

*Журнал Научное обозрение.
Биологические науки
зарегистрирован Федеральной службой
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций.
Свидетельство ПИ № ФС77-57454*

ISSN 2500-3399

*Учредитель, издательство и редакция:
НИИЦ «Академия Естествознания»,
почтовый адрес:
105037, г. Москва, а/я 47*

**Founder, publisher and edition:
SPC Academy of Natural History,
post address:
105037, Moscow, p.o. box 47**

*Подписано в печать 14.12.2018
Дата выхода номера 14.01.2019
Формат 60×90 1/8*

*Типография
НИИЦ «Академия Естествознания»,
410035, г. Саратов,
ул. Мамонтовой, д. 5*

**Signed in print 14.12.2018
Release date 14.01.2019
Format 60×90 8.1**

**Typography
SPC «Academy Of Natural History»
410035, Russia, Saratov,
5 Mamontovoi str.**

*Технический редактор Байгузова Л.М.
Корректор Галенкина Е.С.*

*Тираж 1000 экз.
Распространение по свободной цене
Заказ НО 2018/5*

Журнал «НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ» выходил с 1894 по 1903 год в издательстве П.П. Сойкина. Главным редактором журнала был Михаил Михайлович Филиппов. В журнале публиковались работы Ленина, Плеханова, Циолковского, Менделеева, Бехтерева, Лесгафта и др.

Journal «Scientific Review» published from 1894 to 1903. P.P. Soykin was the publisher. Mikhail Filippov was the Editor in Chief. The journal published works of Lenin, Plekhanov, Tsiolkovsky, Mendeleev, Bekhterev, Lesgaft etc.



М.М. Филиппов (M.M. Philippov)

С 2014 года издание журнала возобновлено
Академией Естествознания
**From 2014 edition of the journal resumed
by Academy of Natural History**

Главный редактор: М.Ю. Ледванов
Editor in Chief: M.Yu. Ledvanov

Редакционная коллегия (**Editorial Board**)
А.Н. Курзанов (**A.N. Kurzanov**)
Н.Ю. Стукова (**N.Yu. Stukova**)
М.Н. Бизенкова (**M.N. Bizenkova**)
Н.Е. Старчикова (**N.E. Starchikova**)
Т.В. Шнуровозова (**T.V. Shnurovozova**)

НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

SCIENTIFIC REVIEW • BIOLOGICAL SCIENCES

www.science-education.ru

2018 г.



***В журнале представлены научные обзоры,
литературные обзоры диссертаций,
статьи проблемного и научно-практического
характера***

The issue contains scientific reviews, literary dissertation reviews,
problem and practical scientific articles

СОДЕРЖАНИЕ**Биологические науки (03.01.00, 03.02.00, 03.03.00)**

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО ПОТЕНЦИАЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ СДВГ У ДЕТЕЙ <i>Грибанов А.В., Панков М.Н., Депутат И.С., Кожевникова И.С., Багрецова Т.В., Иконникова И.В.</i>	5
ГЕОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГОРОДСКОЙ СРЕДЫ ОНТОГЕНЕЗОМ ЛИСТЬЕВ ДЕРЕВЬЕВ <i>Кудряшова А.И.</i>	10
ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА СРЕДЫ ПО ФЛЮКТУИРУЮЩЕЙ АСИММЕТРИИ ЛИСТЬЕВ БЕРЕЗЫ <i>Мазуркин П.М.</i>	15
РОЛЬ ГЕНОВ ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В КЛИНИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ШИЗОФРЕНИИ, ОТВЕТЕ НА ФАРМАКОТЕРАПИЮ И АНТИПСИХОТИК-ИНДУЦИРОВАННЫХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТАХ <i>Османова Д.З., Тигунцев В.В., Михалицкая Е.В., Пождаев И.В., Вялова Н.М., Стегний В.Н.</i>	22
ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ И СОДЕРЖАНИЯ ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ ОЗЕРНОЙ ЧАЙКИ (<i>LARUS RIDIBUNDUS L.</i>) В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ <i>Чугайнова Л.В.</i>	28

CONTENTS
Biological sciences (03.01.00, 03.02.00, 03.03.00)

RESEARCH OF DC-POTENTIAL OF THE BRAIN IN THE DIAGNOSTICS OF ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN CHILDREN <i>Gribanov A.V., Pankov M.N., Deputat I.S., Kozhevnikova I.S., Bagretsova T.V., Ikonnikova I.V.</i>	5
GEOGRAPHICAL ANALYSIS OF URBAN ENVIRONMENT THE ONTOGENY OF THE LEAVES OF THE TREES <i>Kudryashova A.I.</i>	10
ECOLOGICAL METHODS OF ASSESSING THE QUALITY OF THE ENVIRONMENT FOR FLUCTUATING ASYMMETRY OF BIRCH LEAVES <i>Mazurkin P.M.</i>	15
THE ROLE OF DOPAMINE RECEPTOR GENES IN CLINICAL POLYMORPHISM OF SCHIZOPHRENIA, RESPONSE TO PHARMACOTHERAPY AND ANTIPSYHOTIC-INDUCED SIDE EFFECTS <i>Osmanova D.Z., Tiguntsev V.V., Mikhailitskaia E.V., Pozhidaev I.V., Vyalova N.M., Stegnyy V.N.</i>	22
AGE-RELATED CHANGES IN THE NUMBER OF ERYTHROCYTES AND HEMOGLOBIN IN THE BLOOD OF BLACK-HEADED GULLS (<i>LARUS RIDIBUNDUS L.</i>) IN EARLY ONTOGENESIS <i>Chugaynova L.V.</i>	28

УДК 612.821.3:159.922

**ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО ПОТЕНЦИАЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА
В ДИАГНОСТИКЕ СДВГ У ДЕТЕЙ****^{1,2}Грибанов А.В., ^{1,2}Панков М.Н., ^{1,2}Депутат И.С., ¹Кожевникова И.С.,
¹Багрецова Т.В., ¹Иконникова И.В.**¹ФГАОУ ВО «Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В. Ломоносова»,
Архангельск, e-mail: m.pankov@narfu.ru;²Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Цель данной обзорной статьи – провести оценку возможностей использования церебральных показателей распределения постоянного потенциала в диагностике синдрома дефицита внимания и гиперактивности как одного из распространенных поведенческих нарушений. В работе представлены результаты применения метода распределения уровня постоянного потенциала в диагностике функционального состояния детей с СДВГ и сопутствующими нарушениями: при различном уровне интеллекта, во взаимосвязи с показателями функции равновесия, при употреблении психоактивных веществ, у высокотревожных детей, а также со слабой эмоциональной регуляцией и с повышенной агрессивностью. Необходимость применения данного нейрофизиологического метода в диагностике подтверждают научные результаты, характеризующие сдвиги постоянных потенциалов мозга у детей при различных поведенческих нарушениях. Показано, что характеристики уровня постоянного потенциала не только отражают энергетические затраты в различных зонах мозга, позволяя определить степень физиологической активности различных мозговых образований, но и связаны с комплексом биохимических и иммунологических параметров, характеризующих функциональное состояние адаптивных систем организма ребенка с нарушением внимания и произвольности, эмоциональными и поведенческими нарушениями. Представленные данные свидетельствуют о возможности использования показателей распределения уровня постоянного потенциала для решения диагностических задач при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью и других поведенческих нарушениях.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью, дети, уровень постоянного потенциала, энергетический метаболизм головного мозга

**RESEARCH OF DC-POTENTIAL OF THE BRAIN IN THE DIAGNOSTICS
OF ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN CHILDREN****^{1,2}Gribanov A.V., ^{1,2}Pankov M.N., ^{1,2}Deputat I.S., ¹Kozhevnikova I.S.,
¹Bagretsova T.V., ¹Ikonnikova I.V.**¹Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov, Arkhangelsk, e-mail: m.pankov@narfu.ru;²Northern State Medical University, Arkhangelsk

The purpose of this review article is to assess the possibilities of using indicators of the distribution of the DC-potential of the brain in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder, as one of the common behavioral disorders. The paper presents the results of applying the method of distributing the level of DC-potential in diagnosing the functional state of children with ADHD and related disorders: at different levels of intelligence, in conjunction with indicators of the balance function, when using psychoactive substances, in children with emotional instability, with high levels of anxiety and aggressive. The diagnostic value of this electrophysiological method is confirmed by significant differences in a number of characteristics of the DC-potential of the brain in children with different behavioral disorders presented in scientific studies. It is shown that the characteristics of the DC-potential level not only reflect the neurophysiological mechanisms of stationary destination, but are also associated with a complex of biochemical and immunological parameters characterizing the functional state of the adaptive systems of a child's body with hyperactivity, emotional and behavioral disorders. The presented data suggest the possibility of using indicators of the distribution of the level of DC-potential for solving diagnostic problems in attention deficit hyperactivity disorder and other behavioral disorders.

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder, children, level of DC-potential, energy metabolism of the brain

Известно, что, несмотря на гибкость и пластичность психики ребенка, число детей с психопатологическими состояниями постоянно растет. Как следствие, это может приводить к возникновению школьных трудностей и дезадаптации ребенка, проявляющейся в несформированности когнитивных функций, трудностям произвольной регуляции, невозможности исполнять школьные правила [1, 2].

Среди патологических состояний, влияющих на возникновение и развитие школь-

ной дезадаптации, специалисты выделяют синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), при этом существует мнение о том, что СДВГ может выступать одной из основных причин нарушений поведения и трудностей обучения в дошкольном и школьном возрасте [3–5].

При установке диагноза СДВГ специалисты первоначально обращают внимание на три основных симптома: импульсивное поведение, нарушение внимания и гиперактивность. Помимо этого, оцениваются

особенности социального взаимодействия с целью профилактики девиантного и делинквентного поведения, так как у детей с СДВГ присутствует риск ранней алкоголизации и курения, склонность к асоциальному поведению, риск травм и самоповреждений. Проводится работа с социальным окружением ребенка, так как от проявлений СДВГ страдает и семейное и школьное окружение ребенка. Следует также оценить риски коморбидных психических расстройств [6–8].

В настоящее время, как с точки зрения нейрофизиологии, так и в психологическом подходе, в качестве первично нарушенного звена при СДВГ рассматривается нарушение процесса внимания, выраженное в трудности или невозможности удержания внимания на объекте в течение необходимого времени. В сочетании с импульсивностью двигательных и речевых реакций это приводит к трудностям в выработке новых поведенческих навыков и к неустойчивости уже имеющихся. Дети с синдромом не могут выполнять учебные задания в течение длительного времени, при увеличении скорости страдает качество исполнения, а излишняя эмоциональная лабильность приводит к стойкому снижению мотивации. Как следствие, формируются реакции избегания деятельности и страх перед трудностями.

Вероятно, имеется связь между поведенческими реакциями и когнитивными трудностями при СДВГ, с одной стороны, и конституциональной предрасположенностью нейроанатомической природы, с другой. Эта предрасположенность обуславливает снижение способности поддерживать внимание на необходимом уровне и низкий тормозящий контроль.

Научный подход к изучению проявлений СДВГ у детей с точки зрения нейро- и психофизиологии обязан учитывать смешанный и неоднозначный характер причин и проявлений данного синдрома, поэтому одним из основных направлений в исследовании этого синдрома является изучение морфофункциональных характеристик мозга [9–11].

Целью данной обзорной статьи является проведение оценки возможностей использования показателей распределения постоянного потенциала головного мозга в диагностике СДВГ, как одного из распространенных поведенческих нарушений.

Основой, обеспечивающей высокопродуктивную работу головного мозга и, как следствие, эффективность психической деятельности, может являться энергетическое состояние мозга. Церебральный энергообмен усиливается при повышении

функциональной активности мозга: нарастает потребление глюкозы, увеличивается мозговой кровоток. Энергетические процессы головного мозга характеризуют как его функциональное состояние, так и физиологическую активность, а сложность взаимодействия процессов активности нейронов и их энергообеспечения подчеркивает необходимость исследований взаимосвязи между этими процессами.

В настоящее время существует многообразие методов определения церебрального энергетического обмена и нейровизуализации биохимических процессов в мозге, но, несмотря на эффективность, они зачастую трудоемки, дорогостоящи и не всегда безопасны в обследовании детей.

Перспективным направлением в изучении функционального состояния ЦНС, является метод нейроэнергокартирования. Этот метод предполагает биохимическую нейровизуализацию и оценку интенсивности церебрального энергетического метаболизма головного мозга с помощью неинвазивной регистрации и анализа сдвига уровня постоянного потенциала (УПП) мозга [12–14].

Метод позволяет определить состояние утилизации глюкозы мозгом: аэробного катаболизма и анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот, а постоянные потенциалы косвенно отображают мембранные потенциалы гематоэнцефалического барьера, нейронов, глии. Полученные в результате исследования данные сравниваются с эталонными возрастными значениями, и повышение значений УПП в какой-либо области головного мозга отражает увеличение энергозатрат там же. Так, например, относительно повышенные значения УПП над доминантным полушарием соответствуют более интенсивной утилизации глюкозы [15–17].

Метод определения церебрального энергетического обмена отличается технологической доступностью и позволяет адекватно оценить интенсивность мозговых энергозатрат на основе оценки картины распределения УПП [18–20].

Оценка осуществляется с помощью топографического картирования, на основе отражения сверхмедленных физиологических процессов в милливольтном диапазоне, известных в литературе как «постоянный (устойчивый, квазиустойчивый) / стабильный потенциал», «DC-potential», «потенциал постоянного тока», «омега-потенциал». Сверхмедленный потенциал позволяет оценить энергетические затраты в различных зонах мозга и определить степень физиологической активности различных мозговых образований, в качестве звеньев, обеспечи-

вающих такие виды деятельности, как произвольность, готовность к действию, активация внимания и другие [21–23].

В настоящее время имеется ряд работ, в которых показатели энергетического обмена головного мозга выступают критерием в дифференциальной диагностике поведенческих и эмоциональных нарушений, задержек психического развития. Значимые отличия по целому ряду характеристик постоянного потенциала головного мозга у детей с различными вариантами поведенческих нарушений подтверждают диагностическую ценность данного нейрофизиологического метода [24–26].

Фактор энергетического состояния головного мозга может иметь основное влияние среди нейрофизиологических нарушений в патогенезе СДВГ. Это подтверждается результатами исследования взаимосвязи между особенностями работы лобных отделов мозга и энергообменом.

У детей с синдромом прежде всего изменяется энергетический обмен во фронтальных отделах головного мозга, происходит его снижение и уменьшение функциональных связей лобных отделов с прочими мозговыми структурами. Существенное снижение УПП в лобном отведении по сравнению с потенциалами в других точках регистрации говорит об уменьшении интенсивности здесь энергометаболизма и отрицательных изменениях в работе фронтальных структур.

Исходя из того, что фронтальные отделы мозга являются ключевыми звеньями в регуляции поведения и эмоций, а также отвечают за функцию программирования и контроля, обеспечивают процессы активации ЦНС, полученные данные вносят вклад в обоснование происхождения симптомокомплекса СДВГ.

Также происходит изменение межполушарных взаимоотношений, которое проявляется в отсутствии преобладания влияния одного из полушарий. Это что связано в основном с понижением УПП в правой височной области. При этом известно, что в обеспечении внимания в данный возрастной период развития функциональной межполушарной асимметрии в норме более реактивно правое полушарие. Следовательно, данные по межполушарной асимметрии энергозатрат мозга вносят вклад в обоснование симптома «нарушение внимания» при СДВГ.

В целом показана достаточно жесткая и непластичная структура связей отделов головного мозга: корреляционный анализ показателей распределения потенциалов по отделам мозга отражает существенное снижение функциональных связей между

различными зонами, что, в свою очередь, указывает на структурно-функциональную незрелость мозга. Также, нарастающее истощение функциональных резервов, характерное для детей с СДВГ, выражается в снижении у них суммарного показателя распределения постоянного потенциала головного мозга [27].

При СДВГ значительно изменяются взаимоотношения показателей распределения УПП и функции равновесия [27]. Так, при проведении факторного анализа было определено два изолированных фактора – «энергообеспечения», характеризующий энергообмен головного мозга и «устойчивости позы», характеризующий функциональное состояние системы равновесия.

О снижении функции равновесия в младшем школьном возрасте при СДВГ свидетельствует увеличение скоростного компонента перемещения и среднего радиуса отклонения общего центра масс (ОЦМ), среднего полупериода по латеральной и сагиттальной плоскостям. Проведение вертеброгенной пробы показало наиболее выраженные изменения устойчивости вертикальной позы, что, по мнению авторов, связано с изменением распределения уровня постоянного потенциала головного мозга. Причем изменения энергетического метаболизма во фронтальных отделах связаны с асимметрией радиуса и средним радиусом отклонения ОЦМ, а энергозатраты в центральных и затылочных отделах имели отношение к средней скорости ОЦМ, асимметрии скорости, среднему полупериоду и среднему смещению по латеральной и сагиттальной плоскостям.

Также в ряде исследований была подтверждена взаимосвязь между энергетическим обменом мозга и интеллектом (IQ) при СДВГ. При психофизиологическом анализе интеллекта подтверждены выводы о сохранности IQ-функций и о вторичности их нарушения при СДВГ. Однако уровень вербального, невербального и общего интеллекта у детей с синдромом несколько ниже, чем у детей без СДВГ. В структуре интеллекта при СДВГ на первый план выступают трудности произвольной регуляции (недостаточно развита произвольность и речевая регуляция деятельности, поведения). Были обнаружены определенные психофизиологические особенности, так, при снижении общего интеллекта (в среднем по группе), возрастает выраженность изменений в его структуре. При этом основной симптом – «нарушение внимания» присутствует как при относительно высоком, так и при относительно низком уровне интеллекта у гиперактивных детей.

У детей с синдромом при разном уровне IQ изменяются показатели, характеризующие энергетический обмен во фронтальных отделах головного мозга. Так, наиболее значительные изменения факторной структуры распределения УПП головного мозга у детей с синдромом, связанные с фронтальными зонами, происходят при относительно низком общем IQ, что обусловлено нарушением регуляторных систем головного мозга [27].

Обращает на себя внимание интересный нюанс – в исследовании выявлено, что энергетическое состояние во фронтальных областях головного мозга находит отражение только во взаимосвязи с показателями произвольного внимания, зрительно-моторных координаций и зрительно-пространственной деятельности, что указывает на возможность применения этих показателей в нейро- и психофизиологической диагностике синдрома.

Также имеются данные, характеризующие энергетическое состояние головного мозга у детей при коморбидной с синдромом патологии [28–30].

Имеются данные, подтверждающие изменение энергетического состояния головного мозга у подростков, при употреблении психоактивных веществ. Более интенсивное негативное влияние токсикоманических веществ оказывают на работу головного мозга в раннем подростковом возрасте. Отмечается инверсия межполушарной асимметрии с преобладанием энергозатрат в правом полушарии. Церебральный энергетический обмен становится более интенсивным за счет перераспределения УПП по отделам головного мозга: одновременно происходит истощение энергетического обмена в срединных структурах мозга и его повышение во фронтальной и затылочной областях.

Структурно-функциональная организация головного мозга в целом и церебральный энергетический обмен у подростков-токсикоманов изменяется достаточно интенсивно даже при коротком сроке употребления. На ранних сроках употребления меняется энергообмен во фронтальных областях, а при систематическом употреблении в течение одного года помимо этого повышаются суммарные энергозатраты мозга и интенсивность энергетического метаболизма в левой височной области [31].

Оценка распределения сверхмедленных потенциалов у эмоционально лабильных детей, психологическая характеристика которых включала повышенную двигательную активность, низкий уровень внимания и импульсивность, позволила выявить повышение церебрального энергометаболиз-

ма, т.е. регуляторные процессы у них находятся в постоянном напряжении. При этом наблюдается равная активность правого и левого полушарий мозга [32, 33].

При исследовании энергетического обмена мозга у высокотревожных детей был сделан вывод о несбалансированности отношений регуляторных подкорково-стволовых структур у данной группы детей. Авторы указывают также на выраженное повышение у них активности модулирующей системы мозга и связывают это с состоянием перевозбуждения в центральной нервной системе, что находит отражение в картине распределения УПП. Анализ данных распределения уровня постоянного потенциала показал, что как суммарные, так и абсолютные значения УПП по всем отведениям, в группе тревожных детей значительно превышают показатели детей без тревожных проявлений. При этом у высокотревожных детей наблюдаются высокие значения потенциалов в лобной, правой и левой височной, теменной и затылочной областях мозга, что и приводит к увеличению суммарного УПП [34, 35].

Также определено, что уровень агрессивности находится в прямой зависимости от УПП правой височной области, а более высокая активность церебральных энергетических процессов в правом полушарии выступает одним из нейрофизиологических факторов, указывающих на предрасположенность подростков к проявлениям агрессии [26].

В исследовании, посвященном оценке нейроэнергометаболизма у детей младшего школьного возраста с проявлениями агрессии, выявлены низкие показатели постоянного потенциала во фронтальных отделах мозга, относительно других зон. Общим фоном выступало существенное повышение церебрального энергообмена по всем отведениям, что связано с дисбалансом процессов торможения-возбуждения в коре головного мозга. Помимо этого, УПП агрессивных детей отличается существенным повышением церебрального энергообмена в левом теменном и височном отведениях. На психологическом уровне это проявляется, по мнению авторов, как импульсивность поведенческих реакций и трудности с эмоциональным контролем [35].

Заключение

Таким образом, уровень постоянного потенциала, как показатель церебрального энергообмена, может характеризоваться как маркер адаптивных реакций центральной нервной системы, связанный со стационарной системой управления нейрофизиологическими процессами и отражающий

изменения функционального состояния организма ребенка, что позволяет применять анализ распределения УПП в решении диагностических задач при СДВГ и сопутствующих нарушениях.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ и Правительства Архангельской области в рамках научного проекта № 18-415-292004.

Список литературы

- Грибанов А.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей: результаты исследований на Севере России // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Серия «Естественные науки». 2012. № 1. С. 58–64.
- Джос Ю.С., Депутат И.С., Рысина Н.Н. Исследование нейропсихологических и социальных факторов у детей младшего школьного возраста с трудностями обучения и расстройствами поведения // Экология человека. 2011. № 7. С. 38–47.
- Дети с СДВГ: причины, диагностика, комплексная помощь / Под ред. М.М. Безруких. М.: Изд-во МПСИ, 2009. 248 с.
- Фесенко Е.В., Фесенко Ю.А. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей. М.: Наука и техника, 2010. 384 с.
- Монина Г.Б., Лютова-Робертс Е.К., Чутко Л.С. Гиперактивные дети: психолого-педагогическая помощь. СПб.: Речь, 2007. 112 с.
- Романчук О.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей: Практическое руководство. М.: Генезис, 2010. 336 с.
- Чутко Л.С., Пальчик А.Б. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (причины, диагностика, лечение). СПб.: ИПК «Бионт», 2012. 74 с.
- Грибанов А.В., Старцева Л.Ф., Иорданова Ю.А. Поведенческое реагирование детей с дефицитом внимания и гиперактивностью с различной стереотипностью выбора в детерминированных средах // Экология человека. 2009. № 12. С. 34–38.
- Barkley R.A. Attention deficit hyperactivity disorder. New York, London: The Guilford Press. 1998. 628 p.
- Морозова Е.А., Малякина А.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью с позиций перинатальной патологии мозга // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2011. Т. XLIII, Вып. 2. С. 81–85.
- Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Анисимова Т.И., Айтбеков К.А. Клиническая типология синдрома дефицита внимания с гиперактивностью // Экология человека. 2010. № 11. С. 58–60.
- Аракелян А.С., Далецкий А.Н. Изменение уровня постоянного биоэлектрического потенциала мозга при эмоциональных и физических нагрузках // Тезисы докладов XXII съезда Физиологического общества имени И.П. Павлова. Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2013. С. 33.
- Вашенко А.С., Павлов А.С. Оценка устойчивых постоянных потенциалов головного мозга в контроле за уровнем функциональной готовности спортсменов к тренировочной и соревновательной деятельности: материалы IV-й Всероссийской научно-практической конференции «Спорт и медицина. Сочи-2013» (Сочи, 19–22 июня 2013 года) / Под общ. ред. М.П. Бердниковой, С.Е. Павлова. Сочи, 2013. 365 с.
- Борисова Ю.В., Шмырев В.И., Витько Н.К., Соколова Л.П. Современные методы диагностики легких и умеренных когнитивных расстройств различного генеза // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2010. Вып. 4 (Неврология). С. 7–11.
- Фокин В.Ф., Пономарёва Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: Антидор, 2003. 288 с.
- Bauer H. Technical requirements for high quality scalp DC recordings. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1989. No 72 (6). P. 545–547.
- Marshall L., Molle M., Fehm H.L., Born J. Scalp recorded direct current brain potentials during human sleep. European Journal of Neuroscience. 1998. Vol. 10, Iss. 3. P. 1167–1178.
- Murik S. The use of DC/EEG to estimate functional and metabolic state of nervous tissue of the brain at hyper- and hypoventilation. World Journal of Neuroscience. 2012. No 2. P. 172–182.
- Илюхина В.А. Психофизиология функциональных состояний и познавательной деятельности здорового и больного человека. СПб.: Н-Л, 2010. 368 с.
- Шмырев В.И., Витько Н.К. Нейроэнергокартирование (НЭК) – высокоинформативный метод оценки функционального состояния мозга: методические рекомендации. М., 2010. 21 с.
- Шаяхметова Э.Ш., Муфтахина Р.М. Исследование динамики показателей энергообмена головного мозга у единоборцев в ходе тренировочных и соревновательных нагрузок // Успехи современного естествознания. 2013. № 11. С. 83–86.
- Curry S.H., Pleydell Pearse C. Use of DC recording in the demonstration of functional specialization. J. Med. Eng. Technol. 1995. No 19 (2–3). P. 42–51.
- Speckmann E.-J., Elger C.E., Gorji A. Neurophysiological Basis of EEG and DC Potential. In Donald L. Schomer and Fernando Lopes da Silva (Eds.). Niedermeyer's Electroencephalography, 6th edition Lippincott Williams & Wilkins, 2011. P. 17–31.
- Кирсанов В.М. Динамика энергетического потенциала мозга в условиях использования активных форм обучения // Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. 2011. № 7 (77). С. 85–92.
- Панков М.Н., Афанасенкова Н.В., Кожевникова И.С., Подоплекин А.Н. Состояние нейроэнергетического обмена у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью и эмоциональными расстройствами // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 9–1. С. 66–69.
- Депутат И.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевицкая И.Л., Старцева Л.Ф. Анализ распределения уровня постоянного потенциала головного мозга в оценке функционального состояния организма (обзор) // Экология человека. 2015. № 10. С. 27–37.
- Грибанов А.В., Джос Ю.С., Афанасенкова Н.В., Подоплекин Д.Н., Канжин А.В., Иорданова Ю.А., Пушкарева И.Н., Депутат И.С., Панков М.Н., Подоплекин А.Н. Очерки психофизиологии детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью: монография / Поморский гос. ун-т им. М.В. Ломоносова. Архангельск: Поморский университет, 2009. 242 с.
- Сидорова Е.В., Антонова И.В., Подоплекин А.Н., Панков М.Н., Грибанов А.В. Нейроэнергетический обмен у детей младшего школьного возраста с агрессивным поведением // Экология человека. 2015. № 2. С. 51–56.
- Старцева Л.Ф., Подоплекин А.Н. Уровень постоянных потенциалов головного мозга у гиперактивных детей младшего школьного возраста при различной стратегии принятия решений // Вестник Северного Арктического федерального университета. 2015. № 3. С. 46–54.
- Strine T.W., Lesesne C.A., Okoro C.A., McGuire, L.C., Chapman D.P. and Balluz L.S. Emotional and behavioral difficulties and impairments in everyday functioning among children with a history of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Preventing Chronic Disease. Public Health Research, Practice and Policy. 2006. Vol. 3. P. 1–10.
- Подоплекин А.Н. Энергетическое состояние головного мозга у подростков-северян при употреблении психоактивных веществ: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Архангельск, 2009. 19 с.
- Бедерева Н.С., Гезалова Н.В., Шилов С.Н. Особенности нейрометаболических реакций и активационных процессов коры головного мозга у младших школьников с различными темпераментными характеристиками в условиях школьных нагрузок // Сибирский вестник специального образования. 2013. № 1 (9). С. 25–37.
- Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В. Распределение уровня постоянного потенциала головного мозга у младших школьников с высокой тревожностью // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Серия «Медико-биологические науки». 2015. № 3. С. 30–36.
- Джос Ю.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В. Особенности электроэнцефалограммы и распределения уровня постоянного потенциала головного мозга у детей-северян младшего школьного возраста // Экология человека. 2014. № 12. С. 15–20.
- Панков М.Н., Кожевникова И.С., Сидорова Е.Ю., Грибанов А.В., Старцева Л.Ф. Психофизиологические характеристики детей с агрессивным поведением // Экология человека. 2018. № 2. С. 37–44.

УДК 57.025:574.24:504.064.2:502.057:519.876

ГЕОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГОРОДСКОЙ СРЕДЫ ОНТОГЕНЕЗОМ ЛИСТЬЕВ ДЕРЕВЬЕВ

Кудряшова А.И.

*Поволжский государственный технологический университет, Йошкар-Ола,
e-mail: Little-one7@yandex.ru*

Геоэкологическое исследование обстановки растительности территории производится на базе замеров учетных листочков деревьев в географическом пункте за вегетационный промежуток. Листочки автоматически учитывают антропогенную тяжесть. Впервые динамика онтогенеза рассмотрена без разделения на пять этапов, то есть целостно во времени вегетационного периода учетных листьев липы и березы. Группы листьев измерены без их взятия с дерева, для этого разработаны способы и получены патенты на изобретения. Береза является более чувствительной к изменению экологических ситуаций по сравнению с липой. Поэтому она предлагается для проведения дальнейших исследований. Метод мониторинга онтогенезом листьев деревьев применим в том числе и в школьных экологических кружках. Способ географического исследования обстановки растительности территории рекомендовано к внедрению в экологических комитетах городов Российской Федерации. Динамика листочков в вегетационный промежуток от начала распускания абсолютно всех почек дерева вплоть до опадения учетного листочка при не менее чем 10 замерах (длины, ширины, площади, периметра) зависит от условий произрастания дерева, критерий оценки изучаемой системы «город – жилая зона – элементы растительного покрова» – коэффициент коррелятивной вариации, равный 0,6887 как отношение общей суммы коэффициентов корреляции к квадрату количества факторов.

Ключевые слова: мониторинг земель, городская среда, деревья, листья, онтогенез, динамика, закономерности

GEOGRAPHICAL ANALYSIS OF URBAN ENVIRONMENT THE ONTOGENY OF THE LEAVES OF THE TREES

Kudryashova A.I.

Volga State University of Technology, Yoshkar-Ola, e-mail: Little-one7@yandex.ru

Geoenvironmental study of the situation of vegetation of the territory is made on the basis of the accounting measurements of leaves of trees in a geographic location during the vegetation period. The leaves automatically take into account the anthropogenic gravity. For the first time the dynamics of ontogenesis is considered without division into five stages, that is, integrally in the time of the vegetation period of accounting leaves of Linden and birch. Groups of leaves are measured without taking them from a tree, for this purpose methods are developed and patents for inventions are obtained. Birch is more sensitive to changes in environmental situations compared to lime. It is therefore proposed for further research. Method of monitoring the ontogeny of the leaves of the trees is applicable including the school environmental clubs. The method of geographical study of the vegetation of the territory is recommended for the implementation of environmental committees of cities of the Russian Federation. The dynamics of leaves in the vegetation period from the beginning of the flowering of absolutely all tree buds up to the fall of the leaves at least 10 measurements (length, width, area, perimeter) depends on the conditions of growth of the tree. the evaluation criterion of the studied system «city-living area – elements of vegetation cover» is the coefficient of correlation variation equal to 0.6887 as the ratio of the total sum of correlation coefficients to the square of the number of factors.

Keywords: land monitoring, urban environment, the trees, the leaves, ontogenesis, dynamics, patterns

Стойкое современное формирование населенных пунктов с целью сотворения комфортабельной сферы обитания считается основной направленностью 21 столетия [1]. Зеленые насаждения важны для комфорта города, но ежегодно они сокращаются. Превосходством в геоэкологии считаются антропогенные объекты, а не составляющие растительного покрова.

Существующие способы геоэкологического изучения ситуаций земли основаны на структурно-параметрическом подходе с определением устойчивости ландшафтов к антропогенным нагрузкам по предельно допустимым концентрациям нескольких сот загрязнений [2, 3]. В мониторинге структурно обособленно рассматриваются воздух, вода и почва [4]. Для снижения

количества оценочных показателей также происходит группировка параметров, например, по уровню опасности для здоровья населения. В итоге появляются так называемые комплексные показатели.

Недостатком системно-параметрического подхода становится ежегодное увеличение численности учитываемых видов химических, биологических, иных загрязнений. В итоге количество опасных для здоровья человека воздействий растет, а уровень предельно допустимой концентрации отдельных веществ с научно-технологическим прогрессом приходится снижать, при этом группировки параметров не позволяют дать ясную картину геоэкологической оценки состояния, прежде всего, городской среды.

В связи с этим нужны методы геоэкологической оценки качества территории [5] в целом, относящиеся к системно-функциональному подходу [6]. Как индикатор человека будет замещать древесное растение. Поэтому поведение древесного растения в вегетационный период с ежегодными листьями, как беспристрастный компьютер, будет показывать в онтогенезе листьев через изменение их параметров косвенно при мониторинге динамику состояний городской среды в отдельных точках географического пространства местопроизрастаний учетных деревьев. Наиболее значимым становится индикация онтогенезом учетных листьев липы и березы качества воздуха, воды и почвы на территории жилой зоны города по нашим патентам 2589487, 2597643 и 2597645 на изобретения.

Зеленые насаждения в будущем станут главными элементами городской среды, однако они недостаточно рассматриваются в электронных картах. В картографических измерениях при составлении карт необходимо одновременно выявлять математические закономерности распределений участков растительности, а также древостоев, кустарников и газонов, как элементов растительного покрова по территориальным элементам городской среды.

Мегаполис считается главным пространством для жизнедеятельности людей. Городская среда адаптирована для сотворения оптимальных критериев проживания жителей [7–9]. Минусом считается несоблюдение природных критериев земли, времена частей естественной сферы.

Для снижения влияния этого недостатка нужна геоэкологическая оценка элементов растительного покрова, как природной части города. А такая оценка возможна на уровне отдельных мест произрастания наиболее значимых для озеленения города древесных растений с учетными листьями. Параметры листьев (длина, ширина, площадь, периметр) будут измеряться не менее 10 раз в вегетационный период. Поэтому геоэкологическая оценка территории города через поведение растений в онтогенезе становится актуальной.

Как правило, в любом городе растительности должно быть больше по её доле (активности) в общей площади. В связи с этим другим направлением нашего системно-функционального подхода в мониторинге городской среды является анализ состояния элементов растительного покрова по оценке их качества через параметры: площадь, периметр, активность растительности, абсолютной и относительной формы элементов растительного покрова.

По перечисленным параметрам элементов растительного покрова, даже без математического моделирования, можно составить рейтинги растительности по газонам и клумбам, кустарникам и древесным насаждениям, для повышения качества городских служб. На основе предлагаемых рейтингов можно разработать систему стимулирования администрацией городского округа и комитетом экологии и природопользования управляющей компании ЖКХ. Отстающие в озеленении города управляющей компании будут осознано повышать параметры элементов растительности. Аналогичные рейтинги по коэффициенту коррелятивной вариации (чем больше, тем лучше) можно проводить и среди городов.

Цель исследования – совершенствование существующих методик оценки геоэкологического состояния на основе мониторинга элементов растительного покрова и онтогенеза учетных листьев липы и березы в чистых и загрязненных условиях произрастания г. Йошкар-Олы в волновой динамики онтогенеза.

В существующей методике Б.И. Кочурова [3] рассматривается природно-ландшафтная дифференциация земли со значением уровня стабильности рельефов к антропогенным перегрузкам. Йошкар-Ола расположена на равнинном ландшафте, поэтому такая дифференциация может быть сведена к анализу растительного покрова без учета зданий, сооружений, коммуникаций и пр. В методике степень устойчивости ландшафтов оценивается допустимой концентрацией множества загрязняющих воздух, воду и почву химических веществ. Однако количество загрязнителей с годами возрастает, и ныне достигло нескольких сотен.

Материалы и методы исследования

Необходим косвенный подход учета всех видов загрязнителей воздуха, воды и почвы. Для этого могут быть использованы индикаторы геоэкологического состояния всей окружающей биологической объект в виде группы растущих учетных листьев. Действия листочков в вегетационный промежуток с этапа распускания абсолютно всех почек дерева вплоть до опадения всякого учетного листка при не менее чем десяти замерах характеристик (длины, ширины, площади и периметра) зависит от условий произрастания (или концентрации загрязнителей воздуха, воды и почвы) дерева в данном месте произрастания.

По предлагаемому способу геоэкологического исследования [5] растительности территорий наблюдение производится на базе замеров учетных листочков деревьев

в предоставленном географическом пункте за вегетационный промежуток.

Листочки принимают во внимание антропогенную нагрузку «согласно таким параметрам, как загрязнение атмосферы, истощение и загрязнение вод, деградация и загрязнение почв, деградация и истощение биоты, комплексное нарушение земель и разрушение локальных геосистем, с присвоением каждому из параметров соответствующих индексов и определением силы их воздействия на среду» [2]. Методика мониторинга онтогенезом листьев разработана на основе простейших полевых измерений с помощью миллиметровой линейки длиной один метр, мерной геодезической ленты длиной 20 м, палетка с клетками 2×2 мм, сотового телефона с функцией фотографирования, компаса, транспортира [6].

По данным [5] в г. Йошкар-Оле в рейтинге пород деревьев первое место занимает липа. Липа встречается на большинстве улиц республики. При посадке липу выбирали по многим критериям, один из главных – доступность посадочного материала. Другими критериями были привлекательный внешний вид и относительная долговечность.

Береза заняла третье место благодаря посадкам конца 1970-х – начала 1980-х гг.

Особенно старались украсить ею Центральный микрорайон, в котором есть березовая аллея и во дворах много белоствольных красавиц [5].

На рис. 1 показана схема с зеленоватым пояском г. Йошкар-Олы.

Результаты исследования и их обсуждение

В центре Йошкар-Олы зрелые деревья липы и березы обладают кроной существенной возвышенности, что усложняет осуществление замеров характеристик листочков в вегетационный промежуток. По этой причине установлены последующие методические утверждения:

1) категория 5 (с целью 95% конфиденциальной вероятности необходимы в целом вплоть до 3-х листьев) учетных листочков берется в фронтальной плоскости кроны, например как изнутри кроны листья обладают непростой особенностью светового оснащения;

2) с целью исследования воздействия азимута на характеристики 5 учетных листочков (длины, ширины, площади и периметра) во фронтальной плоскости у старших деревьев акцентируются области согласно краям освещения;



Рис. 1. Схема г. Йошкар-Олы с зеленоватым пояском

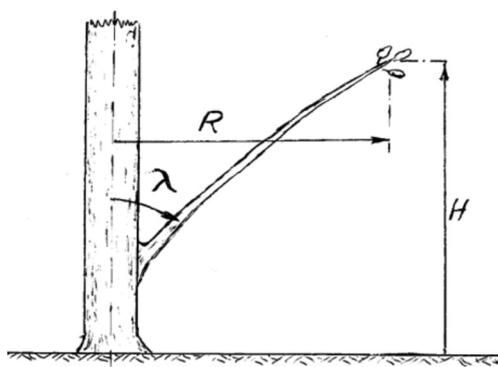


Рис. 2. Схема расположения ветви и групп учетных листьев относительно ствола березы

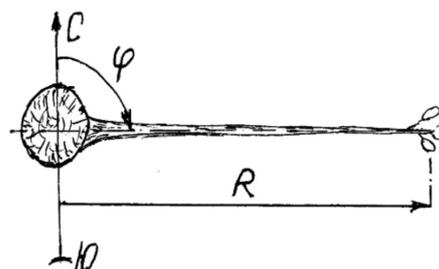


Рис. 3. Вид сверху на ствол дерева с ветвью с углом азимута в 90° В

3) затем выбираются ветви на доступной для человека высоте, поэтому разработана методика измерения средней высоты группы из пяти учетных листьев над поверхностью почвы № 2589487;

4) исследования на кафедре природообустройства выявили, то что помимо возвышенности важным условием, оказывающим большое влияние на развитие листочков деревьев, считается дистанция от бордюра транспортных путей (способ замеров популярен измерительной рулеткой).

Около Ботанического сада Центрального микрорайона г. Йошкар-Олы нашли молодые посадки березы. Нижняя часть кроны доступна для измерений группы из пяти учетных листов с факторами: угла примыкания ветви к стволу дерева, радиуса расположения группы листьев на каждой ветви.

Для сравнения экологических условий необходимо минимальное количество – две пары учетных деревьев липы и березы. Разработаны конкретные следующие методики мониторинга онтогенезом листьев:

1) измерения периметра и площади листа у древесных растений;

2) измерения высоты листа дерева от почвы (пат. № 2589487);

3) анализа онтогенеза листьев дерева и замеров динамики прироста листочков деревьев по экологическим критериям (пат. № 2597645);

4) анализа динамики онтогенеза листьев молодой березы в экологически чистых условиях;

5) рассмотрения динамики онтогенеза увеличения грязных листочков липы и березы в пределах транспортных путей (пат. № 2597643);

6) факторного анализа онтогенеза учетных листьев дерева по максимальным значениям параметров (патент 2606189 на изобретение).

Высокоадекватные модели с волновыми составляющими были получены на учетных листьях березы, произрастающей в экологически чистых условиях. Доказано, что загрязнение воздуха заглушает механизм колебательной адаптации листьев древесных растений в процессе годичного (сезонного) онтогенеза.

Получены закономерности, показывающие влияние групп учетных листьев, расположенных на отдельных ветвях, в зависимости от азимута, радиуса от оси ствола и угла примыкания ветви к стволу (рис. 2, рис. 3).

Относительно каждой ветви измерения азимута направления ветви φ , угла ветви ствола дерева λ , радиуса групп листочков ветви R и высоты H данной категории учетных листочков с плоскости грунта. Эксперименты проведены в г. Йошкар-Олы в вегетационный промежуток на одних и тех же 20 учетных листочках березы, произрастающих по стороне улицы Осипенко возле Ботанического сада и школы № 2.

В городе среда адаптирована с целью формирования проживания. Минусом считается несоблюдение естественных обстоятельств местности. Основным компонентом экологического каркаса города являются зеленые насаждения. Они играют огромную роль в создании благоприятной среды и способствуют достижению экологического равновесия на территории города.

На основе проведенных теоретических и экспериментальных исследований сформулированы основные научные выводы.

1. При разработке методики геоэкологического анализа состояния растительного покрова на примере города Йошкар-Ола было учтено, что в известных методиках геоэкологической оценки степень устойчивости территории оценивается допустимой концентрацией групп загрязняющих

веществ. Нами предлагаются индикаторы геоэкологического состояния в виде групп растущих учетных листьев. Действия листочков в вегетационный промежуток с этапа распускания абсолютно всех почек дерева вплоть до опадения учетного листка при не менее чем десяти замерах (длины, ширины, площади, периметр) зависит от условий произрастания дерева.

По предлагаемому способу геоэкологического рассмотрения растительности города наблюдение производится на базе замеров учетных листьев деревьев в географическом пункте за вегетационный промежуток. Получен критерий оценки изучаемой системы «город – жилая зона – элементы растительного покрова» – коэффициент коррелятивной вариации, равный 0,6887 как отношение общей суммы коэффициентов корреляции к квадрату количества факторов.

2. Методика измерения периметра и площади листа у древесных растений разработана на основе простейших полевых измерений с помощью миллиметровой линейки длиной один метр, мерной геодезической ленты длиной 20 м, палетка с клетками 2×2 мм, сотового телефона с функцией фотографирования, компаса, транспорта.

3. Методика измерения высоты листа дерева от почвы (пат. № 2589487) включает выбор на каждом учетном дереве пробных ветвей с метками в виде привязанной к основанию черешка листа куска белой нитки. На каждой выбранной ветви выделяют листья, которые отмечают метками. Для измерения высоты листа дерева от почвы применяют миллиметровую линейку метровой длины. За точку начала отсчета высоты принимают место присоединения листа к черешку. Измерения выполняются с погрешностью ±0,5 см. Начало миллиметровой линейки совмещают с точкой присоединения листа к черешку, а затем смотрят на деления линейки напротив метки на одежде. Значение части высоты записывают в журнал.

4. Для разработки методики анализа онтогенеза у чистых листьев дерева и замеров динамики роста листочков дерева в экологических зонах (пат. № 2597645) эксперименты проведены в центральном микрорайоне г. Йошкар-Олы. Старшие деревья липы и березы обладают кроной существенной возвышенности, что усложняет осуществление замеров характеристик листочков в вегетационный промежуток.

По этой причине установлены последующие методические утверждения:

а) категория 5 (с целью 95% конфиденциальной вероятности необходимы в целом вплоть до 3-х листьев) учетных листочков липы берется в фронтальной плоскости кроны, а учетные листочки березы замеряются на висячих ветвях внутри кроны;

б) с целью исследования воздействия азимута на характеристики 5 учетных листочков (длины, ширины, площади и периметра) в фронтальной плоскости у старших деревьев акцентируются области согласно краям освещения;

в) затем выбираются ветви на доступной для человека высоте, поэтому разработана методика измерения средней высоты группы из пяти учетных листьев над поверхностью почвы по патенту № 2589487.

5. Методика анализа динамики онтогенеза листьев молодой березы в экологически чистых условиях (патент № 2615363) предполагает измерения на нижней части кроны с дополнительными факторами: угла примыкания ветви к стволу дерева, радиуса расположения группы листьев на каждой ветви. Без статистического моделирования по рангам можно выявить значимость добротности измерений каждого фактора.

Список литературы

1. Архитектурно-ландшафтная оценка территорий. Принципы охраны окружающей среды средствами ландшафтного проектирования. 13 с. URL: <http://gigabaza.ru/doc/64757.html> (дата обращения: 19.10.2018).
2. Кириллов С.Н., Половинкина Ю.С. Комплексная геоэкологическая оценка территории города Волгограда // Вестн. Волгогр. гос. ун-та. Сер. 3. Экон. Экол. 2011. № 1 (18). С. 239.
3. Кочуров Б.И. Экодиагностика и сбалансированное развитие: учеб. пособие. М.: Смоленск: Маджента, 2003. 384 с.
4. Кудряшова А.И. Географический анализ состояния растительного покрова города. Инженерные кадры – будущее инновационной экономики России: материалы III Всероссийской студенческой конференции (Йошкар-Ола, 21–24 ноября 2017 г.): в 8 ч. Ч. 5. Инновации в строительстве, природообустройстве и техносферной безопасности. Йошкар-Ола: ПГТУ, 2017. С. 104–106.
5. Марышев В. Топ-10 самых распространенных видов деревьев Йошкар-Олы. URL: <http://www.marpravda.ru/news/gorod/derevya-yoshkar-oly-ot-lipy-do-duba/> (дата обращения: 19.10.2018).
6. Мазуркин П.М., Кудряшова А.И. Динамика онтогенеза листьев дерева. Йошкар-Ола: ПГТУ, 2015. 172 с.
7. Папко А.А. Влияние зеленого пояса на развитие города. Опыт Лондона. Рабочий материал. Ноябрь 2014. 7 с. URL: <https://kadastrmap.ru/kadastr/что-такое-kadastr-ot-kvartal-zemelnogo-uchastka/> (дата обращения: 19.10.2018).
8. Растения для городского озеленения. Ассортимент деревьев и кустарников. Зеленый город озеленение и благоустройство г. Нижний Новгород. URL: <http://www.zgorod.nn.ru/articles/62/> (дата обращения: 19.10.2018).
9. Создание комфортной городской среды XXI века. 23–28 апреля 2015, Финляндия. URL: http://green-agency.ru/best_urban/ (дата обращения: 19.10.2018).

УДК 57.025:574.24:504.064.2:502.057:519.876

**ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА СРЕДЫ
ПО ФЛЮКТУИРУЮЩЕЙ АСИММЕТРИИ ЛИСТЬЕВ БЕРЕЗЫ****Мазуркин П.М.***Поволжский государственный технологический университет, Йошкар-Ола, e-mail: kaf_po@mail.ru*

Кратко представлены способы экологической оценки качества окружающей растущие березы среды по флюктуирующей асимметрии листьев после их остановки в росте. В сравнении со средними значениями измерения параметров у каждого из пяти листьев от не менее чем трех берез повышается точность моделирования и снижается трудоемкость измерений. Флюктуирующую асимметрию можно уловить статистическим моделированием из гораздо меньшего объема измерений. Наименьший объем измерений мы рекомендуем 15 (три дерева по пять разных по крупности листьев из разных мест). Это позволит снизить объем измерений в $100 / 15 \approx 7$ раз. Преимуществом предлагаемых способов по нашим патентам на изобретения является техническая простота исполнения, так как из оборудования требуется только измерительный циркуль и геодезический транспортир со шкалой деления 0,1 мм. Поэтому изобретение может быть широко реализовано в школьных экологических кружках, пришкольных лесничествах и даже в детских садах, а также в географических и иных экспедициях при исследовании качества территории по свойствам листвы берез. На способы получены патенты на изобретения Российской Федерации 2549779, 2556980, 2556985, 2556987, 2569748.

Ключевые слова: три березы, по пять листьев, 10 параметров, факторный анализ, закономерности

**ECOLOGICAL METHODS OF ASSESSING THE QUALITY OF THE ENVIRONMENT
FOR FLUCTUATING ASYMMETRY OF BIRCH LEAVES****Mazurkin P.M.***Volga State University of Technology, Yoshkar-Ola, e-mail: kaf_po@mail.ru*

The methods of environmental assessment of the quality of the surrounding growing birch medium by fluctuating asymmetry of the leaves after they stop growing are briefly presented. In comparison with the average values of the measurement parameters for each of the five leaves from at least three birch trees, the accuracy of modeling increases and the complexity of measurements decreases. The fluctuating asymmetry can be captured by statistical modeling from a much smaller volume of measurements. The smallest measurement we recommend is 15 (three trees with five differently sized leaves from different places). This will reduce the volume of measurements 100/15 7 times. The advantage of the proposed methods according to our patents for inventions is the technical simplicity of execution, since the equipment requires only a measuring compass and a geodetic protractor with a scale of division of 0.1 mm. Therefore, the invention can be widely implemented in school ecological circles, school forest districts, and even in kindergartens, as well as in geographical and other expeditions in the study of the quality of the territory on the properties of birch foliage. The methods obtained patents for inventions of the Russian Federation 2549779, 2556980, 2556985, 2556987, 2569748.

Keywords: three birch trees, five leaves each, 10 parameters, factor analysis, regularities

В экологических технологиях с использованием листьев березы повислой [1–3] постепенно приходит понимание необходимости моделирования взаимных связей между параметрами структуры листьев растений методом идентификации [4].

Наши российские изобретения 2549779, 2556980, 2556985, 2556987, 2569748 (соавтор – студентка [5–7]) относятся к инженерной биологии и биоиндикации окружающей среды измерениями качества ростовых органов различных видов растений, преимущественно древесных, например проб в виде листьев берез с простой и небольшой листовой пластинкой.

Технический результат – повышение точности индикации качества окружающей листья березы локальной среды, а также упрощение и повышение производительности измерений параметров листьев. Таким образом, мы полностью восстанавливаем принцип индивидуальности биологических

измерений по геометрии флуктуации каждого листа.

Методика измерений и анализа

На рис. 1 приведена схема измерений каждого листа: 1 – ширина левой b' и правой b'' половинок листа (измерение проводили посередине листовой пластинки), мм; 2 – длина $l'_ж$ и $l''_ж$ второй от основания листа жилки второго порядка, мм; 3 – расстояние $l'_{осн}$ и $l''_{осн}$ между основаниями первой и второй жилок второго порядка, мм; 4 – расстояние $l'_к$ и $l''_к$ между концами этих жилок, мм; 5 – угол α' и α'' между главной жилкой и второй от основания листа жилкой второго порядка.

Сбор материала следует проводить после остановки роста листьев (в средней полосе начиная с июля).

Для экологической оценки антропогенного воздействия на территории принимают не менее трех берез примерно в одинаковых

условиях местопроизрастания. С каждой березы принимают не менее пяти листьев разных размеров со стороны оцениваемой территории. Затем измерения по пяти параметрам листа проводят с применением геодезического транспортира с ценой деления мерной шкалы 0,1 мм, причем все не менее 15 листьев принимают за популяцию из отдельных самостоятельных особей. Поэтому далее составляют таблицу результатов измерений без усреднения измеренных значений.

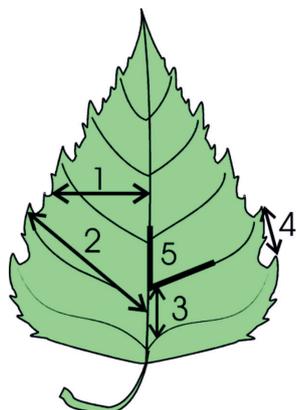


Рис. 1. Схема измерений листа

Полученную выборку статистическим моделированием подвергают факторному анализу выявлением бинарных отношений между 10 показателями, причем все 100 за-

кономерностей идентифицируют в программной среде CurveExpert-1.40 двухчленной формулой вида

$$y = a_1 x^{a_2} \exp(-a_3 x^{a_4}) + a_5 x^{a_6} \exp(-a_7 x^{a_8}), \quad (1)$$

где y – показатель или зависимый количественный фактор (10 параметров по пяти показателям с двух половинок листа); x – объясняющая переменная или влияющий фактор (те же 10 параметров от каждого листа); $a_1 \dots a_8$ – параметры модели, получаемые идентификацией.

По результатам факторного анализа выявлением бинарных отношений между 10 показателями выполняют экологическую оценку территории по коэффициенту коррелятивной вариации, а затем из 100 биотехнических закономерностей отбирают имеющие коэффициент корреляции не менее 0,7 и рассматривают попарно пять параметров листа, а также экологическую оценку проводят по отличиям между структурой и параметрами уравнений.

Результаты измерений в чистой зоне города Звенигово Республики Марий Эл

По принципу индивидуальности каждого листа в табл. 1 занесены результаты измерения параметров 15 листьев всего у трех берез в чистой зоне.

Полный факторный анализ включает 10 факторов и $10^2 = 100$ факторных отношений. Для всех них уравнение имеет вид формулы (1).

Таблица 1

Результаты промеров листьев березы, произрастающих в чистой зоне города
(по 5 листьев с 3 растений)

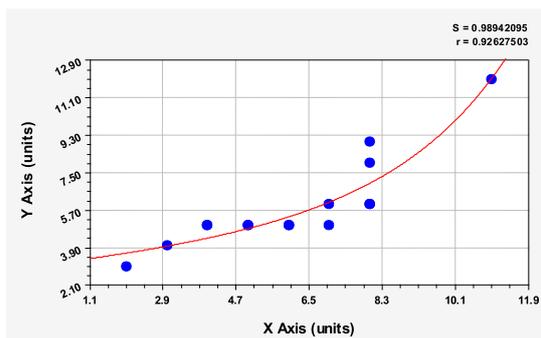
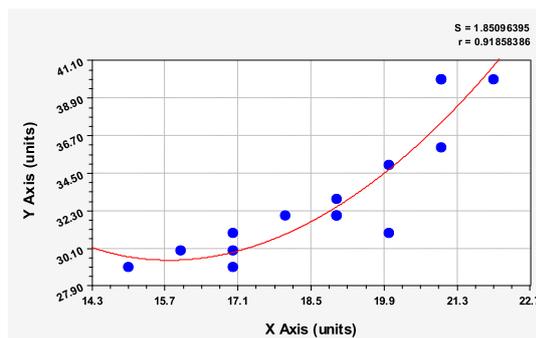
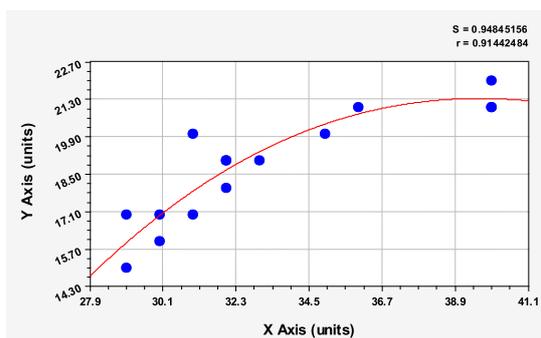
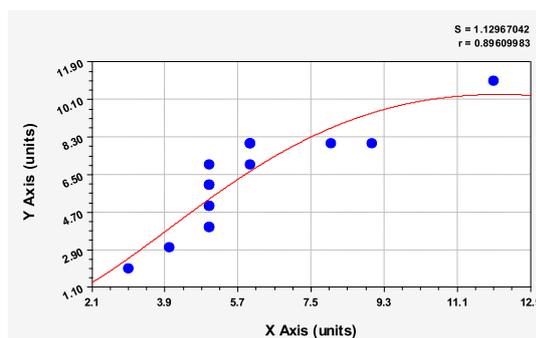
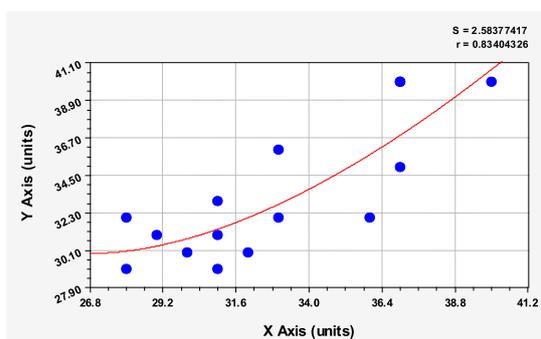
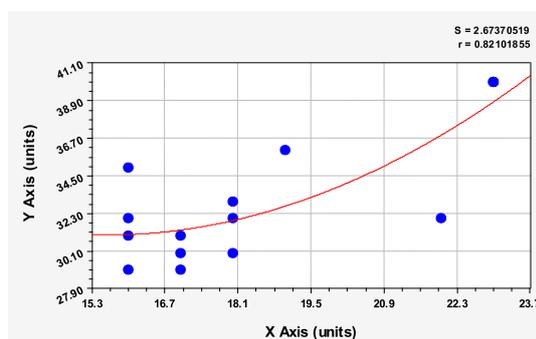
№ дерева	№ листа	Ширина b , мм		Длина $l_{ж}$, мм		Расстояние $l_{осн}$, мм		Расстояние $l_{к}$, мм		Угол α , град	
		левой b'	правой b''	левой $l'_{ж}$	правой $l''_{ж}$	левой $l'_{осн}$	правой $l''_{осн}$	левой $l'_к$	правой $l''_к$	левой α'	правой α''
1	1	18	17	32	30	8	8	10	10	30	28
	2	19	21	33	36	9	8	12	13	34	39
	3	22	19	36	32	6	8	14	14	37	33
	4	17	20	31	31	5	7	13	11	44	34
	5	16	17	29	31	12	11	12	16	30	31
2	6	16	17	28	29	5	6	10	10	34	37
	7	17	15	31	29	3	2	10	9	43	37
	8	18	18	33	32	5	5	11	9	37	36
	9	16	19	28	32	5	5	10	11	38	42
	10	23	21	37	40	5	6	12	13	38	37
3	11	18	19	31	33	5	4	13	12	49	49
	12	17	16	30	30	5	4	10	11	46	43
	13	23	21	40	40	4	3	15	15	48	42
	14	16	20	37	35	6	8	13	12	44	44
	15	23	22	37	40	6	7	14	15	46	44

Таблица 2
Корреляционная матрица полного факторного анализа пластических признаков листьев березы для оценки состояния среды

Влияющие факторы x	Зависимые факторы (показатели y)										Сумма $\sum r_x$	Место I_x
	b'	b''	$l'_{ж}$	$l''_{ж}$	$l'_{очн}$	$l''_{очн}$	$l'_{к}$	$l''_{к}$	α'	α''		
Ширина b' , мм	1	0,6530	0,8105	0,8210	0,1700	0,0905	0,6621	0,6639	0,2740	0,1222	5,2672	6
Ширина b'' , мм	0,7179	1	0,7139	0,9185	0,2413	0,4052	0,7404	0,5721	0,4132	0,3913	6,1138	2
Длина $L'_{жк}$, мм	0,8058	0,6806	1	0,8340	0,2299	0,1746	0,7572	0,5652	0,4036	0,2785	5,7294	5
Длина $L''_{жк}$, мм	0,8175	0,9144	0,8133	1	0,3181	0,3546	0,7190	0,6315	0,3420	0,4419	6,3523	1
Расстояние $l'_{очн}$, мм	0,2712	0,4867	0,3173	0,2346	1	0,8960	0,1701	0,4796	0,6639	0,4962	5,0156	8
Расстояние $l''_{очн}$, мм	0,2776	0,4977	0,0818	0,2226	0,9262	1	0,2068	0,5337	0,6369	0,5953	4,9786	9
Расстояние $l'_{к}$, мм	0,5290	0,7585	0,7693	0,6791	0,4647	0,3308	1	0,7367	0,5290	0,2888	6,0859	3
Расстояние $l''_{к}$, мм	0,5851	0,7079	0,4921	0,6560	0,5585	0,4618	0,7553	1	0,2643	0,4204	5,9014	4
Угол α' , град	0,2573	0,3117	0,3686	0,3450	0,7079	0,6413	0,4834	0,1871	1	0,7796	5,0819	7
Угол α'' , град	0,1405	0,3644	0,2091	0,4233	0,4177	0,5406	0,2787	0,1283	0,7796	1	4,2822	10
Сумма $\sum r_y$	5,4019	6,3749	5,5759	6,1341	5,0343	4,8954	5,773	5,4981	5,3065	4,8142	54,8083	—
Место I_y	6	1	4	2	8	9	3	5	7	10	—	0,5480

Таблица 3
Корреляционная матрица сильных бинарных отношений пластических признаков листьев березы при условии $r \geq 0,7$

Влияющие факторы x	Зависимые факторы (показатели y)									
	b'	b''	$l'_{ж}$	$l''_{ж}$	$l'_{очн}$	$l''_{очн}$	$l'_{к}$	$l''_{к}$	α'	α''
Ширина b' , мм			0,8105	0,8210						
Ширина b'' , мм	0,7179		0,7139	0,9185			0,7404			
Длина $L'_{жк}$, мм	0,8058			0,8340						
Длина $L''_{жк}$, мм	0,8175	0,9144	0,8133				0,7190			
Расстояние $l'_{очн}$, мм						0,8960				
Расстояние $l''_{очн}$, мм					0,9262					
Расстояние $l'_{к}$, мм		0,7585	0,7693					0,7367		
Расстояние $l''_{к}$, мм		0,7079						0,7553		
Угол α' , град					0,7079					0,7796
Угол α'' , град									0,7796	

Рис. 2. График результата влияния $l'''_{осн} \rightarrow l'_{осн}$ Рис. 3. График результата влияния $b'' \rightarrow l'''_{жс}$ Рис. 4. График результата влияния $l'''_{жс} \rightarrow b''$ Рис. 5. График результата влияния $l'_{осн} \rightarrow l'''_{осн}$ Рис. 6. График результата влияния $l'_{жс} \rightarrow l'''_{жс}$ Рис. 7. График результата влияния $b' \rightarrow l'''_{жс}$

Корреляционная матрица факторного анализа приведена в табл. 2.

Коэффициент коррелятивной вариации экологического множества из 15 листьев (по 5 листьев с 3 деревьев) равен $54,8083 / 10^2 = 0,5480$. Этот критерий применяется при сравнении различных мест взятия проб березовых листьев.

Анализ бинарных отношений между факторами

Для этого из данных табл. 2 исключим монарные отношения, оставив только бинарные отношения с сильными факторными связями (табл. 3) с коэффициентами корреляции не менее 0,7.

Остались 22 сильные бинарные зависимости. Наивысшей силой обладает формула биотехнической закономерности $l'''_{осн} \rightarrow l'_{осн}$. Расстояние между основаниями первой и второй жилки с правой стороны листьев наибольшим образом влияет на расстояние между основаниями первой и второй жилки с левой стороны листьев.

Для примера на рис. 2 показан график результата влияния $l'''_{осн} \rightarrow l'_{осн}$ расстояния между основаниями первой и второй жилки с правой стороны листьев на расстояние между основаниями первой и второй жилки с левой стороны листьев при проведении измерений по нашему способу на 15 листьях у трех берез. На рис. 3 показан график

результата $b'' \rightarrow l''_{\text{ж}}$ влияния ширины на правой стороне листьев на длину второй жилки на правой стороне листьев. На рис. 4 – график результата $l''_{\text{ж}} \rightarrow b''$ влияния длины второй жилки на правой стороне листьев на ширину на правой стороне листьев. На рис. 5 – график результата $l'_{\text{осн}} \rightarrow l''_{\text{осн}}$ влияния расстояния между основаниями первой и второй жилок с левой стороны листьев на расстояние между основаниями первой и второй жилок с правой стороны листьев. На рис. 6 – график результата $l'_{\text{ж}} \rightarrow l''_{\text{ж}}$ влияния длины второй жилки на левой стороне листьев на длину второй жилки на правой стороне листьев. На рис. 7 – график результата $b' \rightarrow l''_{\text{ж}}$ влияния ширины на левой стороне листьев на длину второй жилки на правой стороне листьев.

Сравнение предлагаемых способов с прототипом

Таким образом, сравнение показывает, что предлагаемая информационная техно-

логия по обработке значений одних и тех же параметров у отдельных листьев в $57 / 22 = 2,59$ раза строже по сравнению с прототипом. При этом коэффициент корреляции также в $0,7538 / 0,5480 = 1,38$ раза меньше, что указывает на лучшую изменчивость. Поэтому можно сделать вывод о том, что принятие средних арифметических значений параметров листьев березы до 100 (10 деревьев по 10 листочков) является искусственным, сглаживающим изменчивость флуктуирующей асимметрии. В реальности она намного вариабельнее.

Все 22 сильные связи в табл. 3 расположены без выпадения строки и образуют какой-то геометрический рисунок. Этот факт также указывает в пользу применения принципа индивидуальности, то есть без усреднения результатов экологических измерений.

Распишем формулы у 22 сильных бинарных факторных связей, ранжируя в табл. 4 по убыванию коэффициента корреляции.

Таблица 4

Параметры закономерностей сильных бинарных связей факторов

№ п/п	$x \rightarrow y$	$y = a_1 x^{a_2} \exp(-a_3 x^{a_4}) + a_5 x^{a_6} \exp(-a_7 x^{a_8})$								Кэф. корр.
		Первая составляющая				Вторая составляющая				
		a_1	a_2	a_3	a_4	a_5	a_6	a_7	a_8	
1	$l''_{\text{осн}} \rightarrow l'_{\text{осн}}$	3,071555	0	0,071176	0	0,037407	0,39827	0,36397	0	0,9262
2	$b'' \rightarrow l''_{\text{ж}}$	216,90035	0	0,18129	0	0,48931	0,82839	0,079967	0	0,9185
3	$l''_{\text{ж}} \rightarrow b''$	0,13005	2,26719	0,057208	0	35,24084	0	0	0	0,9144
4	$l'_{\text{осн}} \rightarrow l''_{\text{осн}}$	0,37763	2,21272	0,18243	0	0	0	0	0	0,8960
5	$l'_{\text{ж}} \rightarrow l''_{\text{ж}}$	285,55703	0	0,13188	0	0,61588	0,94539	0,016692	0	0,8340
6	$b' \rightarrow l''_{\text{ж}}$	83,922	0	0,10854	0	0,62999	0,88169	0,050474	0	0,8210
7	$l''_{\text{ж}} \rightarrow b'$	429,19236	0	0,15290	0	0,25493	0,89348	0,028748	0	0,8175
8	$l''_{\text{ж}} \rightarrow l'_{\text{ж}}$	9,96212	0	0,019433	0	0,74876	1,025059	0,00041489	0	0,8133
9	$b' \rightarrow l'_{\text{ж}}$	45,87364	0	0,081235	0	0,85588	0,92382	0,029908	0	0,8105
10	$l'_{\text{ж}} \rightarrow b'$	0,0097932	2,10278	0,0099842	0	7,62307	0	0	0	0,8058
11	$\alpha' \rightarrow \alpha''$	5,52381	0	0,0057460	0	2,68220	0,62964	0,0054722	0	0,7796
12	$\alpha'' \rightarrow \alpha'$	1,99219	0	0,039772	0	1,065425	1,035282	0,010853	0	0,7796
13	$l'_{\text{к}} \rightarrow l'_{\text{ж}}$	33,97637	0	0,041107	0	0,39111	0,61879	0,15405	0	0,7693
14	$l'_{\text{к}} \rightarrow b''$	0,098318	3,010187	0,19554	0	2,58419	0	0	0	0,7585
15	$l''_{\text{к}} \rightarrow l'_{\text{к}}$	0,017059	3036064	0,19256	0	4,97922	0	0	0	0,7553
16	$b'' \rightarrow l'_{\text{к}}$	110,10051	0	0,40834	0	0,60848	1,01504	0,00041684	0	0,7404
17	$l'_{\text{к}} \rightarrow l''_{\text{к}}$	4,27876	0,78319	0,023133	0	10,46382	0	0	0	0,7367
18	$l''_{\text{ж}} \rightarrow l'_{\text{к}}$	0,087963	2,27808	0,058024	0	25,015367	0	0	0	0,7190
19	$b'' \rightarrow b'$	125,22754	0	0,16146	0	0,13403	0,73296	0,12324	0	0,7179
20	$b'' \rightarrow l'_{\text{ж}}$	138,011555	0	0,16128	0	0,75209	0,91987	0,043949	0	0,7139
21	$l''_{\text{к}} \rightarrow b''$	0,14397	3,050669	0,22213	0	0	0	0	0	0,7079
22	$\alpha' \rightarrow l'_{\text{осн}}$	33,68506	0	0,044599	0	0	0	0	0	0,7079

Матричное представление модели (1) компактное, но для наглядности распишем три первых бинарные связи по отдельности в виде формул:

– влияние расстояния между основаниями первой и второй жилок с правой стороны листьев на такое расстояние (рис. 2) с левой стороны листьев

$$l'_{\text{осн}} = 3,071555 \exp(0,071176l''_{\text{осн}}) + 0,037407l''_{\text{осн}}{}^{0,39827} \exp(0,39827l''_{\text{осн}}); \quad (2)$$

– влияние ширины на правой стороне листьев на длину второй жилки (рис. 3) на правой стороне листьев

$$l''_{\text{ж}} = 216,90035 \exp(0,18129b'') + 0,48931b''^{0,82839} \exp(0,079967b''); \quad (3)$$

– влияние длины второй жилки на правой стороне листьев на ширину на правой (рис. 4) стороне листьев

$$b'' = 0,13005l''_{\text{ж}}{}^{2,26719} \exp(-0,057208l''_{\text{ж}}) - 35,24084; \quad (4)$$

– влияние расстояния между основаниями первой и второй жилок с левой стороны листьев на расстояние между основаниями первой и второй жилок с правой стороны листьев

$$l''_{\text{осн}} = 0,37763l'_{\text{осн}}{}^{2,21272} \exp(-0,18243l'_{\text{осн}}); \quad (5)$$

– влияние длины второй жилки на левой стороне листьев на длину второй жилки на правой стороне листьев

$$l''_{\text{ж}} = 285,55703 \exp(-0,13188l'_{\text{ж}}) + 0,61588l'_{\text{ж}}{}^{0,94539} \exp(0,016692l'_{\text{ж}}); \quad (6)$$

– влияние ширины на левой стороне листьев на длину второй жилки на правой стороне этих же листьев

$$l''_{\text{ж}} = 83,922 \exp(-0,10854b') + 0,62999b'^{0,88169} \exp(0,050474b'); \quad (7)$$

– влияние длины второй жилки на правой стороне на ширину на левой стороне листьев

$$b' = 429,19236 \exp(-0,15290l'_{\text{ж}}) + 0,25493l'_{\text{ж}}{}^{0,89348} \exp(0,028748l'_{\text{ж}}); \quad (8)$$

– влияние длины второй жилки на правой стороне листьев на длину второй жилки на левой стороне листьев

$$l'_{\text{ж}} = 9,96212 \exp(-0,019433l''_{\text{ж}}) + 0,74876l''_{\text{ж}}{}^{1,025059} \exp(0,00041489l''_{\text{ж}}); \quad (9)$$

– влияние ширины на левой стороне на длину второй жилки на левой стороне листьев

$$l'_{\text{ж}} = 45,87364 \exp(-0,081235b') + 0,85588b'^{0,92382} \exp(0,029908b'); \quad (10)$$

– влияние длины второй жилки на левой стороне на ширину на левой стороне листьев

$$b' = 0,0097932l'_{\text{ж}}{}^{2,10278} \exp(-0,0099842l'_{\text{ж}}) + 7,62307; \quad (11)$$

– влияние угла между главной и второй от основания листа жилками с левой стороны листьев на угол между главной и второй от основания листа жилками с правой стороны листьев

$$\alpha'' = 5,52381 \exp(-0,0057460\alpha') + 2,68220\alpha'^{0,62964} \exp(0,0054722\alpha'); \quad (12)$$

– влияние угла между главной и второй от основания листа жилками с правой стороны листьев на угол между главной и второй от основания листа жилками с левой стороны листьев

$$\alpha' = 1,99219 \exp(0,039772\alpha'') + 1,065425\alpha''^{1,035282} \exp(-0,010853\alpha''); \quad (13)$$

– влияние расстояния между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев на длину второй жилки на левой стороне листьев

$$l'_{\text{ж}} = 33,97637 \exp(-0,041107l'_{\text{к}}) + 0,39111l'_{\text{к}}{}^{0,61879} \exp(0,15405l'_{\text{к}}); \quad (14)$$

– влияние расстояния между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев на ширину на правой стороне листьев

$$b'' = 0,098318l'_{\text{к}}{}^{3,010187} \exp(-0,19554l'_{\text{к}}) + 2,58419; \quad (15)$$

– влияние расстояния между концами первой и второй жилок с правой стороны листьев на расстояние между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев

$$l'_k = 0,017059l_k^{3,36064} \exp(-0,19256l'_k) + 4,97922; \quad (16)$$

– влияние ширины на правой стороне листьев на расстояние между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев

$$l'_k = 110,10051 \exp(-0,40834b'') + 0,60848b''^{1,01504} \exp(-0,00041684b''); \quad (17)$$

– влияние расстояния между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев на расстояние между концами первой и второй жилок с правой стороны листьев

$$l''_k = 4,27876l_k^{0,78319} \exp(-0,023133l'_k) - 10,46382; \quad (18)$$

– влияние длины второй жилки на правой стороне листьев на расстояние между концами первой и второй жилок с левой стороны листьев

$$l'_k = 0,087963l_{ж}^{2,27808} \exp(-0,058024l''_k) - 25,015367; \quad (19)$$

– влияние ширины на правой стороне листьев на ширину на левой стороне листьев

$$b' = 125,22754 \exp(-0,16146b'') + 0,13403b''^{0,73296} \exp(0,12324b''); \quad (20)$$

– влияние ширины на правой стороне на длину второй жилки на левой стороне листьев:

$$l'_{ж} = 138,011555 \exp(-0,16128b'') + 0,75209b''^{0,91987} \exp(0,043949b''); \quad (21)$$

– влияние расстояния между концами первой и второй жилок с правой стороны листьев на ширину на правой стороне листьев

$$b'' = 0,14397l_k^{3,050669} \exp(-0,22213l'_k); \quad (22)$$

– влияние угла между главной и второй от основания листа жилкой с левой стороны листьев на расстояние между основаниями первой и второй жилок с левой стороны листьев

$$l'_{осн} = 33,68506 \exp(-0,044599\alpha'); \quad (23)$$

Заключение

Флюктуирующую асимметрию можно уловить статистическим моделированием из гораздо меньшего объема измерений. Наименьший объем измерений мы рекомендуем 15 (три дерева по пять разных по крупности листьев из разных мест). Это позволит снизить объем измерений в $100 / 15 \approx 7$ раз. Однако при этом повышается точность анализа флюктуирующей асимметрии.

Все парные закономерности из табл. 2 имеют общую конструкцию по формуле (1). В частных случаях образуются формулы (2–23) при условиях получения некоторыми параметрами модели значений 0 или 1. Например, формула (22) получается при условиях $a = 1$ и $a_5 = 0$. А уравнение (23) получилось при условиях $a_2 = 0$, $a_4 = 1$ и $a_5 = 0$. Тогда можно сделать вывод о том, что все 10 параметров листьев на момент проведения измерений взаимно изменяются по общей трендовой модели (1). При этом конкретные количественные значения параметров этой модели зависят от факторов окружающей среды. В динамике онтогенеза параметры листьев изменяются по волновым закономерностям [4]. Тогда

появляется возможность перехода на индивидуальные измерения каждого учетного листа, но для этого необходимы более совершенные измерительные приборы.

Список литературы

1. Гелашвили Д.Б., Чупрунов Е.В., Иудин Д.И. Структурные и биоиндикационные аспекты флюктуирующей асимметрии билатерально-симметричных организмов // Журнал общей биологии. 2004. Т. 65. № 5. С. 433–441.
2. Гуртяк А.А., Углев А.А. Оценка состояния среды городской территории с использованием березы повислой в качестве биоиндикатора // Изв. Том. политех. ун-та. 2010. Т. 317. № 1. С. 200–204.
3. Зорина А.А., Коросов А.В. Оценка флюктуирующей асимметрии. Специальные методы биометрии. Петрозаводск, 2007. С. 79–88.
4. Мазуркин П.М. Экономико-статистическое моделирование: учеб. пос. с грифом УМО РАЕ. Йошкар-Ола: Поволжский ГТУ, 2016. 276 с.
5. Семенова Д.В. Оценка среды по моделям структуры листьев березы: матер. XLIX Междунар. научно-студ. конф. «Студент и научно-технический прогресс»: Биология. Новосибирск: НГУ, 2011. С. 122.
6. Семенова Д.В. Асимметрия длины жилок листьев березы: матер. 51 Междунар. научно-студ. конф. «Студент и научно-технический прогресс»: Биология. Новосибирск: НГУ, 2013. С. 100.
7. Семенова Д.В. Флюктуирующая асимметрия ширины листьев березы: матер. 51 Междунар. научно-студ. конф. «Студент и научно-технический прогресс»: Биология. Новосибирск: НГУ, 2013. С. 101.

УДК 577.175.328:616.895.8:615.03

РОЛЬ ГЕНОВ ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В КЛИНИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ШИЗОФРЕНИИ, ОТВЕТЕ НА ФАРМАКОТЕРАПИЮ И АНТИПСИХОТИК-ИНДУЦИРОВАННЫХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТАХ

^{1,2}Османо́ва Д.З., ¹Тигунцев В.В., ¹Михалицкая Е.В.,

^{1,2}Пожидаев И.В., ¹Вялова Н.М., ^{2,3}Стегний В.Н.

¹Научно-исследовательский институт психического здоровья,
Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,
Томск, e-mail: osmanovadiana@mail.ru;

²Национальный исследовательский Томский государственный университет, Томск;

³Научно-исследовательский институт биологии и биофизики
Томского государственного университета, Томск

Шизофрения – полиморфное эндогенное психическое расстройство, связанное с распадом процессов мышления и эмоциональных реакций. Несмотря на многолетние фундаментальные исследования шизофрении, патогенез этого заболевания недостаточно изучен. Гипотезы патогенеза шизофрении, представленные в литературе, связаны с нарушением процессов нейротрансмиссии, прежде всего дофаминергической, в головном мозге. Для улучшения долгосрочного терапевтического прогноза заболевания и его перехода в состояние ремиссии применяют нейролептики, которые воздействуют главным образом на дофаминергические рецепторы. Кроме основного клинического действия нейролептики обладают широким спектром побочных эффектов. Нежелательные лекарственные реакции осложняют течение основного заболевания и существенно снижают суммарный положительный эффект психофармакологической терапии. Важная роль в возникновении шизофрении, ее клиническом полиморфизме, ответе на фармакотерапию и развитии побочных эффектов принадлежит генетическим факторам. Направления молекулярно-генетических исследований фокусируются на проведении полногеномного анализа, выявлении ассоциативных связей шизофрении с полиморфными вариантами отдельных генов-кандидатов и проведении фармакогенетических исследований. В данной статье освещены актуальные сведения, касающиеся роли генов рецепторов дофаминергической системы в возникновении шизофрении и в патогенезе лекарственно-индуцированных побочных эффектов антипсихотической терапии (гиперпролактинемии и tardive dyskinesia).

Ключевые слова: генетика, шизофрения, нейролептики, побочные эффекты, антипсихотик-индуцированная гиперпролактинемия, tardive dyskinesia, дофаминовые рецепторы, полиморфные варианты генов

THE ROLE OF DOPAMINE RECEPTOR GENES IN CLINICAL POLYMORPHISM OF SCHIZOPHRENIA, RESPONSE TO PHARMACOTHERAPY AND ANTIPSYCHOTIC-INDUCED SIDE EFFECTS

^{1,2}Osmanova D.Z., ¹Tiguntsev V.V., ¹Mikhailitskaia E.V.,

^{1,2}Pozhidaev I.V., ¹Vyalova N.M., ^{2,3}Stegniy V.N.

¹Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center
of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, e-mail: osmanovadiana@mail.ru;

²National Research Tomsk State University, Tomsk;

³Research Institute of Biology and Biophysics of Tomsk State University, Tomsk

Schizophrenia is a polymorphic endogenous mental disorder associated with the breakdown of thinking processes and emotional reactions. Despite many years of fundamental research of schizophrenia, the pathogenesis of this disease has not been sufficiently studied. Hypotheses of the pathogenesis of schizophrenia, presented in the literature, are associated with impaired neurotransmission, primarily dopaminergic, in the brain. To improve the long-term therapeutic prognosis of the disease and its transition to remission are used antipsychotics, which act mainly on dopaminergic receptors. In addition to the main clinical action, neuroleptics have a wide range of side effects. Adverse drug reactions complicate the course of the underlying disease and significantly reduce the overall positive effect of psychopharmacological therapy. An important role in the occurrence of schizophrenia, its clinical polymorphism, the response to pharmacotherapy and the development of side effects belongs to genetic factors. The directions of molecular genetic studies focus on conducting a full-genomic analysis, identifying the associative links of schizophrenia with the polymorphisms of individual candidate genes, and conducting pharmacogenetic studies. This article highlights relevant information regarding the role of the receptor genes of dopaminergic in the occurrence of schizophrenia and in the pathogenesis of drug-induced side effects of antipsychotic therapy (hyperprolactinemia and tardive dyskinesia).

Keywords: genetics, schizophrenia, neuroleptics, side effects, antipsychotic-induced hyperprolactinemia, tardive dyskinesia, dopamine receptors, polymorphic variants of genes

Эндогенные психические расстройства относятся к социально значимым заболеваниям в связи с их высокой прогрессивностью

и тяжестью социальных последствий [1]. Первое место среди эндогенных психозов занимает шизофрения, которая

представляет собой сложный и гетерогенный комплекс нарушений с полигенной архитектурой [1, 2]. Основные признаки этого заболевания характеризуются тремя доменами симптомов, включающими позитивные симптомы, негативные симптомы и когнитивный дефицит (DSM-5, 2013), взаимное перекрытие которых образует полиморфизм его клинических проявлений.

Понимание этиологии и патогенеза шизофрении и разработка новых более эффективных и приемлемых методов лечения остается одной из самых серьезных задач, стоящих перед современной медициной [3, 4].

Целью настоящей работы является проведение литературного поиска и обзорный анализ результатов, касающихся роли генов дофаминовых рецепторов в клиническом полиморфизме шизофрении, ответе на фармакотерапию и антипсихотик-индуцированных побочных эффектах, таких как гиперпролактинемия и tardивная дискинезия.

В настоящее время существует целый ряд гипотез патогенеза шизофрении: дисфункция дофаминергической системы мозга [2, 5, 6]; глутаматергическая гипотеза; дизонтогенетическая гипотеза; иммуно-воспалительная гипотеза; гипотеза нарушения нейрогенеза и нейродегенерации и др. [7, 8]. До настоящего времени ни одна из этих гипотез в полной мере не объясняет патогенез данного психического расстройства. В ряде исследований высказывается гипотеза о дисфункции внутриклеточных сигнальных путей, ассоциированных с дофаминовой и глутаматной нейротрансмиссией при шизофрении [9–11].

Актуальной и наиболее общепризнанной нейротрансмиттерной гипотезой шизофрении является дофаминовая гипотеза [5, 12]. Дофаминовая гипотеза основана на открытии того факта, что препараты, подавляющие дофаминергическую передачу, редуцируют психотическую симптоматику. Эта гипотеза была сформулирована на основе открытия дофамина как нейротрансмиттера в мозге Арвидом Карлссоном, который был удостоен Нобелевской премии в области медицины в 2000 г.

Полигенное детерминирование предрасположенности к эндогенной психической патологии не подлежит сомнению, и шизофрения относится к типичным многофакторным заболеваниям [4], развитие которого является следствием комбинации межгенных и гено-средовых влияний и взаимодействий [13–15]. В отношении шизофрении значимость генетических причин обозначают величинами вплоть до 80% [4, 16].

Как исходные попытки прямого определения генных вариаций, так и современное

состояние молекулярно-генетических исследований самым тесным образом связаны с успехами в сфере развития технологий. В течение нескольких десятилетий было опубликовано большое количество работ, демонстрирующих связь между шизофренией и генетическими факторами риска [4]. Одним из основных подходов к выявлению генетической компоненты мультифакторных заболеваний являются полногеномные ассоциативные исследования (GWAS, genome wide associations studies) [4]. Все маркеры, выявляемые в GWAS или полногеномном анализе сцепления (GWLS), требуют репликации на независимых выборках. Широкогеномные ассоциативные исследования проводятся в рамках идеологии позиционного картирования и не подразумевают функциональной взаимосвязи ассоциированного маркера с биологическими процессами, лежащими в основе заболевания [4]. Тем не менее в регионе, маркируемом ассоциированным полиморфным участком, должны находиться гены или регуляторные структуры, вовлеченные в метаболические, биохимические или гомеостатические системы, нарушения которых приводят к развитию болезни [4].

Полногеномный поиск ассоциаций выявил более 100 различных генетических локусов риска развития шизофрении [17], содержащих относительно распространенные аллели малого эффекта и массовые эффекты из многих сотен таких локусов [17, 18], в том числе участвующие в дофаминергических и холинергических постсинаптических сигнальных процессах [19]. Среди 108 локусов, связанных с шизофренией, был выявлен один полиморфный участок гена рецептора дофамина D2 (*DRD2*), кодирующий основную мишень антипсихотических препаратов [17]. Позднее полногеномное исследование показало, что полиморфный вариант *rs2514218*, локализованный в непосредственной близости от дофаминовых рецепторов D2, тесно связан с шизофренией. С использованием функциональной магнитно-резонансной томографии было показано, что у здоровых родственников пациентов с шизофренией, которые являлись носителями аллеля риска по *rs2514218*, отмечается нарушение функционирования полосатого тела, вызванное скорее всего дисрегуляцией дофамина в месте локализации дофаминовых рецепторов D2 [20].

Известно пять типов дофаминовых рецепторов (D1–D5), которые различаются по структурным, биохимическим и фармакологическим характеристикам и локализацией в отделах мозга. Наиболее исследуемыми при шизофрении являются D2 и D3

рецепторы и кодирующие их гены. Определенный интерес вызывает полиморфизм D2-рецепторов Taq1A (*rs1800497*), представленный двумя аллелями – A1 и A2 в районе промотора, регулирующего экспрессию гена. У здоровых носителей аллеля Taq1A A1 было выявлено снижение плотности D2-рецепторов в стриатуме в сравнении с носителями аллеля Taq1A A2 [21].

Сообщалось об ассоциации полиморфизма Taq1A с шизофренией, а также было показано, что A1 аллель ассоциируется с предрасположенностью к развитию дискинезий на фоне лечения нейролептиками [22]. Изучение этого полиморфизма осложняется тем, что данный участок является «по совместительству» промотором другого, расположенного рядом гена – *ANKK1*, который кодирует протеинкиназу PKK2 [4]. *ANKK1* участвует в регуляции клеточной пролиферации, дифференцировки [4] и транскрипции генов (например, гена *DRD2*). К настоящему моменту опубликованы неоднозначные результаты нескольких исследований, посвященных поиску ассоциации гена *ANKK1* с шизофренией и ее клиническими особенностями [23–25]. Метаанализ ассоциации между полиморфными вариантами *DRD2* (*rs1799732* и *rs1801028*) и *ANKK1* (*rs1800497*) и шизофренией, включивший в себя в общей сложности 76 исследований 16096 больных шизофренией и 18965 здоровых доноров, выявил ассоциацию единственного локуса *rs1801028* с шизофренией [24].

Полиморфизмы других подтипов дофаминовых рецепторов, D3 и D4, по данным ряда исследователей, ассоциируются с риском развития расстройств шизофренического спектра [26]. Гаплотип Ser/Ser гена дофаминового рецептора D3 ассоциирован с риском развития шизофрении [27], а также со снижением уровня выполнения когнитивных задач [28]. В структуре дофаминового рецептора D1 обнаружено два SNP, ассоциированных с риском развития шизофрении: G198A и G1263A [29]. Эти замены являются синонимическими, т.е. не приводят к изменению аминокислотного состава рецептора, однако предположительно могут оказывать влияние на экспрессию гена.

Текущее лечение шизофрении в основном заключается в применении антипсихотических препаратов в сочетании с психологической терапией, социальной поддержкой и реабилитацией. Нейролептики оказывают терапевтический эффект, связываясь с мишенями в центральной нервной системе, воздействуя, в частности, на рецепторы дофамина и серотонина.

Для повышения эффективности фармакотерапии ведется поиск генетических маркеров эффективности, а для минимизации побочных эффектов – протективных маркеров. В результате фармакогенетических исследований по изучению роли полиморфных участков генов, были идентифицированы некоторые гены, которые могут быть вовлечены в формирование ответа на психотропные препараты и развитие неблагоприятных побочных эффектов, вызванных антипсихотиками (*DRD1*, *DRD2*, *DRD3*, *DRD4*, *5HT2A*, *5HT2C*, *SLC6A3*, *COMT*, *CYP1A2*, *APOE*, *LEP*, *LEPR*, *MTHFR*, *INSIG2*, *MnSOD* и др.) [30–32].

Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D2-рецепторов и изменением дофаминергической нейротрансмиссии, в связи с чем наибольший интерес представляет изучение влияния полиморфных вариантов гена рецептора дофамина *DRD2*. При исследовании полиморфного локуса -241 A>G гена *DRD2* у 125 пациентов с шизофренией Q. Xingi соавторы [33] обнаружили, что аллель A положительно влияет на эффективность лечения рисперидоном, тогда как T. Lencz и соавторы, напротив, свидетельствуют о положительной ассоциации аллеля G с эффективностью рисперидона или оланзапина [34].

Нейролептики, проявляя антагонизм к дофаминовым D2-рецепторам, оказывают как терапевтическое действие, так и лекарственно-индуцированные побочные эффекты [33], в спектре которых наиболее часто наблюдаются экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемия [35, 36].

Повышение уровня пролактина, секреция которого должна постоянно находиться под ингибирующим контролем дофамина, закономерно возникающее при назначении антипсихотических (антидофаминовых) лекарственных средств [36], может диагностироваться у 47–50% пациентов, принимающих антипсихотическую терапию и приводит к снижению качества жизни пациентов [36, 37]. Основным клиническим симптомом гиперпролактинемии является галакторея (выделение секрета из молочных желез, не связанное с беременностью, родами и лактацией). К другим частым проявлениям у пациенток репродуктивного возраста относятся нарушения менструального цикла (вторичная аменорея, ановуляторные циклы, бесплодие, олигоменорея, полименорея) [37]. У некоторых женщин наблюдается повышение уровня тестостерона и клинические проявления гиперандрогении за счет стимулирующего влияния пролактина на продукцию надпочечниковых андрогенов. У мужчин типичными

клиническими признаками гиперпролактинемии являются снижение или отсутствие либидо и потенции, могут иметь место олигозооспермия и бесплодие, наблюдаются также гинекомастия и галакторея [37]. Риском возникновения отдаленных побочных эффектов является возможный остеопороз и значимый рост вероятности онкологической патологии [36].

В ряде исследований было показано, что полиморфизм дофаминовых рецепторов связан с меньшей плотностью рецепторов, которая может играть важную роль в эффективности лекарственного средства и развитии побочных эффектов, вызванных нейрорептиками [38, 39]. В исследовании X.R. Zhang et al. была показана значительная связь полиморфизма гена *DRD2* (-141C Ins/Del) с антипсихотическим ответом и побочными эффектами у пациентов китайской популяции, получающих атипичный нейрорептик рisperидон [40]. В недавнем исследовании C. Alladi et al. показано, что полиморфизмы *DRD2* -141C Ins/Del и Del/Del значительно связаны с увеличением уровня пролактина (OR = 10,45) в ответ на терапию рisperидоном [41]. C. Calarge et al. в исследовании ассоциации полиморфных вариантов генов дофаминовых D2-рецепторов и рisperидон-индуцированной гиперпролактинемии выявили, что аллели Taq1A A1 и A-241G были связаны с более высокой концентрацией пролактина, тогда как варианты -141C Ins/Del и C957T не показали значительного эффекта. Кроме того, побочные явления, потенциально связанные с гиперпролактинемией, в четыре раза чаще встречались у носителей аллелей Taq1A A1 [38].

В спектре побочных эффектов антипсихотических препаратов особое значение имеет поздняя или тардивная дискинезия. Тардивная дискинезия приводит к нарушению трудоспособности и социальной стигматизации пациентов с психическими расстройствами [42]. Поздние дискинезии развиваются у 20–30% больных постоянно принимающих типичные нейрорептиками и являются одними из наиболее тяжелых неврологических осложнений фармакотерапии пациентов с шизофренией [43].

Несмотря на то, что точные механизмы тардивной дискинезии не до конца выяснены, постулируется роль гиперактивности дофаминергической нейротрансмиссии в базальных ганглиях и увеличения активности дофаминовых рецепторов (D2, D3, D4) в патофизиологии этого расстройства [43, 44]. Особенно интенсивно изучаются гены дофаминового D2- и D3-рецептора в качестве потенциальных генов-кандидатов развития тардивной дискинезии [45].

Метаанализ ассоциаций между полиморфными вариантам гена *DRD2* (Taq1A и -141C Ins/Del) и поздней дискинезией, включивший в себя в общей сложности 12 исследований, показал несколько статистически значимых ассоциаций для генотипов и аллелей полиморфизма Taq1A. В общей сложности для Taq1A было прогенотипировано 1256 пациентов с шизофренией. У 507 пациентов была диагностирована тардивная дискинезия. Для полиморфного варианта -141C Ins/Del было прогенотипировано 897 пациентов с шизофренией (328 пациентов с тардивной дискинезией) [46].

По сравнению с пациентами без поздней дискинезии, у пациентов с двигательным побочным эффектом нейрорептической терапии была более высокая частота аллеля A2 ($p = 0,003$; OR 1,30, CI95%: 1,09–1,55) и более высокая частота генотипа A2/A2 ($p = 0,001$; OR 1,50; CI95%: 1,17–1,92) соответственно, что говорит о вовлеченности полиморфного варианта Taq1A в развитие поздней дискинезии. Аллели и генотипы -141C Ins/Del не были связаны с развитием тардивной дискинезии. Этническое, гендерное соотношение или возраст не способствовали результатам, наблюдаемым для Taq1A ($p > 0,1$) [46].

Наиболее информативными и непротиворечивыми являются результаты фармакогенетических исследований в отношении гена *DRD3*, кодирующего D3 рецептор [47]. D3-рецепторы легко связывают классические, а также атипичные антипсихотические препараты, но отличаются от других подтипов дофаминовых рецепторов тем, что они в первую очередь локализируются в лимбической области, особенно важной в регуляции эмоций и в патогенезе шизофрении [47].

В гене *DRD3* обнаружен однонуклеотидный полиморфизм, приводящий к аминокислотной замене серина на глицин (Ser9Gly) в N-концевом внеклеточном домене рецептора *DRD3*. Вариант Gly был ассоциирован с 4-кратным увеличением аффинности связывания дофамина *in vitro*, что приводило к увеличению ответа цАМФ, связанного с дофамином, и пролонгированного сигнала, связанного с митоген-активируемой протеинкиназой (МАРК) [48]. Вполне вероятно, что замещение полярного остатка серина на неполярный остаток глицин может изменять третичную структуру рецептора *DRD3*, влияя, таким образом, на его аффинность связывания дофамина [47].

Многочисленные исследования продемонстрировали значительное увеличение риска поздней дискинезии среди носителей аллеля Gly [49, 50]. Так, выявлена ассоциация полиморфного варианта Ser9Gly гена

дофаминового рецептора *DRD3* с риском развития лимботоракальной формы тардивной дискинезии у больных шизофренией на фоне приема нейролептической терапии [49]. Gly-аллель является предрасполагающим, т.е. носительство данного аллеля статистически значительно повышает риск развития лимботоракальной дискинезии [47].

Кроме того, были получены данные о статистически значимом повышении частоты встречаемости генотипа AA полиморфного варианта *rs7633291* гена дофаминового рецептора *DRD3* у больных шизофренией с орофациальной тардивной дискинезией по сравнению с больными шизофренией с тороколлобальной тардивной дискинезией [44, 47].

Заключение

Проведенный анализ литературных данных свидетельствует о значительной роли полиморфных вариантов генов, кодирующих рецепторы дофаминергической системы в дисрегуляции нейротрансмиссии и их вовлеченности в патогенетические аспекты шизофрении, механизмы терапевтического действия антипсихотических препаратов и развитии нежелательных лекарственно-индуцированных побочных эффектов.

Необходимы дальнейшие полногеномные и ассоциативные молекулярно-генетические и фармакогенетические исследования для трансляции результатов в практическое здравоохранение, разработки новых подходов к лечению и их применению в персонализированной терапии больных шизофренией.

Обзор подготовлен в рамках выполнения проекта № 30 Комплексной программы фундаментальных исследований СО РАН «Междисциплинарные интеграционные исследования» (2018–2020) и гранта РФФИ 18-315-20019 «Новые подходы к генетике клинического полиморфизма и нейрокогнитивного дефицита при шизофрении».

Список литературы

1. Алексеева И.В., Тимофеева Н.А., Чернонос А.А., Иванова С.А., Бохан Н.А., Федорова О.С. Применение двумерного электрофореза для протеомного исследования сыворотки крови больных с психическими расстройствами // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2013. Т. 11. № 4. С. 56–60.
2. Owen M.J., Sawa A., Mortensen P.B. Schizophrenia. *Lancet*. 2016. vol. 388. no 10039. P. 86–97. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01121-6.
3. Иванова С.А., Федоренко О.Ю., Смирнова Л.П., Семке А.В. Поиск биомаркеров и разработка фармакогенетических подходов к персонализированной терапии больных шизофренией // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 1. С. 12–16.
4. Узбеков М.Г., Гурович И.Я., Иванова С.А. Потенциальные биомаркеры психических заболеваний в аспекте системного подхода // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26. № 1. С. 5–11.
5. Kesby J.P., Eyles D.W., McGrath J.J., Scott J.G. Dopamine, psychosis and schizophrenia: the widening gap between basic and clinical neuroscience. *Transl Psychiatry*. 2018. vol. 8 (1). no. 30. DOI: 10.1038/s41398-017-0071-9.
6. Бойко А.С., Бохан Н.А., Бунева В.Н., Ветлугина Т.П., Зозуля С.А., Иванова С.А., Ключник Т.П., Корнетова Е.Г., Лосенков И.С., Олейчик И.В., Семке А.В., Смирнова Л.П., Узбеков М.Г., Федоренко О.Ю. Биологические маркеры шизофрении: поиск и клиническое применение. Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2017. 148 с.
7. Khandaker G.M., Dantzer R. Is there a role for immune-to-brain communication in schizophrenia? *Psychopharmacology*. 2016. Vol. 233. no. 9. P. 1559–1573. DOI: 10.1007/s00213-015-3975-1.
8. Yun S., Reynolds R.P., Masiulis I., Eisch A.J. Re-evaluating the link between neuropsychiatric disorders and dysregulated adult neurogenesis. *Nat. Med.* 2016. vol. 22. no. 11. P. 1239–1247. DOI: 10.1038/nm.4218.
9. Emamian E.S. AKT/GSK3 signaling pathway and schizophrenia. *Frontiers in molecular neuroscience*. 2012. Vol. 5. P. 1–8. DOI: 10.3389/fnmol.2012.00033.
10. Иванова С.А., Лосенков И.С., Бохан Н.А. Роль киназы гликогенинсинтазы-3 β в патогенезе психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. № 6. С. 70–76.
11. Федоренко О.Ю., Рудиков Е.В., Гаврилова В.А., Боярко Е.Г., Семке А.В., Иванова С.А. Ассоциация (N251S)-PIP5K2A с расстройствами шизофренического спектра: исследование русской популяции Сибири // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113. № 5. С. 58–61.
12. Brisch R., Saniotis A., Wolf R., Biellau H., Bernstein H.G., Steiner J., Bogerts B., Braun K., Jankowski Z., Kumaratilake J., Henneberg M., Gos T. The role of dopamine in schizophrenia from a neurobiological and evolutionary perspective: old fashioned, but still in vogue. *Front Psychiatry*. 2014. vol. 5. no. 47. DOI: 10.3389/fpsy.2014.00047.
13. Голимбет В.Е. Генетика шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. Т. 103. № 3. С. 58–67.
14. Хоменко Н.В. Генетические и средовые факторы в развитии шизофрении // Мед. журнал. 2012. № 2. С. 15–18.
15. Zheutlin A.B., Chekroud A.M., Polimanti R., Gelernter J., Sabb F.W., Bilder R.M., London E.D., Hultman C.M., Cannon T.D. Multivariate Pattern Analysis of Genotype-Phenotype Relationships in Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2018. vol. 44. no. 5. P. 1045–1052. DOI: 10.1093/schbul/sby005.
16. Sullivan P.F., Kendler K.S., Neale M.C. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2003. vol. 60. no. 12. P. 1187–1192. DOI: 10.1001/archpsyc.60.12.1187.
17. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics C. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014. vol. 511. no. 7510. P. 421–427. DOI: 10.1038/nature13595.
18. Sullivan P.F., Daly M.J., O'Donovan M. Genetic architectures of psychiatric disorders: the emerging picture and its implications. *Nat Rev Genet*. 2012. vol. 13. no. 8. P. 537–551. DOI: 10.1038/nrg3240.
19. Schijven D., Kofink D., Tragante V., Verkerke M., Pulit S.L., Kahn R.S., Veldink J.H., Vinkers C.H., Boks M.P., Luyck J.J. Comprehensive pathway analyses of schizophrenia risk loci point to dysfunctional postsynaptic signaling. *Schizophr Res*. 2018. vol. 199. P. 195–202. DOI: 10.1016/j.schres.2018.03.032.
20. Vink M., de Leeuw M., Luyck J.J., van Eijk K.R., van den Munkhof H.E., van Buuren M., Kahn R.S. DRD2 Schizophrenia-Risk Allele Is Associated With Impaired Striatal Functioning in Unaffected Siblings of Schizophrenia Patients. *Schizophr Bull.* 2015. vol. 42. no. 3. P. 843–850. DOI: 10.1093/schbul/sbv166.
21. Lawford B., Barnes M., Swagell C., Connor J., Burton S., Heslop K., Voisey J., Morris C., Phillip, Nyst P., Noble E., Young, R. DRD2/ANKK1 Taq1A (rs1800497 C>T) genotypes are associated with susceptibility to second generation antipsychotic-induced akathisia. *Journal of Psychopharmacology*. 2013. vol. 27. no. 4. P. 343–348. DOI: 10.1177/0269881112463469.

22. Alenius M., Wadelius M., Dahl M.L., Hartvig P., Lindström L., Hammarlund-Udenaes M. Gene polymorphism influencing treatment response in psychotic patients in a naturalistic setting. *J. Psychiatr. Res.* 2008. vol. 42. no. 11. P. 884–893. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2007.10.007.
23. Zhang C., Zhang J., Fan J., Cheng W., Du Y., Yu S., Fang Y. Identification of ANKK1 rs1800497 variant in schizophrenia: new data and meta-analysis. *Am J. Med. Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2014. vol. 165B. no. 7. P. 564–571. DOI: 10.1002/ajmg.b.32259.
24. Yao J., Pan Y. Q., Ding M., Pang H., Wang B.J. Association between DRD2 (rs1799732 and rs1801028) and ANKK1 (rs1800497) polymorphisms and schizophrenia: a meta-analysis. *Am J. Med. Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2015. vol. 168B. no. 1. P. 1–13. DOI: 10.1002/ajmg.b.32281.
25. Алфимова М.В., Коровайцева Г.И., Лежейко Т.В., Голубев С.А., Снегирева А.А., Сахарова Е.А., Голымбет В.Е. Эффект взаимодействия полиморфизмов ANKK1/DRD2 Taq1A и HTR2C Cys23Ser на побудительную мотивацию у больных шизофренией и здоровых // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2018. Т. 118. № 7. С. 67–72. DOI: 10.17116/jnevro20181187167.
26. Ettlinger U., Joaber R.D.E., Guzman R., O’Driscoll G.A. Schizotypy, attention deficit hyperactivity disorder, and dopamine genes. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2006. vol. 60. no. 6. P. 764–767. DOI: 10.1111/j.1440-1819.2006.01594.x.
27. Zhang F., Fan H., Xu Y., Zhang K., Huang X., Zhu Y., Sui M., Sun G., Feng K., Xu B., Zhang X., Su Z., Peng C., Liu P. Converging Evidence Implicates the Dopamine D3 Receptor Gene in Vulnerability to Schizophrenia. *Am. J. Med. Genet. Part B.* 2011. vol. 156. P. 613–619. DOI: 10.1002/ajmg.b.31203.
28. Bombin I., Arango C., Mayoral M., Castro-Fornieles J., Gonzalez-Pinto A., Gonzalez-Gomez C., Moreno D., Parellada M., Baeza I., Graell M., Otero S., Saiz P.A., Patino-Garcia A. DRD3, but not COMT or DRD2, genotype affects executive functions in healthy and first-episode psychosis adolescents. *Am. J. Med. Genet. Part B.* 2008. vol. 147B, no. 6. P. 873–879. DOI: 10.1002/ajmg.b.30710.
29. Zhu F., Yan C.X., Wang Q., Zhu Y.S., Zhao Y., Huang J., Zhang H.B., Gao C.G., Li S.B. An association study between dopamine D1 receptor gene polymorphisms and the risk of schizophrenia. *Brain Res.* 2011. vol. 1420. P. 106–113. DOI: 10.1016/j.brainres.2011.08.069.
30. Nnadi C.U., Malhotra A.K. Individualizing antipsychotic drug therapy in schizophrenia: the promise of pharmacogenetics. *Curr. Psychiatry Rep.* 2007. vol. 9. no. 4. P. 313–318.
31. Ivanova S.A., Filipenko M.L., Vyalova N.M., Voronina E.N., Pozhidaev I.V., Osmanova D.Z., Ivanov M.V., Fedorenko O.Y., Semke A.V., Bokhan N.A. CYP1A2 and CYP2D6 Gene Polymorphisms in Schizophrenic Patients with Neuroleptic Drug-Induced Side Effects. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2016. vol. 160. no. 5. P. 687–690. DOI: 10.1007/s10517-016-3250-4.
32. Иващенко Д.В., Кибитов А.О., Сычёв Д.А. Фармакогенетика антипсихотиков на практике: обзор современной доказательной базы и перспектив персонализации фармакотерапии шизофрении // *Психическое здоровье.* 2017. Т. 15. № 2. С. 91–95.
33. Xing Q., Qian X., Li H., Wong S., Wu S., Feng G., Duan S., Xu M., Gao R., Qin W., Gao J., Meng J., He L. The relationship between the therapeutic response to risperidone and dopamine D2 receptor polymorphism in Chinese schizophrenia patients. *Int J. Neuropsychopharmacol.* 2007. vol. 10. no. 5. P. 631–637. DOI: 10.1017/S146114570600719X.
34. Lencz T., Robinson D.G., Xu K., Ekholm J., Sevy S., Gunduz-Bruce H., Woerner M.G., Kane J.M., Goldman D., Malhotra A.K. DRD2 promoter region variation as a predictor of sustained response to antipsychotic medication in the first-episode schizophrenia patients. *Am J. Psychiatry.* 2006. vol. 163. no. 3. P. 529–531. DOI: 10.1176/appi.ajp.163.3.529.
35. Reynolds G.P. Receptor mechanisms in the treatment of schizophrenia. *J. Psychopharmacol.* 2004. no. 18. P. 340–345. DOI: 10.1177/026988110401800303.
36. Иванова С.А., Османова Д.З., Бойко А.С., Пожидаев И.В., Федоренко О.Ю., Вялова Н.М., Полтавская Е.Г., Тигунцев В.В., Фрейдин М.Б., Корнетова Е.Г., Семке А.В. Антипсихотик-индуцированная гиперпролактинемия: фармакогенетические аспекты // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2018. № 2(99). С. 21–27.
37. Корнетова Е.Г., Иванова С.А., Семке А.В., Бородюк Ю.Н., Бойко А.С. Гиперпролактинемия как побочный эффект антипсихотической терапии больных шизофренией: Пособие для врачей. Томск: Иван Фёдоров, 2015. 28 с.
38. Calarge C.A., Ellingrod V.L., Acion L., Miller D.D., Moline J., Tansey M.J., Schlechte J.A. Variants of the dopamine D2 receptor gene and risperidone-induced hyperprolactinemia in children and adolescents. *Pharmacogenet Genomics.* 2009. vol. 19. P. 373–382. DOI: 10.1097/FPC.0b013e328329a60f.
39. Miura I., Zhang J.P., Hagi K., Lencz T., Kane J.M., Yabe H., Malhotra A.K., Correll C.U. Variants in the DRD2 locus and antipsychotic-related prolactin levels: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology.* 2016. vol. 72. P. 1–10. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2016.06.002.
40. Zhang X.R., Zhang Z.J., Zhu R.X., Yuan Y.G., Jenkins T.A., Reynolds G.P. Sexual dysfunction in male schizophrenia: Influence of antipsychotic drugs, prolactin and polymorphisms of the dopamine D2 receptor genes. *Pharmacogenomics.* 2011. vol. 12. P. 1127–1136. DOI: 10.2217/pgs.11.46.
41. Alladi C.G., Mohan A., Shewade D.G., Rajkumar R.P., Adithan S., Subramanian K. Risperidone-Induced Adverse Drug Reactions and Role of DRD2 (-141 C Ins/Del) and 5HTR2C (-759 C>T) Genetic Polymorphisms in Patients with Schizophrenia. *J Pharmacol Pharmacother.* 2017. vol. 8. no. 1. P. 28–32. DOI: 10.4103/jppp.JPP_197_16.
42. Семке А.В., Ветлугина Т.П., Иванова С.А., Рахмазова Л.Д., Гуткевич Е.В., Лобачева О.А., Корнетова Е.Г. Биопсихосоциальные основы и адаптационно-компенсаторные механизмы шизофрении в регионе Сибири // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2009. Т. 5. № 56. С. 15–20.
43. Loonen A.J., Ivanova S.A. New insights into the mechanism of drug induced dyskinesia. *CNS Spectrums.* 2013. vol. 18. no. 1. P. 15–20.
44. Иванова С.А., Федоренко О.Ю., Бохан Н.А., Боряко Е.Г., Семке А.В., Сорокина В.А., Говорин Н.В., Абрамов Д.Е. Роль полиморфизма гена дофаминового рецептора DRD3 в развитии поздней дискинезии при шизофрении // *Социальная и клиническая психиатрия.* 2015. Т. 25. № 1. С. 5–9.
45. Ivanova S.A., Loonen A.J., Bakker P.R., Freidin M.B., Ter Woerds N.J., Al Hadithy A.F., Semke A.V., Fedorenko O.Y., Brouwers J.R., Bokhan N.A., van Os J., van Harten P.N., Wilffert B. Likelihood of mechanistic roles for dopaminergic, serotonergic and glutamatergic receptors in tardive dyskinesia: A comparison of genetic variants in two independent patient populations. *SAGE Open Med.* 2016. vol. 4. P. 1–9. DOI: 10.1177/2050312116643673.
46. Zai C.C., De Luca V., Hwang R.W., Voineskos A., Müller D.J., Remington G., Kennedy J.L. Meta-analysis of two dopamine D2 receptor gene polymorphisms with tardive dyskinesia in schizophrenia patients. *Mol. Psychiatry.* 2007. vol. 12. no. 9. P. 794–795. DOI: 10.1038/sj.mp.4002023.
47. Федоренко О.Ю., Иванова С.А., Семке А.В., Бохан Н.А. Тардивная дискинезия: успехи современной фармакогенетики // *Современная терапия психических расстройств.* 2017. № 1. С. 22–28.
48. Jeanneteau F., Funalot B., Jankovic J., Deng H., Lagarde J.P., Lucotte G., Sokoloff P. A functional variant of the dopamine D3 receptor is associated with risk and age-at-onset of essential tremor. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006. vol. 11. no. 103. P. 10753–10758. DOI: 10.1073/pnas.0508189103.
49. Al Hadithy A.F., Ivanova S.A., Pechlivanoglou P., Semke A., Fedorenko O., Kornetova E., Ryadovaya L., Brouwers J.R.B., Wilffert B., Bruggeman R., Loonen A.J.M. Tardive dyskinesia and DRD3, HTR2A and HTR2C gene polymorphisms in Russian psychiatric inpatients from Siberia. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry.* 2009. Vol. 33. no. 3. P. 475–481. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2009.01.010.
50. Lerer B., Segman R.H., Fangerau H., Daly A.K., Basile V.S., Cavallaro R., Aschauer H.N., McCreddie R.G., Ohlraun S., Ferrer N., Masellis M., Verga M., Scharfetter J., Rietschel M., Lovlie R., Levy U.H., Meltzer H.Y., Kennedy J.L., Steen V.M., Macciardi F. Pharmacogenetics of tardive dyskinesia: combined analysis of 780 patients supports association with dopamine D3 receptor gene Ser9Gly polymorphism. *Neuropsychopharmacology.* 2002. vol. 27. P. 105–119. DOI: 10.1016/S0893-133X(02)00293-2.

УДК 573.7:598.2

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ И СОДЕРЖАНИЯ ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ ОЗЕРНОЙ ЧАЙКИ (*LARUS RIDIBUNDUS* L.) В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Чугайнова Л.В.

*Пермский государственный национальный исследовательский университет,
Соликамск, e-mail: LaricaCh@yandex.ru*

Актуальность исследования обусловлена слабым изучением динамики развития таких показателей крови, как эритроциты и гемоглобин в раннем онтогенезе полувыводковой экологической группы птиц. Уровень развития клеток крови и дыхательного пигмента является показателем становления важных жизненных функций организма. Предметом исследования является динамика возрастных изменений количества эритроцитов и гемоглобина в раннем онтогенезе озерной чайки (*Larus ridibundus* L.). В ходе исследования выявлена возрастная динамика гематологических показателей у озерной чайки в раннем онтогенезе, являющейся типичным представителем полувыводковой эколого-биологической группы птиц. Исследованы эмбрионы от восьми до двадцати четырех суток и птенцы первых восьми суток развития. Выявлена неравномерность в динамике красной крови: периоды наиболее интенсивного нарастания количества эритроцитов и содержания гемоглобина наблюдались у эмбрионов до шестнадцати-восемнадцати суток, и у птенцов с двух-четырех суток. Относительная стабилизация показателей крови установлена в последние сутки перед вылуплением и в первые сутки после вылупления птенцов (эритроциты – 1,43–1,45 млн/мм³; гемоглобин – 12,9–12,13 г%). Это свидетельствует о процессах перестройки организма птицы в связи с вылуплением и переходом в новую среду существования.

Ключевые слова: озерная чайка, полувыводковые, кровь, эритроциты, гемоглобин, возрастные изменения, эмбрионы, птенцы

AGE-RELATED CHANGES IN THE NUMBER OF ERYTHROCYTES AND HEMOGLOBIN IN THE BLOOD OF BLACK-HEADED GULLS (*LARUS RIDIBUNDUS* L.) IN EARLY ONTOGENESIS

Chugaynova L.V.

Perm State National Research University, Solikamsk, e-mail: LaricaCh@yandex.ru

Related changes in the number of red blood cells and hemoglobin in the early ontogenesis of lake gull (*Larus ridibundus* L.) The study revealed the age dynamics of hematological parameters in the lake gull in early ontogenesis, which is a typical representative of the semi-aquatic ecological and biological group of birds. Embryos from eight to twenty-four days and Chicks of the first eight days of development were studied. Irregularity in the dynamics of red blood was revealed: the periods of the most intensive increase in the number of red blood cells and hemoglobin content were observed in embryos up to sixteen – eighteen days, and in Chicks from two to four days. Relative stabilization of blood parameters was established on the last day before hatching and on the first day after hatching of Chicks (erythrocytes – 1,43 – 1,45 million/mm³; hemoglobin – 12,9 – 12,13 g%). This indicates the processes of restructuring of the bird's body in connection with hatching and transition to a new environment.

Keywords: lake gull, half-lead, blood, red blood cells, hemoglobin, age-related changes, embryos, chicks

Одним из определяющих показателей развития птиц разных эколого-биологических групп является особенность становления у них показателей крови, в частности, – количество эритроцитов и содержание в них гемоглобина.

Исследования морфологии, динамики возрастных показателей крови, у птиц в гнездовой и ранний постгнездовой период были показаны в работах: Н.И. Калабухова и В.М. Родионова (1935), Марцинкевич, 1950, 1953, 1954, 1955, Никитина, Скоробогатовой 1951; Скоробогатовой (1952), Шилова (1968), Е.С. Лысова (1969), Kosteleska-Mutcha et al., 1971, 1972, 1973), Л.П. Шклярлова (1975), В.И. Никольской (1969, 1981, 1986, 1992), Л.П. Маркс (1982), А.С. Родимцева (1989, 2004, 2004 а) [1]. Однако авторами

чиским группам класса птиц – птенцовые и выводковые, при этом информация о развитии крови у промежуточных групп (полувыводковые, полуптенцовые) у них отсутствует. По исследованиям гематологических показателей птиц, к настоящему времени, в целом, имеется значительное количество работ, но большинство из них посвящены птенцам и взрослым птицам [2–4]. Опять же крайне мало исследований крови птиц, развивающихся по полувыводковому и птенцовому типам [5]. Нет сведений по выяснению динамики развития показателей крови (эритроциты, гемоглобин) в эмбриогенезе и раннем онтогенезе биологических групп птиц, отражающих уровень обменных процессов в ходе развития вида.

Цель исследования: выявление возрастных изменений количества эритроцитов

и гемоглобина в раннем онтогенезе у озерной чайки (*Larus ridibundus* L.) как представителя полувыводковой эколого-биологической группы птиц.

Материалы и методы исследования

Работа осуществлялась в пределах колонии озерной чайки, гнездящейся на севере Пермского края (пятьдесят девятый градус северной широты, пятьдесят седьмой градус восточной долготы).

Забор материала (кровь) проводился у одновозрастных эмбрионов и птенцов озерной чайки. Возрастные группы:

– эмбрионы – восьми – двадцати четырех суток;

– птенцы – первых-восьмых суток развития.

Возрастной интервал исследования, как для эмбрионов, так и для птенцов, составлял двое суток. Количество исследованных объектов каждой возрастной группы составляло – 3–5. Перед забором крови птенцы и эмбрионы усыплялись эфиром.

Пробы крови забирали у эмбрионов из аллантаидной артерии, у птенцов – из подкрыловой артерии. Мазки крови на стеклах фиксировались метиловым спиртом; окрашивание проводили по Романовскому-Гимза. Число эритроцитов подсчитывали в камере Горяева. Количество гемоглобина определяли по методу Сали.

Необходимо отметить, что применение существующей современной техники для исследования крови человека мы не считали возможным, т.к. клетки крови человека и птиц имеют разный вид, что привело бы к грубым ошибкам при их подсчете и как следствие – недостоверности исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Особенностью эритроцитов у класса птиц в отличие от эритроцитов класса млекопитающих (в том числе и у человека) является наличие ядра в центре клетки. Форма клеток – овальная вытянутая, эллипсоидная, края могут быть заостренными, поэтому в профиль клетка имеет вид веретена. При этом известно, что ядерные эритроциты птиц способны переносить больше кислорода, чем безядерные эритроциты млекопитающих, что связано с активным полетом большинства птиц, соответственно – ускоренным обменом веществ и, как следствие, повышенной потребностью птиц в кислороде.

Эритроциты у озерной чайки, гнездящейся на севере ареала, исследованной нами, по форме вытянуто-овальные, без заострений, содержат хорошо выраженное ядро, расположенное в самом центре клетки. При окра-

шивании по Романовскому – Гимза на мазке крови приобретают синий цвет.

Тщательный подсчет эритроцитов на мазках крови эмбрионов и птенцов озерной чайки позволил составить последовательный ряд, наглядно отражающий особенности возрастных изменений числа клеток в крови отдельно для эмбрионов, для птенцов, и в целом для раннего онтогенеза изучаемого вида.

Полученные данные выявили, что количество эритроцитов у эмбрионов и птенцов постоянно возрастает: у восьмисуточных эмбрионов их число составило 0,24 млн/мм³, тогда как у восьмисуточных птенцов их определено уже 2,73 млн/мм³. Это свидетельствует о повышении числа клеток в 6,0 раз за шестнадцать суток эмбриогенеза и в 1,9 раз за первые восемь суток постэмбриогенеза. Показатели исследования динамики количества эритроцитов в крови озерной чайки приведены в табл. 1.

Таким образом, по данным, представленным в таблице, хорошо видно, что наиболее значительный рост количества эритроцитов в раннем онтогенезе озерной чайки происходит в эмбриональный период. Однако этот процесс не является равномерно линейным на протяжении всего периода раннего развития чайки: как зародышевый, так и послезародышевый периоды наблюдаются фазы возрастания и фазы снижения численности красных клеток крови. Так, у эмбрионов можно отметить два периода:

1. Десятые-восемнадцатые сутки – характеризуются наиболее существенным увеличением массовости эритроцитов (от 0,48 до 1,64 млн/мм³) с незначительным падением их числа на шестнадцатые сутки (до 0,88 млн/мм³);

2. Восемнадцатые – двадцать четвертые сутки (это период подготовки яйцевых птенцов к вылуплению) – характеризуются относительной стабилизацией количества красных клеток, так как показатели имеют близкие значения (1,64 – 1,62 – 1,36 – 1,43 млн/мм³).

В первые сутки после выхода из яйцевых оболочек (у 0,5-суточных птенцов) – число эритроцитов сохраняется в количестве их содержания у взрослых эмбрионов в период перед вылуплением (1,45 млн/мм³). Снижение количества эритроцитов (до 1,32 млн/мм³) наблюдалось на вторые сутки жизни птенцов. Что, вероятно, связано с адаптационным периодом к новой среде жизни. Увеличение числа красных клеток в периферической крови птенцов выявлено на четвертые сутки развития (1,66 млн/мм³), их существенное нарастание сохранялось до восьми суток (2,73 млн/мм³).

Таблица 1

Динамика количества эритроцитов в крови эмбрионов и птенцов озерной чайки

Возраст (сутки)	Число особей (n)	Количество эритроцитов M ± m (млн/мм ³)	Коэффициент вариации, C (%)
Эмбрионы			
8	3	0,24 ± 0,03	21,65
10	3	0,48 ± 0,03	9,78
12	4	0,62 ± 0,22	7,11
14	5	1,00 ± 0,01	3,26
16	4	0,88 ± 0,05	10,95
18	4	1,64 ± 0,19	23,25
20	3	1,62 ± 0,05	5,89
22	4	1,36 ± 0,15	22,51
24	4	1,43 ± 0,06	9,56
Птенцы			
0,5	3	1,45 ± 0,03	3,10
2	3	1,32 ± 0,15	20,13
4	3	1,66 ± 0,04	3,88
6	3	2,28 ± 0,20	15,36
8	3	2,73 ± 0,17	10,73

Таблица 2

Динамика содержания гемоглобина в крови эмбрионов и птенцов озерной чайки

Возраст (сутки)	Число особей (n)	Количество гемоглобина M ± m (г%)	Коэффициент вариации, C (%)
Эмбрионы			
8	3	2,00 ± 0,00	0,00
10	4	2,75 ± 0,35	25,45
12	4	5,10 ± 0,44	17,39
14	5	6,88 ± 0,34	11,18
16	5	7,80 ± 0,26	7,48
18	5	10,40 ± 0,93	19,94
20	5	10,92 ± 0,80	16,41
22	5	11,52 ± 0,39	7,63
24	4	12,90 ± 0,13	2,00
Птенцы			
0,5	3	12,13 ± 0,47	6,66
2	3	13,40 ± 0,46	5,97
4	3	16,47 ± 0,07	0,70
6	3	17,00 ± 0,23	2,35
8	3	17,43 ± 0,42	4,15

Процесс развития организма всегда связан с постоянным изменением не только массовости клеток крови (эритроцитов), но и конечно (как следствие) с изменениями количества гемоглобина. В ходе исследования подтвердилось, что у озерной чайки в периферической крови, по мере взросления эмбрионов и птенцов, идет повышение также и содержания гемоглобина. Полученные данные динамики содержания гемоглобина в крови эмбрионов и птенцов озерной чайки структурированы в табл. 2.

Так, если у эмбрионов восьми суток количество гемоглобина составило 2,00 г%, то уже перед вылуплением (на двадцать четвертые сутки) количество красного пигмента возросло до 12,90 г%, то есть за восемнадцатисуточный временной отрезок эмбриогенеза его в 6,5 раз стало больше. Однако, у эмбрионов выявлена неравномерность интенсивности накопления гемоглобина в разные возрастные периоды:

1. Десятые-восемнадцатые сутки – характеризуются наиболее активным уве-

личением содержания гемоглобина: от 2,75 г% – десятые сутки до 10,40 г% – восемнадцатые сутки.

2. Восемнадцатые – двадцать четвертые сутки (перед самым вылуплением) наблюдалось снижение интенсивности насыщения крови гемоглобином: 10,92 г% – к двадцатым суткам и 12,90 г% – к двадцать четвертым суткам.

Конечно, логичным является то, что фазы нарастания и фазы снижения активности изменения числа эритроцитов имеют определенную параллель с аналогичными фазами в динамике количества гемоглобина в крови развивающихся эмбрионов озерной чайки. Графическое выражение фаз наглядно показано на рис. 1 и 2.

У птенцов в первые сутки жизни содержание дыхательного пигмента оставалось на том же уровне, что и у эмбрионов перед вылуплением. Оно составило 12,13 г%. Последующие семь суток характеризовались нарастанием количества гемоглобина, достигнув показателя 17,43 г% у восьмисуточных птенцов.

За исследуемый период развития – с восьми суток эмбриогенеза до восьми суток постэмбриогенеза – содержание гемоглобина в крови озерной чайки повысилось почти в 9 раз (с 2,00 до 17,43 г%). Такую тенденцию можно объяснить тем, что происходит изменение характера питания птенцов, которые при переходе во внешнюю среду с первых дней жизни начинают получать корм, содержащий железо (черви, насекомые, рыба и т.п.).

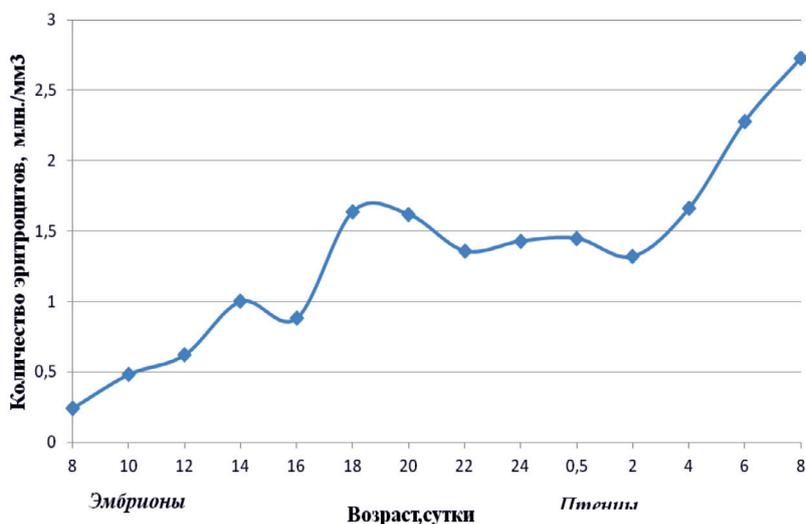


Рис. 1. Динамика количества эритроцитов в крови эмбрионов и птенцов озерной чайки

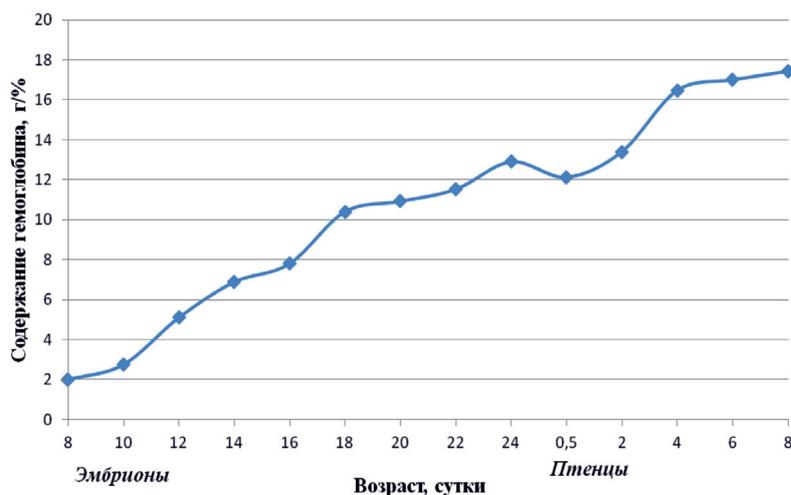


Рис. 2. Динамика содержания гемоглобина в крови эмбрионов и птенцов озерной чайки

Если говорить об интенсивности нарастания дыхательного пигмента, то у эмбрионов оно идет активней, чем у птенцов.

Коэффициент вариации показателей эритроцитов и гемоглобина не выявил какой-либо возрастной зависимости и оставался на уровне 3,1–23,3 % и 0,0–25,5 % соответственно.

Эритроциты и гемоглобин, содержащийся в них, выполняют важную функцию в процессах жизнедеятельности организма, в том числе и иммунитета: обеспечивается транспортировка питательных веществ (глюкоза, аминокислоты), перенос кислорода от легких в ткани и углекислого газа из тканей в легкие; некоторые яды могут адсорбироваться на эритроцитах, которые затем подвергаются фагоцитозу тканевыми макрофагами; осуществляется поддержание постоянства рН плазмы крови, так как гемоглобин входит в состав одной из буферных систем, и др. Причем известно, что число эритроцитов в одном миллилитре крови птиц меньше подвержено видовым и индивидуальным колебаниям, чем у млекопитающих. Прогрессирующая в целом динамика числа эритроцитов и количества гемоглобина у исследованного вида свидетельствует, что с увеличением возраста эмбрионов и птенцов озерной чайки активизируются процессы жизнеобеспечения.

Выводы

Процесс нарастания количества эритроцитов и накопления гемоглобина в крови озерной чайки (как представителя полувыводковой группы птиц) по мере развития

эмбрионов и птенцов характеризуется периодичностью. Повышение количества как красных клеток, так и дыхательного пигмента сменяется снижением или стабилизацией показателей: наиболее интенсивное их нарастание происходит у эмбрионов до шестнадцати-восемнадцати суток, и у птенцов с двух-четырёх суток. Период, предшествующий вылуплению птенцов, и первые сутки после вылупления характеризуются относительной стабилизацией показателей, что, возможно, связано с подготовкой к выходу из яйцевых оболочек и адаптацией к новой среде обитания.

Список литературы

1. Чугайнова Л.В. Гетерохронии в формировании костного мозга и гематологических показателей в раннем онтогенезе полувыводковых и птенцовых птиц. Соликамск: РИО СГПИ, 2011. 148 с.
2. Костин А.С., Воробьев Д.В., Добренский М.Н., Пучков М.Ю. Физиолого-биохимические параметры крови голубей в постнатальном онтогенезе при их разведении // Современные проблемы науки и образования. Биологические науки. 2015. № 6. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=23672> (дата обращения: 17.11.2018).
3. Скрылева К.А. Гематологические показатели крови синантропного сизого голубя // Развитие идей И.В. Мичурина в учебно-воспитательном процессе: сборник статей студентов факультета биологии. Мичуринск: МГПИ, 2005. С. 79–86.
4. Торшков А.А. Возрастные изменения эритроцитарных индексов крови кур // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. Научно-практический и теоретический журнал. ГБОУ ВО Оренбургский ГАУ. 2013. С. 220–222.
5. Сугрובה Н.Ю. Особенности гнездовой биологии деревенской ласточки на севере ареала (Камское Предуралье) // Научное обозрение. Биологические науки. 2018. № 1. С. 29–34.