W отмечается наибольшая степень развития мускулатуры плеча и грудной клетки при сниженной массе тела. У этих испытуемых наблюдается минимальный индекс трохантерности ( $\ll 1,94$ ), свидетельствующий о замедленном половом развитии. Наибольшая пропорциональность и гармоничность телосложения характерна для

девушек с фенотипом L. У девушек с фенотипом AL наблюдаются следующие характерные морфометрические черты: наиболее высокие показатели массы тела и обхвата бедер, сниженная ширина таза при минимальной ширине плеч, т.е. признаки выраженного женского типа. В этой группе установлен наибольший индекс трохантерности.

Девушки – представители фенотипа ALW отличаются относительно малыми размерами обхвата груди и таза, диспропорциональностью развития грудной клетки и телосложения.

Девушки с фенотипом LW по всем параметрам занимают промежуточное положение между другими группами (табл. 2).

Таблица 2

**Морфометрические показатели у девушек  
с разными фенотипами пальцевых узоров ( $X \pm Sx$ )**

Морфометрический показатель	Фенотип				
	L (n=5)	W (n=4)	AL (n=54)	LW (n=68)	ALW (n=37)
Масса тела, кг	<b>54,6±4,1*</b>	61,5±11,5	<b>57,1±1,0*</b>	56,8±0,9	55,5±1,5
Длина тела, см	<b>163,6±2,8*</b>	<b>169,0±1,0*</b>	165,2±0,8	166,5±0,8	166,9±1,0
Длина тела сидя, см	<b>83,0±1,9*</b>	<b>90,0±1,0*</b>	87,2±0,5	88,5±0,5	87,5±0,7
Длина ноги, см	<b>86,0±5,5*</b>	<b>92,0±5,0*</b>	85,9±1,3	86,9±0,9	86,2±1,0
Обхват груди, см	87,0±3,5	89,0±5,0	86,8±0,6	87,±0,6	86,5±1,0
Обхват бедер, см	<b>88,8±2,9*</b>	94,5±8,5	<b>95,3±0,8*</b>	93,8±0,8	93,7±1,0
Ширина плеч, см	37,0±1,75	<b>43,1±2,0*</b>	<b>35,2±0,5*</b>	36,6±0,8	36,6±0,8
Ширина таза, см	37,2±2,7	<b>39,1±7,0*</b>	33,5±0,9	34,2±1,4	<b>32,4±1,2*</b>
Развитие мускулатуры плеча, отн. ед.	<b>2,6±2,8*</b>	<b>6,2±0,*</b>	4,8±0,4	5,4±0,0	4,86±0,6
Гармоничность телосложения, %	<b>53,1±1,3*</b>	52,6±4,4	52,6±0,4	52,9±0,4	<b>51,9±0,6*</b>
Индекс Пирке, %	<b>97,4±5,0*</b>	<b>87,8±3,2*</b>	89,6±0,9	88,3±1,1	91,0±1,3
Индекс Эрисмана, см	5,2±2,0	<b>8,6±1,8*</b>	4,2±0,7	4,7±0,6	<b>3,0±1,0*</b>
Индекс трохантерности, отн. ед.	1,90±0,10*	<b>1,85±0,15*</b>	<b>1,97±0,10*</b>	1,91±0,01	1,94±0,02

**Примечание.** Здесь и далее сравниваемые пары максимальных и минимальных значений по строчкам выделены жирным шрифтом; знаком «\*» обозначено наличие статистически значимых различий в парах сравниваемых значений при вероятности 95 %.

Юноши – представители фенотипа L демонстрируют наименьшие показатели длины тела, ширины плеч и таза при наиболее гармоничном телосложении и пропорциональности развития грудной клетки (табл. 3).

Для носителей фенотипа W мужского пола характерны следующие морфометрические особенности: наибольшие значения длины и массы тела, длины ног и обхвата груди при пропорциональном телосложении, но минимальных значениях индекса трохантерности. Характерными признаками юношей – представителей фенотипа AL являются: сравнительно низкая масса тела при сниженных значениях длины ног, обхвата груди и наибольших значениях ширины таза, что обу-

словливает дисгармоничность телосложения, диспропорциональность тела и развития грудной клетки. Эти испытуемые отличаются максимальными значениями степени развития мускулатуры плеча и индекса трохантерности.

Для группы юношей с фенотипом ALW установлены максимальные значения ширины плеч и минимальные – обхвата бедер, однако отличия от других групп незначительны.

Юноши с фенотипом LW отличаются наибольшей величиной обхвата бедер. Как и в группе девушек, по большинству параметров носители узора LW не демонстрируют крайних диапазонов морфометрических показателей и занимают промежуточное положение (табл. 3).

Таблица 3

**Морфометрические показатели  
у юношей с разными фенотипами пальцевых узоров**

Морфометрический показатель	Фенотип				
	L (n=20)	W (n=10)	AL (n=51)	LW (n=137)	ALW (n=69)
Масса тела, кг	73,0±1,8	<b>75,5±3,4*</b>	<b>71,2±1,3*</b>	75,1±0,9	72,9±1,4
Длина тела, см	<b>175,5±1,2</b>	<b>178,9±1,4*</b>	177,3±0,8	177,7±0,5	177,4±0,7
Длина тела сидя, см	<b>88,7±0,8*</b>	88,9±1,3	<b>91,1±1,5*</b>	89,7±0,3	89,4±0,5
Длина ноги, см	94,0±1,5	<b>96,6±2,0*</b>	<b>92,5±0,8*</b>	94,6±0,5	93,1±0,7
Обхват груди, см	97,1±1,3	<b>98,1±1,9*</b>	<b>93,9±1,1*</b>	96,0±0,5	95,4±1,0
Обхват бедер, см	99,3±1,4	99,4±3,2	98,4±1,0	<b>100,2±0,7*</b>	<b>98,2±0,6*</b>
Ширина плеч, см	<b>38,0±0,7</b>	38,5±0,8	38,8±0,4	39,0±0,4	<b>39,4±0,9*</b>
Ширина таза, см	<b>25,9±0,9</b>	27,2±0,9*	<b>28,7±1,5*</b>	27,2±0,3	27,7±0,6
Развитие мускулатуры плеча, отн. ед.	5,4±0,6	<b>4,6±1,0*</b>	<b>6,7±0,5*</b>	5,5±0,2	5,6±0,5
Гармоничность телосложения, %	<b>55,3±0,7*</b>	54,8±1,0	<b>53,0±0,6*</b>	54,3±0,3	53,7±0,5
Индекс Пирке, %	97,9±1,7	<b>101,6±3,6*</b>	<b>96,1±1,9*</b>	98,3±0,5	98,7±1,2
Индекс Эрисмана, см	<b>9,3±1,3*</b>	8,6±1,8	<b>5,2±1,1*</b>	7,7±0,5	6,7±0,9
Индекс трохантерности, отн. ед.	1,88±0,02	<b>1,86±0,04*</b>	<b>1,93±0,01*</b>	1,89±0,01	1,91±0,01

При сопоставлении мужской и женской групп замечено, что независимо от пола меньшие значения длины тела, ног и обхвата груди, трохантерного индекса и диспропорциональность телосложения сочетаются с наличием мономорфного завиткового узора в обеих группах, т.е. обусловлены наличием гена W, а большие значения – с полиморфными фенотипами AL и ALW, где, по данным литературы, ключевую роль играет ген A.

Предварительный анализ показал, что юноши и девушки существенно не отличались по показателям сердечно-сосудистой системы, в связи с чем они были объединены в одну группу. Наиболее часто различия в показателях сердечно-сосудистой системы отмечались при сравнении носителей узоров

L и AL. Так, повышенные показатели артериального давления (систолического и диастолического) характерны для представителей фенотипа L, у лиц с фенотипом AL наблюдаются его сниженные уровни в сочетании с незначительным повышением частоты пульса (табл. 4). У носителей узора, обусловленного фенотипом L, медленнее происходит восстановление частоты пульса после нагрузки. Судя по показателям ВИК, у представителей фенотипа AL отмечается близкий к сбалансированному тип соотношения активности симпатической и парасимпатической систем в регуляции сердечной деятельности, а у носителей всех остальных фенотипов преобладает вагальный тонус.

Таблица 4

**Функциональные характеристики  
у представителей разных фенотипов пальцевого узора**

Функциональные характеристики	Фенотип				
	AL	LW	ALW	W	L
АДС, мм рт. ст.	<b>114,3±1,0*</b>	115,6±0,8	116,2±1,2	116,7±3,3	<b>118,3±1,6*</b>
АДД, мм рт. ст.	<b>74,2±0,9*</b>	76,7±4,2	76±0,7	73,3±3,3	<b>77,2±1,1*</b>
ЧСС (покой), 1/мин	73,8±1,1	71,2±1,0	70,8±1,2	68,3±5,0	72,5±4,8
ВИК (покой), усл. ед.	<b>-1,8±2,1*</b>	-8,4±1,9	<b>-10,2±2,4*</b>	-10,3±5,0	-9,8±5,0
Время реституции, мин	<b>3,1±0,1*</b>	3,6±1,0	3,5±0,2	3,8±0,5	<b>4,0±0,4*</b>
ЖЕЛ, л (юноши)	<b>3,7±0,2*</b>	3,8±0,2	3,7±0,2	-	<b>3,9±0,1*</b>
ЖЕЛ, л (девушки)	<b>2,8±0,1*</b>	2,7±0,1	2,7±0,1	-	<b>2,6±0,1*</b>
ВЗДвд, с (юноши)	54,3±4,9	63,1±5,4*	52,9±5,0*	-	60,0±2,0
ВЗДвд, с (юноши)	34,5±1,7*	36,0±2,2	32,1±3,0	-	40,0±2,0*
ВЗДвд, с (девушки)	39,9±2,1*	43,7±1,7	44,9±2,9*	-	41,5±5,5
ВЗДвд, с (девушки)	30,2±1,5	28,8±1,2*	30,5±2,5	-	36,5±1,5*

Таким образом, по совокупности показателей можно заключить, что присутствие гена А обуславливает оптимальное состояние сердечно-сосудистой системы в покое и ее эффективность при физических нагрузках. Вместе с тем отсутствие гена W детерминирует наибольшие значения ЖЕЛ: они характерны для представителей фенотипов L среди юношей и AL среди девушек. В группе юношей относительно более высокая чувствительность дыхательного центра к гипоксии и гиперкапнии типична для носителей узора ALW, а в группе девушек – для лиц с фенотипами AL и LW. В этих случаях, независимо от пола, решающим является присутствие гена L.

**Выводы:**

1. Среди обследованных нами здоровых лиц, жителей Алтайского края, присутствует 23 % лиц с фенотипом ALW, 45 % – LW, 23 % – AL, 3 % – W, 6 % – L.

2. У девушек с фенотипом W наблюдаются сравнительно более высокие значения продольных и большинства поперечных раз-

меров тела, наибольшая степень развития мускулатуры плеча и грудной клетки при пониженной массе тела, а также сниженный индекс трохантерности. Наибольшая пропорциональность и гармоничность телосложения характерна для девушек с фенотипом L. У девушек с фенотипом AL наблюдаются наиболее высокие показатели массы тела и обхвата бедер, индекса трохантерности, сниженная ширина таза при минимальной ширине плеч, т.е. признаки выраженного женского типа. Девушки – представители фенотипа ALW отличаются относительно малыми размерами обхвата груди и таза, диспропорциональностью развития грудной клетки и телосложения.

3. Юноши – представители фенотипа L демонстрируют наименьшие показатели длины тела, ширины плеч и таза при наиболее гармоничном телосложении и пропорциональности развития грудной клетки. Для носителей узора W мужского пола характерны наибольшие значения длины и массы тела, длины ног и обхвата груди при пропорцио-

нальном телосложении и минимальных значениях индекса трохантерности. Характерными признаками юношей – представителей фенотипа AL являются сравнительно низкая масса тела при сниженных значениях длины ног, обхвата груди и наибольших значениях ширины таза, что обуславливает дисгармоничность телосложения, диспропорциональность тела и развития грудной клетки. Эти испытуемые отличаются максимальными значениями степени развития мускулатуры плеча и индекса трохантерности. Юноши с фенотипом LW имеют наибольшую величину обхвата бедер.

4. Независимо от пола носители узора LW по всем морфометрическим параметрам занимают промежуточное положение между группами с остальными фенотипами.

5. Независимо от пола уменьшенные значения длины тела, ног и обхвата груди, трохантерного индекса и диспропорциональность телосложения сочетаются с наличием мономорфного завиткового узора в обеих группах, т.е. обусловлены наличием гена W, а увеличенные – полиморфными фенотипами AL и ALW.

6. Присутствие узора A обуславливает оптимальное состояние сердечно-сосудистой системы в покое и ее эффективность при физических нагрузках, а отсутствие гена W детерминирует наибольшие значения ЖЕЛ, характерные для представителей фенотипов L среди юношей и AL среди девушек. В группе юношей относительно более высокая чувствительность дыхательного центра к гипоксии и гиперкапнии типична для носителей узора ALW, а в группе девушек – для лиц с фенотипами AL и LW, что свидетельствует о решающей роли гена L.

1. *Абрамова Т. Ф.* Особенности телосложения и пальцевые дерматоглифы в практике отбора в академическую греблю / Т. Ф. Абрамова // Актуальные проблемы совершенствования системы подготовки спортивных резервов : сб. докладов XIV Всероссийской науч.-практич. конф. – 1994. – С. 126–127.

2. *Абрамова Т. Ф.* Возможности использования пальцевой дерматоглифики в спортивном отборе / Т. Ф. Абрамова, Т. М. Никитина, Н. И. Озо-

лин // Теория и практика физической культуры. – 1995. – № 3. – С. 8–14.

3. *Бадиков К. Н.* Становление и перспективы развития дерматоглифики в криминалистике : автореф. дис. ... канд. юрид. наук / К. Н. Бадиков. – Владивосток, 2002. – 22 с.

4. *Войтенко В. П.* О наследовании пальцевых узоров человека / В. П. Войтенко, А. М. Полухов, В. П. Колудченко // Генетика. – 1979. – № 7. – С. 26–37.

5. *Вяльшин И. Т.* Информативность морфологических показателей спортивной перспективности боксеров на этапе спортивного совершенствования : автореф. дис. ... канд. пед. наук / И. Т. Вяльшин. – Малаховка, 2010. – 22 с.

6. *Гусева И. С.* Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека / И. С. Гусева. – Минск : Белорусь, 1986. – 158 с.

7. *Дорохов Р. Н.* Морфологические принципы тестирования / Р. Н. Дорохов // Дети, спорт, здоровье : междунар. сб. науч. тр. по проблемам интегративной и спортивной антропологии. – Смоленск : СГАФКСиТ, 2008. – С. 13–18.

8. *Зайцева В. В.* Психофизиологические корреляты типа морфофункциональной конституции / В. В. Зайцева, В. Д. Сонькин // Рос. физиологический журн. им. И. М. Сеченова. – 2004. – № 8. – С. 68–69.

9. *Казин Э. М.* Основы индивидуального здоровья человека: введение в общую и прикладную валеологию : учеб. пособие / Э. М. Казин, Н. Г. Блинова, Н. А. Литвинова. – М. : Владос, 2000. – 192 с.

10. *Койносов А. П.* Соматотипологические и дерматоглифические признаки конституции во взаимосвязи с вариантами индивидуального развития человека : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. П. Койносов. – Тюмень, 2004. – 50 с.

11. *Лакин Г. Ф.* Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высш. шк., 1990. – 352 с.

12. *Мельникова Н. А.* Основы медицинских знаний и здорового образа жизни : учеб.-методич. пособие : в 2 ч. / Н. А. Мельникова, В. Н. Лукьянова. – Саранск, 2008. – Ч. I. – 105 с.

13. Методы оценки индивидуально-типологических особенностей физического развития человека / В. Г. Николаев [и др.]. – Красноярск, 2005. – 111 с.

14. *Петров С. С.* Дерматоглифический анализ больных сахарным диабетом первого и второго типа и их семей / С. С. Петров, Н. В. Масленникова // Естествознание и гуманизм. – 2006. – № 4. – С. 20–24.

15. *Рицнер М. С.* К вопросу о генетике пальцевого гребневого счета / М. С. Рицнер, И. А. Шехтер // Вопр. антропологии. – 1975. – № 49. – С. 158–163.

16. *Рогинский Я. Я.* Антропология : учеб. пособие / Я. Я. Рогинский, М. Г. Левин. – М. : Высш. шк., 1978. – 276 с.

17. Хайруллин Р. М. Анатомо-морфометрические закономерности изменчивости формы пальцев кисти человека и ее взаимосвязи с дерматоглифическим узором : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Р. М. Хайруллин. – М., 2003. – 49 с.

18. Харламов Е. В. Конституционно-типологические закономерности взаимоотношения морфологических маркеров у лиц юношеского и первого периода зрелого возраста : автореф. дис. ...

д-ра мед. наук / Е. В. Харламов. – Волгоград, 2008. – 24 с.

19. Хрисанфова Е. Н. Конституция и биохимическая индивидуальность человека / Е. Н. Хрисанфова. – М. : Изд-во Московского ун-та, 1990. – 156 с.

20. Schaumann B. Dermatoglyphics in Medical Disorders Springer-Verlag / B. Schaumann, M. Alter. – N. Y., 1976. – 253 p.

## MORPHOMETRIC AND FUNCTIONAL INDICATORS AT YOUNG MEN AND GIRLS WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF THE PAPILLARY PATTERN

O.I. Fedorova, E.V. Nesina, E.S. Kozeeva

*Altai State University, Barnaul*

In work the interrelation between phenotypes of a manual pattern with morphometric and functional characteristics at healthy young men and girls is investigated. Indicators of the cross, longitudinal sizes of a body, proportionality of a constitution, parameters of cardiovascular and respiratory systems at representatives of phenotypes of L, W, AL, LW and ALW depending on a sex are defined. Possibility of use of phenotypes of manual patterns as genetic markers of morphometric and functional characteristics among healthy persons of youthful age is shown.

**Keywords:** phenotype of a manual pattern, morphometry, cardiovascular system, external breath.

# НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

## ПАТТЕРНЫ ДЫХАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТРЕНИРОВОЧНЫХ НАГРУЗОК РАЗЛИЧНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ В ЛЕГКОАТЛЕТИЧЕСКОМ БЕГЕ

Т.Г. Корниенко

*Российский государственный университет физической культуры, спорта,  
молодежи и туризма (ГЦОЛИФК), г. Москва*

На основе анализа динамики частоты сердечных сокращений и параметров внешнего дыхания во время работы и восстановления у высококвалифицированных легкоатлетов при выполнении ими предельных нагрузок были рассчитаны показатели вентиляционного прихода, вентиляционного долга и вентиляционного запроса упражнения. Установлено, что вентиляционная стоимость упражнений близко воспроизводит изменения основных параметров кислородного запроса при мышечной работе предельной мощности и продолжительности и может быть использована в целях квантификации, а также нормирования физических нагрузок в спорте.

**Ключевые слова:** вентиляционная стоимость упражнения, вентиляционный приход, вентиляционный долг, спортивная работоспособность, предельные нагрузки, аэробные и анаэробные возможности, уровень спортивных достижений.

**Введение.** Прошедшее столетие ознаменовалось развитием рекордных достижений в беге, что в свою очередь сопровождалось концентрацией усилий, направленных на повышение роли фактора анаэробной работоспособности. По данным Дэвида Дила, одного из родоначальников биоэнергетических исследований в беге, за последние 40 лет каких-либо существенных изменений в проявлениях максимальной анаэробной работоспособности в беге не происходило [9, 10]. Адаптационные возможности в развитии этого показателя у ведущих спортсменов мира уже исчерпаны. Дэвид Дил считает, что повышение работоспособности в этом виде спорта в ближайшие 20–30 лет будет обусловлено возрастанием анаэробной работоспособности, применением более эффективных методов тренировки, а также дополнительных эргогенических средств и успешным использованием изменяющихся биоклиматических условий. С этой точки зрения прове-

дение специальных исследований, ориентированных на изучение факторов, определяющих анаэробную работоспособность легкоатлетов, и позволяющих вносить необходимые коррективы в процесс развития этих способностей, представляется вполне актуальным и имеющим большое значение для дальнейшего совершенствования современной теории и практики данного вида спорта.

**Цель исследования.** Изучение динамических изменений показателей вентиляционной стоимости и тканевой спектроскопии в упражнениях разной мощности и предельной продолжительности у высококвалифицированных легкоатлетов-бегунов.

**Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 25 спортсменов (из них 4 – женщины), специализирующихся преимущественно в беге на средние и длинные дистанции; спортивная квалификация – от 1 спортивного разряда до МСМК (табл. 1).

Таблица 1

## Сводные данные спортсменов, принимавших участие в исследовании

	Возраст, лет	Рост, см	Вес, кг
	<b>Мужчины (n=21)</b>		
Среднее	20,2	179,1	66,4
SD	3,4	6,8	5,6
	<b>Женщины (n=4)</b>		
Среднее	20,0	170	56,1
SD	2,4	0,4	0,8

Каждый из спортсменов, принимавших участие в эксперименте, преодолел с соревновательной интенсивностью одну или две дистанции, в которых он специализируется. Всего в исследовании было использовано 5 различных отрезков – 200, 400, 600, 1000 и 2000 м. Кроме того, все спортсмены выполнили испытания по программе стандартных лабораторных тестов, проведение которых обеспечивало комплексную оценку их аэробной и анаэробной работоспособности в критических режимах мышечной деятельности: тест ступенчатого повышения нагрузки для определения величины максимального потребления кислорода и критической мощности [12, 14], тест однократной предельной работы (Wingate test) для определения анаэробной гликолитической емкости и мощности [5, 6, 10] и тест максимальной анаэробной мощности для определения алактатной анаэробной мощности [1, 11]. Газовые объемы и состав вдыхаемого воздуха измеряли с помощью мониторной системы CORTEX фирмы MetaLayser (Германия). Частоту сердечных сокращений (ЧСС) регистрировали с помощью пульсовых мониторов Teem Polar (Финляндия). Измерение величины процентного содержания оксигемоглобина в работающих мышцах (StO<sub>2</sub>) выполняли с помощью монитора насыщения тканей кислородом InSpectra. Непрерывную регистрацию показателей уровня легочной вентиляции в течение 3 мин до, во время работы и в течение 5 мин восстановительного периода выполняли в режиме каждого выдоха с использованием волюметра SV3000 (Россия). При

проведении графоаналитических расчетов кривых динамики уровня легочной вентиляции во время работы и в период восстановления использовались стандартные пакеты компьютерных программ Statistica и Microsoft Excel [2].

**Результаты и обсуждение.** Общая картина динамики уровня легочной вентиляции при однократном выполнении спортсменом теста максимальной аэробной мощности (МAM) представлена на рис. 1. На данном графике продемонстрирован расчет показателей вентиляционной стоимости упражнения, адекватно отражающий изменения энергетического запроса выполняемой работы.

По оси ординат – уровень легочной вентиляции, л/мин; по оси абсцисс – время, мин. Заштрихованная область в период работы соответствует сумме вентиляционного излишка работы ( $\Delta V_E^W$ ), затухающая область под кривой восстановления соответствует величине вентиляционного излишка восстановления ( $\Delta V_E^R$ ). Общая вентиляционная стоимость упражнения вычисляется по формуле  $\Sigma \Delta V_E = \Delta V_E^W + \Delta V_E^R$ .

Наиболее точные результаты показателей вентиляционной стоимости упражнения могут быть получены в стандартизированных лабораторных тестах на велоэргометре (тесты максимальной анаэробной мощности и однократной предельной работы). На рис. 2 представлена динамика уровня легочной вентиляции при выполнении спортсменом теста МAM. Полученные данные о динамике вентиляционного ответа говорят о том, что значение вентиляционного излишка, характери-

зующего количество потребления кислорода, которое поступает в организм спортсмена при выполнении работы, непрерывно возрастает от повторения к повторению. Размеры вентиляционного долга увеличиваются в период восстановления с каждым новым повторением упражнения. Наиболее высокие зна-

чения уровня легочной вентиляции, как правило, отмечаются в период 15–20 с после окончания упражнения. Это означает, что метаболические стимулы, связанные с поставкой кислорода в ткани, увеличиваются с каждым повторением, а суммарный кислородный долг при этом возрастает.

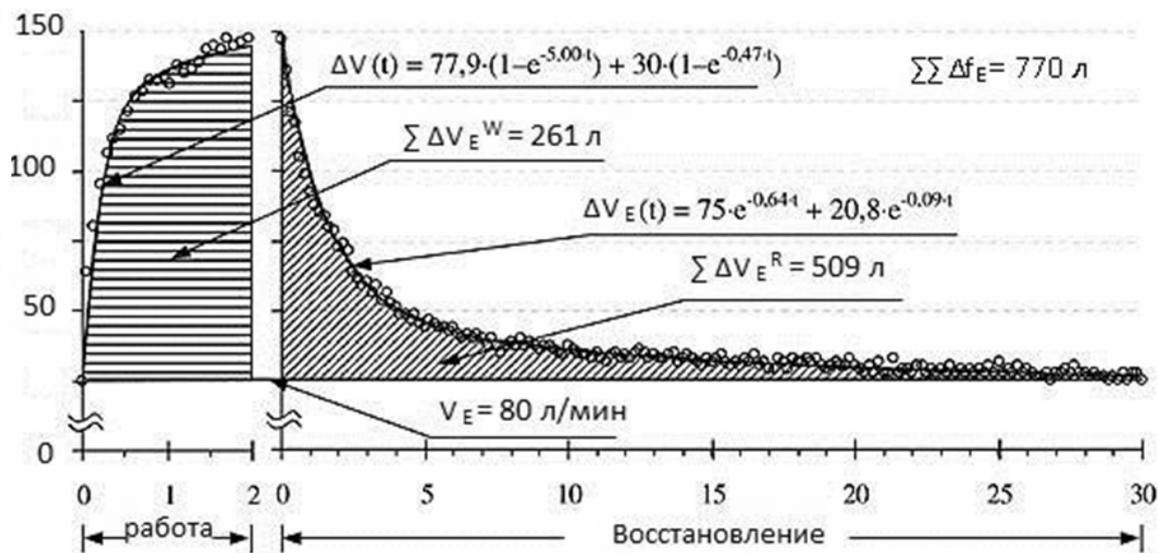


Рис. 1. Кривая изменения уровня легочной вентиляции во время работы и восстановления и расчет показателей вентиляционной стоимости упражнения

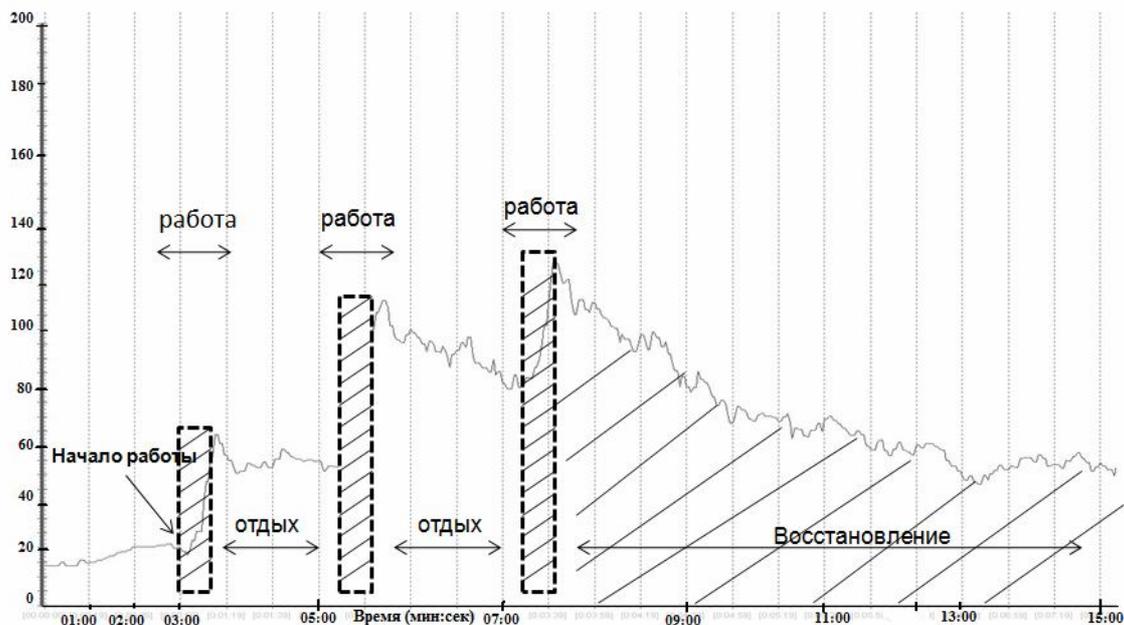


Рис. 2. Динамика показателей легочной вентиляции при выполнении лабораторных испытаний в тесте МАМ на велоэргометре

Динамика показателей тканевой утилизации кислорода в тесте МАМ представлена на рис. 3. Необходимо отметить, что динамика показателей кислородного насыщения отражает динамику утилизации кислорода во время выполнения работы. Начало падения оксигенации в работающих мышцах отмечается в первые секунды выполнения упражнения, а восстановление данного показателя наблюдается сразу после завершения упражнения. Суммарное падение степени оксигенации может отражать локальное повышение кислородной задолженности в работающих мышцах во время выполнения теста МАМ.

Наиболее разительные изменения отмечаются в параметрах вентиляционной стоимости анаэробной нагрузки в тесте однократной предельной работы (рис. 4). Величины вентиляционного долга заметно выше, чем в тесте МАМ. Выполнение данного теста характеризуется повышением гликолиза и накоплением молочной кислоты в работающих мышцах, что приводит к замедлению процессов «срочного» восстановления в первые 5 мин после завершения работы (в целях оплаты «алактатного» кислородного долга).

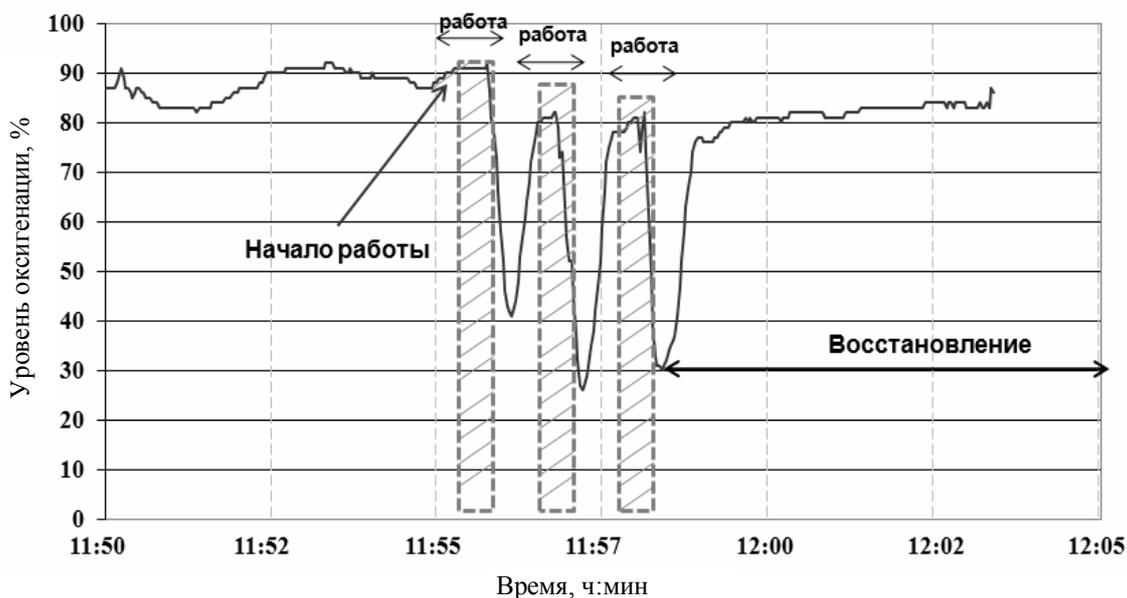


Рис. 3. Динамика показателей тканевой оксигенации при выполнении лабораторных испытаний в тесте МАМ на велоэргометре

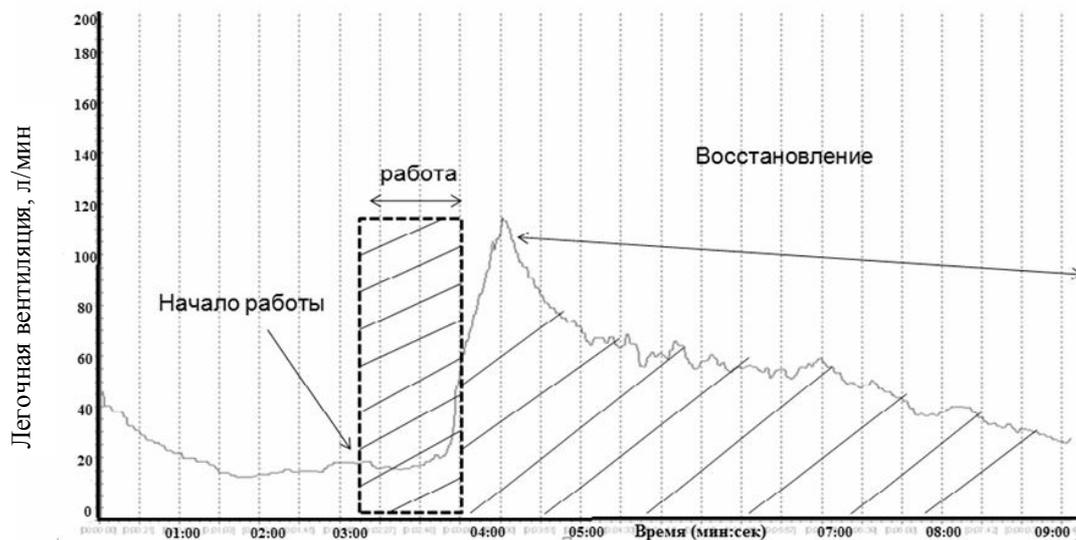


Рис. 4. Динамика показателей легочной вентиляции при выполнении лабораторных испытаний теста Wingate на велоэргометре

Картина, подтверждающая вышеотмеченные изменения легочной вентиляции, наблюдается при оценке оксигенации тканей кислородом в тесте Wingate (рис. 5). Установлено относительно быстрое восстановле-

ние тканевой оксигенации в пределах первых 2 мин после окончания упражнения и достаточно быстрое восстановление до исходного уровня в последующие 3 мин восстановления.

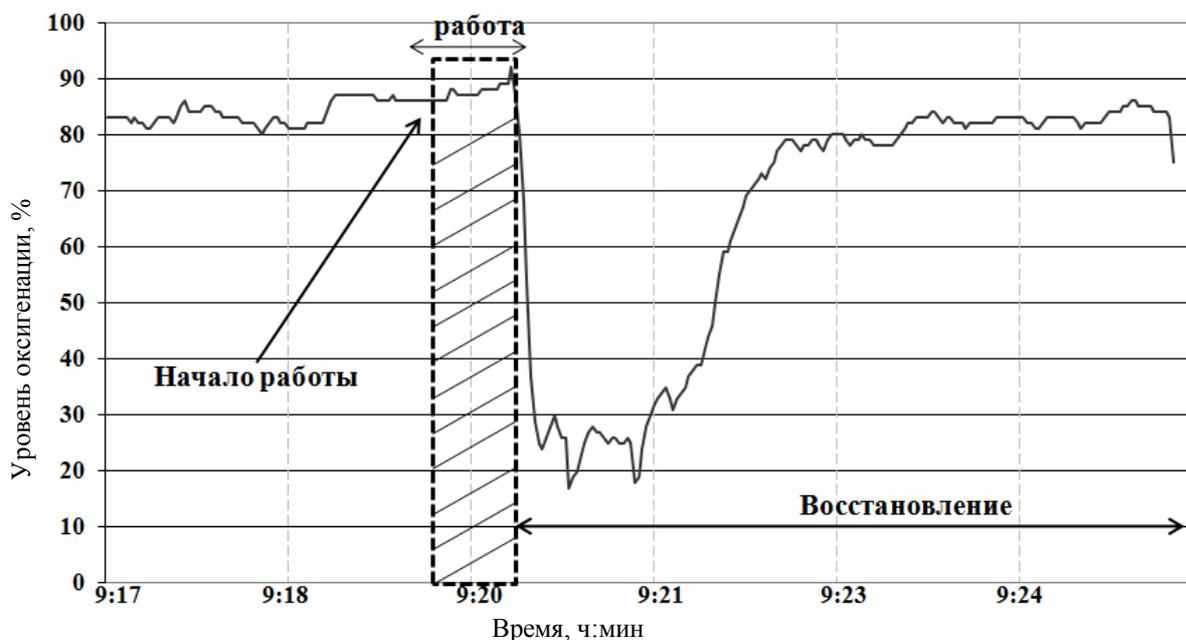


Рис. 5. Динамика показателей тканевой оксигенации при выполнении лабораторных испытаний в тесте Wingate на велоэргометре

Анализ полученных результатов полевых испытаний показал, что при преодолении спринтерских дистанций (200 м) показатели внешнего дыхания (объем выдоха, частота дыхания и легочная вентиляция) оставались на неизменном уровне приблизительно в течение 30 с, после чего отмечался синхронный подъем данных величин. Максимальные значения были зарегистрированы к концу 2 мин восстановления. Максимум значений ЧСС составил 169 уд./мин, а максимум легочной вентиляции – 110 л/мин. Максимальная величина вентиляционного долга у одного из испытуемых, специализировавшихся в спринтерских дисциплинах, достигла 350 л. В то же время в беге на 1000 и 2000 м у некоторых спортсменов была отмечена «поразительная» динамика паттернов дыхания (рис. 6). Срав-

нение всех 3 графиков, представленных на данном рисунке, показывает, что в первую очередь рост уровня легочной вентиляции обеспечивается за счет увеличения объема выдоха (максимум достигается через 1 мин после старта), а потом уже за счет возрастания частоты дыхания.

Наибольшая величина вентиляционного долга зафиксирована на дистанции 400 м (рис. 7). На более длинных дистанциях вклад процессов анаэробного метаболизма, который отражают показатели вентиляционного долга, постепенно снижается. Вентиляционная стоимость работы на дистанциях 200 и 400 м линейно возрастает параллельно с увеличением показателей суммарной вентиляционной стоимости упражнения.

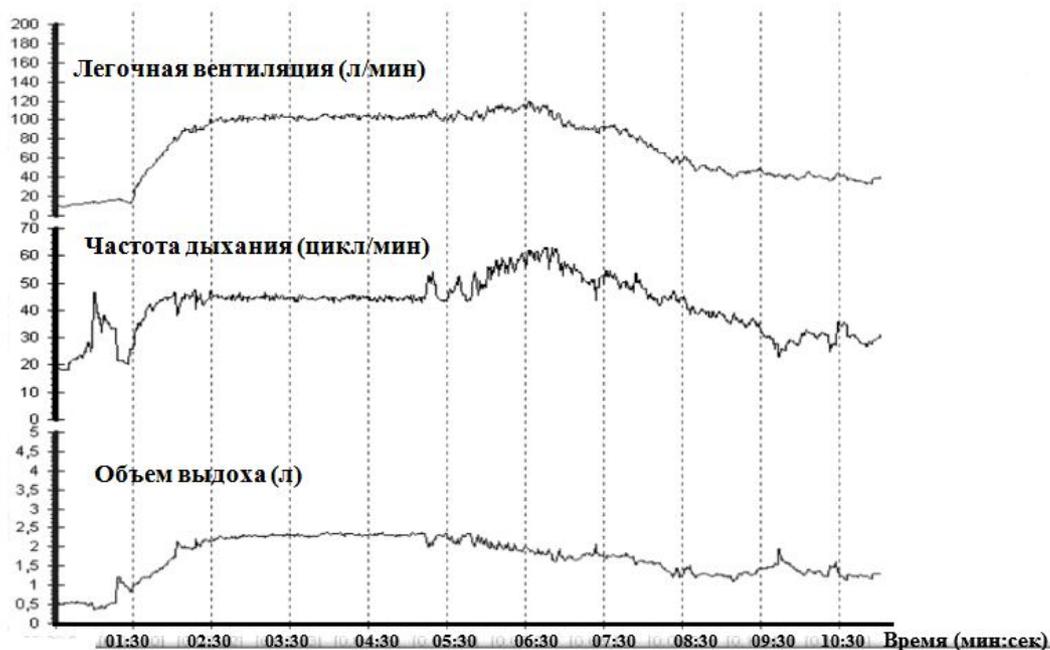


Рис. 6. Кинетика уровня легочной вентиляции, частоты дыхания и объема выдоха у спортсменки (МСМК) в беге на 2 км

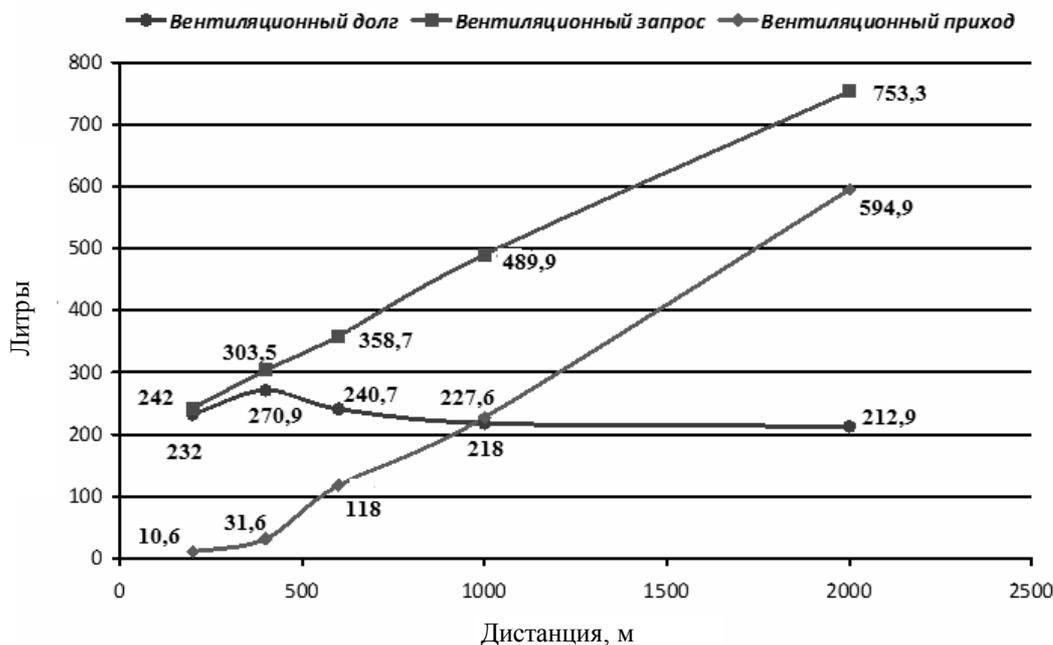


Рис. 7. Динамика показателей вентиляционной стоимости упражнения у высококвалифицированных бегунов на дистанциях от 200 до 2000 м

### Выводы:

1. Показатели вентиляционной стоимости упражнения с большой точностью воспроизводят основные зависимости от параметров относительной мощности и предельной продолжительности работы.
2. Одновременная регистрация показателей вентиляционной стоимости и тканевой

спектроскопии при выполнении упражнений предельной анаэробной мощности на велоэргометре позволяет получить точную количественную оценку и нормативы внешнего дыхания для физических нагрузок различного физиологического воздействия, требующих от спортсменов проявления анаэробной работоспособности.

3. По результатам проведенных полевых испытаний излишек вентиляции за время работы на коротких дистанциях (200 и 400 метров) при дальнейшем увеличении дистанции линейно возрастает параллельно с суммарной вентиляционной стоимостью упражнения.

5. При нормировании тренировочных нагрузок по показателям вентиляционной стоимости упражнения следует учитывать индивидуальные различия, связанные с характером специализации в определенном режиме избранных физических нагрузок различного физиологического воздействия.

1. Алтухов Н. Д. Оценка уровня порога анаэробного обмена у спортсменов при выполнении напряженной мышечной деятельности в лаборатории и естественных условиях по показателям параметров внешнего дыхания / Н. Д. Алтухов, Н. И. Волков // Теория и практика физ. культуры: журнал в журнале. – 2008. – № 11. – С. 51–54.

2. Боровиков В. П. Statistica – статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. – М., 1997.

3. Волков Н. И. Кислородный запрос и вентиляционная стоимость мышечной работы / Н. И. Волков, Н. Д. Алтухов, С. В. Козырь // Вопросы экспериментальной и клинической физиологии дыхания : сб. науч. тр. – Тверь : Тверской гос. ун-т, 2007. – С. 64–73.

4. Волков Н. И. Кислородный запрос и энергетическая стоимость напряженной мышечной деятельности / Н. И. Волков, И. А. Савелев // Физиология человека. – 2012. – Т. 28, № 1. – С. 61–93.

5. Bar-Or O. The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity / O. Bar-Or // Sports Med. – 1994. – Vol. 35. – P. 381.

6. Anaerobic running capacity determined from a 3-parameter systems model: relationship with other anaerobic indices and with running performance in the 800-m run / L. Bosquet [et al.] // Int. J. Sports Med. – 2007. – № 28. – P. 495–500.

7. Bret C. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running (100 to 1500 m) / C. Bret, L. Messonnier // Int. J. Sports Med. – 2003. – № 24. – P. 108–113.

8. Differential modeling of anaerobic and aerobic metabolism in the 800-m and 1,500-m run / V. Billat [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2009. – № 107. – P. 478–487.

9. Dill D. B. A longitudinal study of 16 champion runners / D. B. Dill // Sports Med. – 1967. – Vol. 7. – P. 4–27.

10. Dill D. B. The economy of muscular exercise / D. B. Dill // Physiol. Rev. – 1936. – Vol. 16. – P. 263–291.

11. Fujihara U. Cardiorespiratory transients in exercising man. II Linear models / U. Fujihara, J. R. Hildebrandt // J. Appl. Physiol. – 1973. – Vol. 35. – P. 68–76.

12. Inbar I. The Wingate anaerobic test / I. Inbar, O. Bar-Or, J. S. Skinner // Champain: Human Kinetics, 1996. – P. 120.

13. Romer L. M. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance / L. M. Romer, M. I. Polkey // J. Appl. Physiol. – 2008. – № 104. – P. 879–888.

14. Validity of the Wingate anaerobic test for the evaluation of elite runners. / A. Legaz-Arrese [et al.] // Int. J. Sports Med. – 2011. – № 25 (93). – P. 19–24.

15. Verges S. Effect of acute hypoxia on respiratory muscle fatigue in healthy humans / S. Verges, D. Bachasson, B. Wuyam // Respiratory Research. – 2010. – № 11. – P. 109–112.

16. Whipp B. J. Ventilatory Control Dynamics during Muscular Exercise in Man / B. J. Whipp, S. A. Ward // Int. J. Sports Med. – 1980. – Vol. 1. – P. 146.

## PATTERNS OF BREATHING IN DIAGNOSTICS OF TRAINING LOADINGS VARIOUS DIRECTION IN TRACK AND FIELD RUNNING

T.G. Kornienko

*Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (GTSOLIFK), Moscow*

On the basis of dynamics heartbeat rates and parameters of external breathing during the testing procedure and recovery of highly skilled runners from the period of maximum loads the volumes of ventilation influx, oxygen debt, and oxygen demand for exercise were registered by some specialized software. The analysed data revealed that all of external breathing values lose reproduce changes of basic parameters of oxygen demand during the exercises at high intensity and duration and can be used for quantification and rating physical loads in sport.

**Keywords:** ventilating cost of exercise, ventilating arrival, ventilating debt, sports working capacity, maximum loads, aerobic and anaerobic opportunities, level of sporting achievements.

УДК 612.13:612.66.063:796.015.576

## ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СПОРТСМЕНОВ В ПРОЦЕССЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

О.В. Арбузова, И.В. Антипов, Р.И. Газетдинов

*Ульяновский государственный университет*

Получены сведения, свидетельствующие о положительном влиянии прерывистой нормобарической гипоксической тренировки на показатели системной гемодинамики спортсменов различного возраста.

**Ключевые слова:** гипоксия, гипоксическая тренировка, сердечно-сосудистая система, возрастные особенности.

**Введение.** Современная спортивная деятельность предъявляет высокие требования к состоянию сердечно-сосудистой системы спортсменов. Во время интенсивной мышечной деятельности возникает недостаток кислорода, приводящий к возникновению тканевой гипоксии [11]. Важным компонентом компенсации тканевой гипоксии является сердечно-сосудистая система, определяющая доставку  $O_2$  в органы и ткани [1, 6, 7, 10].

Чрезмерные объемы и интенсивность нагрузок в процессе тренировочной деятельности, применяемые в современной спортивной практике, часто приводят к нарушению сердечной деятельности и могут сопровождаться снижением резервных возможностей спортсмена. В связи с этим актуальной проблемой спортивной физиологии и медицины является изыскание новых, немедикаментозных методов, позволяющих повысить резервные возможности организма спортсмена.

В последнее время широкое распространение в спортивной практике получил метод интервальной нормобарической тренировки как средства повышения специфической устойчивости к дефициту  $O_2$  и расширения функциональных резервов газотранспортных систем организма спортсмена [5, 8]. При этом используются гипоксические воздействия, различные по своей величине и продолжительности, которые в практической деятельности спортсменов применяются без учета их возрастных особенностей, что часто приво-

дит к ухудшению не только спортивных результатов, но и функционального состояния спортсменов, «истощению» физиологических функций [12–14].

**Цель исследования.** Оценить изменения показателей сердечно-сосудистой системы спортсменов-пловцов различного возраста и квалификации при двухнедельном курсе нормобарической гипоксической тренировки.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 76 спортсменов мужского пола в возрасте 10–18 лет, занимающихся плаванием в центре спортивной подготовки и имеющих квалификацию от первого юношеского разряда до мастера спорта, прошедших предварительное медицинское обследование на базе Областного врачебно-физкультурного диспансера. На проведение исследования было получено добровольное согласие родителей и спортсменов.

В ходе обследования испытуемые были разделены на три группы: 10–12 лет – младшая возрастная группа; 13–15 лет – средняя и 17–18 лет – старшая возрастная группа. Исследуемые первой группы имели первый юношеский и третий взрослый разряды; второй группы – второй и первый взрослый разряды; третьей группы – статус кандидатов в мастера спорта и мастеров спорта. Стаж занятий в спортивной секции исследуемых спортсменов младшей возрастной группы составил 2–4 года; средней – от 3 до 6 лет; старшей – от 7 до 10 лет. Средние показатели

массы тела в первой возрастной группе составили  $40,5 \pm 2,7$  кг, во второй возрастной группе –  $53,9 \pm 3,1$  кг, в третьей группе –  $68,2 \pm 3,8$  кг.

Первый блок исследований включал в себя изучение реакции сердечно-сосудистой системы пловцов на ступенчато возрастающую гипоксию и определение оптимальных режимов для проведения прерывистой нормобарической гипоксической тренировки (ПНГТ).

В рамках второго блока исследования проводилась двухнедельная нормобарическая гипоксическая тренировка и изучение влияния ПНГТ на сердечно-сосудистую систему.

Артериальное давление (Ps и Pd) определялось общепринятым методом Рива-Рочи в модификации Н.С. Короткова с использованием тонометра МТ-20 (США). Частота сердечных сокращений (HR) и уровень кислородного насыщения крови ( $SaO_2$ ) измерялись пульсовым оксиметром SO 3 DX (США), модель Mini SpO<sub>2</sub>. Систолический (Qs) и минутный объем сердца (Q) определяли в соответствии с рекомендациями А.З. Колчинской [10], с учетом возрастных особенностей исследуемых.

Оценка показателей сердечно-сосудистой системы проводилась в покое, а также при выполнении стандартной физической нагрузки на велоэргометре, составляющей 70 % от должного максимального потребления кислорода ( $70\% \max VO_2$ ) [2, 5]. При этом средние показатели мощности нагрузки составляли: в младшей возрастной группе – 120–130 Вт, в средней – 140–150 Вт, в старшей – 200–210 Вт.

Нормобарическая гипоксия моделировалась с помощью гипоксикатора «Тибет-4» (Сертификат соответствия № РОСС US. ИМО4.АО4336 от 27.11.2003, Россия, г. Новосибирск).

ПНГТ проводилась в течение двух недель по схеме: 5-минутное дыхание гипоксической газовой смесью (ГГС) с 10 % содержанием кислорода с дальнейшим 5-минутным дыханием атмосферным воздухом. Сеанс включал в себя 6 повторений. Гипоксическая тренировка проводилась ежедневно в течение 14 дней без прекращения плановых

плавательных нагрузок, которые соответствовали предсоревновательному периоду подготовки спортсменов.

Статистическая обработка данных для расчета средней величины показателей, ее ошибки и критерия достоверности (t) Стьюдента проводилась с использованием компьютерной программы Statistica 5.5, адаптированной для биологических исследований.

**Результаты и обсуждение.** Исходя из задач первого блока было проведено исследование по определению устойчивости спортсменов к различным режимам гипоксического воздействия (табл. 1).

При воздействии нормобарической гипоксии 18–15–13–10–8 % O<sub>2</sub> отмечались возрастные различия в поддержании необходимого уровня кислородного обеспечения организма со стороны сердечно-сосудистой системы пловцов 10–18 лет (табл. 1). Так, результаты исследования показали, что уровень систолического давления в покое у спортсменов младшей возрастной группы (контроль) достоверно ниже, чем в старшей группе ( $p \leq 0,001$ ), однако находится в пределах возрастной нормы. Уровень диастолического артериального давления во всех возрастных группах практически не различается и находится в пределах возрастных физиологических норм.

Результаты исследования свидетельствуют, что до курса ПНГТ в состоянии относительного мышечного покоя наиболее высокие показатели минутного объема крови отмечаются в младшей возрастной группе, что, возможно, связано с повышенным уровнем метаболических процессов [9]. Относительно низкие показатели минутного объема крови, отмечающиеся у спортсменов старшей возрастной группы, вероятно, связаны с экономизацией деятельности сердечно-сосудистой системы в покое.

Частота сердечных сокращений и систолический объем сердца также имеют свои особенности: при сравнительно низкой частоте сердечных сокращений в старшей возрастной группе систолический объем крови достоверно превышает данные в младшей и средней возрастных группах (табл. 1). Во всех возрастных группах в состоянии мы-

шечного покоя отмечалась низкая частота сердечных сокращений по сравнению с физиологическими нормами, что, по-видимому, является результатом высокой тренированности спортсменов и экономизации деятельности сердца [2, 9].

Оценка реакции основных показателей гемодинамики у пловцов при действии возрастающей гипоксической гипоксии (табл. 1) свидетельствует, что в младшей возрастной группе достоверное увеличение минутного объема крови происходит при дыхании ГГС с 10 % O<sub>2</sub>, а в старшей возрастной группе «порог» изменения гемодинамических показателей отмечается при дыхании ГГС с 13 % O<sub>2</sub>.

При этом достоверное увеличение частоты сердечных сокращений в младшей возрастной группе происходит при дыхании ГГС с 10 % O<sub>2</sub>, тогда как в средней и старшей возрастных группах частота сердечных сокращений увеличивается при дыхании ГГС с 13 % O<sub>2</sub>. Сравнительно небольшой рост систолического объема крови отмечается в младшей возрастной группе. Эти данные свидетельствуют о сравнительно высокой реактивности гемодинамики при возрастающей гипоксии у пловцов старшей возрастной группы и относительно низкой реактивности у пловцов младшего возраста.

Таблица 1

**Возрастные особенности системной гемодинамики у пловцов при различных уровнях нормобарической гипоксии (M±m)**

Показатели	Содержание O <sub>2</sub> в газовой смеси, %											
	20,8 (контроль)			13			10			8		
	10–12 лет	13–15 лет	17–18 лет	10–12 лет	13–15 лет	17–18 лет	10–12 лет	13–15 лет	17–18 лет	10–12 лет	13–15 лет	17–18 лет
HR, уд./мин	70,3±3,1	62,6±2,0	58,4±2,4	81,0±4,5	79,6±1,8*	78,4±3,6*	87,4±3,2*	83,9±2,5**	80,8±4,1*	93,3±5,8*	85,4±4,5*	82,1±3,7**
Qs, мл	39,8±2,2	43,4±1,8	60,1±1,5	45,2±3,5	52,0±2,1**	61,5±2,7	43,1±2,2	50,4±1,5**	54,9±2,3	44,5±2,9	50,1±1,3*	58,1±3,6
Q, мл/(мин·кг)	69,8±3,6	62,9±3,6	60,4±2,7	80,2±6,5	77,4±4,3*	73,6±4,2**	84,2±4,1*	80,2±5,2*	76,4±5,2**	86,8±7,2*	80,8±3,8**	80,5±7,1*

**Примечание.** Различия достоверны по сравнению с данными в контроле (дыхание атмосферным воздухом) при: \* – p≤0,05; \*\* – p≤0,01.

Результаты исследования показали, что при дыхании гипоксическими газовыми смесями насыщение крови O<sub>2</sub> у спортсменов-пловцов снижается в зависимости от содержания O<sub>2</sub> в гипоксической газовой смеси (рис. 1). Установлено, что выраженное снижение SaO<sub>2</sub> в средней и старшей возрастных группах происходит при дыхании ГГС с 15–13 % O<sub>2</sub> (p≤0,01), при этом уровень насыщения артериальной крови O<sub>2</sub> в младшей

возрастной группе остается на достаточно высоком уровне.

Дыхание ГГС с 10 % O<sub>2</sub> способствует существенному снижению SaO<sub>2</sub> во всех возрастных группах, причем в младшей возрастной группе SaO<sub>2</sub> сохраняется на более высоком уровне, а при дыхании ГГС 8 % O<sub>2</sub> SaO<sub>2</sub> во всех возрастных группах выравнивается, снижаясь примерно до одного уровня (рис. 1).

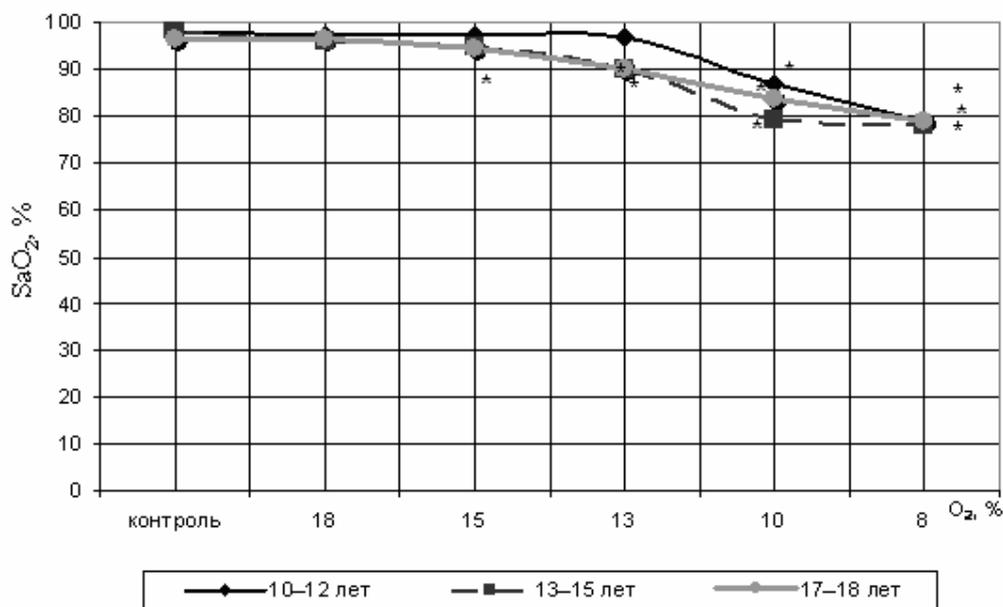


Рис. 1. Динамика насыщения артериальной крови кислородом у пловцов при различных режимах нормобарической гипоксии.

\* – достоверность различий по сравнению с контролем при  $p \leq 0,05$

Эти данные свидетельствуют, что при равных условиях в младшей возрастной группе имеет место более высокое сродство гемоглобина к кислороду, поскольку при снижении содержания  $O_2$  во вдыхаемом воздухе до 15–10 % в группе пловцов 10–12 лет уровень оксигенации падает в меньшей степени, что является эффективной реакцией компенсации гипоксической гипоксии [1, 7].

Использование ступенчато возрастающей гипоксической нагрузки с различным содержанием кислорода в гипоксической газовой смеси привело к заключению о том, что воздействие ГГС с 13 %  $O_2$ , являясь «пороговой» величиной, приводит к незначительным изменениям со стороны газотранспортных систем организма, а воздействие ГГС с 8 %  $O_2$  является раздражителем, близким к критическому уровню напряжения всех кислородотранспортных систем организма, и поэтому было исключено как возможный режим для проведения прерывистой нормобарической гипоксической тренировки.

Таким образом, по результатам исследования был выбран оптимальный режим гипоксической тренировки, который предполагал использование ГГС с 10 % содержанием кислорода.

Известно, что по мере увеличения продолжительности гипоксических воздействий в органах и тканях происходят структурные изменения микроциркуляторного русла, характеризующиеся пролиферацией капилляров, увеличением площади их поверхности, снижением диффузионных расстояний для  $O_2$ , существенно изменяются показатели системной гемодинамики [1, 7].

Данные проведенного исследования свидетельствуют, что показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений в покое у спортсменов всех возрастных групп до курса ПНГТ соответствуют возрастным нормам. Показатели артериального давления, полученные во время стандартных физических нагрузок, говорят о нормотоническом типе реакции у спортсменов всех возрастных групп. При этом у спортсменов различных возрастных групп отмечаются особенности в реакции сердечно-сосудистой системы на стандартную нагрузку. Отмечается преимущественное увеличение систолического объема крови в старшей группе ( $p \leq 0,05$ ) и увеличение показателей ЧСС в младшей возрастной группе (табл. 2). Результаты исследования свидетельствуют, что до курса прерывистой нормобарической гипоксической тренировки относительный минутный объем кро-

воображения при стандартных нагрузках закономерно увеличивается: в младшей возрастной группе – в 2,5 раза ( $p \leq 0,05$ ), в средней – в 3,5 раза ( $p \leq 0,05$ ) и у старших спортсменов – в 3,8 раза ( $p \leq 0,05$ ). При этом высокий уровень показателей относительного минутного объема крови в старшей возрастной группе сопровождается существенным увеличением

систолического объема и частоты сердечных сокращений по сравнению с другими группами. При физических нагрузках динамика изменений систолического и диастолического давления практически не отличается от данных, отмеченных в группах до проведения курса прерывистой нормобарической гипоксической тренировки.

Таблица 2

**Изменения системной гемодинамики у пловцов  
в покое и после стандартной физической нагрузки до и после двухнедельного курса ПНГТ  
с 10 % содержанием  $O_2$  в ГГС ( $M \pm m$ )**

Показатели		10–12 лет	13–15 лет	17–18 лет	
Ps, мм рт. ст.	до ПНГТ	в покое	106,6±2,8	116,5±1,3	121,4±2,6
		после нагрузки	140,2±5,5***	132,6±3,4***	168,3±7,0***
	после ПНГТ	в покое	106,3±1,2	111,5±1,4	121,6±3,1
		после нагрузки	140,2±5,3***	130,3±2,8***	156,6±2,1***
Pd, мм рт. ст.	до ПНГТ	в покое	61,4±2,9	65,3±1,1	60,3±1,4
		после нагрузки	59,8±2,0	60,6±1,9*	55,3±1,8*
	после ПНГТ	в покое	60,2±1,9	62,3±2,3	61,3±3,0
		после нагрузки	60,2±2,3	60,3±2,5	53,3±3,0
HR, уд./мин	до ПНГТ	в покое	72,7±3,5	60,1±2,3	56,3±2,1
		после нагрузки	168,8±4,0***	161,7±3,4***	172,5±3,5***
	после ПНГТ	в покое	69,3±0,6	62,8±1,3	52,0±3,2
		после нагрузки	160,2±3,6***	154,3±3,0***	160,4±4,3***#
Qs, мл	до ПНГТ	в покое	39,8±3,1	43,5±2,7	58,1±1,5
		после нагрузки	50,9±3,4*	55,1±1,9**	97,5±6,9***
	после ПНГТ	в покое	40,6±2,3	45,9±3,2	60,8±2,1
		после нагрузки	52,1±4,3*	52,4±2,3*	80,4±3,6***#
Q, мл/(мин·кг)	до ПНГТ	в покое	77,5±14,0	56,1±5,3	60,4±2,7
		после нагрузки	194,2±17,1***	196,0±10,2***	230,7±15,8***
	после ПНГТ	в покое	78,7±4,9	58,7±3,2	61,5±3,3
		после нагрузки	189,5±27,1**	168,7±7,1***#	175,4±16,9***##

**Примечание.** \* –  $p \leq 0,05$ ; \*\* –  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* –  $p \leq 0,001$  – достоверность различий по сравнению с покоем; # –  $p \leq 0,05$ ; ## –  $p \leq 0,01$  – достоверность различий по сравнению с данными до ПНГТ.

После курса ПНГТ существенных изменений системной гемодинамики в состоянии относительного мышечного покоя не отмечается во всех исследуемых группах. Однако полученные данные свидетельствуют, что после курса ПНГТ наиболее выраженные изменения системной гемодинамики при стандартных физических нагрузках отмечаются в старшей возрастной группе. Так, при стандартной физической нагрузке уровень минутного объема кровообращения закономерно увеличивается во всех возрастных группах (табл. 2), однако количественно его уровень оказался сниженным по сравнению с контролем (до курса ПНГТ) на 7,6 % в младшей возрастной группе, на 13,9 и 23,9 % ( $p \leq 0,05$ ) соответственно у спортсменов средней и старшей возрастных групп, что указывает на положительное влияние курса прерывистой нормобарической гипоксической тренировки на показатели сердечно-сосудистой системы.

Во всех возрастных группах отмечена тенденция к снижению частоты сердечных сокращений при стандартной нагрузке, наиболее выраженная в старшей возрастной группе (на 12 уд./мин,  $p \leq 0,05$ ), при этом известно, что снижение уровня компенсаторно-приспособительных реакций при стандартных физических нагрузках свидетельствует об «экономизации» функций сердечно-сосудистой системы [9, 12].

**Заключение.** Полученные в исследовании данные свидетельствуют о том, что показатели сердечно-сосудистой системы спортсменов-пловцов в состоянии относительного мышечного покоя соответствуют физиологической норме, при этом отмечается «экономизация» показателей гемодинамики, наиболее выраженная в старшей возрастной группе. Однократное гипоксическое воздействие с постепенным снижением концентрации кислорода во вдыхаемой смеси сопровождается более выраженными изменениями центральной гемодинамики у пловцов старшей возрастной группы по сравнению с группой пловцов младшего возраста. Двухнедельный курс ПНГТ не приводит к значительным изменениям показателей гемодинамики в состоянии относительного мышечного покоя. Сравнительно низкий уровень минутного

объема кровообращения и частоты сердечных сокращений при стандартных физических нагрузках ( $70\% \text{ max VO}_2$ ) после курса прерывистой нормобарической гипоксической тренировки приводит к заключению о снижении реактивности и повышении экономичности системной гемодинамики у спортсменов, более выраженных в старшей возрастной группе. Основываясь на полученных данных, можно рекомендовать к использованию ПНГТ как средства для повышения функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы спортсменов-пловцов.

1. *Балькин М. В.* Механизм кислородного обеспечения организма спортсменов в покое и при физических нагрузках максимальной мощности / М. В. Балькин, Е. Д. Пупырева // Ульяновский медико-биологический журн. – 2013. – № 1. – С. 124–130.

2. *Белоцерковский Р. Б.* Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов / Р. Б. Белоцерковский. – М.: Советский спорт, 2005. – 312 с.

3. *Бочаров М. И.* Реакция гемодинамики человека на разные по величине гипоксические воздействия / М. И. Бочаров // Ульяновский медико-биологический журн. – 2012. – № 3. – С. 138–145.

4. *Ванюшин Ю. С.* Адаптация сердечной деятельности и состояние газообмена у спортсменов к физической нагрузке / Ю. С. Ванюшин, Ф. Г. Ситдинов // Физиология человека. – 1997. – Т. 23, № 4. – С. 69–73.

5. *Волков Н. И.* Кислородный запрос и вентиляционная стоимость мышечной работы / Н. И. Волков, Н. Д. Алтухов, С. В. Козырь // Вопр. экспериментальной и клинической физиологии дыхания: сб. науч. тр. – Тверь: Тверской гос. ун-т, 2007. – С. 64–73.

6. *Воротникова М. В.* Реакции сосудов микроциркуляции в головном мозге при физических нагрузках / М. В. Воротникова, Ю. Ф. Зеркалова, М. В. Балькин // Ульяновский медико-биологический журн. – 2012. – № 1. – С. 89–94.

7. Изменения кислотно-основного состояния крови при гипоксии различного генеза / М. В. Балькин [и др.] // В мире научных открытий. – Красноярск: Научно-инновационный центр, 2012. – № 2. – С. 23–26.

8. Интервальная гипоксическая тренировка в подготовке пловцов высокой квалификации / Н. Ж. Булгакова [и др.] // Международная конф. по физиологии мышечной деятельности. – М., 2000. – С. 33.

9. *Карпман В. Л.* Сердечно-сосудистая система и транспорт кислорода при мышечной рабо-

те / В. Л. Карпман. – М. : ЦОЛИФК, 1985. – 32 с.

10. Колчинская А. З. Интервальная гипоксическая тренировка в спорте высших достижений / А. З. Колчинская // Спортивная медицина. – 2008. – № 1. – С. 9–24.

11. Колчинская А. З. Недостаток кислорода и возраст / А. З. Колчинская. – Киев : Наукова думка, 1964. – 336 с.

12. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1988. – 256 с.

13. Меерсон Ф. З. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике / Ф. З. Меерсон, В. П. Твердохлиб, Б. А. Фролов. – М. : Наука, 1989. – 70 с.

14. Пшенникова М. Г. Роль генетических особенностей организма в адаптации к гипоксии / М. Г. Пшенникова // Патогенез. – 2008. – Т. 6, № 3. – С. 82–83.

15. Сагидова С. А. Влияние гипоксической нагрузки на изменения микроциркуляторного русла в различных отделах сердца крыс / С. А. Сагидова, М. В. Балыкин // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2012. – № 1. – С. 82–88.

## AGE-RELATED CHANGES OF CIRCULATORY DYNAMICS INDICATORS OF SPORTSMEN IN THE COURSE OF HYPOXIC TRAINING

O.V. Arbuzova, I.V. Antipov, R.I. Tazetdinov

*Ulyanovsk State University*

Data resulting from the study indicate positive influence of hypoxic training on systematic circulatory dynamics of sportsmen of different age.

**Keywords:** hypoxia, hypoxic training, cardiovascular system, age peculiarities.

# ЭКОЛОГИЯ

УДК 630\*443.3

## МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ГРИБЫ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ НА ДУБЕ ЧЕРЕШЧАТОМ В ДУБРАВАХ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Б.П. Чураков, Т.А. Романова, К.Е. Корнилин

*Ульяновский государственный университет*

Приводится список микроскопических грибов, развивающихся на дубе черешчатом в дубравах Ульяновской области. Дается систематическое положение этих грибов и краткая их характеристика.

**Ключевые слова:** микромицеты, дуб черешчатый, видовой состав грибов, фитопатологическое обследование.

**Введение.** Многообразие грибов проявляется как в разнообразии их форм, так и в экологической неоднородности видовой состава грибов. Микроскопические грибы лесных экосистем в этом отношении не являются исключением. Разнообразные виды микромицетов в лесу можно встретить в самых разных местообитаниях и субстратах. Они обитают в почве, на растительных и животных остатках, развиваются на различных вегетативных и генеративных органах лесных растений. Значительная группа микромицетов вызывает инфекционные болезни наших лесообразующих древесных пород.

Изучением микромицетов лесных экосистем занимаются как российские [1, 2, 4, 6–8, 10], так и зарубежные микологи: в Республике Армения [5], в Республике Беларусь [9], в Болгарии [13], в Германии [12], в Турции [11].

В лесах Ульяновской области одной из главных лесообразующих древесных пород является дуб черешчатый – *Quercus robur* L. Он образует как чистые, так и смешанные с хвойными и другими лиственными породами насаждения. Такие насаждения встречаются в обеих лесорастительных зонах, выделенных в Ульяновской области по лесорастительному районированию: лесостепной и хвойно-широколиственных лесов.

**Цель исследования.** Предварительное изучение, описание и анализ биоты микроскопических грибов, связанных в своем развитии с дубом черешчатым.

**Материалы и методы.** Материалом для исследований служили дубовые насаждения Ульяновской области и микромицеты, развивающиеся на дубе черешчатом. Исследования проводились в Барышском, Кузоватовском, Николаевском, Новоспасском, Тереньгульском, Ульяновском и других лесничествах начиная с 1991 г.

Изучение видовой состава микроскопических грибов проводилось путем маршрутных рекогносцировочных и детальных обследований дубрав в различных лесорастительных условиях, разной производительности и на различных этапах индивидуального развития дуба черешчатого. В процессе исследования дубовых насаждений собирался гербарный и микологический коллекционный материал, который в лабораторных условиях определялся и анализировался. Для определения видовой принадлежности микромицетов использовались определители грибов И.Е. Брежнева и соавт. [2]; И.И. Журавлева и соавт. [4]; Н.А. Черемисинова и соавт. [7] и др.

**Результаты и обсуждение.** В процессе индивидуального развития на дубе черешча-

том развиваются многие виды микроскопических грибов. При фитопатологическом обследовании дубовых древостоев были обнаружены следующие виды микромицетов (см. табл. 1).

*Sclerotinia Fuckeliana* (DB) Fckl. (конидиальная стадия – *Botrytis cinerea* Pers.) вызыва-

ет загнивание желудей дуба. На пораженных желудях образуется серовато-оливковая пушистая грибница, а семядоли становятся желто-коричневыми, и на них появляются желтовато-коричневые пятна. Позднее в семядолях формируются удлиненные разнообразной формы склероции диаметром 2–3 мм.

Таблица 1

## Систематическое положение грибов, обнаруженных на дубе черешчатом

Класс	Порядок	Семейство	Род	Вид
Оомycetes	Peronosporales	Phytophthoraceae	Phytophthora	<i>P. omnivore</i> de Bary
Zygomycetes	Mucorales	Mucoraceae	Rhizopus	<i>Rh. nigricans</i> Ehrenberg
Ascomycetes	Eurotiales	Eurotiaceae	<i>Aspergillus</i> <i>Penicillium</i>	<i>A. glaucus</i> Link. <i>P. puberulum</i> Bain.
	Erysiphales	Erysiphaceae	<i>Microsphaera</i>	<i>M. alphitoides</i> Griff. et Maubl.
	Hypocreales	Nectriaceae	<i>Nectria</i>	<i>N. cinnabarina</i> (Tode) Fr.
	Microascales	Ophiostomaceae Diatrypaeae Mycosphaerellaceae	<i>Ophiostoma</i> <i>Diatrypella</i> <i>Micosphaerella</i>	<i>O. roboris</i> Georg. et Teod. <i>D. quercina</i> (Pers.) Nits. <i>M. maculiformis</i> (Pers.) Auerwald.
	Sordariales	Roselliniaceae	<i>Rosellinia</i>	<i>R. quercina</i> Hart.
	Diaporthales	Cytosporaceae	<i>Cytospora</i>	<i>C. intermedia</i> Sacc. <i>C. decipiens</i> Sacc.
		Diaporthaceae	<i>Diaporthe</i>	<i>D. quercus</i> Fuck.
	Leotiales (Helotiales)	Sclerotiniaceae	<i>Stromatinia</i> <i>Sclerotinia</i>	<i>St. pseudotuberosa</i> Rehm. <i>Sc. Fuckeliana</i> (DB) Fckl.
	Phacidiales	Pseudophacidiaceae	<i>Clitris</i>	<i>C. quercina</i> (Fr.) Rehm.
Deuteromycetes	Hyphales	Moniliaceae	<i>Botrytis</i>	<i>B. cinerea</i> Pers.
Coelomycetes	Pycnidiales	Sphaerioideaceae	<i>Ascochyta</i>	<i>A. quercus</i> Sacc. et Sped.
			<i>Phyllosticta</i>	<i>Ph. quercina</i> Thuen. <i>Ph. quercus</i> Sacc. et Sped.
			<i>Septoria</i>	<i>S. quercina</i> Desmaz.
	Acervulales	Melanconiaceae	<i>Gloeosporium</i>	<i>G. quercinum</i> West.

*Stromatinia pseudotuberosa* Rehm. вызывает заболевание, известное под названием «мумификация желудей». В начальной стадии болезнь характеризуется появлением на семядолях небольших оранжевых пятен с резко очерченным краем. Позднее семядоли приобретают буровато-оливковый цвет, поверхность их покрывается сероватым налетом грибницы с конидиальными спороношениями. В заключительной стадии болезни семядоли превращаются в черную губчатую, пронизанную гифами гриба строму. Весной при прорастании стромы формируются чашевидные апотеции темно-оливкового цвета. Сумкоспоры образуются осенью в период созревания и опадения желудей.

Болезнь распространяется при неправильном складировании и хранении желудей.

*Aspergillus glaucus* Link. вызывает зеленую плесень желудей в условиях влажного хранения. Характерным признаком болезни является появление на желудях зеленых подушечек грибницы с конидиальными спороношениями гриба. Часто на грибнице образуются небольшие желто-оранжевые округлые перитеции с многочисленными также округлыми сумками.

*Chaetomium affine* Corda вызывает черную плесень желудей. На плюсках и плодовых оболочках семядолей желудей в период вегетации появляется черный налет, состоящий из гиф и перитециев гриба. Яйцевидные, темные, с перепончатой оболочкой перитеции с поверхности снабжены придатками в виде щетинок и образуются без стромы. Плодовое тело имеет выводное отверстие.

*Penicillium ruberulum* Vain. вызывает плесневение желудей. На семядолях пораженных желудей образуются блестящие темно-коричневые пятна с четкими концентрическими зонами и светлым краем. На пятне или только в его центре заметен зеленый налет, отграниченный от здоровой ткани темно-коричневой полосой. Пораженная ткань семядолей приобретает темно-коричневый цвет и разрушается. На поверхности семядолей появляются небольшие углубления и формируются конидиальные спороношения гриба.

*Rhizopus nigricans* Ehrenberg. вызывает черную плесень желудей. На пораженных желудях интенсивно развивается воздушный мицелий, состоящий из гиф гриба, столонов, ризоидов и спорангиеносцев. Встречается на желудях в период вегетации и хранения.

*Sclerotinia Fuckeliana* (DB) Fckl. (конидиальная стадия – *Botrytis cinerea* Pers.) вызывает загнивание желудей. При поражении грибом на семядолях желудей появляется пушистая серовато-оливковая грибница. На семядолях видны желтовато-коричневые пятна, желуди загнивают. При развитии сумчатой стадии гриба в желудях образуются удлиненные склероции разнообразной формы, при прорастании которых формируются апотеции. При развитии гриба в конидиальной стадии на желудях образуется густой войлочный налет или серые (иногда оливковые) дерновинки, на которых формируются конидиальные спороношения гриба.

В связи с тем что массового сбора и хранения желудей в области не производится, болезни, связанные с плесневением и загниванием желудей, в лесах области встречаются на желудях во влажные периоды года и не носят массового характера.

*Phytophthora omnivora* de Vary вызывает загнивание стеблей семянцев и самосева. На них появляются темные пятна, быстро увеличивающиеся в размерах. У пораженных семянцев грибница скапливается преимущественно в межклетниках, частично – в клетках. Позднее мицелий прорастает через эпидермис и разрастается на поверхности стеблей и листьев, формируя на них конидиальные спороношения. Загнивание корней самосева и семянцев дуба в дубравах области встречается редко.

*Rosellinia quercina* Hart. вызывает гниль корней семянцев и самосева. Гриб известен под названием «дубового корнедушителя». На загнивших корнях развиваются беловатые тонкие ветвящиеся ризоктонии, позднее становящиеся коричневыми, и мелкие черные склероции. Болезнь начинается с постепенного засыхания верхних листьев, позднее гибнет сам сеянец. Широкого распространения в лесах области болезнь не имеет.

*Ascochyta quercus* Sacc. et Sped. вызывает белую пятнистость листьев дуба – аскохитоз. При поражении на листьях появляются округлые или угловатые беловатые пятна, более светлые в центре, с черными точками пикнид в центральной части пятна. Широкого распространения в лесах области гриб не имеет.

*Gnomonia quercina* Kleb. (конидиальная стадия – *Gloeosporium quercinum* West.) вызывает бурую пятнистость листьев дуба – антракноз. На пораженных листьях сначала образуются желтоватые пятна. Постепенно они разрастаются, занимают более половины листа и принимают бурую окраску. В сумках перитециев формируются двуклеточные аскоспоры. При развитии гриба в конидиальной стадии на листьях образуются вначале желтовато-зеленые пятна неправильной формы, затем они сливаются, принимают коричневатую-бурую окраску на верхней стороне листа и красновато-серую на нижней стороне с более светлой каймой по краю. Конидиальные спороношения гриба формируются на нижней стороне листа в виде небольших желтовато-оранжевых бугорков.

*Septoria quercina* Desmaz. вызывает пятнистость листьев дуба. Пятна мелкие (1–3 мм), округлые, серовато-коричневые, с широкой темной каймой по краю. В центре пятен образуются черные точки пикнид. Широкого распространения гриб в лесах области не имеет.

*Mycosphaerella maculiformis* (Pers.) Auerwald. вызывает красно-коричневую пятнистость листьев дуба. Пятна красно-коричневого цвета, мелкие, сливающиеся, неправильной формы. На нижней стороне листа в месте пятен – коричневые подушечки с плотно расположенными перитециями. Гриб не имеет широкого распространения в лесах области.

*Nectria cinnabarina* Fr. (Tode) Wint. (конидиальная стадия – *Tubercularia vulgaris* Tode ex Fr.) вызывает отмирание коры и луба побегов и ветвей – нектриевый некроз коры. На поверхности коры появляются полушаровидные кирпично-красные или розовато-красные подушечки – стромы, в которых располагаются перитеции или конидиальные спороношения гриба. Гриб широко распространен в

лесах области, в т.ч. на других лиственных породах.

*Phyllosticta quercus* Sacc. et Sped. вызывает бурую пятнистость листьев дуба. На листьях появляются светло-бурые пятна с ржаво-коричневой каймой, такая же кайма видна на нижней стороне листа. На верхней стороне пятен формируются точечные, черные пикниды, разбросанные по всей поверхности листа. Гриб имеет незначительное распространение в лесах области.

*Phyllosticta quercina* Thuen. вызывает коричневую пятнистость листьев дуба. Округлые пятна красновато-коричневого цвета с серым или более темным центром без четко выраженной каймы. С нижней стороны листа пятна более светлые с темным центром. Черные и очень редкие пикниды образуются в центре пятна. Широкого распространения в лесах гриб не имеет.

*Microsphaera alphitoides* Griff. et Maubl. вызывает мучнистую росу листьев и молодых побегов дуба. Заболевание характеризуется появлением на пораженных органах мучнистого белого налета, состоящего из грибницы и конидиальных спороношений гриба. Гриб распространен повсеместно и наносит существенный вред дубовым насаждениям области.

*Ophiostoma roboris* Gerg. et Teod. вызывает внезапное увядание и усыхание листьев на отдельных ветвях. Листья желтеют, но долго не опадают. Постепенно происходит усыхание ветвей и кроны. Наблюдаются суховершинность больных деревьев и образование водяных побегов. Нередко наблюдается истечение жидкости из трещин коры. На поперечном разрезе ствола и ветвей наблюдается оливково-черная окраска пораженных участков заболони (сосудов). Перитеции черные. Болезнь встречается в дубняках области.

*Fusicoccum quercus* Oud. вызывает засыхание и отмирание ветвей и побегов дуба. Гриб представляет серьезную угрозу для поросли и самосева дуба. На пораженных и засыхающих ветвях в трещинах коры хорошо заметны выступающие продолговатые коричневые ложа грибов в виде небольших бугорков, расположенных продольными рядами. Во взрослых насаждениях этот гриб вме-

сте с клитрисовым некрозом способствует очищению ствола от сучьев.

*Clithris quercina* Rehm. вызывает засыхание и отмирание ветвей дуба – клитрисовый некроз. Обычно поражаются верхушки ветвей и побегов, которые вначале принимают красновато-бурую окраску, а позднее становятся глянцевыми. На пораженных, усохших ветвях появляются струповидные косо-расположенные поперечные трещины коры до 10 мм длиной и до 1,5 мм шириной, снаружи бурые и с серовато-мучнистым налетом. Во влажную погоду на отмерших ветвях образуются многокамерные пикниды до 0,5 мм в диаметре. Позднее на этих же ветвях развиваются буроватые апотеции длиной 1–10 мм, шириной 1–1,7 мм, раскрывающиеся продольной трещиной. Гриб вызывает периферическую белую волокнистую гниль. Клитрис, как и фузикококк, нередко встречается в дубравах области.

*Cytospora intermedia* Sacc. вызывает засыхание и отмирание ветвей и побегов дуба. На пораженных ветвях из-под коры выступают ложа грибов в виде бугорков черного цвета диаметром 1–1,7 мм, обычно расположенные тесными рядами. В центре ложа располагается серое пятнышко. Гриб довольно часто встречается в дубравах области.

*Cytospora decipiens* Sacc. вызывает засыхание и отмирание ветвей и побегов дуба – цитоспоровый некроз. На пораженных ветвях образуются выступающие из-под коры золотисто-желтые округлые ложа, на которых формируются мелкие пикниды в виде бугорков. Гриб имеет распространение в дубравах области.

*Diaporthe quercus* Fuck. вызывает засыхание ветвей и побегов дуба – некроз коры. Кора пораженных ветвей приобретает сморщенный вид от множества мелких черных стром, выступающих из маленьких трещин. Перитеции погружены в стромы. Гриб нередко встречается в лесах области.

*Diatrypella quercina* (Pers.) Wint. вызывает засыхание и отмирание ветвей и побегов дуба. На пораженных ветвях образуются многочисленные, беспорядочно расположенные, подушковидные, выступающие из-под коры стромы диаметром 2–4 мм. В стромах фор-

мируются перитеции. Гриб не имеет широкого распространения в лесах области.

Анализ предварительных результатов изучения биоты микромицетов дуба черешчатого в дубравах Ульяновской области показал, что на данной древесной породе развиваются 25 видов разнообразных видов микромицетов, относящихся к 3 классам грибов, 13 порядкам, 16 семействам и 20 родам. 7 видов микромицетов вызывают болезни желудей дуба, 2 вида развиваются на сеянцах и самосеве, 7 видов – на листьях, 1 вид вызывает увядание и засыхание листьев, и 8 видов вызывают засыхание и отмирание ветвей дуба.

**Заключение.** Таким образом, на дубе черешчатом в дубравах Ульяновской области отмечены 25 видов разнообразных микромицетов, которые развиваются как на желудях, так и на разных вегетативных органах деревьев, вызывая различные инфекционные болезни.

1. *Благовещенская Е. Ю.* Фоновые виды фитопатогенных грибов Звенигородской биологической станции им. С. Н. Скадовского / Е. Ю. Благовещенская // Проблемы лесной фитопатологии и микологии : материалы VIII Междунар. конф. – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск. – 2012. – С. 15–19.

2. *Брежнев И. Е.* Определитель грибов на плодах и семенах древесных и кустарниковых пород / И. Е. Брежнев, Г. Р. Ибрагимов, В. Н. Поталайчук. – М. : Изд-во сельскохозяйственной литературы, журналов и плакатов, 1962. – 415 с.

3. *Ванин С. И.* К изучению грибных болезней желудей. Научные вопросы ползащитного лесоразведения / С. И. Ванин, Р. С. Волков, Д. В. Соколов. – 1951. – С. 276–284.

4. *Журавлев И. И.* Грибные болезни семян древесных и кустарниковых пород / И. И. Журавлев, Д. В. Соколов. – Л., 1947. – С. 1–61.

5. *Осипян Л. Л.* Ассоциированность видов *Septoria* с лесной растительностью Республики Армения / Л. Л. Осипян, Е. Ю. Согоян // Проблемы лесной фитопатологии и микологии : материалы VIII Междунар. конф. – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 73–76.

6. *Селочник Н. Н.* Трахеомикоз в дубовых лесах Русской равнины. Грибные сообщества лесных экосистем / Н. Н. Селочник. – М. ; Петрозаводск, 2000. – С. 207–223.

7. *Черемисинов Н. А.* Грибы и грибные болезни деревьев и кустарников / Н. А. Черемисинов, С. Ф. Негруцкий, И. И. Лешковцева. – М. : Лесная промышленность, 1970. – 236 с.

8. Чураков Б. П. Фитопатогенные грибы дубовых лесов. Грибные сообщества лесных экосистем / Б. П. Чураков. – М. ; Петрозаводск, 2000. – С. 292–316.
9. Шабанова Т. Г. Микромицеты в пойменных лесах национального парка «Припятский» / Т. Г. Шабанова, Д. Б. Беломесяцева, С. И. Кориняк // Проблемы лесной фитопатологии и микологии : материалы VIII Междунар. конф. – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 85–89.
10. Шафранская В. Н. Новые болезни желудей и меры борьбы с ними / В. Н. Шафранская // Лес и степь. – 1950. – № 10. – С. 52–56.
11. Akgul H. Microfungi diversity in Uludag Forests / H. Akgul, D. Yilmazkaya, E. Huseyin // Проблемы лесной фитопатологии и микологии : материалы VIII Междунар. конф. – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 101–103.
12. Allescher A. Fungi imperfecti / A. Allescher // in Rabenhorst Kryptogamen-Flora. – Leipzig, 1901. – Vol. VI, № 1. – S. 235.
13. Huseyin E. Review of Micromycetes of Mt. Istranca Forests in Bulgaria / E. Huseyin, F. Selcuk // Проблемы лесной фитопатологии и микологии : материалы VIII Междунар. конф. – Ульяновск ; М. ; Петрозаводск, 2012. – С. 104–108.

## THE MICROSCOPIC MUSHROOMS DEVELOPING ON AN QUERCUS ROBUR IN OAK GROVES OF THE ULYANOVSK REGION

B.P. Churakov, T.A. Romanova, K.E. Kornilin

*Ulyanovsk State University*

The list of the microscopic mushrooms developing on an *Quercus robur* in oak groves of the Ulyanovsk region is provided in article. Their systematic situation and the short characteristic is given.

**Keywords:** micromycetes, *Quercus robur*, specific structure of mushrooms, phytopathologic inspectioin.

УДК 630\*443.3

## ПРОДУКТИВНОСТЬ ВНУТРИВИДОВЫХ ФОРМ ОСИНЫ В СВЯЗИ С ПОРАЖЕНИЕМ ИХ СЕРДЦЕВИННОЙ ГНИЛЬЮ

Б.П. Чураков, И.Т. Замалдинов, Н.А. Митрофанова, Д.В. Пузырев

*Ульяновский государственный университет*

В работе дан анализ соотношения различных внутривидовых форм по цвету коры в осиновых древостоях Ульяновской области. Определена степень поражения древостоев разных клонов осины сердцевинной гнилью в зависимости от лесорастительных условий и возраста древостоев. Изучено влияние сердцевинной гнили на выход деловой древесины осины в различных условиях произрастания древостоев.

**Ключевые слова:** клоны осины, сердцевинная гниль, типы леса, запас древесины, возраст древостоев.

**Введение.** Осина (*Populus tremula* L.) – одна из самых распространенных древесных пород в нашей стране. Она произрастает как в равнинной, так и в горной местности. Широкий ареал осины свидетельствует о ее малой требовательности к климатическим условиям. Продолжительность жизни растения составляет 80–90 лет, но устойчивые к гнилям формы осины могут доживать до 120 лет и более.

В Российской Федерации лесопокрытая осино́й площадь составляет около 18 млн га с запасом древесины 1790 млн м<sup>3</sup> [12]. На территории Ульяновской области по распространенности в лесах осина занимает 3 место после сосны и березы. Она произрастает на площади 155 тыс. га и имеет запас древесины около 23 млн м<sup>3</sup>.

Многолетний опыт отечественного практического лесоводства показывает, что осина очень сильно страдает от поражения сердцевинной гнилью. Еще Н.С. Нестеров отмечал, что «самая важная болезнь осины есть сердцевинная гниль, она немало препятствует употреблению осины для разных хозяйственных потребностей, понижая ценность осиновых насаждений» [10]. По данным Т.Н. Барсуковой и О.П. Мамедова, начальное заражение деревьев осины ложным осиновым трутовиком *Phellinus tremulae* (Bond.) Bond. et Vogt. в виде серовато-буровой или красновато-бурой окраски центральной части ствола можно наблюдать у деревьев уже в возрасте 10–15 лет, при этом под корой хорошо видна

черная сеть ризоморф, и гниль распространяется вниз и вверх по стволу на значительное расстояние [1].

Академик А.С. Яблоков приводит данные о динамике грибного поражения осинников, сравнивая наблюдения Варгаса де Бедемара (1848) с данными П.Н. Борисова (1934) и Н.Е. Декатова (1941) для осинников Ленинградской области [16]. Столетняя эксплуатация осинников привела к возрастанию пораженности с 6–15 % в возрасте 50 лет и 20–30 % в возрасте 80 лет в середине XIX столетия до почти сплошной пораженности в середине XX столетия. По данным Н.Н. Гаврицковой и И.И. Алексева, пораженность осинников в Среднем Поволжье составляет: в 30–35 лет – 30,8 %, 45–50 лет – 30,2 %, 65–80 лет – 82 % [4]. А.М. Жуков отмечает высокую степень фауности производных осинников в Присалаирье (40,2 % в VI классе возраста и 80,4 % в VII классе возраста) [7]. По его данным, в осинниках младших классов возраста (III–IV) грибными заболеваниями поражены в основном деревья, отставшие в росте и развитии. В старших насаждениях гнилями поражены деревья всех ступеней толщины. Образование плодовых тел трутовиков в массовом количестве происходит в V классе возраста. По свидетельству А.С. Яблокова и Л.И. Михайлова, самая здоровая осина произрастает на богатых и влажных почвах [9, 16]. Т.Н. Барсукова, О.В. Мамедова отмечают, что зараженность

деревьев ложным осиновым трутовиком зависит от состояния дерева [1]. Осина обладает очень низкой устойчивостью к ложному осиновому трутовику, что проф. А.Т. Вакин объясняет наличием у этой древесной породы хорошо выраженной и резко выделяющейся спелой древесины, влажность которой и содержание воздуха благоприятствуют деятельности дереворазрушающего гриба [2].

Осина имеет довольно много внутривидовых форм, представляющих определенную ценность для лесного хозяйства. Различные формы осины имеют неодинаковую устойчивость к сердцевинной гнили. Высокую устойчивость к ложному осиновому трутовику зеленокорой формы осины в Черниговской области отмечал А.В. Цилюрник, а в лесах Белоруссии – Е.Г. Орленко [14]. Н.И. Федоров, Н.Н. Гаврицкова также отмечают, что зеленокорая форма осины более устойчива к ложному осиновому трутовику, чем серококорая и темнококорая [4, 13]. С.Г. Елисеев отмечает, что естественная биостойкость зеленокорой формы осины к сердцевинной гнили в Красноярском крае выше на 9,5 %, чем темно-серококорой [6]. Имеются данные о более высокой устойчивости деревьев женского пола к ядровой гнили [13]. Однако эти различия в устойчивости деревьев проявляются только до 40-летнего возраста. Более старшие мужские и женские деревья поражаются гнилью в равной степени. При этом чаще страдают деревья средних диаметров. Акад. А.С. Яблоковым обнаружена исполинская форма осины, отличающаяся особенно быстрым ростом и устойчивостью к поражению осиновым трутовиком [16]. По нашим данным, средняя зараженность осины ложным осиновым трутовиком в древостоях Ульяновской области составляет около 91 %, причем зараженность деревьев серококорой формы – 96 %, зеленококорой – 86 % [15]. По данным Н.Н. Гаврицковой, зеленокорые формы осины поражаются гнилью на высоту от 0 до 13 м, серококорые несколько больше – до 15 м [4]. Кроме того, она отмечает, что протяженность ядровой гнили от осинового трутовика зависит от наличия не только плодовых тел, но и таких пороков, как заросшие с наростом сучки – «слепаки» и табачные сучки.

**Цель исследования.** Изучить продуктивность осиновых древостоев в связи с поражением их сердцевинной гнилью.

В соответствии с поставленной целью решались следующие задачи:

1. Изучить соотношение различных клонов в популяциях осины обследуемого лесничества.
2. Определить встречаемость ложного осинового трутовика на деревьях разных клонов в исследуемых популяциях осины.
3. Определить среднюю линейную протяженность гнили в стволах деревьев осины разных внутривидовых форм.
4. Определить расчетный и фактический выход деловой древесины в древостоях осины разных клонов.

**Материалы и методы.** Исследования проводились в Кузоватовском лесничестве Ульяновской области в порослевых осиновых древостоях IV, V и VI классов возраста, II класса бонитета с полнотой 0,7 в трех типах леса: осинниках осоковым, осоко-снытьевом и снытьево-осоковым. На каждом из этих участков закладывалось по 6 безразмерных пробных площадей, 100 деревьев на каждой. Следовательно, были заложены всего 162 пробные площади. На каждой из них проводился сплошной пересчет деревьев с подразделением их по внутривидовым формам.

На этих же лесных участках определялась степень зараженности внутривидовых форм осины ложным осиновым трутовиком. Зараженность деревьев трутовиком определялась по наличию плодовых тел гриба, загнивающих и табачных сучьев на дереве и другим внешним признакам.

Линейная протяженность гнили, расчетный и фактический выход деловой древесины изучались в осиннике снытьево-осоковым. Для этого в каждом классе возраста отбирались по три средних модельных больных дерева каждой внутривидовой формы. Всего было отобрано 27 деревьев. Деревья спиливались. Линейная протяженность гнили определялась путем последовательной распиловки хлыста на отрезки до полного исчезновения гнили и замера этой гнили. Объем ствола и расчетный выход деловой древесины определялись по сортиментным таблицам.

Фактический выход деловой древесины определялся при раскряжке хлыстов с сердцевинной гнилью по фактическому объему деловых сортиментов без гнили.

**Результаты и обсуждение.** В исследованных осинниках было выявлено несколько внутривидовых форм осины по цвету коры. Наиболее часто встречающимися формами оказались серокорая, серо-зеленая и зеленокорая. Между этими формами встречались различные переходные формы, которые при сплошном перечеете относились к трем указанным формам в зависимости от того, к какому цвету коры больше всего тяготеет данная переходная форма. Кроме того, иногда в древостоях встречались отдельные деревья темнокорой и светлокорой форм. Но их ко-

личество было настолько мало, что при изучении распределения деревьев осины по внутривидовым формам их учет нецелесообразен.

Поскольку для осины порослевого происхождения характерна клоновая структура, с научной точки зрения интересно изучить распределение различных внутривидовых клонов в отдельных популяциях осины. При этом нужно иметь в виду, что среди генетически однородных деревьев конкретного клона могут появиться отдельные представители других клонов, если среди родительских деревьев в насаждении присутствовали единичные деревья этого клона. В табл. 1 представлены данные по распределению внутривидовых клонов в популяциях серокорой осины.

Таблица 1

**Распределение внутривидовых клонов в популяциях серокорой осины**

Классы возраста	Число деревьев в пробе, шт.	Число деревьев по формам, шт.		
		серокорая	серо-зеленая	зеленокорая
<b>Осинник осоковый</b>				
IV	100	92,3±0,7	6,8	0,9
V	100	86,2±1,2	13,3	0,5
VI	100	87,4±1,8	12,2	0,4
Среднее значение	100	88,6	10,8	0,6
<b>Осинник осоко-снытьевый</b>				
IV	100	84,3±0,9	15,6	0,1
V	100	85,1±1,1	14,2	0,7
VI	100	89,7±0,8	9,7	0,6
Среднее значение	100	86,4	13,2	0,4
<b>Осинник снытьево-осоковый</b>				
IV	100	88,0±0,9	11,8	0,2
V	100	90,8±1,0	9,1	0,1
VI	100	93,1±0,8	6,4	0,5
Среднее значение	100	90,6	9,1	0,3
<b>Среднее по классам возраста</b>				
IV	100	88,2	11,4	0,4
V	100	87,4	12,2	0,4
VI	100	90,1	9,4	0,4
Среднее значение	100	88,6	11,0	0,4

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что в популяциях серокорой осины во всех типах леса и во всех классах возраста преобладают деревья с серым цветом коры (88,6 %). Участие серо-зеленой осины в по-

пуляциях составляет в среднем 11,0 %, зеленокорой осины – всего 0,4 %.

В табл. 2 приведены результаты изучения структуры внутривидовых клонов в популяциях осины с серо-зеленым цветом коры.

Таблица 2

**Распределение внутривидовых форм  
в популяциях осины с серо-зеленым цветом коры**

Классы возраста	Число деревьев в пробе, шт.	Число деревьев по формам, шт.		
		серокорая	серо-зеленая	зеленокорая
<b>Осинник осоковый</b>				
IV	100	25,7	73,5±0,8	0,8
V	100	27,3	71,7±1,1	1,0
VI	100	26,8	72,7±0,9	0,5
Среднее значение	100	26,6	72,6	0,8
<b>Осинник осоко-снытьевый</b>				
IV	100	15,7	83,6±1,3	0,7
V	100	17,6	81,8±1,1	0,6
VI	100	18,1	81,4±1,3	0,5
Среднее значение	100	17,1	82,3	0,6
<b>Осинник снытьево-осоковый</b>				
IV	100	12,3	86,6±1,2	1,1
V	100	13,4	85,4±1,4	1,2
VI	100	11,8	87,3±2,1	0,9
Среднее значение	100	12,5	86,4	1,1
<b>Среднее по классам возраста</b>				
IV	100	17,9	81,2	0,9
V	100	19,4	79,6	0,9
VI	100	18,9	80,5	0,6
Среднее значение	100	18,7	80,5	0,8

Анализ полученных данных показывает, что в исследованных типах леса во всех классах возраста в популяциях преобладает осина с серо-зеленым цветом коры – 80,5 %. Клон серокорой осины в данных популяциях со-

ставляет 18,7 %, а зеленокорой осины – всего 0,8 %.

Изучено распределение внутривидовых клонов в популяциях осины с зеленым цветом коры (табл. 3).

Таблица 3

## Распределение внутривидовых клонов в зеленокорых популяциях осины

Классы возраста	Число деревьев в пробе, шт.	Число деревьев по формам, шт.		
		серокорая	серо-зеленая	зеленокорая
<b>Осинник осоковый</b>				
IV	100	28,1	37,9	34,0±1,1
V	100	34,7	39,2	26,1±0,9
VI	100	39,1	42,9	18,0±1,4
Среднее значение	100	34,0	40,0	26,0
<b>Осинник осоко-снытьевый</b>				
IV	100	16,1	19,6	64,3±0,8
V	100	20,9	16,8	62,3±1,2
VI	100	23,3	25,3	51,4±1,3
Среднее значение	100	20,1	20,6	59,3
<b>Осинник снытьево-осоковый</b>				
IV	100	12,2	13,2	74,6±1,2
V	100	15,2	15,3	69,5±1,1
VI	100	15,1	15,2	69,7±0,8
Среднее значение	100	14,2	14,5	71,3
<b>Среднее по классам возраста</b>				
IV	100	18,8	23,6	57,6
V	100	23,6	23,7	52,6
VI	100	25,8	27,8	46,4
Среднее значение	100	22,8	25,0	52,2

Анализ полученных данных дает основные констатировать, что в популяциях осины с зеленым цветом коры преобладают клоны зеленокорой формы – 52,2 %. Это характерно для всех исследованных типов леса и всех классов возраста. Представительство клонов серокорой осины составило 22,8 %, а серозеленой – 25,0 %.

На основании данных табл. 1–3 рассчитаны средние показатели распределения различных клонов осины в древостоях разных возрастных групп в различных лесорастительных условиях (табл. 4).

Анализ полученных данных показывает, что в обследованных осинниках из трех ос-

новых внутривидовых форм наибольшим количеством представлена серокорая форма – 43,4 %, значительно меньше представительство зеленокорой формы – 17,8 %. Такая закономерность характерна для всех типов леса и всех классов возраста. В то же время если в осиннике осоковом серокорая форма составляет 49,7 %, а зеленокорая – 9,2 %, то в осиннике снытьево-осоковом наблюдается некоторое снижение представительства серокорой формы (43,4 %) и увеличение количества зеленокорой формы (24,2 %). То есть по мере улучшения лесорастительных условий от осинника осокового к осиннику снытьево-осоковому происходит увеличение количест-

ва зеленокорой формы осины в древостоях. В исследованных древостоях возраст существенного влияния на распределение деревьев по внутривидовым формам не оказывает.

Полученные результаты для осинников III класса бонитета несколько отличаются от

ранее полученных данных, согласно которым в исследованных древостоях осины во всех типах леса преобладала серо-зеленая форма – 43,9 %, серокорая и зеленокорая формы составляли соответственно 37,5 и 18,6 %.

Таблица 4

#### Распределение внутривидовых форм по классам возраста

Класс возраста	Число деревьев в пробе, шт.	Число деревьев по формам, %			Всего деревьев, %
		серокорая	серо-зеленая	зеленокорая	
<b>Осинник осоковый</b>					
IV	100	48,7	39,4	11,9	100
V	100	49,4	41,4	9,2	100
VI	100	51,1	42,6	6,3	100
Среднее значение	100	49,7	41,1	9,2	100
<b>Осинник осоко-снытьевый</b>					
IV	100	38,7	39,6	21,7	100
V	100	41,2	37,6	21,2	100
VI	100	43,7	38,8	17,5	100
Среднее значение	100	41,2	38,7	20,1	100
<b>Осинник снытьево-осоковый</b>					
IV	100	37,5	37,2	25,3	100
V	100	39,8	36,6	23,6	100
VI	100	40,0	36,3	23,7	100
Среднее значение	100	39,1	36,7	24,2	100
<b>Среднее по классам возраста</b>					
IV	100	41,7	38,7	19,6	100
V	100	43,5	38,5	18,0	100
VI	100	44,9	39,3	15,8	100
Среднее значение	100	43,4	38,8	17,8	100

Изучена зараженность ложным осиновым трутовиком деревьев различных внутривидовых форм осины в трех типах леса в дре-

востоях IV класса возраста II класса бонитета. Результаты представлены в табл. 5.

Таблица 5

## Зараженность внутривидовых форм осины ложным осиновым трутовиком

Внутривидовая форма осины	Общее число деревьев, шт.	В т.ч.		Зараженность, %
		здоровых	зараженных	
<b>Осинник осоковый</b>				
Серокорая	100	2,8±0,7	97,2±0,7	97,2
Зеленокорая	100	14,7±0,8	85,3±0,8	85,3
Серо-зеленая	100	9,2±0,8	90,8±0,8	90,8
Среднее значение	100	6,4	91,1	91,1
<b>Осинник осоко-снытьевый</b>				
Серокорая	100	3,5±0,9	96,5±0,9	96,5
Зеленокорая	100	13,5±0,9	86,5±0,9	86,5
Серо-зеленая	100	9,4±0,8	90,6±0,8	90,6
Среднее значение	100	8,8	91,2	91,2
<b>Осинник снытьево-осоковый</b>				
Серокорая	100	5,7±0,8	94,3±0,8	94,3
Зеленокорая	100	17,1±0,9	82,9±0,9	82,9
Серо-зеленая	100	11,7±0,8	88,3±0,8	88,3
Среднее значение	100	11,5	88,5	88,5
<b>Среднее по формам осины</b>				
Серокорая	100	4,0	96,0	96,0
Зеленокорая	100	15,1	84,9	84,9
Серо-зеленая	100	10,1	89,9	89,9
Среднее значение	100	9,7	90,3	90,3

Из полученных данных видно, что в исследованных древостоях осины сильнее всего заражены ложным осиновым трутовиком деревья серокорой формы (96,0 %), менее всего заражена зеленокорая форма (84,9 %). Такая закономерность характерна для всех типов леса. Определенной зависимости степени зараженности деревьев осиновым трутовиком от лесорастительных условий в обследованных насаждениях не обнаружено. При этом необходимо отметить, что в обследованных древостоях зараженность деревьев осиновым трутовиком в осиннике осоко-снытьевом несколько выше (91,2 %), чем в снытьево-

осоковом (88,5 %). Это можно объяснить двумя причинами. Во-первых, в снытьево-осоковом типе леса более благоприятные для произрастания осины условия, чем в осоко-снытьевом типе. То есть подтверждается мнение некоторых исследователей (Кочановский, Михайлов, Стороженко, Яблокова и др.) о том, что в более богатых по плодородию и оптимальных по увлажнению условиях обитания осина меньше поражается осиновым трутовиком. Во-вторых, в обследованных древостоях в снытьево-осоковом типе осинника зеленокорая форма осины представлена в большем количестве (24,2 %), чем в осоко-

снытьевом (20,1 %) и особенно в осоковом типе леса (9,2 %), а зеленокорая форма осины меньше подвержена поражению ложным осиновым трутовиком, чем другие формы.

Представляет интерес вопрос о степени поражения патогеном древостоев разных возрастных групп. Исследования проведены

в осиннике осоко-снытьевом порослевого происхождения IV, V, VI классов возраста II класса бонитета с полнотой 0,7. Этот тип осинника был выбран потому, что является средним по представительству морфологических форм в древостое. Результаты представлены в табл. 6.

Таблица 6

**Зараженность внутривидовых форм осины  
ложным осиновым трутовиком по классам возраста**

Форма осины	Класс возраста	Средняя высота, м	Средний диаметр, см	Число деревьев в пробе, шт.	Число здоровых деревьев, шт.	Число зараженных деревьев, шт.	Зараженность древостоев, %
Серокорая	IV	16,2	16,5	100	3,5	96,5±1,1	96,5
	V	18,6	19,8	100	1,3	98,7±1,3	98,7
	VI	20,7	23,2	100	1,1	98,9±1,9	98,9
Среднее значение		18,5	19,8	100	2,0	98,0	98,0
Серо-зеленая	IV	16,1	16,8	100	9,4	90,6±1,4	90,6
	V	19,1	19,6	100	8,8	91,2±1,3	91,2
	VI	20,9	23,8	100	3,3	96,7±1,6	96,7
Среднее значение		18,7	20,1	100	7,2	92,8	92,8
Зеленокорая	IV	16,5	17,1	100	13,5	86,5±1,9	86,5
	V	19,4	20,7	100	11,1	88,9±1,2	88,9
	VI	21,1	23,5	100	5,4	94,6±1,5	94,6
Среднее значение		19,0	20,4	100	10,0	90,0	90,0
Среднее по классам возраста	IV	16,3	16,8	100	8,8	91,2	91,2
	V	19,0	20,0	100	7,1	92,9	92,9
	VI	20,9	23,5	100	3,3	96,7	96,7
Среднее по формам		18,7	20,1	100	6,4	93,6	93,6

Анализ данных табл. 6 дает основание констатировать следующее. По мере увеличения возраста древостоев наблюдается тенденция к увеличению степени средней зараженности древостоев осиновым трутовиком: от 91,2 % в IV классе возраста до 96,7 % в VI. Такая тенденция наблюдается в древостоях всех исследованных клонов осины.

Практический интерес представляет вопрос о протяженности гнили в стволах осины разных внутривидовых форм и о влиянии этой протяженности на фактический выход деловой древесины. Результаты исследований представлены в табл. 7. Все показатели в этой таблице приведены к одному среднему дереву.

Таблица 7

## Линейная протяженность гнили, расчетный и фактический выход древесины

Форма осины	Класс возраста	Протяженность гнили, м	Протяженность гнили, %	Объем ствола, м <sup>3</sup>	Расчетный выход, м <sup>3</sup>	Расчетный выход, %	Фактический выход, м <sup>3</sup>	Фактический выход, %
Серокожая	IV	8,6±0,8	53,4	0,15	0,05	35,3	0,002	1,3
	V	11,8±1,1	63,4	0,25	0,10	39,1	0,005	2,0
	VI	15,7±0,9	75,8	0,33	0,13	40,9	0,006	1,8
Среднее значение		12,0	64,8	0,24	0,09	38,4	0,004	1,7
Серо-зеленая	IV	7,6±1,2	47,0	0,16	0,06	35,5	0,003	1,8
	V	11,2±0,9	53,6	0,24	0,09	39,3	0,006	2,5
	VI	14,9±1,1	71,0	0,38	0,16	41,4	0,008	2,1
Среднее значение		11,2	59,9	0,26	0,10	38,7	0,006	2,1
Зеленокожая	IV	7,0±1,3	42,5	0,14	0,05	35,7	0,003	2,1
	V	10,4±0,8	53,6	0,25	0,10	39,4	0,007	2,8
	VI	16,1±1,6	76,3	0,38	0,16	42,3	0,008	2,1
Среднее значение		11,1	58,4	0,26	0,10	39,1	0,006	2,3
Среднее по классам возраста	IV	7,7	47,2	0,15	0,05	35,5	0,003	1,7
	V	11,1	58,4	0,25	0,10	39,3	0,006	2,4
	VI	15,6	74,6	0,36	0,15	41,5	0,007	2,0
Среднее по формам		11,5	61,5	0,25	0,10	38,8	0,005	2,0

Поскольку протяженность гнили в стволах зараженных деревьев довольно значительная, фактический выход деловой древесины был равен объему стволовой части дерева без гнили. Представленные в табл. 7 данные дают основание констатировать следующее. Линейная протяженность гнили в стволе мало зависит от формы осины и колеблется в среднем около 11,5 м. В то же время на протяженность гнили заметное влияние оказывает возраст деревьев: чем старше деревья, тем она больше. Например, в VI классе возраста средняя протяженность гнили по трем формам составляет 15,6 м, или 74,6 % от длины ствола, в IV классе возраста соответственно – 7,7 м и 47,2 %. Такая закономерность характерна для всех форм осины.

Поражение осины ложным осиновым трутовиком приводит к резкому уменьшению выхода деловой древесины. Фактический выход деловой древесины из зараженного трутовиком дерева составляет всего 2,0 % от объема ствола, в то время как расчетный выход деловой древесины – 38,8 %.

В практике лесного хозяйства значение имеет расчет выхода деловой древесины в пораженных сердцевинной гнилью древостоях осины в пересчете на 1 га. Для этого в разных клонах осины определено общее число деревьев и число деревьев с признаками сердцевинной гнили на 1 га и с использованием данных табл. 7 вычислен расчетный и фактический выход деловой древесины. Результаты представлены в табл. 8.

Таблица 8

## Расчетный и фактический выход деловой древесины в разных клонах осины

Класс возраста	Форма осины	Число деревьев, шт./га	Число зараженных деревьев, шт./га	Запас древесины, м <sup>3</sup> /га	Расчетный выход, м <sup>3</sup> /га	Расчетный выход, %	Фактический выход, м <sup>3</sup> /га	Фактический выход, %
IV	Серокорая	383	369	57,5	19,2	33,4	1,4	2,4
	Серо-зеленая	392	355	62,7	23,5	37,5	3,3	5,2
	Зеленокорая	214	185	30,0	10,7	35,7	2,0	6,7
	Всего	989	909	150,2	53,4	35,5	6,7	4,7
V	Серокорая	402	397	100,5	40,2	40,0	2,5	2,5
	Серо-зеленая	367	335	88,1	33,0	37,5	4,9	5,5
	Зеленокорая	207	184	51,8	20,7	40,0	3,6	6,9
	Всего	976	916	240,4	93,9	39,2	11,0	4,8
VI	Серокорая	356	352	117,5	46,3	39,4	2,6	2,2
	Серо-зеленая	315	305	119,7	50,4	42,1	4,0	3,3
	Зеленокорая	143	135	54,3	22,9	42,2	2,4	4,4
	Всего	814	792	291,5	119,6	41,2	9,0	3,3
Среднее по формам	Серокорая	380	373	91,8	35,2	38,3	2,2	2,4
	Серо-зеленая	358	332	90,2	35,6	39,5	4,1	4,7
	Зеленокорая	188	168	45,4	18,1	39,9	2,6	6,0
	Всего	926	873	227,4	88,9	39,2	8,9	4,3

Анализ полученных данных показывает, что при среднем запасе древесины по всем формам в 227,4 м<sup>3</sup> на 1 га расчетный выход деловой древесины составляет 88,9 м<sup>3</sup> на 1 га (39,2 %), а фактический выход равен всего 8,9 м<sup>3</sup> на 1 га, т.е. снижается почти в 10 раз, что соответствует 4,3 % от общего запаса древесины осиновых древостоев. Причем относительный выход деловой древесины наиболее высокий в зеленокором клоне осины (6,0 %), а наиболее низкий – в серокорой популяции (2,4 %). Такая закономерность проявляется во всех возрастных группах осины. Следовательно, заражение деревьев осины ложным осиновым трутовиком фактически приводит к их переводу в разряд дровяных. Такие древостои подвергаются бурелому и резко ухудшают фитосанитарное состояние насаждений.

**Выводы:**

1. В исследованных древостоях в наибольшем количестве представлен клон серокорой осины (43,4 %), минимальное представительство имеет клон зеленокорой осины (17,8 %). Возраст не оказывает достоверного влияния на распределение форм осины в древостоях. По мере улучшения лесорастительных условий увеличивается представительство зеленокорой формы осины.

2. В обследованных древостоях осины сильнее всего заражены ложным осиновым трутовиком деревья серокорой формы (96,0 %), меньше всего – зеленокорой формы (84,9 %). Такая закономерность характерна для всех типов леса. Определенной зависимости степени зараженности деревьев осиновым трутовиком от лесорастительных условий в обследованных насаждениях не обнаружено.

3. По мере увеличения возраста древостоев наблюдается тенденция к увеличению степени средней зараженности древостоев осиновым трутовиком: с 91,2 % в IV классе возраста до 96,7 % в VI. Такая тенденция наблюдается в древостоях всех исследованных клонов осины.

4. Линейная протяженность гнили в стволе мало зависит от формы осины и колеблется в среднем около 11,5 м. В то же время возраст деревьев имеет заметное влияние на протяженность гнили: чем старше деревья, тем она больше.

5. Расчетный выход деловой древесины составляет 88,9 м<sup>3</sup> на 1 га (39,2 %), а фактический выход равен всего 8,9 м<sup>3</sup> на 1 га, т.е. снижается почти в 10 раз, что соответствует 4,3 % от общего запаса древесины осиновых древостоев. Причем относительный выход деловой древесины наиболее высокий в зеленокором клоне осины (6,0 %), а наиболее низкий – в серокорой популяции (2,4 %). Такая закономерность проявляется во всех возрастных группах осины.

1. Барсукова Т. Н. Ксилопаразитные трутовые грибы на территории Звенигородской биологической станции : тр. Звенигородской биологической станции / Т. Н. Барсукова, О. В. Мамедова. – М. : Лагос, 2001.

2. Вакин А. Т. Хранение круглого леса / А. Т. Вакин. – М. : Лесная промышленность, 1964. – 367 с.

3. Высоцкий Г. Н. Леса Украины и условия их произрастания и возобновления / Г. Н. Высоцкий. – Киев, 1916. – 48 с.

4. Гаврицкова Н. Н. Болезни осины в Волжско-Камском регионе и их хозяйственная оценка :

автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н. Н. Гаврицкова. – Йошкар-Ола, 1998. – 20 с.

5. Гаврицкова Н. Н. Лесопатологический мониторинг в осиновых лесах Среднего Поволжья / Н. Н. Гаврицкова, И. А. Алексеев // Проблемы лесопатологического мониторинга в таежных лесах Европейской части СССР : тезисы докладов I Всесоюзной конф. – Петрозаводск, 1991. – С. 3.

6. Елисеев С. Г. Технические и эксплуатационные свойства древесины морфологических форм осины : автореф. дис. ... канд. биол. наук / С. Г. Елисеев. – Красноярск, 2010. – 23 с.

7. Жуков А. М. Грибные болезни лесов Верхнего Приобья / А. М. Жуков. – Новосибирск : Наука, 1978. – 247 с.

8. Изюмский П. П. Методы обновления малоценных насаждений / П. П. Изюмский. – М. : Лесная промышленность, 1965. – 153 с.

9. Михайлов Л. И. Осина / Л. И. Михайлов. – М. : Агропромиздат, 1985. – 175 с.

10. Нестеров Н. С. Очерки по лесоведению / Н. С. Нестеров. – М., 1933. – 237 с.

11. Пухилас А. А. Реконструкция малоценных молодняков в южнотаежных темнохвойных лесах Сибири : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. А. Пухилас. – Красноярск, 2002. – 19 с.

12. Федоров Н. И. Лесная фитопатология / Н. И. Федоров. – Минск : Изд-во БГТУ, 2004. – 462 с.

13. Стороженко В. Г. Ведение хозяйства в осинниках / В. Г. Стороженко, Л. Е. Михайлов, С. Н. Багаев. – М. : Агропромиздат, 1987. – 145 с.

14. Шевченко С. В. Лесная фитопатология / С. В. Шевченко, А. В. Цилюрик. – Киев : Вища школа, 1986. – 384 с.

15. Чураков Б. П. Влияние сердцевинной гнили на выход деловой древесины в осиновых древостоях / Б. П. Чураков, В. В. Корнилина, И. Т. Замалдинов // Лесоведение. – 2011. – № 2. – С. 19–24.

16. Яблоков А. С. Воспитание и разведение здоровой осины / А. С. Яблоков. – М. : Гослесбуиздат, 1963. – 486 с.

## EFFICIENCY OF INTRASPECIFIC FORMS OF ASPEN IN CONNECTION WITH DEFEAT BY THEIR HEART-SHAPED DECAY

B.P. Churakov, I.T. Zamaldinov, N.A. Mitrofanova, D.V. Puzirev

Ulyanovsk State University

Article contains the ratio analysis on color of various intraspecific forms of an aspen growing in aspens forest stands of the Ulyanovsk region. Extent of defeat of forest stands of different clones of an aspen by heart-shaped decay depending on forest vegetation conditions and age of forest stands is defined. Influence of heart-shaped decay on an exit of business wood of an aspen depending on conditions of growth of forest stands was studied.

**Keywords:** clones of aspen, heart-shaped decay, type of forest, spare of wood, age of forests.

УДК 504.53.054:631.4(470.42)

## СОСТОЯНИЕ ПОЧВ ПРОМЫШЛЕННЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИ ЧИСТЫХ ТЕРРИТОРИЙ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

С.В. Ермолаева<sup>1</sup>, Е.Е. Лаврушина<sup>2</sup>, А.В. Кургаева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ульяновский государственный университет,

<sup>2</sup>Технологический институт – филиал Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии,  
г. Димитровград

Проведен сравнительный анализ степени загрязнения тяжелыми металлами почв промышленных и экологически чистых территорий Ульяновской области. Установлено, что концентрации тяжелых металлов в промышленных районах больше, чем на экологически чистых территориях. Состояние почв промышленных территорий является удовлетворительным, валовое содержание тяжелых металлов не превышает предельно допустимых концентраций, исследуемые территории можно охарактеризовать как территории умеренного риска, на которых необходим постоянный мониторинг состояния экосистемы.

**Ключевые слова:** почва, загрязнение, тяжелые металлы, окружающая среда, ПДК, токси- канты.

**Введение.** Серьезной экологической проблемой последнего столетия стало интенсивное развитие промышленности и транспортного комплекса, представляющих собой наиболее мощный источник загрязнения биосферы вредными ингредиентами. Среди ксенобиотиков антропогенного происхождения к наиболее опасным и прогрессивно развивающимся в природной среде относятся выбросы промышленных предприятий и транспорта, а также пестициды. Интенсивное промышленное и сельскохозяйственное использование природных ресурсов вызвало существенные изменения биохимических циклов большинства из них.

Среди большого числа разнообразных химических веществ, поступающих в окружающую среду из антропогенных источников, особое место занимают тяжелые металлы (ТМ) [2]. По оценкам специалистов, геохимическое загрязнение почв тяжелыми металлами (кадмием, свинцом, ртутью, цинком, никелем) по степени опасности для биологических объектов выдвигается на первое место. Поэтому одной из составных частей мониторинга почв должна быть система из трех взаимосвязанных мероприятий: наблюдение за состоянием тяжелых металлов в почвах,

оценка этого состояния и составление прогноза на будущее [1, 3].

**Цель исследования.** Сравнительный анализ степени загрязнения тяжелыми металлами почв промышленных и экологически чистых территорий Ульяновской области.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили пробы почв пгт Чердаклы, с. Поповка Чердаклинского района, с. Труслейка Инзенского района, г. Барыша Барышского района и Заволжского района г. Ульяновска (Новый город).

Заволжский район г. Ульяновска (Новый город), г. Барыш и пгт Чердаклы являются районами с высокой концентрацией промышленности и оживленными транспортными магистралями. Села Поповка и Труслейка расположены далеко от центральных автомагистралей, относятся к типичным сельским населенным пунктам, на территории которых отсутствуют промышленные предприятия, способные загрязнять окружающую среду.

Смешанные образцы почв отбирались и готовились к анализу согласно общепринятым методикам. Химический анализ почв проводился в испытательной лаборатории экспертизы пищевой и сельскохозяйственной продукции (Технологический институт – фи-

лиал ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», г. Димитровград) в соответствии с методикой измерений массовой доли меди, свинца, кадмия, цинка в пробах почв и донных отложений на полярографе АВС-1.1 с электрохимическим датчиком «Модуль ЕМ-04», разработанной НТФ «Вольта» и регламентированной в документе 11-03 МВИ (СПб., 2003), аттестованной в соответствии с ГОСТ Р 8.563-96.

**Результаты и обсуждение.** Для проведения исследования было отобрано 16 почвенных образцов в районе транспортной развязки «Чердаклинское кольцо» пгт Чердаклы. Данное место является одной из важнейших транспортных сетей, так как через пгт Чердаклы проходит федеральная трасса Р-178. Интенсивность движения транспорта в районе Чердаклинского кольца очень высокая. За 1 ч по трассе проходит около 600 легковых автомобилей, 48 автобусов и 200 грузовых автомобилей. В 5 км от пгт Чердаклы находится аэропорт «Ульяновск – Восточный». Самолеты в активной фазе работы двигателей десятки раз совершают маневры над поселком. По статистике, приведенной Министерством транспорта РФ, 80 % выбросов свинца осуществляется автомобильным транспортом, остальные 20 % являются выбросами производств.

При анализе проб почвы пгт Чердаклы установлено, что валовое содержание свинца (Pb) в почвах колеблется в пределах от 19,0001 до 25,0036 мг/кг. Общесанитарная предельно допустимая концентрация (ПДК) свинца составляет 30 мг/кг. Результаты анализа свидетельствуют о том, что наблюдается повышенный фон содержания свинца в почве, хотя данные концентрации не превышают ПДК.

Кадмий (Cd) был обнаружен в 5 пробах из 16, его содержание не превышало ПДК (1,0 мг/кг). Валовое содержание кадмия в почвах пгт Чердаклы колеблется в пределах от 0,0005 до 0,0022 мг/кг. ПДК меди (Cu) составляет 3,0 мг/кг, выявленное содержание меди – 0,0019–0,009 мг/кг. Концентрация цинка (Zn) также не превышала ПДК (100 мг/кг) и составляла от 0,0009 до 0,0029 мг/кг. Таким образом, концентрации кадмия, меди и цинка являются незначи-

тельными и находятся в пределах естественного фона.

Итак, можно заключить, что данная территория характеризуется как зона умеренного риска, на которой необходим постоянный мониторинг состояния экосистем.

В г. Барыше, где функционируют текстильное и бумажно-целлюлозное предприятия, промышленно-торговое предприятие «Радий», предприятия по производству стройматериалов и пищевой промышленности, было отобрано 16 образцов почв. Почвенные образцы были взяты вблизи железнодорожной станции города и автотрассы в центре города на ул. Советской, где отмечается повышенная антропогенная нагрузка.

При анализе проб почвы г. Барыша установлено, что валовое содержание свинца находится в пределах 0,09812–0,11053 мг/кг (ПДК Pb 30 мг/кг), кадмия – в пределах 0,00368–0,00405 мг/кг (ПДК Cd 1,0 мг/кг), меди – в пределах 0,1450–0,175 мг/кг (ПДК Cu 3,0 мг/кг), цинка – в пределах 0,2501–0,2754 мг/кг (ПДК Zn 100,0 мг/кг). Таким образом, превышение предельно допустимых концентраций не выявлено ни по одному анализируемому показателю.

В Заволжском районе г. Ульяновска нами было отобрано и исследовано 16 проб вблизи предприятия ЗАО «Авиастар-СП» (около четырех проходных завода). В непосредственной близости от завода ЗАО «Авиастар-СП» располагаются и другие промышленные предприятия.

Результаты химического анализа показали, что в пробах почв данного участка валовое содержание свинца находится в пределах 0,0718–0,0732 мг/кг (ПДК Pb 30 мг/кг), кадмия – в пределах 0,00125–0,00137 мг/кг (ПДК Cd 1,0 мг/кг), меди – в пределах 0,6270–0,6274 мг/кг (ПДК Cu 3,0 мг/кг), цинка – в пределах 2,001–2,004 мг/кг (ПДК Zn 100,0 мг/кг). Превышение предельно допустимых концентраций не выявлено ни по одному анализируемому показателю.

При сравнении показателей содержания ТМ в почвах пгт Чердаклы, г. Барыша и района «Авиастар-СП» установлено, что концентрация свинца в почвах пгт Чердаклы в 350 раз больше, чем в почвах района «Авиа-

стар-СП», и в 250 раз больше, чем в почвах г. Барыша; концентрация кадмия в почвах пгт Чердаклы в 1,6 раза больше, чем в почвах района «Авиастар-СП», и на 50 % больше, чем в почвах г. Барыша. Концентрация меди в 216 раз, а цинка – в 700 раз больше в почвах

района «Авиастар-СП», чем в почвах пгт Чердаклы. В почвах района «Авиастар-СП» концентрация меди в 3,5 раза больше, а цинка – почти в 8 раз больше, чем в почвах г. Барыша (табл. 1).

Таблица 1

**Сравнение концентраций тяжелых металлов  
в почвах промышленных районов**

ТМ \ Районы	пгт Чердаклы	г. Барыш	Район «Авиастар-СП»	Различия
Pb, мг/кг	19,0001– <b>25,0036</b>	0,09812–0,11053	0,07180–0,00732	$p \leq 0,0001$
Cd, мг/кг	0,0005– <b>0,0022</b>	0,00368–0,00405	0,00125–0,00137	$p \leq 0,0001$
Cu, мг/кг	0,0019–0,009	0,1450–0,1753	0,6270– <b>0,6274</b>	$p \leq 0,0001$
Zn, мг/кг	0,0009–0,0029	0,2501–0,2754	2,001– <b>2,004</b>	$p \leq 0,0001$

**Примечание.** В табл. 1 и 2 жирным шрифтом выделены наибольшие концентрации.

Можно предположить, что в выбросах предприятий промзоны в большей степени преобладает медь и цинк, хотя их выявленные концентрации не оказывают существенного влияния на загрязнение почвенного покрова исследуемого участка. Для сравнения концентрации тяжелых металлов в почвах промышленных и экологически чистых территорий нами был произведен анализ проб почв с. Труслейка Инзенского района и с. Поповка Чердаклинского района.

Химический анализ проб почв этих территорий показал наличие в них свинца, меди и цинка в очень малых концентрациях.

В с. Поповка пробы почв были собраны вдоль центральной дороги села, так как автотранспорт является единственным источником поступления загрязняющих веществ в окружающую среду на данной территории. В результате химического анализа проб почв валовое содержание свинца зафиксировано в пределах 0,0019–0,0025 мг/кг, меди – 0,0021–0,0025 мг/кг, цинка – 0,0009–0,0015 мг/кг.

Кадмия ни в одной пробе обнаружено не было.

В с. Труслейка забор проб почв осуществлялся вблизи деревообрабатывающего завода. В почвах с. Труслейка валовое содержание свинца зафиксировано в пределах 0,0009–0,0012 мг/кг, меди – 0,0022–0,0025 мг/кг, цинка – 0,0004–0,0006 мг/кг. Кадмия ни в одной пробе обнаружено не было. Оценка полученных данных позволила заключить, что валовое содержание тяжелых металлов на данных участках находится в пределах естественного фона.

При сравнении показателей содержания тяжелых металлов в почвах пгт Чердаклы, с. Труслейка и с. Поповка установлено, что концентрация свинца в почвах пгт Чердаклы больше в 10 000 раз. Концентрация меди в 250 раз выше в почвах района «Авиастар-СП», чем в почвах с. Труслейка и с. Поповка. Содержание цинка в почвах района «Авиастар-СП» превышает его содержание в почвах с. Труслейка и с. Поповка в 1336 раз (табл. 2).

Таблица 2

## Сравнение концентраций тяжелых металлов в почвах промышленных и экологически чистых территорий

Районы ТМ, мг/кг	Промышленные			Экологически чистые		Различия
	пгт Чердаклы	г. Барыш	Район «Авиастар-СП»	с. Поповка	с. Труслейка	
Pb	19,0001– <b>25,0036*</b>	0,09812–0,11053	0,0718–0,00732	0,0019–0,0025*	0,0009–0,0012*	p≤0,0001
Cd	0,0005– <b>0,0022</b>	0,00368–0,00405	0,00125–0,00137	-	-	-
Cu	0,0019–0,009	0,1450–0,1753	0,6270– <b>0,6274*</b>	0,0021–0,0025*	0,0022–0,0025*	p≤0,0001
Zn	0,0009–0,0029	0,2501–0,2754	2,001– <b>2,004*</b>	0,0009–0,0015*	0,0004–0,0006*	p≤0,0001

Примечание. \* – различия с высокой степенью достоверности.

**Заключение.** Проведенное исследование позволило сделать вывод, что концентрации тяжелых металлов в почвах промышленных районов выше, чем в почвах экологически чистых территорий.

Состояние почв промышленных территорий является удовлетворительным, валовое содержание тяжелых металлов не превышает предельно допустимых концентраций. Исследуемые территории можно охарактеризовать как территории умеренного риска, на которых необходим постоянный мониторинг состояния экосистемы.

1. *Ермолаева С. В.* Оценка загрязнения почв тяжелыми металлами / С. В. Ермолаева, А. Е. Галковский, Е. Е. Лаврушина // Материалы Всероссийской науч.-практич. конф. с международным участием «Актуальные проблемы современной науки и образования». – Ульяновск, 2010. – С. 369–372.

2. *Казакова Н. А.* Загрязнение почвы тяжелыми металлами / Н. А. Казакова // Вестник Ульяновской гос. сельскохозяйственной академии. – 2009. – № 1. – С. 29–31.

3. *Сулима А. Ф.* Способ оценки локального загрязнения почв тяжелыми металлами / А. Ф. Сулима, Л. В. Левшаков // Вестник Курской гос. сельскохозяйственной академии. – 2008. – Т. 4, № 4. – С. 10–12.

## ASSESSMENT OF HEAVY METAL POLLUTION IN SOILS OF ULYANOVSK REGION

S.V. Ermolaeva<sup>1</sup>, E.E. Lavrushina<sup>2</sup>, A.V. Kurgaeva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ulyanovsk State University,

<sup>2</sup>Technological Institute – a Branch of Ulyanovsk State Agricultural Academy, Dimitrovgrad

The study focused on the comparative analysis of the degree of heavy metal pollution in soils of industrial and ecologically clean territories of Ulyanovsk region. It has been established that the heavy metal concentration in the industrially developed areas is higher than in the ecologically clean areas. The condition of soils in industrial territories is satisfactory, the gross content of heavy metals does not exceed the maximum allowable concentration, the areas under study may be characterized as a moderate risk territory, which requires constant monitoring of the ecosystem.

**Keywords:** soil, pollution, heavy metals, environment, maximum allowable concentration, toxicant.

УДК 504.064.36:504.453(470.42)

## К ВОПРОСУ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ГИДРОХИМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА НА РЕКЕ СУРЕ В УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Ю. Умнов, Е.В. Расторгуева, М.В. Одушкина

*Ульяновский государственный университет*

В работе приводятся результаты химического анализа вод на восьми створах реки Суры в границах Ульяновской области. Проведен анализ проб по 23 показателям, рассчитан индекс загрязнения вод, определен класс качества вод. Выделены основные загрязняющие агенты – взвешенные вещества, хлориды, железо, марганец, медь, цинк, свинец, кобальт, нефтепродукты. Предлагается включить весь участок реки Суры Ульяновской области в систему гидрохимического мониторинга Ульяновского отделения Росгидромета.

**Ключевые слова:** загрязнение гидросферы, гидрохимический мониторинг, антропогенное воздействие, качество воды.

**Введение.** Гидрохимический фон водоемов определяется многими факторами. На этот фон накладывается воздействие индустриально-коммунальных центров, сельскохозяйственных комплексов, транспорта, а также выпадение загрязнений из атмосферы. Анализ накопленной информации однозначно показывает, что гидробиоценозы представляют собой наиболее уязвимый элемент биосферы. Они чутко реагируют на различные проявления антропогенного пресса. При этом нарушаются структура и условия функционирования гидробиоценозов, что неизбежно ведет к ухудшению качества воды, снижению биологической продуктивности, конечным звеном которой является рыбопродуктивность [4].

В обзорах Министерства лесного хозяйства, природопользования и экологии Ульяновской области о состоянии окружающей среды Ульяновской области за 2012 г. сообщается, что на территории области функционирует государственная система мониторинга загрязнения окружающей среды. Мониторинг загрязнения поверхностных вод в 2012 г. проводился на 7 реках Ульяновской области (Сура, Гуша, Свияга, Сельдь, Черемшан, Барыш, Сызрань) и Куйбышевском водохранилище. Все реки анализировались по «сокращенной программе»: химический анализ проводился по 15 ингредиентам: хлориды, суль-

фаты, БПК<sub>5</sub>, азот аммонийный, азот нитритный, азот нитратный, фосфаты, железо общее, медь, цинк, марганец, хром общий, летучие фенолы, нефтепродукты, СПАВ [2].

Таким образом, из общего числа рек Ульяновского Поволжья в систему экологического мониторинга включены лишь семь. На реке Сура Росгидромет имеет лишь одну точку забора воды – 1 км выше р.п. Сурское по течению реки. Назвать такое положение дел системой экологического мониторинга реки Суры, на наш взгляд, было бы не совсем корректно.

Сура – правый приток Волги, протекает в Ульяновской и Пензенской областях, Республике Мордовия, Чувашской Республике, Нижегородской области. Длина – 841 км, площадь бассейна – 67 500 км<sup>2</sup>. Берет начало на Приволжской возвышенности. Главные притоки – Уза, Алатырь, Пьяна, Инза, Барыш. В низовьях Сура – сплавная и судоходная. Используется для промышленного водоснабжения.

В пределах водосбора Суры находятся города Пенза, Кузнецк, а также ряд крупных районных центров регионов Приволжского федерального округа. В результате река Сура и ее долина испытывают сильное антропогенное воздействие. Во второй половине XX в. оно привело к деградации экосистем реки и ее долины. Негативное влияние ока-

зывает на реку Чебоксарское водохранилище, построенное в 1981 г.: замедлилось течение в Суре, река потеряла способность самоочищаться. Резко сократилась численность рыбы. В воде наблюдаются существенные превышения ПДК по фенолам, железу, меди, марганцу, цинку. Загрязненность окружающей природной среды сказывается на качестве питьевой воды и продуктов питания [5].

В 10 км выше Пензы в 1978 г. на 212 км от истока на Суре было построено водохранилище объемом 560 млн м<sup>3</sup>, которое изменило гидрологический режим реки. В реку Суру и ее притоки осуществляется сброс сточных вод от 34 предприятий, 18 из которых не имеют очистных сооружений. Среди них: ЗАО «Научно-производственное предприятие «МедИнж», ОАО «Биосинтез», ЗАО «Белинсксельмаш», ЗАО «Никольский завод светотехнического стекла», ОАО «Маяк», ОАО НПП «Химмаш-Старт» и др. [3].

Сокращение производства и уменьшение сброса сточных вод в последние годы не привело к восстановлению водных экосистем. Они продолжают деградировать. На Суре необходимо строительство целого ряда природоохранных и очистных объектов, проведение НИОКР и мероприятий, направленных на экологическую реабилитацию реки [5].

**Цель исследования.** Определить уровень загрязнения воды в реке Сура в границах Ульяновской области.

Для достижения цели решались следующие задачи:

- 1) определение гидрохимических показателей воды и их сравнение с ПДК;
- 2) расчет индекса загрязнения вод (ИЗВ) и определение класса качества вод;
- 3) анализ распределения химических показателей и ИЗВ по течению реки.

**Материалы и методы.** В период проведения экспедиции «Сура» в августе 2012 г. было отобрано 8 проб воды по течению реки в границах Ульяновской области. Места пунктов отбора проб приведены в табл. 1. Пробы отбирались по общепринятой методике и анализировались по 23 показателям. Индекс загрязнения вод рассчитывался по стандартной методике [1].

Для определения гидрохимических показателей использовались стандартные методики:

1) методика выполнения измерений содержания растворенного кислорода в пробах природных и очищенных сточных вод йодометрическим методом (ПНД Ф 14, 1:2. 101 – 97);

2) методика выполнения измерений жесткости в пробах природных и очищенных сточных вод титрометрическим методом (ПНД Ф 14, 1:2. 98 – 97);

3) методика выполнения измерений рН в водах потенциометрическим методом (ПНД Ф 14, 1:2:3:4. 121 – 97);

4) методика выполнения измерений массовой концентрации общего железа в природных и сточных водах фотометрическим методом с сульфосалициловой кислотой (ПНД Ф 14, 1:2. 50 – 96);

5) методика выполнения измерений биохимической потребности в кислороде после N дней инкубации в поверхностных пресных, подземных, питьевых, сточных и очищенных водах (ПНД Ф 14, 1:2:3:4);

6) методика выполнения измерений массовой концентрации ионов аммония в очищенных сточных водах фотометрическим методом с реактивом Несслера (ПНД Ф 14. 11 – 95);

7) методика выполнения измерений массовой концентрации нитрат-ионов в природных и сточных водах фотометрическим методом с салициловой кислотой (ПНД Ф 14, 1:2. 4 – 95);

8) методика выполнения измерений массовой концентрации никеля в сточных водах фотометрическим методом с диметилглиоксимом (ПНД Ф 14.1.46 – 96);

9) методика выполнения измерений массовых концентраций сульфатов в пробах природных и очищенных сточных вод титрованием солью свинца в присутствии дитизона (ПНД Ф 14.1;2.108 – 97);

10) методика выполнения измерений массовых концентраций фосфат-ионов в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с восстановлением аскорбиновой кислотой (ПНД Ф 14.1;2.112 – 97);

11) методика выполнения измерений массовых концентраций хлорид-ионов в пробах природных и очищенных сточных вод меркуриметрическим методом (ПНД Ф 14.1;2.111 – 97);

12) методика выполнения измерений массовых концентраций ионов цинка в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с сульфарсазеном (ПНД Ф 14.1;2.195 – 03);

13) методика выполнения измерений массовых концентраций СПАВ в пробах природных и сточных вод нефелометрическим методом (ПНД Ф 14.1;2.247 – 07);

14) методика выполнения измерений массовых концентраций ионов хрома в пробах природных и сточных вод методом с дифенилкарбазидом (ПНД Ф 14.1;2.52 – 96);

15) методика выполнения измерений массовых концентраций марганца в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с формальдегидом (ПНД Ф 14.1;2.103 – 97);

16) методика выполнения измерений массовых концентраций ионов кобальта в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с нитрозо-R-солью (ПНД Ф 14.1;2.44 – 96);

17) методика выполнения измерений массовых концентраций ионов кадмия в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с дитизоном (ПНД Ф 14.1;2.45 – 96);

18) методика выполнения измерений массовых концентраций ионов меди в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с диэтилдитиокарбаматом свинца (ПНД Ф 14.1;2.48 – 96);

19) методика выполнения измерений массовых концентраций свинца в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом с дитизоном (ПНД Ф 14.1;2.54 – 96);

20) методика выполнения измерений массовых концентраций нефтепродуктов в пробах природных и очищенных сточных вод методом ИК-спектроскопии с использо-

ванием концентратомера КН-2 (ПНД Ф 14.1;2.168 – 2000);

21) методика выполнения измерений массовых концентраций нитрит-ионов в пробах природных и очищенных сточных вод фотометрическим методом реактивом Грисса (ПНД Ф 14.1;2.3 – 95);

22) методика выполнения измерений содержания взвешенных веществ и общего содержания примесей в пробах природных и очищенных сточных вод гравиметрическим методом (ПНД Ф 14.1;2.110 – 97);

23) методика выполнения измерений массовых концентраций сухого остатка в пробах природных и очищенных сточных вод гравиметрическим методом (ПНД Ф 14.1;2.114 – 97).

**Результаты и обсуждение.** Кислородный режим на всех створах изученного участка – удовлетворительный, среднее содержание растворенного кислорода – 7,8 мг/л (табл. 1).

Содержание фосфатов и основных форм азота – в пределах допустимых нормативов.

Содержание органических веществ по БПК<sub>5</sub> можно охарактеризовать как среднее на всем протяжении изученного участка реки. Превышения ПДК зафиксированы ниже р.п. Сурское (в 1,6 раза) и после впадения реки Барыш (в 2,2 раза).

На всех створах Суры были зафиксированы превышения ПДК по марганцу в 2–4 раза, по хлоридам – в 19–28 раз, по взвешенным веществам – в 3–5 раз, по общему железу – незначительные превышения, кроме 2 и 3 створов (см. табл. 2).

Концентрация нефтепродуктов выходит за пределы допустимых ниже р.п. Сурское (почти в 2 раза) и у с. Сара (незначительно).

Серьезное превышение ПДК по цинку (почти в 10 раз) зафиксировано ниже р.п. Сурское. Здесь же наблюдается двукратное превышение ПДК по свинцу и превышение ПДК по кадмию в 4,4 раза.

У р.п. Сурское и у с. Сара имеют место превышения ПДК по меди в 5 и 3 раза соответственно.

Таблица 1

**Результаты химического анализа вод реки Суры в границах  
Ульяновской области (август 2012 г.)**

№ п/п	Показатель	Места отбора проб и полученные значения								ПДК или норма
		Окрестности с. Первомайского	3 км по течению до с. Николаевка	3 км по течению после с. Николаевка	1 км выше по течению до р.п. Сурское	1 км ниже по течению р.п. Сурское	1 км до впадения р. Барыш	1 км после впадения р. Барыш	Окрестности с. Сара	
1	рН	6,9	6,9	6,6	6,0	6,6	6,4	6,6	6,5	6,5–8,5
2	БПК <sub>5</sub> , мг/л	2,75	3,87	2,47	3,98	5,00	4,26	6,68	3,18	3,00
3	Растворенный кислород, мг/л	7,8	8,4	7,2	6,9	7,9	8,7	8,1	7,6	6,0–4,0
4	Взвешенные вещества, мг/л	2,50	3,70	4,00	3,70	2,50	2,70	3,00	3,00	0,75
5	Сухой остаток, мг/л	190,2	193,0	211,0	217,2	219,5	201,2	195,0	223,7	500,0
6	Хлориды, мг/л	14,0	14,0	14,0	12,6	12,6	9,8	14,0	12,6	0,5
7	Сульфаты, мг/л	32,7	34,0	28,6	36,9	36,2	22,2	27,0	27,2	250,0
8	Азот аммонийный, мг/л	0,242	0,180	0,174	0,302	0,236	0,262	0,488	0,202	2,900
9	Азот нитритный, мг/л	0,013	0,015	0,012	0,005	0,005	0,002	0,005	0,007	0,080
10	Азот нитратный, мг/л	0,27	0,27	0,26	0,22	0,22	0,63	0,21	0,23	40,00
11	Фосфаты, мг/л	0,163	0,134	0,159	0,117	0,118	0,117	0,110	0,114	0,500
12	Железо общее, мг/л	0,155	0,061	0,082	0,122	0,134	0,112	0,146	0,127	0,100
13	Хром 6+, мг/л	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	0,02
14	Хром 3+, мг/л	н/о	н/о	н/о	н/о	0,001	н/о	0,008	н/о	0,070
15	Медь, мг/л	н/о	н/о	0,001	н/о	0,005	н/о	0,001	0,003	0,001
16	Цинк, мг/л	н/о	н/о	н/о	н/о	0,096	н/о	0,001	0,015	0,010
17	Никель, мг/л	0,002	0,001	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	0,003	0,010
18	Свинец, мг/л	н/о	0,004	н/о	0,005	0,012	н/о	н/о	н/о	0,006
19	Кадмий, мг/л	н/о	0,002	н/о	н/о	0,022	н/о	0,001	н/о	0,005
20	Кобальт, мг/л	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	0,001	н/о	н/о	0,010
21	Нефтепродукты, мг/л	н/о	н/о	н/о	0,03	0,09	0,03	0,02	0,07	0,05
22	СПАВ, мг/л	0,018	0,015	0,010	0,010	0,010	0,016	0,014	0,013	0,100
23	Марганец, мг/л	0,024	0,022	0,016	0,024	0,038	0,034	0,034	0,037	0,010

Таблица 2

**Количество и распределение показателей, превышающих ПДК,  
по створам реки Суры (август 2012 г.)**

	Окрестности с. Первомайского	3 км по течению до с. Николаевка	3 км по течению после с. Николаевка	1 км выше по течению до р.п. Сурское	1 км ниже по течению р.п. Сурское	1 км до впадения р. Барыш	1 км после впадения р. Барыш	Окрестности с. Сара
Количество показателей, превышающих ПДК	4	3	3	4	9	4	4	7
Показатели с превышением ПДК	Mn, хлориды, взв. вещ., Fe <sub>общ</sub>	Mn, хлориды, взв. вещ.	Mn, хлориды, взв. вещ.	Mn, хлориды, взв. вещ., Fe <sub>общ</sub>	Mn, хлориды, взв. вещ., Fe <sub>общ</sub> , Cu, Zn, Pb, Cd, нефтепродукты	Mn, хлориды взв. вещ.	Mn, хлориды, взв. вещ.	Mn, хлориды, взв. вещ., Cu, Zn, нефтепродукты

С учетом полученных значений ИЗВ (табл. 3) вода на участке реки Суры в границах Ульяновской области характеризуется

принадлежностью к VI классу качества вод – «очень грязная вода».

Таблица 3

**Полученные значения ИЗВ по створам реки Суры в границах  
Ульяновской области (август 2012 г.)**

	Месторасположение створов							
	Окрестности с. Первомайского	3 км по течению до с. Николаевка	3 км по течению после с. Николаевка	1 км выше по течению до р.п. Сурское	1 км ниже по течению р.п. Сурское	1 км до впадения р. Барыш	1 км после впадения р. Барыш	Окрестности с. Сара
Номер створа	1	2	3	4	5	6	7	8
Значение ИЗВ, баллы	7,1	7,5	7,3	7,2	8,1	6,1	7,4	7,0
Класс качества воды	VI, «очень грязная вода»							

В динамике значений ИЗВ по створам реки прослеживаются незначительные максимумы (створы № 2, 5, 7), которые могут быть обусловлены попаданием в Суру за-

грязненных вод с акватории Пензенской области, стоков с предприятий р.п. Сурское, загрязнений, приносимых водами р. Барыш (рис. 1).

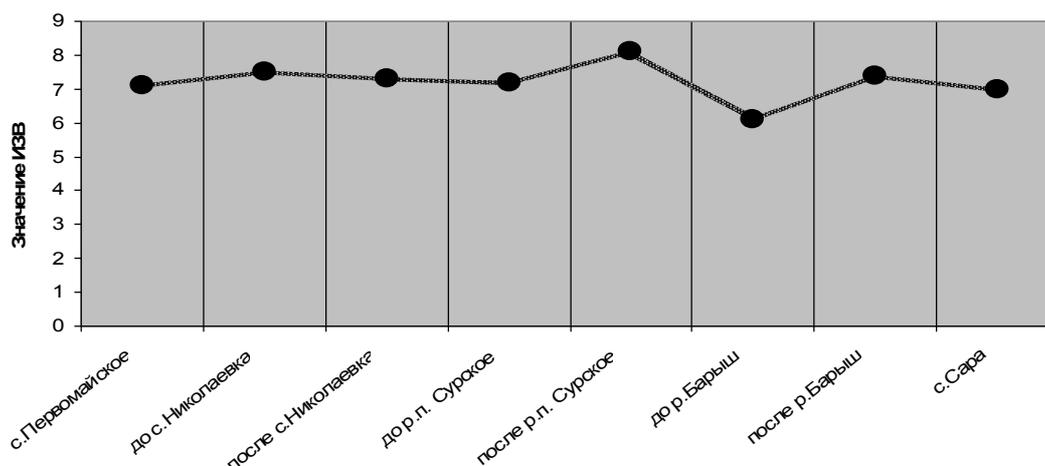


Рис. 1. Значения индекса загрязнения вод (баллы) по створам реки Суры в Ульяновской области

**Закключение.** Таким образом, основными загрязняющими веществами реки Суры на участке Ульяновской области являются: взвешенные вещества, хлориды, общее железо, марганец, медь, цинк, свинец, кобальт, нефтепродукты.

Вода на участке реки Суры в границах Ульяновской области характеризуется принадлежностью к VI классу качества вод – «очень грязная вода».

Проведенное обследование показало, что концентрация многих загрязняющих веществ значительно возрастает в черте крупных населенных пунктов и в местах впадения крупных притоков.

С учетом полученных результатов работы считаем необходимым включение всего ульяновского участка реки Суры в систему гидрохимического мониторинга Ульяновского отделения Росгидромета.

1. Методики оценки качества водоемов по комплексу гидрохимических показателей. Гидрохимический индекс загрязнения воды (ИЗВ). – Режим доступа: <http://www.ievbras.ru/ecostat/Kiril/Library/Book1/Content235/Content235.htm>. – Загл. с экрана.

2. Правительство Ульяновской области. Министерство лесного хозяйства, природопользования и экологии. Обзор состояния окружающей среды Ульяновской области за 2012 год. – Режим доступа: <http://mpr73.ru/review/>. – Загл. с экрана.

3. Промышленность. Официальный сайт администрации города Пензы. – Режим доступа: <http://www.penza-gorod.ru/doc2-13.html>. – Загл. с экрана.

4. Розенберг Г. С. Волжский бассейн: экологическая ситуация и пути рационального природопользования / Г. С. Розенберг, Г. П. Краснощевков. – Тольятти : ИЭВБ РАН, 1996. – 249 с.

5. Экологическая обстановка в Пензенской области. Состояние поверхностных водных объектов. Река Сура. – Режим доступа: <http://www.mypnz.narod.ru/water.html>. – Загл. с экрана.

## ORGANIZATION OF HYDROCHEMICAL MONITORING ON THE RIVER SURA IN THE ULYANOVSK REGION

A.U. Umnov, E.V. Rastorgueva, M.V. Odushkina

*Ulyanovsk State University*

This article presents the results of the chemical analysis of water in eight cross-sections of the River Sura in the Ulyanovsk region. 23 indicator samples were analyzed, water pollution index was calculated and water quality class was defined. The basic pollutants - suspended solids, chloride, iron, manganese, copper, zinc, lead, cobalt, oil. It is proposed to include the entire stretch of the River Sura in the Ulyanovsk region into the Roshydromet hydrochemical monitoring branch of Ulyanovsk.

**Keywords:** pollution of the hydrosphere, hydrochemical monitoring, human impact, water quality.

## ЮБИЛЕИ



### **АВАКОВА Маргарита Николаевна**

кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры нормальной физиологии  
и патофизиологии медицинского факультета  
Института медицины, экологии и физической культуры  
Ульяновского государственного университета  
8 апреля 2013 г. отметила свой юбилей

Исполнилось 70 лет удивительной женщине, педагогу с большой буквы, грамотному методисту, обаятельному наставнику молодежи.

Маргарита Николаевна закончила Таджикский государственный медицинский институт им. Абуали-ибн-Сина (ТГМИ) по специальности «Лечебное дело», прошла подготовку в клинической ординатуре на базе ТГМИ по специальности «Патофизиология», после окончания которой с 1968 г. работала в ТГМИ в должности ассистента кафедры патофизиологии. В 1975 г. успешно защитила

диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Об изменениях регионарного кровообращения при нарушениях осмотического давления жидкости периваскулярного пространства и их компенсаторной роли в процессе восстановления изоосмии».

За годы работы Маргарита Николаевна сформировалась как педагог, организатор, методист учебного процесса, у нее установились доверительные, доброжелательные, но одновременно и требовательные отношения со студентами.

После прохождения циклов специализации по психотерапии и медицинской психологии на базе факультета последипломного образования ТГМИ, Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ (г. Москва) в период с 1993 по 1994 гг. работала ассистентом кафедры восточной медицины и психотерапии факультета последипломного образования ТГМИ.

С августа 1994 г. и до настоящего времени Маргарита Николаевна работает в Ульяновском государственном университете. Занимается преподаванием патофизиологии и клинической патофизиологии студентам 3-го курса медицинского факультета специальностей «Лечебное дело» и «Педиатрия», общей патологии студентам 2-го курса факультета последипломного медицинского и фармацевтического образования специальностей «Сестринское дело» и «Фармация». Читает лекции по общей и частной патофизиологии и общей патологии, а также цикл лекций по клинической патофизиологии в рамках последипломного образования для врачей-интернов и клинических ординаторов.

Чтение лекций и ведение практических занятий осуществляется на высоком научно-педагогическом уровне. Элементы творчества и научной новизны – неотъемлемая часть ее педагогической работы.

М.Н. Авакова многократно повышала педагогическое и профессиональное мастер-

ство на циклах усовершенствования врачей на базе ведущих вузов страны и СНГ в Москве, Санкт-Петербурге, Киеве, Душанбе, Ульяновске.

Маргарита Николаевна как член методической комиссии ИМЭиФК участвует в формировании и усовершенствовании научно-методической базы института в соответствии с современными требованиями высшей школы с внедрением в учебный процесс инновационных технологий.

Обладая знаниями основ фундаментальной медицины, М.Н. Авакова занимает достойное место в практическом здравоохранении. Ею организована психотерапевтическая служба при Областном кардиологическом диспансере г. Ульяновска, где она с 1994 г. ведет прием больных, успешно проводит психологическую реабилитацию больных сердечно-сосудистыми и другими психосоматическими заболеваниями.

Маргарита Николаевна ведет научную работу по изучению механизма адаптации и дезадаптации организма к гипоксии, имеет 112 опубликованных научных работ, из них 22 – учебно-методического характера. Обладая большим педагогическим опытом и организаторскими способностями, с 2001 г. Маргарита Николаевна исполняет обязанности заместителя декана медицинского факультета УлГУ по учебной и воспитательной работе. Именно здесь раскрылся ее талант организации внеучебной деятельности. Она активно участвует в решении организационных вопросов учебного процесса, профессионально-

го и идейно-патриотического воспитания студентов. Согласно разработанной ею программе внеучебной воспитательной работы успешно реализуется система, обеспечивающая адаптацию студентов к требованиям высшей школы, укрепление учебной дисциплины, трудовое и гражданско-патриотическое воспитание молодежи, реализацию спортивных, интеллектуальных, художественных возможностей студентов. Она является организатором студенческого самоуправления на факультете, постоянно контролирует и направляет деятельность актива студентов.

М.Н. Авакова профессионально грамотна, деонтологически корректна, инициативна и высокоорганизована. Пользуется заслуженным авторитетом среди студентов и преподавателей университета.

Профессиональная и общественная деятельность Маргариты Николаевны отмечалась благодарностью администрации УлГУ, Почетной грамотой Губернатора Ульяновской области. Маргарита Николаева награждена Почетной грамотой Министерства образования РФ и нагрудным знаком «Почетный работник высшего профессионального образования РФ», а в 2011 г. получила звание «Заслуженный преподаватель Ульяновского государственного университета».

Редакционный совет и редакционная коллегия «Ульяновского медико-биологического журнала» искренне поздравляют Маргариту Николаевну с юбилейной датой, желают творческих успехов, здоровья, счастья, семейного благополучия.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Александрова Наталья Владимировна** – интерн кафедры патологической анатомии; ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»; e-mail: alexsandrova85@mail.ru.

**Антипов Игорь Викторович** – кандидат биологических наук, доцент кафедры адаптивной физической культуры; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: balmv@yandex.ru.

**Арбузова Олеся Валентиновна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры адаптивной физической культуры; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: balmv@yandex.ru.

**Артамонова Марина Николаевна** – аспирант кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: artamonovamn2013@yandex.ru.

**Беззубенкова Ольга Евгеньевна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры ботаники; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова»; e-mail: bezzubenkova@mail.ru.

**Борисова Ольга Владимировна** – доктор наук по физическому воспитанию и спорту, профессор кафедры профессионального, неолимпийского и адаптивного спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: nupesu-ops@ Rambler.ru.

**Бурганова Рамиля Фаритовна** – зав. клинической лабораторией; ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Вознесенская Надежда Вадимовна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Габитов Валерий Хасанович** – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Кыргызской Республики, зав. отделом морфологии и заместитель директора по науке; Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ КР; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

**Гимаев Ринат Худзятрович** – кандидат медицинских наук, доцент, врач-кардиолог, зав. лабораторией функциональной кардиологии; ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: cagkaff1998@yandex.ru.

**Гончаренко Евгений Владимирович** – кандидат наук по физическому воспитанию и спорту, доцент кафедры профессионального, неолимпийского и адаптивного спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: evgenijpv@mail.ru.

**Драпова Диана Павловна** – ассистент кафедры физиотерапии ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; врач физиотерапевт, зав. отделением нетрадиционной медицины ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: sagkaff1998@yandex.ru.

**Дрождина Екатерина Петровна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: bio@ulsu.ru.

**Ермолаева Светлана Вячеславовна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: erm\_iv@mail.ru.

**Живодерников Иван Владимирович** – студент 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kordait-2213@yandex.ru.

**Замалдинов Ильдар Талгатович** – аспирант кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru.

**Истомина Надежда Сергеевна** – врач отделения патологии; ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Когут Ирина Александровна** – кандидат наук по физическому воспитанию и спорту, доцент кафедры профессионального, неолимпийского и адаптивного спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: kia\_best73@mail.ru.

**Козеева Елена Сергеевна** – студентка 4 курса биологического факультета; ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный университет»; e-mail: pricessosnov@mail.ru.

**Корниенко Татьяна Геннадьевна** – соискатель кафедры биохимии и биоэнергетики спорта, младший научный сотрудник НИИ спорта; Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК); e-mail: planeta\_8888@list.ru.

**Корнилин Кирилл Евгеньевич** – студент 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kornilin.kirill@mail.ru.

**Костинов Михаил Петрович** – доктор медицинских наук, профессор; ФГБУ «Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова» РАМН; e-mail: vaccinums@gmail.com.

**Крашенинникова Екатерина Юрьевна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ekaterinakrash@yandex.ru.

**Кургаева Анастасия Владимировна** – студентка 3 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: nastyakurgaeva@mail.ru.

**Курносова Наталья Анатольевна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: bio@ulsu.ru.

**Кусельман Алексей Исаевич** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: alkuselman@mail.ru.

**Лаврушина Елена Евгеньевна** – кандидат биологических наук, зав. лабораторией экспертизы пищевой и сельскохозяйственной продукции; ФГБОУ ВПО «Ульяновская сельскохозяйственная академия им. П.А. Столыпина»; e-mail: erm\_iv@mail.ru.

**Лежень Елена Михайловна** – врач перинатального центра; МУЗ «Городская детская больница № 1»; e-mail: cs.elena@list.ru.

**Маринич Виктория Леонидовна** – аспирант, старший преподаватель кафедры профессионального, неолимпийского и адаптивного спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: wikleon@ukr.net.

**Матвеев Сергей Федорович** – кандидат педагогических наук, профессор, зав. кафедрой профессионального, неолимпийского и адаптивного спорта; Национальный университет физического воспитания и спорта Украины; e-mail: nupesu-ops@rambler.ru.

**Мензоров Максим Витальевич** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры терапии и профессиональных болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru.

**Митрофанова Наталья Александровна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru.

**Морозова Ирина Валентиновна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: m-331@mail.ru.

**Муканова Динара Сериковна** – преподаватель кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией; АО «Медицинский университет г. Астана»; e-mail: dainara\_ms@mail.ru.

**Мустафин Тагир Исламнурович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии; ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»; e-mail: alexsandrova85@mail.ru.

**Несина Елена Владимировна** – студентка 2 курса биологического факультета; ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный университет»; e-mail: e20n@mail.ru.

**Одушкина Мария Владимировна** – студентка 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: woorclub@yandex.ru.

**Потатуркина-Нестерова Наталия Иосифовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: potaturkinani@mail.ru.

**Прокина Ольга Федоровна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ofedorovna@gmail.com.

**Пузырев Дмитрий Вячеславович** – студент 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru.

**Разин Владимир Александрович** – кандидат медицинских наук, доцент, врач-кардиолог, зав. лабораторией гипертензиологии; ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: razin1975@mail.ru.

**Расторгуева Евгения Владимировна** – ассистент кафедры общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: rastorgueva.e@yandex.ru.

**Романова Татьяна Анатольевна** – студентка 5 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: 55355755@ Rambler.ru.

**Рузов Виктор Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; руководитель Областного центра артериальной гипертензии ГУЗ «Ульяновский областной клинический госпиталь ветеранов войн»; e-mail: sagkaff1998@yandex.ru.

**Саакян Кристина Гуматовна** – клинический ординатор кафедры акушерства и гинекологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Саенко Юрий Владимирович** – кандидат биологических наук, доцент, старший научный сотрудник; Научно-исследовательский технологический институт ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: saenko@yandex.ru.

**Сатаев Чоро Болотбекович** – ассистент кафедры анатомии человека, топографической анатомии и оперативной хирургии; ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина»; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

**Свеколкин Виктор Павлович** – студент 4 курса экологического факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: enmce@yandex.ru.

**Соловьева Ирина Леонидовна** – доктор медицинских наук, доцент кафедры педиатрии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: irsol126@mail.ru.

**Тазетдинов Ринат Иршатович** – инструктор-методист ЛФК отделения ЛФК; ГУЗ «Центральная клиническая медико-санитарная часть»; e-mail: balmv@yandex.ru.

**Уметалиева Аида Болотбековна** – старший научный сотрудник отдела морфологии; Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ КР; e-mail: v-gabitov@mail.ru.

**Умнов Александр Юрьевич** – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: umnoff@yandex.ru.

**Федорова Ольга Игоревна** – доктор биологических наук, профессор кафедры зоологии и физиологии; ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный университет»; e-mail: oifedorova50@mail.ru.

**Харитонов Владимир Миронович** – зав. отделением патологии беременности перинатального центра; ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница»; e-mail: kafaig@mail.ru.

**Цормутян Ани Сергеевна** – студентка 6 курса медицинского факультета; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: ATsormutyana@mail.ru.

**Цыганова Наталья Александровна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии и биоэкологии; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: tcyganovana@mail.ru.

**Чураков Борис Петрович** – доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой лесного хозяйства; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: leshoz@sv.ulsu.ru.

**Шутов Александр Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапии и профессиональных болезней; ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»; e-mail: amshu@mail.ru.