

При сравнении показателей внимания у студенток 1-й и 2-й групп выявлено, что девушки 2-й группы по сравнению с 1-й характеризовались значимо большей точностью внимания (коэффициент В) на 28,1 % ( $p < 0,05$ ), продуктивностью внимания (коэффициент Е) на 22,6 % ( $p < 0,05$ ), устойчивостью внимания на 43,1 % ( $p < 0,0001$ ), а также у них наблюдалась тенденция к уменьшению неправильно выбранных букв (W) ( $p = 0,09$ ) (таблица 1).

У студенток 2-й группы по сравнению с девушками 3-й группы отмечалось значимое увеличение неправильно выбранных букв (W) на 49,4 % ( $p < 0,04$ ), снижение точности (коэффициент В) на 11,8 % ( $p < 0,01$ ), продуктивности (коэффициент Е) на 15,1 % ( $p < 0,01$ ), и устойчивости внимания на 49,3 % ( $p < 0,0001$ ) (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели внимания у девушек с различными типами уровня внимания ( $M \pm SD$ )

Показатели	Уровень внимания		
	1 группа ниже среднего	2 группа средний	3 группа выше среднего
S — Кол-во просмотренных букв за 10 минут	2400,73 ± 894,66	2148,09 ± 1132,42	2072,76 ± 211,50
C — Кол-во правильно выбранных букв	93,91 ± 28,15	107,64 ± 30,77	119,24 ± 14,80
W — Кол-во неправильно выбранных букв	19,73 ± 20,52	8,09 ± 7,02	4,00 ± 2,12*
O — Кол-во ошибочно пропущенных букв	42,27 ± 45,59	23,91 ± 50,29	4,65 ± 3,66
B — Коэффициент правильности	0,59 ± 0,24*	0,82 ± 0,14	0,93 ± 0,03*
E — Коэффициент продуктивности	1268,89 ± 479,46*	1636,23 ± 338,22	1926,61 ± 204,59*
Устойчивость внимания	4,00 ± 1,41*	9,27 ± 1,19	18,29 ± 4,01*

\* Различия значимы у девушек по сравнению со студентками 2-й группы ( $p < 0,05$ )

Сравнивая показатели внимания студенток 1-й и 3-й выявлены значимые изменения всех исследуемых показателей внимания ( $p < 0,01$ ), кроме количества просмотренных букв за 10 минут (S), различия которых у девушек были статистически не значимы.

#### **Выводы**

В результате исследования было установлено, что большинство студенток имели высокий уровень внимания (43,6 %), 28,2 % — средний уровень внимания, столько же (28,2 %) — ниже среднего. Девушки этих групп имели значимые различия в точности, продуктивности и устойчивости внимания ( $p < 0,01$ ).

Полученные данные могут быть использованы при разработке методик направленных на повышение концентрации внимания студентов и поддержании его на протяжении всего занятия на высоком уровне.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Платонов, А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы / А. Е. Платонов. — М.: Изд-во РАМН, 2000. — 52 с.
2. Рогозина, М. А. О раннем выявлении и терапии астенических расстройств у студентов медицинского вуза / М. А. Рогозина, С. Н. Подвигин, А. М. Дилина // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2009. — № 35. — С. 217–221.
3. Сидоров, К. Р. Количественная оценка продуктивности внимания в методике «корректирующая проба» Б. Бурдона / К. Р. Сидоров // Вестник Удмуртского ун-та. — 2012. — Вып. 4. — С. 50–57.
4. Фаликман, М. В. Внимание / М. В. Фаликман, Б. С. Братуся // Общая психология. — М.: Академия, 2006. — 480 с.

**УДК 576.367**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ КЛЕТОЧНОГО АПОПТОЗА**

**Шубранова И. О.**

**Научный руководитель: к.б.н. М. А. Шабалева**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Апоптоз — один из трех главных обнаруженных у животных механизмов клеточной смерти, который по сравнению с двумя остальными, аутофагией и некрозом, наиболее изучен цито-

логами и биохимиками. Являясь высокоселективным процессом, апоптоз играет важную роль в физиологических и патологических явлениях в организме. Биохимический механизм апоптоза является комплексным и включает множество процессов, нарушение любого из которых в итоге приводят к различным заболеваниям и другим патологиям. В частности, усиление апоптоза связано с неврологическими заболеваниями (болезнь Паркинсона, Альцгеймера, Хантингтона), иммунологическими (СПИД), метаболическими нарушениями. С другой стороны, ослабление апоптоза также приводит к патологиям, среди которых первое по важности место занимают злокачественные опухоли. Понимание механизма апоптоза и факторов, влияющих на него, имеет наибольшую значимость, как в объяснении патогенеза многих заболеваний, так и в их лечении.

### **Цель**

Обобщить имеющиеся в настоящее время представления о механизме апоптоза и факторах, влияющих на него.

### **Материал и методы исследования**

Для достижения поставленной цели были проанализированы современные источники литературы.

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

Существует три пути запуска апоптоза. Два из них являются внутриклеточными: митохондриальный и связанный с эндоплазматическим ретикуломом (наименее изучен) [1]. Третий путь — внешний, связан с т.н. рецепторами смерти (DRs), такими как CD95 (APO-1/Fas), TRAIL-R1/TRAIL-R2 и TNFR (tumor necrosis factor receptor).

Внешний путь начинается с процесса взаимодействия рецепторов смерти с их лигандами [2]. Активация этих рецепторов приводит к формированию DISC (death-inducing signaling complex), другое название апоптозный шаперон. DISC включает в себя олигомерный рецептор, Fas-ассоциированный домен смерти (FADD), зимогены прокаспазу-8 и прокаспазу-10 и FLICE ингибирующий белок (с-FLIP), который блокирует передачу сигнала через рецепторы смерти (хотя его роль противоречива, т. к. его сверхэкспрессия может как ингибировать, так и активировать апоптоз). Данный комплекс инициирует активацию каспаз, в данном случае каспазы-8, которая, являясь протеазой, активирует прокаспазу-3, в результате чего образуется активная каспаза-3, инициирующая апоптоз.

Внутренний митохондриальный путь начинается в самой клетке. Запустить его могут такие внутриклеточные стимулы, как неустраняемые повреждения ДНК, гипоксия, высокая концентрация ионов Ca в цитозоле, свободные радикалы. Этот путь связан с нарушением проницаемости наружной мембраны митохондрий (MOMP). Основные регуляторы этого пути — белки семейства Bcl-2, кодируемые одноименным геном и расположенные на внешней мембране митохондрий. Они отвечают за проницаемость мембраны и могут образовывать в ней либо ионные каналы, либо поры. Семейство Bcl-2 делится на 2 группы: проапоптотические (Bax, Bak, Bad и др.) и антиапоптотические (Bcl-2, Bcl-XL и др.). В зависимости от баланса между проапоптотическими и антиапоптотическими белками апоптоз может либо ингибироваться, либо активироваться.

Впоследствии из межмембранного пространства митохондрий высвобождаются такие факторы апоптоза, как Cyt C (цитохром C), AIF (apoptosis inducing factor), Smac (second mitochondria-derived activator of caspase), DIABLO (direct IAP Binding protein with Low pI) и HtrA2 (Omi/high temperature requirement protein A). В цитоплазме Cyt C активирует каспазу-3 путем образования апоптосомы с Araf-1 и каспазой-9. В свою очередь Smac/DIABLO или Omi/HtrA2 активируют каспазу путем связывания с IAP (inhibitor of apoptosis proteins), которые теряют таким образом связь с каспазой-3 или 9.

Особую роль в активации апоптоза играет p53 — белок, кодируемый TP-3 геном (tumor protein gene), который участвует в регуляции клеточного цикла посредством остановки роста, репарации ДНК и апоптоза. Мутация p53 приводит к неконтролируемой пролиферации клеток, что отмечается в опухолевых клетках. В ответ на повреждение ДНК p53 может активировать внешний путь апоптоза через индукцию генов, кодирующих трансмембранные белки-рецепторы TNFR1, Fas, DR5. Активация внутриклеточного пути проходит посредством экспрессии Bcl-2, генов проапоптотических белков Bax, Puma и Noxa, что индуцирует MOMP.

Морфологически апоптоз проявляется в округлении клетки, снижении клеточного объема (пикнозе), фрагментации ядра, конденсации хроматина, которая начинается на периферии ядра, где он формирует кольцеобразные структуры. Далее хроматин конденсируется до тех пор, пока не распадается внутри клетки (кариорексис). Плазматическая мембрана остается неповрежденной на протяжении всего процесса. На более поздних стадиях апоптоза наблюдаются ультраструктурные изменения органелл, мембранный блеббинг, затем клетка подвергается фрагментации, образуя т.н. апоптотические тельца, которые впоследствии поглощаются фагоцитами. Весь процесс занимает 1–3 часа и не сопровождается воспалением. Не поглощенные фагоцитами апоптотические тельца подвергаются т.н. вторичному некрозу.

Особое значение имеет исследование роли апоптоза в канцерогенезе и лечении рака. К одним из основных особенностей рака относят поддержание постоянной пролиферации, нечувствительность к супрессорам роста, отсутствие программ клеточной смерти, т. е. неспособность к апоптозу. Механизмами, посредством которых происходит уклонение от апоптоза, являются: 1) нарушение баланса проапоптотических и антиапоптотических белков, 2) снижение функции каспазы, 3) нарушение сигнализации рецепторов клеточной гибели [3].

Очевидно, что понимание механизмов активации программ апоптоза и их инициация в раковых клетках — потенциальный ключ к лечению раковых заболеваний, разработке эффективных препаратов. Регуляцию апоптоза через инициацию механизма активации каспаз можно осуществить несколькими путями: через внешний путь посредством взаимодействия DR-лиганда с рецепторами TRAIL, FasL и т. п.; подавлением экспрессии Bcl-2 или активацией проапоптотических факторов; дезактивацией действия XIAP; использованием активаторов; применением генной инженерии (успешны манипуляции с геном p53) [4, 5].

Однако остается ряд неразрешенных вопросов, связанных с гибелью нормальных клеток в процессе лечения, побочными эффектами, повышением резистентности опухоли. Несмотря на это, разработка препаратов, избирательно индуцирующих апоптоз в опухолевых клетках, является одним из наиболее перспективных направлений в терапии рака.

#### **Вывод**

Проведенный анализ показал, что, несмотря на значительное количество исследований, изучение основных закономерностей и детального механизма апоптоза остается актуальной проблемой биологии и прикладной медицины.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Lavrik, I. N.* Systems biology of death receptor networks: live and let die / I. N. Lavrik // *Cell Death Dis.* — 2014. — May — Vol. 29, № 5. — P. 1259.
2. *Wajant, H.* Tumor necrosis factor signaling / H. Wajant, K. Pfizenmaier, P. Scheurich // *Cell Death Differ.* — 2003. — № 10(1). — P. 45–65.
3. *Humphreys, R. C.* Trail receptors: targets for cancer therapy / R. C. Humphreys, W. Halpern // *Adv Exp Med Biol.* — 2008. — Vol. 615, № 127. — P. 58.
4. *Wong, R. S.Y.* Apoptosis in cancer: from pathogenesis to treatment / R. S.Y. Wong // *Wong Journal of Experimental & Clinical Cancer Research.* — 2011. — Vol. 30, № 87. — P. 1–14.
5. *Koff, J. L.* A Time to Kill: Targeting Apoptosis in Cancer / J. L. Koff, S. Ramachandiran, L. Bernal-Mizrachi // *Int. J. Mol. Sci.* — 2015. — № 16. — P. 2942–2955.

**УДК 502.12:502.3:614.71:612.2**

## **ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ ОТ 30 ДО 39 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ**

**Щербакова М. А., Бутько М. И.**

**Научные руководители: к.б.н. М. А. Щербакова; д.б.н., профессор И. М. Прищепя**

**Учреждение образования**

**«Витебский государственный университет имени П. М. Машерова»**

**г. Витебск, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Состояние атмосферного воздуха в сельской местности является одной из наиболее значимых экологических проблем для мирового сообщества. Это связано с тем, что здоровье людей напрямую зависит от качества окружающей среды. Поэтому необходимость ох-