

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи



НЕЧАЕВА МАРИНА СЕРГЕЕВНА

**АНОМАЛИИ ЯДРА В КЛЕТКАХ БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ
СПОРТСМЕНОВ-ЕДИНОБОРЦЕВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ
АГРЕССИВНОСТИ, ОПОСРЕДОВАННОМ ГЕНАМИ
СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ**

03.03.04 – клеточная биология, цитология, гистология

ДИССЕРТАЦИЯ

На соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор биологических наук,
профессор Калаев В.Н.

**Воронеж
2016**

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	7
1.1. Микроядерный тест буккального эпителия, как метод оценки генетического гомеостаза человека.....	13
1.1.1. История развития микроядерного теста.....	13
1.1.2. Преимущества микроядерного теста.....	14
1.1.3. Объекты и ткани, в которых проводится микроядерный тест.....	14
1.1.4. Микроядерный тест в буккальном эпителии человека.....	15
1.1.4.1. Методика проведения микроядерного теста буккального эпителия и её влияние на получаемые результаты.....	15
1.1.4.1.1. Время, необходимое для созревания клеток с нарушениями после стрессового воздействия.....	15
1.1.4.1.2. Влияние техники взятия соскоба буккального эпителия на частоту встречаемости клеток с нарушениями ядра.....	16
1.1.4.1.3. Влияние окрашивания цитологических препаратов на частоту встречаемости клеток с морфологическими аномалиями ядра.....	17
1.1.4.1.4. Методика изготовления цитологических препаратов для проведения микроядерного теста буккального эпителия человека.....	18
1.1.4.1.5. Микроядра и другие ядерные аномалии, их природа и методика выявления.....	18
1.1.4.2. Факторы, влияющие на частоту встречаемости клеток буккального эпителия с ядерными абберациями.....	24
1.1.4.2.1. Влияние антропогенного загрязнения окружающей среды на генетический аппарат человека.....	24
1.1.4.2.2. Влияние профессиональных вредностей на генетический гомеостаз лиц, связанных по роду деятельности с воздействием различных агентов.....	28
1.1.4.2.3. Влияние различных излучений на число буккальных эпителиоцитов с аномалиями ядра.....	30

1.1.4.2.4. Влияние использования мобильных телефонов и компьютерной техники на генетический аппарат человека.....	31
1.1.4.2.5. Влияние климато-географических условий на встречаемость ядерных аберраций в буккальном эпителии человека	32
1.1.4.2.6. Связь полиморфизма различных генов с кариологическими показателями буккального эпителия	32
1.1.4.2.7. Связь иммунитета с цитогенетическим статусом человека ...	34
1.1.4.2.8. Влияние заболеваний различной этиологии на количество клеток с нарушениями ядра	34
1.1.4.2.9. Влияние пола на чувствительность генетического аппарата к различным воздействиям	37
1.1.4.2.10. Влияние возраста на встречаемость эпителиоцитов с аномалиями ядра	38
1.1.4.2.11. Влияние вредных привычек на число клеток буккального эпителия с аномалиями морфологии ядра	39
1.1.4.2.12. Влияние химических препаратов на цитогенетический статус человека	40
1.1.4.2.13. Влияние биологическиактивных добавок на кариологические показатели буккального эпителия.....	41
1.1.4.2.14. Влияние стоматологических процедур на частоту встречаемости ядерных аберраций	41
1.1.4.2.15. Влияние спортивных нагрузок на число эпителиоцитов с аномалиями ядра в буккальном эпителии	42
1.1.4.2.16. Влияние психоэмоционального состояния человека на его генетический гомеостаз.....	42
1.1.4.3. Достижения и перспективы развития микроядерного теста	43
1.2. Агрессивная энергия и её влияние на человека	46
1.2.1. Что такое агрессия?	46
1.2.2. Агрессия и спорт.....	47
1.2.3. Агрессивная энергия способна накапливаться.....	49

1.2.4. Влияние агрессии на физиологическое состояние организма	50
1.2.5. Гормоны и медиаторы, связанные с агрессивным поведением, их влияние на генетический аппарат организмов	54
1.3. Генетическая обусловленность агрессивного поведения человека ..	57
1.3.1. Ген моноаминоксидазы А (МАО А)	57
1.3.2. Ген переносчика серотонина (5-НТТЛ).....	58
1.3.3. Другие гены ответственные за агрессивное поведение.....	60
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	62
2.1. Выбор спортсменов, занимающихся армейским рукопашным боем, в качестве испытуемых.....	62
2.2. Психологические тесты как метод определения психологического статуса спортсменов	63
2.2.1. Опросник для диагностики агрессивных и враждебных реакций Басса-Дарки	64
2.2.2. Методика У. П. Ильина и П. А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность"	66
2.2.3. Шкала самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина.....	67
2.2.4. Методика Ч.Д. Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности»	69
2.2.5. Тест для самооценки психических состояний Айзенка.....	70
2.2.6. Опросник Реана, отражающий мотивацию успеха и боязнь неудачи	71
2.3. Молекулярно-генетический анализ генов серотонинового транспортера (5-НТТЛ) и моноаминоксидазы А	72
2.4. Методика сбора, изготовления и анализа цитологических препаратов буккального эпителия человека	72
2.4.1. Сбор буккального эпителия слизистой ротовой полости человека для проведения микроядерного теста	73
2.4.2. Методика анализа цитологических препаратов. Число буккальных эпителиоцитов, учитываемое на препарате, необходимое для получения репрезентативных результатов	73

2.4.3. Влияние окрашивания цитологических препаратов на частоту встречаемости клеток с морфологическими аномалиями ядра	74
2.5. Статистическая обработка результатов.....	85
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.....	86
3.1. Психологические характеристики изучаемой группы спортсменов	86
3.1.1. Тестирование борцов с помощью опросника для диагностики агрессивных и враждебных реакций А. Басса и А. Дарки	86
3.1.2. Тестирование борцов с помощью методики У. П. Ильина и П.А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность"	86
3.1.3. Тестирование борцов с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Ч. Д. Спилбергера и Ю. Л. Ханина	87
3.1.4. Тестирование борцов с помощью методики Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности»	87
3.1.5. Тестирование борцов с помощью теста для оценки психических состояний Айзенка.....	88
3.1.6. Тестирование борцов с помощью опросника Реана, отражающего мотивацию успеха и боязнь неудачи	89
3.2. Влияние полиморфизма генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А на психоэмоциональные характеристики спортсменов.....	89
3.3. Влияние дня соревновательного периода на частоту встречаемости клеточных aberrаций.....	92
3.4. Влияние агрессивности спортсменов и психологических характеристик, связанных с ней, на частоту встречаемости ядерных aberrаций в буккальном эпителии	101
3.5. Динамика реактивной тревожности и встречаемости аномалий ядра у спортсменов в течение соревновательного периода	112
3.6. Влияние места, занятого на соревновании, на частоту клеток с аномалиями ядра в буккальном эпителии спортсменов	113

3.7. Влияние молекулярно-генетического полиморфизма генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А на частоту клеточных нарушений буккального эпителия спортсменов	124
Глава 4. ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НА ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АППАРАТ (ЗАКЛЮЧЕНИЕ)	129
ВЫВОДЫ	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	133
ПРИЛОЖЕНИЕ	163
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	164
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	167
ПРИЛОЖЕНИЕ 3	169
ПРИЛОЖЕНИЕ 4	170
ПРИЛОЖЕНИЕ 5	171
ПРИЛОЖЕНИЕ 6	172
ПРИЛОЖЕНИЕ 7	173
ПРИЛОЖЕНИЕ 8	178

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В настоящее время активно изучается влияние факторов различной этиологии (антропогенного загрязнения, профессиональных вредностей, различных видов излучения, вредных привычек, ряда заболеваний и др.) на генетический аппарат человека с помощью микроядерного теста буккального эпителия (Мейер и др., 2010; Юрченко и др., 2007; Jindal et al., 2013; Singh et al., 2013; Калаев и др., 2014). Однако проблема влияния агрессивности и других психоэмоциональных характеристик на стабильность генетического аппарата человека является слабо изученной, несмотря на постоянное нарастание социальной напряженности и агрессивных течений в мировом сообществе (Некрасова, 2013; Алейников и др., 2015; Дементьева, 2015; Поляков, 2015; Родимушкина и др., 2015; Сподобаева, Пещеров, 2015; Шестопад, 2015).

К. Лоренцом (2001) было показано, что агрессивная энергия может накапливаться, и если она не находит выхода, имеет место не только «возрастание готовности к реакции, но и многие другие, более глубокие явления, в которые вовлекается весь организм в целом».

Ряд ученых отмечают генетическую предрасположенность к агрессивному поведению, в частности, большое внимание отводится генам, ответственным за работу серотонинергической системы организма (Haberstick et al., 2006; Малюченко и др., 2007; Сысоева и др., 2010; Reti et al., 2011; Steve, 2011; Васильев, 2011; Butovskaya et al., 2012).

Агрессия является важным качеством для достижения успеха в спорте. Лишь в этом виде деятельности проявление агрессии не только не осуждается обществом, а даже поощряется им. Соревнование рассматривается как отрегулированное правилами агрессивное действие (Сафонов, 2003). Спорт позволяет избавиться от агрессивной энергии, не причиняя вреда окружающим, агрессия здесь направлена не на разрушение, а на достижение целей, высоких результатов, побед. В свою очередь, спорт представляет собой модель общественного пространства, в которой ярко

проявляется психологический статус человека. Спортсмен во время состязаний испытывает сильнейшее эмоциональное напряжение. Психологическое и физиологическое состояние организма, как известно, неразрывно связаны, оказывают непосредственное влияние друг на друга (Кудрявцева, 2004; Чичинадзе, Гачечиладзе, 2006; Романенко, 2010) и через систему обратной связи могут оказывать влияние на генетическую систему организма (Федоренко и др., 2001, Соболев и др., 2008; Калаев и др., 2010; Ильинских и др., 2014).

В связи с вышеизложенным представляется актуальным выявление связи агрессивности с генетической системой человека, так как это позволит выявить фундаментальные основы генетической детерминированности поведенческих реакций человека и установить закономерности обратной связи (feedback) в системе гены→поведение→гены.

Целью настоящей работы явилось выявление связи агрессивности и сопутствующих ей психологических характеристик с частотой встречаемости патологических клеток в буккальном эпителии спортсменов-единоборцев и полиморфизмом генов серотонинергической системы.

Задачи работы:

1. Определить факторы, оказывающие влияние на частоту встречаемости клеток с ядерными аномалиями в буккальном эпителии человека.
2. Определить уровень агрессивности и связанных с ней психологических характеристик и выявить их влияние на генетический статус спортсменов, занимающихся спортивными единоборствами.
3. Установить встречаемость клеточных нарушений в буккальном эпителии спортсменов на разных этапах соревновательного процесса и определить влияние исхода соревнования на генетический аппарат спортсмена в зависимости от его психологических показателей.
4. Оценить влияние на частоту встречаемости буккальных эпителиоцитов с аномалиями ядра и психоэмоциональное состояние спортсменов

полиморфизма генов серотонинового транспортера 5-HTTL и моноаминоксидазы А (МАО А).

5. Подобрать оптимальную методику окрашивания микропрепаратов буккального эпителия человека.

6. Разработать схему влияния уровня агрессивности человека на его генетический аппарат посредством нейрогуморальной системы регуляции организма.

Научная новизна

Впервые установлена взаимосвязь частоты встречаемости aberrантных буккальных эпителиоцитов с 19 психологическими характеристиками, определяющими агрессивность, у спортсменов в разные дни соревновательного периода. Более высокое число клеток с микроядрами (на 20-52%) и перинуклеарными вакуолями (на 20-41%) и меньшее - с протрузиями (на 24-113%) и насечками (на 34-39%) отмечено у спортсменов с повышенными показателями агрессивности и сопутствующими ей психологическими характеристиками. Контроль агрессии оказывает противоположное действие на генетический аппарат. Максимальная частота буккальных эпителиоцитов с аномалиями ядра отмечается на 3 день после соревнования. Пику клеток с ядерными нарушениями предшествует пик реактивной тревожности в день соревнований. Исход соревнований (победа/поражение) влияет на число клеток буккального эпителия с aberrациями ядра. Проигравшие спортсмены имели большее количество эпителиоцитов с аномальными ядрами, чем победители. Разница между частотой клеток с нарушениями, в зависимости от исхода соревнования, выражена значительно у спортсменов с более высокими показателями агрессивности и связанными с ней психологическими характеристиками (на 26-55%), чем у испытуемых с низкими показателями (на 8-17%). Высокоактивные варианты генов серотонинового транспортера 5-HTTL и моноаминоксидазы А (МАО А) обуславливают более низкие показатели агрессивности в разных её проявлениях. Выявлены более низкие уровни

клеток с ядерными аномалиями в буккальном эпителии у лиц с высокоактивными вариантами генов серотонинового транспортера 5-HTTL и моноаминоксидазы А (МАО А) (на 18-43%).

Практическая значимость

Полученные данные вносят вклад в решение задачи оптимизации психофизиологического отбора потенциально более приемлемых кандидатов для выполнения задач в спорте и особых экстремальных условиях. Результаты данной работы могут быть учтены при создании методик снижения риска эмоциональных срывов спортсменов.

Полученные результаты о влиянии агрессивности и связанных с ней психологических характеристик на частоту встречаемости клеток буккального эпителия с аномалиями ядра необходимо учитывать при проведении микроядерного теста.

Выбор оптимального красителя для проведения микроядерного теста, которым явился азур-эозин по Романовскому-Гимза, позволяет получать качественные цитологические препараты. Подобраны наиболее подходящие красители (метиленовый синий, орсеин, светлый зеленый, азур-эозин по Романовскому-Гимза) для выявления тех или иных типов ядерных нарушений в клетках буккального эпителия человека.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Частота встречаемости клеток с аберрациями ядра и показатели агрессивности достоверно ниже у лиц с высокоактивными вариантами генов, связанных с серотонинергической системой.
2. Психологические показатели спортсменов оказывают влияние на их кариологический статус, причем максимальный эффект отмечается на третий день после соревнований.
3. Уровень буккальных эпителиоцитов с аномальными ядрами зависит от исхода соревнования (победа/поражение). Влияние исхода соревнования на число клеток с нарушениями ядра выражено значительно сильнее у спортсменов с более

высокой агрессивностью и сопутствующими ей психологическими характеристиками.

4. В течение соревновательного периода имеется пик генетической нестабильности, который приходится на 3 день после соревнования и характеризуется увеличением количества клеток буккального эпителия с ядерными аберрациями.

Апробация работы

Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на 3 Международной телеконференции «Фундаментальные науки и практика» (Томск, 2010); Всероссийской научно-практической конференции «Физическая культура, спорт, здоровье в жизни молодежи» (Воронеж, 2009); Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни» (Воронеж, 2012); 3 Международной научно-практической конференции «Современные проблемы биологии, экологии и химии» (Украина, г. Запорожье, 2012); 12 международной научно-практической экологической конференции «Структурно-функциональные изменения в популяциях и сообществах на территориях с разным уровнем антропогенной нагрузки» (Белгород, 2012); 2 всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни» (Воронеж, 2013); 3 всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни» (Воронеж, 2014); 3 Международном симпозиуме «Структура и функции автономной (вегетативной) нервной системы» (Воронеж, 2015); 16 Всероссийском симпозиуме «Эколого-физиологические проблемы адаптации», посвященном памяти академика Н.А. Агаджаняна, (Сочи, Красная Поляна, 2015); 10 Международной (19 Всероссийской) Пироговской научной медицинской

конференции студентов и молодых ученых (Москва, 19 марта 2015 г.); научных сессиях Воронежского государственного университета (Воронеж, 2010 – 2015).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 16 работ, в том числе 6 статей в журналах из «Перечня ВАК РФ».

Структура и объем работы

Диссертационная работа включает 162 страницы машинописного текста; состоит из введения, 4 глав, выводов, списка литературы, приложения. Список литературы содержит 229 источников. Иллюстративный материал включает 44 рисунка (11 рисунков в приложении) и 8 таблиц в основном тексте.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Микроядерный тест буккального эпителия, как метод оценки генетического гомеостаза человека

1.1.1. История развития микроядерного теста

В конце XIX – начале XX века Howell и Jolly были описаны Фельгенположительные ядерные тела в ретикулоцитах человека, которые являлись хромосомами, не связанными с веретеном деления (цит. по Decordier, Kirsch-Volders, 2006). В начале 70-х гг. в работах Schmidt (1973), проведенных на эритроцитах костного мозга, появился термин «микроядерный тест». Через несколько лет Countryman и Heddle (1976) было показано, что лимфоциты периферической крови могут быть использованы в качестве тест-объекта в микроядерном тесте.

В 1983 г. Stich (1983) предложил проводить микроядерный тест на слущивающихся клетках ротовой полости. Так как микроядерный тест буккального эпителия применим на людях, является неинвазивным, позволяет параллельно осуществлять биопсию тканей, он получил признание многих исследователей, стал очень популярен и широко применялся как биомаркер генетических нарушений в организме.

В 1997 г. была создана совместная международная программа HUMN (HUMAN MicroNucleus project), направленная на стандартизацию анализа микроядер в лимфоцитах периферической крови. В 2007 г. был запущен новый проект HUMN XL (HUMAN MicroNucleus project on exfoliated buccal cells), посвященный микроядерному тесту слущивающихся клеток ротовой полости (<http://www.humn.org>).

Таким образом, можно сказать, что микроядерный тест в буккальном эпителии, появившись в 80-х гг. прошлого века, прочно занял свое место среди методов оценки состояния генетического аппарата человека, широко используется и активно разрабатывается, что подтверждается тем фактом, что число статей, посвященных данному анализу, увеличивается с каждым годом.

1.1.2. Преимущества микроядерного теста

К преимуществам микроядерного теста можно отнести:

1. возможность проводить прижизненный скрининг особей из естественных популяций для определения динамики изменения данного показателя во времени;
2. применимость данного теста для значительного числа биологических объектов и типов клеток, что особенно важно для видов с большим количеством хромосом или с хромосомами небольшого размера, то есть независимость от кариотипа;
3. возможность проведения в тканях с низкой митотической активностью;
4. возможность применения различного рода автоматических анализирующих систем для подсчета клеток с микроядрами, что дает возможность анализировать большие выборки;
5. по сравнению с другими тестами микроядерный тест более краткосрочный и более дешевый, то есть экономически более выгодный (Калаев и др., 2012б).

1.1.3. Объекты и ткани, в которых проводится микроядерный тест

Объектами для микроядерного анализа являются мышцы, лабораторные белые крысы, кенгуровые крысы, свиньи, собаки, мангусты, морские ежи, лягушки, жабы, головастики лягушки, дождевой червь, рыбы (плотва, окунь, европейский угорь), мидии, также многие исследования проводятся и на людях.

Очень много исследований проведено и на растениях: на корешках конских бобов и мейотических клетках традесканции, сосне.

В качестве тканей для микроядерного теста используются эритроциты крови и костного мозга, клетки эмбрионов, сперматиды, овотиды, клетки тимуса, селезенки, гепатоциты, лейкоциты, лимфоциты, тироциты, эпителиальные клетки толстого кишечника, почек, шейки матки, ротовой полости (Ильинских и др., 2011).

Наибольший интерес представляет проведение микроядерного теста в эпителиоцитах слизистой оболочки ротовой полости в связи с отсутствием необходимости в специальном лабораторном оборудовании для культивирования клеток, а также со сравнительной простотой, быстротой и дешевизной анализа. Кроме того, буккальный эпителий является своеобразным «зеркалом», отражающим состояние всего организма (Гемонов, 1969), получающего ксенобиотики либо через ротовую полость, либо ингаляционно. Поэтому наши исследования были проведены именно на этом типе ткани.

1.1.4. Микроядерный тест в буккальном эпителии человека

Микроядерный тест в буккальном эпителии ротовой полости появился сравнительно недавно (Sarto, 1987) и быстро стал одним из самых широко используемых методов в своей области. Это обусловлено тем, что микроядерный тест клеток слизистой оболочки ротовой полости достаточно быстр, легок, нетравматичен, экономически выгоден, позволяет проводить прижизненный скрининг обследуемых лиц неограниченное число раз, не требует специального оборудования для культивирования клеток (Калаев и др, 2014; Юрченко, 2005). И несмотря на появление в последние десятилетия новых молекулярно-генетических методов, микроядерный тест не только не уступает своих позиций, но и продолжает активно применяться, расширяя сферу применения.

1.1.4.1. Методика проведения микроядерного теста буккального эпителия и её влияние на получаемые результаты

1.1.4.1.1. Время, необходимое для созревания клеток с нарушениями после стрессового воздействия

Слизистая оболочка внутренней поверхности щеки человека представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием, который обновляется за счет деления базального слоя. Базальные клетки в процессе созревания постепенно выходят в поверхностный слой, который используется при анализе. Микроядра образуются именно в базальном

слое. Время, которое необходимо для выхода клеток в верхний слой, индивидуально и зависит от характера воздействия на организм. Nersesyan, Pin (2007a) считают, что клетки буккального эпителия выходят в верхний пласт через 10-14 дней и, следовательно, результат можно наблюдать не раньше, чем через 10 дней. Holland et al., (2008) придерживается мнения, что влияние воздействия фактора на частоту нарушений видно через 5-7 дней. Юрченко с соавт. (2005, 2007) пишет о том, что начало подъема частоты встречаемости микроядер в мазках буккальных эпителиоцитов наблюдается не ранее, чем через 3 суток после воздействия с пиком около 7 суток и снижается до фонового уровня в течение 2-3 недель. Таким образом, абберрантным буккальным эпителиоцитам необходимо в среднем около недели для созревания и выхода в поверхностный слой эпителия (рис. 2).

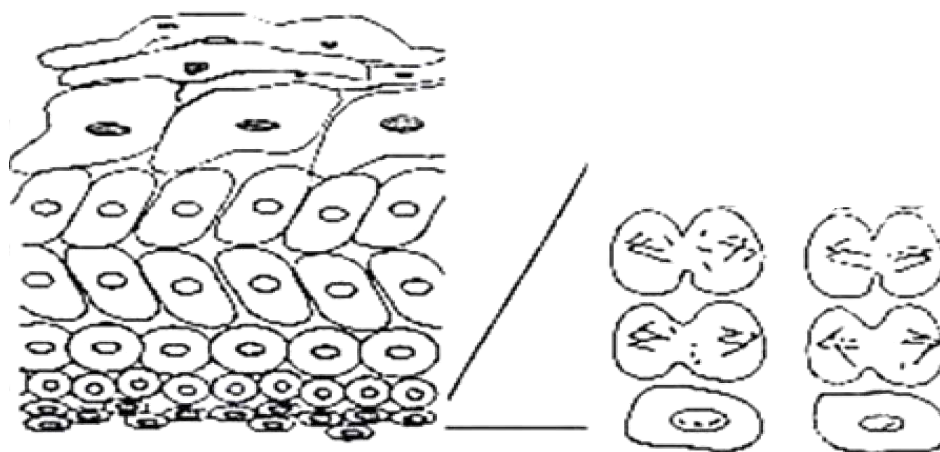


Рис. 2. Процесс выхода клеток с микроядрами в поверхностный слой буккального эпителия (по Harshvardhan S. Jois, 2010).

1.1.4.1.2. Влияние техники взятия соскоба буккального эпителия на частоту встречаемости клеток с нарушениями ядра

Юрченко с соавт. (2007, 2008) было показано, что на частоту встречаемости клеток с микроядрами и на качество препаратов влияет техника взятия соскоба: щеточкой или шпателем. При использовании шпателя в соскоб чаще попадают молодые клетки с непрерывным гладким краем ядра, так как шпатель проникает в эпителий более глубоко, и

препараты получают более качественными. Было показано, что при использовании шпателя встречается большее число клеток с аномалиями. Kashyap, Reddy (2012), напротив, отмечают, что цитощетки представляются наиболее эффективными для сбора большого количества клеток ротовой полости. Исходя из результатов обоих исследований, можно заключить, что в связи с влиянием техники взятия соскоба на получаемые результаты возникает необходимость стандартизации данной процедуры для всех исследователей в данной области.

1.1.4.1.3. Влияние окрашивания цитологических препаратов на частоту встречаемости клеток с морфологическими аномалиями ядра

Одной из серьезных проблем микроядерного теста является то, что исследования проводятся с использованием различных ядерных красителей, что может отразиться на результатах проводимых экспериментов. Большинство зарубежных авторов рекомендует окрашивать препараты по Фельгену (Holland et al., 2008; Thomas et al., 2009; Bonassi et al., 2009), так как при этом возможно применение флуоресцентной и световой микроскопии, и данное окрашивание позволяет исключить артефакты. Nersesyan et al. (2006а, 2006б) также указывают на то, что способ окрашивания препарата оказывает влияние на результат. Они разделяют методы окрашивания на неспецифические (красители Гимза, Май-Грюнвальд-Гимза) и ДНК-специфические (окрашивание по Фельгену, акридиновым оранжевым) и утверждают, что использование неспецифических красителей ведет к ложным результатам. Ауад et al. (2006) было проведено сравнение красителей Папаниколау и Май-Грюнвальд-Гимза. Выявлено преимущество окрашивания по Папаниколау.

Однако этот вопрос является ещё до конца не изученным. По этому возникает необходимость проведения дополнительных исследований по выявлению оптимального клеточного красителя для проведения микроядерного теста в буккальном эпителии человека.

1.1.4.1.4. Методика изготовления цитологических препаратов для проведения микроядерного теста буккального эпителия человека

На основании проанализированных литературных источников методику изготовления препаратов, используемую разными авторами, можно привести к следующему единому образцу: 1) перед приготовлением препаратов испытуемые прополаскивают рот водой; 2) стерильным шпателем, предварительно обработанным спиртом, делается соскоб слизистой оболочки щек выше линии смыкания зубов; 3) взятый материал наносят на стекло и высушивают на воздухе; 4) окрашивают красителем; 5) проводят анализ от 1000 до 2000 отдельно лежащих, с непрерывными краями, клеток. Данная методика, за исключением способа окрашивания, сходна у большинства авторов. Некоторые исследователи (Lucero et al., 2000; Мейер и др., 2010; Sellappa et al., 2009а, 2009б, 2011) не сразу наносят мазки на стекло, а шпатель несколько раз ополаскивают в буферном растворе, затем клетки осаждают центрифугированием, надосадочную жидкость удаляют, осадок промывают буферным раствором и распределяют на предметные стекла. Затем препараты высушивают, фиксируют и окрашивают.

Мы считаем, что, несмотря на хорошее качество получаемых препаратов, данный метод слишком длителен и трудоемок, седиментация приводит к потере и повреждению части клеток, и могут возникнуть вопросы о сопоставимости полученных данных с большинством результатов по микроядерному тесту в буккальном эпителии человека.

1.1.4.1.5. Микроядра и другие ядерные аномалии, их природа и методика выявления

Рассмотрим различные ядерные аномалии и природу их появления. Микроядра представляют собой ацентрические хромосомные фрагменты и отдельные целые хромосомы, «потерянные» во время митоза. Эти «потери» могут быть результатом апоптоза клетки и деструкции ядра, а также возникать при освобождении клетки от лишнего хроматина, образовавшегося после мутационного воздействия. За микроядро принимают хроматиновое

тело округлой или овальной формы с гладким непрерывным краем, размером не более $1/3$ ядра, лежащее отдельно от последнего, не преломляющее свет и имеющее интенсивность окрашивания и рисунок хроматина, как у основного ядра, и находящееся в одной с ним плоскости. Микроядра встречаются в буккальных эпителиоцитах не только после негативного воздействия на организм, но и у здоровых индивидов, при патологических состояниях уровень микроядер увеличивается. Средняя частота клеток с микроядрами у здорового человека 18-45,7 лет равна 0,63-0,64% (Маймулов и др., 2010б); по мнению Юрченко с соавт. (2000) - 0,33%; в исследованиях Буториной с соавт. (2000а) у детей в возрасте 3-7 лет средняя частота встречаемости клеток с микроядрами составила $1,1 \pm 0,2\%$; Беляевой с соавт. (2003) у детей в возрасте 5-8 лет фоновый уровень эпителиоцитов с микроядрами установлен в диапазоне $0,42 \pm 0,25\%$. Средняя частота микроядер в исследованиях Соболев и Безруковым (2007) составила $2,5 \pm 0,11\%$. Dawasaz et al. (2013) у испытуемых в возрасте 21 – 40 лет было отмечено в среднем 5,21 клеток с микроядрами на 2000 просмотренных клеток. Nersesyan (2007а) говорит о 1-3 микроядрах на 1000 клеток. Kashyap, Reddy (2012) отмечено, что диапазон встречаемости клеток с микроядрами на 1000 клеток достаточно широк (0,05 — 11,5 клеток с микроядрами на 1000 клеток), но большинство значений находится между 0,5 и 2,5 на 1000 клеток. Различие данных, по-видимому, обусловлено несопадением методик при выполнении теста разными авторами.

В последнее десятилетие велись работы по расширению и дополнению микроядерного теста. Помимо микроядер многие ученые стали анализировать и другие ядерные аномалии: протрузии (Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010 а,б; Коваленко и др., 2010; Сычева и др., 2009, 2010; Мейер и др., 2010а, Volcova et al., 2011), протрузии типа «разбитое яйцо» (Ревазова et al., 2001, Ramirez, Saldanha, 2002; Martino-Roth et al., 2002; Manas Ranjan Ray et al., 2005; Алещенко et al., 2006; Thomas et al., 2007; Klintean Wunnapuk et al., 2008; Юрченко и др., 2008; Чемикосова и др., 2004, 2009; Celik, Diler, 2010; Rickes et

al., 2010; Мейер и др, 2010а; Diler et al., 2010, 2011; Sudha et al., 2011; Калаев и др, 2010а, 2012а), протрузии типа «язык» (Юрченко и др., 2008; Мейер и др, 2010а; Калаев и др., 2010а, 2012а), протрузии типа «пузырек» (Мейер и др., 2010а), ядерные мосты (Джамбетова и др., 2009; Volcova et al., 2011), наличие двух ядер в клетке (Жулева, 2000а,б; Ревазова и др. 2001; Ramirez, Saldanha, 2002; Montero et al., 2003; Unal et al., 2005; Алещенко и др., 2006; Thomas et al., 2007; Юрченко и др., 2008, Чемикосова и др., 2004, 2009; Джамбетова и др., 2009, Бяхова и др., 2010а,б; Коваленко и др., 2010; Celik et al., 2003, 2010; Rickes et al., 2010; Мейер, и др., 2010а; Diler et al., 2010, 2011; Rajkokila et al., 2010; Sudha et al., 2011; Volcova et al., 2011), наличие трех и более ядер в клетке (Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010а), насечки (или сдвоенные ядра, ядра с перетяжкой) (Юрченко и др., 2008; Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010а,б; Коваленко и др., 2010; Сычева и др., 2009, 2010; Мейер и др., 2010а; Volcova et al., 2011; Калаев, 2010а, 2012а), ядра атипичной формы (Жулева, 2000а; Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010а; Волкова и др., 2010; Коваленко и др., 2010; Сычева и др., 2009, 2010; Мейер и др., 2010а; Volcova et al., 2011), перинуклеарные вакуоли (Юрченко и др., 2008; Бяхова и др., 2008; Мейер и др., 2010а; Калаев и др., 2010а, 2012а; Volcova et al., 2011), амитоз (Юрченко и др., 2008, Чемикосова и др., 2004, 2009), вакуолизированные ядра (Джамбетова и др., 2009; Волкова и др., 2010; Коваленко и др., 2010; Мейер и др., 2010а; Volcova et al., 2011), перфорированные ядра (Жулева, 2000а), инвагинацию ядерной мембраны (Коваленко и др., 2010), кариопикноз (Revazova et al., 2001; Ревазова и др., 2001; Manas Ranjan Ray et al., 2005; Алещенко и др., 2006; Thomas et al., 2007; Юрченко и др., 2008; Чемикосова и др., 2004, 2009; Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010а,б; Волкова и др., 2010; Коваленко и др., 2010; Fernanda Angelieri et al., 2010; Мейер и др, 2010а; Sudha et al., 2011; Volcova et al., 2011), кариолизис (Ramirez, Saldanha, 2002; Martino-Roth et al., 2002; Unal et al., 2005; Manas Ranjan Ray et al., 2005; Дмитриева, 2006, Алещенко и др., 2006; Thomas et al., 2007; Юрченко и др., 2008; Джамбетова и др., 2009, Бяхова и др.,

2010а,б; Волкова и др., 2010; Коваленко и др., 2010; Celik et al., 2003, 2010; Fernanda Angelieri et al., 2010; Мейер и др., 2010а; Diler et al., 2010, 2011; Rajkokila et al., 2010; Sudha et al., 2011; Volcova et al., 2011), кариорексис (Revazova et al., 2001; Ревазова и др., 2001; Ramirez, Saldanha, 2002; Martino-Roth et al., 2002; Unal et al., 2005; Manas Ranjan Ray et al., 2005; Дмитриева, 2006, Алещенко и др., 2006; Thomas et al., 2007; Юрченко и др., 2008; Чемикосова и др., 2004, 2009; Джамбетова и др., 2009; Бяхова и др., 2010а,б; Волкова и др., 2010, Коваленко и др., 2010; Мейер и др., 2010а; Celik et al., 2003, 2010; Fernanda Angelieri et al., 2010; Diler et al., 2010, 2011; Rajkokila et al., 2010, Sudha et al., 2011; Volcova et al., 2011), конденсацию хроматина (Ревазова и др., 2001; Thomas et al., 2007; Юрченко и др., 2008; Джамбетова и др., 2009; Волкова и др., 2010; Мейер и др., 2010а; Volcova et al., 2011), апоптозные тела (Юрченко и др., 2008; Волкова и др., 2010; Мейер и др., 2010а, Volcova et al., 2011).

Расширение спектра исследуемых аномалий ядра повышает специфичность метода (что составляло проблему ранее, так как не всегда можно было точно указать на природу мутаций), его чувствительность, что позволяет делать определенные прогнозы. Но, к сожалению, возможно в связи с тем, что дополнительные критерии стали учитываться в микроядерном тесте не так давно, единого мнения авторов по этому вопросу не наблюдается. Нет строгого перечня нарушений, которые стоит учитывать, и даже названия нарушений иногда не совпадают, поэтому зачастую трудно понять, о какой аномалии идет речь. Следовательно, невозможно сопоставить и сравнить результаты, полученные разными авторами. В данной работе мы определяли ядерные аномалии согласно рекомендациям Юрченко с соавт. (2005, 2007) и Мейера с соавт. (2010а), так как эти авторы наиболее четко и подробно объясняют природу и особенности часто встречающихся ядерных aberrаций.

Показателем генетических нарушений в интерфазных ядрах может быть сумма наблюдаемых протрузий. Протрузия типа «разбитое яйцо»

выглядит как микроядро, связанное мостиком нуклеоплазмы, но мостик может соединять и близкие по размеру структуры. Протрузия типа «язык» представляет собой «яйцо» на двух мостиках нуклеоплазмы (Юрченко и др., 2007). Протрузии, подобно микроядрам, могут быть образованы фрагментами хромосом или отставшими при нарушении веретена деления целыми хромосомами, ядерная оболочка вокруг которых соединена с оболочкой основного ядра. Есть предположение о том, что ядерные протрузии могут образовываться путем почкования интерфазных ядер (Кузоватов и др., 2000; Никифоров и др., 2000). Также, по мнению Никифорова с соавт. (2000), выполнившего свою работу на культуре лимфоцитов человека, подобные образования являются следствием близко расположенного микроядра, неразорвавшихся мостов и «маркерных хромосом с аномально удлиненными плечами». Мейер с соавт. (2010а) относит микроядра, протрузии «язык» и «разбитое яйцо» к цитогенетическим нарушениям. Ядра с круговой насечкой имеют центральную или частично смещенную к одному из полюсов борозду, как бы перетягивающую ядро (Юрченко и др., 2007). Данная аномалия образуется в процессе незавершенного митоза в результате повреждения веретена деления; при этом нарушена не только цитотомия, но и кариотомия. Двухъядерная клетка – клетка с двумя отдельно лежащими ядрами. Её происхождение не связано с прямым взаимодействием генотоксиканта с ДНК, скорее это эффект воздействия на завершающие стадии клеточного деления. Для деления двухъядерных клеток характерны нарушения митоза (Юрченко, 2005). Данные нарушения являются показателем пролиферации (Мейер и др., 2010а). Перинуклеарная вакуоль является «впячиванием» кариолеммы (ядерной оболочки) с образованием округлой зоны обесцвеченной цитоплазмы и кариоплазмы в окрашенных клетках, возникает в результате образования вакуоли в перинуклеарном пространстве. Она считается надежным признаком некроза клетки и наблюдается при болезнях накопления, воспаления, а также после воздействия химических веществ и радиации

(Юрченко и др., 2007). Указанное нарушение относят к признакам ранней деструкции ядра (Мейер и др., 2010а). Вакуолизация ядра - образование округлых неокрашенных полостей в ядре в результате лизиса хроматина (Юрченко и др., 2007). Это нарушение также относят к признакам ранней деструкции ядра (Мейер и др., 2010а). Апоптоз отнесен к индикаторам генотоксичности, поскольку он является основным механизмом элиминации клеток с генетическими повреждениями. На ранних стадиях апоптоз проявляется как конденсация хроматина в ядре, кариопикноз и кариорексис (Юрченко, 2005). Кариопикноз – дегенеративное изменение ядра, сопровождающееся уменьшением его размера не менее чем в 2 раза, уплотнением, гомогенным и интенсивным окрашиванием. Кариорексис – дегенеративное изменение ядра в клетке, сопровождающееся распадом его на отдельные интенсивно окрашенные части с гомогенной структурой, которые после лизиса кариолеммы попадают в цитоплазму и подвергаются рассасыванию. Морфологически кариорексис представляет собой клетку с несколькими крупными или многочисленными мелкими плотными окрашенными фрагментами ядра в цитоплазме. Кариолизис - дегенеративное изменение ядра в клетке, сопровождающееся потерей способности к окрашиванию хроматина с последующим полным его исчезновением. Морфологически представляет собой клетку с гомогенной бледной окраской ядра и нечеткой, разрушающейся кариолеммой (ранняя стадия кариолизиса) или клетку с полным отсутствием окраски ядра, когда на фоне окрашенной цитоплазмы она имеет вид тени (полная стадия кариолизиса) (Юрченко и др., 2007). Мейер с соавт. (2010а) относит кариорексис, кариолизис и кариопикноз к показателям завершения деструкции ядра. В свою очередь, кариолизис и вакуолизация ядра являются индикаторами исключительно токсического воздействия (Юрченко, 2005). Наблюдаемые нарушения морфологии ядер у здоровых лиц можно связать со старением и естественной гибелью эпителиальных клеток ротовой полости (Юрченко и др., 2007). На основании подсчета указанных нарушений Diler, Celik (2011) и Ramirez,

Saldanha (2002) предлагают вычислять индекс репарации, отражающий динамику канцерогенеза, по формуле: $RI=(KR+KL)/(MN+BE)$, где RI - индекс репарации, KR - клетки с кариорексисом, KL – клетки с кариолизисом, MN – клетки с микроядрами, BE – клетки с протрузиями типа «разбитое яйцо».

1.1.4.2. Факторы, влияющие на частоту встречаемости клеток буккального эпителия с ядерными аберрациями

В последнее десятилетие ведется активная работа по изучению факторов, влияющих на стабильность генетического материала человека, с использованием микроядерного теста в буккальном эпителии.

1.1.4.2.1. Влияние антропогенного загрязнения окружающей среды на генетический аппарат человека

Наиболее широко изучено влияние на образование клеток с аномалиями ядра антропогенного загрязнения окружающей среды. В Центрально-Черноземном регионе были проведены исследования, показавшие не только значимое увеличение числа клеток с микроядрами в буккальном эпителии человека (Буторина и др., 2000б; Карпова и др., 2003), но и корреляцию их с ядрышковыми характеристиками березы повислой, произрастающей в тех же районах (Буторина и др., 2002, Карпова и др., 2008; Калаев и др., 2003, 2009б), что позволяет говорить о возможности экстраполяции результатов мониторинга, выполненного на древесных растениях, на человека. Установлен высокий уровень корреляции между числом буккальных эпителиоцитов человека и эритроцитов лягушки с микроядрами с уровнем загрязнения территории промышленными предприятиями Донецкой области (Мухин и др., 2008). Также выявлена связь уровня клеток с микроядрами с антропогенным загрязнением в городах республики Молдова (Калаев и др., 2008; Левински и др., 2008а, 2008б). При изучении цитогенетических нарушений у детей, обучающихся в Москве и Новгороде, было показано влияние загрязнения лишь на встречаемость клеток с кариорексисом, наименьшая встречаемость клеток с данным нарушением отмечается в экологически чистом районе Новгорода (Алещенко

и др., 2006). Экологическое благополучие детей в Москве было изучено и Юрченко с соавт. (2007), отмечено различие встречаемости клеток с протрузией типа «язык», кариопикнозом, кариорексисом, кариолизисом, конденсацией хроматина. Беляевой с соавт. (2002, 2003) была показана корреляция доли клеток с кариопикнозом и лизисом в слизистой оболочке детей, посещающих учебные заведения, с загрязнением разных округов Москвы. Также данным автором (Беляева и др., 2010) было показано, что район проживания вблизи целлюлозно-бумажного комбината города Котласа можно считать неблагоприятным, так как у школьников, обучающихся неподалеку, повышена частота клеток с кариолизисом и протрузиями. Цитогенетические исследования, проведенные в крупном центре черной металлургии (г. Тула), показали повышение уровня клеток с микроядрами, протрузиями, насечками в буккальном эпителии детей в более загрязненном районе (Бяхова, 2008; Бяхова и др., 2010а). Исследования, проведенные в разных по уровню загрязнения городах Днепропетровской области с высокой техногенной нагрузкой и интенсивно развитой металлургической, горнодобывающей, химической и другими видами промышленности, отходы которых представляют опасность для живых организмов, не показали влияния поллютантов на частоту клеток с микроядрами (Горовая, Климкина 2002). В городе Чапаевске была проведена оценка влияния экотоксикантов, содержащих диоксины, на частоту встречаемости клеток с нарушениями и была отмечена повышенная частота клеток с пикнозом и кариорексисом у лиц, непосредственно контактирующих с диоксинами (Юрченко и др., 2000; Ревазова и др., 2001). Было исследовано влияние диоксинов на женщин из сельских районов Вьетнама с различной степенью загрязнённости. Отмечена корреляция доли клеток с микроядрами и перинуклеарными вакуолями и степенью контакта с диоксинами женщин, проживающих на загрязненной территории (Жулева и др, 2000 а, б). Уровень цитогенетических повреждений у людей, проживающих на загрязненной диоксинами территории Вьетнама, был изучен и Коваленко (Коваленко и др., 2010), показано увеличение числа

клеток с вакуолизацией и кариолизисом ядра, влияния загрязнения на частоту встречаемости других аномалий не выявлено. Обнаружен повышенный уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии у жительниц сельских районов Армении, по сравнению с жительницами Еревана, видимо, из-за влияния хлорорганических пестицидов, используемых в сельском хозяйстве (Майрапетян и др., 2008). Sailaja et al. (2006) также отмечает негативное влияние пестицидов на генетический аппарат человека. Pastor et al. (2001, 2002), Lucero et al. (2000), в свою очередь, не выявил влияния пестицидов на сельскохозяйственных рабочих. Исследования, проведенные в Чеченской республике, представили убедительные доказательства неблагоприятного воздействия высоких уровней содержания нефтепродуктов в почве на здоровье детей, а именно - увеличение числа клеток с микроядрами, протрузиями, сдвоенными ядрами, перинуклеарными вакуолями в загрязненных районах (Джамбетова и др., 2009; Солтаева и др., 2010). У военнослужащих, выезжающих в спецкомандировки в «горячие точки» Северного Кавказа, загрязненные нефтепродуктами, отмечалось повышение доли клеток с микроядрами по сравнению с контрольной группой, причем происходило это пропорционально частоте выездов в командировку, что авторы связывают с влиянием техногенного загрязнения местности и наличием постоянно высокого психоэмоционального напряжения (Овсянников и др., 2008). Волковой с соавт. (2010) было проведено сравнение встречаемости аномалий ядра у студентов, постоянно проживающих в городе, и у студентов, ранее до поступления проживавших в сельской местности. Оказалось, что частота ядер с кариопикнозом, кариорексисом выше в группах студентов, происходящих из сельской местности. При этом показатели уровня вакуолизации ядра, кариолизиса, конденсации хроматина и встречаемости апоптозных тел значительно выше у городских студентов. По частоте встречаемости клеток с микроядрами не выявлено достоверных различий в двух группах сравнения. В англоязычной статье этих авторов (Volcova et al., 2011) были описаны подобные

исследования, но результаты оказались немного иными. У сельских жителей преобладают клетки с вакуолизированными ядрами и конденсированным хроматином. У городских повышено число микроядер, протрузий, апоптозных тел, спаренных ядер, кариопикнозов в клетках. Из этого сделан вывод, что уровень нарушений в группе горожан выше из-за неблагоприятного эффекта среды, которая более мутагена в Уфе. Было изучено генетическое состояние соматических клеток у детей школьного и дошкольного возраста г. Санкт Петербурга, причем отмечено влияние фактора загрязнения района только на дошкольников (Чернякина, 2006, Маймулов и др., 2010а, 2010б). Сычевой с соавт. (2010) была проведена оценка влияния загрязнений г. Коряжмы Архангельской области на детей старшего школьного возраста, проживающих на разном удалении от целлюлозно-бумажного комбината. Изменений кариологических показателей выявлено не было. Исследования, проводимые в г. Курск, не выявили влияния районов, загрязненных выбросами предприятий по производству аккумуляторов, на цитогенетический статус проживающих в них детей (Черных, Резцова, 2006). Vasudha Sambyal et al. (2004) была проведена оценка цитогенетического статуса жителей индийской деревни, в которой используют воду, загрязненную тяжелыми металлами и сточными сбросами. Выяснилось, что доля микроядер не только повышена у обследуемых лиц, но и растет линейно с увеличением времени пребывания в деревне.

Изучен район реки Амазонки в Бразилии, в котором производят биотопливо из сахарного тростника, при этом жмых сжигают сахарного тростника во время сбора урожая. Показано, что у детей, проживающих в этом районе, частота встречаемости клеток с микроядрами значительно выше по сравнению с контрольной группой (Sisenando et al., 2012). Группа работ посвящена влиянию употребления питьевой воды, загрязненной мышьяком, на число аберрантных клеток в буккальном эпителии. Большая часть авторов отмечают повышенный уровень эпителиоцитов с микроядрами у лиц, контактирующих с мышьяком (Tian et al., 2001; Chakraborty et al., 2006;

Ghosh et al., 2006; Lewińska et al., 2007). Гагошидзе с соавт. (2004) установлено повышенное количество клеток с микроядрами у детей, проживающих на территориях, загрязненных мышьяком и его производными. Martinez et al. (2005) утверждает, что употребление воды, содержащей мышьяк, не вызывает повышения доли цитогенетических повреждений. Ghosh et al. (2008) был проведен анализ работ, посвященных влиянию мышьяка на кариологический статус клеток различных тканей: наибольшая чувствительность отмечена у лимфоцитов, но исследования на клетках буккального эпителия также имеют место.

1.1.4.2.2. Влияние профессиональных вредностей на генетический гомеостаз лиц, связанных по роду деятельности с воздействием различных агентов

Большое количество работ посвящено влиянию профессиональных вредностей на лиц, связанных по роду деятельности с воздействием различных агентов. Был проведен анализ слизистой оболочки рта рабочих производства хлорорганических гербицидов, подвергающихся активному влиянию высокотоксичных веществ, обладающих геным и канцерогенным действием на человека. У рабочих отмечен высокий уровень клеток с микроядрами и аномалиями ядра, показана зависимость частоты ядерных аномалий от длительности и степени контакта с хлортоксикантами (Гуляева, 2004, Чемикосова и др., 2004, 2009). Обследование лиц, проводящих работы с особо опасными химическими веществами, показало у них высокий уровень цитогенетических нарушений (Гончарова и др., 2011). Отмечено негативное влияние промышленной минеральной пыли на цитогенетическое состояние слизистых оболочек ротовой полости работников апатито-нифелиновой обогатительной фабрики (Калаев и др., 2008). В слизистой щеки у рабочих хризотил-асбестового производства также отмечен повышенный уровень микроядер (Ибраев, Жумабекова, 2010). Показано канцерогенное влияние трехвалентного хрома на работников кожевного завода, что выражалось в повышенном уровне микроядер в буккальном эпителии рабочих (Sellappa et al., 2011; Sudha et al., 2011, Vasudevan et al., 2011). Никель и хром,

применяемые в гальванической промышленности, оказывают генотоксическое действие, выражающееся в высоких показателях частоты встречаемости у рабочих клеток с микроядрами, кариорексисом, кариолизисом, двумя ядрами. Причем наблюдалась корреляция числа нарушений со стажем работы (Qayyum et al., 2011). Микроядерный анализ буккального эпителия был выполнен у 50 работников кальциевого производства (Diler et al., 2011). Частота клеток с микроядрами, протрузиями типа «разбитое яйцо», кариорексисом, кариолизисом, двумя ядрами оказалась достоверно выше у работников данного производства по сравнению с контрольной группой. Исследования ряда авторов были посвящены влиянию бензола и продуктов испарения топлива и горения на рабочих автозаправочных станций. Все ученые отмечают цитогенетический ущерб, наносимый работникам бензоколонок. Celik et al. (2003) был обнаружен значительно более высокий уровень клеток с микроядрами, кариорексисом, кариолизисом, двумя ядрами у рабочих бензоколонок. Benites et al. (2006), Sellappa et al. (2010) также была показана высокая частота встречаемости клеток с микроядрами у работников автозаправочных станций. Rajkokila et al. (2010) обнаружено повышенное число клеток с микроядрами, двумя ядрами, кариолизисом у лиц, обслуживающих бензоколонки, причем нарушений больше у работников с длительным стажем. У рабочих заводов по производству аккумуляторов, подвергающихся влиянию свинца, отмечается повышенная частота микроядер и двуядерных клеток в буккальном эпителии по сравнению с контрольной группой. Причем была обнаружена положительная корреляция между уровнем свинца в крови рабочих и частотой клеток с микроядрами и частотой двуядерных клеток среди подверженных неблагоприятному воздействию лиц (Singh et al., 2013).

Исследования, проводимые на студентах, контактирующих на занятиях по анатомии с формальдегидом, показали увеличение у обследованных уровня клеток с микроядрами (Viegas et al., 2010), а также с протрузиями типа «разбитое яйцо» (Klinton Wunnapuk et al., 2008). Интересные

исследования были проведены на пожарных, которые в силу своей работы подвергаются массивному воздействию токсических продуктов горения и пиролиза, таких например, как полициклические ароматические углеводы, угарный газ, двуокись азота, летучие органические составы. В результате у пожарных было отмечено трехкратное превышение по сравнению с контролем числа клеток с микроядрами, высокое число клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо», пикнозом, конденсированным хроматином, кариорексисом, кариолизисом. Причем ядерные нарушения более распространены у пожарников с более длительным стажем (Manas Ranjan Ray et al., 2005). Исследования, посвященные влиянию древесной пыли на плотников, показали повышенный уровень эпителиоцитов с микроядрами у обследованных лиц, что указывает на канцерогенное действие пыли (Rekhadevi et al., 2009). У художников отмечается повышенный уровень клеток с микроядрами и пониженный индекс репарации (Celik et al., 2010). У парикмахеров отмечена высокая доля клеток с микроядрами, протрузиями типа «разбитое яйцо», перинуклеарными вакуолями, двумя ядрами. Видимо, это связано с генотоксическим действием веществ, которые используются при оказании парикмахерских услуг (Rickes et al., 2010). Отмечено повышение частоты клеток с микроядрами у работников операционных, в которых применяют газы для анестезии (Chandrasekhar et al., 2006).

1.1.4.2.3. Влияние различных излучений на число буккальных эпителиоцитов с аномалиями ядра

Активно изучается реакция организма на ионизирующее излучение. Была проведена серия исследований влияния сверхнормативных доз радона на детей, проживающих в школе-интернате г. Таштагол Кемеровской области. В результате отмечено повышенное число клеток с протрузиями, сочетанием микроядер с протрузиями, апоптозными телами, двумя ядрами, вакуолями, пикнотическими ядрами, что указывает на выраженное кластогенное воздействие радиационного фактора (Мейер и др., 2010 а,б, Дружинин и др., 2010). Колосковой (2004) было проведено цитогенетическое

обследование воспитанников дошкольных заведений г. Черновцы, расположенных на различном расстоянии от геотектонических разломов коры, где в почве определяется повышенное содержание дочернего продукта распада радона – свинца-210. Выявлены достоверно более высокие результаты микроядерного теста клеток буккального эпителия обследованных детей на территориях вблизи разлома по сравнению с отдаленными от разлома точками обследования. Влияния рентгеновских лучей на число эпителиоцитов с микроядрами не отмечено (Popova et al., 2007, Fernanda Angelieri et al., 2010). Однако Fernanda Angelieri et al. (2010) выявлено, что рентгеновское излучение, используемое стоматологами, увеличило долю других ядерных аномалий, таких как кариорексис, пикноз, кариолизис, из чего следует, что рентгеновские лучи обладают цитотоксическим действием.

1.1.4.2.4. Влияние использования мобильных телефонов и компьютерной техники на генетический аппарат человека

В связи с широким использованием мобильных телефонов, часть исследований посвящена изучению влияния излучений высокой частоты на людей, пользующихся сотовой связью. Rekhadevi et al. (2009) отмечает повышение уровня микроядер в слущивающемся эпителии у людей, пользующихся мобильными телефонами, а Hintzsche, Stopper (2010) влияния этого фактора на цитогенетический статус отмечено не было. Carbonari et al. (2005) было проведено исследование влияния электромагнитных излучений компьютерных мониторов на основе электронно-лучевых трубок на людей, постоянно профессионально контактирующих с компьютерами. В результате была показана значительно более высокая частота микроядер и протрузий типа «разбитое яйцо» у лиц, постоянно контактирующих с мониторами, по сравнению с контрольной группой.

Проблема, несомненно, требует к себе внимания, что связано с распространением мобильных телефонов и возможной потенциальной опасностью длительного их применения.

1.1.4.2.5. Влияние климато-географических условий на встречаемость ядерных аберраций в буккальном эпителии человека

Изучено влияние на человека и окружающей среды как таковой. Афанасьевой с соавт. (2004) была прослежена связь индивидуальной и групповой динамики частот клеток с микроядрами с изменением факторов окружающей среды: температуры, атмосферного давления, волнения моря у участников трансатлантического перехода (Севастополь – Украинская антарктическая станция «Академик Вернадский» – Севастополь). Но статистически значимой связи частот микроядер с этими параметрами отмечено не было. Нами проведена работа по выявлению последствий воздействия резкой смены климатогеографических условий и социального стресса на генетический аппарат военнослужащих срочной службы. Наблюдается рост встречаемости абберрантных клеток в первые 2-3 месяца службы, а затем происходит постепенное снижение этого уровня, что связано с социальным стрессом и акклиматизацией. Выявлено, что адаптация к климато-географическим факторам происходит значительно медленнее, чем к изменившимся социальным условиям (Калаев и др., 2009а). Были установлены сезонные изменения встречаемости клеток с микроядрами у детей 6 – 7 лет, проживающих в г. Ст. Оскол Белгородской области. Максимальное количество аберраций отмечается в августе и октябре, наименьшее - в мае, причем число клеток с нарушениями положительно коррелирует с числом вспышек на Солнце ($r_s=0,580$; $P<0,05$) (Artyukhov et al., 2005).

1.1.4.2.6. Связь полиморфизма различных генов с кариологическими показателями буккального эпителия

Индивидуальная цитогенетическая реакция на различные факторы в значительной степени зависит от полиморфизма генов. Так, было установлено, что мутации в гене, обеспечивающем репарацию AP-сайтов (APE1), значительно повышают риск формирования индуцированных радоном микроядер и ядерных протрузий в буккальных эпителиоцитах человека (Мейер и др., 2010б). Показано, что лица, контактирующие с

токсичными химикатами, более подвержены нарушению цитогенетического статуса, если у них встречается комбинация высокого уровня ферментов 1 фазы и низкого уровня - 2 фазы детоксикации ксенобиотиков (Гончарова и др., 2011). Не было показано связи полиморфизма генов метаболизма ксенобиотиков с уровнем клеток с микроядрами в буккальном эпителии, отмечен лишь находившийся на границе достоверности коэффициент частной регрессии только для одного предиктора – генотипа GSTT1 (Сидорова, 2005; Ревазова и др., 2006). Различий между людьми с аллельными вариантами GSTT1 и GSTP1 не выявлено (Ghosh et al., 2006). Отмечено, что повышенная чувствительность к загрязнению среды ассоциирована с аллелем 1996G гена эксцизионной репарации оснований XRCC1 (Солтаева и др., 2010). Была выявлена связь между полиморфизмом генов репарации ДНК XRCC1399 и hOGG1326, играющих важную роль в развитии рака, с частотой встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии (Sellappa et al., 2009б). Индивиды, имеющие NAT10-гомозиготный генотип, характеризуются значимым увеличением числа клеток с протрузиями и двумя ядрами при курении (Montero et al., 2003). Исследования, направленные на оценку эффекта циклофосфида и влияния полиморфизма гена CYP2D6 на образование клеток с микроядрами у пациентов с системной волчанкой, не показали ассоциации аллели CYP2D6 с индукцией клеток с микроядрами (Francisco Javier Aceves Avila et al., 2004).

Ильинских с соавт. (2011) выявлено достоверно более высокое содержание эпителиоцитов с микроядрами у рабочих-нефтяников с генотипами, содержащими гомозиготные мутантные аллели гена глутатион-S-трансферазы GSTM1 (0/0), связанного с метаболизмом ксенобиотиков, независимо от наличия вариантов гена филагтрина FLG, связанного с защитой организма от аллергенов. Установлено, что и в контроле, и в группах рабочих с атопическим профессиональным дерматитом, имеющих в генотипе мутантный аллель гена GSTM1 (0/0), по сравнению с соответствующими группами с генотипом GSTM1 (+/+) число клеток с микроядрами также было достоверно повышено.

1.1.4.2.7. Связь иммунитета с цитогенетическим статусом человека

Так как эффективность работы иммунной системы является одним из важнейших параметров, определяющих состояние всего организма, были предприняты многочисленные попытки исследовать связь иммунитета с цитогенетическим статусом человека. Левински с соавт. (2008б) была отмечена связь между состояниями иммунитета и появлением цитогенетически aberrantных клеток и сделан вывод о том, что ослабленная иммунная система не распознает и не элиминирует генетически поврежденные эпителиоциты, что способствует накоплению поврежденных клеток и нарушению стабильности генетической системы организма. Бяховой (2008) отмечено, что у детей с низким уровнем sIgA повышается частота клеток с цитогенетическими нарушениями на фоне снижения апоптотического индекса.

1.1.4.2.8. Влияние заболеваний различной этиологии на количество клеток с нарушениями ядра

Микроядерный тест в буккальном эпителии может быть использован в клинической практике для выявления ранних форм многих заболеваний. Рыбалкиной (2008) было показано увеличение числа клеток с кариопикнозом, кариорексисом, кариолизисом, вакуолизацией ядра, инвагинацией кариолеммы (вероятно, согласно рекомендациям Юрченко с соавт. (2007), это нарушение можно назвать перинуклеарной вакуолью) у больных ветряной оспой. Исследования влияния болезни Альцгеймера на цитогенетический статус не выявили повышения числа клеток с нарушениями (Thomas et al., 2007). У больных параноидальной шизофренией с непрерывным типом течения отмечается постепенное снижение уровня aberrantных клеток в ответ на комплексную терапию, вследствие выраженного антистрессового действия применяемых препаратов (Калаев и др., 2010в). У детей, больных хроническим тонзиллитом, средние частоты клеток с микроядрами, двумя ядрами, кариорексисом, кариолизисом были выше, чем в контрольной группе (Unal et al., 2005). У детей с atopической бронхиальной астмой достоверно повышен уровень цитогенетических

нарушений (суммарной доли клеток с микроядрами и протрузиями) и показателей апоптоза (сумма клеток с кариопикнозом, кариолизисом, кариорексисом, перинуклеарными вакуолями). Более выраженные изменения отмечены в период обострения и при тяжелом течении заболевания (Бяхова и др., 2008а,б). Установлена корреляция между количеством клеток с микроядрами и частотой заболеваемости острыми респираторными заболеваниями у детей (Гагошидзе и др., 2005). Прогрессирование хронической обструктивной болезни легких характеризуется более высокой частотой ядерных нарушений, таких как протрузии, конденсированный хроматин, кариорексис, двуядерные клетки (Andréa Lúcia Gonçalves da Silva et al., 2013). Патологии желудочно-кишечного тракта намного повышают вероятность обнаружения микроядер в эпителиоцитах слизистой оболочки полости рта (Голубь, 2010). Онкологические заболевания в последнее время являются одной из основных причин инвалидизации и смертности лиц трудоспособного возраста вследствие несвоевременной диагностики злокачественного процесса. Микроядерный тест может быть полезен в ранней диагностике рака, вследствие чего ведутся работы по исследованию влияния наличия онкозаболевания и предраковых состояний на число эпителиоцитов с нарушениями. С помощью микроядерного теста был выявлен повышенный уровень числа клеток с микроядрами у больных раком легких, желудка, прямой кишки до лучевой и химиотерапии по сравнению со здоровыми людьми. Причем больше всего клеток с микроядрами отмечается при раке легких (Yildirim et al., 2006; Йлдиirim и др., 2006). При раке молочной железы отмечается увеличение частоты клеток с микроядрами, протрузиями, суммарного показателя микроядер и протрузий, двумя ядрами, сдвоенным ядром и снижение показателей апоптоза (кариорексиса, кариолизиса, кариопикноза) у больных по сравнению со здоровыми людьми. У пациентов, которым была сделана операция по удалению опухоли, через 6 месяцев отмечается снижение числа клеток с микроядрами и двумя ядрами по сравнению с этими показателями у первичных больных (Бяхова и др.,

2010б). При раке желудочно-кишечного тракта показано увеличение доли клеток с микроядрами, протрузиями. После радикального лечения выявлено снижение уровня данных показателей (Бяхова и др., 2010а). Nersesyan et al. (2002) указывают на повышенное число клеток с микроядрами у больных раком легкого, груди, шейки матки I и II стадии. Полученные данные указывают на возможность использования ядерных аберраций в качестве маркеров озлокачествления. Большое внимание зарубежных авторов было уделено карциноме (раку) ротовой полости, развивающейся из эпителиальной ткани. Все ученые отмечают повышенный уровень клеток с микроядрами у больных карциномой (Gianluigi Casartelli et al., 2000; Ramirez et al., 2002; Palve, Tupkari, 2008, Chatterjee et al., 2009; Sema Burgaz et al., 2011, Jadhav et al., 2011) и в предраковом состоянии (Halder et al., 2004; Harshvardhan et al., 2010; Chatterjee et al., 2009). Причем после операции отмечается снижение числа эпителиоцитов с микроядрами (Halder et al., 2004) и увеличение доли клеток с микроядрами по мере приближения к области поражения (Ramirez, Saldanha 2002). При незлокачественной опухоли также наблюдается высокая доля клеток с микроядрами (Chatterjee et al., 2009). Предшественником карциномы может служить красный плоский лишай ротовой полости – это хроническое воспалительное неинфекционное заболевание, которое вызывает поражение тканей слизистой оболочки рта, языка и/или десен. Исследования данного заболевания выявили увеличение доли клеток с микроядрами у лиц, страдающих красным лишаем (Madhurima Mukherjee et al., 2011; Grover et al., 2012). Кариес не оказывает влияния на частоту встречаемости эпителиоцитов с микроядрами (Калаев и др., 2008). Исследования пародонтита не выявили его влияния на цитогенетический статус, однако, показано совместное влияние стадии заболевания и пола на частоту клеток с микроядрами (большая генетическая нестабильность отмечается у лиц мужского пола) (Калаев и др., 2010б).

1.1.4.2.9. Влияние пола на чувствительность генетического аппарата к различным воздействиям

Оценить влияние половой принадлежности на стабильность генетического аппарата с использованием микроядерного теста в буккальном эпителии пытались многие ученые. В ряде работ не было выявлено влияния пола на цитогенетический статус и чувствительность клеток к различным факторам (Nersesyan et al., 2002; Гагошидзе и др., 2004; Левински и др., 2008б; Rekhadevi et al., 2009; Sellappa et al., 2009; Бяхова и др., 2010). Nersesyan (2007б) было проанализировано 9 статей за 2006 г., посвященных влиянию пола на кариологические показатели (Алещенко и др., 2006; Карпова и др., 2006; Benites et al., 2006; Chandrasekhar et al., 2006; Ghosh et al., 2006; Nersesyan et al., 2006а; Sailaja et al., 2006; Vuyyuri et al., 2006; Yildirim et al., 2006). В восьми публикациях не было прослежено связи между полом обследуемых лиц и уровнем микроядер в клетках буккального эпителия. Только в работе Benites et al. (2006) отмечено повышенное число клеток с микроядрами у представителей мужского пола. Часть проанализированных нами работ указывает на большую чувствительность и высокую долю клеток с нарушениями у лиц мужского пола (Benites et al., 2006; Голубь и др., 2010; Rajkokila et al., 2010). Буториной с соавт. (2000а) также отмечена большая чувствительность к загрязняющим факторам среды у мальчиков, в связи с этим авторы рекомендуют проводить цитогенетический мониторинг с использованием буккального эпителия ротовой полости на выборке лиц мужского пола. Rickes et al. (2010), напротив, отмечено большее число клеток с микроядрами, двумя ядрами, протрузиями типа «разбитое яйцо» у женщин. Калаев с соавт. (2008) также отмечает большую чувствительность к генотоксикантам у женщин. Соболев с соавт. (2007, 2008) было оценено различие частоты клеток с микроядрами в возрастном диапазоне от 14 до 18 лет. Отмечена неодинаковая динамика для юношей и девушек. У юношей число эпителиоцитов с микроядрами повышено в 15 лет, а затем снижается, у девушек рост числа микроядер в

буккальном эпителии продолжается до 16 лет, а затем число нарушений снижается, причем, в 16 лет число клеток с микроядрами у девушек достоверно превышало число таковых у юношей. Эти различия авторы связывают с процессами роста и гормональными перестройками, сопровождающими процесс полового созревания. Таким образом, все авторы сходятся во мнении о том, что выборку лучше формировать из людей одного пола, и различия между полами обусловлены гормональным влиянием.

1.1.4.2.10. Влияние возраста на встречаемость эпителиоцитов с аномалиями ядра

Исследовано влияние возраста на число аномальных клеток в слизистой щеки человека, но единого мнения также не наблюдается. В серии работ не было отмечено влияния данного фактора (Lucero et al., 2000; Martino-Roth et al., 2002; Chandrasekhar et al., 2006, Sailaja et al., 2006, Юрченко и др., 2008; Rekhadevi et al., 2009; Бяхова и др., 2010). Группе исследователей удалось установить влияние возраста на цитогенетический статус. Отмечено, что у взрослых (лица трудоспособного возраста) число микроядер в эпителиальных клетках выше, чем у подростков (школьники 14-15 лет), что отражает связанное с возрастом снижение способности к репарации (Мухин и др., 2008). Также рост числа аномальных ядер с возрастом подтвердили Sellappa et al. (2011) и Vasudevan et al. (2011). Ramirez, Saldanha (2002), напротив, отмечают уменьшение числа клеток с микроядрами с возрастом, вероятно из-за замедления пролиферации клеток. Буториной с соавт. (2000a) выявлена отрицательная зависимость между частотой встречаемости микроядер в буккальном эпителии и возрастом детей (от 3 до 6 лет). Авторы связывают это с тем, что в младшем возрасте активно идет клеточное деление, обеспечивающее ростовые процессы, а делящиеся клетки сильнее подвержены действию мутагенных факторов.

1.1.4.2.11. Влияние вредных привычек на число клеток буккального эпителия с аномалиями морфологии ядра

Большой пласт работ посвящен влиянию вредных привычек на кариологические показатели буккального эпителия. То, что курение, алкоголизм, жевание табачных смесей оказывают негативное влияние на организм - бесспорно, в связи с чем возникает вопрос о влиянии этих привычек на цитогенетический статус. Все авторы, изучающие влияние алкоголя, отметили повышенную долю аберрантных клеток у людей, употребляющих спиртные напитки (Martino-Roth et al., 2002; Ramirez, Saldanha, 2002; Rajkokila et al., 2010; Sellappa et al., 2011, Sudha et al., 2011, Vasudevan et al., 2011). В оценке влияния курения на слизистые ротовой полости мнения разошлись. Часть авторов отмечает повышенное число клеток с аномалиями у курящих (Pastor et al., 2002; Wu et al., 2004; Gabriel et al., 2006; Калаев и др., 2008; Chatterjee et al., 2009; Celik et al., 2003, 2010; Голубь и др., 2010; Rajkokila et al., 2010; Sellappa et al., 2010, 2011; Sudha et al., 2011; Vasudevan et al., 2011). В своем обзоре Proia et al. (2006) пришли к выводу о положительной ассоциации курения с числом клеточных нарушений в слизистой щеки. Было проведено сравнение частоты встречаемости микроядер в буккальном эпителии у детей, проживающих в семьях, где есть курящие члены, и в семьях, в которых курящих нет. Наблюдается положительная корреляция между уровнем клеток с микроядрами у детей и фактором «курящие члены семьи»: $r_s = 0,28$ ($P < 0,001$), в связи с чем сделан вывод о неблагоприятных последствиях «пассивного курения» и мутагенности табачного дыма (Карпова и др., 2003). Но Martino-Roth et al. (2002), Fernanda Angelieri et al. (2010), Nersesyan (2006a) не было отмечено влияния курения на цитогенетические показатели. Употребление жвачных смесей с листьями бетеля, табака, орехов пальмы катеху является пагубной привычкой наряду с алкоголизмом и курением. Sellappa et al. (2009a, 2009b), Smita Jyoti et al. (2011) был выявлен повышенный уровень клеток с микроядрами у людей, жующих табачные

смеси. Wu et al. (2004), напротив, отмечают снижение числа клеток с микроядрами у лиц, злоупотребляющих табачными смесями. В одной из работ Sellappa et al. (2009) не было установлено существенных различий между средними процентными долями клеток с микроядрами в буккальном эпителии «жующей» и контрольной групп, в отличие от других статей этих авторов, посвященных данной проблеме (Sellappa, 2009а, 2009б). Ведет к повышению числа клеток с микроядрами и нюханье табачных смесей (Sellappa, 2009). Изучено совместное действие вредных привычек на число нарушений в буккальном эпителии. Синергическое действие алкоголя и курения вызывает увеличение доли клеток с микроядрами (Rekhadevi et al., 2009; Rajkokila et al., 2010; Vasudevan et al., 2011; Sellappa et al., 2011; Jindal, 2013). Также у курящих, пьющих и жующих табачные смеси испытуемых в буккальных эпителии отмечен повышенный уровень клеток с микроядрами (Sellappa et al., 2010). Martino-Roth et al. (2002) было выявлено, что непьющие, но курящие испытуемые имеют более низкий уровень числа клеток с микроядрами, чем некурящие алкоголики.

1.1.4.2.12. Влияние химических препаратов на цитогенетический статус человека

Исследовано влияние некоторых химических препаратов на число клеточных нарушений. Потребление анаболических андрогенных стероидов спортсменами приводит к увеличению доли клеток с микроядрами в слизистой ротовой полости в течение третьей недели приема независимо от дозы и режима приема (Torres-Buragin et al., 2007). Отмечается повышенная частота микроядер в слизистой оболочке полости рта у людей, больных диабетом, использующих комбинацию лекарственных препаратов (пиоглитазона и глимепирида) (Noor Ahmad Shaik et al., 2010). Прием циклофосфата больными системной красной волчанкой повышал число клеток с микроядрами в буккальном эпителии (Francisco Javier Aceves Avila et al., 2004).

1.1.4.2.13. Влияние биологическиактивных добавок на кариологические показатели буккального эпителия

Были выявлены препараты, снижающие число клеток с микроядрами. Биоактивные добавки (витамин Е, витамин А, куркума, йодтиронин, каротин) понижают уровень аберрантных клеток (Davis, 2003). Отмечено уменьшение доли клеток с микроядрами при приеме природных адаптогенов (витаминных комплексов, гуминовых препаратов, фитопрепаратов) (Горовая, Климкина, 2002). Kashyap, Reddy (2012) также говорит о том, что микроэлементы и витамины значительно снижают уровень клеток с микроядрами у курильщиков и лиц с предраковыми поражениями. Bonassi et al. (2011) было показано, что люди, которые регулярно едят рыбу, имеют более низкий базовый уровень клеток с микроядрами по сравнению с людьми, не потребляющими рыбу.

1.1.4.2.14. Влияние стоматологических процедур на частоту встречаемости ядерных аберраций

Оценена роль стоматологических процедур в формировании клеток с нарушениями. Применение пломб из цемента и мономеров вызвало повышение числа микроядер в буккальном эпителии у детей 2-12 лет (Elisângela de Fátima Rezende et al., 2011). Зубные протезы влияют на частоту клеток с микроядрами в буккальном эпителии человека, в той или иной степени увеличивая её. Было выявлено существование двух групп людей с разной реакцией ядерного аппарата на ортодонтическое вмешательство: группа с явным возрастанием аберрантных клеток и группа, у которой число таких клеток не меняется или возрастает незначительно (Егерова и др., 2011). Ношение металлических коронок, содержащих никель, вызывает увеличение частоты клеток с микроядрами у детей. Причем частота клеток с микроядрами в данном исследовании росла линейно с концентрацией никеля, выводимого с мочой с 1 до 45 день ношения коронок (Morán-Martínez et al., 2013).

1.1.4.2.15. Влияние спортивных нагрузок на число эпителиоцитов с аномалиями ядра в буккальном эпителии

Sharma et al. (2012), было показано, что негативное воздействие на геном может оказывать профессиональное занятие спортом. Был выявлен повышенный уровень клеток с двумя ядрами, микроядрами, ядерными протрузиями, кариорексисом, кариолизисом, кариопикнозом и конденсацией ядра у хоккеистов и софтболистов по сравнению с неспортсменами. Различий между хоккеистами и софтболистами найдено не было. Также у спортсменов был выявлен низкий индекс репарации по сравнению с контрольной группой неспортсменов. В связи с этим авторами было сделано предположение, что изнуряющие спортивные тренировки могут наносить генетический ущерб в результате нарушения внутриклеточного окислительно-антиоксидантного равновесия и повреждения макромолекул, которое приводит к нестабильности генома. Поскольку эти показатели сигнализируют о возникновении предраковых состояний, авторы пишут о возрастании вероятности развития рака у профессиональных спортсменов. Других работ, посвященных исследованию влияния спорта на уровень аберраций в буккальных эпителиоцитах, нами отмечено не было, хотя тема достаточно актуальна и заслуживает внимания.

1.1.4.2.16. Влияние психоэмоционального состояния человека на его генетический гомеостаз

Исследования влияния эмоционального состояния человека на цитогенетическую стабильность имеют важное теоретическое и прикладное значение, так как человек постоянно подвержен воздействию психологических стрессов, как неотъемлемой части своего существования. Была проанализирована частота клеток с микроядрами в буккальном эпителии и тревожность участников всеукраинских школьных олимпиад по биологии, и проведен корреляционный анализ между индивидуальными значениями частот клеток с микроядрами в слизистой ротовой полости и уровнями реактивной и личностной тревожности. Отмечена достоверная

позитивная корреляция между частотой клеток с микроядрами в буккальном эпителии и высоким уровнем реактивной тревожности (Соболь и др., 2008). Было установлено влияние темперамента на частоту встречаемости клеток с абберациями (Ильинских и др., 2014), эмоционального стресса на частоту аббераций хромосом в культуре лимфоцитов человека (Федоренко и др., 2001). В целом проблема связи психологического состояния человека с его кариологическим статусом является не достаточно разработанной и требует дальнейшего исследования, особенно интересным нам представляется исследование влияния агрессивной энергии на генетический аппарат человека.

1.1.4.3. Достижения и перспективы развития микроядерного теста

Таким образом, в настоящее время исследовано влияние пола, возраста, генотипа (полиморфизм генов репарации, ферментов детоксикации ксенобиотиков), антропогенного загрязнения окружающей среды (влияние антропогенного воздействия на людей, проживающих в различных районах г. Воронежа, ЦЧР, Кузбасса, г.г. Москвы, Санкт Петербурга, Коряжмы, Курска, Новгорода, Чапаевска, Котласа, Тулы, Уфы, республики Молдова, Чеченской республики, Донецкой области, Днепропетровской области, районах Вьетнама, Армении), также показано влияние профессиональных вредностей (хлорфеноксигербицидов, диоксинов, радона, особо опасных химических веществ, свинца, бензина, формальдегида, мышьяка, пестицидов, продуктов горения, древесной пыли, химических веществ, используемых парикмахерами, красок художников, промышленной минеральной пыли, трехвалентного хрома, газов для анестезии). Отмечается рост числа клеток с микроядрами и при использовании мобильных телефонов, компьютеров. Исследовано влияние климатогеографических условий (температуры, атмосферного давления, волнений моря, солнечной активности, акклиматизации). При заболеваниях различной этиологии (ветряной оспе, раке желудочно-кишечного тракта, молочной железы, лёгких, шейки матки, ротовой полости, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, бронхиальной

астме, острых респираторных заболеваниях, красном плоском лишае ротовой полости, болезни Альцгеймера, шизофрении, тонзиллите, пародонтите) отмечено повышение цитогенетической нестабильности в буккальном эпителии. Выявлено изменение ядерного аппарата под действием лекарственных препаратов (пиоглитазона и глимепирида, циклофосфамида), андрогенных стероидов, зубных пломб, зубных протезов. Отмечено влияние иммунного статуса человека, генотипа, психофизиологических характеристик (агрессия, тревожность, социальный стресс), вредных привычек (курения, употребления спиртных напитков, жевания и нюханья табачных смесей) на встречаемость аберрантных клеток в эпителиоцитах, есть данные, что прием биологически активных добавок (витаминов А и Е, куркумы, йодтиронины, каротина) снижает уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии. Исследовано влияние различных методик микроядерного теста (окрашивания, взятия соскоба) на его результаты. На основании обзора создана схема, отражающая влияние факторов эндо- и экзогенной природы на частоту встречаемости буккальных эпителиоцитов с абберациями (рис.3).

Таким образом, микроядерный тест в буккальном эпителии человека является весьма перспективным методом для применения при проведении фундаментальных и прикладных исследований. В связи с этим представляется актуальным, выявление влияния окрашивания цитологических препаратов на частоту встречаемости аномалий морфологии ядра, а также определение наиболее оптимального типа красителя для выявления того или иного типа нарушения, что даст возможность стандартизировать, консолидировать и усовершенствовать микроядерный тест в буккальном эпителии.

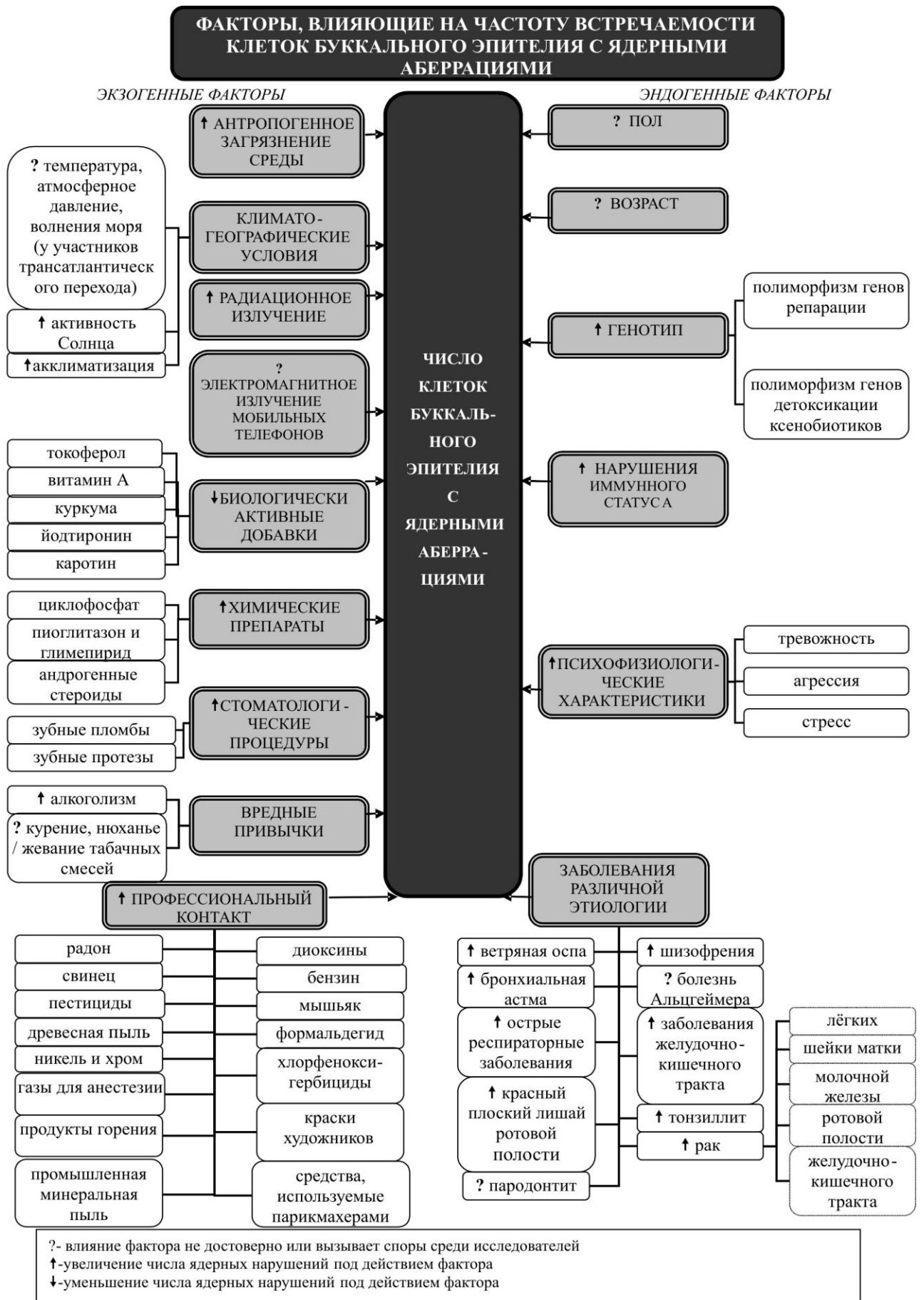


Рис. 3. Факторы, влияющие на частоту встречаемости клеток буккального эпителия с ядерными абберациями.

Открытым является вопрос и о связи психологического состояния человека с его генетическим гомеостазом. Работ по этой проблеме практически нет. Особенно интересно влияние агрессивности людей на их генетический статус, так как в настоящее время человечество столкнулось с проблемой постоянного нарастания социальной напряженности в обществе, актуализацией индивидуалистической психологии, углублением процессов социальной дифференциации, стратификации нашего общества, снижением социальной и психологической защищенности личности и, как следствие всего этого, значительным нарастанием психической напряженности людей, их конфликтности, агрессивности.

В связи с этим нами была предпринята попытка выявления связи агрессивности и сопутствующих ей психологических характеристик с частотой патологических клеток в буккальном эпителии спортсменов-единоборцев и полиморфизмом генов серотонинергической системы.

1.2. Агрессивная энергия и её влияние на человека

1.2.1. Что такое агрессия?

Термин "агрессия" ("aggreridi") имеет латинские корни (adgradi) и в буквальном переводе означает "двигаться на" или "наступать". Быть агрессивным значило двигаться в направлении цели без промедления, без страха и сомнения (Романенко, 2010). Агрессивным считалось любое активное, доброжелательное или враждебное по отношению к людям поведение. В последующем под агрессией стали понимать враждебное поведение индивида по отношению к окружающим. Сущность этого определения остается неизменной до настоящего времени. Э. Фромм (1994) под агрессией понимает любые действия, которые причиняют или могут причинить ущерб другому человеку, группе людей или животному, а также всякому неживому объекту. Э. Фромм (1994) экстраполирует агрессивное поведение на животный мир и даже неодушевленные предметы, а в понятие агрессии включает не только поступки, но и намерения. Согласно концепции

Р. Бэрона и Д. Ричардсон (1998), агрессия, вне зависимости от формы ее проявления, представляет собой поведение, направленное на причинение вреда или ущерба другому живому существу, имеющему все основания избегать подобного обращения с собой. Такое понимание агрессии включает два постулата: 1) агрессия обязательно подразумевает преднамеренное, целенаправленное причинение вреда жертве; 2) жертва должна обладать мотивацией избегания подобного обращения с собой.

Нужно сказать, что понятия агрессия и агрессивность не синонимичны. Если под агрессией понимают любые намеренные действия, которые направлены на причинение ущерба другому человеку, группе людей или животному. То агрессивность – это свойство личности, выражающиеся в готовности к агрессии (Сафонов, 2003). Агрессивность является многофакторной психологической особенностью личности, имеющей как генетические, так и средовые составляющие (Сысоева и др., 2010). Агрессивность – это генетически детерминированная черта характера, которая сформировалась в процессе развития личности и заключается в агрессивных реакциях на разного рода раздражители (Романенко, 2010). В агрессивности есть здоровое начало, необходимое для активной жизни – настойчивость, инициативность, упорство в достижении цели и преодолении препятствий. Агрессивность – это черта характера лидеров. Таким образом, сама по себе агрессивность не является негативной чертой личности, проблема заключается в степени выраженности агрессивности индивида.

1.2.2. Агрессия и спорт

Особой ритуализованной формой борьбы, развившейся в культурной жизни людей, является спорт. Как и филогенетически возникшие турнирные бои, он предотвращает социально вредные проявления агрессии и одновременно поддерживает в состоянии готовности ее функцию сохранения вида. Однако кроме того, эта культурно-ритуализованная форма борьбы выполняет задачу, важность которой не с чем сравнить: она учит людей сознательному контролю, ответственной власти над своими инстинктивными

боевыми реакциями. Рыцарственность спорта, которая сохраняется даже при сильных раздражениях, вызывающих агрессию, является важным культурным достижением человечества. Кроме того, спорт благотворен в том смысле, что создает возможности поистине воодушевленного соперничества между индивидуальными сообществами. Он не только открывает замечательный клапан для накопившейся агрессии в ее более грубых, более индивидуальных и эгоистических проявлениях, но и позволяет полностью проявиться и израсходоваться ее более специализированной, сугубо коллективной форме. Борьба за иерархическое положение внутри группы, общий и трудный бой за вдохновляющую цель, мужественное преодоление серьезных опасностей, не считающаяся с собственной жизнью взаимопомощь и т.д. – это поведенческие акты, которые в предыстории человечества имели высокую селективную ценность. Под уже описанным воздействием внутривидового отбора их ценность постоянно возрастала; и до самого последнего времени это опасным образом вело к тому, что многие доблестные, но простодушные люди вовсе не считали войну чем-то, достойным отвращения. Поэтому положительным будет являться то, что все эти склонности находят полное удовлетворение в тяжелых видах спорта, как альпинизм, подводный спорт, единоборства и т.п. (Лоренц, 2001).

По мнению Булгакова (2009), спортивные единоборства выполняют компенсаторную функцию, так как являются моделью реального боя "не на жизнь, а на смерть", что и способствует выходу агрессии вовне. Исходя из этих суждений, люди приобщаются к занятиям спортивными единоборствами исключительно с целью реализации своих агрессивных тенденций, так как выходят на ринг или борцовский ковер "не для того чтобы их били, а для того, чтобы самим бить".

Агрессия является важным качеством для достижения успеха в спорте. Лишь в этом виде деятельности проявление агрессии не только не осуждается обществом, а даже поощряется им. Соревнование рассматривается как отрегулированное правилами агрессивное действие

(Сафонов, 2003). Спорт позволяет избавиться от агрессивной энергии, не причиняя вреда окружающим, агрессия здесь направлена не на разрушение, а на достижение целей, высоких результатов, побед. В свою очередь, спорт представляет собой модель общественного пространства, в которой ярко проявляется психологический статус человека. Особенно важна роль агрессии в спортивных единоборствах, так как борьба по ранговой оценке агрессивности относится к видам спорта, где поощряется непосредственная физическая агрессивность (Сафонов, 2003).

1.2.3. Агрессивная энергия способна накапливаться

К. Лоренц (2001) приравнивал агрессивную мотивацию, возникающую у животных в конфликтной ситуации, к пищевой и половой мотивации, полагая, что агрессия берет начало из врожденного инстинкта борьбы за выживание. Главную опасность инстинкта Лоренц видел в его спонтанности, полагая, что это не реакция на определенные внешние условия. При длительном невыполнении какого-либо инстинктивного действия порог раздражения снижается, в особых случаях его величина может упасть до нуля, т.е. при определенных обстоятельствах соответствующее инстинктивное действие может "прорваться" без какого-либо видимого внешнего стимула. Развивая эту мысль, он говорил о том, что "накопление" инстинкта, происходящее при долгом отсутствии разряжающего стимула, имеет следствием не только возрастание готовности к реакции, но и многие другие, более глубокие явления, в которые вовлекается весь организм в целом.

Лоренц считал, что каждое подлинно инстинктивное действие, которое лишено возможности разрядиться, приводит животное в состояние общего беспокойства и вынуждает к поискам разряжающего стимула, которое в простейших случаях реализуется в беспорядочном движении, а в самых сложных может включать в себя любые формы поведения, приобретенные обучением и познанием. Из всех этих рассуждений вытекал вывод: чем больше находится накопленной агрессивной энергии на данный момент, тем меньше нужен по силе стимул, чтобы ее запустить (Кудрявцева, 2004).

Известно, что мыши, которым даётся возможность проявлять агрессивное поведение дают больше атак чем, особи без такого опыта. У людей также отмечено, что агрессивное поведение, проявленное раз, стремится быть проявленным вновь. Психологи отмечают, что во фрустрационной среде агрессия с большей вероятностью развивается у тех индивидов, у которых сформировалась привычка отвечать по агрессивному типу. Это в какой-то мере косвенно свидетельствует о возможном существовании предрасположенности к проявлению агрессии. В человеческом обществе часто формируются социальные условия, которые требуют проявления выраженной агрессивности в течение длительного времени, например, при участии в военных действиях, в профессиональном спорте (хоккей, бокс и т.д.), в службах социальной безопасности и т.д. Такой вид агрессии у людей относится психологами к обученной (преднамеренной) агрессии, которая, как полагают, отчасти имея инстинктивную основу, все же, возможно, первично является следствием социальной активности, включающей в себя процессы обучения.

1.2.4. Влияние агрессии на физиологическое состояние организма

Способно ли проявление или не проявление агрессии сказаться на физиологическом состоянии организма? Если да, то какие нейрофизиологические механизмы могут быть вовлечены в процесс?

Чичинадзе с соавт. (2006) указывает на то, что физиологической функцией агрессии является "элиминация" с помощью экспрессивной эмоциональной реакции и физического действия мобилизационных метаболических сдвигов стресс-реакции. Адекватный ответ такого типа защищает организм от развития различных психосоматических патологий и болезней адаптации.

Невозможность проявления любой стадии адаптационных реакций приводит к срыву адаптации. Однако срыв только финальной стадии адаптационных реакций делает адаптацию не просто невозможной, а направляет мобилизационные адаптационные функциональные сдвиги

организма против собственного же организма. Невозможность проявления поведения, детерминированного всем спектром физиологических и биохимических реакций организма, из-за психических и/или этологических причин и лежит в основе болезней адаптации и психосоматических патологий. По-мнению Чичинадзе с соавт. (2006) причиной психосоматических патологий является не просто дефицит моторного и/или определенного поведенческого компонента, а их отсутствие при адекватном вегетативно-гуморально-нейромедиаторном обеспечении.

Кудрявцевой (2004) был предложен этологический метод, который позволяет формировать агрессивный тип поведения у самцов мышей под влиянием повторного опыта агрессии и социальных побед в ежедневных межсамцовых конфронтациях в условиях хронического социального конфликта.

Показано, что повторный опыт агрессии сопровождается многими изменениями в основных медиаторных системах головного мозга на уровне синтеза, катаболизма и рецепции разных медиаторов. Эти изменения накапливаются (аккумулируются) в процессе формирования агрессивного типа поведения, влияя на физиологию и эмоциональное состояние животных (Kudryavtseva, 2000).

Как следствие изменения состояния медиаторной активности мозга, под влиянием повторного опыта агрессии происходят существенные изменения в поведении и эмоциональном состоянии самцов мышей: снижается эмоциональность, изменяется реакция на боль, развивается гиперактивность, гиперчувствительность, повышается раздражительность (Kudryavtseva, 2000). Даже легкий стук или прикосновение могут вызвать бурную агрессию. У самцов можно наблюдать состояние выраженной тревоги, враждебность и злобность по отношению к партнеру, они теряют способность отличить самца от самки. Нападают на руку экспериментатора или на самца, находящегося в позе полного подчинения, чего ранее никогда не наблюдалось. Многие свидетельствует о неадекватности поведения в

разных ситуациях. Изменяются многие формы индивидуального и социального поведения. Некоторые победители демонстрируют патологическую агрессию, которая не поддается коррекции ситуационными факторами, что свидетельствует об усилении агрессивной мотивации. Они снова и снова нападают и атакуют подчиненную особь, ища повода для выхода раздражения (Kudryavtseva, 2000). Стремление животных повторить, усилить, воспроизвести ту или иную форму поведения или состояния рассматривается как поведение, сопровождающееся положительными эмоциями. Можно предположить, что у самцов с повторным опытом агрессии формируется внутреннее побуждение (влечение, мотивация) нападать и угнетать другого самца, поскольку с этим ранее были связаны положительные эмоции, сопровождающие победу над поверженным противником. И тогда, могут возникать такие состояния и ситуации, при которых создается впечатление, что агрессивная энергия у особей "накапливается" (Кудрявцева, 2004). Можно предположить, что именно развитие дисбаланса в активности нейрохимических систем мозга, в норме участвующих в контроле агрессивного поведения, усиливает проявление агрессии. Преобладание процессов возбуждения, развивающееся под влиянием повторного опыта агрессии и побед, в результате снижения тормозного контроля со стороны серотонинергической системы и активации катехоламинергических, в частности дофаминергических систем, формирует низкий порог для проявления агрессивной реакции и, как следствие, агрессия демонстрируется даже в слабо провоцирующих условиях среды (Кудрявцева, 2004).

Механизм "накопления" агрессивной энергии может быть обусловлен изменяющимся состоянием опиоидергических систем мозга, которые признаны главными в регуляции процессов положительного подкрепления и вознаграждения любого физиологического процесса или поведения, осуществляемого на уровне формирования позитивных эмоций. И именно они обеспечивают положительное подкрепление агрессивного акта, который

сопровождается позитивным результатом - победой. Именно поэтому агрессивное поведение, проявленное раз, стремится быть проявленным вновь.

У особей с повторным опытом агрессии хорошее настроение связывается с атрибутикой агрессии, предвкушением победы и торжеством победы над поверженным противником. При отсутствии всего этого в организме агрессоров на нейрохимическом уровне может возникнуть состояние, сходное с таковым у индивидов с наркотической зависимостью и являющееся следствием отмены действия эндогенных опиоидов. При этом возникает эмоциональный и физический дискомфорт, и создаются предпосылки для формирования внутреннего побуждения (влечения, желания) к проявлению агрессии, которое может реализоваться в виде агрессивной вспышки (возможно, по типу катарсиса) или в поиске повода разрядить накапливающееся раздражение через агрессию. Известно, что и наркоманы при отсутствии наркотиков часто демонстрируют агрессию. Работает как бы механизм "накопления" агрессивной энергии. Однако нужно иметь в виду, что накапливается не "агрессивная энергия", а изменения в опиоидергических системах мозга. Можно предположить, что врожденные механизмы регуляции агрессивного поведения в норме в результате повторного опыта агрессии и побед трансформируются в патологические, имеющие в своей основе аккумуляцию нейрохимических сдвигов, возникающих в мозге агрессоров победителей и усиливающих агрессивность. По мнению Кудрявцевой (2004) Лоренц был прав: теоретически можно представить существование в организме механизма спонтанного "накопления" агрессивной энергии и формирования внутреннего побуждения к проявлению агрессии, но только у тех, кто привык реагировать по агрессивному типу и имел длительный опыт агрессии, в результате которого произошли изменения в состоянии опиоидергических систем мозга.

Таким образом, под влиянием повторного опыта агрессии и побед развивается дисбаланс активности нейрохимических систем мозга с преобладанием процессов возбуждения в результате снижения тормозного

контроля со стороны серотонинергической системы и активации катехоламинергических, в частности, дофаминергических систем. Кроме того, в опиоидергических системах положительного подкрепления и вознаграждения формируется толерантность, сходная с механизмами формирования наркотической зависимости. Врожденные механизмы регуляции агрессивного поведения в результате повторного опыта агрессивности трансформируются в патологические, имеющие в своей основе аккумуляцию нейрохимических сдвигов, возникающих в мозге агрессоров-победителей и усиливающих агрессивность (Кудрявцева, 2004).

На основании сказанного возможно заключить, что проявление или не проявление агрессии способно оказывать влияние на физиологическое состояние организма. Причем она может выполнять функцию психологической разрядки и гомеостатическую адаптационную функцию, защищая организм от различных психосоматических патологий и болезней адаптации. С другой стороны, при положительном подкреплении, проявления агрессии могут терять адаптивное значение и приобретать патологический характер.

В связи с чем интересным представляется вопрос о влиянии агрессии на генетический аппарат человека с помощью микроядерного теста в буккальном эпителии, который отражает состояние всего организма на физиологическом и генетическом уровне (Калаев и др., 2014).

1.2.5. Гормоны и медиаторы, связанные с агрессивным поведением, их влияние на генетический аппарат организмов

К гормонам и медиаторам, связанным с агрессивным поведением, относят:

1. медиаторное звено симпатико-адренергической системы + дофамин (система норадреналин - дофамин)
2. Гормональное звено симпатико-адренергической системы (адреналин).
3. Трофотропную систему (серотонин, гистамин, гамма-аминомасляная кислота и ряд других соединений)

4. Гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальную систему (Чичинадзе, Гачечиладзе, 2006)

Рядом авторов установлено, что основными веществами, отвечающими за агрессивное поведение человека, являются гормон тестостерон и медиатор серотонин (Menelaos, 2012; Амстиславская, 2008). Тестостерон активизирует подкорковые области мозга, отвечающие за агрессивное поведение, а именно миндалину, которая играет ключевую роль в нейроэндокринной системе, контролируя восприятие и обработку эмоций. Серотонин же оказывает антагонистическое действие на подкорковую эмоциональную активность. Таким образом, серотонин тормозит агрессивное поведение, а тестостерон облегчает его. Причем, высокий уровень тестостерона в большинстве случаев сочетается с выраженными проявлениями вербальной агрессии и предпочтением таких видов спорта как бокс и борьба. Было показано, что уровень тестостерона увеличивается у спортсменов во время таких соревнований как дзюдо и хоккей (Menelaos, 2012). Есть данные, что связь между гормонами и склонностью к агрессии может быть двухсторонней. Это означает, что участие в агрессивных действиях может вести к усилению секреции тестостерона, который, в свою очередь, может сделать более выраженными проявления агрессии (Бэрон, Ричардсон, 1998).

В то же время имеются сообщения о влиянии гормонов на протекание патологических процессов в клетке (Ильинских и др., 1990; Бернштейн, 2000). Так, тестостерон при введении крысам в дозах, не превышающих физиологические колебания, оказывал цитогенетический эффект у 4—4,5-месячных животных и не влиял на крыс в возрасте 3—3,5 мес. Введение в культуры фибробластов и почки человека половых гормонов также индуцирует в них хромосомные aberrации (Torres-Buragin et al., 2007). Введение серотонина, напротив, способствовало уменьшению числа клеток с хромосомными нарушениями в тимусе мышей, подвергнутых облучению. Опыты, поставленные на культуре фибробластов эмбриона человека, облученной в дозах 25, 50 и 100 Р, выявили, что серотонин модифицирует

уровень цитогенетических нарушений. Эксперименты на макаках показали, что серотонин, введенный до облучения, модифицирует цитогенетический эффект последнего (Ильинских и др., 1990).

Данные эффекты можно связать с канцерогенным действием стероидных гормонов. Было показано, что дигидротестостерон, образующийся при ферментативном окислении тестостерона, а также эстрогены, предшественником которых также является тестостерон, способны к взаимным превращениям и образованию значительного количества метаболитов. В тканях-мишенях эстрадиол превращается в катехолэстроген, то есть в 2- или 4-гидроксиэстрадиол, которые в присутствии липидных пероксидов вовлекаются в процесс образования семихинонов и хинонов. Последние способны взаимодействовать с молекулами кислорода, образуя супероксидные радикалы, которые, в свою очередь, восстанавливаются в пероксид водорода. Пероксид водорода далее в присутствии ионов железа редуцируется в гидроксильные радикалы, которые инициируют цикл образования липопероксидов. ДНК повреждается в результате ковалентной модификации продуктами альдегидной обработки липопероксидов, гидроксильными радикалами или образования аддуктов при связывании с хинонами (Бернштейн, 2000; Torres-Buragin et al., 2007), что способствует повышению уровня ядерных нарушений.

Уменьшение числа хромосомных нарушений под действием серотонина можно объяснить его антиоксидантными свойствами, а именно способностью легко вступать в реакцию с окислительными радикалами, в частности, перехватывать пероксидные радикалы и ингибировать перекисное окисление липидов (Ширинский и др, 2006; Шур, Тризно, 2013). Помимо этого, при изучении процессов биосинтеза андрогенов в ткани семенников установлено, что серотонин способен тормозить выработку тестостерона (Курский, 1974)

Говоря о влиянии тех или иных гормонов на уровень агрессии, нельзя не отметить, генетическую обусловленность выработки данных гормонов и

как следствие агрессивного поведения. Близнецовые и семейные исследования позволяют заключить, что индивидуальные различия агрессивности в существенной степени (почти на 50%) обусловлены генетическими факторами (Васильев, 2011).

В связи с чем интересным представляется вопрос о выявлении факторов обуславливающих агрессивность и о влиянии этих факторов на стабильность генетического аппарата спортсменов, так как это позволит выявить взаимосвязи в системе гены→поведение→генетический гомеостаз.

1.3. Генетическая обусловленность агрессивного поведения человека

Особую роль в формировании агрессивного поведения человека отводят серотонинэргической системе организма. Низкая активность данной системы ассоциирована с суицидальным поведением и внешне направленной агрессией. Серотонинэргическая система является сложной и представлена семейством (около 15 подтипов) серотониновых пресинаптических и постсинаптических рецепторов, ферментами, вовлеченными в синтез (триптофангидроксилаза) и деградацию серотонина (моноаминоксидаза А), а также транспортером серотонина. Особое внимание в исследованиях предрасположенности к агрессивному поведению уделяется генам транспортера серотонина (5-HTTL) и моноаминоксидазы А (MAO А) (Васильев, 2011).

1.3.1. Ген моноаминоксидазы А (MAO А)

Ген моноаминоксидазы А (MAO А) находится в X-хромосоме (Xp11.3) и состоит из 15 экзонов и 14 интронов. С агрессивностью связывают полиморфизм тандемных повторов (variable number tandem repeat – VNTR) длиной 30 пн в промоторной области данного гена. Это единственный известный полиморфизм данного гена, который влияет на степень активности фермента. Лица, имеющие аллели с большим числом повторов отличаются высокой энзиматической активностью по сравнению с носителями коротких аллелей. Лица, обладающие короткими аллелями и,

соответственно, низкой энзиматической активностью, более агрессивны, чем носители более длинных аллелей, имеющие высокую активность фермента (Васильев, 2011). Исследования, проведенные на подростках европеоидной расы (12-20 лет), показали, что испытуемые с низкоактивным вариантом аллеля гена MAO A через 6 лет после генотипирования имели более выраженное антисоциальное поведение, включающее в себя в насилие, агрессию, нарушение прав и собственности других лиц, соответствующих возрасту норм и правил, чем их сверстники с высокоактивным вариантом аллели (Steve, 2011). Reti et al. (2011) было показано, что европеиды, не подвергавшиеся физическому насилию в детстве, обладающие короткими аллелями гена MAO A, имели более выраженное антисоциальное поведение, чем европеиды с длинными аллелями данного гена, однако, у афроамериканцев таких зависимостей выявлено не было.

1.3.2. Ген переносчика серотонина (5-HTTL).

Ген переносчика серотонина (5-HTTL) расположен в 17-й хромосоме в области q11.1 – q12. В промоторном регионе данного гена были выявлены GC-богатые тандемно повторяющиеся последовательности размером 20–23 нуклеотида. В большинстве изученных популяций обнаружены два основных аллельных варианта этого гена с различной транскрипционной активностью. Короткая аллель (S) содержит 14 повторов, а длинная аллель (L) – 16 повторов. В случае короткой аллели транскрипция транспортера серотонина снижается (Васильев, 2011).

А. С. Гуреевым с соавт. (2014) были установлены частоты аллелей локуса 5-HTTL для 21 популяции 14 стран, построена карта географического распределения частот аллеля S локуса 5-HTTL, и показано, что распределение частот аллеля S детерминируется генетической структурой популяций Африки и Евразии (рис.1).

Показано, что частота аллеля S, детерминирующего более низкий уровень экспрессии гена транспортера серотонина, коррелирует с индексом индивидуализма-коллективизма по Хофстеду в выборке 28 стран Евразии

($R=0,557$, $p=0,003$). Однако при добавлении 4 стран Африки корреляция становится незначимой ($R=0,263$, $p=0,146$).

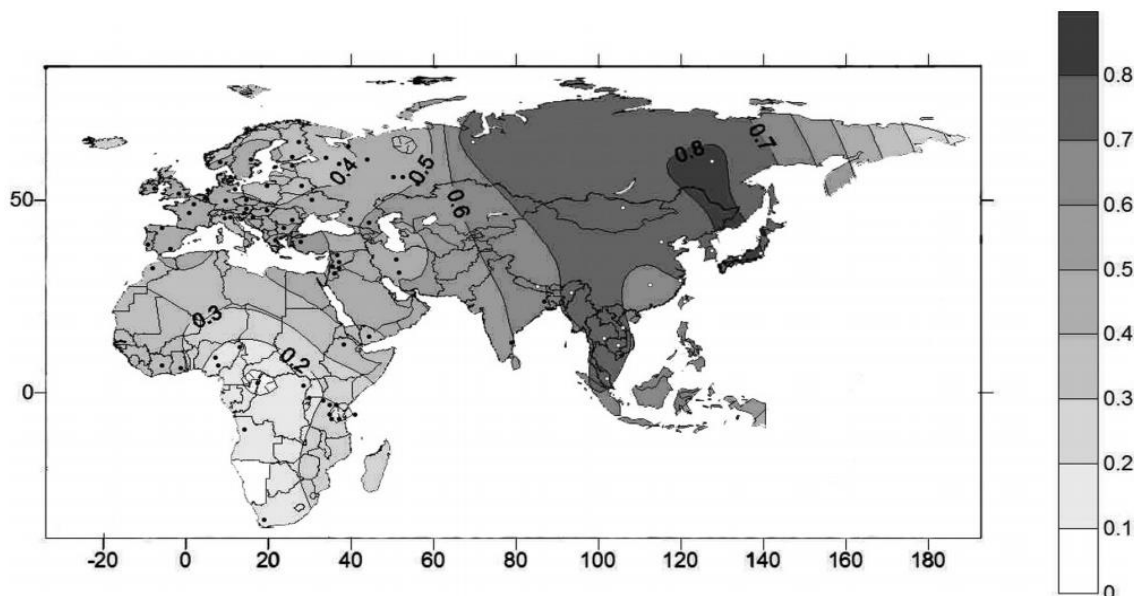


Рис. 1. Распределение частот аллеля S локуса 5'-HTTLR гена переносчика серотонина в Африке и Евразии (по Гуреев и др., 2014)

Что касается влияния полиморфизма данного гена на агрессивность человека, то здесь данные исследователей несколько расходятся. Васильевым с соавт. (Васильев и др., 2011) был проведен анализ полиморфных вариантов по длине гена 5-HTTLR в популяциях африканских племен хадза, известного своим миролюбием, и датога, отличающегося агрессивностью. В результате данных исследований не было выявлено достоверных межпопуляционных различий между данными племенами. Бутовской с соавт. (Butovskaya et al., 2012) была выявлена тенденция к положительной связи между длиной полиморфного участка гена 5-HTTLR и физической агрессией в племени хадза, то есть участники исследований с генотипом, характеризующимся высокой транскрипционной активностью, имели более высокие оценки по шкале физической агрессии, чем остальные.

Была показана связь короткой аллели гена 5-HTTLR с агрессивным поведением у детей младшего школьного возраста. При этом наблюдалось усиление этой связи в возрасте 9 лет (Haberstick et al., 2006). Исследования, проведенные на детях 5-15 лет, также показали отрицательную связь

транскрипционной активности гена серотонинового транспортера и агрессивности (Beitchman et al., 2006).

Сысоевой с соавт. (2010) в исследованиях, проведенных на спортсменах, показано, что для женской популяции характерны более высокие показатели косвенной агрессии и более низкие показатели негативизма у носительниц SS-генотипа. У мужчин, напротив, у носителей LL-генотипа общий индекс агрессивности оказался значительно увеличенным, по сравнению с носителями SS-генотипа, в то время как показатели по отдельным шкалам значимо не различались. Малюченко с соавт. (2007) в исследованиях, проведенных на спортсменах, было выявлено, что косвенная агрессия увеличивается, а раздражительность и негативизм уменьшается у лиц с генотипом SS по сравнению с другими группами. Такая связь, по мнению авторов, может свидетельствовать об усиленном контроле над эмоциональной сферой у лиц с SS-генотипом. Они не выражают агрессию сразу, как только ее почувствуют, а накапливают ее в себе и проявляют позже опосредованно.

1.3.3. Другие гены ответственные за агрессивное поведение

Активно исследуется и влияние на агрессивное поведение дофаминергической системы, представленной D1-подобными (D1 и D5 подтипы) и D2-подобными (D2, D3 и D4 подтипы) семействами рецепторов, ферментами, вовлеченными в синтез (тирозингидроксилаза) и деградацию дофамина (моноаминоксидаза А и катехол-О-метилтрансфераза (COMT)), а также транспортером дофамина. Показана связь предрасположенности к агрессивному поведению с полиморфизмом генов рецепторов D2 (DRD2) и D4 (DRD4), транспортера дофамина (DAT1) и COMT (Васильев, 2011).

Многочисленные исследования посвящены роли андрогенов в формировании агрессивного поведения. Ген андрогенового рецептора (AR) расположен на X хромосоме (Xq11-q12) и состоит из восьми экзонов, которые обеспечивают формирование трех доменов с различными функциями (Васильев, 2011). Исследования гена, кодирующего андрогеновый рецептор у здоровых мужчин, показали, что существуют

значительные различия в строении первого экзона, который может содержать от 8 до 35 тринуклеотидных повторов CAG (микросателлитный кластер), кодирующих аминокислоту глутамин. Оказалось, что при низком количестве повторов уменьшается степень конформационных изменений рецептора и, как следствие, рецептор становится более чувствительным к андрогенам, так как усиливается степень связи в комплексе гормон–рецептор, приводящей к активации транскрипции (Chamberlain, 1994).

В исследовании, проведенном в племени датога, лица, обладающие коротким вариантом гена андрогенового рецептора были более агрессивны (Butovskaya et al., 2013). Отмечено, что у убийц и насильников короткий полиморфный вариант гена рецептора андрогенов встречается чаще (Menelaos, 2012). Исследования, проведенные на спортсменах-дзюдоистах, показали, что у них короткий вариант гена AR встречается чаще чем в контрольной группе. Из чего сделан вывод, что ген андрогенового рецептора может быть маркером спортивного успеха (Butovskaya et al., 2013).

Таким образом, можно сказать, что работы по исследованию генов, ответственных за агрессивное поведение, актуальны и активно ведутся многими учеными. Данная проблема нуждается в дальнейшей разработке, также незатронутым остался вопрос о связи данных генов не только с психологическим состоянием спортсменов, но и с их генетическим гомеостазом.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Выбор спортсменов, занимающихся армейским рукопашным боем, в качестве испытуемых

Исследования проводились на базе Воронежской региональной общественной организации федерации армейского рукопашного боя на группе из 17 спортсменов мужского пола в возрасте 11-13 лет. Состав и размер выборки обусловлен тем, что в одной секции может заниматься до 20 человек. Данный факт связан с размерами залов и эффективностью занятий (Блажко, 1990), также в соревнованиях обычно принимает участие только часть из занимающихся в секции спортсменов, обладающих лучшими достижениями. Следует отметить неодинаковый уровень подготовки детей, занимающихся в различных секциях, а также оснащенность и условия в спортивных залах, что может оказать влияние на цитогенетические и физиологические характеристики спортсменов. Поэтому в исследовании принимали участие спортсмены, занимающиеся в одной секции, в одном спортивном зале, с одинаковой частотой тренировок и спортивной нагрузкой. Обследованные дети проживали в одном районе г. Воронежа, что позволяет нивелировать различия между детьми по цитогенетическим аномалиям, которые могут быть обусловлены влиянием аэротехногенного загрязнения районов города (Алещенко, 2006; Буторина с соавт, 2000б; Карпова 2003; Левински, 2008; Юрченко, 2007).

Был проведен анализ 4 соревновательных периодов. Под соревновательным периодом мы понимали отрезок времени, начинающийся за неделю до соревнования и заканчивающийся через неделю после (Всемирный антидопинговый кодекс ... , 2009).

Выбор в качестве испытуемых спортсменов, занимающиеся армейским рукопашным боем, обусловлен тем, что борьба по ранговой оценке агрессивности (Сафонов, 2003) относится к видам спорта, где поощряется непосредственная физическая агрессивность, а армейский рукопашный бой является одним из самых эффективных и жёстких видов спортивных

единоборств. Запрещённых ударов, захватов и болевых приёмов в правилах немного. В поединке разрешено добивать лежащего противника ногами и руками. Причём, отказ от добивания может быть расценен как уклонение от ведения боя.

Многие тренеры и спортсмены считают агрессию важным качеством для достижения успеха в соревнованиях. По своей состязательной сути спорт уже агрессивен, так как спортсмены на соревнованиях стремятся ущемить стремление других к победе. Соревнование - это отрегулированное правилами агрессивное поведение, это агрессивность, выражаемая в социально-неопасной форме (Платонова, 2009).

2.2. Психологические тесты как метод определения психологического статуса спортсменов

Для оценки психологических свойств личности участников соревнований были использованы опросник для диагностики агрессивных и враждебных реакций Басса-Дарки, методика У. П. Ильина и П. А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность", методика Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности», шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера Ч.Д., Ханина Ю.Л., тест для самооценки психических состояний Айзенка, опросник Реана, отражающий мотивацию успеха и боязнь неудачи.

Психологические характеристики, определяемые в данных тестах, являются устойчивыми во времени (Olweus, 1979; Magnusson et al., 1983; Huesmann et al., 1984; Deluty, 1985; Бэрон, Ричардсон, 1998), поэтому, в связи тем, что наши исследования проводились в течение полугода, мы, опираясь на процитированные работы, посчитали достаточным измерить их единожды.

Было проведено исследование динамики только реактивной тревожности спортсменов за 5 и за 2 дня до соревнований, в день соревнований, спустя 3 и 6 дней после соревнования, одновременно со сбором буккального эпителия спортсменов, так как эта характеристика может быть разной по интенсивности и динамичным во времени и характеризуется

субъективно переживаемыми эмоциями в связи со стрессовой ситуацией: напряжением, беспокойством, нервозностью (Карелин, 1999).

2.2.1. Опросник для диагностики агрессивных и враждебных реакций Басса-Дарки

Агрессивность имеет качественные и количественные характеристики. Как и всякое свойство, она имеет различную степень выраженности: от почти полного отсутствия до ее предельного развития. Каждая личность должна обладать определенной степенью агрессивности. Отсутствие ее приводит к пассивности, ведомости, конформности и т. д. Чрезмерное развитие ее начинает определять весь облик личности, которая может стать конфликтной, неспособной на сознательную кооперацию и т. д. Сама по себе агрессивность не делает субъекта сознательно опасным, так как, с одной стороны, существующая связь между агрессивностью и агрессией не является жесткой, а с другой — сам акт агрессии может не принимать сознательно опасные и неодобряемые формы. В житейском сознании агрессивность является синонимом злонамеренной активности. Однако само по себе деструктивное поведение злонамеренностью не обладает, таковой его делают мотив деятельности, те ценности, ради достижения и обладания которыми активность разворачивается. Внешние практические действия могут быть сходны, но их мотивационные компоненты прямо противоположны. Исходя из этого, можно разделить агрессивные проявления на 2 основных типа: первый — мотивационная агрессия как самооценność, второй — инструментальная как средство (подразумевая при этом, что та и другая могут проявляться как под контролем сознания, так и вне него, и сопряжены с эмоциональными переживаниями — гневом, враждебностью). Практических психологов в большей степени должна интересовать мотивационная агрессия как прямое проявление реализации присущих личности деструктивных тенденций. Определив уровень таких деструктивных тенденций, можно с большой степенью вероятности прогнозировать возможность проявления открытой мотивационной агрессии.

Одной из подобных диагностических процедур является опросник Басса—Дарки. А. Басс, воспринявший ряд положений своих предшественников, разделил понятия агрессии и враждебности (Карелин, 2003).

Враждебность была определена им как реакция отношения, скрытно-вербальная реакция, которой сопутствуют негативные чувства и негативная оценка людей и событий.

Агрессию он определил как ответ, содержащий стимулы, способные причинить вред другому существу (Реан, 2013)

Создавая свой опросник, дифференцирующий проявления агрессии и враждебности, А. Басс и А. Дарки выделили следующие виды реакций:

- 1) физическая агрессия – использование физической силы против другого лица;
- 2) косвенная агрессия – агрессия, окольным путем направленная на другое лицо или ни на кого не направленная;
- 3) раздражение – готовность к проявлению негативных чувств при малейшем возбуждении (вспыльчивость, грубость);
- 4) негативизм – оппозиционная манера в поведении от пассивного сопротивления до активной борьбы против установившихся обычаев и законов;
- 5) обида – зависть и ненависть к окружающим за действительные и вымышленные действия;
- 6) подозрительность – в диапазоне от недоверия и осторожности по отношению к людям до убеждения в том, что другие люди планируют и приносят вред;
- 7) вербальная агрессия – выражение негативных чувств как через форму (крик, визг), так и через содержание словесных ответов (проклятия, угрозы);
- 8) чувство вины, выражающее возможное убеждение субъекта в том, что он является плохим человеком, что поступает зло, а также ощущаемые им угрызения совести. Вопросник состоит из 75 утверждений, на которые испытуемый отвечает «да» или «нет» (приложение 1).

При составлении опросника использовались следующие принципы: 1)

вопрос может относиться только к одной форме агрессии; 2) вопросы формулируются таким образом, чтобы в наибольшей степени ослабить влияние общественного одобрения ответа на вопрос. Индекс враждебности включает в себя шкалы 5 и 6, а индекс агрессивности (прямой и мотивационный) включает в себя шкалы 1, 3, 7. Нормой агрессивности является величина ее индекса, равная от 17 до 25, а враждебности от 3,5-4 до 9,5-10 (Карелин, 2003).

2.2.2. Методика У. П. Ильина и П. А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность"

Данная методика предназначена для выявления склонности субъекта к конфликтности и агрессивности как личностных характеристик. Опросник содержит 80 утверждений, с которыми нужно согласиться или не согласиться (приложение 2). Ответы на вопросы соответствуют 8 шкалам: «вспыльчивость», «наступательность», «обидчивость», «неуступчивость», «бескомпромиссность», «мстительность», «нетерпимость к мнению других», «подозрительность». За каждый ответ «да» или «нет» в соответствии с ключом начисляется балл. Сумма баллов по шкалам «наступательность (напористость)», «неуступчивость» дает суммарный показатель позитивной агрессивности субъекта. Сумма баллов, набранная по шкалам «нетерпимость к мнению других», «мстительность», дает показатель негативной агрессивности субъекта. Сумма баллов по шкалам «бескомпромиссность», «вспыльчивость», «обидчивость», «подозрительность» дает обобщенный показатель конфликтности (Ильин, 2004). Опираясь на рекомендации, представленные на сайте (Личностная агрессивность и ..., <https://sites.google.com/site/test300m/lak>), были приняты следующие условные критерии оценок: 0 - 2 низкие значения; 3 - 4 – пониженные значения; 5 - 6 – средние значения; 7 - 8 повышенные значения; 9 - 10 высокие значения. Согласно Сафонову (2003) позитивная агрессия (или инструментальная) преследует цели, не связанные с нанесением вреда и ущерба. Негативная агрессия (неконструктивная)

направлена на причинение вреда другому человеку. Конфликтность - степень готовности человека к развитию и завершению проблемных ситуаций социального взаимодействия путем конфликтов, а также относительная частота участия человека в реальных конфликтах по сравнению с другими людьми (Анцупов, 2006).

2.2.3. Шкала самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина

Опросник для определения тревоги/тревожности (State-Trait Anxiety Inventory — STAI) был разработан Ч. Спилбергером и его сотрудниками (1983–1985). Концепция диагностической методики заключается в том, что существует тревога как психическое состояние и тревожность как черта личности. Для русскоязычного населения шкала адаптирована Ю.Л. Ханиным.

Тревожность определяет индивидуальную чувствительность спортсмена к соревновательному стрессу. Как черта личности она характеризует в той или иной степени склонность испытывать в большинстве ситуаций опасения, страх. Тревожность спортсмена связана с ожиданием социальных последствий его успеха или неудачи. Тревожность измеряется и как состояние (Марищук и др., 1984). Данный тест является надежным информативным способом оценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека).

Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагируя состоянием тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушение внимания, иногда — тонкой координации. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, эмоциональными, невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями.

Однако тревожность не является изначально негативным феноменом. Определенный уровень тревожности - естественная и обязательная особенность активной личности. При этом существует оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги» (Карелин, 1999).

Шкала самооценки Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина состоит из двух частей, отдельно оценивающих реактивную (РТ, высказывания № 1-20) и личностную (ЛТ, высказывания № 21-40) тревожность (приложение 3) (Дерманова, 2002).

Личностная тревожность относительно стабильна и не связана с ситуацией, поскольку является свойством личности. Реактивная тревожность, наоборот, бывает вызвана какой-либо конкретной ситуацией. Испытуемый должен оценить свое состояние на настоящий момент по четырехступенчатой шкале.

Показатели реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) подсчитываются по формулам:

$$РТ = \sum 1 - \sum 2 + 50,$$

где $\sum 1$ - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам 3, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 17, 18; $\sum 2$ — сумма остальных зачеркнутых цифр (пункты 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 19, 20);

$$ЛТ = \sum 1 - \sum 2 + 35,$$

где $\sum 1$ - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40; $\sum 2$ - сумма остальных зачеркнутых цифр (пункты 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39).

При интерпретации результат можно оценивать следующим образом: до 30 - низкая тревожность; 31-45 - умеренная тревожность; 46 и более — высокая тревожность.

Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания; высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его компетентности. В этом случае следует снизить субъективную значимость

ситуации и задач и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе. Низкая тревожность, наоборот, требует повышения внимания к мотивам деятельности и повышения чувства ответственности (Карелин, 1999).

2.2.4. Методика Ч.Д. Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности»

Эта методика упоминается в работе Бэрона (1998) и названа «Шкала гнева как состояния свойства». Изберг (Изберг, 2000, цит. по Сафонову, 2003) анализируя известные на Западе методики исследования агрессии, подчеркивает специфичность спортивной деятельности в проявлениях агрессивных тенденций и, таким образом, возможность применения тех или иных методик. В частности, автор описывает методику Спилбергера и делает заключение, что данная методика показала свою продуктивность, и может использоваться в спорте как «шкала контроля агрессии». Сам Спилбергер даёт следующее обоснование целесообразности разработки данной методики. В различных областях психологии имеется необходимость в срочном диагнозе, позволяющем учесть индивидуальные различия проявлений агрессии, прежде всего — является эта агрессия состоянием или расположением, т.е. свойством личности. Агрессия является аффективной реакцией, которая может возникнуть в результате блокирования действий или чрезмерною возбуждения. Агрессию не всегда можно четко разграничить с гневом, враждебностью, раздражением. Под агрессией подразумевается побуждающая к действию эмоция, которая выходит на первый план, если воспринимается неблагоприятное событие, обусловленное внешними причинами. Было замечено, что существуют индивидуальные различия в степени готовности агрессивно реагировать на такие ситуации. Поэтому было предложено считать целесообразным помимо способности личности агрессивно реагировать в конкретных ситуациях выделить наличие у неё расположения к подобным формам поведения и рассмотреть вопрос, можно ли учитывать состояние и расположение как диагностические категории отдельно друг от друга. Эти соображения имеют значение,

поскольку иначе возникает опасность, что в рамках диагностических исследований у одного лица учитывается агрессия, вызванная его состоянием, а у другого — его расположением. Исходя из этих теоретических предпосылок была создана методика, позволяющая осуществлять дифференциальную диагностику агрессии и агрессивности с учетом специфики ситуации.

Сафоновым (2003) была проведена апробация данной методики, на основе которой было сделано заключение об удовлетворении данной методики требованиям теории измерений валидности и надежности шкал и возможности её применения для экспресс-диагностики агрессии. Также Платоновой с помощью данной методики выполнялись исследования на подростках (Платонова, 2006)

Методика построена по принципу описанной ранее «Шкалы тревоги - тревожности Спилбергера» (приложение 4). Оценивается характер и уровень агрессивности. Опросник содержит шкалы: агрессия как черта характера, агрессия как темперамент, аутоагрессия, гетероагрессия, уровень контроля агрессии. После заполнения опросника по указанным шкалам подсчитываются баллы и выделяются группы с высокими (агрессия как черта характера выше 22 баллов, агрессия как черта темперамента выше 10 баллов, аутоагрессия выше 19 баллов, гетероагрессия выше 19 баллов, уровень контроля агрессии выше 27 баллов), средними (агрессия как черта характера – 15-22 балла, агрессия как черта темперамента – 5-10 баллов, аутоагрессия – 11-19 баллов, гетероагрессия 12-19, уровень контроля агрессии 17-27) и низкими (агрессия как черта характера ниже 15 баллов, агрессия как черта темперамента ниже 5 баллов, аутоагрессия ниже 11 баллов, гетероагрессия ниже 12 баллов, уровень контроля агрессии ниже 17 баллов) психологическими показателями (Платонова, 2006).

2.2.5. Тест для самооценки психических состояний Айзенка

Позволяет диагностировать такие психические состояния как: тревожность, фрустрация, агрессивность, ригидность. Каждой

психологической характеристике соответствует определенная группа утверждений, с которыми можно согласиться или не согласиться и набрать определенную сумму баллов (приложение 5). Набранные 0-7 баллов свидетельствуют о низком, 8-14 – о среднем и 15-20 – о высоком уровне измеряемой характеристики (Дерманова, 2002).

2.2.6. Опросник Реана, отражающий мотивацию успеха и боязнь неудачи

Мотивация на успех относится к позитивной мотивации. При такой мотивации человек, начиная дело, имеет в виду достижение чего-то конструктивного, положительного. В основе активности человека лежит надежда на успех и потребность в достижении успеха. Такие люди обычно уверены в себе, в своих силах, ответственны, инициативны и активны. Их отличает настойчивость в достижении цели, целеустремленность.

Мотивация на неудачу относится к негативной мотивации. При данном типе мотивации активность человека связана с потребностью избежать срыва, порицания, наказания, неудачи. Вообще в основе этой мотивации лежит идея избегания и идея негативных ожиданий. Начиная дело, человек уже заранее боится возможной неудачи, думает о путях избегания этой гипотетической неудачи, а не о способах достижения успеха. Люди, мотивированные на неудачу, обычно отличаются повышенной тревожностью, низкой уверенностью в своих силах. Стараются избегать ответственных заданий, а при необходимости решения сверхответственных задач могут впасть в состояние, близкое к паническому. По крайней мере, ситуативная тревожность у них в этих случаях становится чрезвычайно высокой. Все это, вместе с тем, может сочетаться с весьма ответственным отношением к делу (приложение 6).

За каждое совпадение с ключом испытуемому дается 1 балл. Подсчитывается общее количество набранных баллов:

– если количество набранных баллов от 1 до 7, то диагностируется мотивация на неудачу (боязнь неудачи).

– если количество набранных баллов от 14 до 20, то диагностируется мотивация на успех (надежда на успех).

– если количество набранных баллов от 8 до 13, то следует считать, что мотивационный полюс ярко не выражен. Если количество баллов 8 или 9, есть определенная тенденция мотивации на неудачу, а если количество баллов 12 или 13, имеется определенная тенденция мотивации на успех (Рван, 2013).

2.3. Молекулярно-генетический анализ генов серотонинового транспортера (5-НТТЛ) и моноаминоксидазы А

Для анализа полиморфизма генов переносчика серотонина 5-НТТЛ и моноаминоксидазы А (МАО А) был собран буккальный эпителий спортсменов, из которого с помощью набора реагентов для выделения ДНК Thermo Scientific GeneJET Genomic DNA Purification Kit выделена геномная ДНК испытуемых согласно протоколу производителя. Далее была проведена полимеразная цепная реакция с использованием следующих праймеров (Евроген) для гена МАО А:

прямой праймер – GGTAGACTCCTTTAAGAAAA,

обратный праймер – СААТАААТGTCCTACACCTT;

для гена 5-НТТ:

прямой праймер – GGCGTTGCCGCTCTGAATGC,

обратный праймер – GAGGGACTGAGCTGGACAACCAC.

Условия амплификации включали начальную денатурацию при 95°C в течение 5 мин. и 35 циклов, состоящих из стадии денатурации в течение 15 сек. при 95 °C, отжига праймеров в течение 20 сек. при 61 °C и элонгации в течение 40 сек. при 72 °C. На последней стадии проводили заключительную элонгацию при 72 °C в течение 5 мин.

Детекцию продуктов проводили с помощью электрофореза в 3%-ном агарозном геле с прокраской бромистым этидием. Анализ полиморфизма исследуемых генов осуществляли на основе идентификации различий в длине продуктов полимеразной цепной реакции каждой аллели.

2.4. Методика сбора, изготовления и анализа цитологических препаратов буккального эпителия человека

Состояние генетического гомеостаза спортсменов было оценено при

помощи микроядерного теста в буккальном эпителии, который широко используется для определения влияния различных факторов на генетическую стабильность организма.

2.4.1. Сбор буккального эпителия слизистой ротовой полости человека для проведения микроядерного теста

Сбор материала осуществляли описанной ранее методике (Калаев и др., 2012а, 2014; Kalaev et al., 2014) за 5 и 2 дня до соревнований, во время и спустя 3 и 6 дней после соревнований. Был проведен анализ 4 соревновательных периодов.

Перед приготовлением препаратов испытуемые прополаскивали рот водой. Затем стерильным шпателем, предварительно обработанным спиртом, был сделан соскоб слизистой оболочки щек выше линии смыкания зубов и взятый материал нанесён на стекло и высушен на воздухе.

2.4.2. Методика анализа цитологических препаратов. Число буккальных эпителиоцитов, учитываемое на препарате, необходимое для получения репрезентативных результатов

Анализ препаратов осуществляли на микроскопе Laboval-4 (Carl Zeiss, Jena) при увеличении 40x1,5x10. До сих пор нет общепринятого мнения о необходимом для анализа числе эпителиальных клеток. Некоторые исследователи просматривают до 500 клеток (Горовая, Климкина, 2002; Карпова и др., 2003; Noor Ahmad Shaik et al., 2010), большинство ученых проводит анализ не менее 1000 клеток (Левински и др, 2008; Джамбетова и др, 2009; Калаев и др., 2014, 2010а,б,в; Cerqueira et al., 2008; Волкова и др., 2010; Palaskar et al., 2010; Pai et al., 2012; Rim Khlifi et al., 2013) и 2000 клеток (Ramirez, Saldanha, 2002; Юрченко и др., 2000, 2008; Голубь и др., 2010; Маймулов и др., 2010; Майрапетян и др., 2008), Martino-Roth et al. (2002), Holland et al., (2008) советуют анализировать до 3000 клеток. Tolbert et al., (1991) рекомендует подсчет не менее 1000 клеток с увеличением их числа до 2000 – 3000, если было найдено менее 5 клеток с микроядрами. Kashyap, Reddy (2012) отмечают, что хотя при большинстве исследований

анализируют от 1000 до 3000 клеток, есть предположение о необходимости учета 10000 клеток для получения статистически значимых результатов.

Опираясь на данные о средней частоте встречаемости клеток с нарушениями у здоровых индивидуумов (0,1 – 0,3 %), на основании формулы Животовского (цит. по Ивантер, Коросов 2000):

$$N = \frac{\ln(1 - P)}{\ln(1 - \pi)},$$

где P – вероятность наличия клеток с патологией (0,95); π – частота патологий в генеральной совокупности (0,001 – 0,003), для расчёта минимального объёма выборки, в которой будет присутствовать искомый объект, получим величину от 1000 до 3000 клеток.

В связи с вышесказанным, на каждом препарате просматривали не менее 1000 клеток, среди которых определяли количество клеток с микроядрами, перинуклеарными вакуолями, насечками, протрузиями типа «разбитое яйцо» и «язык». Фотографирование цитологических феноменов осуществляли с помощью видеоокуляра DSM 500 (Shangrao TeleView Optical Instruments Co., Ltd). Всего было проанализировано 292362 клеток, из них с нарушениями - 3403 клетки.

Для каждого обследуемого вычисляли частоту встречаемости клеток с микроядрами, перинуклеарными вакуолями, насечками, протрузиями типа «разбитое яйцо» и «язык» как отношение числа клеток с той или иной абберацией к общему числу проанализированных клеток (в %), частоту аббераций всех типов - как отношение суммы клеток с перечисленными нарушениями к общему числу проанализированных клеток (в %).

2.4.3. Влияние окрашивания цитологических препаратов на частоту встречаемости клеток с морфологическими аномалиями ядра

Одной из серьезных проблем микроядерного теста является то, что исследования проводятся с использованием различных ядерных красителей, что может отразиться на результатах проводимых экспериментов. Решение данной проблемы является одной из самых приоритетных задач

международного проекта HUMN XL (HUMAN MicroNucleus project on exfoliated buccal cells), посвященного микроядерному тесту слущивающихся клеток ротовой полости (<http://www.humn.org>).

Нами было проведено исследование влияния типа красителя (орсеина, светлого зеленого, метиленового синего, азур-эозина по Романовскому-Гимза) на частоту встречаемости клеток с аномалиями ядра (микроядрами, насечками, перинуклеарными вакуолями, протрузиями типа «язык» и «разбитое яйцо») в буккальном эпителии человека. Соскобы проводили 4 раза с интервалом в 3 дня у 10 здоровых спортсменов (за 3 дня до соревнования, во время соревнования и спустя три дня после соревнования).

Для окрашивания препаратов использовали красители азур-эозин по Романовскому-Гимза (ОАО «ПО «ТОС», Россия), орсеин (Acros, Бельгия), метиленовый синий (Merck, США), светлый зеленый (Aldrich, США).

Окрашивание препаратов буккального эпителия проводили по следующим схемам.

1. Отфильтрованный водный раствор азур-эозина по Романовскому-Гимза (1:5) наносили на препарат и выдерживали 20 мин при комнатной температуре, затем накрывали препарат покровными стеклами и убрали излишки красителя фильтровальной бумагой. Если краситель недостаточно отфильтрован и препараты получаются грязными, то их можно промыть дистиллированной водой после окрашивания.
2. Предварительно отфильтрованный 1 %-ный раствор орсеина наносили на препарат на 20 мин, затем накрывали покровными стеклами и убрали излишки красителя фильтровальной бумагой. Вся работа должна проводиться под вытяжным шкафом, так как в состав данного красителя входит уксусная кислота.
3. Отфильтрованный 1 %-ый водный раствор метиленового синего наносили на препарат на 50 мин и продолжали работу аналогично описанному для предыдущих видов окрашивания.
4. Окрашивали образец 1 %-ным раствором орсеина в течение 5 минут,

затем промывали препарат дистиллированной водой и на несколько секунд наносили на него 0,1%-ый спиртовой раствор светлого зеленого, далее следовали описанной выше методике.

Было показано, что оптимальным типом красителя по качеству получаемых препаратов является азур-эозин по Романовскому-Гимза. При окраске этим красителем получают наиболее чистые препараты, достаточно однородно окрашенные, ядерный аппарат по окраске отличается от цитоплазмы, клетка имеет четкие границы (рис. 4), при этом методика окрашивания достаточно проста и не занимает много времени.

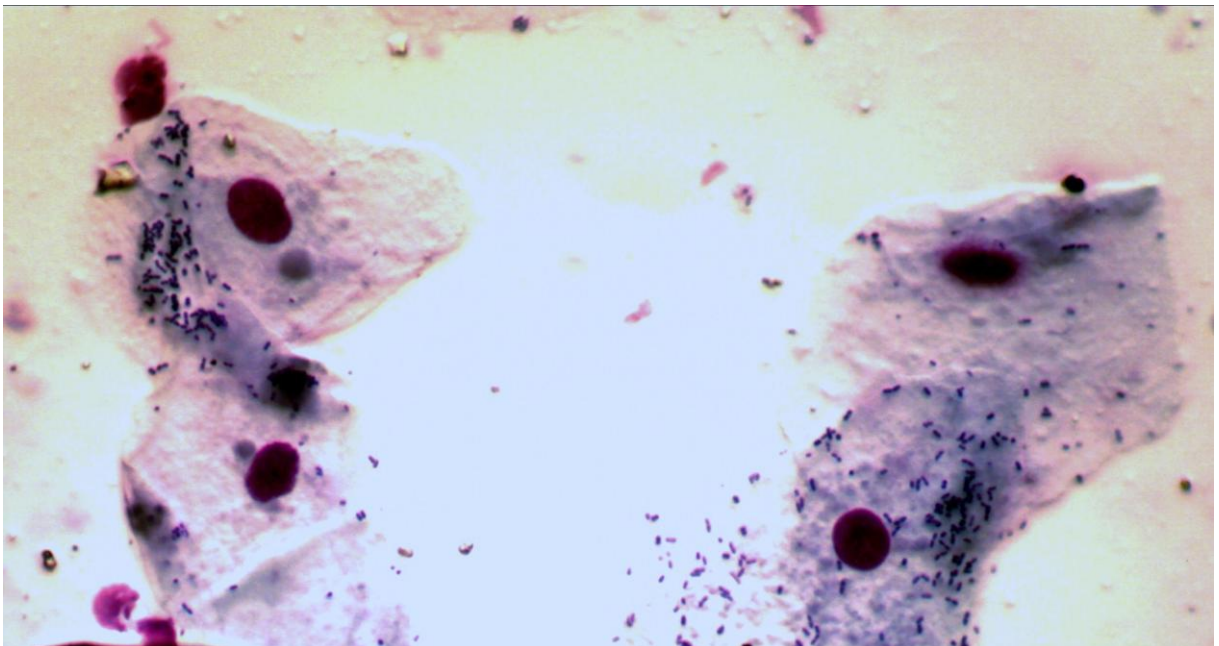


Рис. 4. Клетки буккального эпителия человека, окрашенные азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение $40 \times 1,5 \times 10$

При окрашивании орсеином препараты получаются грязные, микроядро и другие aberrации трудно отличить от засорений, к тому же ядерный аппарат слабо отличается по окраске от цитоплазмы (рис. 5), при этом работу усложняет достаточно неприятный запах уксусной кислоты.

При окрашивании метиленовым синим препараты получаются неравномерно окрашенными, клетка не имеет четких границ, ядерный аппарат плохо различим, но при этом хорошо видны микроорганизмы ротовой полости (рис. 6), и само окрашивание занимает времени больше, чем при использовании других красителей.

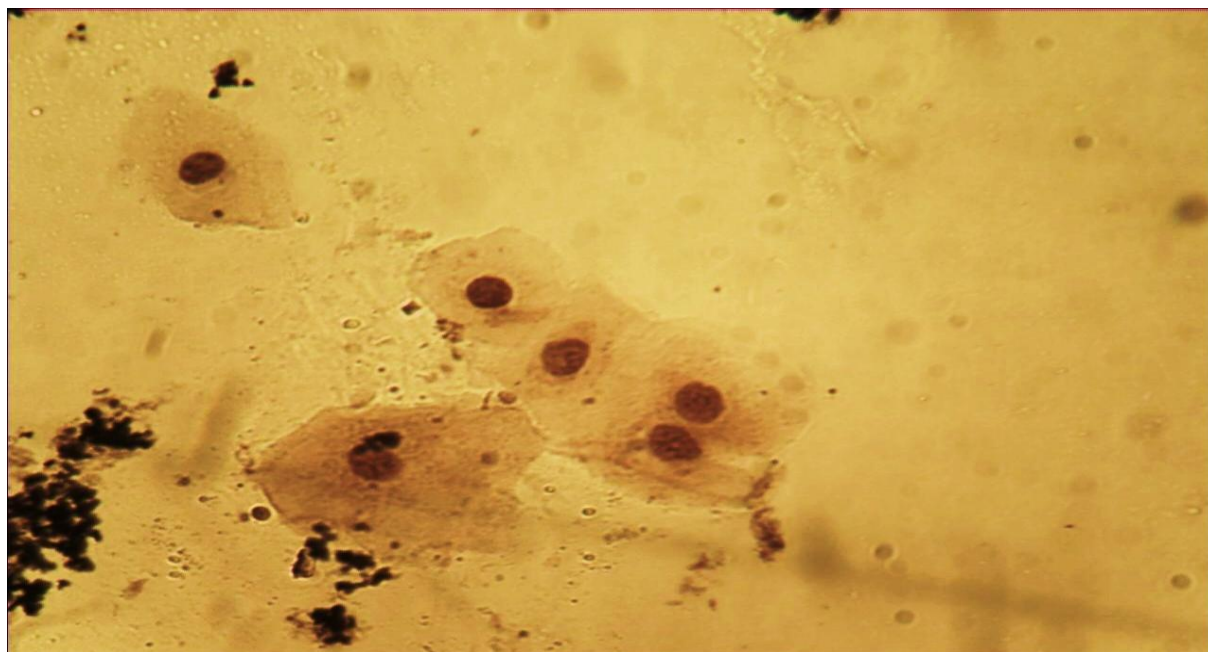


Рис. 5. Клетки буккального эпителия человека, окрашенные орсеином. Увеличение $40 \times 1,5 \times 10$

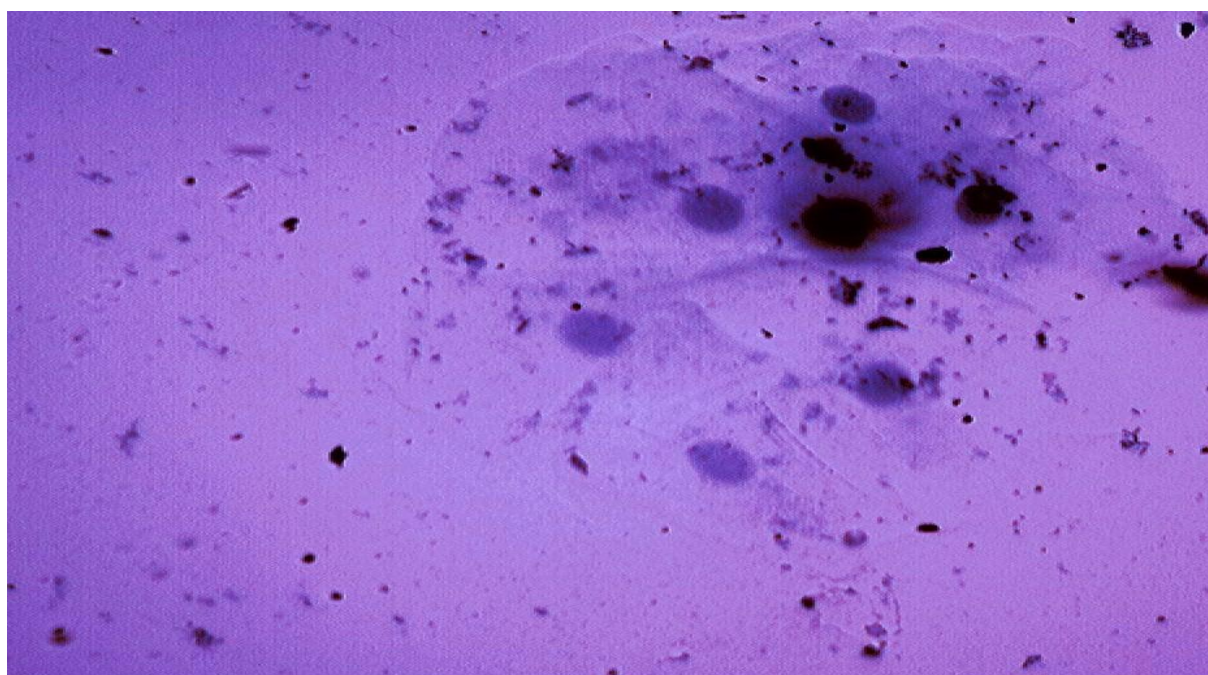


Рис. 6. Клетки буккального эпителия человека, окрашенные метиленовым синим. Увеличение $40 \times 1,5 \times 10$

При окрашивании светлым зеленым получаются достаточно грязные препараты (рис. 7), методика окрашивания сложнее, чем при использовании остальных красителей, так как стекло нужно хорошо промыть дистиллированной водой, иначе орсеин выпадает в осадок, и использование двух красителей не очень удобно.

Было проанализировано влияние типа красителя на частоту встречаемости аберрантных клеток, в частности с микроядрами, насечками, перинуклеарными вакуолями, протрузиями типа «язык» и «разбитое яйцо». Сведения о частоте их встречаемости представлены в таблице 1.

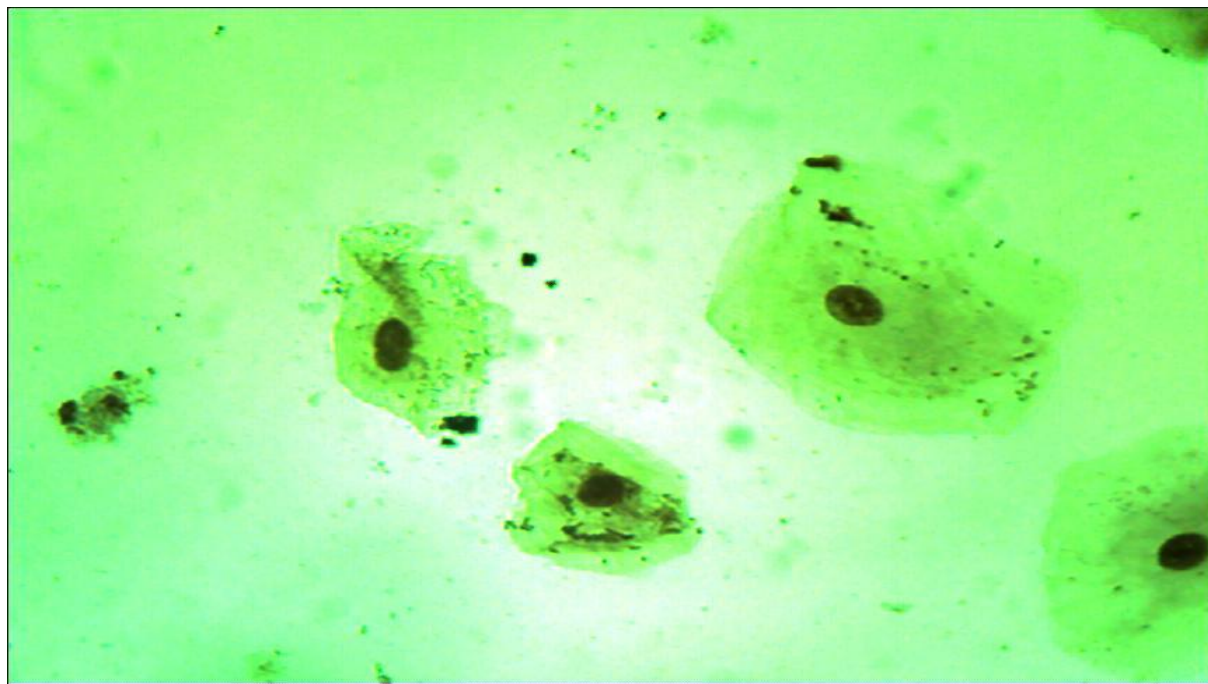


Рис. 7. Клетки буккального эпителия человека, окрашенные светлым зеленым. Увеличение 40x1,5x10

Число клеток с микроядрами, перинуклеарными вакуолями, протрузиями типа «язык» (только в 1 повторности), а также число aberrаций всех типов зависело от способа окрашивания (табл. 2). Влияния окрашивания на встречаемость других типов нарушений не отмечено.

Наибольшее число aberrантных клеток всех типов выявляется при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза, светлым зеленым, орсеином, наименьшее - метиленовым синим (различия достоверны ($P < 0,001$)).

Наибольшее число клеток с микроядрами отмечалась при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза, наименьшее - при окрашивании метиленовым синим (различия достоверны ($P < 0,001$)). Промежуточные значения встречаемости клеток с микроядрами отмечались для орсеина и метиленового синего.

Частота встречаемости цитологических нарушений (‰) в буккальном эпителии человека при разных способах окрашивания

Тип аберраций	краситель	№ повторности				Среднее по всем повторностям
		1	2	3	4	
Микроядра	Орсеин	3,9±0,5	2,6±0,2	3,5±0,4	3,2±0,3	3,3±1,4
	Светлый зеленый	2,4±0,3	1,1±0,1	2,6±0,2	1,4±0,2	1,9±0,9
	Метиленовая синь	4,0±1,8	0,5±0,2	1,5±0,2	1,0±0,4	1,9±0,6
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	6,3±0,8	4,9±0,5	6,7±0,7	5,6±0,8	6,0±0,4
Пери-нуклеарные вакуоли	Орсеин	5,3±1,4	6,6±0,8	8,1±0,8	5,9±0,8	6,5±0,5
	Светлый зеленый	10,5±0,8	8,7±1,1	11,7±1,8	8,9±0,8	10,0±0,6
	Метиленовая синь	3,6±0,9	3,1±0,3	5,3±0,8	3,7±0,2	3,9±0,4
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	2,9±1,0	4,3±0,4	4,1±0,8	3,8±0,5	3,7±0,4
Насечки	Орсеин	1,4±0,8	1,0±0,3	1,5±0,3	1,4±0,3	1,3±0,2
	Светлый зеленый	0,6±0,2	1,0±0,4	1,4±0,5	1,3±0,4	1,0±0,2
	Метиленовая синь	1,1±0,2	0,8±0,1	1,2±0,3	1,1±0,3	1,0±0,1
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	1,2±0,4	0,7±0,2	1,5±0,5	0,7±0,3	1,0±0,2
Протрузии типа «язык»	Орсеин	2,1±0,6	0,4±0,2	0,8±0,3	0,1±0,1	0,9±0,2
	Светлый зеленый	0,3±0,2	0,3±0,2	0,9±0,3	0,3±0,2	0,5±0,1
	Метиленовая синь	1,4±0,3	0,4±0,2	0,9±0,1	0,6±0,3	0,8±0,1
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	1,8±0,4	0,8±0,3	1,0±0,3	0,7±0,3	1,1±0,2
Протрузии типа «разбитое яйцо»	Орсеин	0,4±0,2	0,3±0,2	0,9±0,3	0,8±0,3	0,6±0,1
	Светлый зеленый	0,4±0,2	0,1±0,1	1,1±0,1	0,4±0,2	0,5±0,1
	Метиленовая синь	1,1±0,4	0,3±0,2	0,9±0,3	0,6±0,2	0,7±0,1
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	0,5±0,3	0,4±0,2	0,5±0,2	0,3±0,2	0,5±0,1
Аберрантные клетки всех типов	Орсеин	13,2±1,8	11,0±1,0	14,6±0,9	11,5±1,2	12,7±0,7
	Светлый зеленый	14,2±1,0	11,3±1,3	17,0±2,2	12,3±1,2	13,8±0,8
	Метиленовая синь	9,4±1,1	5,1±0,2	9,9±0,9	6,9±0,8	7,9±1,0
	Азур-эозин по Романовскому-Гимза	12,6±1,8	11,0±0,7	14,0±0,7	11,2±0,9	12,3±0,6

Сила влияния фактора «тип красителя» на встречаемость нарушений в клетках буккального эпителия человека (%)

День взятия пробы	Тип аберраций					
	Аберрантные клетки	Микроядра	Перинуклеарная вакуоль	Протрузия типа «разбитое яйцо»	Протрузия типа «язык»	Насечки
за 3 дня до соревнования	---	9*	0,9***	---	8,3*	---
соревнование	0,8***	9***	16***	---	---	---
спустя 3 дня после соревнования	7**	7***	2,4***	---	---	---
спустя 6 дней после соревнования	5**	10***	8***	---	---	---
Σ	2,3***	1,2***	0,5***	---	---	---

Обозначения:

- * – влияние фактора достоверно ($P < 0,05$);
- ** – влияние фактора достоверно ($P < 0,01$);
- *** – влияние фактора достоверно ($P < 0,001$).

Максимальное число клеток с перинуклеарными вакуолями обнаружено при окрашивании светлым зеленым, наименьшее - азур-эозином по Романовскому-Гимза и метиленовым синим (различия со светлым зеленым достоверны ($P < 0,001$)). Промежуточные значения встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями отмечали для орсеина.

Самое большое число клеток с протрузиями типа «язык» встречается при окрашивании орсеином, наименьшее - при окрашивании светлым зеленым (различия с орсеином достоверны ($P < 0,05$)). Промежуточные значения встречаемости клеток с протрузиями типа «язык» отмечали для метиленового синего и азур-эозина по Романовскому-Гимза.

Было выявлено изменение спектра нарушений в зависимости от используемого ядерного красителя (рис. 8, 9, 10, 11).



Рис. 8. Спектр цитологических нарушений в клетках буккального эпителия человека при окрашивании орсеином

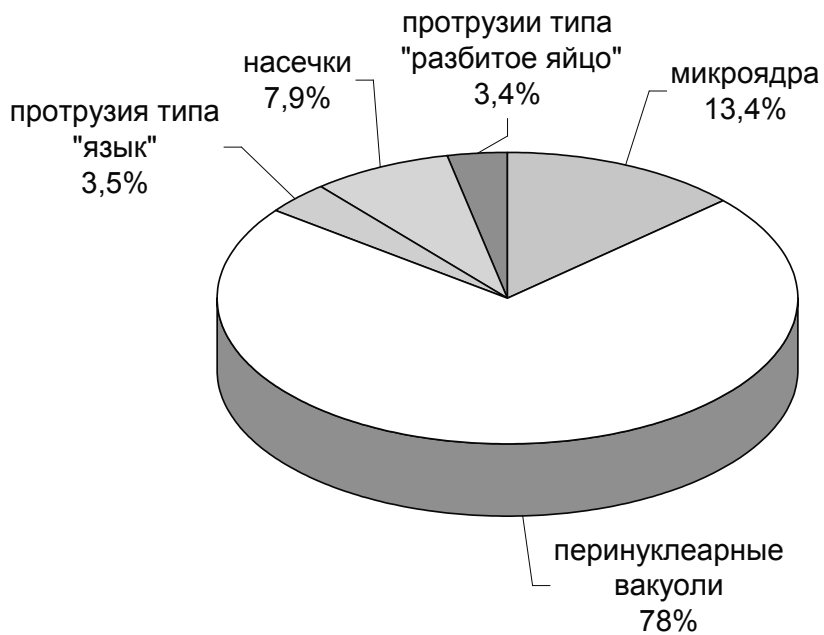


Рис. 9. Спектр цитологических нарушений в клетках буккального эпителия человека при окрашивании светлым зеленым

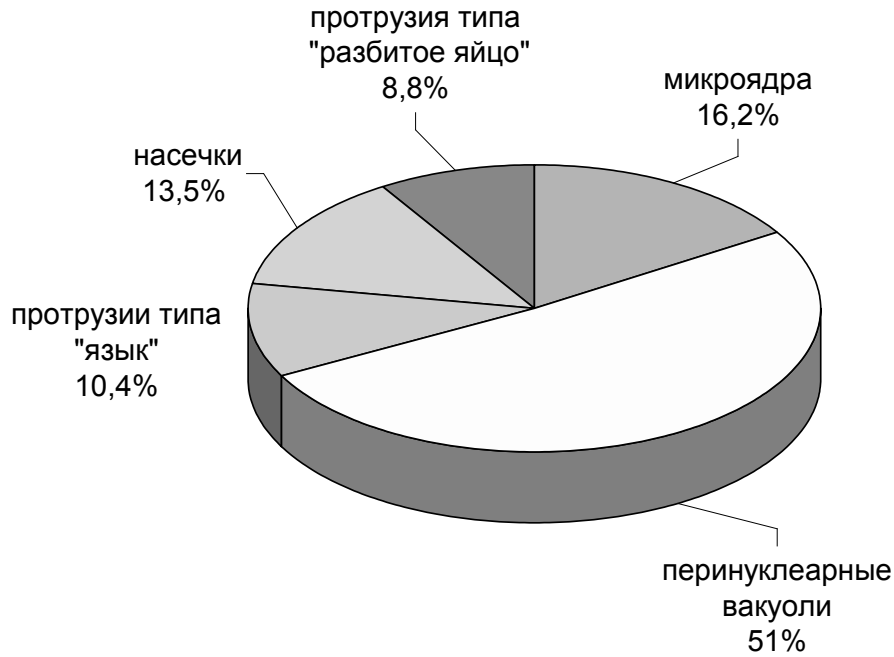


Рис. 10. Спектр цитологических нарушений в клетках буккального эпителия человека при окрашивании метиленовым синим



Рис. 11. Спектр цитологических нарушений в клетках буккального эпителия человека при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза.

Наибольшая частота клеток с микроядрами отмечалась при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза (49,8 %), наименьшая – светлым зеленым (13,4 %) (различия достоверны ($P < 0,001$)). Промежуточные значения частоты встречаемости клеток с микроядрами выявили для орсеина (26,2 %) и метиленового синего (16,2 %).

В результате проведенных исследований рекомендован краситель азур-эозин по Романовскому-Гимза как лучший из протестированных для выявления клеток с микроядрами.

Перинуклеарные вакуоли преобладали в спектре нарушений при окрашивании светлым зеленым (78 %), наименьшую их частоту отмечали при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза (31,2%) (различия достоверны ($P < 0,001$)). Промежуточные значения встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями отмечались для орсеина (51,9 %) и метиленового синего (51 %). Таким образом, светлый зеленый может быть рекомендован для определения перинуклеарных вакуолей.

Протрузия типа «разбитое яйцо» чаще встречалась в спектре при окрашивании метиленовым синим (8,8 %), наименьшие значения указанной патологии отмечали при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза (3,6 %), орсеином (4,8 %) (различия с метиленовым синим достоверны ($P < 0,01$)), светлым зеленым (3,4 %) (различия с метиленовым синим достоверны ($P < 0,001$)). На основании этого возможно утверждать, что метиленовый синий позволяет лучше идентифицировать протрузии данного типа.

Протрузии типа «язык» чаще отмечаются при окрашивании метиленовым синим (10,4 %), азур-эозином по Романовскому-Гимза (8,6 %), орсеином (6,5 %), наиболее редко – светлым зеленым (3,5 %) (различия с метиленовым синим и азур-эозином по Романовскому-Гимза ($P < 0,001$) и с орсеином ($P < 0,01$) достоверны). Поэтому можно говорить, что все красители, кроме светлого зеленого, эффективны для определения протрузий этого типа.

Наибольшее количество клеток с насечками отмечается при окрашивании метиленовым синим (13,5 %), орсеином (10,5 %), наименьшее – при окрашивании светлым зеленым (7,9 %) (различия достоверны ($P < 0,05$)). Промежуточные значения встречаемости клеток с насечками отмечали при окрашивании азур-эозином по Романовскому-Гимза (8,2 %). Таким образом, орсеин и метиленовый синий позволяют лучше выявлять насечки.

На основании выполненного анализа числа и спектра клеток с нарушениями морфологии ядра можно констатировать, что одни красители будут более эффективны для поиска одного типа нарушений и менее эффективны — для поиска других. Однако, по нашему мнению, из всех изученных красителей наиболее оптимален для окраски клеток буккального эпителия азур-эозин по Романовскому-Гимза, т.к. он позволяет получить качественные препараты для микроскопического исследования, выявить наибольшее количество нарушений и в достаточной мере раскрывает их спектр (лучшие результаты по выявлению клеток с микроядрами, протрузиями типа «язык» и промежуточные значения для протрузий типа «разбитое яйцо»).

Следует отметить, что во всех случаях не было отмечено влияния индивидуальных особенностей человека на результаты окрашивания, т.е. не было выявлено групп людей, в которых для обнаружения какого-либо нарушения был бы эффективен один вид красителя, и групп, где указанный краситель для обнаружения этого же типа нарушения неэффективен. Таким образом, один и тот же краситель на клетках разных людей позволяет выявить сходные спектры аберраций.

В связи с выше обозначенными результатами, дальнейшие исследования влияния дня соревновательного периода, психологических характеристик спортсменов их генетического полиморфизма, а также исхода соревнования проводилось с использованием красителя азур-эозина по Романовскому-Гимза.

2.5. Статистическая обработка результатов

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ «Stadia». Процедура группировки данных и их обработка изложены в работе А.П. Кулаичева (2006). Сравнение числа патологий у лиц, различающихся длиной исследуемых полиморфных локусов генов MAO A и 5-HTTL, уровнем психологических характеристик и при разном исходе соревнования (победа/поражение), а также сравнение показателей психологических характеристик у лиц, различающихся длиной исследуемых полиморфных локусов генов MAO A и 5-HTTL осуществляли с использованием непараметрического критерия Ван-дер-Вардена, т.к. их распределение не подчиняется нормальному закону. Влияние фактора красителя и дня соревнования определяли с использованием однофакторного (параметрического и непараметрического (Краскелла-Уоллиса)) дисперсионного анализа. Влияние фактора дня соревнования и генотипа спортсмена на частоту встречаемости клеток с аномалиями ядра определяли с использованием двухфакторного дисперсионного анализа. Силу влияния фактора вычисляли по Снедекору (в %). Сравнение долей нарушений при разных типах окрашивания в спектре аббераций проводили с использованием Z-аппроксимации для критерия равенства частот. Связь психологических характеристик с цитологическими выявляли с использованием коэффициента корреляции Спирмена (r_s) (в работе приведены усредненные значения коэффициентов корреляции, которые были отличны от нуля (при $P < 0,05$) не менее чем в трех повторностях).

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Психологические характеристики изучаемой группы спортсменов

3.1.1. Тестирование борцов с помощью опросника для диагностики агрессивных и враждебных реакций А. Басса и А. Дарки

По результатам тестирования борцов с помощью опросника для диагностики агрессивных и враждебных реакций А. Басса и А. Дарки было выявлено, что в среднем индекс агрессивности испытуемых, которая в модели Басса и Дарка выступает в качестве свойства личности, характеризующегося наличием деструктивных тенденций, в основном в области межличностных отношений, составил $16,6 \pm 1,67$, причем, восемь (53%) из них обладали низкой агрессивностью ($11,5 \pm 1,18$), а семь (47%) борцов имели среднюю величину данного показателя ($22,43 \pm 1,21$), спортсменов с высоким индексом агрессивности отмечено не было. Индекс враждебности, которая трактуется авторами как реакция, развивающая негативные чувства и негативные оценки людей и событий, в среднем составил $7,93 \pm 0,62$, двенадцать (80%) спортсменов имели средний индекс враждебности ($7,39 \pm 0,57$), а трое (20%) были высоко враждебны ($11,3 \pm 0,33$), низкий индекс враждебности среди обследуемых не отмечался.

Физическая агрессия в среднем составила $5,93 \pm 0,49$, девять (60%) единоборцев имели высокие показатели физической агрессии ($7,22 \pm 0,36$), шесть спортсменов (40%) – средние показатели ($4 \pm 0,37$). Вербальная агрессия в среднем составила $6 \pm 0,8$, при этом девять (60%) испытуемых обладали средней вербальной агрессией ($8,11 \pm 0,59$), шесть (40%) – низкой вербальной агрессией ($2,83 \pm 0,54$). Чувство вины в среднем по группе испытуемых составило $5,06 \pm 0,35$, девять борцов (60%) имели средний уровень чувства вины ($6 \pm 0,24$), шесть спортсменов (40%) – низкий уровень ($3,67 \pm 0,21$).

3.1.2. Тестирование борцов с помощью методики У. П. Ильина и П.А.

Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность"

Тестирование борцов с помощью методики У.П. Ильина и П.А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность" показало, что

позитивная агрессивность, преследующая цели, не связанные с нанесением вреда и ущерба, в среднем была $4,63 \pm 0,36$ баллов. Семь спортсменов (47%) имели пониженные показатели ($3,36 \pm 0,26$), восемь (53%) - средние показатели ($5,75 \pm 0,23$), спортсменов с низкой, повышенной и высокой позитивной агрессивностью отмечено не было. Негативная агрессивность, которая направлена на причинение вреда другому человеку, составила $3,77 \pm 0,25$ баллов в среднем у всех испытуемых, из них двенадцать (80%) обладали пониженной негативной агрессивностью ($3,37 \pm 0,18$), а трое (20% – средними показателями ($5,33 \pm 0,17$), низких, повышенных и высоких показателей отмечено не было. Борцы обладали величиной конфликтности, или степенью готовности человека к развитию и завершению проблемных ситуаций социального взаимодействия путем конфликтов, равной $4,87 \pm 0,31$ баллам и разделились на людей с пониженной (40%) ($3,75 \pm 0,34$) и средней (60%) ($5,61 \pm 0,24$) конфликтностью, низкими, повышенными и высокими показателями среди обследуемых никто не обладал.

3.1.3. Тестирование борцов с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Ч. Д. Спилбергера и Ю. Л. Ханина

Анализ данных, полученных с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина, показал, что личностная тревожность единоборцев, определяющая уровень предрасположенности человека к тревоге, способности воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, в среднем составила $34,13 \pm 1,81$ баллов. Четыре борца (27%) обладали низкой тревожностью ($24,75 \pm 1,11$), а одиннадцать (73% – умеренной ($37,55 \pm 1,33$)). Испытуемых с высокой личностной тревожностью не выявлено.

3.1.4. Тестирование борцов с помощью методики Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности»

Тестирование борцов с помощью «Шкалы агрессии—агрессивности» Спилбергера выявило, что уровень агрессии как черты характера, то есть как стойкого, сравнительно постоянного психического свойства, определяющего

особенности отношения и поведения личности, составил $15,2 \pm 1,16$. При этом, восемь человек (53%) имели низкие показатели ($12,13 \pm 0,48$), а семь (47% - средние значения ($18,71 \pm 1,26$)). Уровень агрессии как черты темперамента, то есть агрессией, когда человек зол или разъярен, составил $3,53 \pm 0,27$ в среднем у всех обследованных лиц. Из них двенадцать (80%) обладали низкими значениями ($3,08 \pm 0,08$), трое (20%) – средними ($5,67 \pm 0,33$), спортсменов с высокими показателями отмечено не было. Показатели аутоагрессии, проявляющейся в самообвинении и самоуничтожении, в среднем равняются $10,13 \pm 0,63$. Восемь (53%) спортсменов обладали низкой аутоагрессией ($8,38 \pm 0,46$), семь (47%) – средней ($12,14 \pm 0,67$). Значения гетероагрессии, направленной на внешние объекты, в общем составили $11,33 \pm 0,73$ у всех спортсменов. При этом одиннадцать (73%) из них имели низкую гетероагрессию ($9,91 \pm 0,34$), а четыре – (27% – среднюю ($15,25 \pm 1,11$)). Был измерен и уровень контроля агрессии, который в свою очередь составил $18,33 \pm 1,53$. Причем спортсмены разделились на шесть (40% – людей с низким контролем агрессии ($13,00 \pm 0,77$)) и девять (60% – со средним уровнем контроля ($21,89 \pm 1,61$)).

3.1.5. Тестирование борцов с помощью теста для оценки психических состояний Айзенка

С помощью теста для оценки психических состояний Айзенка было опрошено 17 спортсменов, у которых уровень фрустрации, то есть психического состояния человека, вызываемого объективно непреодолимыми (или субъективно так воспринимаемыми) трудностями, возникающими на пути к достижению цели или к решению задачи; переживание неудачи, составил $5,53 \pm 0,57$ баллов. Из них четырнадцать (82%) не были фрустрированы ($4,71 \pm 0,42$), а трое (18%) имели средний уровень фрустрации ($9,33 \pm 0,67$). Уровень агрессивности у всех испытуемых был $8,12 \pm 0,67$ баллов. Восемь (47%) из них были спокойны ($5,88 \pm 0,55$), и девять (53%) имели средний уровень агрессивности ($10,11 \pm 0,63$). Борцов с высокой агрессивностью не найдено. Средний уровень ригидности, то есть затрудненности (вплоть до

полной неспособности) изменения намеченной человеком программы деятельности в условиях, объективно требующих ее перестройки, равнялся $7,59 \pm 0,58$. Восемь спортсменов (47%) ригидности не имели вовсе ($5,5 \pm 0,5$) и девять (53%) обладали средним уровнем ригидности ($9,44 \pm 0,38$). Тревожность по показателям данного теста у всех спортсменов практически отсутствовала ($4,88 \pm 0,6$).

3.1.6. Тестирование борцов с помощью опросника Реана, отражающего мотивацию успеха и боязнь неудачи

Тестирование борцов с помощью опросника Реана, отражающего мотивацию успеха и боязнь неудачи показало, что в среднем у всех обследованных мотивация составила $15,35 \pm 0,67$ баллов. Из них четверо (24%) не имели выраженной мотивации к успеху, но и не были мотивированы на неудачу, то есть, их мотивационный полюс был не ярко выражен ($11,5 \pm 1,19$), зато тринадцать спортсменов (76%) были мотивированы на успех, то есть, целеустремленны и настойчивы ($16,54 \pm 0,43$).

3.2. Влияние полиморфизма генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А на психоэмоциональные характеристики спортсменов

В результате исследования было установлено, что 9 (69,2%) спортсменов являлись гетерозиготами (S/L), а 4 единоборцев (30,8%) - носителями двух длинных аллельных вариантов (L/L) гена переносчика серотонина (5-HTTL). Носителей с двумя короткими вариантами данного гена (SS) не выявлено.

Аллели гена моноаминоксидазы А (MAO A) с большим числом повторов имели 8 (66,7%) спортсменов, 4 борца (33,3%) обладали короткими аллелями.

3 (25%) борцов обладали одновременно длинными аллелями 5-HTTL и MAO A, 3 (25%) – коротким вариантом гена MAO A и короткой и длинной аллелью 5-HTTL, 5 (41,7%) испытуемых имели длинный аллельный вариант MAO A и были гетерозиготами по 5-HTTL и 1 (8,3%) спортсмен обладал короткой аллелью MAO A и двумя длинными аллелями 5-HTTL.

Было показано, что спортсмены, являющиеся носителями длинного и короткого аллельного варианта гена 5-HTTL, то есть гетерозиготы по данному гену, имели более высокие показатели физической агрессии ($6,5 \pm 0,7$), чувства вины ($5,8 \pm 0,4$) и более низкие показатели фрустрации ($4,8 \pm 0,8$) по сравнению с носителями двух длинных вариантов данного гена (физическая агрессия – $4,8 \pm 0,9$, чувство вины – $4,5 \pm 0,7$, фрустрация – $7,3 \pm 1,3$) (различия достоверны ($P < 0,05$)). Достоверных различий по другим психологическим показателям под влиянием полиморфизма гена переносчика серотонина отмечено не было (табл. 3).

Таблица 3

Показатели психологических характеристик спортсменов с различными полиморфными вариантами генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А

психологическая характеристика	ген переносчика серотонина (5-HTTL)		ген моноаминоксидазы А (MAO А)		носители длинной аллели MAO А, являющиеся гетерозиготами по гену 5-HTTL	носители длинных аллелей 5-HTTL и MAO А
	(S/L)	(L/L)	короткая аллель	длинная аллель		
физическая агрессия	$6,5 \pm 0,7^a$	$4,8 \pm 0,9$	$6,7 \pm 0,9$	$5,8 \pm 0,7$	$6,4 \pm 1,0^b$	$4,0 \pm 0,6$
вербальная агрессия	$6,6 \pm 1,2$	$4,3 \pm 1,4$	$6,0 \pm 2,0$	$5,8 \pm 1,2$	$7,0 \pm 1,7^b$	$3,0 \pm 1,0$
гетеро-агрессия	$12,1 \pm 1,2$	$10,8 \pm 1,4$	$11,0 \pm 1,5$	$12,5 \pm 1,0$	$13,6 \pm 1,5^b$	$9,7 \pm 1,3$
фрустрация	$4,8 \pm 0,8^a$	$7,3 \pm 1,3$	$4,3 \pm 1,0^0$	$6,6 \pm 1,0$	$5,2 \pm 1,2$	$7,3 \pm 1,8$
ригидность	$7,3 \pm 0,8$	$7,8 \pm 1,4$	$6,0 \pm 1,4^0$	$9,0 \pm 0,9$	$7,6 \pm 1,1$	$9,0 \pm 1,0$
мотивация к успеху	$15,4 \pm 0,6$	$14,8 \pm 1,3$	$16,5 \pm 0,7^b$	$13,5 \pm 0,8$	$14,6 \pm 0,7$	$13,7 \pm 0,9$
чувство вины	$5,8 \pm 0,4^a$	$4,5 \pm 0,7$	$0,9 \pm 2,3$	$5,6 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,5$	$5,0 \pm 0,6$

Обозначения: ^a - различия с уровнем психологических показателей у спортсменов, являющихся носителями двух длинных аллелей 5-HTTL достоверны ($P < 0,05$);

^b - различия с уровнем психологических показателей у спортсменов, являющихся носителями длинной аллели MAO А достоверны ($P < 0,05$);

⁰ - различия с уровнем психологических показателей у спортсменов, являющихся носителями длинных аллелей 5-HTTL и MAO А достоверны ($P < 0,05$).

Единоборцы, обладающие аллелями моноаминоксидазы А (MAO А) с меньшим числом повторов были также менее фрустрированы ($4,3 \pm 1,0$) по

сравнению с обладателями длинных аллелей ($6,6\pm 1,0$). При этом носители коротких аллелей имели более низкую ригидность ($6,0\pm 1,4$) и более высокую мотивацию к успеху ($16,5\pm 0,7$) по сравнению с обладателями более транскрипционно активных аллелей (ригидность – $9,0\pm 0,9$, мотивация к успеху – $13,5\pm 0,8$) (различия достоверны ($P < 0,05$)). Достоверных различий по показателям других психических характеристик не было выявлено (табл. 3).

Спортсмены - гетерозиготы по аллельному варианту 5-HTTL и несущие при этом длинный вариант MAO A обладали более высокой физической агрессией ($6,4\pm 1,0$), вербальной агрессией ($7,0\pm 1,7$) и гетероагрессией ($13,6\pm 1,5$), чем спортсмены, являющиеся носителями длинных аллелей MAO A и 5-HTTL (физическая агрессия – $4,0\pm 0,6$, вербальная агрессия – $3,0\pm 1,0$, гетероагрессия – $9,7\pm 1,3$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 3).

Основываясь на этих результатах, можно заключить, что носители менее активного варианта гена моноаминоксиазы A (MAO A) имеют более высокую мотивацию к успеху и менее ригидны и фрустрированы по сравнению с носителями более активного полиморфного варианта данного гена. Носители менее активного варианта гена 5-HTTL обладали большей физической агрессией, чувством вины и также были менее фрустрированы по сравнению с носителями двух длинных аллелей.

Носители длинных аллелей MAO A, которые являлись гетерозиготами по полиморфизму локуса промоторной области гена 5-HTTL, имели более высокие показатели физической агрессии, вербальной агрессии и гетероагрессии, чем носители длинных аллелей MAO A и 5-HTTL .

Влияния на другие психологические показатели выявлено не было, что можно связать с широким варьированием данных показателей и влиянием на агрессивность помимо исследуемых генов, большого числа других генов, что отмечалось и другими авторами (Васильев, 2011).

Таким образом, можно заключить, что наши исследования подтверждают связь агрессивности с полиморфизмом генов MAO A и 5-HTTL, отвечающих за работу серотонинергической системы. Высокоактивные варианты данных генов

обуславливают более низкие показатели агрессивности в разных её проявлениях (физическая и вербальная агрессия, гетероагрессия). Объяснить данную закономерность можно подавляющим действием серотонина на подкорковую эмоциональную активность, то есть он способен тормозить агрессивное поведение человека (Кудрявцева, 2004 Амстиславская, 2008).

3.3. Влияние дня соревновательного периода на частоту встречаемости клеточных aberrаций

В буккальном эпителии спортсменов были обнаружены клетки с микроядрами (рис.12; рис. 1 прил. 7), перинуклеарными вакуолями (рис.13; рис. 2 прил. 7), насечками (рис. 14; рис. 3 прил.7), протрузиями типа «язык» (рис. 15; рис. 4 прил. 7) и «разбитое яйцо» (рис. 16; рис.5 прил. 7).

Показано влияние дня соревновательного периода на число ядерных aberrаций у спортсменов (табл. 4). Наибольший выход клеток с микроядрами отмечается на 3 день после соревнования ($3,78 \pm 0,32$ ‰ (все соревнования)) по сравнению с показателями до соревнования (за 5 дней до соревнования – $0,91 \pm 0,12$ ‰, за 2 дня до соревнования – $1,16 \pm 0,17$ ‰, в день соревнований – $0,99 \pm 0,16$ ‰) (различия достоверны ($P < 0,001$)), затем число клеток с микроядрами постепенно снижается ($2,83 \pm 0,19$ ‰) (рис.17; рис. 6 прил.8).

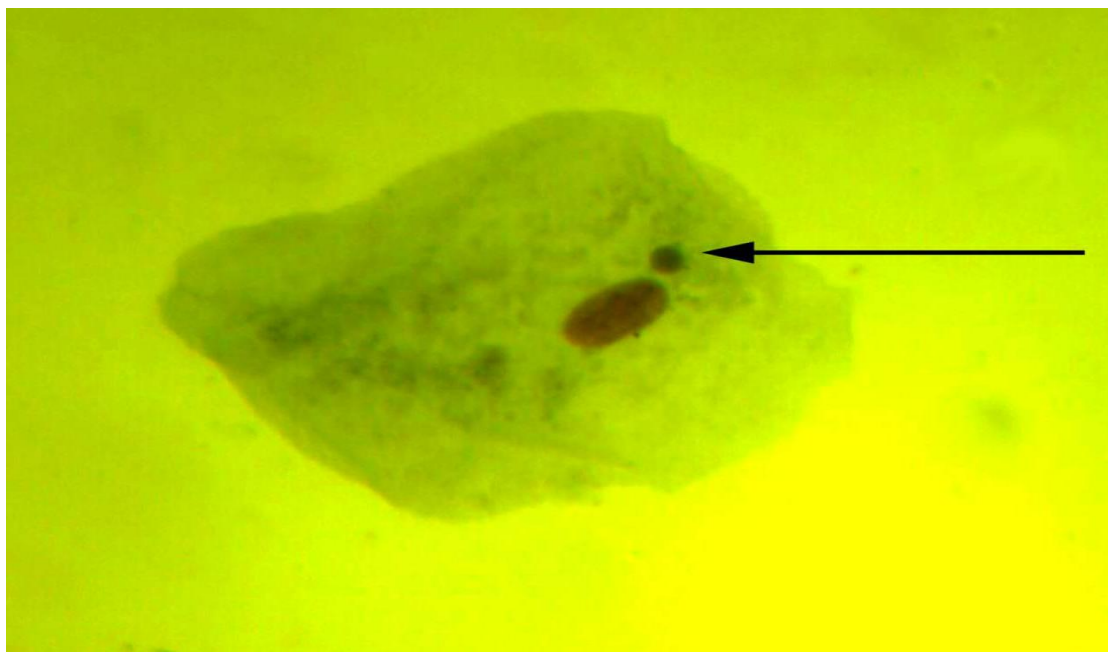


Рис.12. Клетка буккального эпителия человека с микроядром. Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение $40 \times 1,5 \times 10$

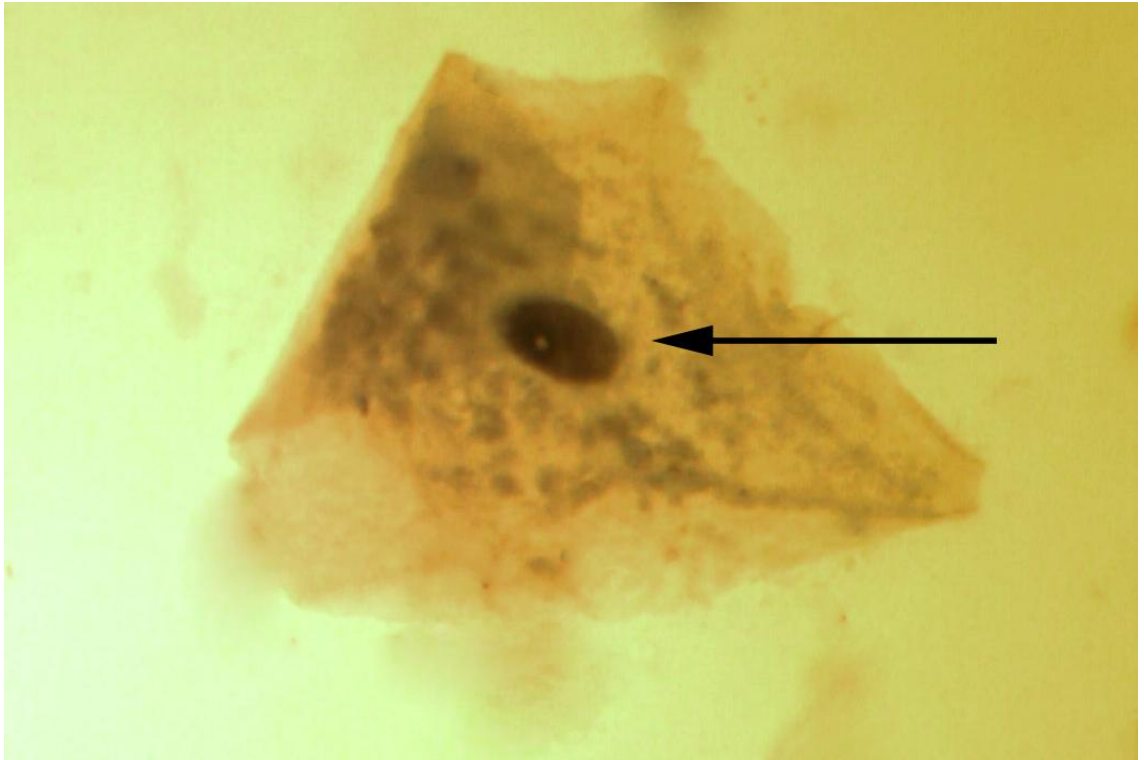


Рис. 13. Клетка буккального эпителия человека с перинуклеарной вакуолью. азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

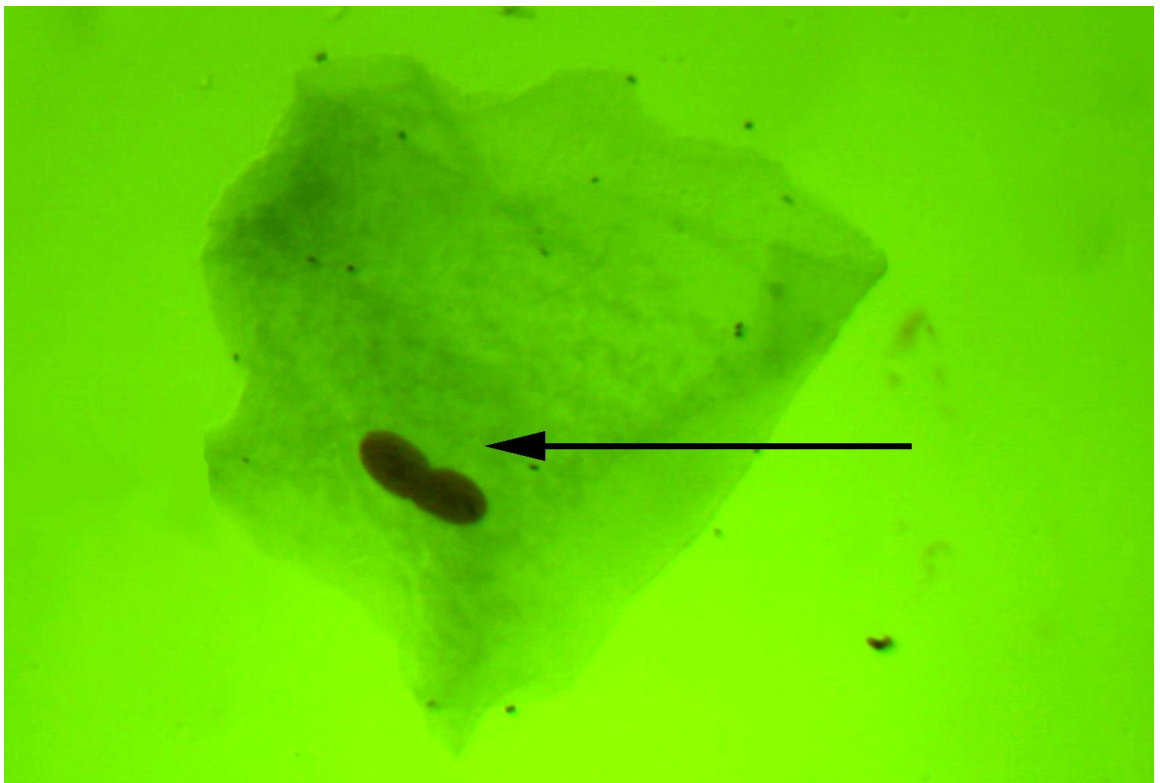


Рис. 14. Клетка буккального эпителия человека с насечкой. Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10



Рис. 15. Клетка буккального эпителия человека с протрузией типа «язык». Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

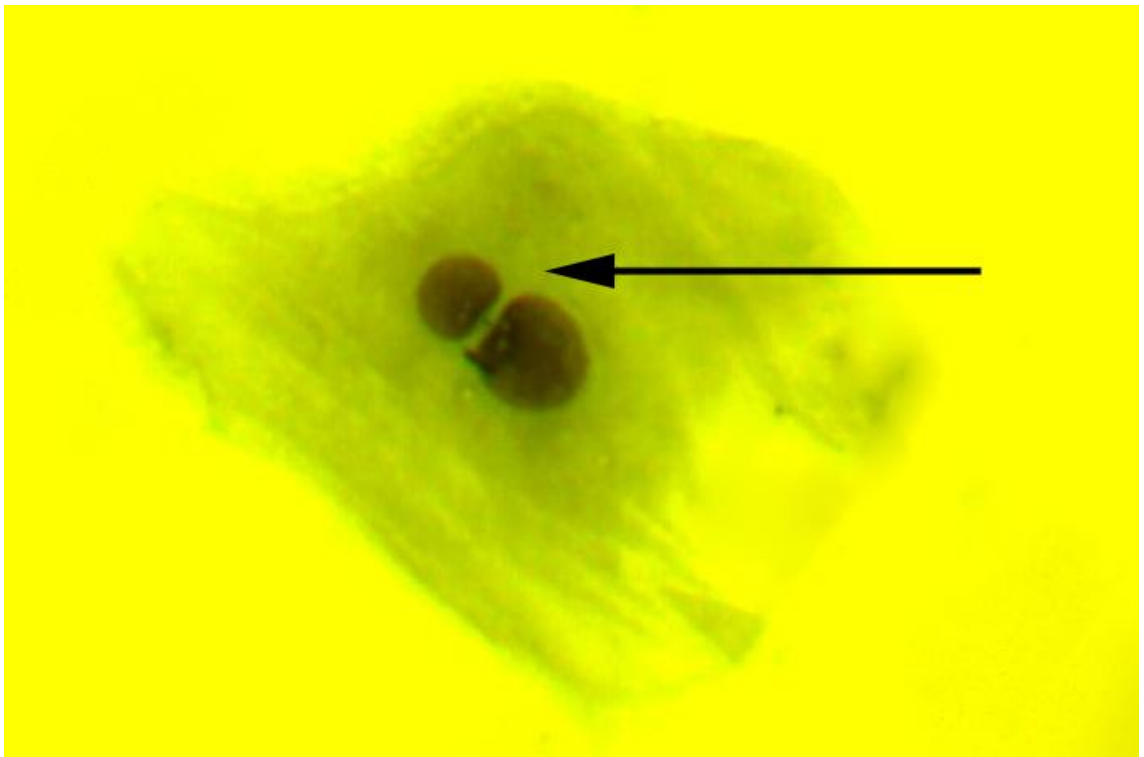


Рис. 16. Клетка буккального эпителия человека с протрузией типа «разбитое яйцо». Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

Влияние дня взятия пробы на частоту встречаемости клеточных нарушений

соревнование (даты проведения)	анализ влияния дня взятия пробы	тип аберраций					
		Аберрантные клетки	Микро-ядра	Перинуклеарные вакуоли	Насечки	Протрузии типа «язык»	Протрузии типа «разбитое яйцо»
№1 (22.10.11)	параметрический	16,2***	12,3***	8,7***	10**	4,3**	---
	непараметрический	***	***	***	**	**	*
№2 (03.03.12)	параметрический	19,7***	9,9***	16,2***	17***	5,1**	---
	непараметрический	**	**	**	***	**	---
№3 (20.11.11)	параметрический	6,7***	0,8***	1,7***	4,8***	0,5***	7,8*
	непараметрический	***	***	***	***	***	*
№4 (17.03.12)	параметрический	11,9***	6,6***	1,3***	1,6***	2,8***	8,3**
	непараметрический	***	***	***	***	***	*
все соревнования	параметрический	2,7***	0,4***	0,2***	0,5***	0,6***	2,8***
	непараметрический	***	***	***	***	***	***

Обозначения: * - влияние фактора достоверно ($P < 0,05$);

** - влияние фактора достоверно ($P < 0,01$);

*** - влияние фактора достоверно ($P < 0,001$).

Динамика изменения количества клеток с протрузиями типа «язык» и «разбитое яйцо» имеет общие тенденции. Наибольший выход клеток с протрузиями типа «язык» отмечается на 3 и 6 день после соревнований (спустя 3 дня после - $2,56 \pm 0,27\%$, спустя 6 дней после соревнования - $2,67 \pm 0,26\%$), по сравнению с числом данных нарушений до соревнования (за 5 дней - $0,86 \pm 0,13\%$, за 2 дня - $0,62 \pm 0,12\%$, в день соревнований - $0,59 \pm 0,11\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)) (рис. 18; рис. 7 прил. 8).

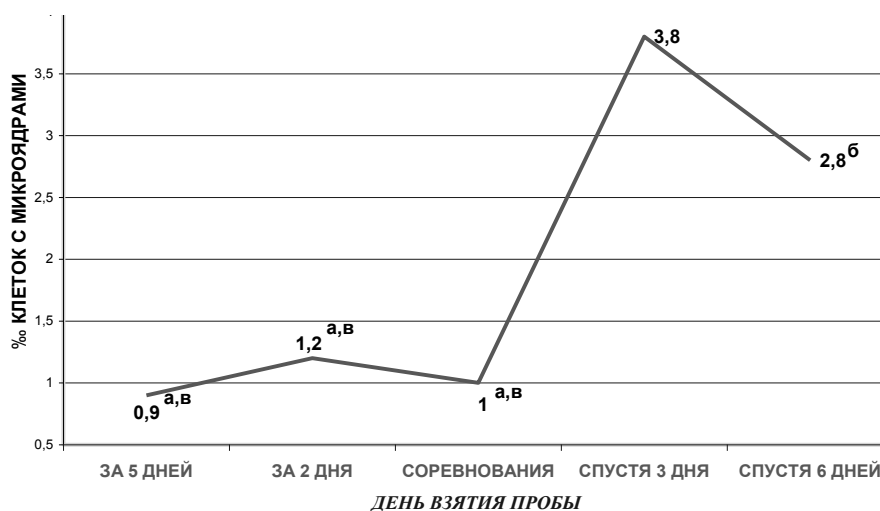


Рис. 17. Изменение частоты встречаемости клеток с микродрамами в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований).

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$).

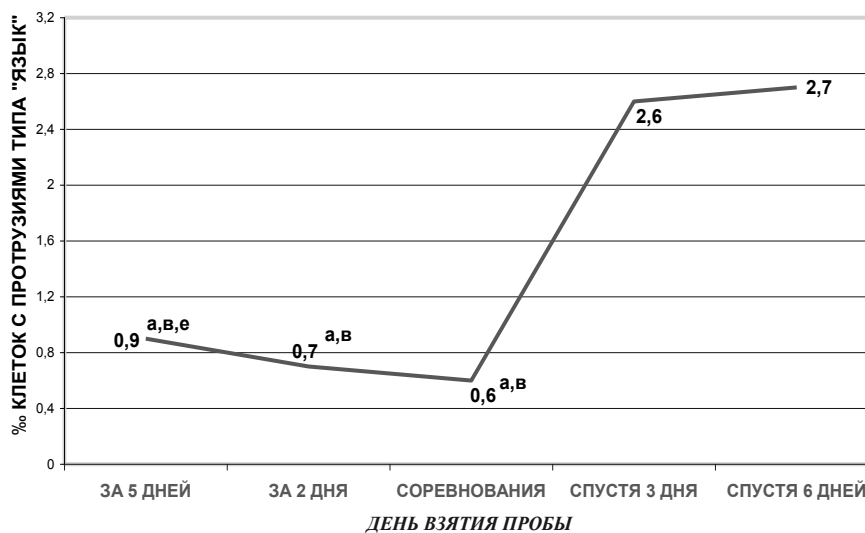


Рис. 18. Изменение частоты встречаемости клеток с протрузиями типа «язык» в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований)

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$).

Наибольший выход клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» отмечается на 3 и 6 день после соревнований (спустя 3 дня - $1,74 \pm 0,2\%$, спустя 6 дней - $1,58 \pm 0,17\%$), по сравнению с предсоревновательным периодом и днем соревнований (за 5 дней - $0,82 \pm 0,18\%$, за 2 дня - $0,85 \pm 0,15\%$, в день соревнований - $0,46 \pm 0,1\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)) (рис. 19; рис. 8 прил. 8).

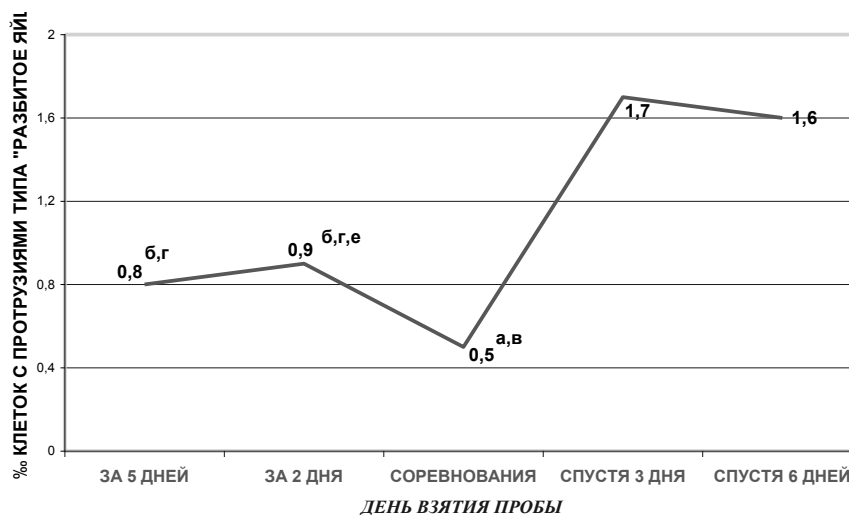


Рис. 19. Изменение частоты встречаемости клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырех соревнований)

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$);

е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$).

Наибольший выход клеток с центральной круговой насечкой ядра отмечается также на 3 день после соревнований ($4,5 \pm 0,42\%$) по сравнению с числом клеток с данной аномалией за 5 дней до соревнования ($1,34 \pm 0,12\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)), за 2 дня до соревнований ($1,42 \pm 0,14\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)) и в день соревнований ($1,02 \pm 0,12\%$)

(различия достоверны ($P < 0,001$)) и снижается спустя 6 дней после соревнования ($4,11 \pm 0,32\%$) (рис. 20, рис. 9 прил. 8).

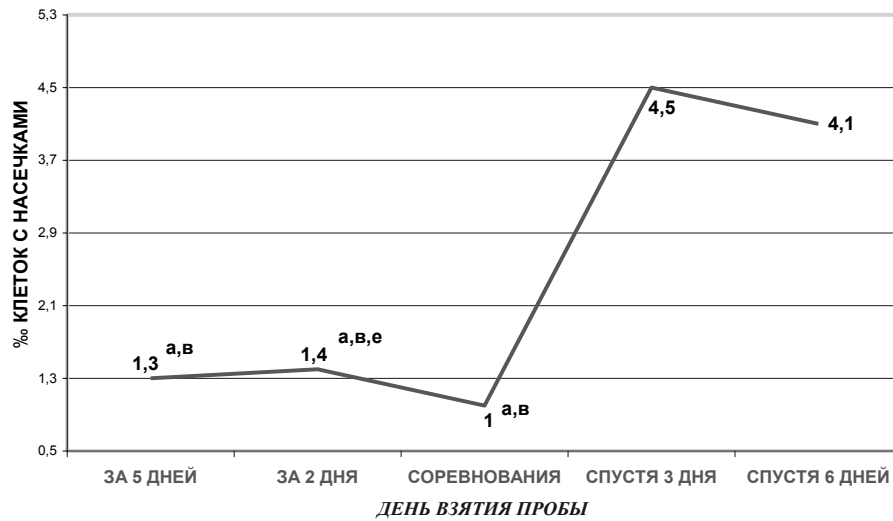


Рис. 20. Изменение частоты встречаемости клеток с насечками в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований)

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$).

Наибольшее число клеток с перинуклеарными вакуолями отмечается на 3 день после соревнований ($7,35 \pm 0,43\%$) и снижается на 6 день после соревнования ($5,99 \pm 0,33\%$) (различия достоверны ($P < 0,01$)), наименьшее число клеток с данной аномалией отмечается в день соревнований ($3,04 \pm 0,25\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)), и также наблюдается низкий уровень нарушений за 5 дней до соревнования ($3,32 \pm 0,25\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)) и за 2 дня до соревнования ($3,32 \pm 0,25\%$) (различия достоверны ($P < 0,001$)) (рис. 21; рис. 10 прил. 8).

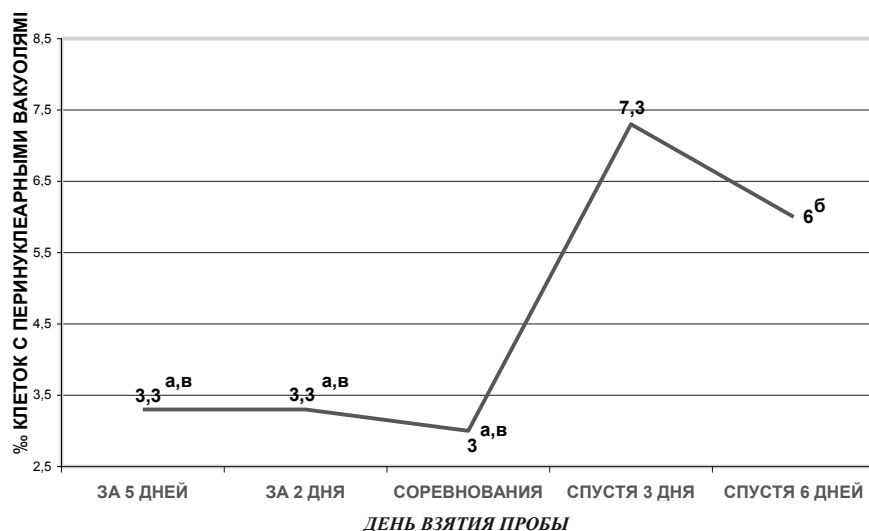


Рис. 21. Изменение частоты встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований)

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$).

Наибольший выход всех нарушений отмечается на 3 день после соревнования ($20,39 \pm 1,08\%$), что совпадает с данными о том, что максимальный выход нарушений наблюдается на 3-7 день после стрессового воздействия (Калаев и др., 2014). На 6 день количество клеток с абберациями снижается ($17,24 \pm 0,66\%$) (рис. 22, рис. 11 прил. 8). Это свидетельствует о сходных причинах образования данных клеток, связанных со стрессом, который испытывают спортсмены во время соревнования, влиянием психоэмоционального состояния спортсмена перед выступлением и возможными микротравмами, получаемыми при проведении поединков, на стабильность генома.

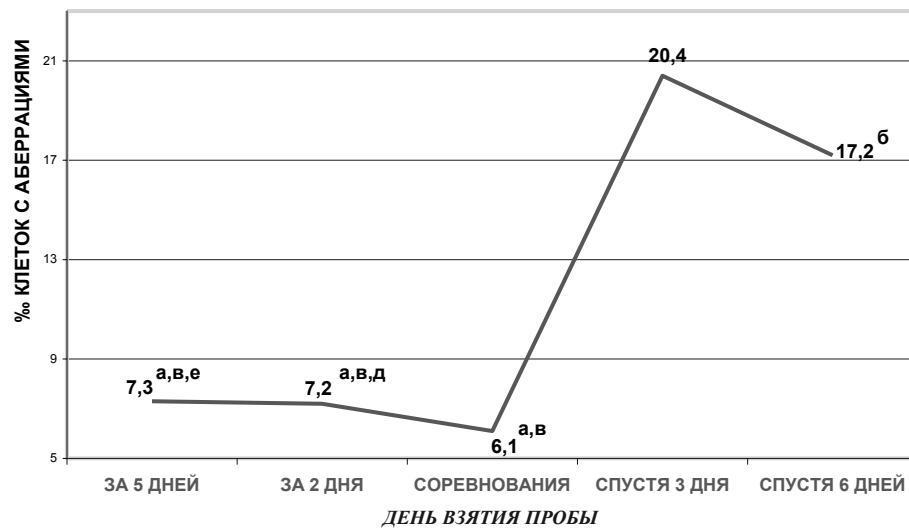


Рис. 22. Изменение частоты встречаемости клеток с аберрациями в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований)

Обозначения:

а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$);

в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$);

д – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,01$);

е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$).

Наши данные согласуются с данными Sharma et al. (2012), показывшими, что негативное воздействие на геном может оказывать и профессиональное занятие спортом. Ими был выявлен повышенный уровень клеток с двумя ядрами, микроядрами, ядерными протрузиями, кариорексисом, кариолизисом, кариопикнозом и конденсацией ядра у хоккеистов и софтболистов по сравнению с неспортсменами. Sharma et al. (2012) было сделано предположение, что изнуряющие спортивные тренировки могут наносить генетический ущерб в результате нарушения внутриклеточного окислительно-антиоксидантного равновесия и повреждения макромолекул, которое приводит к нестабильности генома.

3.4. Влияние агрессивности спортсменов и психологических характеристик, связанных с ней, на частоту встречаемости ядерных aberrаций в буккальном эпителии

Для более полной и точной оценки влияния психоэмоционального состояния спортсменов на их генетический аппарат мы проанализировали связи между психологическими показателями борцов и их кариологическим статусом. Такие связи были найдены, причем наиболее ярко они выражались на 3-6 день после соревнования. Так, выявлено, что лица с низкой агрессивностью, измеренной с помощью опросника Басса-Дарки, имеют меньше клеток с микроядрами ($3,11 \pm 0,35\%$) на 3 день после соревнования и больше клеток с протрузиями «разбитое яйцо» ($1,87 \pm 0,23\%$) спустя 6 дней после соревнования, чем спортсмены со средней агрессивностью (клеток с микроядрами - $4,15 \pm 0,37\%$, клеток с протрузией типа «разбитое яйцо» - $1,27 \pm 0,3\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (рис. 23, табл. 5, 6).

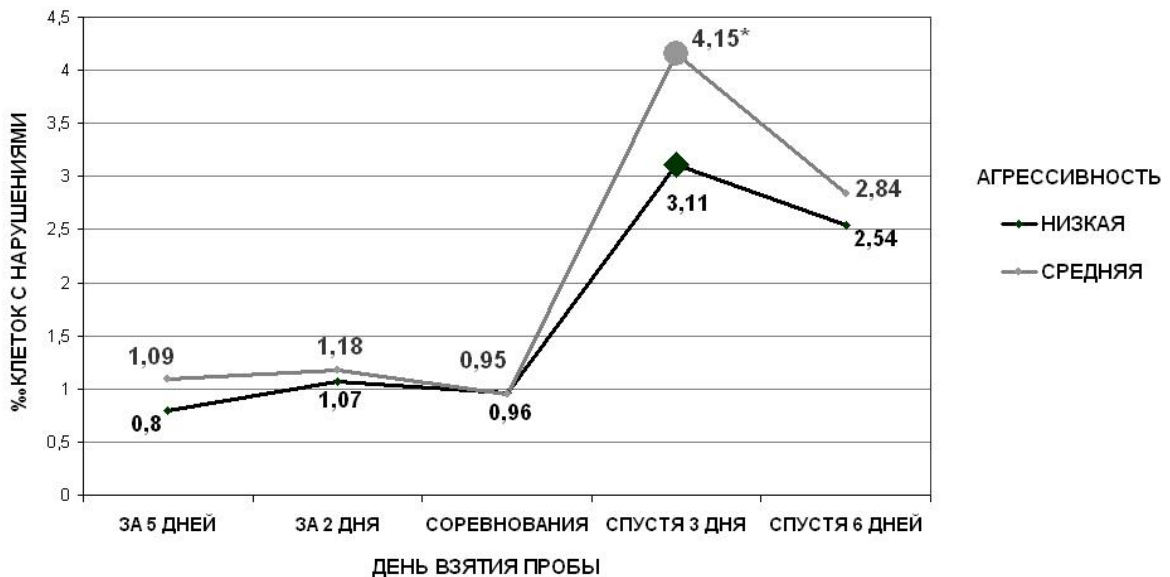


Рис. 23. Изменение частоты встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии спортсменов в группах с низким и средним уровнем агрессивности (измеренной по шкале Басса-Дарки) в течение соревновательного периода (среднее по результатам четырёх соревнований)

Обозначения: * - различия с группой спортсменов с более высокими психологическими показателями по данному признаку достоверно ($P < 0,05$).

Частота встречаемости клеток с аномалиями ядра (%) спустя 3 дня после соревнований в буккальном эпителии спортсменов с различными

психологическими показателями

психологические показатели		тип аберрации				
		микроядра	перинуклеарные вакуоли	протрузия типа «разбитое яйцо»	протрузия типа «язык»	насечки
враждебность	средняя	3,57±0,31	7,9±0,5 ^a	1,65±0,26	2,42±0,26	4,12±0,42 ^a
	высокая	3,46±0,47	4,96±0,03	1,32±0,34	3,62±0,44	5,76±1,3
позитивная агрессивность	пониженная	3,29±0,43	7,41±0,64	2,04±0,34 ^a	3,09±0,3 ^a	4,97±0,9
	повышенная	3,86±0,36	7,58±0,81	1,18±0,23	2,16±0,34	3,94±0,33
негативная агрессивность	пониженная	3,38±0,26	7,13±0,55	1,65±0,27	2,87±0,25 ^a	4,47±0,55
	повышенная	4,44±0,87	9,01±0,95	1,3±0,31	1,48±0,29	4,26±0,72
агрессия как черта характера	низкая	3,15±0,37 ^a	6,74±0,53 ^a	1,54±0,17	2,94±0,33 ^a	4,97±0,7
	средняя	4,1±0,36	8,38±0,83	1,63±0,46	2,2±0,35	3,8±0,51
агрессия как черта темперамента	низкая	3,41±0,27	7,6±0,6	1,77±0,24 ^a	2,7±0,27	4,37±0,57
	средняя	4,31±0,88	7,12±1,08	0,83±0,44	2,15±0,72	4,64±0,44
гетеро агрессия	низкая	3,61±0,34	7,07±0,63 ^a	1,48±0,2	2,56±0,27	4,52±0,45
	средняя	3,54±0,55	8,71±0,45	1,87±0,7	2,7±0,66	4,16±1,33
контроль агрессии	низкий	3,84±0,24	7,5±0,79	1,82±0,45	2,25±0,42	3,53±0,39 ^a
	средний	3,43±0,44	7,51±0,7	1,43±0,24	2,82±0,31	5,02±0,66
агрессивность (Басс-Дарки)	низкая	3,11±0,35 ^a	7,31±0,73	1,6±0,26	2,47±0,35	4,5±0,57
	средняя	4,15±0,37	7,73±0,75	1,56±0,41	2,74±0,38	4,34±0,78
физическая агрессивность	средняя	2,75±0,34 ^b	7,79±0,75	1,65±0,33	2,55±0,43	4,62±0,76
	высокая	4,15±0,28	7,31±0,71	1,54±0,32	2,62±0,33	4,30±0,60
вербальная агрессивность	низкая	3,13±0,40 ^a	7,93±0,62	1,55±0,36	2,11±0,43	4,58±0,65
	средняя	4,00±0,35	7,13±0,80	1,61±0,30	3,02±0,22	4,29±0,68
чувство вины	низкая	3,10±0,48	7,25±0,75	1,89±0,44	3,16±0,19 ^a	4,54±0,81
	средняя	3,92±0,31	7,67±0,72	1,38±0,23	2,22±0,35	4,35±0,58
фрустрация	низкая	3,87±0,42	7,4±0,55	1,49±0,3	2,79±0,27 ^a	4,61±0,51
	средняя	3,82±0,29	7,25±0,94	2,29±0,34	1,94±0,36	4,55±0,56
агрессивность (Айзенк)	низкая	3,81±0,69	6,47±0,54 ^a	1,72±0,36	2,99±0,34 ^a	5,32±0,72 ^a
	средняя	3,91±0,31	8,18±0,67	1,55±0,4	2,32±0,31	3,96±0,42
ригидность	низкая	4,33±0,61 ^a	6,68±0,65 ^a	1,53±0,52	2,71±0,39	4,77±0,69
	средняя	3,46±0,36	8±0,64	1,72±0,22	2,57±0,31	4,45±0,56
личностная тревожность	низкая	2,6±0,54 ^a	7,44±1,43	1,24±0,25	2,38±0,63	4,47±1,14
	умеренная	3,95±0,26	7,53±0,52	1,71±0,29	2,54±0,28	4,36±0,5

Обозначения: ^a - различия с группой спортсменов с более высокими психологическими показателями по данному признаку достоверны (P<0,05).

Частота встречаемости клеток с аномалиями ядра (%) спустя 6 дней после соревнований в буккальном эпителии спортсменов с различными психологическими показателями

психологические показатели		тип аберрации				
		микроядра	перинуклеарные вакуоли	протрузия типа «разбитое яйцо»	протрузия типа «язык»	насечки
враждебность	средняя	2,75±0,21	6,19±0,48 ^a	1,64±0,21	2,72±0,19	4,26±0,5
	высокая	2,29±0,32	4,1±0,42	1,47±0,49	3,28±0,66	3,6±0,64
агрессия как черта характера	низкая	2,63±0,25	5,48±0,55	1,49±0,19	3,1±0,28 ^a	4,43±0,45
	средняя	2,74±0,3	6,36±0,77	1,71±0,38	2,5±0,17	3,83±0,8
аутоагрессия	низкая	2,6±0,24	5,89±0,55	1,68±0,17	2,9±0,26	4,74±0,5 ^a
	средняя	2,77±0,31	5,9±0,81	1,48±0,39	2,72±0,27	3,4±0,69
гетероагрессия	низкая	2,43±0,19 ^a	5,31±0,51 ^a	1,63±0,22	3±0,21 ^a	4,34±0,46
	средняя	3,37±0,24	7,5±0,37	1,49±0,5	2,31±0,25	3,64±1,14
контроль агрессии	низкий	3,35±0,24 ^b	6,42±0,56	1,48±0,31	2,36±0,3 ^a	3,19±0,37 ^a
	средний	2,23±0,12	5,54±0,67	1,66±0,27	3,13±0,17	4,79±0,61
агрессивность (Басса-Дарки)	низкая	2,54±0,27	5,4±0,56	1,87±0,23 ^a	2,83±0,2	4,37±0,52
	средняя	2,84±0,27	6,46±0,73	1,27±0,3	2,8±0,33	3,9±0,76
физическая агрессивность	средняя	2,40±0,23 ^a	5,23±0,71	1,75±0,24	2,71±0,25	4,76±0,52
	высокая	2,87±0,26	6,34±0,59	1,48±0,30	2,89±0,26	3,75±0,62
чувство вины	низкая	2,36±0,20	5,84±0,58	2,16±0,22 ^b	2,80±0,17	4,07±0,79
	средняя	2,90±0,27	5,93±0,69	1,21±0,22	2,83±0,29	4,20±0,54
ригидность	низкая	3,07±0,5	5,78±0,42	1,29±0,37	2,52±0,34	3,39±0,39 ^a
	средняя	2,61±0,19	6±0,69	1,72±0,18	2,78±0,22	4,89±0,56

Обозначения:

^a - различия с группой спортсменов с более высокими психологическими показателями по данному признаку достоверны ($P < 0,05$);

^b - различия с группой спортсменов с более высокими психологическими показателями по данному признаку достоверны ($P < 0,01$).

Выявлено, что у спортсменов со средней враждебностью больше клеток с перинуклеарными вакуолями ($7,90 \pm 0,50\%$ на 3 день после соревнования, $6,19 \pm 0,48$ на 6 день) и меньше клеток с насечками ($4,12 \pm 0,42\%$), чем у спортсменов с высокой враждебностью (клеток с перинуклеарными вакуолями - $4,96 \pm 0,03\%$ на 3 день, $4,1 \pm 0,42$ на 6 день, насечками - $5,76 \pm 1,30\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5, 6).

Было отмечено, что спортсмены с более высоким уровнем физической агрессии имели больше клеток с микроядрами ($4,15 \pm 0,28\%$ на 3 день после соревнования, $2,87 \pm 0,26\%$ на 6 день после соревнования) по сравнению со спортсменами, обладающими более низкими показателями данной психологической характеристики ($2,75 \pm 0,34\%$ спустя 3 дня после соревнования (различия достоверны ($P < 0,01$)), $2,40 \pm 0,23\%$ спустя 6 дней после соревнования (различия достоверны ($P < 0,05$))) (табл. 5, 6), борцы, обладающие более высокими показателями вербальной агрессии, имели больше клеток с микроядрами ($4,00 \pm 0,35\%$ на 3 день после соревнования), чем спортсмены с низкой вербальной агрессией ($3,13 \pm 0,40\%$ на 3 день после соревнования) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5). Единоборцы со средними показателями чувства вины имели меньше клеток с протрузиями типа «язык» ($2,22 \pm 0,35\%$ на 3 день после соревнований) и «разбитое яйцо» ($1,21 \pm 0,22\%$ на 6 день после соревнований), чем борцы с низким уровнем чувства вины (протрузии типа «язык»: $3,16 \pm 0,19\%$ спустя 3 дня после соревнования (различия достоверны ($P < 0,05$)); «разбитое яйцо»: $2,16 \pm 0,22\%$ спустя 6 дней после соревнования (различия достоверны ($P < 0,01$))) (табл. 5, 6).

Корреляции враждебности с числом ядерных аномалий в буккальном эпителии спортсменов после соревнования выявлено не было. Была отмечена связь агрессивности, определенной с помощью опросника Басса-Дарки, с уровнем кариологических нарушений. Так, была выявлена положительная корреляция числа клеток с микроядрами с агрессивностью на третий ($r_s = 0,746$, $P < 0,01$) и на шестой день ($r_s = 0,488$, $P < 0,05$) после соревнования и отрицательная корреляция с числом клеток с протрузиями типа «язык» ($r_s = -0,382$, $P < 0,05$) и насечками ($r_s = -0,453$, $P < 0,05$) на 6 день после соревнования.

Установлена положительная корреляция уровня физической агрессии с числом эпителиоцитов с микроядрами на 3 день после соревнования ($r_s = 0,56$, $P < 0,05$) и отрицательная корреляция с числом клеток с протрузией разбитое яйцо на 6 день после соревнования ($r_s = -0,36$, $P < 0,05$). Отмечена

положительная корреляция вербальной агрессии с числом клеток с микроядрами спустя 3 дня после соревнований ($r_s=0,6$, $P<0,05$) и отрицательная с числом клеток с насечками на 6 день после соревнования ($r_s=-0,4$, $P<0,05$). Уровень чувства вины положительно коррелировал с числом клеток с микроядрами спустя 6 дней после соревнований ($r_s=0,47$, $P<0,05$) и отрицательно коррелировал с числом клеток с «разбитыми яйцами» на 6 день после соревнований ($r_s=-0,43$, $P<0,05$) и клеток с протрузиями типа «язык» на 3 день после соревнования ($r_s=-0,35$, $P<0,05$).

Была выявлена корреляция частоты встречаемости аномалий ядра с показателями позитивной, негативной агрессии и конфликтности на 3-6 день после соревнования. Отмечается отрицательная корреляция частоты встречаемости клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» ($r_s=-0,422$, $P<0,05$) и «язык» ($r_s=-0,629$, $P<0,01$) на 3 день после соревнований, и на 6 день после соревнований клеток с протрузиями типа «язык» ($r_s=-0,437$, $P<0,05$) с показателями позитивной агрессивности у спортсменов. Негативная агрессивность также отрицательно коррелировала с встречаемостью клеток с протрузиями типа «язык» на 3 день после соревнований ($r_s=-0,441$, $P<0,05$) и положительно коррелировала с частотой клеток с микроядрами на 6 день после соревнований ($r_s=0,069$, $P<0,05$). Наблюдалась положительная связь конфликтности с частотой клеток с микроядрами спустя 3 дня после соревнования ($r_s=0,441$, $P<0,05$) и спустя 6 дней после соревнований ($r_s=0,407$, $P<0,05$) и отрицательная связь с числом клеток с протрузиями типа «язык» спустя 6 дней после соревнований ($r_s=-0,365$, $P<0,05$).

Было показано, что у спортсменов с более низкими показателями позитивной агрессивности больше клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» ($2,04\pm 0,34\%$) и «язык» ($3,09\pm 0,3\%$), чем у спортсменов с более высоким уровнем позитивной агрессивности (клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» $1,18\pm 0,23\%$ и «язык» $2,16\pm 0,34\%$) (различия достоверны ($P<0,05$) (табл. 5).

Большее число клеток с протрузиями типа «язык» ($2,87 \pm 0,25\%$) отмечается и у лиц с пониженной негативной агрессивностью, чем у лиц со средними показателями ($1,48 \pm 0,29\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5).

Отмечена связь уровня аномалий морфологии ядра клеток буккального эпителия с агрессией, как чертой характера, аутоагрессией, гетероагрессией и контролем агрессии. Была выявлена положительная корреляция агрессии как черты характера с числом клеток с микроядрами ($r_s = 0,406$, $P < 0,05$) и с числом клеток с перинуклеарными вакуолями ($r_s = 0,608$, $P < 0,01$) на 3 день после соревнования и отрицательная корреляция с числом клеток с протрузиями типа «язык» ($r_s = -0,399$ ($P < 0,05$) - на 3 день после соревнования, $r_s = -0,405$ ($P < 0,05$) - на 6 день после соревнования) и клеток с насечками ($r_s = -0,491$, $P < 0,05$). Также отмечена положительная связь аутоагрессии ($r_s = 0,431$, $P < 0,05$) и гетероагрессии ($r_s = 0,506$, $P < 0,05$) с встречаемостью клеток с перинуклеарными вакуолями.

Связь нарушений с уровнем контроля агрессии оказалась противоположной, а именно, отмечена отрицательная корреляция с уровнем клеток с микроядрами в буккальном эпителии ($r_s = -0,471$, $P < 0,05$) на 6 день после поединка и положительная связь с числом клеток с протрузиями типа «язык» ($r_s = 0,388$ - на 3 день, $r_s = 0,574$ - на 6 день ($P < 0,05$)) и клеток с насечками ($r_s = 0,401$ на 3 день, $P < 0,05$).

Выявлено, что у спортсменов с низкой агрессией как чертой характера, ниже уровень клеток с микроядрами ($3,15 \pm 0,37\%$) и перинуклеарными вакуолями ($6,74 \pm 0,53\%$) на 3 день после соревнований, и выше уровень клеток с протрузиями типа «язык» ($2,94 \pm 0,33\%$ на 3 день, $3,10 \pm 0,28\%$ на 6 день), чем у спортсменов со средней агрессией (микроядер - $4,10 \pm 0,36\%$, перинуклеарных вакуолей - $8,38 \pm 0,83\%$, «языков» - $2,20 \pm 0,35\%$ на 3 день, $2,50 \pm 0,17\%$ на 6 день) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5, 6).

Единоборцы с низкой агрессией как чертой темперамента имеют больше клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» ($1,77 \pm 0,24\%$), чем

среднеагрессивные спортсмены ($0,83 \pm 0,44\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5).

У спортсменов со средней аутоагрессией число клеток с насечками на 6 день после соревнований ниже ($3,4 \pm 0,69\%$), чем у борцов с низкой аутоагрессией ($4,74 \pm 0,5\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 6).

У борцов с низким уровнем гетероагрессии число эпителиоцитов с микроядрами ($2,43 \pm 0,19\%$ на 6 день) и перинуклеарными вакуолями ($7,07 \pm 0,63\%$ на 3 день, $5,31 \pm 0,51\%$ на 6 день) ниже, а число клеток с протрузиями типа «язык» ($3 \pm 0,21\%$ на 6 день) выше, чем у спортсменов со средней гетероагрессией (клеток с микроядрами - $3,37 \pm 0,24\%$, перинуклеарными вакуолями - $8,71 \pm 0,45\%$ на 3 день, $7,5 \pm 0,37\%$ на 6 день, протрузиями типа «язык» - $2,31 \pm 0,25\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5, 6).

Уровень же контроля агрессии оказывает противоположное влияние на генетический аппарат спортсменов, так, борцы с низким уровнем контроля агрессии имели больше клеток с микроядрами ($3,35 \pm 0,24\%$) и меньше клеток с протрузиями типа «язык» ($2,36 \pm 0,3\%$) и насечками ($3,53 \pm 0,39\%$ - спустя 3 дня, $3,19 \pm 0,37\%$ - спустя 6 дней), по сравнению с борцами с более высоким контролем агрессии (клеток с микроядрами - $2,23 \pm 0,12\%$, протрузиями типа «язык» - $3,13 \pm 0,17\%$, насечками - $5,02 \pm 0,66\%$ - спустя 3 дня, $4,79 \pm 0,61\%$ - спустя 6 дней) (различия достоверны ($P < 0,01$)) (табл. 5, 6).

Есть корреляция клеточных аномалий и с фрустрацией, ригидностью и агрессивностью, диагностированных с помощью методики оценки психических состояний Г. Айзенка. В частности, уровень фрустрации положительно коррелирует с уровнем клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» ($r_s = 0,3572$, $P < 0,05$), агрессивности с числом клеток с перинуклеарными вакуолями ($r_s = 0,4896$, $P < 0,05$). Ригидность отрицательно связана с встречаемостью клеток с микроядрами ($r_s = -0,4289$, $P < 0,05$) и положительно - с количеством клеток с насечками ($r_s = 0,4418$, $P < 0,05$).

Участники соревнований с низкой фрустрацией, то есть с высокой самооценкой, устойчивые к неудачам, имели больше клеток с протрузиями типа «язык» ($2,79 \pm 0,27\%$), чем спортсмены со средним уровнем фрустрации ($1,94 \pm 0,36\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5)

Спортсмены с низкой агрессивностью имеют меньше клеток с перинуклеарными вакуолями ($6,47 \pm 0,54\%$), а больше с протрузией типа «язык» ($2,99 \pm 0,34\%$) и насечками ($5,32 \pm 0,72\%$) в сравнении с лицами со средним уровнем агрессивности (клеток с перинуклеарными вакуолями - $8,18 \pm 0,67\%$, протрузиями типа «язык» - $2,32 \pm 0,31\%$, насечками - $3,96 \pm 0,42\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5).

Единоборцы, у которых уровень ригидности низок, имеют больше клеток с микроядрами ($4,33 \pm 0,61\%$), меньше с перинуклеарными вакуолями ($6,68 \pm 0,65\%$) и насечками ($3,39 \pm 0,39\%$), чем спортсмены со средним уровнем ригидности (клеток с микроядрами - $3,46 \pm 0,36\%$, перинуклеарными вакуолями - $8 \pm 0,64\%$, насечками - $4,89 \pm 0,56\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5, 6).

Личностная тревожность коррелирует положительно с встречаемостью клеток с микроядрами ($r_s = 0,5313$ спустя 3 дня, $r_s = 0,4884$ спустя 6 дней, $P < 0,05$) и отрицательно с числом клеток с насечками ($r_s = -0,4839$, $P < 0,05$). Наблюдается высокий уровень клеток с микроядрами у лиц с умеренной личностной тревожностью ($3,95 \pm 0,26\%$) по сравнению с единоборцами с низкой тревожностью ($2,6 \pm 0,54\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 5).

Не выявлено связи конфликтности и мотивации к успеху с генетическим гомеостазом спортсменов.

Нами был проведен анализ спектров нарушения ядерного аппарата в разные дни соревновательного периода (рис. 24). Показано, что после соревнований на 3 ($P < 0,01$) и 6 день ($P < 0,001$) происходит снижение доли клеток с перинуклеарными вакуолями по сравнению с днем соревнования у всех спортсменов независимо от их психологических показателей. Затем с

помощью психологических тестов была проведена градация спортсменов по психологическим показателям, и во всех выделенных нами группах спортсменов были отмечены аналогичные зависимости.

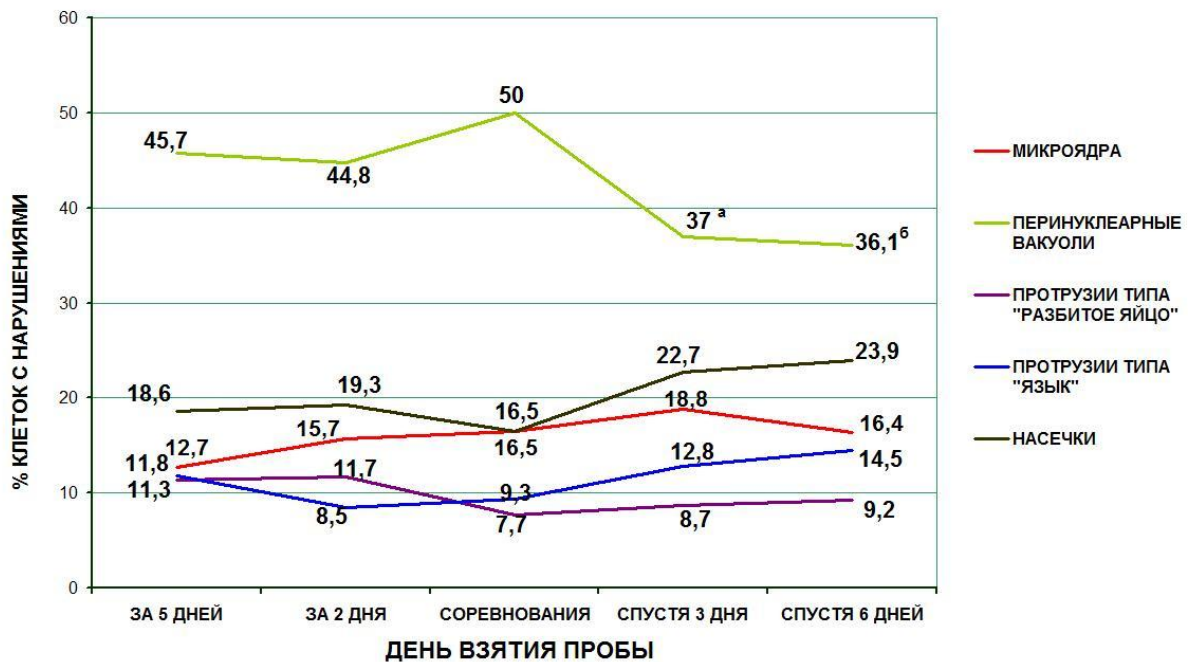


Рис. 24. Спектры нарушений ядерного аппарата в клетках буккального эпителия спортсменов в разные дни соревновательного периода (по данным 4 соревнований)

Обозначения:

^а - влияние фактора достоверно ($P < 0,01$);

^б - влияние фактора достоверно ($P < 0,001$).

В связи с вышеизложенным можно сделать вывод о том, что кариологический гомеостаз связан с агрессивностью и сопутствующие ей психологические характеристики неразрывно. Агрессивность в любых своих проявлениях, будь то негативная или позитивная агрессивность, аутоагрессия, гетероагрессия, агрессия как черта характера, агрессия как черта темперамента, агрессивность как стойкое свойство личности, способствует повышению числа буккальных эпителиоцитов с микроядрами и перинуклеарными вакуолями и уменьшению числа клеток с протрузиями и насечками в буккальном эпителии спортсменов после прохождения поединка. На основании полученных данных были составлены схемы, иллюстрирующие влияние психологических характеристик на частоту встречаемости aberrantных клеток в буккальном эпителии (рис. 25-29).

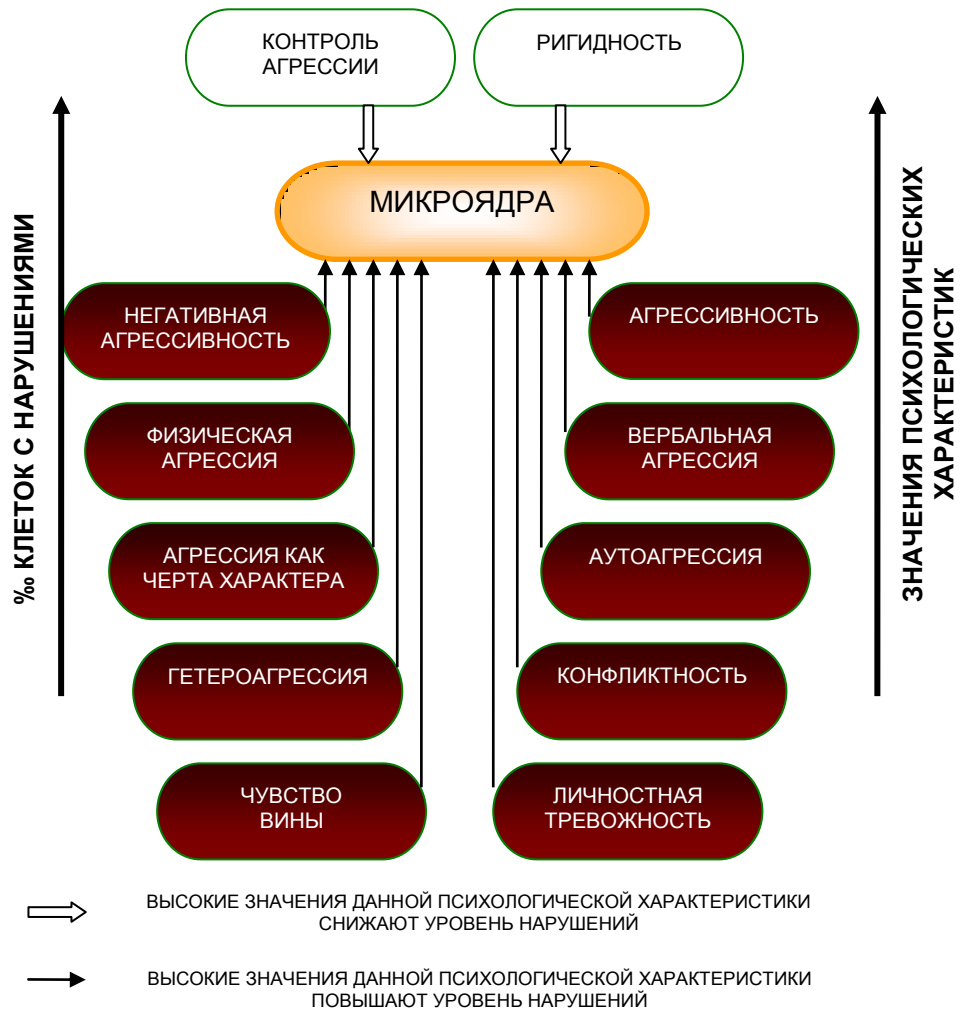


Рис. 25. Влияние психологических показателей на уровень клеток с микроядрами в буккальном эпителии



Рис. 26. Влияние психологических показателей на уровень клеток с перинуклеарными вакуолями в буккальном эпителии

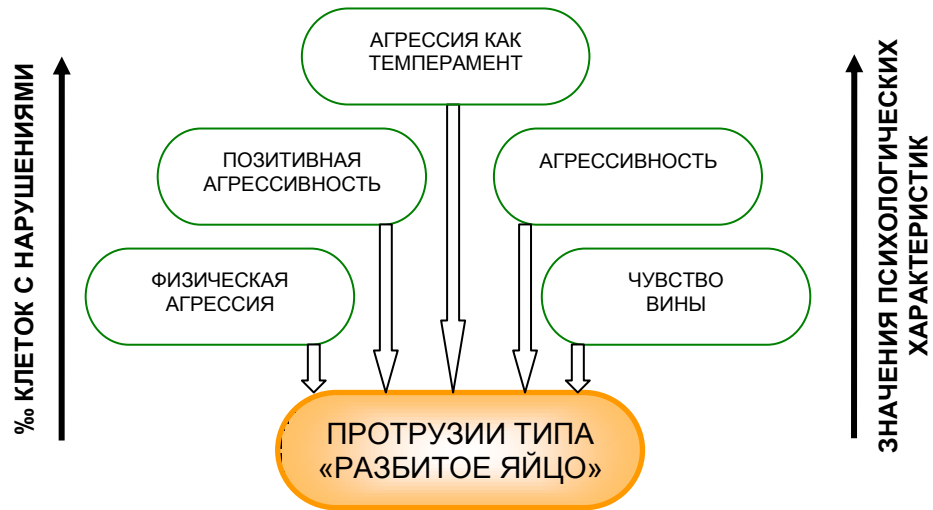


Рис. 27. Влияние психологических показателей на уровень клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» в буккальном эпителии

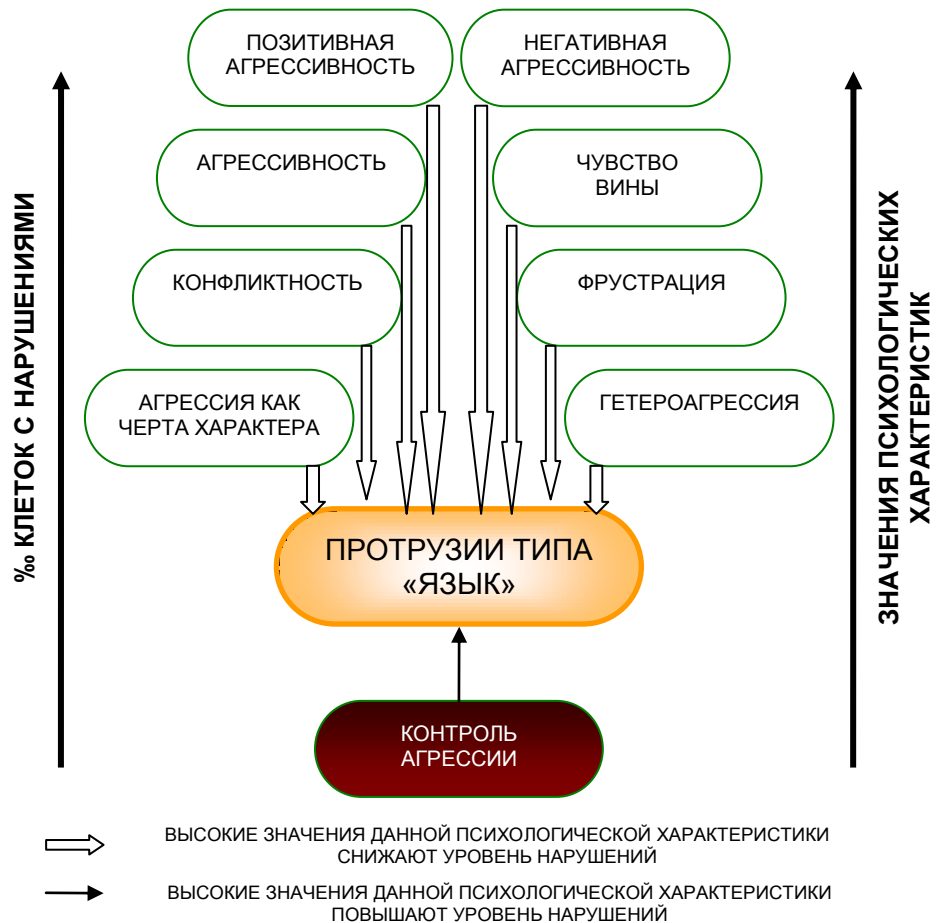


Рис. 28. Влияние психологических показателей на уровень клеток с протрузиями типа «язык» в буккальном эпителии

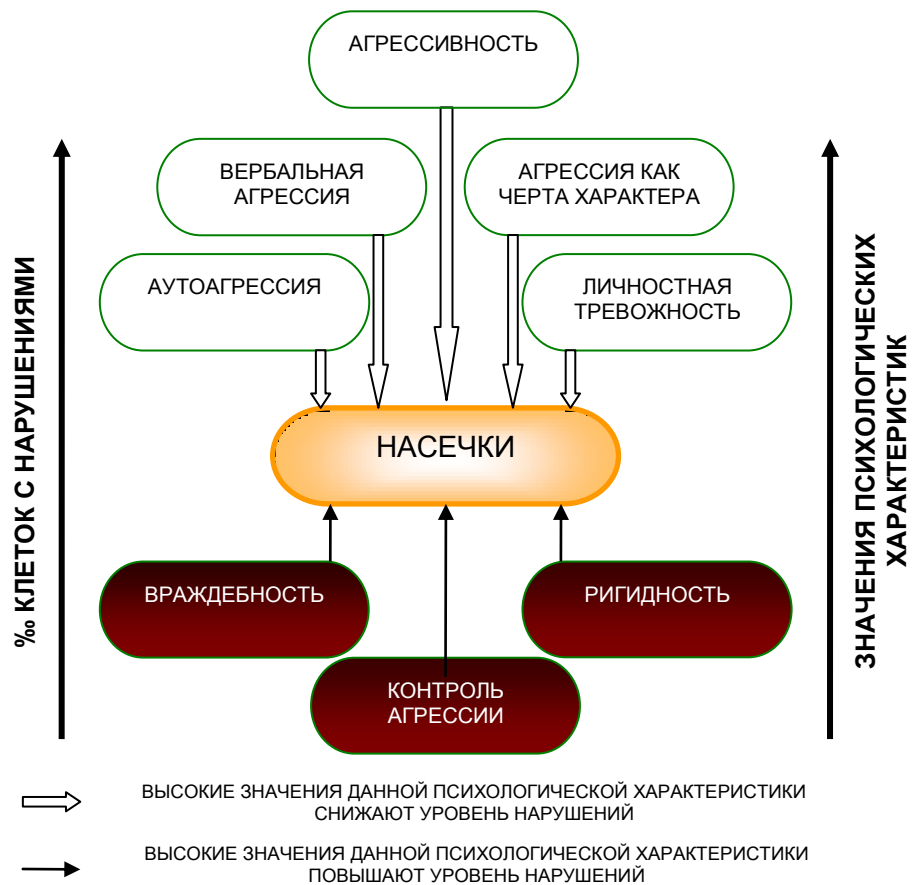


Рис. 29. Влияние психологических показателей на уровень клеток с насечками в буккальном эпителии

3.5. Динамика реактивной тревожности и встречаемости аномалий ядра у спортсменов в течение соревновательного периода

В результате исследования было отмечено возрастание уровня показателей реактивной тревожности у борцов в день соревнования ($35,47 \pm 1,33$) по сравнению с показателями за пять ($33,73 \pm 1,22$) и два ($33,57 \pm 1,21$) дня до соревнования и спустя три ($32,53 \pm 0,98$) и шесть ($31,87 \pm 1,17$) дней после соревнования (различия достоверны ($P < 0,05$)) (рис. 30).

При сравнении динамики реактивной тревожности и динамики частоты ядерных аномалий было выявлено, что после пика реактивной тревожности в день соревнований через 3 дня следует пик ядерных аномалий в буккальных клетках спортсменов (рис. 30), что совпадает с данными о том, что максимальный выход клеточных нарушений наблюдается на 3-7 день после стрессового воздействия (Калаев и др., 2014).

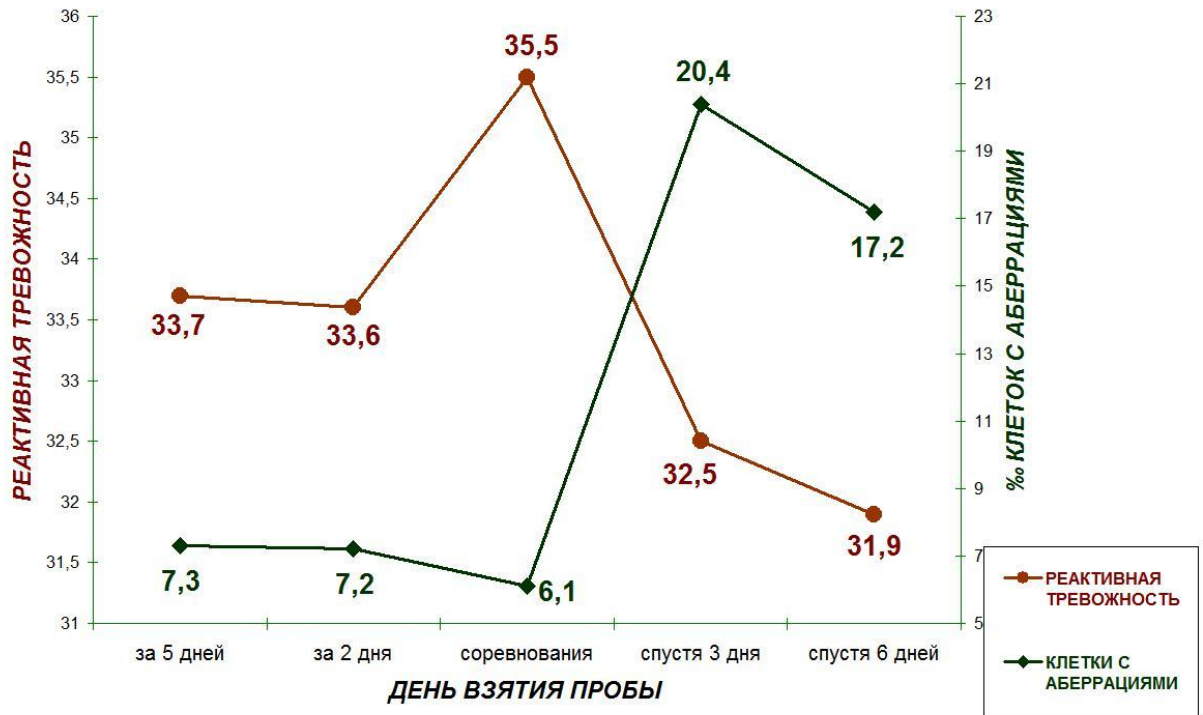


Рис. 30. Изменение показателей реактивной тревожности и частоты встречаемости клеток с аномалиями ядра у спортсменов в течение соревновательного периода

3.6. Влияние места, занятого на соревновании, на частоту клеток с аномалиями ядра в буккальном эпителии спортсменов

Многие знают афоризм, который приписывают врачу Наполеона: "Раны победителей зарастают быстрее". На самом деле это наблюдение ставило в тупик еще лекарей в армии Александра Македонского за две тысячи лет до Бонапарта. Действительно, непонятно, почему одна и та же рана быстро затягивается на плече солдата победившей армии, и неделями не заживает у воина, чья армия была разбита (Щербатых, 2011).

Спорт является деятельностью, в которой поражения так же неизбежны, как и победы. Проигрыш в отдельных случаях оставляет глубокие психологические травмы и "следы". Спортсмен может переживать поражение как серьезную личную драму или даже совсем оставить спорт, если не умеет правильно пережить неуспех. Проблема актуальна для юных спортсменов, морально и эмоционально незрелых и особо ранимых в этом отношении (Журавлев, 2009).

Показано влияние места, занятого на соревновании, на частоту встречаемости клеток с ядерными нарушениями. Спортсмены, занявшие непризовые места, имели большее количество клеток с абберациями ядра, чем победители, на 3 день после соревнования (различия достоверны ($P < 0,05$)). В остальные дни соревновательного периода частота встречаемости всех клеток с нарушениями ядра у победителей и побежденных не различалась (рис. 31). Причем, как правило, у спортсменов с более высокими показателями агрессивности во всех ее проявлениях и связанных с ней психологических характеристик разница между числом нарушений в зависимости от исхода соревнований выражена более ярко. Так у борцов со средними показателями негативной агрессивности, конфликтности и агрессии как черты характера, проигравших на соревнованиях, уровень суммы всех нарушений был выше, чем у победителей со сходными психологическими характеристиками (различия достоверны ($P < 0,05$)). Влияния исхода соревнования на уровень нарушений в группе лиц с более низкими показателями психологических характеристик не было установлено (рис. 31, 32) (табл. 7).

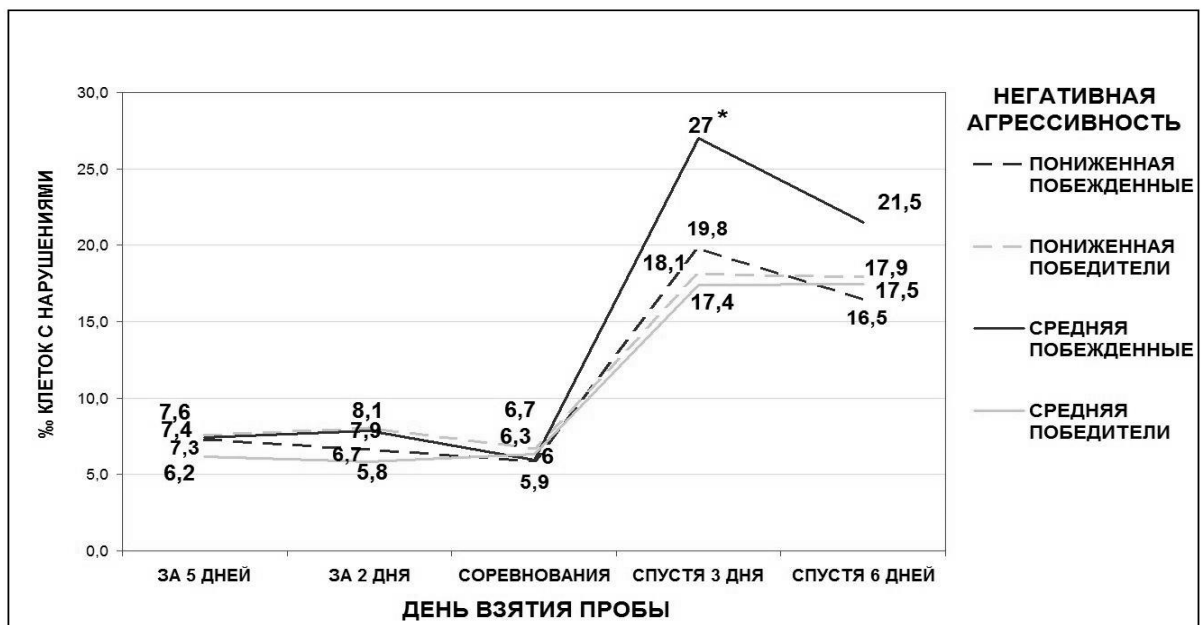


Рис. 31. Частота встречаемости всех нарушений в клетках буккального эпителия спортсменов с разным уровнем негативной агрессивности в зависимости от исхода соревнования в течение соревновательного периода

Обозначения: * – различие с частотой всех клеток с нарушениями у победивших спортсменов со средними показателями негативной агрессивности достоверно ($P < 0,05$)

Таблица 7

Частота встречаемости клеток с абберациями ядра (%) спустя 3 дня после соревнований в буккальном эпителии спортсменов с различными психологическими показателями в зависимости от исхода соревнования

тип аббераций	психологические показатели		проигравшие	победители
1	2	3	4	5
сумма всех аббераций	негативная агрессивность	средняя	27±3,62*	17,4±0,87
		пониженная	19,79±1,3	18,11±1,64
	конфликтность	средняя	21,06±0,22*	16,08±0,83
		пониженная	22,03±2,52	18,85±1,44
	агрессия как черта характера	средняя	22,78±2,28*	18,06±1,29
		низкая	19,61±1,78	18,12±1,26
частота клеток с микро-ядрами	позитивная агрессивность	средняя	4,7±0,81*	2,92±0,05
		пониженная	3,23±0,52	3,35±0,2
	негативная агрессивность	средняя	7,49±1,92*	2,9±0,05
		пониженная	3,39±0,3	3,26±0,17
	агрессивность (измеренная по шкале Басса-Дарки)	средняя	4,48±0,66*	3,22±0,25
		низкая	3,2±0,59	3,26±0,33
	агрессивность (измеренная по шкале Айзенка)	средняя	4,34±0,63*	3,14±0,17
		низкая	3,75±0,68	3,41±0,5
	агрессия как черта характера	средняя	4,67±0,75*	2,97±0,01
		низкая	3,17±0,5	3,43±0,34
частота клеток с перинуклеарными вакуолями	фрустрация	средняя	8,93±1,6*	5,45±0,46
		низкая	7,12±0,58	8,72±0,66
	аутоагрессия	средняя	7,53±1,02	9,44±2,16
		низкая	7,66±0,81 [•]	6,5±0,62
частота клеток с протрузиями типа «язык»	негативная агрессивность	средняя	2,5±1,12*	0,97±0,02
		пониженная	2,71±0,39	2,57±0,63
	конфликтность	средняя	2,53±0,43*	1,4±0,44
		пониженная	3,01±0,51	2,24±0,75
	агрессивность (измеренная по шкале Басса-Дарки)	средняя	2,82±0,64	2,74±0,75
		низкая	2,76±0,4 [•]	1,63±0,49
	контроль агрессии	средний	3,37±0,33*	1,78±0,58
		низкий	2,08±0,66	2,36±0,68

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5
частота клеток с насечками	позитивная агрессивность	средняя	4,36±0,55*	3,4±0,25
		пониженная	5,4±1,03	3,68±0,14
	негативная агрессивность	средняя	5,99±1,72*	3,53±0,29
		пониженная	4,63±0,62 [●]	3,51±0,2
	агрессивность (измеренная по шкале Айзенка)	средняя	4,43±0,7	3,46±0,42
		низкая	5,53±0,92 [●]	3,63±0,83
	фрустрация	средняя	5,45±1,16*	3,7±0,64
		низкая	4,86±0,68 [●]	3,37±0,5
	агрессия как черта характера	средняя	4,29±0,88	3,46±0,28
		низкая	5,35±0,91 [●]	3,58±0,65
	аутоагрессия	средняя	4,88±1,31*	2,98±1,22
		низкая	4,87±0,56 [●]	3,67±0,48
	контроль агрессии	средний	5,93±0,98*	3,56±0,5
		низкий	3,55±0,46	3,51±0,65

Обозначения: * – различия с частотой встречаемости клеток с аномалиями ядра у победивших спортсменов с повышенными психологическими показателями достоверны ($P<0,05$); ● – различия с частотой встречаемости клеток аномалиями ядра у победивших спортсменов с пониженными психологическими показателями достоверны ($P<0,05$)

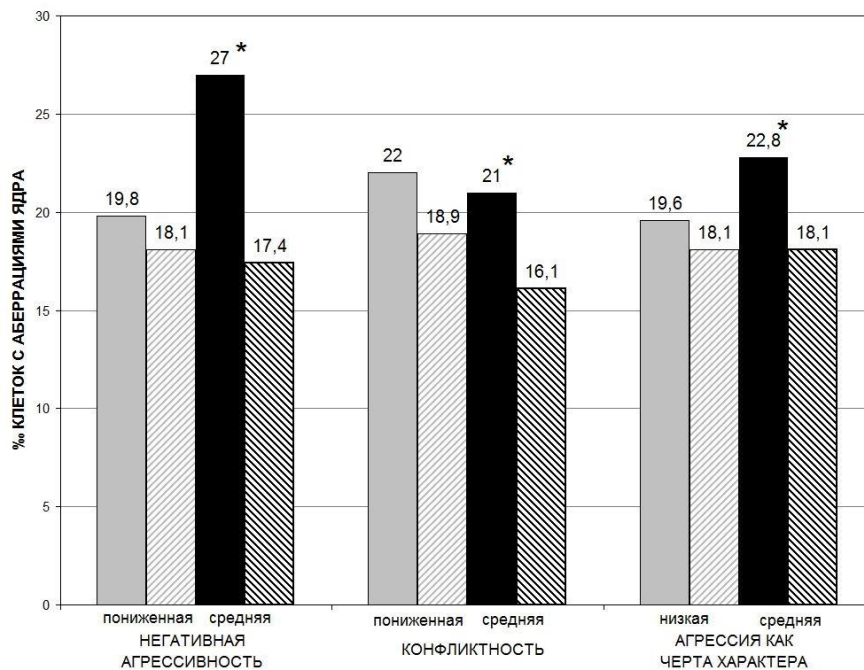


Рис. 32. Частота встречаемости всех нарушений в клетках буккального эпителия спортсменов с разным уровнем психологических показателей (негативной агрессивности, конфликтности и агрессии как черты характера) в зависимости от исхода соревнования спустя 3 дня после поединка.

Обозначения: штриховкой обозначены группы победивших спортсменов, сплошным цветом – проигравших; * – различия с частотой встречаемости всех клеток с нарушениями у победивших спортсменов с повышенными психологическими показателями достоверны ($P<0,05$)

Также у спортсменов со средними показателями позитивной и негативной агрессивности, агрессивности как черты характера, агрессивности, измеренной по шкале Басса-Дарки, и по шкале Айзенка, число эпителиоцитов с микроядрами на 3 день после поединка было выше у проигравших, чем у одержавших победу (различия достоверны ($P < 0,05$)). В досоревновательный период, день соревнования и спустя 6 дней после него различий между победителями и побежденными отмечено не было. Достоверных различий между победителями и побежденными с пониженными показателями данных психологических характеристик не было отмечено (рис. 33, 34) (табл. 7).

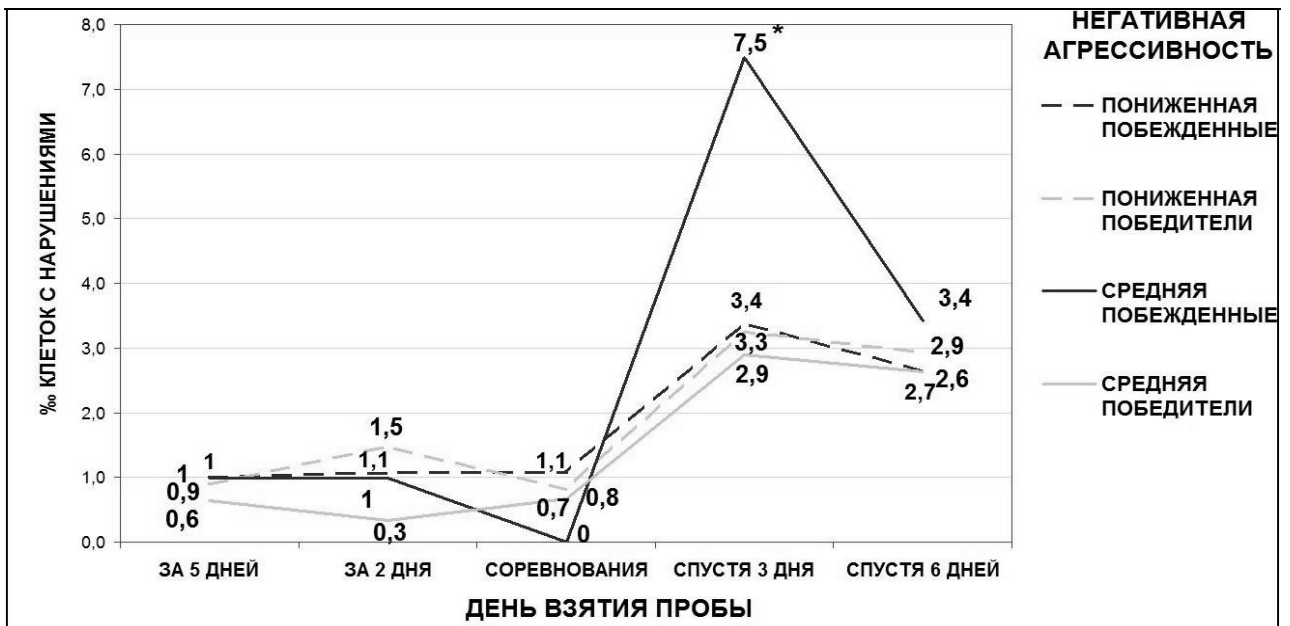


Рис. 33. Частота встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем негативной агрессивности в зависимости от исхода соревнования в течение соревновательного периода

Обозначения: * – различие с частотой клеток с микроядрами у победивших спортсменов со средними показателями негативной агрессивности достоверно ($P < 0,05$)

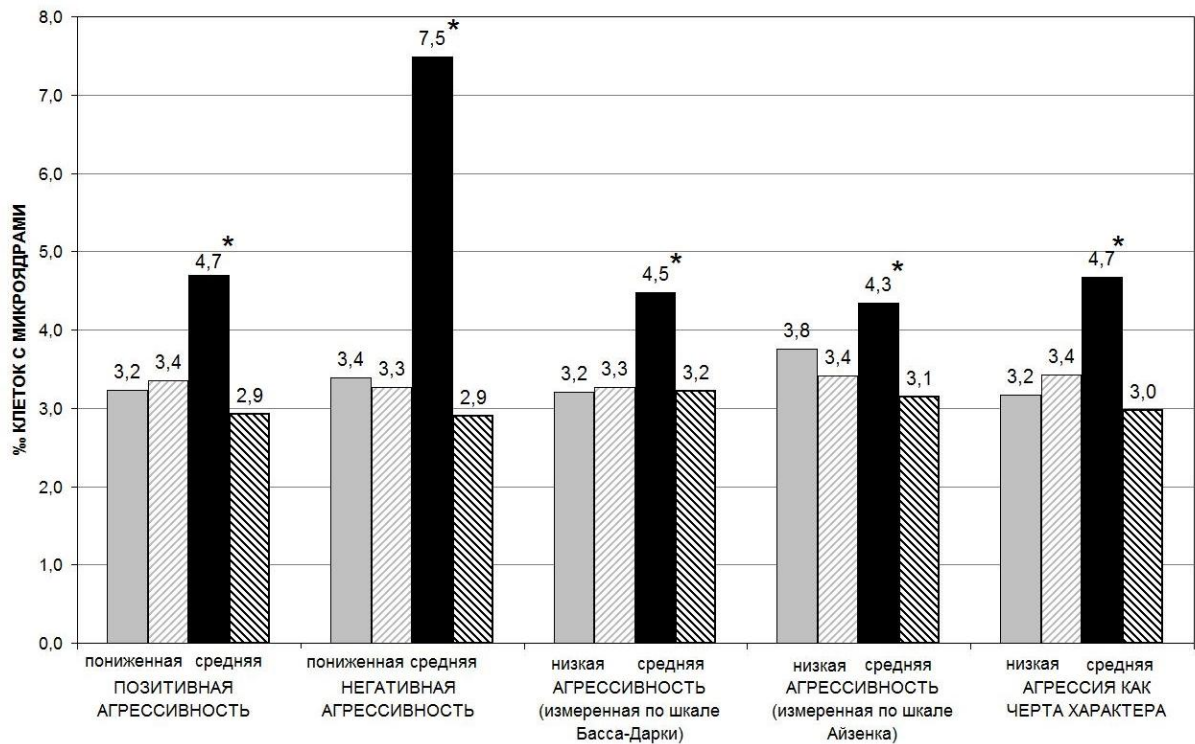


Рис. 34. Частота встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем психологических показателей (позитивной и негативной агрессивности, агрессивности, измеренной по шкале Басса-Дарки и по шкале Айзенка, агрессии как черты характера) в зависимости от исхода соревнования спустя 3 дня после поединка

Обозначения: штриховкой обозначены группы победивших спортсменов, сплошным цветом – проигравших

* – различия с частотой встречаемости клеток с микроядрами у победивших спортсменов с повышенными психологическими показателями достоверны ($P < 0,05$)

У группы побежденных борцов со средней фрустрацией число клеток с перинуклеарными вакуолями было выше, чем у победителей со средними показателями фрустрации, на 3 день после соревнования (различия достоверны ($P < 0,05$)). Победители и побежденные с низкими показателями фрустрации различий по частоте клеток с перинуклеарными вакуолями не имели (рис. 35, 36) (табл. 7). Частота встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями у единоборцев со средней аутоагрессией не различалась в зависимости от исхода соревнования, в то время как группа единоборцев, проигравших на соревнованиях, имела больше клеток с перинуклеарными вакуолями, чем победители (различия достоверны ($P < 0,05$)) (рис. 36) (табл. 7). Уровень клеток с перинуклеарными вакуолями в

остальные дни соревновательного периода не имел достоверных различий у победителей и побежденных.

Лица со средними значениями негативной агрессивности, конфликтности и контроля агрессии, проигравшие на соревнованиях, имели большее число клеток с протрузией типа "язык", чем победители, спустя 3 дня после поединка (различия достоверны ($P < 0,05$)), в отличие от группы лиц с низкими показателями данных психологических характеристик. Спортсмены с низкими показателями агрессивности, измеренной по шкале Басса-Дарки, проигравшие в состязании, имели более высокий уровень протрузий типа "язык", чем победители (различия достоверны ($P < 0,05$)). Различий между цитологическими показателями борцов со средними показателями агрессивности не наблюдалось. Не были выявлены различия между победителями и побежденными и в другие дни соревновательного периода (рис. 37, 38) (табл. 7).

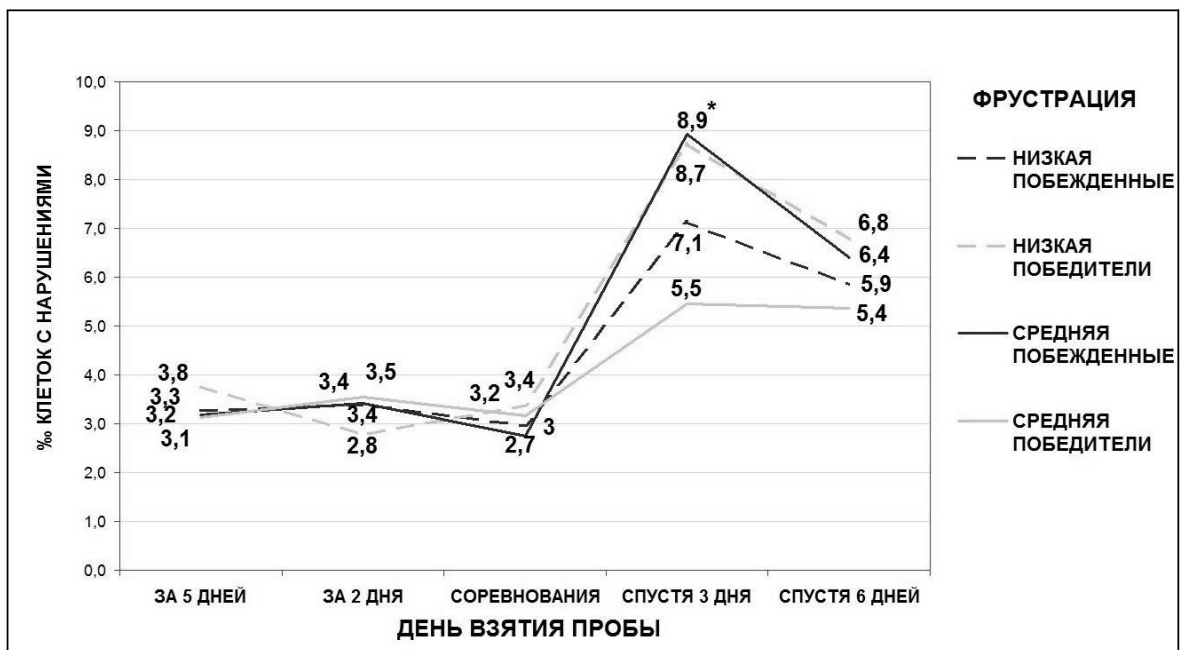


Рис. 35. Частота встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем фрустрации в зависимости от исхода соревнования в течение соревновательного периода

Обозначения: * – различие с частотой клеток с перинуклеарными вакуолями у победивших спортсменов со средними показателями фрустрации достоверно ($P < 0,05$)

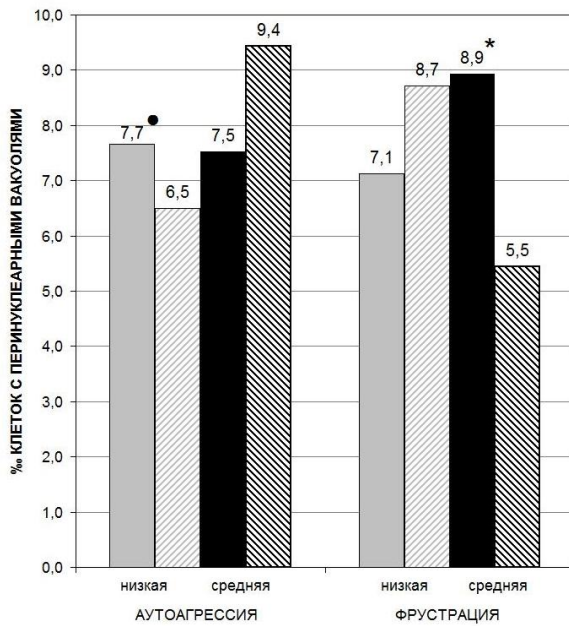


Рис. 36. Частота встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем психологических показателей (аутоагрессии, фрустрации) в зависимости от исхода соревнования спустя 3 дня после поединка

Обозначения: штриховкой обозначены группы победивших спортсменов, сплошным цветом – проигравших. * – различия с частотой встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями у победивших спортсменов со средними показателями фрустрации достоверны ($P < 0,05$)

● – различия с частотой встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями у победивших спортсменов с низкими показателями аутоагрессии достоверны ($P < 0,05$)

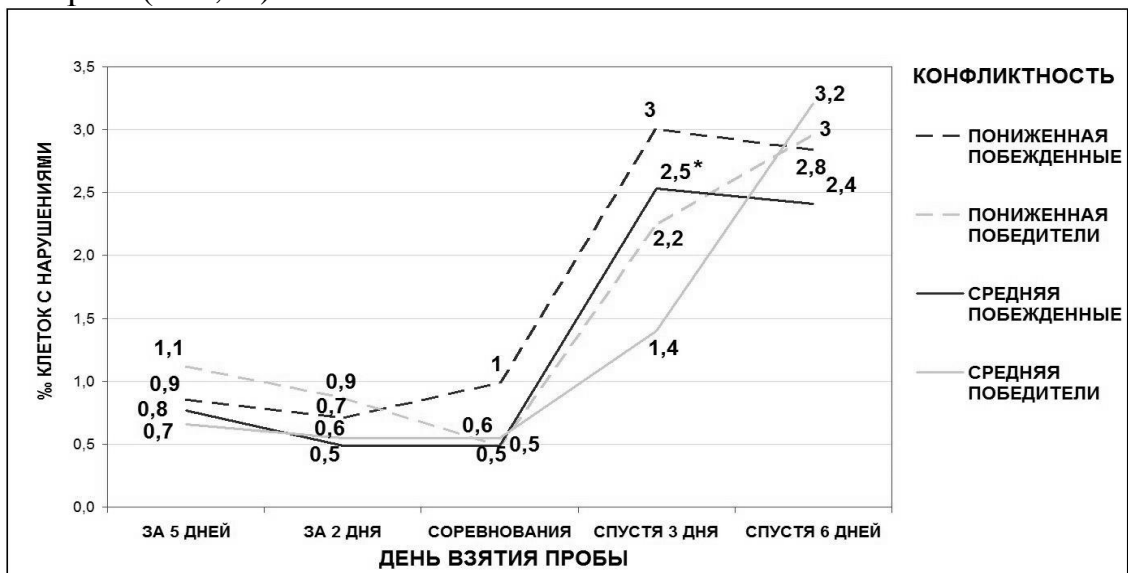


Рис. 37. Частота встречаемости клеток с протрузиями типа "язык" в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем конфликтности в зависимости от исхода соревнования в течение соревновательного периода
Обозначения: * – различие с частотой клеток с протрузиями "язык" у победивших спортсменов со средними показателями конфликтности достоверно ($P < 0,05$)

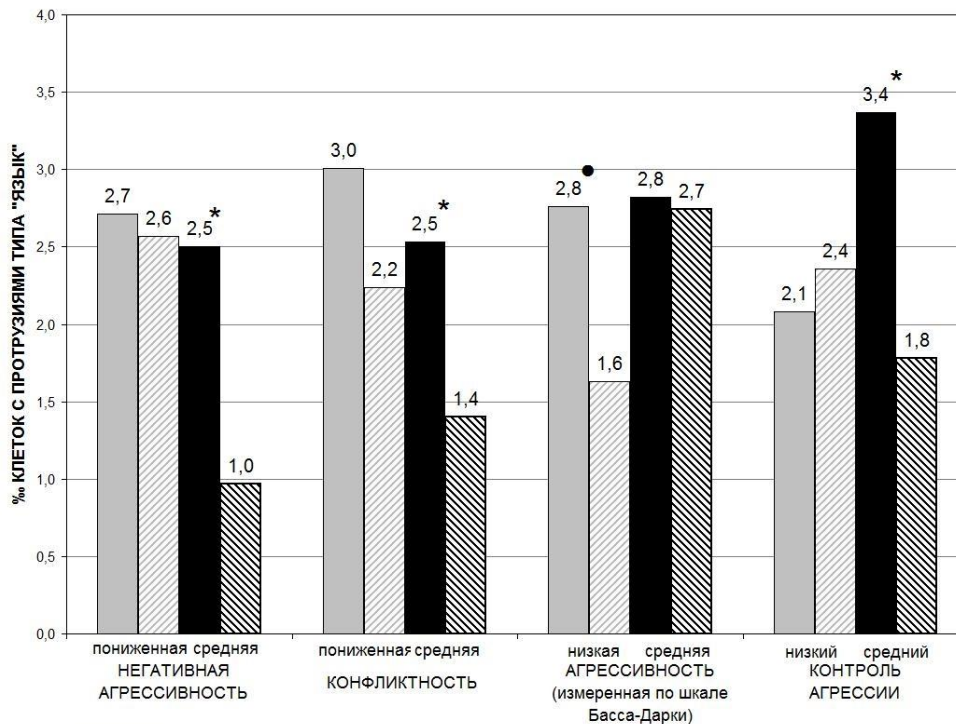


Рис. 38. Частота встречаемости клеток с протрузиями типа "язык" в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем психологических показателей (негативной агрессивности, конфликтности, агрессивности, измеренной по шкале Басса-Дарки, контролем агрессии) в зависимости от исхода соревнования спустя 3 дня после поединка

Обозначения: штриховкой обозначены группы победивших спортсменов, сплошным цветом – проигравших

* – различия с частотой встречаемости клеток с протрузиями типа "язык" у победивших спортсменов с повышенными психологическими показателями достоверны ($P < 0,05$)

● – различия с частотой встречаемости клеток с протрузиями типа "язык" у победивших спортсменов с низкой агрессивностью (измеренной по шкале Басса-Дарки) достоверны ($P < 0,05$)

Не было обнаружено различий между частотой встречаемости клеток с протрузией типа "разбитое яйцо" у победивших и побежденных борцов.

Уровень клеток с насечками на 3 день после соревнования был выше у проигравших со средними и низкими показателями негативной агрессивности, аутоагрессии и фрустрации, чем у победителей (различия достоверны ($P < 0,05$)) (рис. 39, 40) (табл. 7). Частота встречаемости эпителиоцитов с насечками выше у проигравших со средней позитивной агрессивностью, контролем агрессии и аутоагрессией, чем у победителей (различия достоверны ($P < 0,05$)). Число клеток с насечками у борцов с низкой

позитивной агрессивностью, аутоагрессией и контролем агрессии не зависело от занимаемого места (рис. 40) (табл. 7). Лица с низкой агрессивностью, измеренной по шкале Айзенка, и агрессией как черты характера, проигравшие на соревновании, имели больше клеток с насечками ядра, чем победители. Различий между победителями и побежденными со средними значениями агрессивности, измеренной по шкале Айзенка, и агрессией как черты характера, отмечено не было. Также не выявлены различия между спортсменами, одержавшими победу и проигравшими, в досоревновательный период, день соревнования и спустя 6 дней после него (рис. 40) (табл. 7).

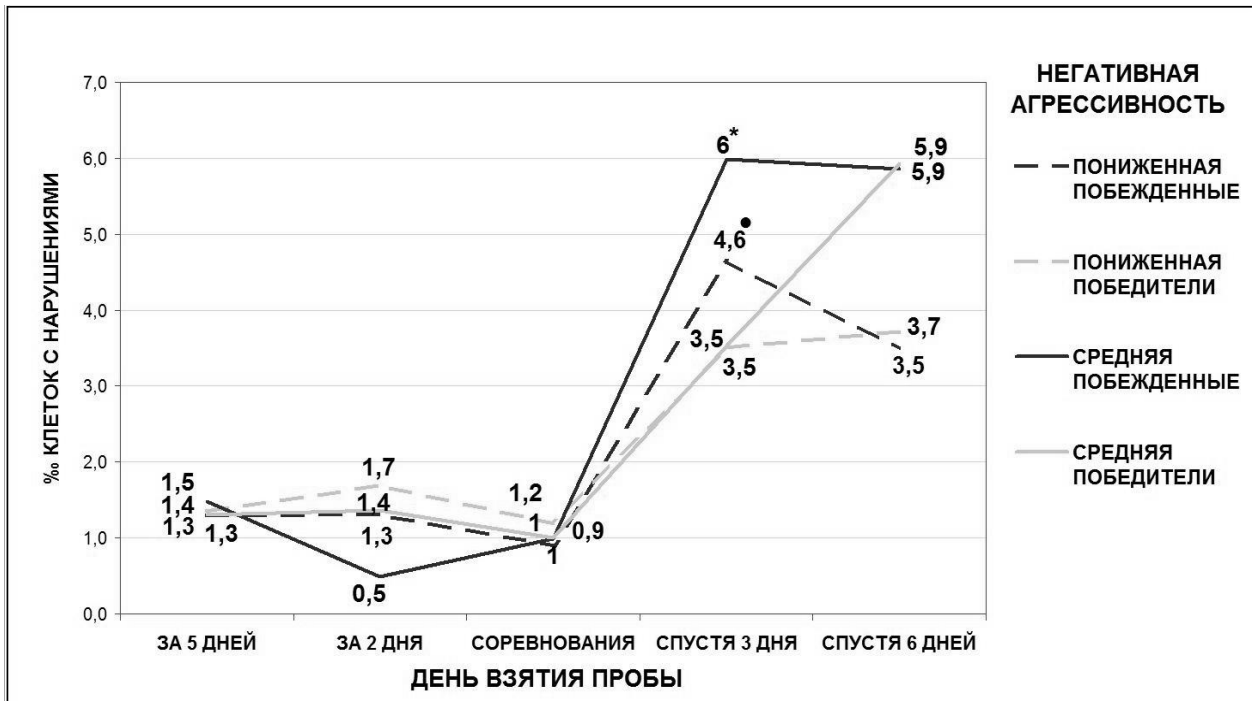


Рис. 39. Частота встречаемости клеток с насечками в буккальном эпителии спортсменов-единоборцев с разным уровнем негативной агрессивности в зависимости от исхода соревнования в течение соревновательного периода

Обозначения: * – различие с частотой клеток с насечками у победивших спортсменов со средними показателями негативной агрессивности достоверно ($P < 0,05$)

● – различие с частотой клеток с насечками у победивших спортсменов с пониженными показателями негативной агрессивности достоверно ($P < 0,05$)

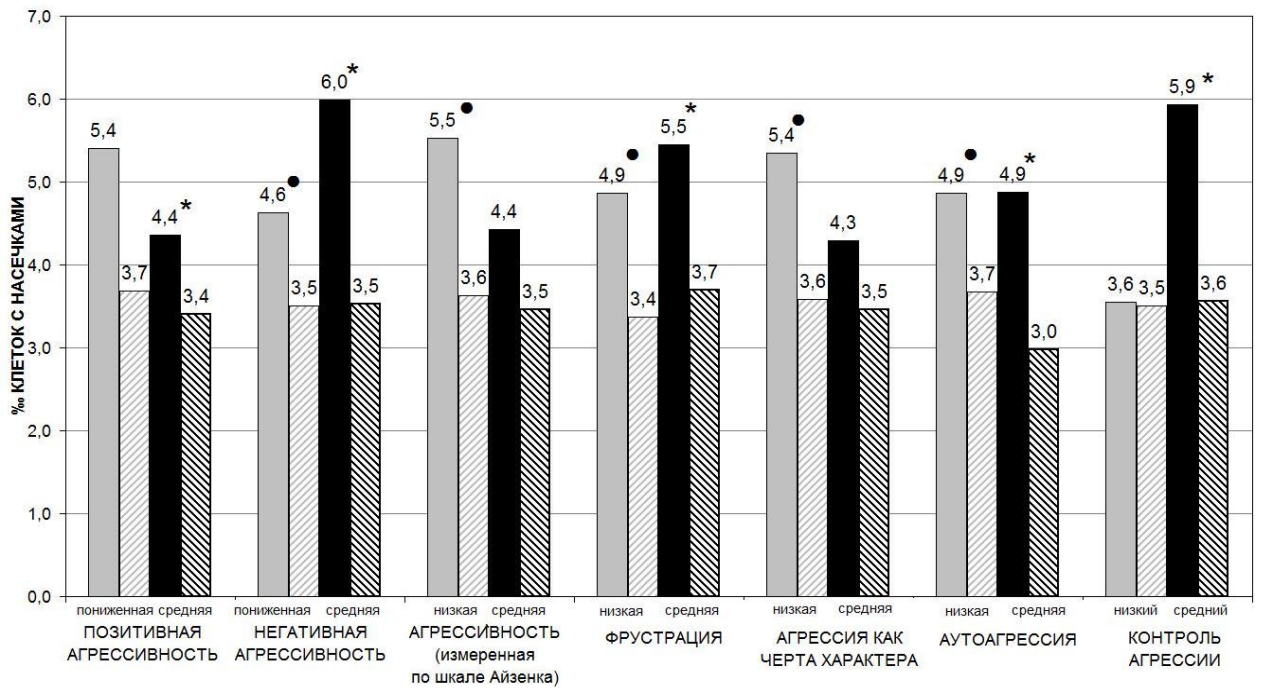


Рис. 40. Частота встречаемости клеток с насечками в буккальном эпителии спортсменов с разным уровнем психологических показателей (позитивной и негативной агрессивности, агрессивности, измеренной по шкале Айзенка, фрустрации, агрессии как черты характера, аутоагрессии, контролем агрессии) в зависимости от исхода соревнования спустя 3 дня после поединка

Обозначения: штриховкой обозначены группы победивших спортсменов, сплошным цветом – проигравших

* – различия с частотой встречаемости клеток с насечками у победивших спортсменов с повышенными психологическими показателями достоверны ($P < 0,05$)

● – различия с частотой встречаемости клеток с насечками у победивших спортсменов с пониженными психологическими показателями достоверны ($P < 0,05$)

В связи с вышеизложенным, можно предположить, что увеличение числа клеток буккального эпителиа с аномалиями морфологии ядра может быть следствием нарушения механизмов контроля митоза и сбоя работы репарационных систем клетки, обусловленных стрессовым состоянием в результате проигрыша спортсмена.

Таким образом, можно заключить, что занимаемое место на спортивных соревнованиях оказывает влияние на генетический аппарат борцов. Проигравшие спортсмены имеют больше ядерных aberrаций, чем спортсмены, одержавшие победу на соревнованиях. Причем, как правило, у спортсменов с

более высокими психологическими показателями агрессивности (негативной и позитивной агрессивности, конфликтности, агрессии как черты характера, агрессивности, измеренной по шкале Басса-Дарки и Айзенка, фрустрации, контроля агрессии, аутоагрессии) разница между числом нарушений в зависимости от исхода соревнования выражена более ярко.

3.7. Влияние молекулярно-генетического полиморфизма генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А на частоту клеточных нарушений буккального эпителия спортсменов

Исследование генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А на кариологические показатели спортсменов показало, что у единоборцев, являющихся гетерозиготными носителями полиморфных вариантов гена переносчика серотонина (5-НТТЛ), и, как указывалось выше, обладающих повышенной физической агрессивностью, чувством вины и более низкой фрустрацией по сравнению с другими участниками, отмечалось больше эпителиоцитов с ядерными абберациями в буккальном эпителии после соревнований ($18,9 \pm 1\%$ на 6 день после соревнований). В частности, обнаружено достоверно больше клеток с насечками ($5,1 \pm 0,7\%$ на 3 день после соревнования), перинуклеарными вакуолями ($6,7 \pm 0,6\%$ на 6 день после соревнований), чем у обладателей длинных аллелей (сумма всех аббераций на 6 день после соревнования – $15,6 \pm 1,0\%$, насечек спустя 3 дня после соревнования – $3,6 \pm 0,7\%$, перинуклеарных вакуолей – $5,2 \pm 0,8\%$ на 6 день после соревнования) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 8). Двухфакторный дисперсионный анализ показал влияние длины полиморфизма гена 5-НТТЛ и дня соревновательного периода на частоту всех клеток с нарушениями (сила влияния генотипа - $15,2\%$ ($P < 0,001$), сила влияния дня - $14,8\%$ ($P < 0,001$)) и клеток с насечками (сила влияния генотипа - $15,3\%$ ($P < 0,01$), сила влияния дня - 9% ($P < 0,001$)) (рис. 41).

Влияния полиморфизма длины промоторной области гена моноаминоксидазы А (МАО А) на частоту встречаемости нарушений ядра выявлено не было.

Частота встречаемости клеток с аномалиями ядра (%) спустя 3 и 6 дней после соревнований в буккальном эпителии спортсменов с различными полиморфными вариантами генов серотонинового транспортера и моноаминоксидазы А

полиморфные варианты генов		тип аберрации					
		микро-ядра	перинуклеарные вакуоли	протрузии типа «разбитое яйцо»	протрузии типа «язык»	насечки	сумма всех аномалий
спустя 3 дня после соревнований							
ген переносчика серотонина (5-HTTL)	S/L	4,1±0,6	7,8±0,5	1,7±0,4	2,7±0,4	5,1±0,7 ^a	22,2±1,5
	L/L	3,6±0,3	8,5±1,1	2,3±0,5	2,2±0,5	3,6±0,7	20,3±1,7
носители длинных аллелей 5-HTTL и MAO A		3,3±0,2	8,3±1,6	2,0±0,6	1,8±0,5	4,1±0,8	19,5±2,1
носители длинной аллели MAO A, являющиеся гетерозиготами по гену 5-HTTL		3,7±0,4	7,7±0,8	1,4±0,4	2,6±0,6	5,4±1,2	21,1±1,3
спустя 6 дней после соревнований							
ген переносчика серотонина (5-HTTL)	S/L	3,3±0,4	6,7±0,6 ^a	1,3±0,2	2,9±0,3	4,6±0,6	18,9±1,0 ^a
	L/L	2,6±0,3	5,2±0,8	1,8±0,3	2,3±0,4	3,7±0,7	15,6±1,0
носители длинных аллелей 5-HTTL и MAO A		2,5±0,4	4,7±0,9	1,7±0,5	2,4±0,5	4,2±0,5	15,5±1,5
носители длинной аллели MAO A, являющиеся гетерозиготами по гену 5-HTTL		3,3±0,4 ^b	6,7±0,9 ^b	1,2±0,4	2,9±0,4	4,0±0,8	18,3±1,3 ^b

Обозначения: ^a - различия с частотой встречаемости клеток с аберрациями у спортсменов, являющихся носителями двух длинных аллелей 5-HTTL достоверны (P<0,05);

^b - различия с частотой встречаемости клеток с аберрациями у спортсменов, являющихся носителями длинных аллелей 5-HTTL и MAO A достоверны (P<0,05).

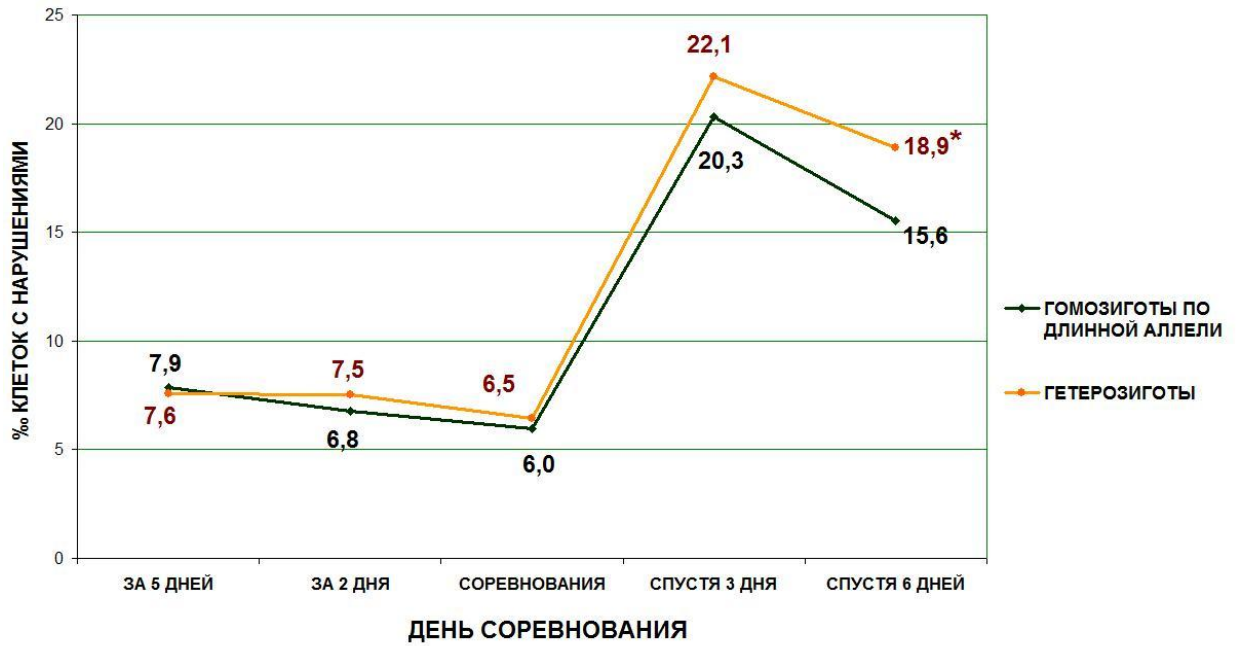


Рис. 41. Изменение частоты встречаемости ядерных aberrаций в клетках буккального эпителия спортсменов в зависимости от полиморфизма гена переносчика серотонина (5-НТТЛ).

Обозначение: * – различие с частотой встречаемости клеток с aberrациями у спортсменов, являющихся носителями двух длинных аллелей достоверно ($P < 0,05$).

У борцов с длинным вариантом полиморфного локуса гена MAO A, гетерозиготных по гену 5-НТТЛ, наблюдалось более высокое число буккальных эпителиоцитов с аномальными ядрами ($18,3 \pm 1,3\%$), в частности, с микроядрами ($3,3 \pm 0,4\%$) и перинуклеарными вакуолями ($6,7 \pm 0,9\%$) спустя 6 дней после соревнования по сравнению с участниками испытаний с длинными аллелями как MAO A, так и 5-НТТЛ (сумма всех ядерных аномалий – $15,5 \pm 1,5\%$, микроядер – $2,5 \pm 0,4\%$, перинуклеарных вакуолей – $4,7 \pm 0,9\%$) (различия достоверны ($P < 0,05$)) (табл. 8). Двухфакторный дисперсионный анализ показал влияние полиморфизма генов MAO A и 5-НТТЛ и дня соревновательного периода на частоту встречаемости клеток со всеми типами aberrаций ядра (сила влияния генотипа - $24,7\%$ ($P < 0,05$), сила влияния дня - $24,5\%$ ($P < 0,001$)) и перинуклеарными вакуолями (сила влияния генотипа - $24,8\%$ ($P < 0,05$), влияние дня - $13,9\%$ ($P < 0,001$)) (рис. 42).

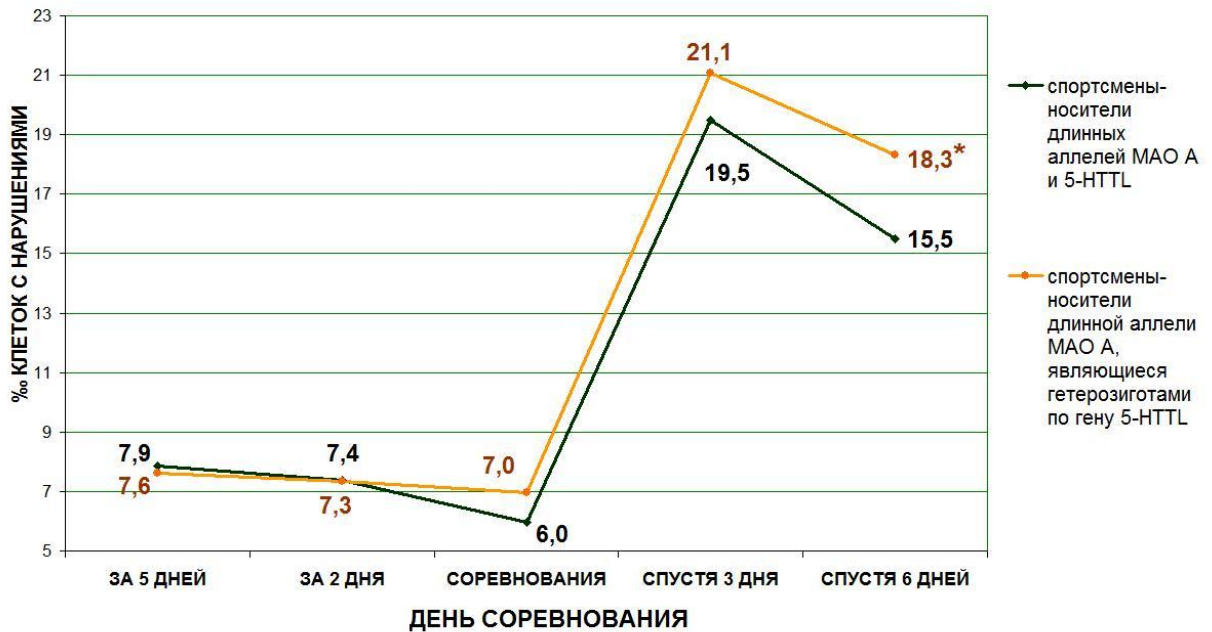


Рис. 42. Изменение частоты встречаемости ядерных aberrаций в клетках буккального эпителия спортсменов в зависимости от полиморфизма гена переносчика серотонина (5-НТТЛ) и гена моноаминоксидазы (MAO A).

Обозначение: * – различие с частотой встречаемости клеток с aberrациями у спортсменов, являющихся носителями длинных аллелей достоверно ($P < 0,05$).

Установлена взаимосвязь генов, обуславливающих агрессивность, с количеством клеток с ядерными нарушениями в буккальном эпителии. Так, спортсмены - гетерозиготные носители 5-НТТЛ имели больше клеток с ядерными нарушениями, чем представители, у которых обе аллели были длинными и, следовательно, более активными. У борцов с длинным вариантом аллели MAO A, и при этом гетерозиготных по гену 5-НТТЛ, также было больше нарушений, чем у спортсменов, у которых аллели MAO A и 5-НТТЛ содержали большее число тандемных повторов в промоторной области.

Таким образом, нами были выявлены более низкие уровни клеток с ядерными аномалиями в буккальном эпителии у лиц с высокоактивными вариантами генов, связанных с серотонергической системой мозга. Полученные результаты можно объяснить имеющимися данными о влиянии серотонина на протекание патологических процессов в клетке (Ильинских и др., 1990). Уменьшение числа хромосомных нарушений под действием

серотонина можно объяснить и его антиоксидантными свойствами (Ширинский, 2006; Шур, 2013).

Можно заключить, что гены серотонинергической системы MAO A и 5-HTTL связаны с психоэмоциональным состоянием и кариологическим статусом человека. Эта связь может быть проиллюстрирована схемой, представленной на рисунке 43.

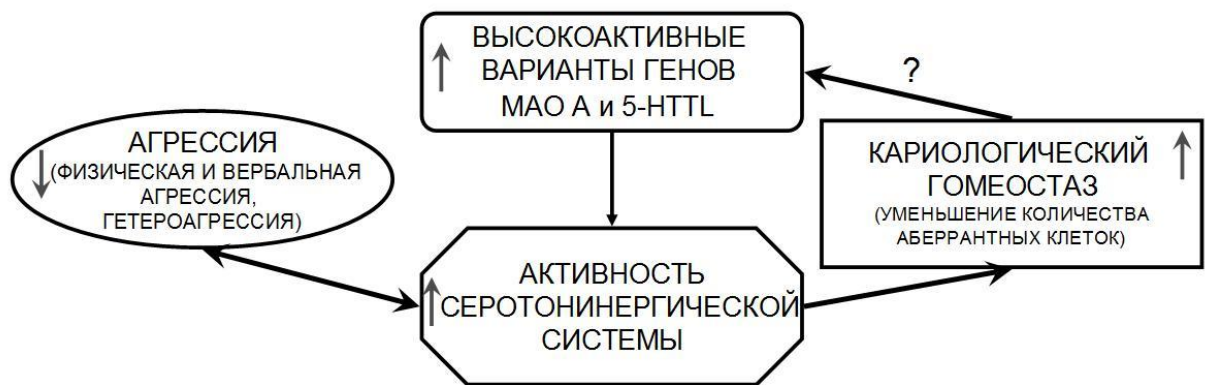


Рис. 43. Гипотетическая схема связи генов переносчика серотонина (5-HTTL) и моноаминоксидазы (MAO A), агрессивности и кариологического статуса человека.

Глава 4. ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НА ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АППАРАТ (ЗАКЛЮЧЕНИЕ)

В связи с полученными результатами возникает вопрос, каким образом психологическое состояние человека может повлиять на его генетический аппарат и каков механизм этого влияния?

Можно заключить, что психоэмоциональное состояние человека способно непосредственно влиять на его генетический аппарат через нейрогуморальную систему организма, что можно представить в виде гипотетической схемы (рис. 44), в которой показано, что агрессивность во всех её проявлениях, а также фрустрация и тревожность, способствующие её повышению, конфликтность, враждебность, ригидность, связанные с агрессивностью положительно, влияют на нейрогуморальную регуляторную систему организма, представленную серотонинергической системой и системой половых гормонов, которые являются антагонистами. Агрессивность и связанные с ней психологические характеристики способствуют повышению уровня тестостерона, но уменьшают уровень серотонина. Тестостерон, попадая в клетку, образует ряд метаболитов, которые образуют аддукты с ДНК, в результате взаимопревращения которых происходит повреждение ДНК под влиянием продуктов свободнорадикальных процессов. В то же время уровень серотонина, способного тормозить выработку тестостерона и оказывать антиоксидантное воздействие, снижен, что, в свою очередь, способствует возникновению большего числа ядерных патологий. Число клеток с микроядрами и перинуклеарными вакуолями, возникновение которых связывают с апоптозом клетки и деструкцией ядра, возрастает, а число насечек и протрузий, связанных с пролиферативной активностью клетки, уменьшается, что можно объяснить снижением митотической активности клетки. Контроль агрессии, являющийся психологической характеристикой противоположной агрессивности, оказывает обратный эффект, способствует поддержанию более низкого уровня микроядер и перинуклеарных вакуолей и более высокого уровня насечек и протрузий.

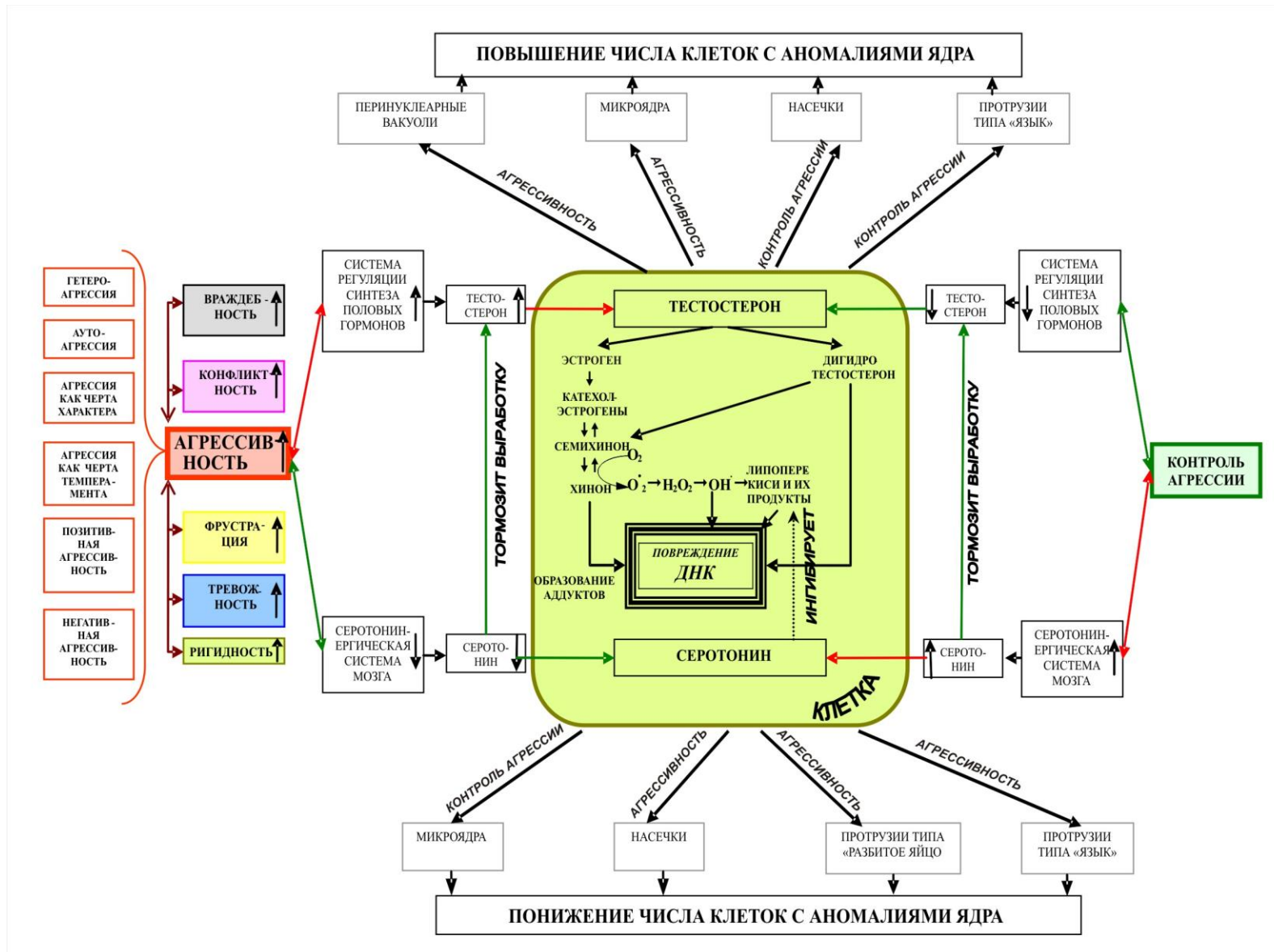


Рис. 44. Гипотетическая модель связи ядерного аппарата клеток буккального эпителия с психическими характеристиками

ВЫВОДЫ

1. Выявлена связь частоты аберрантных буккальных эпителиоцитов с 19 определяющими агрессивность психологическими показателями спортсменов. Больше количество клеток с микроядрами (на 20-52%) и перинуклеарными вакуолями (на 20-41%), и меньше количество клеток с протрузиями (на 24-113%) и насечками (на 34-39%) в буккальном эпителии с 3 по 6 день после поединка отмечено у спортсменов с повышенной агрессивностью и сопутствующими ей психологическими характеристиками. У спортсменов с повышенным контролем агрессии отмечены противоположные показатели.

2. Частота встречаемости клеток с аномалиями ядра у спортсменов зависит от дня соревновательного периода. Максимальный выход всех нарушений отмечается на 3 день после соревнования ($20,39 \pm 1,08\%$). На 6 день количество клеток с патологиями снижается ($17,24 \pm 0,66\%$). Пик реактивной тревожности в день соревнований предшествует максимуму нарушений спустя 3 дня после соревнований.

3. Частота встречаемости клеток с ядерными нарушениями зависит от исхода соревнования (выигрыш/проигрыш). Проигравшие спортсмены имели больше ядерных аберраций, чем победители. Влияние исхода соревнования на число клеток с аберрантными ядрами значительнее выражено у спортсменов с высокой агрессивностью и сопутствующими ей психологическими характеристиками (на 26-55%), чем у испытуемых с низкими показателями (на 8-17%).

4. Высокоактивные варианты генов серотонинового транспортера 5-HTTL и моноаминоксидазы А (MAO A) обуславливают низкие показатели агрессивности в разных её проявлениях.

5. У лиц с высокоактивными вариантами генов серотонинового транспортера 5-HTTL и моноаминоксидазы А (MAO A) выявлено меньшее количество клеток с ядерными аномалиями в буккальном эпителии (на 18-43%).

6. Создана схема, суммирующая факторы, которые оказывают влияние на частоту встречаемости клеток буккального эпителия с ядерными абберациями.

7. Разные типы цитологических красителей влияют на вероятность обнаружения абберантных клеток (с микроядрами, перинуклеарными вакуолями, протрузиями типа «язык») в буккальном эпителии человека. Предложено использовать азур-эозин по Романовскому-Гимза из четырех проанализированных красителей (метиленовый синий, орсеин, светлый зеленый, азур-эозин по Романовскому-Гимза) в качестве оптимального красителя при проведении микроядерного теста в буккальном эпителии человека.

8. Разработана гипотетическая схема влияния уровня агрессивности человека на его генетический аппарат посредством нейрогуморальной системы организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алейников А.В. Опыт изучения социальной напряженности / А.В. Алейников, Г.П. Артёмов, А.Г. Пинкевич // Конфликтология. – 2015. – № 2. – С. 118-134.
2. Алещенко А.В. Использование цитогенетического метода исследования буккального эпителия и метода лазерной корреляционной спектроскопии для мониторинга нарушений в организме детей / А.В. Алещенко, И.Б. Алчинова, О.С. Дмитриева и [др.] // Цитология. – 2006. – Т.48, № 2. – С. 169 – 172.
3. Амстиславская Т. Г. Роль центрального серотонина в регуляции полового поведения самцов / Т. Г. Амстиславская // Психофармакология и биологическая наркология. – 2008. – Т.8, № 1–2–1. – <http://cyberleninka.ru/article/n/rol-tsentralnogo-serotonina-v-regulyatsii-polovogo-povedeniya-samtsov> (дата обращения: 29.01.2014).
4. Анцупов А.Я. Словарь конфликтолога / А.Я. Анцупов. - СПб.: Питер, 2006. – 526 с.
5. Афанасьева Е.С. Изменчивость и динамика частоты микроядер участников трансатлантического перехода VII Украинской антарктической экспедиции / Е.С. Афанасьева, В.Ф. Безруков, Ю.Б. Шепета и [др.] // Цитология и генетика. – 2004. – Т.38, № 4. – С. 37– 43.
6. Беляева Н.Н. Медико-биологические критерии оценки влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения / Н.Н. Беляева, Л.Х. Мухамбетова, В.С. Журков и [др.] // Угрозы здоровью человека: современные гигиенические проблемы и пути их решения: Материалы Пленума Межведомственного научного совета по экологии человека и гигиене окружающей среды Российской Федерации. – М., 2002. – С. 32 – 33.
7. Беляева Н.Н. Медико-биологические критерии оценки влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения / Н.Н. Беляева, Л.Х. Мухамбетова, И.В. Петрова и [др.] // Гигиена и санитария. – 2003. – № 6. – С. 77 – 79.

8. Беляева Н.Н. Сопряженность изменений морфофункциональных, цитогенетических и цитотоксических показателей при оценке воздействия на организм факторов окружающей среды / Н.Н. Беляева, Л.П. Сычева, В.С. Журков и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: Материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 32 – 33.
9. Бернштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. / Л.М. Бернштейн – СПб.: Наука, 2000. – 199 с.
10. Блажко Ю.И. Рукопашный бой: учебник для курсантов и слушателей Военного института физической культуры / Ю.И. Блажко. – Ленинград: ВДКИФК, 1990. – 332 с.
11. Булгаков, Д. О. Ігрова сутність людини і прикладні та компенсаторні функції спортивних єдиноборств / Д. О. Булгаков // Педагогіка, психологія і медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту – 2009. – № 1. – С. 28–32.
12. Буторина А.К. Влияние пола и возраста детей на частоту встречаемости микроядер в буккальном эпителии ротовой полости / А.К. Буторина, В.Н. Калаев, С.С. Карпова // Вестник ВГУ. Серия химия и биология. – 2000а. – № 2. – С. 143 – 145.
13. Буторина А.К. Цитогенетические нарушения в соматических клетках человека и берёзы повислой в районах г. Воронежа с различной интенсивностью антропогенного загрязнения / А.К. Буторина, В.Н. Калаев, С.С. Карпова // Экология. – 2002. – № 6. – С. 437 – 440.
14. Буторина А.К. Цитогенетические эффекты антропогенного загрязнения у детей, проживающих в различных районах г. Воронежа / А.К. Буторина,

В.Н. Калаев, С.С. Карпова // Вестник ВГУ. Серия химия и биология. – 2000б. – № 1. – С. 91 – 93.

15. Бэрн Р. Агрессия / Р. Бэрн, Д. Ричардсон. – СПб.: Питер, 1998. – 336 с.

16. Бяхова М.М. Анализ изменений цитогенетических показателей у больных раком желудочно-кишечного тракта до и после радикального лечения / М.М. Бяхова, Л.П. Сычева, В.С. Журков и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010а. – С. 37 – 38.

17. Бяхова М.М. Апоптоз и цитогенетические нарушения в эпителии детей, больных бронхиальной астмой / М.М. Бяхова, Л.П. Сычева, Ю.А. Ревазова и [др.] // Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. Конгресс «Экотоксиканты и здоровье человека». – 2008а. – Т.3, № 23. – С. 35 – 36.

18. Бяхова М.М. Исследование цитогенетических показателей, показателей пролиферации и апоптоза в эксфолиативных клетках буккального и назального эпителия у больных раком молочной железы до и после радикального лечения / М.М. Бяхова, Л.П. Сычева, В.С. Журков // Новые технологии в диагностике и лечении рака молочной железы и меланомы кожи: матер. науч.– практич. конф. – М., 2010б. – С. 7.

19. Бяхова М.М. Кариологические и иммунологические показатели у детей в условиях различного загрязнения атмосферного воздуха / М.М. Бяхова, Л.П. Сычева, В.С. Журков и [др.] // Гигиена и санитария. – 2010в. – № 3. – С. 9 – 11.

20. Бяхова М.М. Цитогенетический статус, показатели пролиферации и апоптоза у детей с бронхиальной астмой, проживающих в условиях загрязнения атмосферного воздуха: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.М. Бяхова – М., 2008б. – 21 с.

21. Васильев В.А. Исследование полиморфизма промоторных участков генов четвертого дофаминового рецептора (DRD4) и серотонинового транспортера (5-HTTL) в популяциях африканских племен Хадза и Датога / В.А. Васильев, И.А. Мартиросян, Д.В. Шибалев и [др.] // Генетика. – 2011. – Т. 47, № 2. – С. 255–259.
22. Васильев В.А. Молекулярная психогенетика: исследования девиантного агрессивного поведения человека / В.А. Васильев // Генетика. – 2011. – Т. 47, № 9. – С. 1157-1168.
23. Волкова А.Т. Анализ встречаемости аномальных клеток буккального эпителия среди студентов первого курса БГМУ / А.Т. Волкова, Т.В. Викторова // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 43–44.
24. Всемирный антидопинговый кодекс. – М.: Всемирное антидопинговое агентство, 2009. – 81 с.
25. Гагошидзе М.В. Влияние загрязненной мышьяком среды на генетический аппарат детей и подростков / М.В. Гагошидзе, М.О. Антелава, А.Г. Зедгинидзе // Georgian Medical News. – 2004. – Т.12, № 117. – С. 59 – 62.
26. Гагошидзе М.В. Влияние экологической ситуации на заболеваемость детей острыми респираторными заболеваниями / М.В. Гагошидзе, М.О. Антелава, А.Г. Зедгинидзе и [др.] // Georgian Medical News. – 2005. – Т.1. – С. 149 – 152.
27. Гемонов В.В. Морфология и гистохимия слизистой оболочки полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях в эксперименте: Автореф. дис... докт. мед. наук./ В.В. Гемонов – М., 1969. – 39 с.
28. Голубь А.А. Выявление микроядер в эпителии слизистой оболочки

- полости рта у курящих студентов / А.А. Голубь, Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. – 2010. – Т.1, № 6. – С. 7 – 9.
29. Гончарова А.Г. Некоторые аспекты клинико-генетического обследования лиц, проводящих работы с особо опасными химическими веществами / А.Г. Гончарова, И.Е. Зыкова, Ю.А. Ревазова и [др.] // Актуальные проблемы токсикологии и радиобиологии: Российская научная конференция с международным участием. – СПб., 2011. – С.156.
30. Горová А.И. Использование цитогенетического тестирования для оценки экологической ситуации и эффективности оздоровления детей и взрослых природными адаптогенами / А.И. Горová, И.И. Климкина // Цитология и генетика. – 2002. – Т.36, № 5. – С. 21 – 25.
31. Гуляева О.А. Клинико-лабораторное обоснование ранней диагностики и профилактики стоматологических заболеваний у рабочих хлорорганического синтеза: Дис. ... канд. мед. наук. / О.А. Гуляева. – Казань, 2004. – 107 с.
32. Гуреев А.С. Распределение частот VNTR аллелей локуса 5-HTTLPR гена транспортера серотонина в населении Евразии и Африки / А.С. Гуреев, А.А. Ким, Е.Д. Санина и [др.] // Экологическая генетика. – 2014 –Т.12, № 3. – С. 71-86.
33. Дементьева И.Н. Потенциал протеста населения как угроза национальной безопасности территории / И.Н. Дементьева // Мониторинг общественного мнения: экономические и социальные перемены. – 2015. – № 1. – С. 109-117.
34. Дерманова И.Б. Диагностика эмоционально нравственного развития / Под. Ред. И.Б. Дермановой. – СПб.: Речь, 2002. – 176 с.
35. Джамбетова П. М. Оценка влияния загрязнения почв нефтепродуктами на цитогенетический статус и показатели апоптоза в клетках буккального эпителия у детей / П.М. Джамбетова, Л.Г. Молочаева, А.Б. Махтиева // Экологическая генетика человека. – 2009. – Т.7, № 4. – С.34 – 40.
36. Дмитриева О.С. Определение индивидуальной чувствительности

организма к действию неблагоприятных факторов окружающей среды на основе клеточных реакций и метаболических сдвигов: Дис. ... канд. биол. наук / О.С. Дмитриева. – М., 2006. – 153 с.

37. Дружинин В.Г. Роль полиморфизма генов репарации и биотрансформации ксенобиотиков в определении радиочувствительности генома человека к воздействию сверхнормативных концентраций радона / В.Г. Дружинин, А.Н. Волков, А.Н. Глушков и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 63 – 64.

38. Егерова М.А. Изменение ядерного аппарата клеток буккального эпителия человека при ортопедическом вмешательстве / М.А. Егерова, Н.А. Дурнова, В.В. Коннов и [др.] // Клинические и теоретические аспекты современной медицины: Сб. матер-ов. – М, 2011. – С. 243–245.

39. Жулева Л. Ю. Повреждения хромосомного аппарата соматических клеток человека при воздействии диоксина: Автореф. дис. ... канд. биол. наук / Л.Ю. Жулева. – М., 2000а. – 21 с.

40. Жулева Л.Ю. Анализ микроядер и других аномалий ядра в клетках слизистой оболочки ротовой полости женщин, подвергающихся действию экотоксикантов, содержащих диоксины / Л.Ю. Жулева, Н.В. Умнова // Цитология. – 2000б. – Т.42, № 3. – С. 281.

41. Журавлев Д.В. Психологическая регуляция и оптимизация функциональных состояний спортсмена / Д.В. Журавлев. – М.: Москомспорт, 2009. – 116 с.

42. Ибраев С.А. Цитогенетический статус слизистой щеки у рабочих хризотил-асбестового производства / С.А. Ибраев, Г.С. Жумабекова // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической

безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 79 – 80.

43. Ивантер Э.В. Введение в количественную биологию / Э. В. Ивантер, А.В. Коросов. – Петрозаводск: Петрозаводский государственный университет, 2000. – 319 с.

44. Йлдириим И.Х. Частота микроядер в лимфоцитах периферической крови и клетках слизистой оболочки ротовой полости у больных раком, не подвергавшихся лечению / И.Х. Йлдириим, Е. Йесилада, С. Йологлу // Генетика. – 2006. – Т. 42, № 5. – С. 705 – 710.

45. Ильин Е.П. Психология индивидуальных различий / Е.П. Ильин. – СПб.: Питер, 2004 - 701 с.

46. Ильинских Н.Н. Адреналин как детектор темперамента, цитогенетической нестабильности и способности человека адаптироваться к условиям нефтепромыслов Сибири / Н.Н. Ильинских, А.Е. Янковская, И.Н. Ильинских и [др.]. // Современный мир, природа и человек. – 2014. – Т.4, № 1. – С. 90-93.

47. Ильинских Н.Н. Микроядерный анализ в оценке цитогенетической нестабильности / Н.Н. Ильинских, А.С. Ксенц, В.Н. Ильинских и [др.] – Томск: ТГПУ, 2011. – 312 с.

48. Ильинских Н.Н. Мутагенез при различных функциональных состояниях организма / Н.Н. Ильинских, М. А. Медведев, С. С. Бессуднова и [др.]. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1990. – 228 с.

49. Ильинских Н.Н. Роль мутаций в генах FLG, GSTM1 и цитогенетических aberrаций в развитии аллергического профессионального дерматита у рабочих-нефтяников севера Сибири / Н.Н. Ильинских, Б.В. Шилов, И.Н. Ильинских и [др.] // Российский Аллергологический Журнал – 2011. – № 4 – С.40–44

50. Калаев В.Н. Влияние социального стресса и климато-географических условий на стабильность генома человека / В.Н. Калаев // 5 съезд Вавиловского общества генетиков и селекционеров, посвященный 200-летию со дня рождения Ч. Дарвина. – М., 2009а. – Ч.2. – С. 339.
51. Калаев В.Н. Влияние факторов различной этиологии на встречаемость клеток с микроядрами в буккальном эпителии человека. / В.Н. Калаев, А.А. Саженок // 6 Сибирский физиологический съезд: тез. докл. – Барнаул, 2008. – С. 11.
52. Калаев В.Н. Изменение частоты встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии военнослужащих в течении года / В.Н. Калаев, И.В. Игнатова, О.В. Артемова и [др.] // Актуальные проблемы охраны здоровья лиц молодого возраста: Сб. матер-ов. – Брянск, 2010. – С. 128 – 134.
53. Калаев В.Н. Оценка генотоксичности окружающей среды для человека по показателям растительных тест-объектов / В.Н. Калаев, А.К. Буторина, С.С.Карпова // Актуальные проблемы медицины и биологии: Сб. науч. раб. – Томск, 2003. – Вып. 2. – С. 57 – 58.
54. Калаев В.Н. Цитогенетический мониторинг: методы оценки загрязнения окружающей среды и состояния генетического аппарата организма: учебное пособие / В.Н. Калаев, С.С. Карпова. – Воронеж: ИПЦ ВГУ, 2004. – 80 с.
55. Калаев В.Н. Оценка генотоксичности окружающей среды в городах республики Молдова по результатам микроядерного теста в буккальном эпителии детей / В.Н. Калаев, А.К. Буторина, М.В. Левински и [др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. – Т.7, № 1. – С. 196 – 200.
56. Калаев В.Н. Цитогенетические реакции лиственных древесных растений на стрессовые условия и перспективы их использования для оценки генотоксичности окружающей среды: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. / В.Н. Калаев. – Воронеж, – 2009б. – 47 с.
57. Калаев В.Н. Частота встречаемости клеточных нарушений в

буккальном эпителии человека в зависимости от типа цитологического красителя. / В.Н. Калаев, М.С. Нечаева, С.С. Карпова // *Фундаментальные науки и практика: сб. науч. раб.* – 2010а. – Т.1, № 4. – С. 153 – 154.

58. Калаев В.Н. Частота буккальных эпителиоцитов с микроядрами у лиц, страдающих пародонтитом / В.Н. Калаев, И.В. Игнатова, С.С. Карпова и [др.] // *Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация.* – 2010б. – № 1. С. 82 – 85.

59. Калаев В.Н. Микроядерный тест в буккальном эпителии больных шизофренией на разных стадиях лечения заболевания / В.Н. Калаев, О.Г. Никитина, Т.Ю. Никитина и [др.] // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах.* – 2010в. – Т.9, № 4. – С. 817 – 821.

60. Калаев В.Н. Частота встречаемости клеток с морфологически аномальными ядрами в буккальном эпителии человека при разных способах окрашивания / В.Н. Калаев, В.Г. Артюхов, М. С. Нечаева // *Цитология.* – 2012а. – Т. 54, № 1 – С. 78 – 84.

61. Калаев В.Н. Лабораторный практикум по экологической генетике: учебное пособие / В.Н. Калаев, М.Н. Назарова, А.В. Лавлинский и [др.]. – Воронеж: ИПЦ ВГУ, 2012б. - 109 с.

62. Калаев В. Н. Микроядерный тест буккального эпителия ротовой полости человека: проблемы, достижения, перспективы. / В.Н. Калаев, В.Г. Артюхов, М.С.Нечаева // *Цитология и генетика.* – 2014 – Т.48, № 6. – С. 62–80.

63. Карелин А.А. Психологические тесты / под ред. А.А. Карелина. - М.: ВЛАДОС, 1999. – Т. 1. – 312 с.

64. Карелин А.А. Психологические тесты / Под ред. А.А. Карелина. - М.: ВЛАДОС, 2003. – Т. 2. – 248 с.

65. Карпова С.С. Влияние курения родителей на уровень микроядер в эпителиоцитах детей / С.С. Карпова, В.Н. Калаев, В.А. Трофимова и [др.] // *Актуальные проблемы медицины и биологии: сб. науч. раб.* – Томск, 2003. – Вып. 2. – С. 62 – 63.

66. Карпова С.С. Микроядерный тест в буккальном эпителии детей,

проживающих в районах Центрально-Черноземного региона с различным уровнем антропогенного загрязнения окружающей среды / С.С. Карпова, В.Н. Калаев, В.А. Трофимова и [др.] // Актуальные проблемы медицины и биологии: сб. науч. раб. – Томск, 2003. – Вып. 2. – С. 58 – 62.

67. Карпова С.С. Цитогенетические реакции березы повислой на антропогенное загрязнение и перспективы ее использования для оценки генотоксичности окружающей человека среды / С.С. Карпова, В.Н. Калаев // Живые объекты в условиях антропогенного пресса: матер-лы 10 Международной науч.-практич. экол. конференции. Белгород, – 2008. – С. 83 – 84

68. Коваленко М.А. Цитогенетические и кариологические показатели в эксфолиативных клетках людей, проживающих на загрязненных диоксинами территориях / М.А. Коваленко, Л.П. Сычева, Н.В. Умнова и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 88 – 89.

69. Колоскова О.К. Результаты цитогенетического тестирования дошкольников в связи с загрязнением почвы свинцом-210 / О.К. Колоскова // Клин. та эксперим. патол. – 2004. – Т.3, № 4. С. 34 – 37.

70. Кудрявцева Н.Н. А Лоренц-то был прав! Или накапливается ли агрессивная энергия? / Н.Н. Кудрявцева // Генетика. – 2004. – Т. 40, № 6. – С. 808 – 815.

71. Кузоватов С.Н. Межъядерные хромосомные мосты и ядра с протрузиями в клеточных популяциях рабдомиосаркомы ра-23 крыс / С.Н. Кузоватов, В.Ю. Кравцов, Ю.Б. Вахтин // Цитология. – 2000. – Т.42, № 11. – С. 1097 – 1102.

72. Кулаичев А.П. Методы и средства комплексного анализа данных /

А.П. Кулаичев – М.: ФОРУМ: ИНФА, 2006. - 512 с.

73. Курский М.Д. Биохимические основы механизма действия серотонина. / М.Д. Курский – Киев: Наукова думка, 1974. – 297с.

74. Левински М. В. Эколого-генетическая оценка состояния окружающей среды и здоровья населения в некоторых промышленных центрах республики Молдова: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. / М.В. Левински - Воронеж, 2008а. – 20 с.

75. Левински М. В. Анализ встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии и уровень сывороточных антител среди детского и взрослого населения, проживающего в различных районах города Кишинева / М.В. Левински, В.Н. Калаев, А.К. Буторина // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2008б. – № 2. С. 12 – 17.

76. Личностная агрессивность и конфликтность (Е.П. Ильин, П.А. Ковалев) // <https://sites.google.com/site/test300m/lak> (дата обращения: 24.02.2014).

77. Лоренц К. Агрессия (так называемое «зло») / К. Лоренц. – СПб.: Амфора, 2001. – 349 с.

78. Маймулов В.Г. Оценка частоты микроядер в эпителиоцитах слизистой оболочки полости рта у дошкольников в районах с различной интенсивностью загрязнения окружающей среды / В.Г. Маймулов, П.Г. Ромашов, Т.С. Чернякина и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010а. – С. 106 – 107.

79. Маймулов В.Г. Оценка частоты микроядер в эпителиоцитах слизистой оболочки полости рта у школьников в районах с различной интенсивностью загрязнения окружающей среды / В.Г. Маймулов, И.Ш. Якубова, А.В. Суворова и [др.] // Научно-методические и законодательные основы

обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010б. – С. 108 – 109.

80. Майрапетян А.Х. Микроядерный тест как индикатор эффекта действия хлорорганических пестицидов / А.Х. Майрапетян, Г.Г. Залинян, Н.С. Татевосян и [др.] // Ученые записки ЕГУ. – 2008. –Т. 2, № 216. – С. 153–155.

81. Малюченко Н.В. Ассоциация генетического полиморфизма 5-НТТ с агрессивностью у спортсменов / Н.В. Малюченко, О.В. Сысоева, А.М. Ведяков и [др.] // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2007. – Т. 57, № 3. – С. 276-281.

82. Марищук В.Л. Методики психодиагностики в спорте / В. Л. Марищук, Ю.М. Блудов, А.Д. Плахтиенко и [др.] – М.: Просвещение, 1984. – 192 с.

83. Мейер А.В. Генотоксические и цитотоксические эффекты в буккальных эпителиоцитах детей, проживающих в экологически различающихся районах Кузбасса / А.В. Мейер, В.Г. Дружинин, А.В. Ларионов // Цитология. – 2010а. – Т.52, № 4. – С. 305 – 310.

84. Мейер А.В. Изучение взаимосвязи между частотой микроядер и ядерных протрузий в клетках буккального эпителия человека и полиморфизм генов репарации ДНК на фоне воздействия радона / А.В. Мейер, А.А. Лунина, А.В. Ларионов и [др.] // Цитология. – 2010б. – Т.52, № 8. – С. 673 – 674.

85. Мухин В.В. Экспресс оценка опасности загрязнения окружающей среды выбросами промышленных предприятий / В.В. Мухин, О.Н. Путилина, Т.Е. Теплова и [др.] // Український журнал з проблем медицини праці. – 2008. – Т.4, № 16. – С. 80 – 89.

86. Некрасова Е.В. Информационный аспект экстремизма и терроризма и

деструктивные тенденции в СМИ / Е.В. Некрасова // Вестник РУДН. серия: Социология. – 2013. – № 1. – С. 57-66.

87. Никифоров А.М. Ядра с протрузиями – “хвостатые” ядра и радиационные цитогенетические маркеры в культуре лимфоцитов после рентгеновского облучения / А.М. Никифоров, Р.Ф. Федорцева, Е.К. Моносова и [др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, № 3. – 299 – 304.

88. Овсянников В.Г. Нейроэндокринные нарушения в патогенезе токсической меланодермии / В.Г. Овсянников, С.В. Сапронов, И.С. Хусаинова // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, Вып. 2. – С. 54 – 58.

89. Платонова З.Н. Агрессия как фактор адаптации подростков, занимающихся спортом / З.Н. Платонова // Спортивный психолог. – 2009. – Т. 3, № 18. – С. 67 – 69.

90. Платонова З.Н. Агрессия у детей и подростков / З.Н. Платонова. – СПб.: Речь, 2006. – 336 с.

91. Поляков Е.М. Развитие политического терроризма в постсоветской России / Е.М. Поляков // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: История. Политология. Социология. – 2015. – № 2. – С. 77-81.

92. Реан А.А. Психология личности. / А.А. Реан. – СПб.: Питер, 2013. – 288 с.

93. Ревазова Ю.А. Диоксины и медико-генетические показатели здоровья населения города Чапаевска / Ю.А. Ревазова, В.С. Журков, Н.А. Жученко и [др.] // Гигиена и санитария. – 2001.– № 6. – С. 11 – 15.

94. Ревазова Ю.А. Комплексный подход в оценке нестабильности генома человека / Ю.А. Ревазова, Л.В. Хрипач, И.Е. Сидорова и [др.] // Вестник Российской АМН. – 2006. – № 4. – С. 36 – 41.

95. Родимушкина О.В. Социальная напряженность и протестная активность в России / О.В. Родимушкина, И.А. Черникова, О.В. Яковлев //

Общество и право. – 2015. – № 1. – С. 300-304.

96. Романенко В.А. Психофизиология агрессивности. / В.А. Романенко – Донецк: Изд-во ДонНУ, 2010. – 142 с.

97. Рыбалкина Д.Х. Цитологические параметры и реактивность буккальных эпителиоцитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.Х. Рыбалкина. – Алматы, 2008. – 26 с.

98. Сафонов В.К. Агрессия в спорте / В.К. Сафонов. – СПб.: СПбГУ, 2003. – 159 с.

99. Сидорова И. Е. Гигиеническое значение генетического полиморфизма систем биотрансформации высокотоксичных веществ у человека: Дис. ... канд. биол. наук. / И.Е. Сидорова. – М., 2005. – 118 с.

100. Соболев М.В. Частота микроядер в клетках буккального эпителия у школьников Украины разного возраста и пола / М.В. Соболев, В.Ф. Безруков // Цитология и генетика.– 2007. – Т.41, № 4. – С. 56 – 58.

101. Соболев М.В. Частота микроядер и уровень тревожности у школьников / М.В. Соболев, Е.С. Афанасьева, В.Ф. Безруков // Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. – 2008. – Т.6, № 1. – С. 131 – 136.

102. Солтаева А.М.-Х. Исследование ассоциации частот клеток с микроядрами у детей, проживающих на чистых и загрязненных нефтепродуктами территориях, с полиморфизмом генов детоксикации и репарации / А.М.-Х. Солтаева, П.М. Джамбетова, С.К. Абилов и [др.] // Научно-методические и законодательные основы обеспечения генетической безопасности факторов и объектов окружающей и производственной среды в целях сохранения здоровья человека: материалы объединенного Пленума Научных советов Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН по экологии человека и гигиене окружающей среды и по медико-экологическим проблемам здоровья работающих. – М., 2010. – С. 138 – 139.

103. Сподобаева Н.П. Социальная напряженность, как основа дестабилизации политической ситуации в современной России / Н.П. Сподобаева, Г.И. Пещеров // Актуальные проблемы государственного и

муниципального управления в условиях глобализационных процессов в мире: Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию юбилею кафедры Социальных наук и государственного управления МГОУ. – М., 2015. – С. 500-503.

104. Сысоева О.В. Генетические и социальные факторы в развитии агрессивности / О.В. Сысоева, М.А. Куликова, Н.В. Малюченко и [др.] // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 1. – С. 48–55.

105. Сычева Л.П. Цитогенетический статус эксфолиативных клеток человека как биомаркер генотоксического, цитотоксического и канцерогенного действия факторов окружающей среды / Л.П. Сычева, В.С. Журков, Ю.А. Ревазова // 5 Съезд Вавиловского общества генетиков и селекционеров, посвященный 200-летию со дня рождения Ч. Дарвина. – М., 2009. – Ч.2. – С. 352.

106. Сычева Л.П. Цитогенетический статус детей, проживающих вблизи целлюлозно-бумажного комбината / Л.П. Сычева, С.И. Иванов, М.А. Коваленко и [др.] // Гигиена и санитария. – 2010. – № 1. – С. 7.

107. Федоренко Б.С. Влияние психологического стресса на частоту aberrаций хромосом в лимфоцитах периферической крови человека / Б.С. Федоренко, Г.П. Снигирева, В.А. Шевченко и [др.]. // Модельный эксперимент с длительной изоляцией: проблемы и достижения. – М.: Слово, 2001. – С. 525-530.

108. Фромм Э. Анатомия человеческой деструктивности./ Э. Фромм – М., 1994. – 306 с.

109. Чемикосова Т.С. Метод ранней диагностики мутагенного и канцерогенного воздействия профессионального токсического фактора / Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева, А.А. Голубь // Институт стоматологии. – 2009. – № 4.– С. 70 – 71.

110. Чемикосова Т.С. Состояние слизистой оболочки рта у лиц, профессионально контактирующих с хлорфеноксигербицидами / Т.С. Чемикосова, О.А. Камалова, З.Н. Ибрагимова // Стоматология. – 2004. –

- № 1 – <http://www.mediasphera.ru/journals/stomo> (дата обращения: 08.07.2015)
111. Черных А. М. Изучение цитологического и цитогенетического статуса слизистых оболочек ротовой и носовой полости у детей, проживающих в районах с различной экологической обстановкой / А.М. Черных, Е.Ю. Резцова // Экология человека, гигиена и медицина окружающей среды на рубеже веков: состояние и перспективы развития: матер. всерос. конф. – М., 2006. – С. 190 – 195.
112. Чернякина Т.С. Научное обоснование системы оздоровления детей в напряженных природно-экологических и социально-гигиенических условиях: Дис. ... докт. мед. наук / Т.С. Чернякина. – СПб., 2006. – 342 с.
113. Чичинадзе К.Н., Гачечиладзе Л.Ф. Агрессивное поведение, его адаптационная функция и механизмы развития психосоматических патологий и болезней адаптации. / К.Н. Чичинадзе, Л.Ф. Гачечиладзе // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2006. – Т.56, № 1. – С.118–129
114. Шестопал Е.Б. Четверть века политических реформ в России с точки зрения психологии / Е.Б. Шестопал // Полис. Политические исследования. – 2015. – № 1. – 136-150.
115. Ширинский В.Г. Антиоксидантные свойства серотонина адипината, пролонгина, мексидола и их комбинации в экстренной хирургии. / В.Г. Ширинский, О.Б. Любицкий, С.Е. Ильина и [др.] // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 11. – С. 170–172.
116. Шур В.Ю. Адаптивное значение серотонинергической модуляции клеточных метаболических процессов / В.Ю. Шур, Н.Н. Тризно // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – Т. 8, № 3. – С. 97–103.
117. Щербатых Ю.В. Как оставаться молодым и жить долго / Ю.В. Щербатых – М.: Эксмо, 2011. – 320 с.
118. Юрченко В. В. Цитогенетические нарушения в эпителии щеки человека при экспозиции генотоксикантами / В.В. Юрченко // Токсикологический вестник. – 2005. – № 6. – С. 14 – 21.

119. Юрченко В.В. Анализ частоты микроядер и ядерных аномалий в эпителиальных клетках слизистой щеки у женщин, контактирующих с диоксинами / В.В. Юрченко, Л.П. Сычева, Ю.А. Ревазова и [др.] // Токсикологический вестник. – 2000. – № 3. – С. 2 – 6.
120. Юрченко В.В. Использование микроядерного теста на эпителии слизистой оболочки щеки человека / В.В. Юрченко, Е.К. Кривцова, М.А. Подольная и [др.] // Гигиена и санитария. – 2008. – № 6. – С.53 – 56.
121. Юрченко В.В. Микроядерный тест на буккальных эпителиоцитах человека / В.В. Юрченко // Полиорганный микроядерный тест в эколого-гигиенических исследованиях / под ред. Ю.А. Рахманина, Л.П. Сычевой. – М.: Гениус, 2007. – 312 с.
122. Юрченко В.В. Микроядерный тест эпителия щеки в комплексной оценке экологического благополучия детей в Москве / В.В. Юрченко, Е.К. Кривцова, М.А. Подольная и [др.] // Гигиена и санитария. 2007. – № 6. – С. 83 – 86.
123. Andréa Lúcia Gonçalves da Silva Evaluation of DNA damage in COPD patients and its correlation with polymorphisms in repair genes / Andréa Lúcia Gonçalves da Silva, Helen Tais da Rosa, Thaís Evelyn Karnopp et [al.] // BMC Medical Genetics. – 2013. – V.14, № 93. – <http://www.biomedcentral.com/1471-2350/14/93> (дата обращения: 15.07.2015)
124. Artyukhov V.G. The influence of the solar activity and some other agents on the frequency of micronuclei in children buccal mucosa. / V.G. Artyukhov, V.N. Kalaev, O.Yu. Shelukhina // Modern problems of genetics, radiobiology and evolution: second intern. conf. Dedicated to the 105th anniversary of the birth of N.W. Timofeeff-Ressovsky and the 70th anniversary of the paper “On the nature of gene mutations and gene structure” by N.W. Timofeeff-Ressovsky, K.G. Zimmer, and M. Delbruck (Yerevan, September 8 – 11, 2005): Abstr., Papers by Young Scientists. – Dubna: JINR, 2005. – P. 54.
125. Ayyad S.B. Evaluation of Papanicolaou stain for studying micronuclei in buccal cells under field conditions / S.B. Ayyad, E. Israel, M. El-Setouhy et [al.] //

Acta cytological. – 2006. – V. 50, № 4. – P. 398 – 402.

126. Beitchman J.H. Serotonin Transporter Polymorphisms and Persistent, Pervasive Childhood Aggression / J.H. Beitchman, L. Baldassarra, H. Mik et [al.] // *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – V. 163, № 6. – P. 1103-1105.

127. Benites C.I. Micronucleus test on gas station attendants / C.I. Benites, L.L. Amado, R.A. Vianna et [al.] // *Genetics and Molecular Research*. – 2006. – V. 5, № 1. – P. 45 – 54.

128. Bonassi S. State of the art survey of the buccal micronucleus assay – a first stage in the HUMNXL project initiative / S. Bonassi, B. Biasotti, M. Kirsch-Volder et [al.] // *Mutagenesis*. – 2009. – V. 24, № 4. – P. 295 – 302.

129. Bonassi S. The HUMAN MicroNucleus project on exfoliated buccal cells (HUMN(XL)): The role of life-style, host factors, occupational exposures, health status, and assay protocol / S. Bonassi, E. Coskun, M. Ceppi et [al.] // *Mutation Research*. – 2011. – V. 728, № 3. – P. 88–97.

130. Butovskaya M.L. Aggression and polymorphisms in AR, DAT1, DRD2, and COMT genes in Datoga pastoralists of Tanzania / M.L. Butovskaya, V.A. Vasilyev, O.E. Lazebny et [al.] // *Scientific Reports*. V3, Article number: 3148. – 2013. – <http://www.nature.com/srep/2013/131106/srep03148/full/srep03148.html#introduction> (дата обращения: 08.07.2015)

131. Butovskaya M.L. Aggression, Digit Ratio, and Variation in the Androgen Receptor, Serotonin Transporter, and Dopamine D4 Receptor Genes in African Foragers: The Hadza / M.L. Butovskaya, V.A. Vasilyev, O.E. Lazebny et [al.] // *Behavior Genetics*. – 2012. – V. 42, № 4. – P. 647-662.

132. Butovskaya M.L. Molecular-genetic polymorphisms of dopamine, serotonin and androgenic systems as molecular markers of success in judo wrestling sportsmen / M.L. Butovskaya, V.A. Vasilyev, O.E. Lazebny et [al.] // *J. Bioanal. Biomed.* – 2013. – Special Issue 3. – P. 1–6. – <http://dx.doi.org/10.4172/1948-593X.S3-005> (дата обращения: 08.07.2015)

133. Carbonari K. Increased micronucleated cell frequency related to exposure to radiation emitted by computer cathode ray tube video display monitors/ K.

- Carbonari I, L. Gonçalves, D. Roth et [al.] // *Genetics and Molecular Biology*. – 2005. – V.28, № 3. – P. 469–474
134. Celik A. Assessment of genetic damage in buccal epithelium cells of painters: micronucleus, nuclear changes, and repair index / A. Celik, S. B. Diler // *DNA and Cell Biology*. – 2010. – V. 29, № 6. – P. 277 – 284.
135. Celik A. Cytogenetic biomonitoring in petrol station attendants: micronucleus test in exfoliated buccal cells / A. Celik, T. Cavas, S. E. Gözükarar // *Mutagenesis*. – 2003. – V. 18, № 5. – P. 417 – 421.
136. Cerqueira EMM Genotoxic effects of X-rays on keratinized mucosa cells during panoramic dental radiography / EMM Cerqueira, JRC Meireles, MA Lopes et [al.] // *Dentomaxillofacial Radiology* – 2008. – № 37. – P. 398–403.
137. Chakraborty T. A study in an arsenic exposed population in West Bengal, India / T. Chakraborty, U. Das, S. Poddar et [al.] // *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* . – 2006. – V. 76, № 6. – P. 970 – 976.
138. Chamberlain N. The length and location of CAG trinucleotide repeats in the androgen receptor N-terminal domain affect transactivation function / N. Chamberlain, E. Driver, R. Miesfeld // *Nucl. Acids Res*. – 1994. – V. 22. № 15. – P. 3181–3186.
139. Chandrasekhar M. Evaluation of genetic damage in operating room personnel exposed to anaesthetic gases/ M. Chandrasekhar, P.V. Rekhadevi, N. Sailaja et [al.] // *Mutagenesis*. – 2006. – V. 21, № 4. – P. 249 – 254.
140. Chatterjee S. Cytogenetic monitoring in human oral cancers and other oral pathology: The micronucleus test in exfoliated buccal cells / S. Chatterjee, S. Dhar, B. Sengupta et [al.] // *Toxicology Mechanisms and Methods*. – 2009. – V. 19, № 6–7. P. 427 – 433.
141. Countryman I.P. The production of micronuclei from chromosome aberrations in irradiated cultures of human lymphocytes / I.P. Countryman, J.A. Heddle // *Mutation Research*. – 1976. – V.41, № 2–3. – P. 321–332.
142. Davis C.D. Use of Exfoliated Cells from Target Tissues to Predict Responses to Bioactive Food Components / C.D. Davis // *Journal of Nutrition*. –

2003. – V. 133, № 6. – P. 1769 – 1772.

143. Dawasaz A.A. Evaluation of methyl methacrylate monomer cytotoxicity in dental lab technicians using buccal micronucleus cytome assay / A.A. Dawasaz, S. Sadatullah, L. Master et [al.] // *Dental Materials Journal*. – 2013. – V.32, № 3. – P. 519–521.

144. Decordier I. The in vitro micronucleus test: from past to future / I. Decordier, M. Kirsch-Volders // *Mutation Research*. – 2006. – V. 607, № 1. – P. 2–4.

145. Deluty R. H. Cognitive mediation of aggressive, assertive, and submissive behavior in children / R.H. Deluty // *International Journal of Behavioral Development* – 1985. – V.8. – P.355-369.

146. Diler S.B. Cytogenetic biomonitoring of carpet fabric workers using micronucleus frequency, nuclear changes, and the calculation of risk assessment by repair index in exfoliated mucosa cells / S.B. Diler, A. Celik// *Cell Biology*. – 2011. – V. 30, № 10. – P. 821 – 827.

147. Diler S.B. Nuclear anomalies in the buccal cells of calcite factory workers / S.B. Diler, S. Ergene // *Genetics and Molecular Biology*. – 2010. – V. 33, № 2. – P. 374 – 378.

148. Elisângela de Fátima Rezende Nuclear anomalies in the buccal cells of children under dental treatment / Elisângela de Fátima Rezende, Maria Cristina Mendes-Costa, Johnson Campideli Fonseca et [al.] // *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*. – 2011. – V 8, № 2. – P. 182 – 188.

149. Fernanda Angelieri Biomonitoring of oral epithelial cells in smokers and non-smokers submitted to panoramic X-ray: comparison between buccal mucosa and lateral border of the tongue / Fernanda Angelieri, Tatiana de Cássia Gonçalves Moleirinho, Viviane Carlin et [al.] // *Clinical Oral Investigations*. – 2010. – V. 14, № 6, – P. 669 – 674.

150. Francisco Javier Aceves Avila Cyclophosphamide boluses induce micronuclei expression in buccal mucosa cells of patients with systemic lupus erythematosus independent of cytochrome P450 2D6 status / Francisco Javier

Aceves Avila, Gerardo Antonio Esquivel Nava, Martha Patricia Gallegos Arreola et [al.] // *Journal of Rheumatology*. – 2004. – V. 31, № 7. – P. 1335 – 1339.

151. Gabriel H.E. Chronic cigarette smoking is associated with diminished folate status, altered folate form distribution, and increased genetic damage in the buccal mucosa of healthy adults / H.E. Gabriel, J.W. Crott, H. Ghandour et [al.] // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2006. – V. 83, № 4. – P. 835 – 841.

152. Ghosh P. Cytogenetic damage and genetic variants in the individuals susceptible to arsenic-induced cancer through drinking water / P. Ghosh, A. Basu, J. Mahata, et [al.] // *International Journal of Cancer*. – 2006. – V. 118, № 10. – P. 2470–2478

153. Ghosh P. Evaluation of cell types for assessment of cytogenetic damage in arsenic exposed population / P. Ghosh, A. Basu, K.K. Singh et [al.] // *Molecular Cancer*. – 2008. – V. 7. – P. 45 – 49.

154. Gianluigi Casartelli Micronucleus frequencies in exfoliated buccal cells in normal mucosa, precancerous lesions and squamous cell carcinoma / Gianluigi Casartelli, Stefania Bonatti, Marcella De Ferrari et [al.] // *Analytical & Quantitative Cytology & Histology* . – 2000. – V. 22, № 6. – P. 486 – 492.

155. Grover S. A comparative study for selectivity of micronuclei in oral exfoliated epithelial cells / S. Grover, A. Mujib, A. Jahagirdar et [al.] // *Journal of Cytology* – 2012. – V. 29, № 4. – P. 230–235

156. Haberstick B.C. Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children / B.C. Haberstick, A. Smolen, J.K. Hewitt // *Biol. Psychiatry*. – 2006. – V. 59, № 9. – P. 836-43.

157. Halder A. Comparative study of exfoliated oral mucosal cell micronuclei frequency in normal, precancerous and malignant epithelium / A. Halder, T. Chakraborty, K. Mandal et [al.] // *International Journal of Human Genetics*. – 2004. – V. 4, № 4. – P. 257 – 260.

158. Harshvardhan S. Jois Micronucleus as Potential Biomarker of Oral Carcinogenesis / S. Jois Harshvardhan, D. Kale Alka, K.P. Mohan Kumar // *Indian Journal of Dental Advancements*. – 2010. – V. 2, № 2. – 197 – 202.

159. Hintzsche H. Micronucleus frequency in buccal mucosa cells of mobile phone users / H. Hintzsche, H. Stopper // *Toxicology Letters*. – 2010. – V. 193, № 1. – P. 124 – 130.
160. Holland N. The micronucleus assay in human buccal cells as a tool for biomonitoring DNA damage: The HUMN project perspective on current status and knowledge gaps / N. Holland, C. Bolognesi, M. Kirsch-Volders, et [al.] // *Mutation Research*. – 2008. – V. 659, № 1–2. – P. 93 – 108.
161. Huesmann L.R. Stability of Aggression over Time and Generations / L.R. Huesmann, L.D. Eton, M.M. Lefkowitz et [al.] // *Developmental psychology* – 1984. – V.20. – P.1120-1134.
162. Jadhav K. Micronuclei: An essential biomarker in oral exfoliated cells for grading of oral squamous cell carcinoma / K. Jadhav, N. Gupta, B.R. Ahmed Mujib // *Journal of Cytology*. – 2011. – V. 28, № 1. – P. 7 – 12.
163. Jindal S. Alteration in buccal mucosal cells due to the effect of tobacco and alcohol by assessing the silver-stained nucleolar organiser regions and micronuclei / S. Jindal, I. Chauhan, H.K. Grewal // *Journal of Cytology*. – 2013. – V.30, № 3. – P. 174–178.
164. Kalaev V. N. Micronucleus Test of Human Oral Cavity Buccal Epithelium: Problems, Achievement, Perspectives / V. N. Kalaev, V. G. Artyukhov, M.S. Nechaeva // *Cytology and Genetics*. – 2014. – T. 48, № 6. – P. 398–414.
165. Kashyap B. Micronuclei assay of exfoliated oral buccal cells: Means to assess the nuclear abnormalities in different diseases / B. Kashyap, P.S. Reddy // *Journal of Cancer Research and Therapeutics*. – 2012. – V.8, № 2. – P.184–191.
166. Klintean Wunnapuk Increase in epithelial buccal cell micronuclei in students exposed to embalming solution vapor / Klintean Wunnapuk, Werawan Ruangyuttikarn, Yingpan Anusri et [al.] // *Chiang Mai Medical Journal*. – 2008. – V. 47, № 3. – P. 115 – 123.
167. Kudryavtseva N.N. An experimental approach to the study on learned aggression / N.N. Kudryavtseva // *Aggress. Behav.* – 2000. – № 26. – P. 241 – 256.
168. Lewińska D. Micronucleus frequency in peripheral blood lymphocytes and

buccal mucosa cells of copper smelter workers, with special regard to arsenic exposure / D. Lewińska, J. Palus, M. Stępnik, et [al.] // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2007. – V. 80, № 5. – P. 371 – 380.

169. Lucero L. Cytogenetic biomonitoring of Spanish greenhouse workers exposed to pesticides: micronuclei analysis in peripheral blood lymphocytes and buccal epithelial cells / L. Lucero, S. Pastor, S. Suárez et [al.] // *Mutation Research. Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. – 2000. – V. 464, № 2. – P. 255 – 262.

170. Madhurima Mukherjee Assessment of frequency of micronucleated exfoliated buccal cells in relation to oxidative stress in oral lichen planus in coastal Karnataka, India / Madhurima Mukherjee, Prabin Gyawali, Rajesh Kumar Thakur et [al.] // *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. – 2011. – V.1, № 4. – P. 287 – 288.

171. Magnusson D., Violence et criminalite perspective longitudinale / D. Magnusson, A. Dunér, H. Stattin // *Bulletin de Psychologie* – 1983 – V.36 – P. 345-354

172. Manas Ranjan Ray Micronucleus frequencies and nuclear anomalies in exfoliated buccal epithelial cells of firefighters / Manas Ranjan Ray, Chandreyi Basu, Senjuti Mukherjee et [al.] // *International Journal of Human Genetic*. – 2005. – V. 5, № 1. – P. 45 – 48.

173. Martinez V. Micronuclei assessment in buccal cells of people environmentally exposed to arsenic in northern Chile / V. Martinez, A. Creus, W. Venegas et [al.] // *Toxicology Letters*. – 2005. – V. 155, № 2. – P. 319 – 327.

174. Martino-Roth M.G. Evaluation of genotoxicity through micronuclei test in workers of car and battery repair garages / M.G. Martino-Roth, J. Viégas, M. Amaral et [al.] // *Genetics and Molecular Biology*. – 2002. – V. 25, № 4. – P. 495 – 500.

175. Menelaos L. Batrinos Testosterone and Aggressive Behavior in Man. / Menelaos L. Batrinos // *Int. J. Endocrinol Metab*. – 2012. – V.10, № 3. – P. 563–568.

176. Montero R. Metabolic polymorphisms and the micronucleus frequency in buccal epithelium of adolescents living in an urban environment / R. Montero, L. Serrano, V. Dávila et [al.] // *Environmental and Molecular Mutagenesis*. – 2003. –

V. 42, № 3. – P. 216 – 222.

177. Morán-Martínez J. Genotoxicity in oral epithelial cells in children caused by nickel in metal crowns / J. Morán-Martínez, K.D. Monreal-de Luna, N.D. Betancourt-Martínez et [al.] // *Genetics and Molecular Research*. – 2013. – V.12, № 3. – P.3178–3185.

178. Nersesyan A. Effect of staining procedures on the results of micronucleus assays with exfoliated oral mucosa cells / A. Nersesyan, M. Kundi, K. Atefie et [al.] // *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*. – 2006a. – V. 15, № 10. – P. 1835 – 1840.

179. Nersesyan A. K. Does cigarette smoking induce micronuclei in buccal cells? / A.K. Nersesyan // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2006б. – V. 84, № 4. – P. 946 – 947.

180. Nersesyan A.K. Micronucleus level in exfoliated buccal mucosa cells of cancer patients / A.K. Nersesyan, N.S. Vardazaryan, A.L. Gevorgyan et [al.] // *Archive of Oncology*. – 2002. – V. 10, № 1. – P. 35 – 36.

181. Nersesyan A.K. The micronucleus assay in exfoliated human cells: a mini – review of papers from the CIS / A.K. Nersesyan, A.I. Пин // *Цитология и генетика*. – 2007a. – V. 41, № 2. – P. 56 – 66.

182. Nersesyan A. K. Comments to the paper by Benites et al / A.K. Nersesyan // *Genetics and Molecular Research* . 2007б. – V. 6, № 1. – P. 240 – 242.

183. Noor Ahmad Shaik Increased frequency of micronuclei in diabetes mellitus patients using pioglitazone and glimepiride in combination / Noor Ahmad Shaik, Jilani Purusottapatnam Shaik, Sharique Ali et [al.] // *Food and Chemical Toxicology*. – 2010. – V. 48, № 12. – P. 3432 – 3435.

184. Olweus D. Stability of aggressive reaction patterns in males: A review / D. Olweus // *Psychological Bulletin* – 1979. – V.86. – P. 852-875.

185. Pai A. Biomonitoring of genotoxic and cytotoxic effects of gingival epithelial cells exposed to digital panoramic radiography / A. Pai, R.C. Sharma, R.M. Naik et [al.] // *Journal of Orofacial Sciences*. – 2012. – V.4, № 2. – P. 124–128.

186. Palaskar S. Evaluation of micronuclei using papanicolaou and may grunwald giemsa stain in individuals with different tobacco habits – A comparative study / S. Palaskar, C. Jindal // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. – 2010. – V.4. – P.3607–3613.
187. Palve D.H. Clinico-pathological correlation of micronuclei in oral squamous cell carcinoma by exfoliative cytology / D.H. Palve, J.V. Tupkari // *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. – 2008. – V. 12, № 1. – P. 2 – 7.
188. Pastor S. Micronuclei in peripheral blood lymphocytes and buccal epithelial cells of Polish farmers exposed to pesticides / S. Pastor, S. Gutierrez, A. Creus, et [al.] // *Mutation Research. Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. – 2001. – V. 495, № 1. – P. 147 – 156.
189. Pastor S. Occupational exposure to pesticides and cytogenetic damage. Results of a Hungarian population study using the micronucleus assay in lymphocytes and buccal cells / S. Pastor, A. Creus, N. Xamena et [al.] // *Environmental and Molecular Mutagenesis*. – 2002. – V. 40, № 2. – P. 101 – 109.
190. Popova L. Micronucleus test in buccal epithelium cells from patients subjected to panoramic radiography / L. Popova, D. Kishkilova, V. B. Hadjidekova et [al.] // *Dento maxillo facial radiology*. – 2007. – V. 36, № 3. – P. 167 – 171.
191. Proia N.K. Smoking and smokeless tobacco-associated human buccal cell mutations and their association with oral cancer—a review / N.K. Proia, G.M. Paszkiewicz, M.A. Sullivan Nasca et [al.] // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. – 2006. – V. 15, № 6. – P. 1061 – 1077.
192. Qayyum S. Effect of nickel and chromium exposure on buccal cells of electroplaters / S. Qayyum, A. Ara, J. A. Usmani // *Toxicol. Ind. Health*. – 2011. – <http://tih.sagepub.com/content/early/2011/06/02/0748233711407237.full.pdf+html> (дата обращения: 09.07.2015)
193. Rajkokila K. Nuclear anomalies in exfoliated buccal epithelial cells of petrol station attendants in Tamilnadu, South India / K. Rajkokila, S. Shajithanoop, M.V. Usharani // *Journal of Medical Genetics and Genomics*. – 2010. – V. 2, № 2. – P. 18 – 22.

194. Ramirez A. Micronucleus investigation of alcoholic patients with oral carcinomas / A. Ramirez, P.H. Saldanha // *Genetics and Molecular Research*. – 2002. – V. 1, № 3. – P. 246 – 260.
195. Rekhadevi P.V. Genetic damage in wood dust-exposed workers / P.V. Rekhadevi, M. Mahboob, M.F. Rahman et [al.] // *Mutagenesis*. – 2009. – V. 24, № 1. – P. 59 – 65.
196. Rekhadevi P.V. Genotoxicity evaluation of human populations exposed to radio frequency radiation / P.V. Rekhadevi, N. Sailaja, M. Mahboob et [al.] // *Toxicology International*. – 2009. – V. 16, № 1. – P. 9 – 19.
197. Reti I.M. MAOA regulates antisocial personality in Caucasians with no history of physical abuse / I.M. Reti, J.Z. Xu, J. Yanofski et [al.] // *Compr Psychiatry*. – 2011. – V. 52, № 2. – P.188–194.
198. Revazova J. Cytogenetic investigation of women exposed to different levels of dioxins in Chapaevsk town / J. Revazova, V. Yurchenko, L. Katosova et [al.] // *Chemosphere*. – 2001. – V. 43, № 4–7. – P. 999 – 1004.
199. Rickes L.N. Increased micronucleus frequency in exfoliated cells of the buccal mucosa in hairdressers / L.N. Rickes, M.C. Alvarengo, T.M. Souza et [al.] // *Genetics and Molecular Research*. – 2010. – V. 9, № 3. – P. 1921 – 1928.
200. Rim Khlifi Cytogenetic abnormality in exfoliated cells of buccal mucosa in head and neck cancer patients in the Tunisian population: Impact of different exposure sources / Rim Khlifi, Fatma Trabelsi-Ksibi, Amine Chakroun et [al.] // *BioMed Research International*. – 2013. – V. 2013. – <http://dx.doi.org/10.1155/2013/905252> (дата обращения: 15.07.2015)
201. Sailaja N. Genotoxic evaluation of workers employed in pesticide production / N. Sailaja, M. Chandrasekhar, P.V. Rekhadevi // *Mutation Research*. – 2006. – V. 609, № 1. – P. 74 – 80.
202. Sarto F. The micronucleus assay in exfoliated cells of the human buccal mucosa / F. Sarto, S. Finotto, I. Giacomelli // *Mutagenesis*. – 1987. – V. 2, № 1. – P. 11 – 17.
203. Schmid W. The micronucleus test / W. Schmid // *Mutation Research*. – 1973. – V. 31, № 1. – P. 9–16.

204. Sellappa S. Evaluation of genotoxicity in petrol station workers in south india using micronucleus assay / S. Sellappa, B. Sadhanandhan, A. Francis et [al.] // *Industrial Health*. – 2010. – V. 48, № 6. – P. 852 – 856.
205. Sellappa S. Induction of micronuclei in buccal mucosa on chewing a mixture of betel leaf, areca nut and tobacco / S. Sellappa, M. Balakrishnan, S. Raman et [al.] // *Journal of Oral Science*. – 2009. – V. 51, № 2. – P. 289 – 292.
206. Sellappa S. Micronucleus test in exfoliated buccal cells from chromium exposed tannery workers / S. Sellappa, S. Prathyumnan, S. Joseph et [al.] // *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics*. – 2011. – V. 1, № 1. – P. 58 – 62.
207. Sellappa S. Mixture of betel leaf, areca nut and tobacco chewing is a risk factor for cytogenetic damage in construction workers from south India / S. Sellappa, M. Balakrishnan, B. Vellingiri // *Brazilian Journal of Oral*. – 2009. – V. 8, № 3. – P. 145 – 148.
208. Sellappa S. XRCC1399 and hOGG1326 polymorphisms and frequencies of micronuclei, comet and chromosomal aberrations among tobacco chewers: a south Indian population study / S. Sellappa, S. Prathyumnan, S. Joseph et [al.] // *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. – 2009. – V. 10, № 6. – P. 1057 – 1062.
209. Sema Burgaz Micronucleus frequencies in lymphocytes and buccal epithelial cells from patients having head and neck cancer and their first-degree relatives / Sema Burgaz, Erdem Coskun, Gonca Cakmak Demircigi et [al.] // *Mutagenesis*. – 2011. – V. 26, № 2. – P. 351 – 356.
210. Sharma R. Pre-cancerous (DNA and chromosomal) lesions in professional sports / R. Sharma, Shailey, G. Gandhi // *Journal of Cancer Research and Therapeutics*. – 2012. – V.8, № 4. – P.578–585.
211. Singh Z. Evaluation of oxidative stress and genotoxicity in battery manufacturing workers occupationally exposed to lead / Z. Singh, P. Chadha, S. Sharma // *Toxicology International*. – 2013. – V.20, № 1. – P. 95–100.
212. Sisenando H.A. Micronucleus frequency in children exposed to biomass burning in the Brazilian Legal Amazon region: a control case study / H.A.

- Sisenando, S.R.B. de Medeiros, P. Artaxo et [al.] // BMC Oral Health. – 2012. – V.12, № 6. – <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/12/6> (дата обращения: 15.07.2015)
213. Smita Jyoti Genotoxic Effects of Pan Masala and Gutkha: A Review / Smita Jyoti, Mohammad Afzal, Yasir Hasan Siddique // World Journal of Zoology. – 2011. – V. 6, № 3. – P. 301 – 306.
214. Steve S. Lee Deviant Peer Affiliation and Antisocial Behavior: Interaction with Monoamine Oxidase A (MAOA) Genotype / Steve S. Lee // J. Abnorm. Child. Psychol. – 2011. – V. 39, № 3. – P.321–332.
215. Stich H.F. Adaptation of the DNA-repair and micronucleus tests to human cell suspensions and exfoliated cells / H.F. Stich, R.H. San, M.P. Rosin // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1983. – V. 407. – P. 93 – 105
216. Sudha S. Elevated frequencies of micronuclei and other nuclear abnormalities of chrome plating workers occupationally exposed to hexavalent chromium / S. Sudha, S.K. Kripa, P. Shibily et [al.] // Iranian Journal of Cancer Prevention. – 2011. – V. 4, № 3. – P. 119 – 124.
217. Thomas P. Buccal micronucleus cytome assay / P. Thomas, N. Holland, C. Bolognesi et [al.] // Nature Protocols. – 2009. – V. 4. – P. 825 – 837.
218. Thomas P. Buccal micronucleus cytome biomarkers may be associated with Alzheimer's disease / P. Thomas, J. Hecker, J. Faunt et [al.] // Mutagenesis. – 2007. – V. 22, № 6. – P. 371 – 379.
219. Tian D. Analyses of micronuclei in exfoliated epithelial cells from individuals chronically exposed to arsenic via drinking water in Inner Mongolia, China / D. Tian, H. Ma, Z. Feng et [al.] // Toxicology and Environmental Health, Part A. – 2001. – V. 64, № 6. – P. 473 – 484.
220. Tolbert PE Micronuclei and other nuclear anomalies in buccal smears: A field test in snuff users / P.E. Tolbert, C.M. Shy, J.W. Allen // Am. J. Epidemiol. – 1991. – V.134, № 8. – P. 840–850.
221. Torres-Buragin O. Anabolic androgenic steroids induce micronuclei in buccal mucosa cells of bodybuilders / O. Torres-Buragin, R. Covarrubias Bugarin,

- A.L. Zamora Perez et [al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2007. – V. 41, № 9. – P. 592 – 596.
222. Unal M. Cytogenetic biomonitoring in children with chronic tonsillitis: micronucleus frequency in exfoliated buccal epithelium cells / M. Unal, A. Celik, N.A. Ates, et [al.] // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. – 2005. – V. 69, № 11. – P. 1483 – 1488.
223. Vasudevan S. G. Enhanced Micronuclei in Exfoliated Buccal Cells of Tannery Workers Exposed to Chromium III (Cr III) in South India / S.G. Vasudevan, S. Sellappa, S. Prathyumnan // *International Conference on Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics*. – 2011. – V. 5. – P. 140 – 143
224. Vasudha Sambyal High frequency of micronuclei in buccal mucosa of women residing near a sewage disposal drain in amritsar / Vasudha Sambyal, Rupinder Kaur, Sonia Chaudhary et [al.] // *Anthropologist*. – 2004. – V. 6, № 2. – P. 125 – 129.
225. Viegas S. Genotoxic effects in occupational exposure to formaldehyde: A study in anatomy and pathology laboratories and formaldehyde-resins production / S. Viegas, C. Ladeira, C. Nunes et [al.] // *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. – 2010. – V. 5, № 1. – <http://www.biomedcentral.com/1745-6673/5/25> (дата обращения: 10.07.2015)
226. Volcova A.T. The analysis of kariological indises of buccal epithelium samples taken from urban and rural men / A.T. Volcova, S.R. Zagidullina, E.R. Sabitova et [al.] // *Альманах научных открытий. Телеконференции. Научные труды*. – 2011. – <http://tele-conf.ru/aktualnyie-problemyi-zdorovya-cheloveka/the-analysis-of-kariological-indises-of-buccal-epithelium-samples-taken-from-urban-and-rural-men.html> (дата обращения: 08.07.2015)
227. Vuyyuri S.B. Evaluation of micronucleus frequencies and DNA damage in glass workers exposed to arsenic / S.B. Vuyyuri, M. Ishaq, D. Kuppara et [al.] // *Environmental and Molecular Mutagenesis*. – 2006. – V. 47, № 7, – P. 562 – 570.
228. Wu P.A. Clastogenic effect for cigarette smoking but not areca quid chewing as measured by micronuclei in exfoliated buccal mucosal cells / P.A. Wu, C.H. Loh, L.L. Hsieh et [al.] // *Mutation Research*. – 2004. – V. 562, № 1–2. – P. 27 – 38.

229. Yildirim I.H. Micronucleus Frequency in Peripheral Blood Lymphocytes and Exfoliated Buccal Cells of Untreated Cancer Patients / I.H. Yildirim, E. Yesilada, S. Yologlu // Human Genetics. – 2006. – V. 42, № 5. – P. 573 – 577.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Опросник для диагностики агрессивных и враждебных реакций А. Басса и А. Дарки

Раздел 3. Диагностика индивидуальных свойств, влияющих на межличностные отношения

ной на сознательную кооперацию и т.д. Сама по себе агрессивность не делает субъекта сознательно опасным, так как, с одной стороны, существующая связь между агрессивностью и агрессией не является жесткой, а, с другой, сам акт агрессии может не принимать сознательно опасные и неодобряемые формы. В житейском сознании агрессивность является синонимом “злонамеренной активности”. Однако само по себе деструктивное поведение “злонамеренностью” не обладает, таковой его делает мотив деятельности, те ценности, ради достижения и обладания которыми активность разворачивается. Внешние практические действия могут быть сходны, но их мотивационные компоненты прямо противоположны.

Исходя из этого, можно разделить агрессивные проявления на два основных типа: первый — мотивационная агрессия, как самоценность, второй — инструментальная, как средство (подразумеваемая при этом, что и та, и другая могут проявляться как под контролем сознания, так и вне него, и сопряжены с эмоциональными переживаниями (гнев, враждебность). Практических психологов в большей степени должна интересовать мотивационная агрессия как прямое проявление реализации присущих личности деструктивных тенденций. Определив уровень таких деструктивных тенденций, можно с большой степенью вероятности прогнозировать возможность проявления открытой мотивационной агрессии. Одной из подобных диагностических процедур является опросник Басса-Дарки.

А. Басс, воспринявший ряд положений своих предшественников, разделил понятия агрессии и враждебность и определил последнюю как: “...реакцию, развивающую негативные чувства и негативные оценки людей и событий”. Создавая свой опросник, дифференцирующий проявления агрессии и враждебности, А. Басс и А. Дарки выделили следующие *виды реакций*:

1. Физическая агрессия — использование физической силы против другого лица.
2. Косвенная — агрессия, окольным путем направленная на другое лицо или ни на кого не направленная.

78

Диагностика состояния агрессии (опросник “Басса-Дарки”)

3. Раздражение — готовность к проявлению негативных чувств при малейшем возбуждении (вспыльчивость, грубость).
4. Негативизм — оппозиционная манера в поведении от пассивного сопротивления до активной борьбы против установившихся обычаев и законов.
5. Обида — зависть и ненависть к окружающим за действительные и вымышленные действия.
6. Подозрительность — в диапазоне от недоверия и осторожности по отношению к людям до убеждения в том, что другие люди планируют и приносят вред.
7. Вербальная агрессия — выражение негативных чувств как через форму (крик, визг), так и через содержание словесных ответов (проклятия, угрозы).
8. Чувство вины — выражает возможное убеждение субъекта в том, что он является плохим человеком, что поступает зло, а также ощущаемые им угрызения совести.

Опросник состоит из 75 утверждений, на которые испытуемый отвечает “да” или “нет”.

Опросник

1. Временами я не могу справиться с желанием причинить вред другим да нет
2. Иногда сплетничаю о людях, которых не люблю да нет
3. Я легко раздражаюсь, но быстро успокаиваюсь да нет
4. Если меня не попросят по-хорошему, я не выполняю да нет
5. Я не всегда получаю то, что мне положено да нет
6. Я не знаю, что люди говорят обо мне за моей спиной да нет

79

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Раздел 3. Диагностика индивидуальных свойств, влияющих на межличностные отношения

- | | |
|--|---------------|
| 7. Если я не одобряю поведение друзей, я даю им это почувствовать | <i>да нет</i> |
| 8. Когда мне случалось обмануть кого-нибудь, я испытывал мучительные угрызения совести | <i>да нет</i> |
| 9. Мне кажется, что я не способен ударить человека | <i>да нет</i> |
| 10. Я никогда не раздражаюсь настолько, чтобы кидаться предметами | <i>да нет</i> |
| 11. Я всегда снисходителен к чужим недостаткам | <i>да нет</i> |
| 12. Если мне не нравится установленное правило, мне хочется нарушить его | <i>да нет</i> |
| 13. Другие умеют почти всегда пользоваться благоприятными обстоятельствами | <i>да нет</i> |
| 14. Я держусь настороженно с людьми, которые относятся ко мне несколько более дружелюбно, чем я ожидал | <i>да нет</i> |
| 15. Я часто бываю несогласен с людьми | <i>да нет</i> |
| 16. Иногда мне на ум приходят мысли, которых я стыжусь | <i>да нет</i> |
| 17. Если кто-нибудь первым ударит меня, я не отвечу ему | <i>да нет</i> |
| 18. Когда я раздражаюсь, я хлопаю дверями | <i>да нет</i> |
| 19. Я гораздо более раздражителен, чем кажется | <i>да нет</i> |
| 20. Если кто-то воображает себя начальником, я всегда поступаю ему наперекор | <i>да нет</i> |
| 21. Меня немного огорчает моя судьба | <i>да нет</i> |
| 22. Я думаю, что многие люди не любят меня | <i>да нет</i> |
| 23. Я не могу удержаться от спора, если люди не согласны со мной | <i>да нет</i> |
| 24. Люди, увливающие от работы, должны испытывать чувство вины | <i>да нет</i> |

80

Диагностика состояния агрессии (опросник "Басса-Дарки")

- | | |
|--|---------------|
| 25. Тот, кто оскорбляет меня и мою семью, напрашивается на драку | <i>да нет</i> |
| 26. Я не способен на грубые шутки | <i>да нет</i> |
| 27. Меня охватывает ярость, когда надо мной насмеются | <i>да нет</i> |
| 28. Когда люди строят из себя начальников, я делаю все, чтобы они не зазнавались | <i>да нет</i> |
| 29. Почти каждую неделю я вижу кого-нибудь, кто мне не нравится | <i>да нет</i> |
| 30. Довольно многие люди завидуют мне | <i>да нет</i> |
| 31. Я требую, чтобы люди уважали меня | <i>да нет</i> |
| 32. Меня угнетает то, что я мало делаю для своих родителей | <i>да нет</i> |
| 33. Люди, которые постоянно изводят вас, стоят того, чтобы их "щелкнули по носу" | <i>да нет</i> |
| 34. Я никогда не бываю мрачен от злости | <i>да нет</i> |
| 35. Если ко мне относятся хуже, чем я того заслуживаю, я не расстраиваюсь | <i>да нет</i> |
| 36. Если кто-то выводит меня из себя, я не обращаю внимания | <i>да нет</i> |
| 37. Хотя я и не показываю этого, меня иногда гложет зависть | <i>да нет</i> |
| 38. Иногда мне кажется, что надо мной смеются | <i>да нет</i> |
| 39. Даже если я злюсь, я не прибегаю к "сильным" выражениям | <i>да нет</i> |
| 40. Мне хочется, чтобы мои грехи были прощены | <i>да нет</i> |
| 41. Я редко даю сдачи, даже если кто-нибудь ударит меня | <i>да нет</i> |
| 42. Когда получается не по-моему, я иногда обижаюсь | <i>да нет</i> |
| 43. Иногда люди раздражают меня одним своим присутствием | <i>да нет</i> |

81

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Раздел 3. Диагностика индивидуальных свойств, влияющих на межличностные отношения

44. Нет людей, которых бы я по-настоящему ненавидел	<i>да нет</i>
45. Мой принцип: "Никогда не доверять "чужакам"	<i>да нет</i>
46. Если кто-нибудь раздражает меня, я готов сказать, что я о нем думаю	<i>да нет</i>
47. Я делаю много такого, о чем впоследствии жалею	<i>да нет</i>
48. Если я разозлюсь, я могу ударить кого-нибудь	<i>да нет</i>
49. С детства я никогда не проявлял вспышек гнева	<i>да нет</i>
50. Я часто чувствую себя как пороховая бочка, готовая взорваться	<i>да нет</i>
51. Если бы все знали, что я чувствую, меня бы считали человеком, с которым нелегко работать	<i>да нет</i>
52. Я всегда думаю о том, какие тайные причины заставляют людей делать что-нибудь приятное для меня	<i>да нет</i>
53. Когда на меня кричат, я начинаю кричать в ответ	<i>да нет</i>
54. Неудачи огорчают меня	<i>да нет</i>
55. Я дерусь не реже и не чаще чем другие	<i>да нет</i>
56. Я могу вспомнить случаи, когда я был настолько зол, что хватал попавшуюся мне под руку вещь и ломал ее	<i>да нет</i>
57. Иногда я чувствую, что готов первым начать драку	<i>да нет</i>
58. Иногда я чувствую, что жизнь поступает со мной несправедливо	<i>да нет</i>
59. Раньше я думал, что большинство людей говорит правду, но теперь я в это не верю	<i>да нет</i>
60. Я ругаюсь только со злости	<i>да нет</i>

82

Диагностика состояния агрессии (опросник "Басса-Дарки")

61. Когда я поступаю неправильно, меня мучает совесть	<i>да нет</i>
62. Если для защиты своих прав мне нужно применить физическую силу, я применяю ее	<i>да нет</i>
63. Иногда я выражаю свой гнев тем, что стучу кулаком по столу	<i>да нет</i>
64. Я бываю грубоват по отношению к людям, которые мне не нравятся	<i>да нет</i>
65. У меня нет врагов, которые бы хотели мне навредить	<i>да нет</i>
66. Я не умею поставить человека на место, даже если он того заслуживает	<i>да нет</i>
67. Я часто думаю, что жил неправильно	<i>да нет</i>
68. Я знаю людей, которые способны довести меня до драки	<i>да нет</i>
69. Я не огорчаюсь из-за мелочей	<i>да нет</i>
70. Мне редко приходит в голову, что люди пытаются разозлить или оскорбить меня	<i>да нет</i>
71. Я часто только угрожаю людям, хотя и не собираюсь приводить угрозы в исполнение	<i>да нет</i>
72. В последнее время я стал занудой	<i>да нет</i>
73. В споре я часто повышаю голос	<i>да нет</i>
74. Я стараюсь обычно скрывать свое плохое отношение к людям	<i>да нет</i>
75. Я лучше соглашусь с чем-либо, чем стану спорить	<i>да нет</i>

При составлении опросника использовались принципы:

1. Вопрос может относиться только к одной форме агрессии.
2. Вопросы формулируются таким образом, чтобы в наибольшей степени ослабить влияние общественного одобрения ответа на вопрос.

83

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Опросник У. П. Ильина и П. А. Ковалева "Личностная агрессивность и конфликтность"

4. Методики изучения индивидуальных особенностей поведения 543

11. Вы спорите с Вашим сыном-подростком и убеждаетесь, что он прав. Признаете ли Вы свою ошибку:
- нет;
 - разумеется, признаете;
 - какой же у родителя будет авторитет, если признать ошибку?

Обработка результатов. Каждый вариант ответа получает определенное количество баллов: $a - 4, b - 2, в - 0$. Подсчитывается сумма баллов.

Выводы. Если сумма баллов в пределах от 30 до 44, опрашиваемый тактичен, не любит конфликтов, избегает критических ситуаций; стремится быть приятным для окружающих, но не всегда оказывает им помощь.

Если сумма в пределах от 15 до 29, то опрашиваемый — конфликтная личность. Настойчиво отстаивает свое мнение, невзирая на то, как это повлияет на личные или служебные отношения. За это его уважают.

Если же сумма в пределах от 10 до 14, то опрашиваемый сам провоцирует конфликты, ищет поводы для споров, любит критиковать, навязывает свое мнение. Короче, он — скандалист.

Методика «Личностная агрессивность и конфликтность» (Е. П. Ильин, П. А. Ковалев)

Методика предназначена для выявления склонности субъекта к конфликтности и агрессивности как личностным характеристикам.

Инструкция. Вам предлагается ряд утверждений. При согласии с утверждением в карте опроса (она приводится ниже) в соответствующем квадратике поставьте знак «+» («да»), при несогласии — знак «-» («нет»).

Текст опросника

- Я легко раздражаюсь, но быстро успокаиваюсь.
- В спорах я всегда стараюсь захватить инициативу.
- Мне чаще всего не воздают должное за мои дела.
- Если меня не попросят по-хорошему, я не уступлю.
- Я стараюсь делать все, чтобы избежать напряженности в отношениях.
- Если по отношению ко мне поступают несправедливо, то я про себя накликаю обидчику всякие несчастья.
- Я часто злюсь, когда мне возражают.
- Я думаю, что за моей спиной обо мне говорят плохо.
- Я гораздо более раздражителен, чем кажется.
- Мнение, что нападение — лучшая защита, правильное.
- Обстоятельства почти всегда благоприятнее складываются для других, чем для меня.
- Если мне не нравится установленное правило, я стараюсь его не выполнять.
- Я стараюсь найти такое решение спорного вопроса, которое удовлетворило бы всех.
- Я считаю, что добро эффективнее мести.
- Каждый человек имеет право на свое мнение.
- Я верю в честность намерений большинства людей.
- Меня охватывает ярость, когда надо мной насмеются.
- В споре я часто перебиваю собеседника, навязывая ему мою точку зрения.
- Я часто обижаюсь на замечания других, даже если и понимаю, что они справедливы.
- Если кто-то «корчит» из себя важную персону, я всегда поступаю ему наперекор.
- Я предлагаю, как правило, среднюю позицию.

544 Приложение II. Методики изучения индивидуальных особенностей

- Я считаю, что лозунг из мультфильма: «Зуб за зуб, хвост за хвост» — справедлив.
- Если я все обдумал, то я не нуждаюсь в советах других.
- С людьми, которые со мной любезнее, чем я мог ожидать, я держусь настороженно.
- Если кто-то выводит меня из себя, я не обращаю на это внимания.
- Я считаю бестактным не давать высказаться в споре другой стороне.
- Меня обижает отсутствие внимания со стороны окружающих.
- Я не люблю поддаваться в игре даже с детьми.
- В споре я стараюсь найти то, что устроит обе стороны.
- Я уважаю людей, которые не помнят зла.
- Утверждение «Ум — хорошо, а два — лучше» справедливо.
- Утверждение «Не обманешь — не проживешь» тоже справедливо.
- У меня никогда не бывает всплшек гнева.
- Я могу внимательно и до конца выслушать аргументы спорящего со мной.
- Я всегда обижаюсь, если среди награжденных за дело, в котором я участвовал, нет меня.
- Если в очереди кто-то пытается доказать, что он стоит впереди меня, я ему не уступаю.
- Я стараюсь избегать обострения отношений.
- Часто я воображаю те наказания, которые могли бы обрушиться на моих обидчиков.
- Я не считаю, что я глупее других, поэтому их мнение мне не указ.
- Я осуждаю недоверчивых людей.
- Я всегда спокойно реагирую на критику, даже если она кажется мне несправедливой.
- Я всегда убежденно отстаиваю свою правоту.
- Я не обижаюсь на шутки друзей, даже если они злые.
- Иногда я предоставляю возможность другим взять на себя ответственность за решение важного для всех вопроса.
- Я стараюсь убедить другого прийти к компромиссу.
- Я верю, что за зло можно отплатить добром, и действую в соответствии с этим.
- Я часто обращаюсь к коллегам, чтобы узнать их мнение.
- Если меня хвалят, значит, этим людям от меня что-то нужно.
- В конфликтной ситуации я хорошо владею собой.
- Мои близкие часто обижаются на меня за то, что в разговоре с ними я им «рта не даю открыть».
- Меня не трогает, если при похвале за общую работу не упоминается мое имя.
- Ведя переговоры со старшим по должности, я стараюсь ему не возражать.
- В решении любой проблемы я предпочитаю «золотую середину».
- У меня отрицательное отношение к мстительным людям.
- Я не думаю, что руководитель должен считаться с мнением подчиненных, ведь отвечать за все ему.
- Я часто боюсь подвохов со стороны других людей.
- Меня не возмущает, когда люди толкают меня на улице или в транспорте.
- Когда я разговариваю с кем-то, меня так и подмывает скорее изложить свое мнение.
- Иногда я чувствую, что жизнь поступает со мной несправедливо.
- Я всегда стараюсь выйти из вагона раньше других.
- Вряд ли можно найти такое решение, которое бы всех удовлетворило.
- Ни одно оскорбление не должно оставаться безнаказанным.
- Я не люблю, когда другие лезут ко мне с советами.
- Я подозреваю, что многие поддерживают со мной знакомство из корысти.
- Я не умею сдерживаться, когда меня незаслуженно упрекают.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

4. Методики изучения индивидуальных особенностей поведения **545**

66. Я больше люблю атаковать, чем защищаться.
67. У меня вызывают сожаление чрезмерно обидчивые люди.
68. Для меня не имеет большого значения, чья точка зрения в споре окажется правильной — моя или чужая.
69. Компромисс не всегда является лучшим разрешением спора.
70. Я не успокаиваюсь до тех пор, пока не отомщу обидчику.
71. Я считаю, что лучше посоветоваться с другими, чем принимать решение одному.
72. Я сомневаюсь в искренности слов большинства людей.
73. Обычно меня трудно вывести из себя.
74. Если я вижу недостатки у других, я не стесняюсь их критиковать.
75. Я не вижу ничего обидного в том, что мне говорят о моих недостатках.
76. Будь я на базаре продавцом, я не стал бы уступать в цене за свой товар.
77. Пойти на компромисс — значит показать свою слабость.
78. Справедливо ли мнение, что если тебя ударили по одной щеке, то надо подставить и другую?
79. Я не чувствую себя ущемленным, если мнение другого оказывается более правильным.
80. Я никогда не подозреваю людей в нечестности.

Обработка результатов. Для удобства обработки ответов (мнений по утверждениям) целесообразно, чтобы испытуемые свои ответы («да», «нет») заносили в карту опроса.

Карта опроса

№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет
1			17			33			49		
2			18			34			50		
3			19			35			51		
4			20			36			52		
5			21			37			53		
6			22			38			54		
7			23			39			55		
8			24			40			56		
9			25			41			57		
10			26			42			58		
11			27			43			59		
12			28			44			60		
13			29			45			61		
14			30			46			62		
15			31			47			63		
16			32			48			64		

546 Приложение II. Методики изучения индивидуальных особенностей

Окончание карты опроса

№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет	№ п/п	Да	Нет
65			69			73			77		
66			70			74			78		
67			71			75			79		
68			72			76			80		

Ответы на вопросы соответствуют восьми шкалам: 1) вспыльчивость; 2) наступательность; 3) обидчивость; 4) неуступчивость; 5) компромиссность; 6) мстительность; 7) нетерпимость к мнению других; 8) подозрительность.

За каждый ответ «да» или «нет» в соответствии с ключом к каждой шкале начисляется 1 балл. По каждой шкале испытуемые могут набрать от 0 до 10 баллов.

Ключ. Ответы «да» по позициям 1, 9, 17, 65 и ответы «нет» по позициям 25, 33, 41, 49, 57, 73 свидетельствуют о склонности субъекта к вспыльчивости.

Ответы «да» по позициям 2, 10, 18, 42, 50, 58, 66, 74 и ответы «нет» по позициям 26, 34 свидетельствуют о склонности к наступательности, напористости.

Ответы «да» по позициям 3, 11, 19, 27, 35, 59 и ответы «нет» по позициям 43, 51, 67, 75 — склонность к обидчивости.

Ответы «да» по позициям 4, 12, 20, 28, 36, 60, 76 и ответы «нет» по позициям 44, 52, 68 — склонность к неуступчивости.

Ответы «да» по позициям 5, 13, 21, 29, 37, 45, 53 и ответы «нет» по позициям 61, 69, 77 — склонность к бескомпромиссности.

Ответы «да» по позициям 6, 22, 38, 62, 70 и ответы «нет» по позициям 14, 30, 46, 54, 78 — склонность к мстительности.

Ответы «да» по позициям 7, 23, 39, 55, 63 и ответы «нет» по позициям 15, 31, 47, 71, 79 — склонность быть нетерпимым к мнению других.

Ответы «да» по позициям 8, 24, 32, 48, 56, 64, 72 и ответы «нет» по позициям 16, 40, 80 — склонность к подозрительности.

Сумма баллов по шкалам наступательности (напористости), неуступчивости дает суммарный показатель *позитивной агрессивности* субъекта. Сумма баллов, набранная по шкалам нетерпимости к мнению других, мстительности, — показатель *негативной агрессивности* субъекта. Сумма баллов по шкалам бескомпромиссности, вспыльчивости, обидчивости, подозрительности — обобщенный показатель *конфликтности*.

Методика «Агрессивное поведение» (Е. П. Ильин, П. А. Ковалев)

Направлена на выявление сдержанности—несдержанности и типа агрессивного поведения.

Инструкция. На каждое утверждение в матрице нужно дать ответы «да» (ставится знак «+») или «нет» (ставится знак «-»).

Вопросы теста

1. Я не могу удержаться от грубых слов, если кто-то не согласен со мной.
2. Иногда я сплетничаю о людях, которых не люблю.
3. Я никогда не раздражаюсь настолько, чтобы кидаться предметами.
4. Я редко даю сдачи, если меня ударят.
5. Подчас я требую в резкой форме, чтобы уважали мои права.
6. От злости я часто про себя посылаю проклятия моему обидчику.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера Ч.Д., Ханина Ю.Л.

Шкала самооценки тревожности (Ч. Д. Спилбергер)²⁷

Методика, предложенная Ч. Спилбергером, на русский язык была адаптирована Ю. Л. Ханиным. Она позволяет дифференцированно измерять тревожность и как личностное свойство (уровень личностной тревожности), и как состояние (уровень ситуативной тревожности).

Описание

Бланк шкал самооценки Спилбергера включает в себя инструкции и 40 вопросов-суждений, 20 из которых предназначены для оценки уровня ситуативной тревожности (СТ) и 20 — для оценки уровня личностной тревожности (ЛТ).

Инструкция. Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений. Зачеркните цифру в соответствующей графе справа, в зависимости от того, как вы себя чувствуете в данный момент. Над вопросами долго не задумывайтесь, так как правильных или неправильных ответов нет.

Фамилия, имя, отчество _____
 Дата _____ Возраст _____ Образование _____

Шкала ситуативной тревожности (СТ)

№ п/п	Суждение	Ответы			
		Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я внутренне скован	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я ощущаю душевный покой	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряжения	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

Шкала личностной тревожности¹⁷

Инструкция. Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений. Зачеркните цифру в соответствующей графе справа, в зависимости от того, как вы себя чувствуете обычно. Над вопросами долго не задумывайтесь, так как правильных и неправильных ответов нет.

Шкала личностной тревожности (ЛТ)

№ п/п	Суждение	Ответы			
		Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
21	У меня бывает приподнятое настроение	1	2	3	4
22	Я бываю раздражительным	1	2	3	4
23	Я легко могу расстроиться	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же удачливым, как и другие	1	2	3	4
25	Я сильно переживаю неприятности и долго не могу о них забыть	1	2	3	4
26	Я чувствую прилив сил, желание работать	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28	Меня тревожат возможные трудности	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я бываю вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я все принимаю близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Я чувствую себя беззащитным	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я бываю доволен	1	2	3	4
37	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Бывает, что я чувствую себя неудачником	1	2	3	4
39	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Таблица 21. Ключ к шкале личностной тревожности

Ситуативная тревожность				Личностная тревожность															
Номер суждения	Ответ				Номер суждения	Ответ													
	1	2	3	4		1	2	3	4										
1	4	3	2	1	11	4	3	2	1	21	4	3	2	1	31	1	2	3	4
2	4	3	2	1	12	1	2	3	4	22	1	2	3	4	32	1	2	3	4
3	1	2	3	4	13	1	2	3	4	23	4	3	2	1	33	1	2	3	4
4	1	2	3	4	14	1	2	3	4	24	1	2	3	4	34	1	2	3	4
5	4	3	2	1	15	4	3	2	1	25	1	2	3	4	35	1	2	3	4
6	1	2	3	4	16	4	3	2	1	26	4	3	2	1	36	4	3	2	1
7	1	2	3	4	17	1	2	3	4	27	4	3	2	1	37	1	2	3	4
8	4	3	2	1	18	1	2	3	4	28	1	2	3	4	38	1	2	3	4
9	1	2	3	4	19	4	3	2	1	29	1	2	3	4	39	4	3	2	1
10	4	3	2	1	20	4	3	2	1	30	4	3	2	1	40	1	2	3	4
Сумма СТ =										Сумма ЛТ =									

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Опросник Спилбергера «Шкала агрессии—агрессивности»

4.3. Активные методы работы с агрессивными детьми и подростками...

Глава 4. Опыт организации профилактической работы...

Как Я себя ОБЫЧНО чувствую

Утверждение	Почти нико- гда	Ино- гда	Часто	Почти всегда
1. Я легко завуюсь				
2. Я человек огненного темперамента				
3. Я вспыльчивый человек				
4. Меня злит, когда мне приходится действовать медленнее из-за чужих ошибок				
5. Меня раздражает, если моя хорошая работа остается незамеченной				
6. Я — взрывчатый человек				
7. Когда я взбешен, я говорю очень неприятные вещи				
8. Я впадаю в ярость, когда меня критикуют в чьем-то присутствии				
9. Когда я сильно неудовлетворен чем-то и никак не могу сделать что хочу, мне хочется кого-нибудь ударить				
10. Меня приводит в ярость, если я делаю хорошую работу, а ее плохо оценивают				

Когда Я зол или разъярен

Утверждение	Почти нико- гда	Ино- гда	Часто	Почти всегда
1. Я контролирую свой гнев				
2. Я проявляю свою злость				
3. Во мне накапливается возбуждение, не находя разрядки				
4. Я терпелив с окружающими				
5. Я угрюмый и хмурый				
6. Я отдаляюсь от людей				
7. Я делаю едкие замечания окружающим				

8. Я не даю выход гневу				
9. Я могу хлопнуть дверью				
10. Моя злость не находит выхода, и я надолго остаюсь раздраженным				
11. Я контролирую свое поведение				
12. Я ругаюсь с окружающими				
13. Я склонен копить обиды, о которых никому не говорю				
14. Если меня что-то или кто-то взбесит, я этого просто так не спускаю				
15. Я могу удержать себя от потери самообладания				
16. Я заставляю обиду				
17. Я гораздо более злой, чем это обычно признаю				
18. Я все сдерживаю внутри				
19. Я говорю гадкие вещи				
20. Ничто не заставит меня показать свою злость				
21. Я раздражаюсь гораздо в большей степени, чем окружающие это замечают				
22. Я теряю самообладание				
23. Если кто-то меня раздражает, я готов высказать ему или ей, что я чувствую				
24. Я контролирую свое чувство гнева				

Интерпретация: оцениваются характер и уровень агрессии. Опросник содержит шкалы:

- 1) агрессия как состояние (часть 1);
- 2) агрессия как черта характера (часть 2);
- 3) агрессия как темперамент (часть 3: утверждения — 5, 6, 22);
- 4) аутоагрессия (часть 3: утверждения — 3, 10, 13, 16, 17, 18, 21);
- 5) гетороагрессия (часть 3: утверждения — 2, 7, 9, 12, 14, 19, 23);

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

Тест для самооценки психических состояний Айзенка

122

Диагностика эмоционально-нравственного развития

Активность (сумма баллов по шкалам): 3, 4, 9, 10, 15, 16, 21, 22, 27, 28.
Настроение (сумма баллов по шкалам): 5, 6, 11, 12, 17, 18, 23, 24, 29, 30.

Полученные результаты по каждой категории делятся на 10. Средний балл шкалы равен 4. Оценки, превышающие 4 балла, говорят о благоприятном состоянии испытуемого, оценки ниже четырех свидетельствуют об обратном. Нормальные оценки состояния лежат в диапазоне 5,0–5,5 балла. Следует учесть, что при анализе функционального состояния важны не только значения отдельных его показателей, но и их соотношение. Дело в том, что у отдохнувшего человека оценки активности, настроения и самочувствия обычно примерно равны, а по мере нарастания усталости соотношение между ними изменяется за счет относительного снижения самочувствия и активности по сравнению с настроением.

Методика самооценки психических состояний (по Г. Айзенку)²⁶

Инструкция. Предлагаем вам описание различных психических состояний. Если это состояние очень подходит вам, то за ответ ставится 2 балла; если подходит, но не очень, то — 1 балл; если совсем не подходит — то 0 баллов.

№ п/п	Психическое состояние	Подходит	Подходит, но не очень	Не подходит
1	Не чувствую в себе уверенности	2	1	0
2	Часто из-за пустяков краснею	2	1	0
3	Мой сон беспокоен	2	1	0
4	Легко владаю в уныние	2	1	0
5	Беспокоюсь о только воображаемых еще неприятностях	2	1	0
6	Меня пугают трудности	2	1	0
7	Люблю копаться в своих недостатках	2	1	0
8	Меня легко убедить	2	1	0
9	Я мнительный	2	1	0
10	С трудом переношу время ожидания	2	1	0
11	Нередко мне кажутся безвыходными положения, из которых можно найти выход	2	1	0
12	Неприятности меня сильно расстраивают, я падаю духом	2	1	0
13	При больших неприятностях я склонен без достаточных оснований винить себя	2	1	0
14	Несчастья и неудачи ничему меня не учат	2	1	0
15	Я часто отказываюсь от борьбы, считая ее бесплодной	2	1	0
16	Я нередко чувствую себя беззащитным	2	1	0
17	Иногда у меня бывает состояние отчаяния	2	1	0
18	Чувствую растерянность перед трудностями	2	1	0
19	В трудные минуты жизни иногда веду себя по-детски, хочу, чтобы меня пожалели	2	1	0
20	Считаю недостатки своего характера неисправимыми	2	1	0

Методы диагностики и исследования эмоциональной сферы взрослого

123

№ п/п	Психическое состояние	Подходит	Подходит, но не очень	Не подходит
21	Оставляю за собой последнее слово	2	1	0
22	Нередко в разговоре перебиваю собеседника	2	1	0
23	Меня легко рассердить	2	1	0
24	Люблю делать замечания другим	2	1	0
25	Хочу быть авторитетом для окружающих	2	1	0
26	Не довольствуюсь малым, хочу наибольшего	2	1	0
27	Когда разгневаю, плохо себя сдерживаю	2	1	0
28	Предпочитаю лучше руководить, чем подчинять	2	1	0
29	У меня резкая, грубоватая жестикуляция	2	1	0
30	Я мстителен	2	1	0
31	Мне трудно менять привычки	2	1	0
32	Нелегко переключаю внимание	2	1	0
33	Очень настороженно отношусь ко всему новому	2	1	0
34	Меня трудно переубедить	2	1	0
35	Нередко у меня не выходит из головы мысли, от которых следовало бы освободиться	2	1	0
36	Нелегко сблизжаюсь с людьми	2	1	0
37	Меня расстраивают даже незначительные нарушения плана	2	1	0
38	Нередко я проявляю упрямство	2	1	0
39	Неохотно иду на риск	2	1	0
40	Резко переживаю отклонения от принятого мною режима	2	1	0

Подсчитайте сумму баллов за каждую из 4 групп вопросов (табл. 20).

Таблица 20. Результаты тестирования

Баллы	Самооценка психического состояния
I. Тревожность (вопросы 1–10)	
0–7	Не тревожны
8–14	Тревожность средняя, допустимого уровня
15–20	Очень тревожны
II. Фрустрация (вопросы 11–20)	
0–7	Вы имеете высокую самооценку, устойчивы к неудачам и не боитесь трудностей
8–14	Средний уровень, фрустрация имеет место
15–20	У вас низкая самооценка, вы избегаете трудностей, боитесь неудач
III. Агрессивность (вопросы 21–30)	
0–7	Вы спокойны, выдержанны
8–14	Средний уровень
15–20	Вы агрессивны, невыдержанны. Есть трудности в работе с людьми
IV. Ригидность (вопросы 31–40)	
0–7	Ригидности нет, легкая переключаемость
8–14	Средний уровень
15–20	Сильно выраженная ригидность, вам противопоказаны смена места работы, изменения в семье

Дерманова И.Б. Диагностика эмоционально нравственного развития / Под. Ред. И.Б. Дермановой. — СПб.: Речь, 2002. —

ПРИЛОЖЕНИЕ 6

Опросник Реана, отражающий мотивацию успеха и боязнь неудачи.

7.2. Мотивация успеха и мотивация боязни неудачи 95

дика, автором которой является Х. Хекхаузен. Тест Х. Хекхаузена — проективная методика, направленная на изучение мотивации достижения. Второе название этого теста — «Методика ТАТ (модификация Х. Хекхаузена)». Тест направлен на диагностику двух мотивов: надежда на успех (НУ) и боязнь неудачи (БН). Оба мотива, как считается, связаны с мотивацией достижения. Однако надежда на успех является позитивной мотивацией, которая отражает надежду, ожидание, предположение субъекта о собственном успехе в деятельности. Мотив же боязни неудачи связан с боязнью, ожиданием субъектом неудачи, предположением о неуспехе собственной деятельности. Это негативная мотивация, имеющая, кстати, много общего с мотивацией избегания. Несколько позже мы подробнее остановимся на концепции и содержании данной методики.

Для измерения мотивации успеха и боязни неудачи наряду с проективными методиками применяются различного рода тестовые опросники (опросник ТМД А. Мехрабиана в модификации М. Ш. Магомед-Эминова, опросник МУН А. Реана).

Тест-опросник МУН А. А. Реана

Инструкция

Отвечая на нижеприведенные вопросы, необходимо выбрать один из ответов: «да» или «нет». Если вы затрудняетесь с ответом, то вспомните, что «да» объединяет как явное «да», так и «скорее да, чем нет». То же относится и к ответу «нет»: он объединяет явное «нет» и «скорее нет, чем да».

Отвечать на вопросы следует в достаточно быстром темпе, не обдумывая подробно ответ. Ответ, который первым приходит в голову, как правило, является наиболее точным.

Текст опросника

1. Включаясь в работу, я, как правило, оптимистично надеюсь на успех.
2. В деятельности обычно активен.
3. Склонен к проявлению инициативности.
4. При выполнении ответственных заданий стараюсь по возможности найти причины отказа от них.
5. Часто выбираю крайности: либо заниженно легкие задания, либо нереалистически высокие по трудности.
6. При встрече с препятствиями, как правило, не отступаю, а ищу способы их преодоления.
7. При чередовании успехов и неудач склонен к переоценке своих успехов.
8. Продуктивность деятельности в основном зависит от моей собственной целеустремленности, а не от внешнего контроля.
9. При выполнении достаточно трудных заданий в условиях дефицита времени результативность моей деятельности ухудшается.
10. Склонен проявлять настойчивость в достижении цели.
11. Склонен планировать свое будущее на достаточно отдаленную перспективу.
12. Если я рискую, то скорее с умом, а не бесшабашно.

96 Глава 7. Мотивация поведения, учения и выбора профессии

13. Я обычно не очень настойчив в достижении цели, особенно если отсутствует внешний контроль.
14. Предпочитаю ставить перед собой средние по трудности или слегка завышенные, но достижимые цели, чем нереалистически высокие.
15. В случае неудачи при выполнении какого-либо задания его притягательность для меня, как правило, снижается.
16. При чередовании успехов и неудач я склонен к переоценке своих неудач.
17. Предпочитаю планировать свое будущее лишь на ближайшее время.
18. При работе в условиях ограничения времени результативность моей деятельности обычно улучшается, даже если задание достаточно трудное.
19. В случае неудачи при выполнении чего-либо от поставленной цели я, как правило, не отказываюсь.
20. Если задание я выбрал сам, то в случае неудачи его притягательность для меня еще более возрастает.

Ключ к опроснику

«Да»: 1, 2, 3, 6, 8, 10, 11, 12, 14, 16, 18, 19, 20.
«Нет»: 4, 5, 7, 9, 13, 15, 17.

Обработка и критерии

За каждое совпадение ответа с ключом испытуемому дается 1 балл. Подсчитывается общее количество набранных баллов.

Если количество набранных баллов в пределах от 1 до 7, то диагностируется мотивация на неудачу (боязнь неудачи).

Если количество набранных баллов в пределах от 14 до 20, то диагностируется мотивация на успех (надежда на успех).

Если количество набранных баллов в пределах от 8 до 13, то следует считать, что мотивационный полюс ярко не выражен. При этом следует учитывать, что при количестве баллов 8–9 есть определенная тенденция мотивации на неудачу, а при количестве баллов 12–13 имеется определенная тенденция мотивации на успех.

7.3. Влияние мотивации на успешность учебной деятельности

Известно, что успешность учебной деятельности зависит от многих факторов психологического и педагогического порядка, в том числе в значительной степени и от факторов социально-психологического и социально-педагогического характера. Очевидным является чрезвычайно большое влияние силы учебной мотивации и ее структуры на успешность учебной деятельности.

Уже классический закон Йеркса–Додсона (рис. 7.2), сформулированный несколько десятилетий назад, устанавливал зависимость эффективности деятельности от силы мотивации. Из него следовало, что чем выше сила мотивации, тем выше результативность деятельности. Но прямая связь сохраняется лишь

ПРИЛОЖЕНИЕ 7



Рис.1. Клетки буккального эпителия человека с микродром. Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

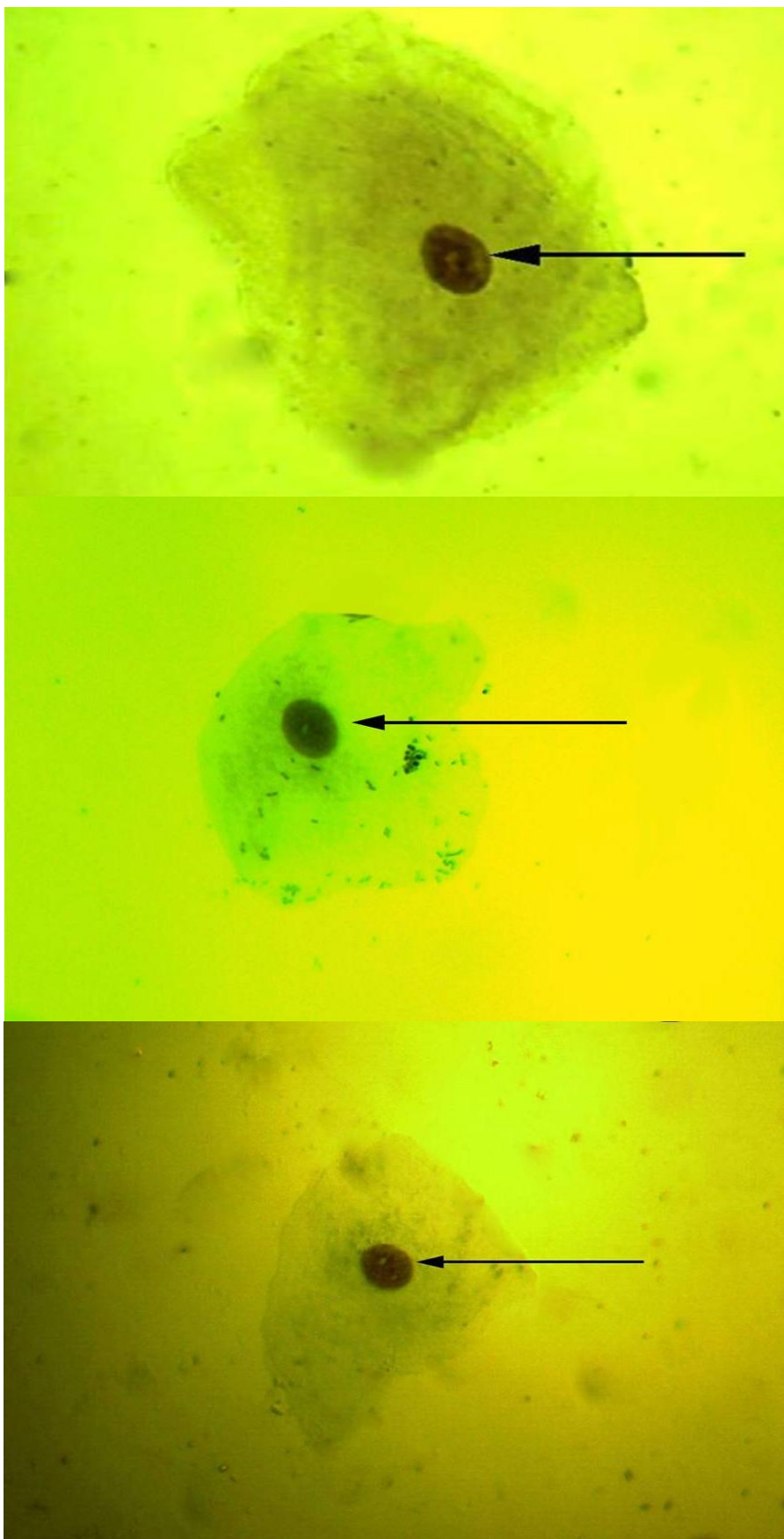


Рис. 2. Клетки буккального эпителия человека с перинуклеарной вакуолью. азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

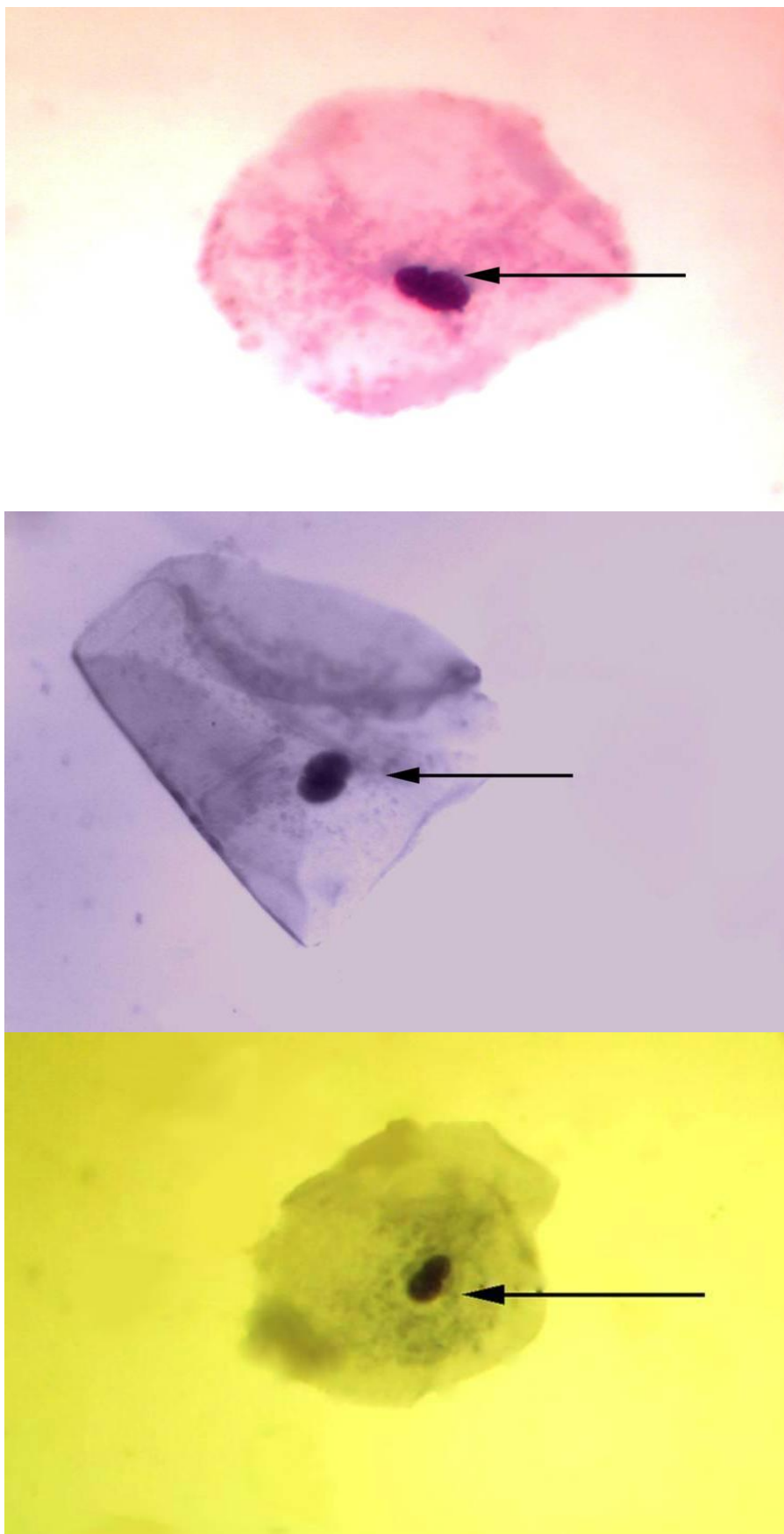


Рис. 3. Клетки буккального эпителия человека с насечками. Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

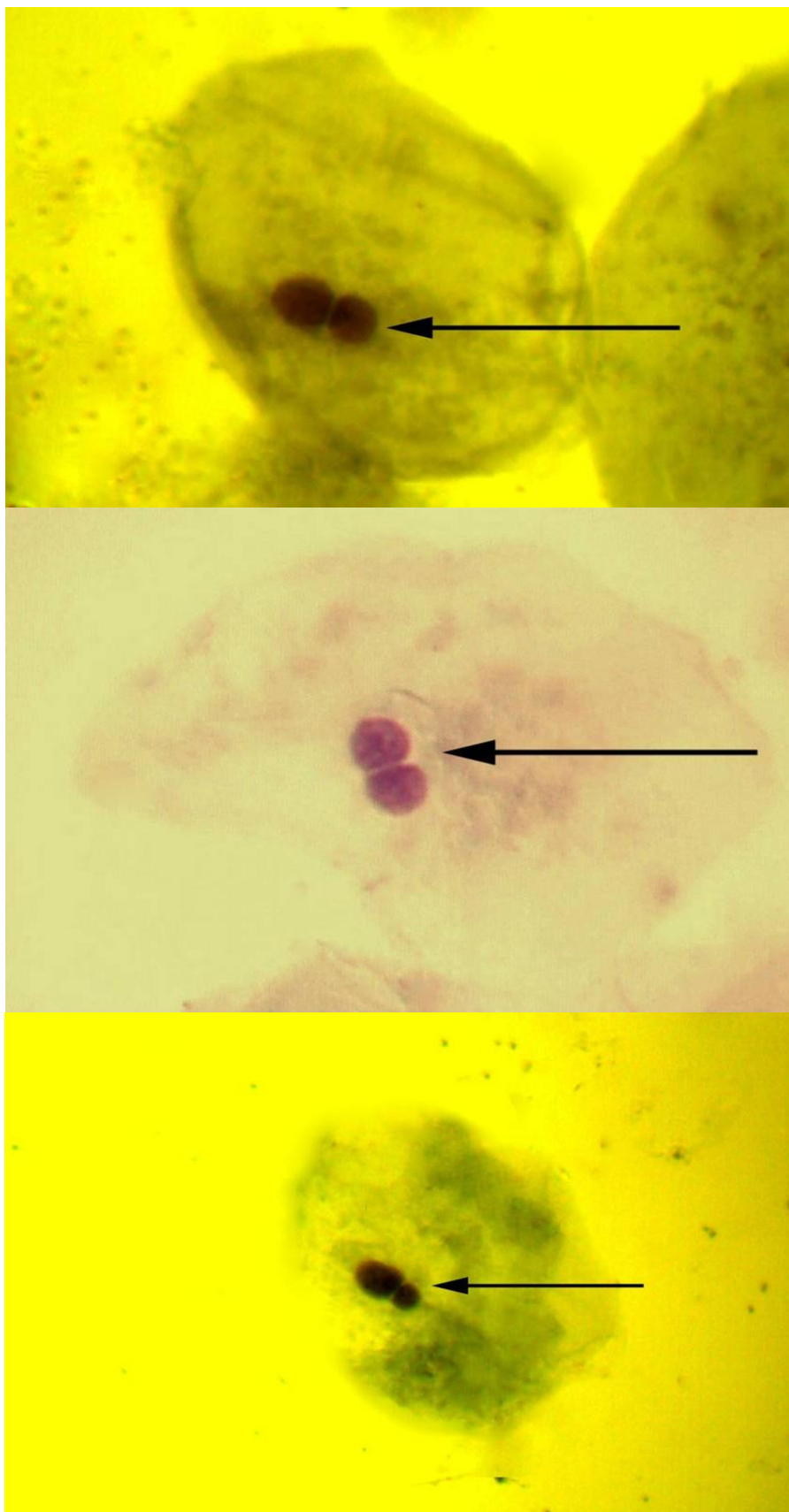


Рис. 4. Клетки буккального эпителия человека с протрузиями типа «язык». Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

ПРИЛОЖЕНИЯ 7

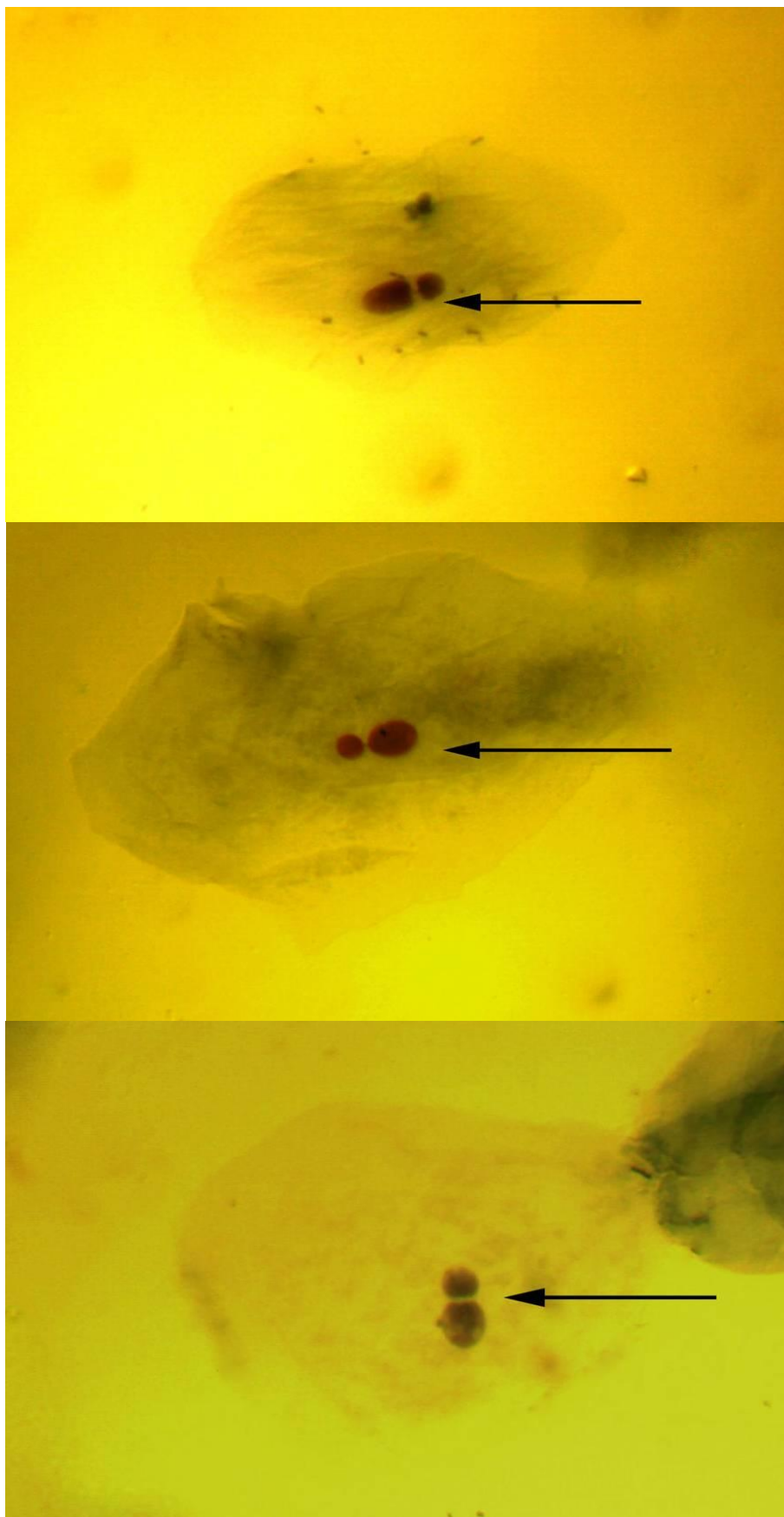


Рис. 5. Клетки буккального эпителия человека с протрузиями типа «разбитое яйцо». Окрашивание азур-эозином по Романовскому-Гимза. Увеличение 40x1,5x10

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

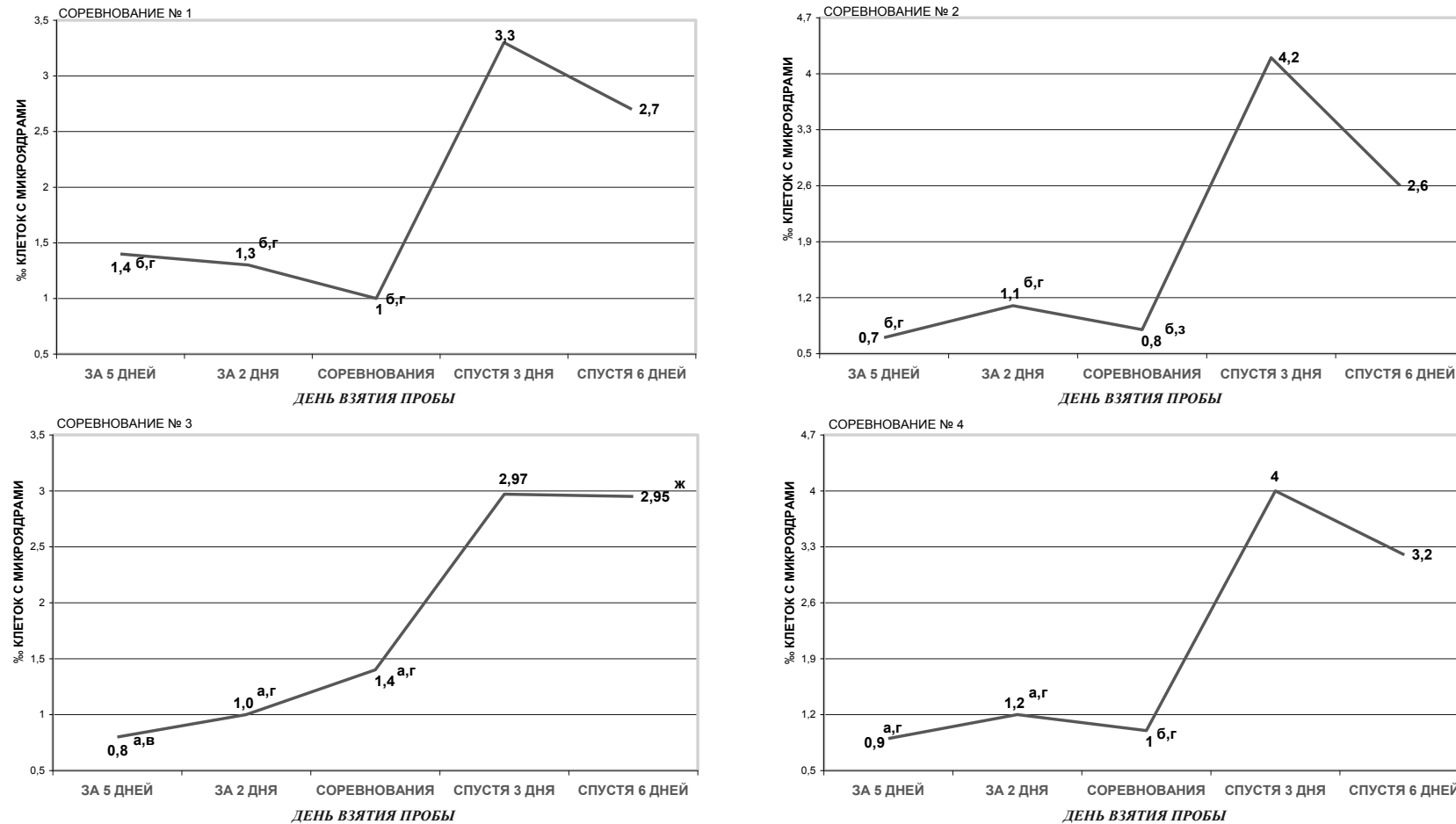


Рис. 6. Изменение частоты встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); ж – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$); з – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

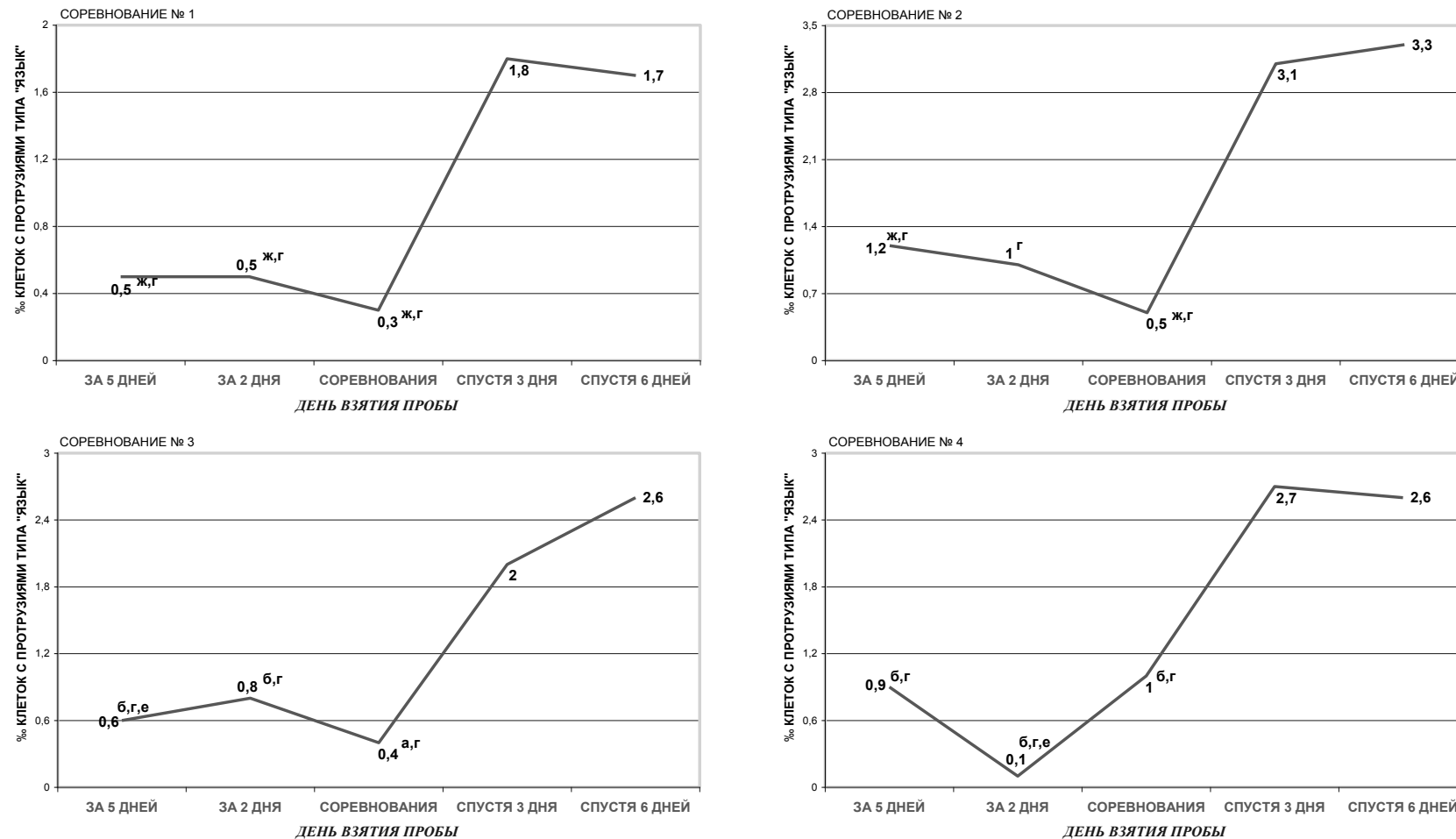


Рис. 7. Изменение частоты встречаемости клеток с протрузиями типа «язык» в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$); ж – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$); з – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

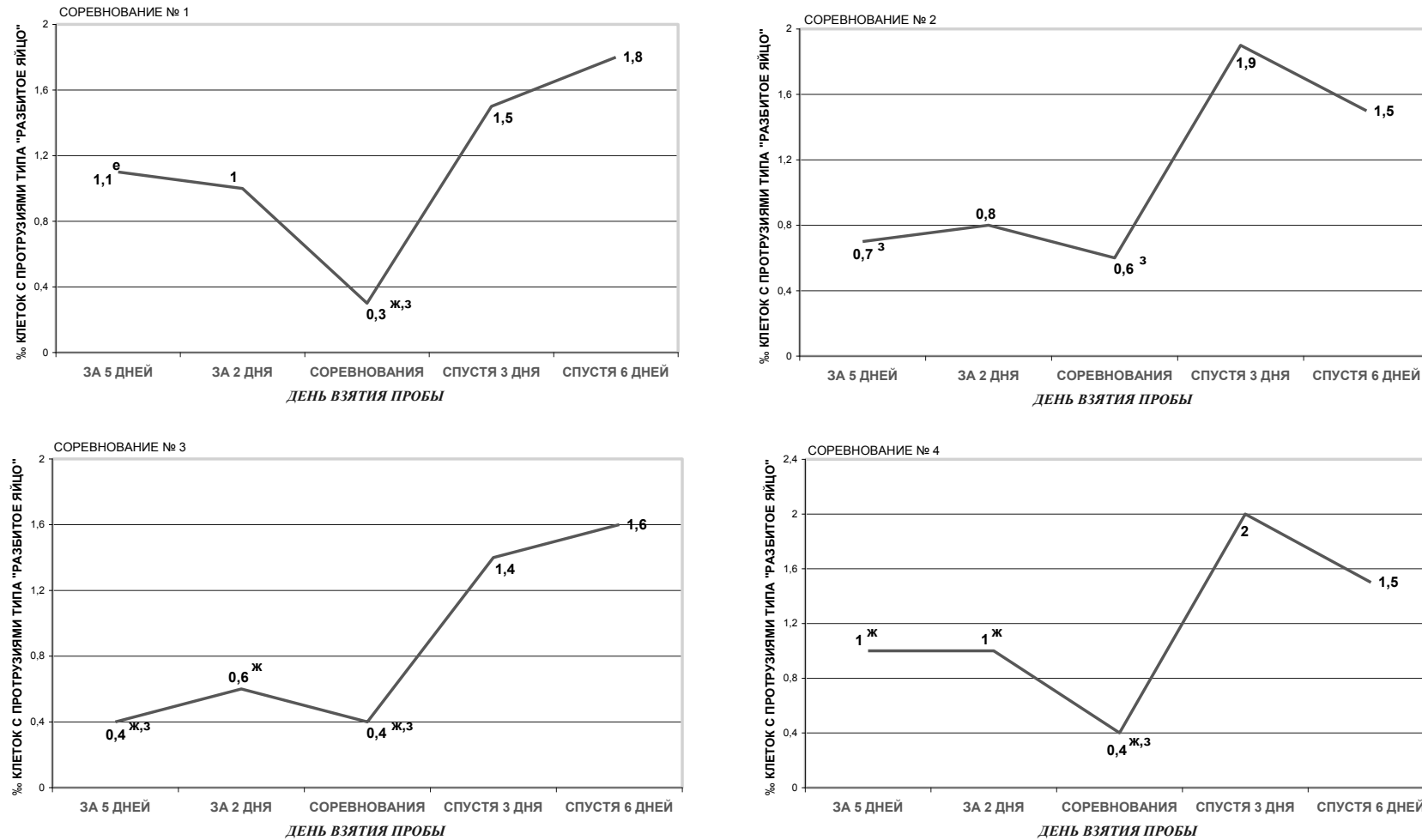


Рис. 8. Изменение частоты встречаемости клеток с протрузиями типа «разбитое яйцо» в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$); ж – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$); з – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

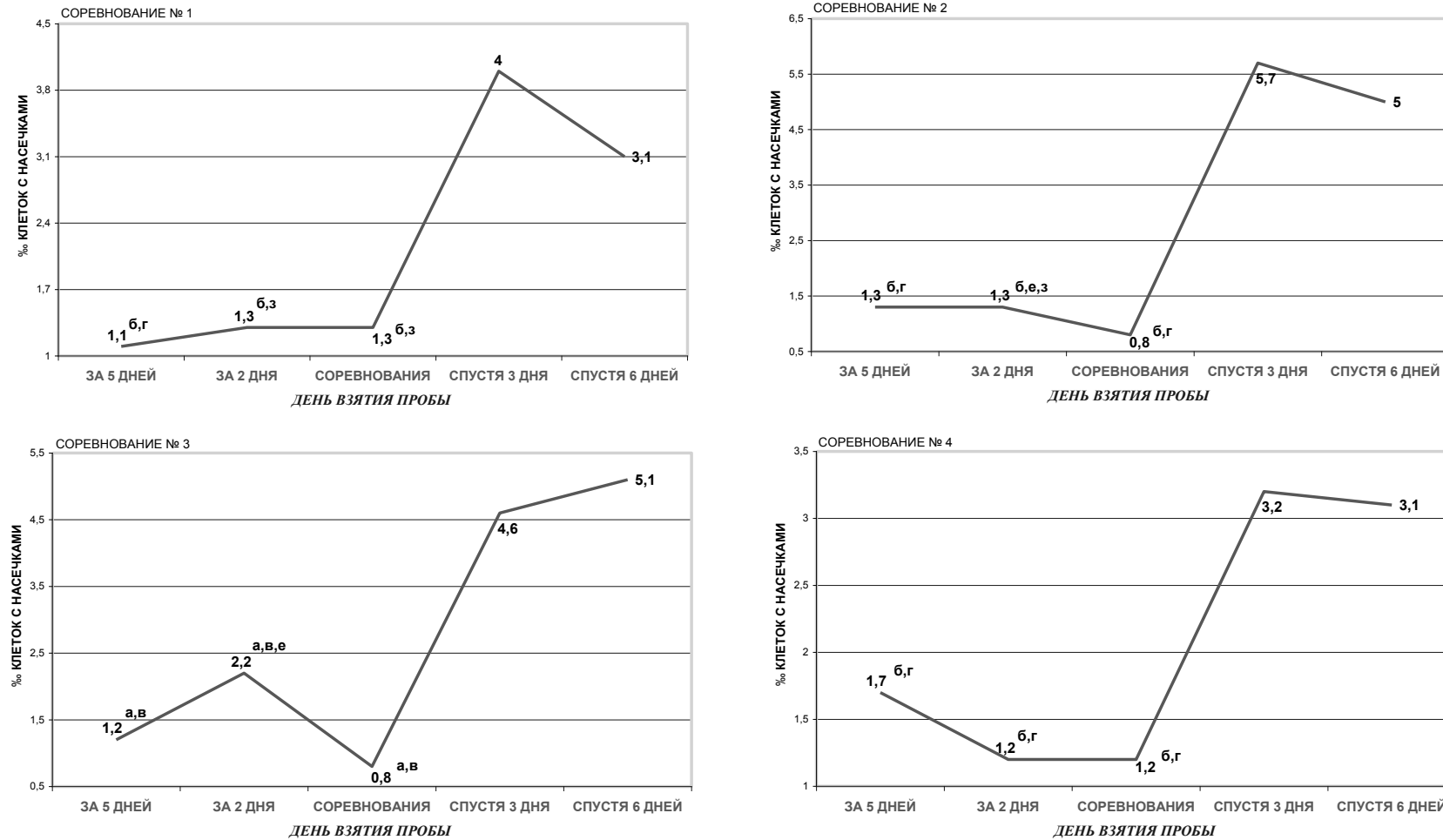


Рис. 9. Изменение частоты встречаемости клеток с насечками в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$); з – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

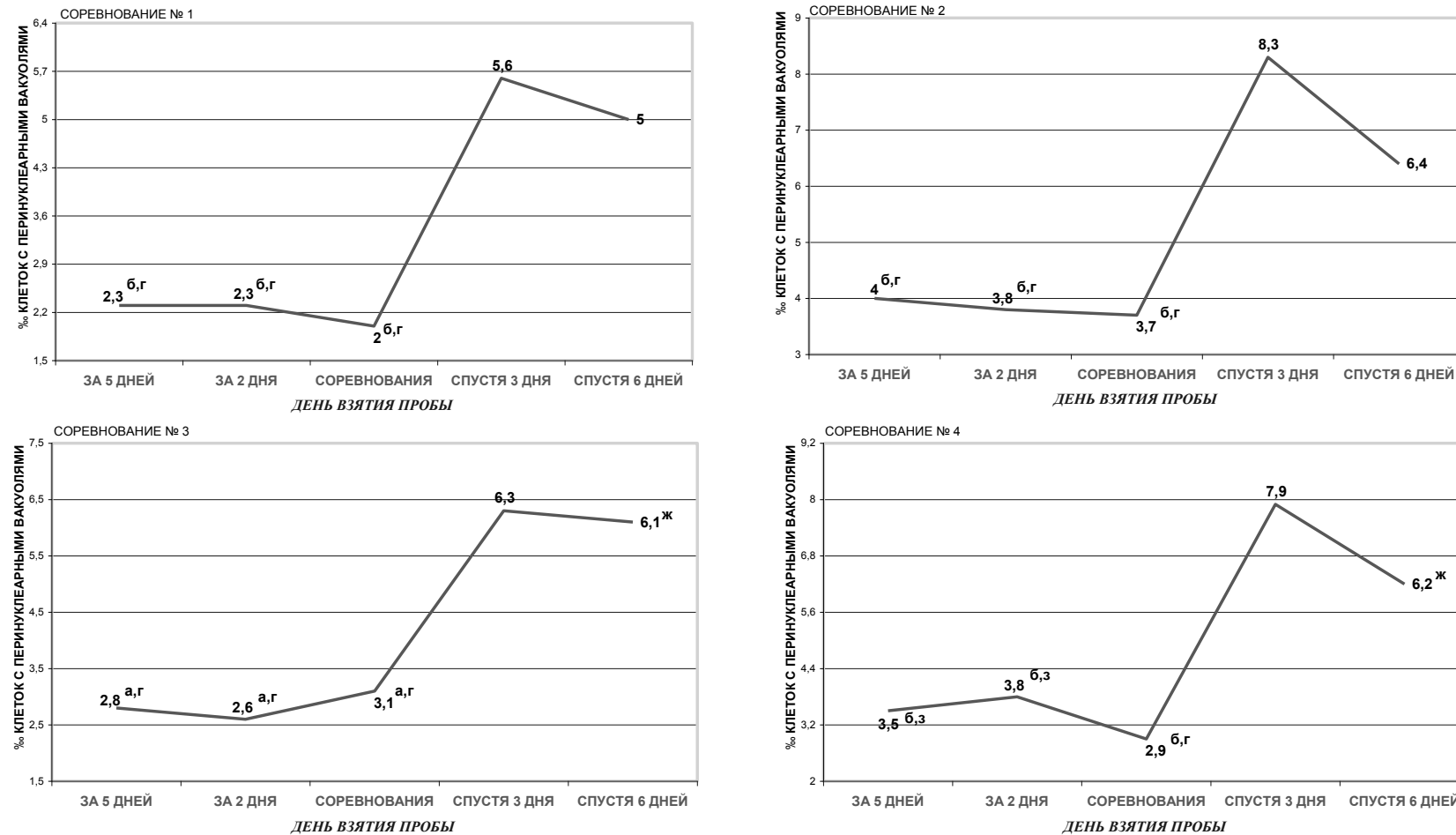


Рис. 10. Изменение частоты встречаемости клеток с перинуклеарными вакуолями в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); ж – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$); з – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

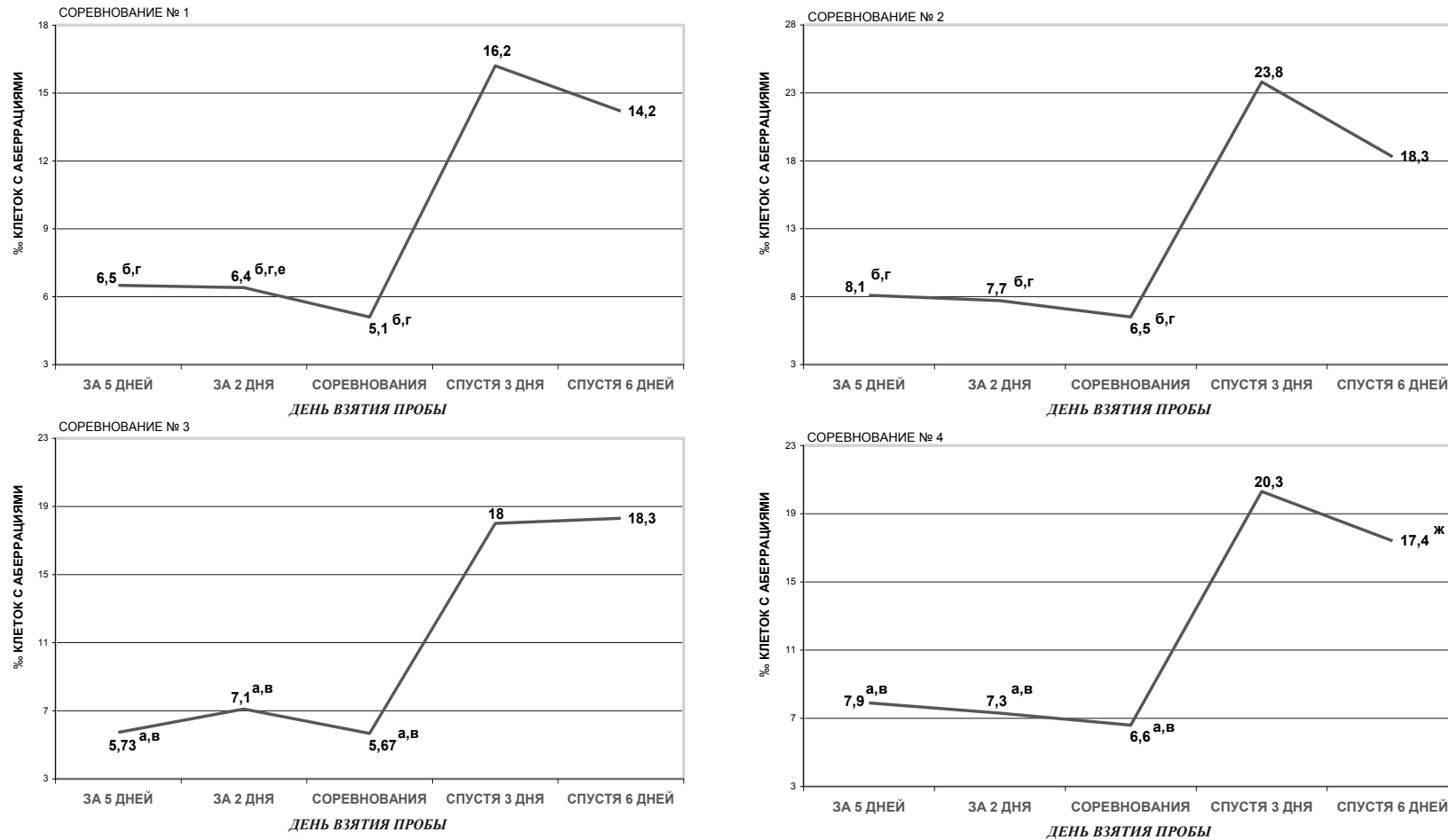


Рис. 11. Изменение частоты встречаемости клеток с абберациями в буккальном эпителии спортсменов в течение соревновательного периода. Обозначения: а – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); б – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); в – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,001$); г – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 6 день после соревнования достоверно ($P < 0,01$); е – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями в день соревнования достоверно ($P < 0,05$); ж – различие с частотой встречаемости клеток с нарушениями на 3 день после соревнования достоверно ($P < 0,05$).