



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ГУМАНИТАРНО-
ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО «ЮУрГПУ»)

ФАКУЛЬТЕТ ЕСТЕСТВЕННО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ

**Влияние никотинсодержащих веществ на показатели
периферической крови лабораторных животных**

Выпускная квалификационная работа по направлению
44.03.05 Педагогическое образование (с двумя профилями)

Направленность программы бакалавриата

«Биология. Безопасность жизнедеятельности»

Форма обучения очная

Проверка на объем заимствований:
63 % авторского текста

Работа рекомендована к защите
рекомендована/не рекомендована
«01» июня 2020г.
и.о. зав. кафедрой общей
биологии и физиологии

Ефимова Н.В.

Выполнила:

Студентка группы ОФ-501/066-5-1
Климушова Яна Леонидовна

Научный руководитель:

к.б.н., доцент

Шилкова Т.В. / Шилкова Татьяна
Викторовна

Челябинск
2020

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ..... 3

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НИКОТИНСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВАХ И ИХ БИОЛОГИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ	7
1.1 Проблема распространения табакокурения среди молодежи	7
1.2 Характеристика никотина: химическая структура, механизмы действия на биологические системы	9
1.3 Биологическое действие никотинсодержащих веществ на организм ...	12
1.3.1 Действие никотинсодержащих веществ на органы и системы человека и животных	12
1.3.2 Влияние никотина на показатели крови	22
ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	26
2.1 Организация исследования	26
2.2 Методы исследования.....	27
2.2.1 Гематологические методы исследования.	27
2.2.2 Метод глюкометрии.....	28
2.2.3 Методы математической статистики:	28
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	30
3.1 Оценка влияния никотинсодержащих веществ на показатели периферической крови у лабораторных животных	30
3.2 Исследование влияния никотинсодержащих веществ на содержание глюкозы в крови лабораторных животных	34
ГЛАВА 4. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕРИАЛОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РАЗРАБОТКЕ ВНЕУРОЧНОГО МЕРОПРИЯТИЯ В ШКОЛЬНОМ КУРСЕ БИОЛОГИИ	37
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	43
СПИСОК БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ИСТОЧНИКОВ.....	44
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	51

ВВЕДЕНИЕ

В современном мире табакокурение считается одной из острых проблем сохранения общественного здоровья. Среди направлений исследований влияния табакокурения на состояние здоровья человека

можно выделить изучение масштабов потребления табака и распространенности среди возрастных категорий граждан РФ, установление эффектов влияния никотинсодержащих веществ на органы и системы организма человека и животных, разработку мер предупреждения развития многих заболеваний, связанных с курением.

Согласно данным ВОЗ установлено, что Россия занимает четвертое место в мировом антитабачном рейтинге. Социологические исследования, проводимые на территории Российской Федерации, показали, что никотиновой зависимостью страдают 23% женщин и 60% мужчин. Также серьезность проблемы распространения никотиновой зависимости в РФ подтверждает тенденция снижения среднего возраста курильщика. Так, по распространенности курения среди подростков Россия находится на девятом месте: в стране курят 11,8% девушек и 22,4% молодых людей. Согласно данным автора Т.И. Устиновой, ежегодно в России умирает более 500 тысяч человек от болезней, спровоцированных никотинсодержащими веществами [38].

Известно, что табакокурение наносит вред не только здоровью самого курильщика, но и окружающим его людям. При пассивном курении воздействие дыма от сигарет ощущают на себе и посторонние люди, и близкие родственники, которым приходится постоянно контактировать с заядлым курильщиком. Благодаря медико-биологическим исследованиям установлено, что в одной сигарете содержится около 4 000 химических соединений, 40 из которых являются ядами. Наиболее опасными для здоровья человека являются углекислый газ, мышьяк, никотин, цианид, бензапирен, формальдегид, окись углерода, синильная кислота. По мнению В.А. Куликова, после произвольного вдыхания табачного дыма у пассивных курильщиков развиваются такие же патологические процессы, которые могут спровоцировать и радиоактивные вещества (полоний, свинец, висмут) при попадании в организм [19].

При изучении никотинсодержащих веществ установлены негативные эффекты их влияния на органы и системы человека и животных. Установлено, что никотин в табачном дыме вызывает учащение пульса, нарушение сердечного ритма, кашель и даже выраженные приступы удушья. При курении в кровь поступает никотин (ацетилхолиномиметик) и другие вещества, которые вызывают спазм артерий и капилляров, повреждают стенки сосудов, изменяют состав крови. Никотин увеличивает способность тромбоцитов к склеиванию, что повышает риск образования тромба в несколько раз. Так же никотин мешает нормальному обмену жиров, в результате чего в крови повышается уровень липидов [43].

Получены результаты исследований влияния никотинсодержащих смесей на нервную, дыхательную, пищеварительную системы и двигательную работоспособность человека и животных. Исследования эффектов влияния никотинсодержащих веществ на показатели крови носят дискуссионный характер [4].

Цель исследования – изучить влияние никотинсодержащих веществ на показатели периферической крови у экспериментальных животных.

Задачи исследования:

1. Провести анализ литературных источников по проблеме исследования.

2. Исследовать влияние никотинсодержащих веществ на показатели периферической крови у лабораторных животных.

3. Изучить эффекты влияния никотинсодержащих веществ на содержание глюкозы в крови экспериментальных животных

3. Разработать внеурочное мероприятие для учащихся 8 класса МАОУ СОШ № 112 (г Челябинск) в рамках курса биологии с использованием материалов исследования.

Объект исследования – показатели периферической крови экспериментальных животных.

Предметом исследования – изменение показателей периферической крови у лабораторных животных, подвергнутых ингаляционному воздействию никотинсодержащих веществ.

Гипотеза: предполагается, что количество эритроцитов и лейкоцитов крови лабораторных животных будет изменяться под действием никотинсодержащих веществ.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НИКОТИНСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВАХ И ИХ БИОЛОГИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ

1.1 Проблема распространения табакокурения среди молодежи

В современное время табачная зависимость является одной из важнейших причин большой смертности в мире. Согласно сведениям Всемирной организации здравоохранения, табачная зависимость унесла жизни более 100 млн. человек в XX столетии. Несмотря на активные меры по борьбе с курением, оно остается одной из самых важных причин множества заболеваний среди взрослых людей и подростков [12].

В настоящее время, учитывая статистику заболеваемости людей, возникает необходимость целенаправленной профилактической работы по воспитанию в молодом поколении личной ответственности за собственное здоровье, по формированию потребностей в соблюдении правил здорового образа жизни и сознательном отказе от вредных привычек.

Как считают многие специалисты, привычка к курению формируется обычно в молодые годы. Большинство взрослых курильщиков начали курить, когда были подростками: только 10-15% курящих на сегодняшний день начали курить после 19 лет. Следовательно, курение среди молодежи должны быть темой для размышления взрослых. Максимальный эффект достигается, если усилия по предотвращению распространения табакокурения сконцентрированы на подростковом и юношеском периодах. Известны примеры мероприятий по профилактике табакокурения среди обучающейся молодежи. Так, Миннесотская программа (США) предотвращения курения состоит из шести 45-минутных занятий в седьмых классах и позволяет обучающимся определить, какие причины толкают их к курению, и учит, как не поддаваться дурному влиянию.

За последние 20 лет число курильщиков в России увеличилось на 450 тысяч человек. Так, в возрасте 15-19 лет курят 7% девушек и 40% юношей (в цифрах статистика курения выглядит так - более 3 миллионов подростков: 0,5 миллиона девушек и 2,5 миллиона юношей). В среднем, в день они выкуривают 7 и 12 сигарет соответственно. У некоторых курящих установлена выраженная табачная зависимость [23].

Сейчас прослеживается чёткая тенденция к увеличению табакокурения среди молодежи и к более раннему началу постоянного курения. При этом заметно увеличение числа курящих отмечается не только среди юношей, но и молодых девушек. Также установлено, что доля курящих девушек в возрасте 20-29 лет примерно в десять раз больше, чем доля курящих мужчин и женщин в возрастной группе старше 60 лет.

Семья является важнейшим фактором проявления табачной зависимости у подрастающего поколения. Семейный фактор является главным источником социальных и культурных норм для молодежи.

Воздействие близкого окружения (близкие друзья) имеет огромное значение на увлечение подростков табакокурением. В юном возрасте у подростка возникают желание состоять в группе молодых людей его возраста и ощущение, что он должен курить как и его друзья. Очень важным фактором, помимо семейного и подросткового окружения, являются индивидуально-психологические особенности человека. Различные психологические характеристики человека могут влиять на табакокурение. Самоутверждение молодого человека во многом зависит от мнения окружающих его близких людей и ровесников. Самооценка подростка связана с неуверенностью в себе как личности. Его поведение может противоречить ожиданиям молодых людей, которые курят.

Социологические исследования показали, что люди, не употребляющие табачную продукцию (в том числе и курительные смеси) отличаются адекватной самооценкой, лучше налаживают дружеские отношения. Некурящие люди более независимы, имеют большую

эмоциональную гибкость и твердый индивидуализм. У независимых от табакокурения людей одним из самых главных ценностей является здоровый образ жизни.

1.2 Характеристика никотина: химическая структура, механизмы действия на биологические системы

Табак относят к наркотическим растениям, в листьях которого содержится свыше 8 алколоидов. В своей работе Г.С. Оголевиц указывал, что одним из важных физиологически активных компонентов табака является никотин – бесцветная маслянистая жидкость жгучего вкуса, в чистом состоянии почти без запаха. Никотин – специфический экзогенный лиганд никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (нАХР), сильный нейротоксин и кардиотоксин, для табака он необходим, чтобы защититься от травоядных животных и насекомых. Помимо влияния на ацетилхолиновые рецепторы, установлено действие никотина на ГАМК-фермент GAD67, что позволяет рассматривать его как корректора при синдроме дефицита внимания, болезни Альцгеймера и Паркинсона [31].

Известно, что никотин - бициклическое производное пиримидина, заключающего неконденсированные пиридиновый и пирролидиновые кольца. Пирролидиновый цикл имеет конформацию «конверт» с пиридиновым циклом и метильной группой в транс-положении [26].

Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (нАХР) представляют собой семейство лиганд-управляемых ионных каналов, которые регулируют нейротрансмиссию в центральной и периферической нервной системе. Гомология между аминокислотными последовательностями никотиновых ацетилхолиновых рецепторов и остальных членов семейства невелика, но их объединяет один и тот же тип укладки полипептидной цепи: большой внеклеточный домен, внутримембранный домен из четырех

трансмембранных фрагментов, а также большой цитоплазматический домен [43].

По данным И.И. Мехоношина, никотин является аналогом нейромедиатора ацетилхолина и агонистом Н-ацетилхолинрецепторов ($\alpha 4$, $\beta 2$ никотиновых рецепторов), его подкрепляющие эффекты обеспечивают н-холинрецепторы, располагающиеся в мезолимбической ДА-ергической системе [26].

Никотин, содержащийся в любой табачной продукции, хорошо всасывается через слизистую оболочку полости рта (25–50 %), дыхательных путей (при глубоком вдохе – 90 % никотина) и желудочно-кишечного тракта, а также через кожные покровы. Частицы дыма переносят никотин в легкие, где он быстро всасывается в венозную кровь. Из легких никотин поступает в артериальное кровообращение и быстро распределяется по органам и тканям. Никотин уже через 10–20 секунд после вдыхания достигает центральной нервной системы, а большее содержание данного вещества отмечается в тканях мозга, в слюне, желудочном соке, печени, легких, почках [26].

Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы являются одним из элементов синапсов – сложных образований, которые служат для передачи нервного импульса между двумя клетками. Известно, что синапс состоит из пресинаптической части, являющейся окончанием одной из двух клеток, передающим сигнал, и постсинаптической части, принадлежащей другой клетке, в которую вмонтирован нАХР, предназначенный для восприятия сигнала. Пре- и постсинаптическая части разделены синаптической щелью шириной 10–50 нм. В везикулах (пузырьках) пресинаптической части содержится медиатор никотин – вещество-посредник в передаче импульса [4].

Связывание никотина с рецепторами ведет к их активации: росту проводимости катионных каналов и изменению электрического потенциала клетки. В то же время алколоид неспецифически

взаимодействует с клеточными мембранами, что приводит к разрушению их проницаемости. Поток катионов устремляется через мембрану и в соседней клетке запускается возбуждающий потенциал действия. В результате включается клеточная сигнализация, в которой участвуют различные рецепторы и ионные каналы, ферменты и многочисленные другие компоненты сигнальных каскадов. В итоге, активация мышечных никотиновых рецепторов приводит к сокращению мышц, а никотиновых рецепторов мозга – к влиянию на высшую нервную деятельность [4].

Исаева Е.Е. проводила изучение влияния острого воздействия никотина на активность карбоксипептидазы Н и фенилметилсульфонилфторид-ингибируемой карбоксипептидазы основных карбоксипептидаз, отщепляющих остатки аргинина и лизина с С-конца молекул-предшественников биологически активных пептидов. Предполагается, что изменение активности исследуемых ферментов может быть одним из механизмов регуляции уровня нейропептидов при действии токсических доз н-миметиков [14].

Среди молодых людей все чаще для самостоятельного введения никотина используются электронные системы доставки никотина (вейп, электронные сигареты). Существует предположение, что электронная сигарета представляет меньше опасности для здоровья курильщика по сравнению с традиционной.

Состав жидкости для электронных сигарет представляет собой смесь из дистиллированной воды, пропиленгликоля, ароматических добавок и жидкого очищенного никотина. Пропиленгликоль широко используется в пищевой промышленности, а в курительной смеси связывает все компоненты между собой. Воропаевым К.А. в исследовании влияния пропиленгликоля на лабораторных животных не установлено значительных отклонений в работе органов и систем [7].

В настоящее время отсутствует стандартизированная методика определения никотина в жидкостях для электронных систем доставки

никотина, имеющая межгосударственный статус. Остапченко И.М. с соавт., считают, что данная методика позволила бы установить и контролировать уровни содержания никотина в Е-жидкостях [30].

Состав ароматизаторов не всегда известен, при этом производители утверждают, что в современных жидкостях используют ароматизаторы идентичные натуральным. Но в большинстве случаев данных о маркировке состава не указывают, ни на упаковке, ни на сайте по продаже продукта. Большинство стран проводят испытания электронных сигарет, в настоящее время нет достоверных данных, что они полностью безопасны. Взрывы, ожоги слизистых оболочек ротовой полости и носа, попадание инородных тел, отравление никотином – это малая часть того, что может ожидать человека при использовании электронных сигарет [23].

1.3 Биологическое действие никотинсодержащих веществ на организм

1.3.1 Действие никотинсодержащих веществ на органы и системы человека и животных

По результатам клинических и экспериментальных исследований установлено негативное влияние никотина на функционирование нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем. Никотин относится к ядам, вызывающим сначала привыкание, а затем болезненное влечение – никотинизм.

Областью воздействия никотина на уровне центральной нервной системы, как и других психоактивных веществ, является лимбическая система, элементы которой имеют многочисленные двухсторонние связи между собой, с лобными и височными долями коры и гипоталамусом, что в значительной степени объясняет многогранность функций этой системы. Лимбическая система ответственна за формирование эмоций и мотиваций, агрессивнооборонительных, пищевых и сексуальных реакций, восприятие

и анализ запахов, биоритмы, память и процессы обучения, поддержание постоянства внутренней среды организма и гормональный статус [4].

В ответ на неоднократное употребление никотина происходит снижение чувствительности рецепторов, что способствует развитию никотиновой зависимости. Под действием никотина происходит стимуляция дофаминергических нейронов в *nucleus accumbens* («прилежащее ядро») - структуре мозга, связанной с получением удовольствия. В результате активации нейронов данной области у курящего человека отмечается ощущение удовольствия, снижается чувство усталости, повышается работоспособность, снижается тревожность и другие эффекты. При снижении концентрации никотина у курильщиков возникает потребность в выкуривании сигареты, иначе возникает абстинентное состояние, которое характеризуется развитием раздражительности, нетерпеливости, агрессивности, тревоги, дисфорией, а также нарушением концентрации внимания, беспокойством, повышением аппетита и увеличением веса. Поэтому целью курения может быть не только стремление получить удовольствие от эффектов никотина (в частности, под действием никотина увеличивается уровень дофамина в головном мозге), но и желание избавиться от симптомов абстинентного состояния [11].

Необходимо отметить, что никотин с током крови попадает в головной мозг, сужает его сосуды и воздействует на центр удовольствия, благодаря которому происходит привыкание и формируется психологическая зависимость от сигарет, приводят к нервно-психическим заболеваниям, болезням крови и сердца.

Механизм утраты познавательных функций, по-видимому, связан с повреждающим влиянием курения на сосуды мозга и поступлением в кровотоки разнообразных токсичных веществ табачного дыма. Данные исследования показали влияние курения на риск развития деменции, или старческого слабоумия, которое у курильщиков может развиваться либо

как проявление болезни Альцгеймера, либо быть связанным с возникновением множественных инсультов головного мозга, которые постепенно уничтожают умственные способности человека.

Известно, что для большинства курильщиков отказ от данной привычки оказывается крайне сложным, даже невозможным. Это позволяет предположить взаимосвязь особенностей нервных процессов со склонностью к табакокурению [1].

Воропаевым К.А. проводилось изучение свойств нервной системы курящих и некурящих подростков. Выявлено, что у 33% некурящих подростков наблюдаются низкие баллы уровня возбуждения, у 67% – высокие, что указывает на сильную ответную реакцию на возбуждение. У 100% некурящих подростков зарегистрированы высокие баллы уровня процессов торможения. Следовательно, наблюдается быстрое реагирование ответным действием на простые сенсорные сигналы, высокий самоконтроль. Выявлено, что для 33% курящих подростков характерна неуравновешенность в сторону возбуждения. При существенном сдвиге баланса в сторону возбуждения вероятны сильные кратковременные эмоциональные переживания, неустойчивое настроение, рискованность, плохая помехоустойчивость [7].

Согласно результатам исследований установлено, что никотин действует на вегетативную нервную систему и, прежде всего, на ее симпатический отдел, ускоряя работу сердца, суживая кровеносные сосуды, повышая артериальное давление; отрицательно сказывается действие никотина на работе органов пищеварения, обмене веществ. Под влиянием никотина усиливается образование надпочечниками адреналина и норадреналина, которые стимулируют и повышают деятельность симпатического отдела. Вследствие этого нарушаются функции вегетативной нервной системы [45].

Изменения в деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы приводят к нарушению работы

других органов, что проявляется в виде функциональных (невротических) расстройств (например, деятельности сердца, желудка, кишечника и др.).

При отравлении организма табачным дымом страдают и периферические нервы: на руках – плечевой, лучевой, на ногах – бедренный, седалищный, на туловище – межреберные нервы. Чувствительность к никотину значительно повышена у перенесших травму головного мозга (сотрясение, ушиб), с нарушениями мозгового кровообращения, страдающих эпилепсией. Ядовитый табачный дым может быстро ухудшить состояние их здоровья. Курение вызывает снижение уровня тестостерона в плазме крови у курящих [16].

Никотин, являясь мощным активатором симпатической нервной системы, стимулирует в организме выработку адреналина, который повышает артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и частоту дыхания, тем самым заставляя сердце работать сильнее. Вильямс Р. Д. в эксперименте проводил изучение variability сердечного ритма у крыс линии Wistar (3–3,5 месяцев), подвергнутых воздействию высокодисперсного аэрозоля (пара) из прибора, имитирующего электронную сигарету. У крыс опытной группы при однократном воздействии аэрозоля отмечались характерные черты вегетативной дисфункции: повышение активности парасимпатического отдела и резкая централизация регуляторных систем сердечного ритма по эрготропному типу [6].

Согласно данным Е.В. Малинина с соавт, с увеличением времени воздействия высокодисперсного аэрозоля увеличиваются отклонения, которые возникают в регулирующих системах, предшествуя гемодинамическим, метаболическим и энергетическим нарушениям организма [24].

Табачный дым отрицательно воздействует на органы дыхания, причем намного интенсивнее, чем на другие органы человеческого организма. Пагубное влияние обусловлено тем, что органы дыхания

принимают на себя самый первый удар при попадании дыма в процессе выкуривания сигареты, в том числе и при пассивном курении [39].

Михайловский А.И. в связи с отсутствием долгосрочных исследований *in vivo*, проводил изучение влияния аэрозоля никотиновой жидкости для электронных сигарет на органы дыхания (легкие) половозрелых самок крыс ($m = 87\text{--}210$ г). Крысы экспериментальной группы ежедневно помещались в герметичную камеру с двумя отверстиями для подачи аэрозоля никотинсодержащие жидкости для электронных сигарет. По результатам данного эксперимента, выявлено, что у экспериментальной группы животных в отличие от группы контроля развился выраженный фиброз межальвеолярных перегородок с отеком в интерстициальной ткани. Аналогичное исследование влияния воздействия паров электронных сигарет на лабораторных животных доказало, вдыхание паров электронных сигарет вызывает усиление отека легких и их повреждения [27].

Среди эффектов воздействия никотина на организм человека установлено его канцерогенное действие. Международное агентство по изучению рака относит несколько веществ, содержащиеся в табачном дыме (2-нафтиламин, 4-аминобифенил, бензол, винилхлорид, этиленоксид, мышьяк, бериллий, соединения никеля, хром, кадмий и полоний-210) к первой группе канцерогенных веществ, т. е. с доказанным канцерогенным воздействием. Наиболее опасным из перечисленных соединений является диметилнитрозоамин. Проведенные исследования автора В.А. Куликова показали, что ни один вид животных не может противостоять его канцерогенному действию. Считают также, что сильным канцерогенным действием обладает бензопирен и именно ему принадлежит главная роль в развитии злокачественных заболеваний [19].

Среди эффектов влияния никотинсодержащих веществ на организм человека и животных выделяют изменение поведенческих реакций и физической активности биообъектов [2].

Назаровой Г.А. с соавт. были проведены эксперименты по изучению метаболизма и двигательной активности крыс при воздействии разных доз никотина. В результате проведенных исследований было обнаружено, что подкожное введение никотина в дозах 1 мг/кг и 2 мг/кг вызывало кратковременное увеличение двигательной активности крыс. Наибольший эффект наблюдался при использовании никотина в дозе 1 мг/кг. Никотин в низкой дозе 0,3 мг/кг не оказывал значимого эффекта на данный показатель. Умеренное повышение общей двигательной активности животных под влиянием никотина в данных относительно высоких дозах может свидетельствовать о проявлении психостимулирующего эффекта [29].

Cheema A.N. в исследовании на крысах Спрэг-Доули проводил изучение функционального, структурного влияния никотина на заживление ахиллесовых сухожилий после острой травмы. По результатам исследования было установлено, что никотин приводит к ухудшению функциональных и биомеханических свойств сухожилий, а использование никотиновых продуктов повышает риск плохого заживления сухожилий и может predispose их к повторному разрыву. У крыс, подвергшихся воздействию никотина, наблюдалось изменение в механике походки [44].

Чистяковым В.С. было проведено исследование влияния ведения никотина на поведение самцов и самок мышей линии Swiss. Никотин вводили с питьевой водой в концентрации 200 мкг/мл. Введение никотина было начато за две недели до спаривания и продолжено во время периода беременности и лактации. Эффект перинатального воздействия никотина на зоосоциальное поведение половозрелых мышей был оценен в тесте парного взаимодействия. Ученым было достоверно выявлено, что инъекция никотина снизила длительность агрессивного поведения, а также снизила длительность зоосоциального взаимодействия и увеличила длительность времени, проведенного в подчиненном состоянии. Также сделан вывод, что воздействие никотина в перинатальном периоде

приводит к гиперреактивности половозрелых мышей в ответ на раздражающие стимулы (инъекция). Исследование показало, что перинатальное введение никотина приводит к достоверному увеличению длительности активных форм поведения [42].

Воздействие никотина во время эмбрионального развития может изменить поведение в зрелом возрасте у мышей. Одним из путей введения никотина, который может имитировать некоторую динамику курения у людей, является введение препарата беременным и кормящим мышам через питьевую воду. Крайне важно определить, влияет ли введение никотина на поведение матери и потомства. В результате не были обнаружены значимые различия в поведении, кроме пассивного ухода. Также была проведена оценка влияния введения никотина через питьевую воду на постнатальное увеличение веса у мышат и не обнаружили существенных различий между группами [35].

Выявлены различия локомоторной активности в тесте «открытое поле» – у мышей, подвергшихся воздействию никотина, обнаружена преходящая гиперактивность по сравнению с группой контроля [46].

В эксперименте на белых мышах проводили исследование влияния комплекса водорастворимых субстанций табачных изделий из сигаретных изделий (с содержанием никотина 0,8–1 мг/на сигарету и смолистых веществ – 11–14 мг/на сигарету) на поведенческие и психомоторные функции ювенильного организма. В течение 30 суток мышам осуществляли подкожное введение никотинсодержащих веществ в дозировке 13,4 мг/кг. Оценку психомоторных (локомоторных) функций подопытных животных проводили в тестах на динамическую («изнуряющее плавание») и статическую («тест с подвисанием») работоспособность. Индивидуальное поведение и внутривидовую коммуникацию подопытных животных оценивали в тесте «открытое поле». Адамовичем А.В. и В.В. Шевляковым установлено, что водорастворимые субстанции табачных изделий оказывают негативное

влияние на психомоторные и поведенческие функции организма лабораторных животных как в режиме разового, так и продолжительного воздействия. Однократное подкожное введение водного экстракта из табачных изделий белым мышам в дозе 13,4 мг/кг по сумме алкалоидов вызывало развитие острой интоксикации, сопровождающейся значимым снижением работоспособности (мышечной выносливости) [1].

Никотин оказывает негативное влияние на функционирование печени. Согласно данным A.N. Cheema, никотин в составе электронных сигарет оказывает влияние на состояние антиоксидантной защиты, функциональные и гистопатологические изменения в тканях печени взрослых крыс. Показатели окислительного стресса у животных экспериментальных групп показали снижение общего содержания белка, связанное со снижением активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы. Гистологические исследования клеток печени выявили инфильтрацию поврежденных клеток и их гибель [45].

Никотин вреден для многих систем организма и прежде всего на органы репродуктивной системы.

Установлено, что курение матери во время беременности может привести к таким последствиям как: преждевременные роды, низкая масса тела при рождении, задержка роста плода и пороки развития. Ученые школы медицины Калифорнии проверили гипотезу о том, что курение сигарет во время беременности ухудшает сердечно-сосудистую функцию и маточную гемодинамику с последующей ишемией плода. Беременные крысы, подвергшиеся эпизодическому вдыханию никотина с помощью нового метода аэрозоля, направленного на альвеолярную область легких, произвели никотиновую фармакокинетику, напоминающую курение сигарет у людей. Эта клинически значимая ингаляция никотинового аэрозоля индуцировала транзиторное снижение и нерегулярные колебания кровотока маточных артерий, связанные с сердечной аритмией и нерегулярными колебаниями значения высокого артериального давления.

Shao X.M., и соавт. пришли к выводу, что быстрый рост концентрации никотина в артериальной крови приводит к нарушениям функции сердца, а также системной и маточной гемодинамики, что уменьшает маточно-плацентарный кровоток [47].

В настоящее время проведен ряд исследований влияния никотина на течение беременности у экспериментальных животных. Так, У.Р. Сагинбаев с соавт. в течение всего срока беременности (1-20 сутки) проводил фумигацию экспериментальной группы животных сигаретным дымом в течение 8 часов в сутки по одной сигарете через каждые 60 минут 5 дней в неделю. Концентрация твердых взвешенных частиц в воздухе при этом составляла 1 мг/м³. Установлено, что пренатальное фумигирование табачным дымом приводило к повышению частоты дыхательного ритма, что, в свою очередь, говорит о низком уровне функциональной дифференцировки респираторной нейронной сети и замедлении ее развития [35].

Учеными Cheema A.N., J.B. Newton и S.N. Weiss было проведено исследование по изучению воздействия жидкости электронной сигареты без никотина и с никотином на семенники лабораторных крыс. Для этого взрослым крысам Вистар мужского пола в течение четырех недель внутрибрюшинно вводили жидкость для заправки электронных сигарет. Результаты показали, что жидкость для электронных сигарет приводит к снижению плотности эякулята и жизнеспособности сперматозоидов, также наблюдались тестикулярная недостаточность и снижение уровня тестостерона [45].

Пассивное курение, по мнению О.Н. Титовой, может существенно нарушать структурно-функциональную организацию нейронных популяций спинного мозга крыс. Компенсаторно-приспособительные изменения, происходящие в популяции мотонейронов больших и средних размеров, показывают неоднозначность включения адаптаций. Атрофия в сочетании с нарастающей гиперхромностью и снижающейся нормо- и

гипохромностью клеток, наличие сморщенных и клеток-теней, а также сниженная пролиферативная активность свободной глии указывают на нарастание деструктивных процессов, ведущих к быстрому истощению резервных возможностей на популяционно–клеточном уровне структур центральной нервной системы [37].

Также доказано влияние пассивного табачного курения на костную ткань. В результате эксперимента на лабораторных животных было выявлено, что пассивное вдыхание сигаретного дыма в течение определенного времени оказало негативное влияние на морфологию трабекулярной кости нижней челюсти крыс в процессе онтогенеза [26].

В эксперименте на трехмесячных крысах линии Вистар проводилось исследование никотина на АТФ-азную активность миозина – показателя, характеризующего сократительную способность гладкомышечных клеток сосудов. Установлено, что при пассивном табакокурении крыс-родителей АТФ-азная активность миозина у потомков значительно снижается, в наибольшей степени у крысят-потомков «курящих» матерей. «Табакокурение» только матерей и обоих родителей приводит к изменению сократительной способности гладкомышечных волокон аорты и бедренной артерии крыс-потомков обоего пола, о чем свидетельствуют уменьшение АТФ-азной активности миозина, активности КФК и содержания АДФ в сосудах новорожденных крысят [41].

Известно, что курение увеличивает процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), повреждающие ткани, в особенности эндотелий, что провоцирует атеросклероз и тромбоз.

Анализ литературных источников показал, что клинические эффекты никотина зависят от многих факторов (вид, пол, возраст, дозировка, скорость и путь поступления, индивидуальные особенности метаболизма в организме и др.), а в картину табачной аддикции и связанных с ней поведенческих реакций основной вклад вносит никотин. Неблагоприятные последствия курения никотинсодержащих веществ, как важного фактора

риска сердечно-сосудистых, пульмонологических, онкологических и других заболеваний, в первую очередь, определяются длительным воздействием на организм различных компонентов. В свою очередь, длительность табачной интоксикации определяется формированием табачной зависимости, являющейся следствием аддиктивных свойств основного психоактивного вещества – никотина.

1.3.2 Влияние никотина на показатели крови

По результатам многочисленных исследований установлено, что никотин способствует развитию атеросклероза, повышает уровень холестерина в крови. Все это приводит к поражению сосудов сердца, головного мозга, периферических артерий, аорты и, в конечном итоге, к развитию ишемической болезни сердца, гипертонии, нарушениям мозгового кровообращения.

Система крови является одной из важнейших систем организма. По мнению автора Е.А. Кокшарова в крови у курящих отмечается повышение числа эритроцитов, среднего содержания в них гемоглобина и их среднего объёма, а также количества лейкоцитов. Никотин повышает количество гематокрита, что приводит к увеличению вязкости крови. Под воздействием курения повышается коагулирующая активность крови. Изменения формы и размеров эритроцитов являются определяющими факторами сосудистого и особенно капиллярного кровотока и патологические изменения последних вызывают нарушения состояния питания различных органов [16].

Коноваленков С.Н. и соавт. проводили исследование по изучению перекисной резистентности мембран эритроцитов в крови у лабораторных животных, которые подвергались воздействию табачного дыма от электронных сигарет. При действии никотинсодержащих веществ

процессы ПОЛ интенсифицируются практически в 3 раза сильнее, чем у интактных мышей, что указывает на суммацию действия никотина и продуктов термического разложения жидкости для электронных сигарет [17].

При проведении иммуногистохимического анализа были выявлены перегруженность кровеносных сосудов и повышение нейтрофильной инфильтрации, также увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов и базофилов. Измерения газового состава артериальной крови показали увеличение лактата.

Никотин оказывает стимулирующее действие на хеморецепторы синокаротидного узла, что сопровождается рефлекторным возбуждением дыхательного и сосудодвигательного центров. Фаза угнетения наступает при накоплении в крови высоких концентраций никотина. При курении происходит резкое убавление содержания кислорода в крови. Содержащаяся в табачном дыму окись углерода (угарный газ) связывается вместе с гемоглобином, приводя к повышению уровня карбоксигемоглобина.

При курении в крови снижается уровень свободного гемоглобина, который и является переносчиком кислорода из легких в ткани. В связи с этим у курильщиков развивается хроническая гипоксия тканей, в том числе головного мозга, что значительно ухудшает работоспособность.

Тиляевой А.М. установлено, что введение никотина животным в область синокаротидного узла приводит к структурной его перестройке, в частности неравномерной реакции сосудов мышечного типа в виде полнокровия или их пустоты, извилистости базальной мембраны и слущиванию эндотелия сосудов [36].

Согласно исследованиям А.Д. Лыгиной курение является признанным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний вообще и претромботических состояний в частности. Тем не менее, вопрос

о механизмах, вовлеченных в развитие гиперкоагулемии у курильщиков до конца не решен [23].

Малининой Е.В. было показано, что уровень микровезикуляции как по общему количеству этих субклеточных образований, так и по содержащейся на них экто-5'-нуклеотидазе не отличался в группе некурящих и курящих лиц. Никотин оказывает многофакторное действие на сосудистую систему, обусловленное как повышением активности центральных и периферических никотиновых рецепторов, так и прямым влиянием на синтез вазоактивных медиаторов. Тромбоциты вовлекаются в данный процесс, вероятно, опосредованно катехоламинами, биологически активными медиаторами эндотелиоцитов и лейкоцитарными цитокинами. В ответ на эти стимулы клетки периферической крови, эндотелий сосудов претерпевают спонтанное нарушение мембранной асимметрии и отделяют микровезикулы. Выкуренная сигарета непосредственно перед забором крови приводила к увеличению в плазме содержания микровезикул тромбоцитарного происхождения на 51,3% ($p=0.038$) и увеличению уровня лейкоцитарных МВ – на 33,6% ($p=0.042$) [24].

Учеными выявлена вероятность гипергликемии вследствие курения. Данный факт опасен для больных сахарным диабетом. У диабетиков возрастает риск сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонических кризов, гангрены нижних конечностей, патологии глазного дна.

Результаты исследований позволили предположить взаимосвязь возбудимости курящих подростков с уровнем глюкозы в крови. Обнаружено, что у 20% курильщиков индекс агрессивности повышен, у 50% индекс враждебности превышает норму. Вероятно, подростки прибегают к курению как к средству снятия тревожного состояния. Гипергликемия, возникающая после курения, способствует возникновению чувства насыщения, и, как следствие, ведет к снятию нервного напряжения, расслаблению. Курение способствует развитию гипергликемии. Повышение концентрации глюкозы в крови после курения

быстро и значительно подавляет чувство голода. Возникающая гипергликемия особо опасна для больных сахарным диабетом, так как повышает риск развития различных патологий. Обнаружена взаимосвязь особенностей нервных процессов со склонностью к табакокурению [3].

ВЫВОДЫ ПО 1 ГЛАВЕ

Анализ литературных источников показал, что проблеме распространения табакокурения среди молодежи, повышения заболеваемости людей, страдающих никотиновой зависимостью, уделяется большое внимание со стороны педагогов, ученых-физиологов и медицинских специалистов. Установлено, что развитие заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой, нервной, репродуктивной и других систем в организме человека происходит не только у курящих, но и окружающих их людей при «пассивном курении». Выявлены эффекты влияния никотинсодержащих веществ на функционировании системы крови. Однако эффекты, представленные в литературных источниках, носят дискуссионный характер.

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Организация исследования

Эксперимент с использованием лабораторных животных проводился на базе научно-исследовательской лаборатории «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды» на кафедре общей биологии и физиологии ЮУрГГПУ (г. Челябинск) в период с 10.10.2019 г. по 10.11.2019 г. В эксперименте самок мышей линии СВА в возрасте 2-х месяцев (n=20) разделили на группы: контрольную (№1) и опытную (№2) (таблица 1). Животные опытной группы в условиях изолированной камеры в течение 10-ти дней 2 раза в день по 30 минут подвергались ингаляционному воздействию никотинсодержащих веществ в составе дыма от сигарет. Определение эффектов воздействия никотинсодержащих веществ на показатели крови животных проводили на 5-й и 10-й дни эксперимента.

Таблица 1 – Группы экспериментальных животных

Группы животных	Условия проведения эксперимента
№1, контрольная (n=10)	Без воздействия никотинсодержащих веществ
№2, опытная(n=10)	Ингаляционное воздействие никотина в составе сигаретного дыма (марки «LM») с дозой 0,5 мг

Испытуемые мыши содержались в одинаковых условиях, на стандартном полноценном питании, в оптимальных температурных условиях от +19 до +20°C, в воде животных не ограничивали. Организация исследования проводилась согласно требованиям Приказа Минздрава России от 23 августа 2010 г. N 708н «Об утверждении Правил лабораторной практики».

2.2 Методы исследования

2.2.1 Гематологические методы исследования.

Гематологические исследования (подсчет общего количества эритроцитов и лейкоцитов, содержания гемоглобина, лейкоцитарной формулы) проводили по общепризнанным методикам [25].

Забор крови для исследования проводили из хвостовой вены мышей. Согласно методикам для подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов в камере Горяева определенный объем крови разводили с помощью смесителей в определенном объеме жидкости: 0,9%-ном растворе натрия хлорида (для подсчета эритроцитов) и 0,5%-ном растворе уксусной кислоты (для подсчета лейкоцитов).

Количество эритроцитов или лейкоцитов в 1мкл крови (1мм^3) определяли по формуле:

$$x = \frac{m \cdot 4000 \cdot c}{n}, \quad (1)$$

где

X – количество эритроцитов или лейкоцитов в 1 мкл крови;

m – количество клеток подсчитанных в 5 больших квадратах или в 5 полосах;

1/4000 – емкость одного маленького квадратика;

c – степень разведения крови;

n – количество подсчитанных маленьких квадратиков.

По мазкам крови, окрашенным по методу Романовского-Гимзе, с помощью микроскопа определяли лейкоцитарную формулу – процентное содержание разных видов лейкоцитов (нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов, базофилов). Подсчитывали только целые, не разрушенные клетки. Проводили подсчет не менее 100 лейкоцитов [25].

2.2.2 Метод глюкометрии

Для многих видов экспериментальных животных (крыс, мышей, морских свинок, кроликов, собак) установлены нормативные показатели периферической крови (эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула), а также уровень глюкозы в крови. Для мышей линии СВА Западнюк И.П. [13] установлены нормативные показатели содержания глюкозы в крови у лабораторных мышей после приема пищи в пределах 7,0 – 9,0 ммоль/л.

Дедовым И.И. установлено, что уровень глюкозы в крови зависит от возраста животных: у взрослых особей уровень глюкозы в крови выше, чем у молодых на 20 – 30% [9].

Установлены нормативные показатели содержания глюкозы в крови у животных разного пола. Курбановым А.И. выявлен нормативный показатель содержания глюкозы в крови у самцов $6,10 \pm 0,42$ ммоль/л [21].

Кировой Ю.И. выявлен нормативный показатель содержания глюкозы в крови у самок $5,5 \pm 0,49$ ммоль/л [15].

Глюкометрия – метод измерения уровня сахара в крови. Осуществляется с помощью глюкометра. В исследовании была использована система для измерения уровня глюкозы в крови Contour Plus компании Бауер-глюкометр. Система позволяет тестировать венозную кровь, а также свежую цельную капиллярную в диапазоне от 0,6 до 33,3 ммоль/л. Глюкометр обеспечивает точность при температуре от 5°C – 45°C.

2.2.3 Методы математической статистики:

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием F -критерия Фишера для сравнения дисперсий двух вариационных рядов (т. е. для определения значимых различий между групповыми средними в установке дисперсионного анализа). Достоверным считали отличия при уровне значимости гипотезы $p \leq 0,05$.

Результаты исследования представлены в таблице в виде $M \pm m$, где M — среднее арифметическое, а m — ошибка средней.

В отличие от критерия Стьюдента, критерий Фишера для двух выборок оценивает нулевую гипотезу о равенстве дисперсий, а критерий Стьюдента – гипотезу о равенстве выборочных средних [33].

ВЫВОД ПО 2 ГЛАВЕ

Для проведения эксперимента и изучения влияния никотинсодержащих веществ на организм лабораторных животных были выбраны методы исследования: гематологические (подсчет общего количества эритроцитов, лейкоцитов, содержания гемоглобина в крови, процентного содержания видов лейкоцитов) и глюкометрия. Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием F -критерия Фишера.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Оценка влияния никотинсодержащих веществ на показатели периферической крови у лабораторных животных

На первом этапе эксперимента проводили исследование влияния никотинсодержащих веществ на показатели периферической крови у животных контрольной и опытной групп. С помощью гематологических методов исследования проводили подсчет общего количества эритроцитов и лейкоцитов, определяли содержание гемоглобина в крови.

В ходе нашего исследования у мышей группы №2 на 5 и 10 дни воздействия исследуемого фактора в периферической крови наблюдалось достоверное снижение общего количества эритроцитов на 28% и 30,5 % по сравнению с животными контрольной группы (рисунок 1; а также приложение 2, таблица 2).

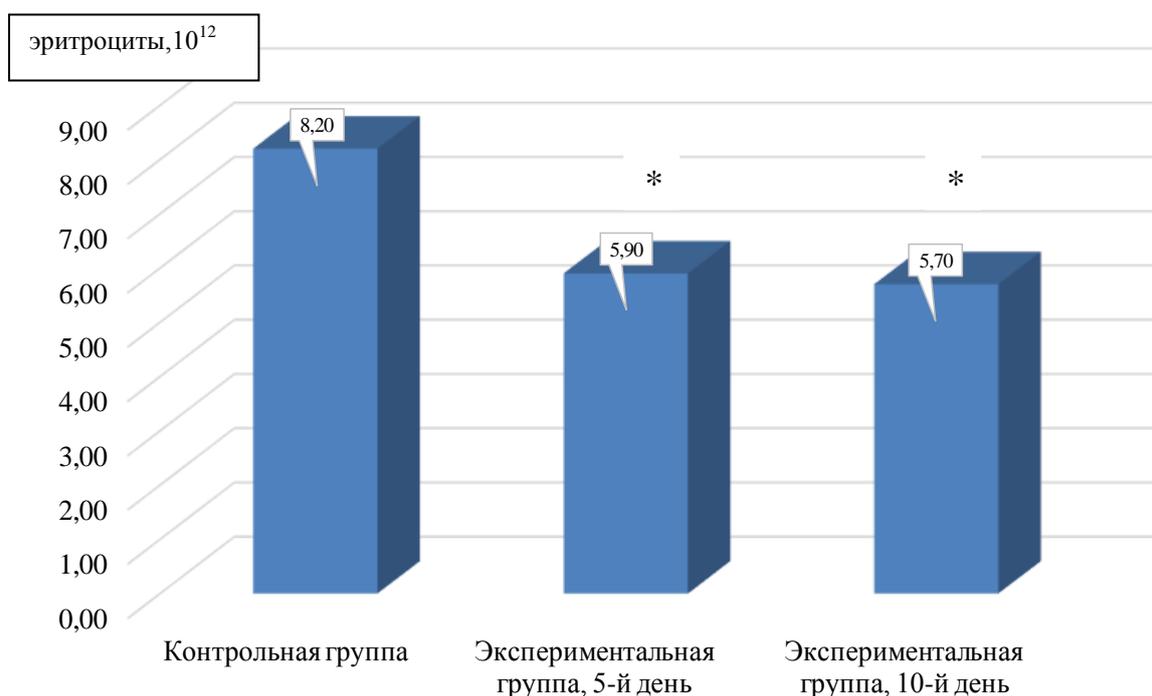


Рисунок 1 – Динамика среднего числа эритроцитов в периферической крови лабораторных животных контрольной и экспериментальной групп. Примечание: *–достоверные отличия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$).

Сокращение количества эритроцитов в крови у мышей группы №2 на 5-й и 10-й дни ингаляционного воздействия никотинсодержащих веществ сопровождалось снижением уровня гемоглобина на 13% и 11,2% соответственно по сравнению с группой контроля (рисунок 2).

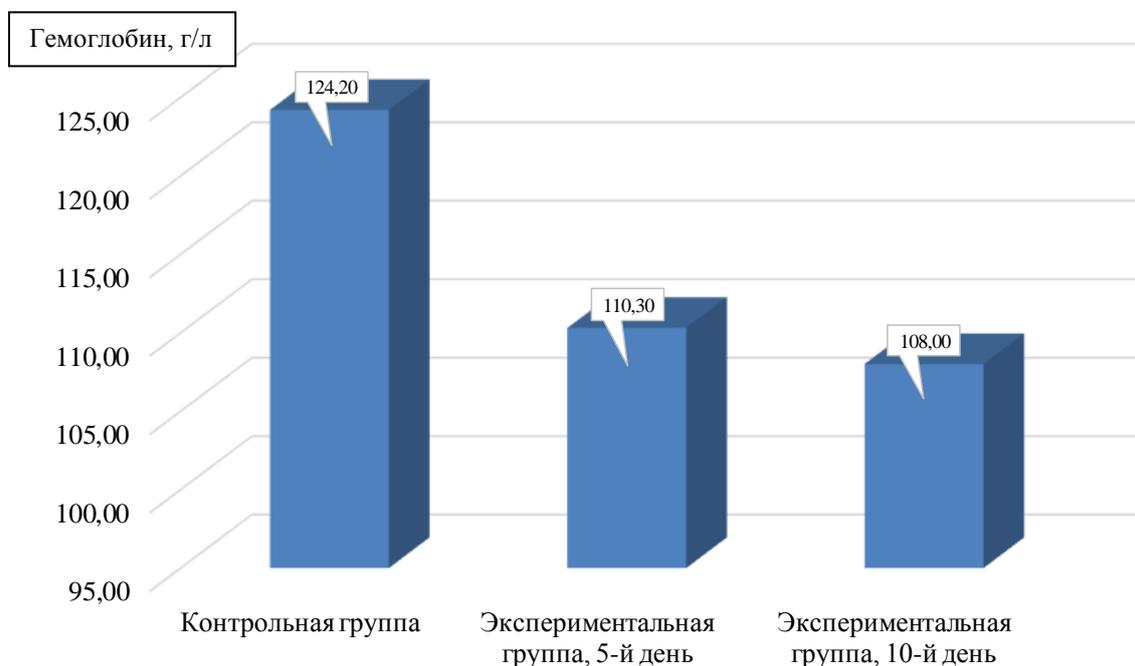


Рисунок 2 – Динамика гемоглобина в периферической крови лабораторных животных контрольной и экспериментальной групп

Согласно данным рисунка 2 видно, что у мышей опытной группы отмечалась тенденция к повышению общего количества лейкоцитов на 5 день эксперимента на 20,3%, а на 10 день эксперимента на 11,9 % по сравнению с животными контрольной группы.

Предполагаем, что при ингаляционном воздействии табачного дыма помимо никотина, в организм животных поступает углекислый газ, который оказывает токсическое действие на показатели крови – приводит к развитию гипоксии (кислородное голодание).

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что лабораторные животные, которые ранее не испытывали воздействие табачного дыма, не адаптированы к влиянию данного стресс-фактора.

Известно, что у курильщиков со стажем курения более 5 лет в организме развиваются компенсаторные механизмы, которые препятствуют развитию гипоксии, вызванной табакокурением. У некурящих людей при пассивном курении кислородное насыщение крови имеет тенденцию к снижению при более низких концентрациях углекислого газа, чем у курящих.

Результаты исследования не противоречат данным Е.Е. Исаевой, согласно которым организм некурящих людей при «пассивном курении» оказывается более подверженным негативному действию табачного дыма, чем сами курящие [14].

На рисунке 3 представлена динамика средних показателей количества лейкоцитов в обеих группах животных.

Достоверной динамики показателей количества лейкоцитов в крови животных между 5-м и 10-м днями эксперимента не было выявлено.

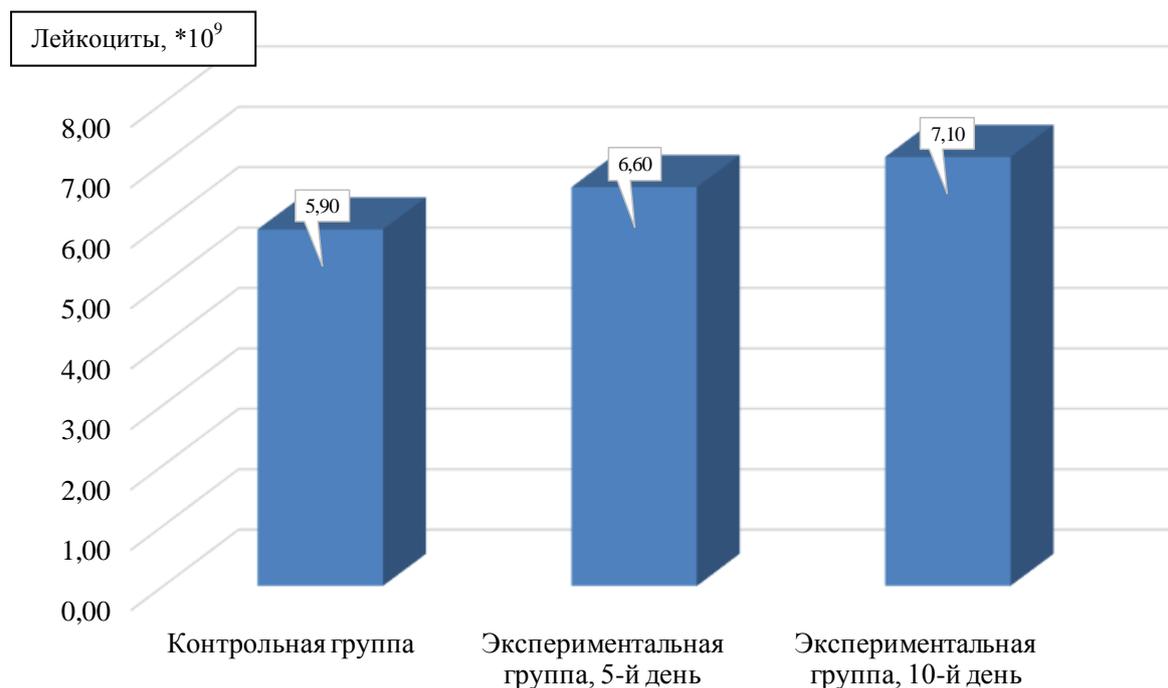


Рисунок 3 – Динамика среднего числа лейкоцитов в периферической крови лабораторных животных контрольной и экспериментальной групп

Предполагаем, что повышенное количество лейкоцитов необходимо для защиты от токсических веществ, которые поступают в организм животных при воздействии табачного дыма.

Таким образом, средние показатели числа лейкоцитов в единице объема периферической крови лабораторных животных контрольной и экспериментальной группы отражают выраженный рост, а аналогичные данные по эритроцитам и гемоглобину – снижение.

Результаты подсчета лейкоцитарной формулы у самок мышей контрольной и опытной групп представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели лейкоцитарной формулы у экспериментальных животных ($M_{cp} \pm m$)

Группы животных	Лейкоцитарная формула, %					
	Палочко-ядерные нейтрофилы	Сегментоядерные нейтрофилы	Эозино-Филы	Моно-Циты	Базо-Филы	Лимфо-циты
Контрольная группа (n=10)	3,8± 0,6	15,0± 0,4	1,6 ±0,3	1,8 ±0,9	0	77,8 ±0,6
Опытная группа (n=10) - на 5 день воздействия - на 10 день воздействия	5,8 ±0,5*	21,1±0,9*	0,7 ±0,3	2,2 ±0,1	0	70,2±0,5
	9,6 ±1,1* ▲	19,1± 0,3* ▲	1,2±0,5	1,6±0,2	0,2±0,1	68,3±1,3*

Примечание –*–достоверные отличия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$)

▲ - достоверные отличия по сравнению с 5-м днем эксперимента ($p \leq 0,05$)

Анализ лейкоцитарной формулы показал, что у самок мышей СВА на 5-й день воздействия никотинсодержащими веществами происходит достоверное увеличение доли палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в 1,5 раза и 1,4 раза ($p \leq 0,05$) соответственно, а также тенденция к сокращению доли лимфоцитов на 9,8% по сравнению с животными контрольной группы.

Согласно данным таблицы 2 видно, что у животных опытной группы на 10 день эксперимента происходит достоверное увеличение доли палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в 2,5 раза и 1,3 раза ($p \leq 0,05$) соответственно по сравнению с группой контроля. Также у опытных животных группы №2 по окончании воздействия никотинсодержащими веществами отмечалась тенденция к сокращению доли лимфоцитов на 12,2 % по сравнению с самками мышей контрольной группы.

В ходе исследования достоверно значимых изменений доли эозинофилов, базофилов и моноцитов в крови у животных опытной группы по сравнению с группой контроля не выявлено.

Также обнаружены статистически достоверные различия изменений доли сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов между 5-м и 10-м днями эксперимента.

3.2 Исследование влияния никотинсодержащих веществ на содержание глюкозы в крови лабораторных животных

На втором этапе эксперимента проводили исследование показателя содержания глюкозы в крови у экспериментальных групп животных. Определение уровня глюкозы в крови проводили у самок мышей СВА в возрасте 2-х месяцев методом глюкометрии при помощи глюкометра

Показатели глюкометрии представлены на рисунке 4 и приложение 3, таблица 3.

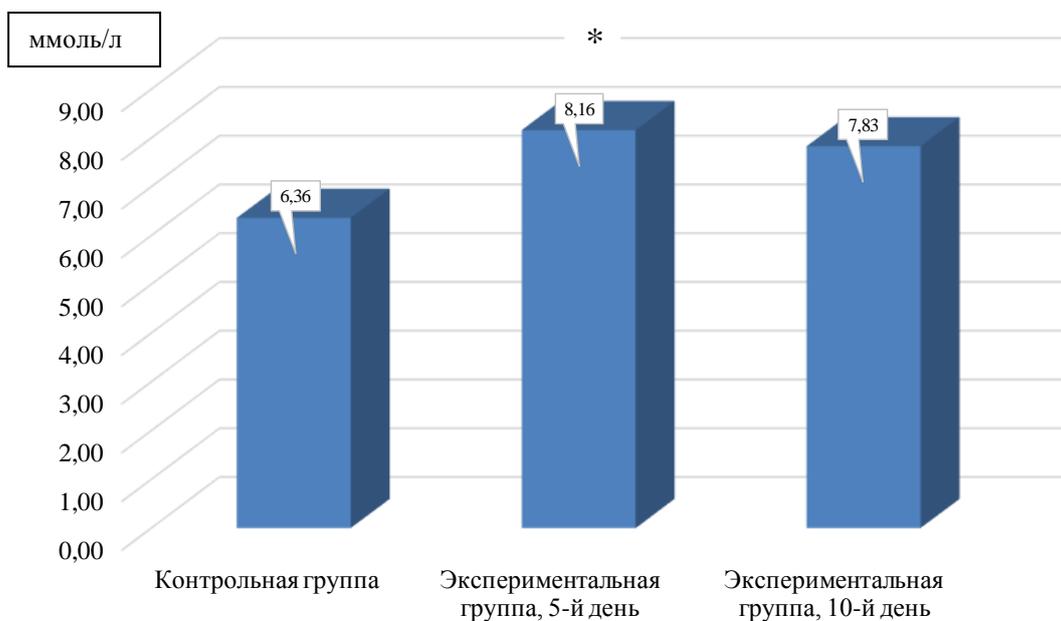


Рисунок 4 – Динамика содержания глюкозы в крови у лабораторных животных контрольной и опытной групп (ммоль/л). Примечание –*– достоверные отличия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$)

По данным рисунка 4 видно, что у самок мышей опытной группы на 5-й день экспериментального исследования произошло достоверное увеличение уровня глюкозы в крови на 28,3% и тенденция к увеличению на 10-й день опыта на 23,1% по сравнению с показателем группы контроля. В ходе исследования достоверно значимых изменений содержания глюкозы в крови у животных опытной группы на 5-й и 10-й дни экспериментального исследования не выявлено.

Полученные результаты исследования не противоречат данным автора И.И. Дедова, согласно которым при воздействии экстремальных факторов происходит выработка гормонов стресса (адреналин, кортизол)-антагонистов гормона инсулина (проводника сахара в клетки). При этом в печени при стрессе происходит гликолиз, что сопровождается повышением уровня глюкозы в крови [9].

ВЫВОД ПО 3 ГЛАВЕ

Исследование влияния никотинсодержащих веществ на периферическую кровь лабораторных животных позволило выявить выраженную динамику показателей как по сравнению с контрольной группой, так и по отношению 10-го дня эксперимента к 5-му дню. Отмечено снижение числа эритроцитов при росте лейкоцитов, а также рост показателей лейкоцитарной формулы за исключением лимфоцитов.

Оценка статистической достоверности показала подтверждение гипотезы для экспериментальной группы по отношению к контрольной по показателям числа эритроцитов и таких показателей лейкоцитарной формулы как лимфоциты и палочкоядерные нейтрофилы. Динамика показателей по дням эксперимента в целом показала статистически недостоверны результаты за исключением таких показателей лейкоцитарной формулы как сегментоядерные и палочкоядерные нейтрофилы.

Полученные результаты исследования не противоречат данным автора И.И. Дедова, согласно которым при воздействии экстремальных факторов происходит выработка гормонов стресса (адреналин, кортизол)-антагонистов гормона инсулина (проводника сахара в клетки). При этом в печени при стрессе происходит гликолиз, что сопровождается повышением уровня глюкозы в крови.

ГЛАВА 4. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕРИАЛОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РАЗРАБОТКЕ ВНЕУРОЧНОГО МЕРОПРИЯТИЯ В ШКОЛЬНОМ КУРСЕ БИОЛОГИИ

Изучению проблемы табакокурения среди молодого населения, масштабов распространения, негативного влияния никотина на состояние здоровья человека, а также профилактике заболеваний, связанных с курением, посвящено достаточно большое количество работ специалистов – социологов, психологов, физиологов, врачей. Однако важная роль в воспитании здорового подрастающего поколения, а также пропаганде здорового образа жизни среди молодежи принадлежит педагогам. В рамках выпускной квалификационной работы было разработано внеурочное мероприятие об опасности курения и о плюсах здорового образа жизни. При проведении данного мероприятия были использованы и продемонстрированы результаты нашего исследования, которые наглядно демонстрируют, какое негативное воздействие оказывает никотин на организм животных.

По теме исследования на базе МАО СОШ №112 г. Челябинска разработано и проведено внеурочное мероприятие – классный час. В мероприятии участвовали ученики 8 класса. Тема внеурочного мероприятия: «Профилактика курения подростков»

Разработка внеклассного мероприятия

Тема классного часа: «Профилактика курения подростков»

Форма проведения: Эвристическая беседа.

Класс: 8

Цель занятия: проинформировать учащихся о вреде курения и мотивировать их к здоровому образу жизни.

Задачи:

1. Усвоить понятия «табакокурения», «никотиновая зависимость», «пассивное курение».

2. Углубить знания учащихся о воздействии никотина на организм человека.

3. Продемонстрировать последствия табакокурения, используя результаты экспериментального исследования.

Технология: проблемное обучение.

Оборудование: компьютер, проектор, экран.

Методы: наглядный, диалоговый.

Планируемые результаты.

1. Личностные: формирование мотивации к здоровому образу жизни, умения избегать действий, представляющих угрозу жизни, здоровью и безопасности личности и общества.

2. Метапредметные: актуализация знаний по истории, биологии.

3. Предметные: приобретение знаний о курении и его влиянии на организм человека.

План мероприятия:

1. Организационный момент.

2. Актуализация знаний.

3. Изучение нового материала.

4. Закрепление пройденного материала.

5. Подведение итогов. Рефлексия.

1. Организационный момент. Приветствие учителя.

Формируемые УУД: личностные – поддержание дисциплины.

Планируемые результаты: организация дисциплины.

2. Актуализация опорных знаний. Беседа, ответы на вопросы. Учитель дает возможность выразить свое мнение желающим. Учитель ставит перед собой задачу заинтересовать учащихся проблемой распространения никотиновой зависимости среди молодежи.

Учитель:

– как вы считаете, курение приносит вред здоровью человека?

Почему?

– какие изменения в органах и системах человека могут возникать при курении?

– знаете ли вы, что такое пассивное курение? Чем оно опасно?

Учитель проверяет формируемые УУД: Личностные: умение выражать свое мнение. Выражение собственной позиции.

3.Изложение нового материала. Учитель дает понятия «табак», «никотин», «пассивное курение». Вводит в историю возникновения табакокурения. Рассказывает о вреде курения и действии никотина на организм.

Введение в историю

Растение табак относится к семейству Пасленовых. Его месторождение – Америка. Однако название свое получило в честь провинции Тобако (Филиппины).

В Европу табак был завезен мореплавателем Христофором Колумбом. В Россию табак был завезен в 15 веке английскими купцами. Он быстро распространился по всему миру. С каждым годом число курильщиков только возрастало. Некоторые люди находили применение табаку и в качестве лекарства, что вскоре вызывало отравление и даже смерти.

Влияние табакокурения на организм:

Согласно сведениям Всемирной организации здравоохранения, табачная зависимость унесла жизни более 100 млн человек в XX столетии. Невзирая на активные меры по борьбе с курением, оно остается одной из самых важных причин множества заболеваний среди взрослых людей и подростков.

Известно, что табакокурение наносит вред не только здоровью самого курильщика, но и окружающим его людям.

Пассивное курение – вдыхание воздуха с содержащимися в нем элементами курения табака некурящими людьми. При пассивном курении воздействие дыма от сигарет ощущают на себе и посторонние люди, и

близкие родственники, которым приходится постоянно контактировать с заядлым курильщиком. Благодаря медико-биологическим исследованиям установлено, что в одной сигарете содержится около 4 000 химических соединений, 40 из которых являются ядами. Наиболее опасными для здоровья человека являются углекислый газ, мышьяк, никотин, цианид, бензапирен, формальдегид, окись углерода, синильная кислота. После произвольного вдыхания табачного дыма у пассивных курильщиков развиваются такие же патологические процессы, которые могут спровоцировать и радиоактивные вещества (полоний, свинец, висмут) при попадании в организм.

Многими учеными при изучении никотинсодержащих веществ установлены негативные эффекты их влияния на органы и системы человека и животных. Никотин – это канцероген и нейротоксин, проникающий во все клетки человеческого тела. Для табака он необходим, чтобы защититься от травоядных животных и насекомых

Установлено, что никотин в табачном дыму вызывает учащение пульса, нарушение сердечного ритма, кашель и даже выраженные приступы удушья. При курении в кровь поступает никотин (ацетилхолиномиметик) и другие вещества, которые вызывают спазм артерий и капилляров, повреждают стенки сосудов, изменяют состав крови. Никотин увеличивает способность тромбоцитов к склеиванию, что повышает риск образования тромба в несколько раз. Так же никотин мешает нормальному обмену жиров, в результате чего в крови повышается уровень липидов.

Получены результаты исследований влияния никотинсодержащих смесей на нервную, дыхательную, пищеварительную системы и двигательную работоспособность человека и животных.

Формируемые УУД: Личностные: умение находить причинно-следственные связи.

Предметные: приобретение новых знаний: понятия: «табак», «пассивное курение», «никотин».

Метапредметные: актуализация знаний по истории, биологии.

Планируемые результаты: Приобретение новых знаний.

4. Закрепление пройденного материала. Учащиеся смотрят видеофрагмент, в котором демонстрируется влияние никотинсодержащих веществ на органы животных и человека.

Перед этим учитель объясняет ход эксперимента и параллельно комментирует видеофрагмент.

Видеофрагмент 1- Влияние никотина на живой организм.

Учитель предлагает детям ответить на ряд вопросов, связанных с видеофрагментом и всем пройденным материалом:

– как вы считаете, влияют ли никотинсодержащие вещества на живые организмы? Как и почему?

Формируемые УУД: Личностные: умение анализировать и находить причинно-следственные связи.

Планируемые результаты: Создать проблемную ситуацию, подвести школьников к необходимости получения новых знаний.

5.Подведение итогов. Рефлексия. По полученной информации учащиеся делают вывод о вреде курения.

Формируемые УУД: Личностные: умение анализировать, умение находить причинно-следственные связи.

Планируемые результаты: Актуализировать пройденные знания, сформировать негативное отношение к курению и мотивировать к ведению здорового образа жизни

ВЫВОД ПО 4 ГЛАВЕ

Данное внеклассное мероприятие информирует обучающихся о вреде табакокурения, актуализирует знания о влиянии никотинсодержащих веществ на живые организмы, способствует

формированию мотиваций школьников к здоровому образу жизни и отказу от пагубной привычки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. При подготовке теоретической части выпускной квалификационной работы было проанализировано более 40 литературных источников по проблеме исследования. Установлено, что никотинсодержащие вещества оказывают негативное воздействие на функционирование органов дыхания, сердечно-сосудистой и нервной систем у человека и животных.

2. Анализ результатов исследования показал, что, воздействие никотинсодержащих веществ на лабораторных животных приводит к изменениям гематологических показателей: снижению общего количества эритроцитов и уровня гемоглобина в крови, повышению общего числа лейкоцитов. При этом повышение числа лейкоцитов происходило за счет палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов.

3. С помощью глюкометрии выявлено, что у животных, подвергнутых ингаляционному воздействию никотинсодержащих веществ, наблюдается повышение уровня глюкозы в крови. В эксперименте установлено, что наиболее выраженный негативный эффект влияния никотинсодержащих веществ на показатели крови у лабораторных животных отмечался на 5-й день эксперимента.

4. Для обучающихся 8 класса МОУ СОШ №112 г. Челябинска было разработано и проведено внеурочное мероприятие - классный час на тему «Профилактика курения подростков» с использованием информационных технологий и метода беседы.

СПИСОК БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ИСТОЧНИКОВ

1. Адамович, А.В. Этологические аспекты действия комплекса ксенобиотиков табачных изделий на организм молодых животных [Текст] / А.В. Адамович, В. В. Шевляков // Здоровье и окружающая среда. – 2017. – № 27. – С. 152–156.
2. Байгужин, П.А. Место оценки поведенческих реакций в результатах этологического тестирования «открытое поле» [Текст] / П.А. Байгужин, Н.С. Соловова // Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды: Материалы V междунар. науч.-практич. конф. Челябинский государственный педагогический университет. – 2014. – С. 216–222.
3. Бесслова, Е.Ю. Методика исследования поведения крыс в условиях «открытого поля» [Текст] / Е.Ю. Бесслова // Нейронауки. – 2011. – № 1-3. – С. 106–109.
4. Бодров, В.Е. Никотиновая зависимость и последствия табакокурения [Текст] / В.Е. Бодров // Антинаркотическая безопасность. – 2014. – № 7. – С. 138–142.
5. Василенко, И.В. Вейпинг: модели выбора и поведения Российских региональных покупателей «Бездымных сигарет» [Текст] / И.В Василенко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – № 12. – С. 82–86.
6. Вильямс, Р.Д. Хроническое влияние никотина на частоту сердечных сокращений [Текст] / Р.Д. Вильямс // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 20–28.
7. Воропаев, К.А. Влияние электронных сигарет на здоровье человека [Текст] /К.А.Воропаев// Потенциал Российской экономики и инновационные пути его реализации : Материалы международной научно-практической конференции студентов и аспирантов. – 2018. – С.90–94.

8. Габай, И.А. Апробация метода Оценки горизонтальной двигательной активности белых лабораторных крыс с помощью автоматизированной установки «Отрытое поле» / И.А. Габай, Е.В. Мухачев, К.А. Михайлова, В.Н. Носов // Среда обитания. – 2016. – № 3. – С. 223–226.
9. Дедов, И.И. Эндокринология [Текст] / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – Москва : ГЭОТАР—Медиа, 2007. —С. 432–443.
10. Джусипбекова, Б.Д. Соотношение вегетативных показателей у крыс с различными типологическими особенностями ВВД[Текст]/ Б.Д. Джусипбекова, М.Т. Айхожаева, А.Н. Кожаниязова// Вестник КазНМУ. – 2014. – №3. – С. 112–123.
11. Зайцева, О.Е. Табачная зависимость и метаболизм никотина: есть взаимосвязь? [Текст] / О.Е. Зайцева, Р.М. Масагутов, В.Л. Юлдашев //Фундаментальные исследования. – 2014. – №10. – С.19–22.
12. Залаева А.Б. Фармакотерапия сахарного диабета 2 при помощи глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) [Текст] / А.Б. Залаева // Молодой исследователь : Изд. «Интернаука», 2020.– С .10–23.
13. Западнюк, И.П., Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте [Текст] // И.П. Западнюк, В.И. Западнюк: 3-е изд., перераб. и доп. – Киев : Высшая школа. Головное издательство, 1983. — С. 383–392.
14. Исаева, Е.Е. Особенности влияния карбоксигемоглобина на показатели кислородного режима крови у некурящих и курящих юношей [Электронный ресурс] / Е.Е. Исаева, С.Р. Усманова, В.Г. Шамратова // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3.; URL : <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=13129> (дата обращения: 04.06.2020).
15. Кирова, Ю.И. Антиоксидантное и антитоксическое действие новых селеноорганических соединений [Текст] / Юлия Игоревна Кирова: автореф. дис. канд.биол.наук. Ростов-на-Дону, 2004. — С. 24–30.

16. Кокшарова, Е.А. Изменение показателей крови у курящих мужчин [Электронный ресурс] / Е.А. Кокшарова // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. XI междунар. студ. науч.практ. конф. № 11. URL: <https://sibac.info//archive/nature/StudNatur%2030.05.2013.pdf> (дата обращения: 08.12.2019).
17. Коноваленков, С.Н. Процессы перекисного окисления липидов и перекисной резистентности у мышей на фоне воздействия традиционных и электронных сигарет [Текст] / С.Н. Коноваленков, Д.В. Мащенко, С.В. Измestьев // Медицина завтрашнего дня : Материалы XVI межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых. – Москва, 2017. – С. 284 – 285.
18. Кочетков, А.Г. Методы статистической обработки медицинских данных [Текст] / А.Г. Кочетков, О.В. Лянг, В.П. Масенко. – Москва : РКНПК, 2012. – С. 42–54.
19. Куликов, В.А. Пассивное курение и его последствия [Текст]/ В.А. Куликов // Вестник фармации. –2017. –№2. – С.76–93.
20. Куликов, В.Д. Особенности медико-психологического статуса при высокой степени никотиновой зависимости [Текст] / В.Д. Куликов, О.Н. Титова, О.А. Суховская, Н.Д. Колпинская //Медицинский Альянс.– 2017. – № 3. – С.184–190.
21. Курбанов А.И., Антигипоксическая активность новых производных 3-оксипиридина [Текст] / А.И. Курбанов, Н.Н. Самойлов // Психофармакология и биологическая наркология. – 2006. — Т.6. Вып.1. — 2. С. 1164–1170.
22. Лебедев, И.В. Анализ поведения мышей C57BL/6 линии в аренах «открытого поля» разного размера [Текст] / И.В. Лебедев, М.Г. Плескачева, К.В. Анохин // Журнал высшей нервной деятельности. –2012. – Т. 62, № 4. – С. 485–496.

23. Лыгина, А.Д. Вейпинг – как альтернатива традиционному курению [Текст] / А.Д. Лыгина, О.С. Булычева // Международный студенческий вестник. –2016. – № 4. – С.193–197.
24. Малинина, Е.В. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у крыс при воздействии высокодисперсного аэрозоля на примере прибора, имитирующего электронную сигарету [Текст] / Е.В. Малинина, И.Б. Королев, В.А. Гноевая // Клиническая патофизиология. – 2018. – Т.24, №3. – С. 74–82.
25. Меньшиков, В.В. Лабораторные методы исследования в клинике [Текст] / Справочник под ред. В.В. Меньшикова. // Медицина. – 1987. – С.123–125.
26. Мехоношин, И.И. Фармакодинамические особенности действия никотина [Текст] / И.И. Мехоношин // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. –№3-1. – С. 88–89.
27. Михайловский, А.И. Исследование влияния электронной сигареты (вейп) на дыхательную систему крысы в течение 30 суток [Текст] / А.И. Михайловский, Д.В. Антипенко, П.Д. Тимкин, В.О. Деревянная, Е.В. Омелич, С.В. Баранников, Д.А. Григорьев // Молодежь XXI века – шаг в будущее: материалы XVIII региональной научно-практической конференции. – 2017. – С. 579 – 580.
28. Надеждин, А.В. Зависимость от никотина: диагностика и лечение [Текст] / А. В. Надеждин // Медицина. – 2016. –№ 3. –С.67–69.
29. Назарова, Г.А. Изучение метаболизма и двигательной активности крыс при введении разных доз никотина [Текст] / Г.А. Назарова В.Г. Башкатова //Академический журнал Западной Сибири. – 2014. – Т. 10, №1. – С. 50–54.
30. Остапченко, И.М. Электронные системы доставки никотина и методы определения состава жидкостей для этих устройств [Текст] / И.М. Остапченко, С.К. Кочеткова, Н.А. Дурунча // Arpriori: серия Естественные и технические науки. –2017. – №3. – С. 3–5.

31. Оголевец, Г.С. Энциклопедический словарь лекарственных, эфирномасличных и ядовитых растений [Текст] / Г.С. Оголевец // Сельхозгиз. –1951. – С 455–486.
32. Пермяков, А.А. Поведенческие реакции у экспериментальных животных с различной прогностической устойчивостью к стрессу в тесте «открытое поле» [Текст] / А.А. Пермяков, Е.В. Елисеева, А.Д. Юдицкий// Вестник Удмуртского университета. – 2013. – № 3. – С.83–90.
33. Петров, П.К. Математико-статистическая обработка и графическое представление результатов педагогических исследований с использованием информационных технологий [Текст] / П.К. Петров : учеб.пособие. – Ижевск, 2013. – С. 181–193.
34. Прокофьев, А.В. Исследование хронического действия никотина на m. soleus крысы при помощи силиконовых имплантов [Текст] / 59 А.В. Прокофьев, И.А. Разговорова, В.В. Кравцова // Вестник СПбГУ. – 2010. – №3. – С. 23–30.
35. Сагинбаев, У.Р. Воздействие пассивного курения на состояние здоровья беременных и их потомства на примере экспериментальных животных [Текст] / У.Р. Сагинбаев, Т.Р. Зулъкарнаев // Естественные основы медико-биологических знаний: материалы всероссийской конференции студентов и молодых ученых с международным участием. – Рязань, 2017.– С. 36–38.
36. Тиляева, А.М. Влияние никотина на структуру синокаротидного узла у экспериментальных животных [Текст] / А.М. Тиляева // Вестник КРСУ. – 2013. – Т.13, № 11. – С. 153 – 156.
37. Титова, О.Н. Оценка эритроцитарных показателей курильщиков с хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / О. Н. Титова, Е. В. Привалова, Н. А. Кузубова, // Пульмонология. – 2013. – С. 90–95.
38. Устинова, Т.И. Структурно-метаболические перестройки на уровне нейроглиальных популяций спинного мозг молодых животных после пассивного курения [Текст] / Т.И. Устинова, Т.Я. Орлянская // Вестник

Красноярского государственного аграрного университета. –2010. – № 9. – С. 139–143.

39. Фленкин, А.А. Интегральный показатель курения человека как маркер регулярного курения [Текст] / Фленкин А.А., Невзорова Е.В., А.В. Гулин // Вестник ТГУ. –2015.– Т. 20, № 2. – С. 366–368.

40. Хныкина, Ю.К. Изучение влияния никотина на легочную ткань [Текст] / Ю.К. Хныкина, Т.М. Богданова // Международный студенческий научный вестник. –2018. – №5. – С. 57–59.

41. Цетлин, В.И. Никотин и его рецепторы: о вредном и полезном [Текст] / В.И. Цетлин, И.Е. Кашеверов // Природа. – 2012.– №4. – С.54–55.

42. Чистяков, В.С. Влияние хронического потребления никотина в разные периоды онтогенеза на поведение и аддиктивный потенциал никотина у мышей [Текст] : автореф. Дисс .канд.мед. наук: 14.00.25/ Владимир Сергеевич Чистяков. – СПб., 2009. – С. 20–25.

43. Юнусов, В.Ю. Показатели энергетического обмена и АТФ-азная активность миозина в сосудах новорожденных крысят-потомков «курящих» родителей [Текст] / В.Ю. Юнусов, С.Н.Мартынова // Світ медицини та біології. – 2015. – Т. 11, № 1 (48). – С. 190–194.

44. Ahmad, S.N. Acute pulmonary effects of aerosolized nicotine / S.N. Ahmad, I. Zafar, N.K. Mariappan // American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology.–2018.–Vol.316, №1. – P. 94–104.

45. Cheema, A.N. Nicotine impairs intra-substance tendon healing after full thickness injury in a rat model / A.N. Cheema, J.B. Newton, S.N. Weiss //Journal of 61 Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic.– 2018.–Vol.37. – P. 94–103.

46. Golli, N.E. Impact of electronic-cigarette refill liquid on rat testis / Golli N. E., Rahali D., A.J. Lamine A.//Toxicology Mechanisms and Methods. – 2016.– Vol.26, №3. –P.417–424.

47. Heath, C.J. Oral nicotine consumption does not affect maternal care or early development in mice but results in modest hyperactivity in adolescence/

C.J. Heath, N.K. Horst, M.R. Picciotto // *Physiology & Behavior*.–2010.–Vol. 101, №5. – P.764–769.

48. Shao, X. M. Inhaled nicotine equivalent to cigarette smoking disrupts systemic and uterine hemodynamics and induces cardiac arrhythmia in pregnant rats / X.M. Shao, H.E. Lopez-Valdes, J. Liang, J.L. Feldman // *Drug and Alcohol Dependence*.–2017. – Vol. 45. – P. 34–41.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Таблица 1 – Содержание глюкозы в крови у мышей по данным литературных источников

Автор, источник	Показатели
Кирова Ю.И. Антиоксидантное и антитоксическое действие новых селеноорганических соединений: автореф.Дисс.канд.биол.наук.Ростов-наДону,2004. — 24 с.	Содержание глюкозы в крови у самок $5,5 \pm 0,49$ ммоль/л
Дедов И.И. Эндокринология [Текст] /Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. – М.: ГЭОТАР —Медиа, 2007. — 432 с.	У взрослых особей уровень глюкозы в крови ниже, чем у молодых на 20 —30%
Западнюк И.П., Лабораторные животные.Разведение,содержание, использование в эксперименте[Текст] // Западнюк И.П., ЗападнюкВ.И.. 3-е изд.,перераб. и доп.Киев,Высшаяшкола.Головное издательство,1983. — 383 с.	Норма содержания глюкозы в крови у мышей(ммоль/л) после приема пищи 8,60 (8,16 – 9,49)
Курбанов А.И., Антигипоксическая активность новых производных 3-оксипиридина[Текст] / Курбанов А.И.,Самойлов Н.Н.//Психофармакология и биологическая наркологию, 2006. — Т.6. Вып.1 — 2. С. 1164 — 1170.	Содержание глюкозы в крови у самцов $6,10 \pm 0,42$ ммоль/л

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Таблица 2 – Показатели периферической крови у экспериментальных групп животных ($M_{cp} \pm m$)

Группы животных	Общее количество эритроцитов, 10^{*12} в л	Содержание гемоглобина, г/л	Общее количество лейкоцитов, 10^{*9} в л
Контрольная группа (№1), n=10	$8,2 \pm 0,7$	$124,2 \pm 4,8$	$5,9 \pm 0,5$
Опытная группа (№2), n=11 - на 5 день воздействия - на 10 день эксперимента	$5,9 \pm 0,4^*$	$108,0 \pm 3,2$	$7,1 \pm 0,5$
	$5,7 \pm 0,3^*$	$110,3 \pm 3,6$	$6,6 \pm 0,5$

Примечание –*–достоверные отличия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$)

Таблица 3 – Содержание глюкозы в крови у лабораторных животных контрольной и опытной групп ($M \pm m$)

Группы животных	Содержание глюкозы в крови, ммоль/л
Контроль	$6,36 \pm 0,23$
Опытная группа - на 5 день воздействия фактора - на 10 день воздействия фактора	$8,16 \pm 0,35^*$
	$7,83 \pm 0,26$

Примечание: * $p \leq 0,05$ по сравнению с самками мышей группы контроля

ПРИЛОЖЕНИЕ 3



Настоящим подтверждается, что

Климушова Яна Леонидовна

принял(а) участие
в XII Всероссийской заочной научно-практической конференции
«Наука XXI века: взгляд в будущее»
(24 апреля 2020 года)

Председатель оргкомитета конференции,
Руководитель центра «Непрерывное
педагогическое образование»,
доктор педагогических наук, профессор
ФГБОУ ВО «Шадринский государственный
педагогический университет», академик МАНПО



Н.В. Ипполитова

Шадринск, 2020