

АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ

**УСПЕХИ
СОВРЕМЕННОГО
ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ**

№ 3 2002
май-июнь
научно-теоретический журнал

ISSN 1681-7494

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор М.Ю.Ледванов
Ответственный секретарь Н.Ю.Стукова

Галошин А.И., Грызлов В.С., Ильченко А.И., Маршалкин Л.Ф.,
Молдавская А.А., Николенко В.Н., Олейников В.Э., Романцов М.Г.,
Садчиков Д.В., Харченко Л.Н.

В номере представлены материалы конференции
«Современные наукоемкие технологии»
г. Сочи, 14-16 мая 2002 г.

МОСКВА «АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»

УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ
ADVANCES IN CURRENT NATURAL SCIENCES

Редактор Д.Н.Иванов (г. Москва, 105037, а/я 47)
Учредитель – Академия естествознания
Издание зарегистрировано в Министерстве РФ по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых коммуникаций
Свидетельство о регистрации **ПИ № 77-11311**

Подписано в печать 25.04.02

© Издательство «Академия естествознания»

Лицензия **ИД № 05950**

Юридический адрес: 123557, Москва, ул. Пресненский вал, 28

Адрес для корреспонденции: г. Москва, 105037, а/я 47

Формат 60х90 1/16

Типография Академии Естествознания

Ризограф

Усл. печ. л. 7,5

Тираж 500 экз. Заказ 36

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Классификация кишечного дисбактериоза

В.М.Гранитов, И.А.Хорошилова _____ 6

Чувствительность к антимикотическим препаратам дрожжеподобных грибов, выделенных у пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом

И.А. Салов, Л.И. Дятлова. _____ 11

Значимость социально генетических факторов в формировании здоровья сельского населения Республики Башкортостан

Л.Н. Мингазетдинова, Г.М. Сахаутдинова, Э.К. Хуснутдинова _____ 15

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

Разработка состава, технология и стандартизация офтальмологических лекарственных форм с ортофеном

Э.Ф. Степанова, С.Н. Степанюк, С.В. Тараненко _____ 21

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Проблема адаптивной модификации современных Каспийских осетровых (патоморфо функциональные исследования)

Г.Ф. Журавлева, Г.В. Земков _____ 28

Анализ фармакотоксикологического действия этацизина и димефосфона при хроническом стрессе

В.П. Балашов., П.П. Кругляков, Е.Н. Шувалова _____ 36

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

«Новая экономика» на рубеже столетий: мировой кризис высоких технологий или высшая ступень развития цивилизации?

А.Н. Ильченко _____ 42

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Влияние характеристик структурной гетерогенности на процессы изнашивания термомодифицированных покрытий

В.М.Власов, Л.М.Нечаев, Н.Б.Фомичева, В.К. Зеленко _____ 50

Некоторые аспекты совершенствования технологии хлеба из целого зерна

С.Я.Корячкина _____ 56

ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Образование градиентных оксидных покрытий в микроплазменном режиме

А.И. Мамаев, Ж.М. Рамазанова _____ 63

ЭКОЛОГИЯ

Сопряженная эколого-генетическая изменчивость в паразитарных системах

О.Н. Жигилева, Р.М. Цой _____ 71

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Деметаллизация виноматериалов хитинсодержащими сорбентами

Т.Э.Маметнабиев, Г.Г.Няникова, И.П.Калинкин, В.Е.Сороко, О.Н.Реброва _____ 79

Современные направления в технологии переработки гидробионтов

Л.В.Антипова, В.В.Батищев, И.Н.Толпыгина, О.П.Дворянинова _____ 80

Теория и практика биокаталитических процессов при обработке мясного сырья с получением пищевых продуктов, ингредиентов, материалов

Л.В.Антипова, И.А.Глотова, Ч.Ю.Шамханов, А.А.Донец, О.А.Василенко, С.Е.Мишин, В.Я.Пономарев _____ 82

Роль микоплазм в преждевременном разрыве плодных оболочек

Ю.В. Меньшикова, Н.В. Чекудаева, А.В. Дубов _____ 83

Влияние четырех сортов клевера лугового на химический состав корма бобово-злаковых травостоев

У.М. Карбивская, В.А. Самойленко, В.В. Ганичева, Я.М. Абдушаева _____ 85

Неспецифические адаптационные реакции клеток эритроцитарной популяции у птиц

М.Ю. Скоркина _____ 88

Герпесвирусная и хламидийная инфекция в этиологии и структуре воспалительных заболеваний глаз

<i>В.Ю.Максимов, О.Г.Дмитриева, Г.А.Голушков, Н.М.Александрова</i>	90
Лечение хронических гнойных эпитимпанитов с иммунокоррекцией в после операционном периоде <i>С.Е. Новиков</i>	92
Биотехнологические приемы интенсификации приготовления хлебо-булочных изделий <i>Л.П. Пащенко</i>	95
Совершенствование технологии живых систем хлебопекарного производства <i>Л.П. Пащенко, И.М. Жаркова, Л.Ю. Пащенко</i>	96
Прогнозирование стратегических направлений развития ЛПК <i>Л.Т.Свиридов</i>	98
Проблемы реализации стратегических направлений развития лесопиления, шпалопиления и производства тары <i>Ф.В.Пошарников</i>	99
Хемокинетикотропные свойства АТФ <i>О.Н.Злакоманова, А.В.Чукичев, А.В.Зурочка</i>	100
Структурообразование в системах желатин-казеин <i>Я.И.Коренман, Н.С.Родионова</i>	101
Новая организация и технология сооружения инженерных и технологических трубопроводов на объектах нефтяной и газовой промышленности Западной Сибири <i>А.П.Холмогоров, О.А.Котикова</i>	102
Некоторые закономерности теории радиоактивности <i>К.Ф. Паус</i>	104
ХРОНИКА	
Международный конгресс «Практикующий врач»	105
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	114

УДК 616.34 – 008. 87: 616.36 – 002:14

Классификация кишечного дисбактериоза

В.М.Гранитов, И.А.Хорошилова

Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул, Россия

Проведенные исследования по изучению микробиоценоза кишечника у больных вирусными гепатитами В (ВГВ), С (ВГС) и микст-инфекции В+С (ВГВ+ВГС) позволили выявить дисбактериоз у 93,1% больных ВГВ, 100% - ВГС, 92,8% - ВГВ+ВГС. Обнаруженные изменения не укладываются в общепринятую классификацию дисбактериоза, что побудило нас разработать собственный вариант классификации. Предлагаемая классификация учитывает объективно существующие изменения количественного и качественного состава микрофлоры и позволяет осуществить рациональную коррекцию выявленных изменений.

Нормальная микрофлора человека, в том числе и кишечная, с ее специфическими функциями – защитной, обменной, иммуномодулирующей, пищеварительной, синтетической определяет микробную экологию пищеварительного тракта и участвует в поддержании гомеостаза макроорганизма [11]. Микрофлора кишечника подразделяется на две части: облигатную (микроорганизмы, постоянно входящие в состав нормальной микрофлоры) и факультативную (бактерии, часто встречающиеся у здоровых людей, но являющиеся условно-патогенными, которые могут стать причиной заболеваний в случае снижения резистентности макроорганизма) [3,10]. Стойкие и продолжительные нарушения состава, количества, свойств и соотношений отдельных видов кишечной микрофлоры, определяемые термином «дисбактериоз», могут быть обусловлены возрастом, сезоном [14], особенностями питания, наличием онкологических заболеваний [12], острых и хронических инфекций [2,17], хронических заболеваний пищеварительной системы [9], приемом антибактериальных препаратов, радиоактивным облучением [13]. В настоящее время наиболее распространенным методом лабораторной диагностики дисбактериоза кишечника является бактериологическое исследование кала пациента (классический метод). С его помощью удается оценить достаточно широкий спектр представителей условно-патогенной флоры, выявить дефицит бифидо- и лактобактерий. Необходимо отметить, что кишечная микрофлора подвержена колебаниям в зависимости как от эндогенных факторов (нервный статус, пища, температура тела и т.д.), так и от экзогенных (время года, атмосферные колебания) [11]. Двух - трехкратное исследование позволяет отли-

чить истинный дисбактериоз от дисбиотических реакций. В последнем случае изменения в составе микрофлоры кишечника кратковременны и исчезают через 5 дней без какого-либо лечения [11].

Микробиологические симптомы дисбактериоза [1].

1. Изменение общего количества микроорганизмов (увеличение или уменьшение).
2. Изменение соотношений между группами микроорганизмов.
3. Изменение ферментативных и других свойств нормальной микрофлоры.
4. Увеличение условно-патогенных микробов.
5. Заселение микробами органов, где они не должны быть.

Проведенные нами ранее исследования показали, что изменения микрофлоры кишечника выявляются в 95,3% случаев у больных парентеральными вирусными гепатитами, в том числе в 93,1% случаев при вирусном гепатите В, 100% при вирусном гепатите С, 92,8% - вирусном гепатите В+С [4,5,6,7,8,15,16]. Степень выраженности дисбактериоза учитывалась в разные периоды болезни: в начале желтушного периода, период разгара болезни, период ранней реконвалесценции. Микробный пейзаж кишечника у больных парентеральными вирусными гепатитами характеризуется исчезновением или снижением числа облигатных ее представителей и увеличением популяционного уровня условно-патогенных микробов. В соответствии с общепринятой классификацией различают 4 степени дисбактериоза [1,3,10]. I степень – анаэробная микрофлора преобладает над аэробной, количество анаэробов, лактобактерий не изменяется, увеличивается или уменьшается количество кишечной палочки, условно-патогенная флора в норме.

II степень – количество аэробов и анаэробов одинаковое, количество анаэробов на нижней границе нормы или уменьшено, уменьшается количество нормальной кишечной палочки, увеличивается число атипичных штаммов, могут появиться гемолизирующие колонии кишечной палочки и стафилококка, возрастает количество условнопатогенных микроорганизмов.

III степень – аэробы элиминируются, уменьшается число бифидобактерий, кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами, снижается количество лактобактерий, что приводит к резкому увеличению условно-патогенной микрофлоры.

IV степень – бифидобактерии отсутствуют, резкое уменьшение количества или отсутствие кишечной палочки с типичными свойствами, условно-патогенная микрофлора растет в ассоциациях, хотя может доминировать один штамм (гемолизирующий стрептококк, стафилококк, протей и др.). Однако полученные нами результаты исследования не всегда укладываются в вышеизложенную классификацию. В частности, на фоне нормального количества бифидобактерий или незначительного их снижения (10^7), что характерно для

II степени дисбактериоза, выявлено незначительное снижение лактобактерий (10^5) у 15 % больных, качественные и/или количественные изменения кишечной палочки у 29 %, либо увеличение количества представителей условно-патогенной флоры у 19,4 %. У 3,9 % больных выявлено только незначительное уменьшение бифидобактерий (10^7) и лактобактерий (10^5). Резкое увеличение количества атипичных форм кишечной палочки у 3,9% больных или резкое возрастание условно-патогенных микроорганизмов у 0,6% больных, характерное для III степени дисбактериоза, выявляется на фоне снижения бифидобактерий (10^7 и меньше) и лактобактерий (10^5 и меньше), но по нашим результатами также и на фоне нормального их количества у 1,9 % больных. Отсутствие бифидобактерий (IV степень) определяется как на фоне снижения или отсутствия типичных форм кишечной палочки у 2,6% больных, так и на фоне роста условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях у 0,6% больных.

Таким образом, выявленные нарушения микробиоценоза кишечника у больных вирусными гепатитами не укладываются в общепризнанную классификацию, что естественно затрудняет объективно оценить степень дисбактериоза.

Поскольку степень дисбактериоза предопределяет необходимость и характер коррекции нарушений, мы сочли возможным предложить следующую классификацию дисбактериоза.

Степени тяжести дисбактериоза кишечника.

I степень – анаэробная микрофлора преобладает над аэробной, условно-патогенная флора в норме.

а) незначительное снижение бифидобактерий (10^7), лактобактерий (10^5).

б) количественные изменения кишечной палочки (увеличение или уменьшение).

II степень – количество аэробов и анаэробов одинаковое, нормальное количество бифидо- и лактобактерий, незначительное снижение бифидобактерий (10^7), лактобактерий (10^5) либо незначительное снижение бифидобактерий (10^7), лактобактерии в норме.

а) качественные и / или количественные изменения кишечной палочки.

б) увеличение количества представителей условно-патогенной флоры.

III степень – аэробы элиминируются, нормальное количество бифидо – и лакто-бактерий, уменьшение бифидобактерий (10^7 и меньше), лактобактерий (10^5 и меньше).

а) кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами (85-100%).

б) резкое возрастание количества условно-патогенной флоры.

IV степень – бифидобактерии отсутствуют.

а) резкое уменьшение количества или отсутствие типичных форм кишечной палочки.

б) условно-патогенная флора растет в ассоциациях или доминирование одного штамма.

Предложенная классификация учитывает объективно существующие изменения количественного и качественного состава микрофлоры и позволяет осуществить рациональную коррекцию выявленных изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А.// Дисбактериоз и дисбиоз кишечника СПб: Питер. 2000. 224 с.
2. Билибин А.Ф.// Клин. мед. 1970. №2.С.7
3. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А.// Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1998. №1. С.66,68
4. Гранитов В.М., Хорошилова И.А. Шабанова С.В. // Актуальные вопросы инфекционной патологии / Материалы научно-практической конференции. Барнаул. 1999. С.42
5. Гранитов В.М., Хорошилова И.А., Шабанова С.В. // Инфекционные болезни: диагностика, лечение, профилактика / VI Российско-Итальянская научная конференция. СПб. 2000. 14-16 декабря. С.65
6. Гранитов В.М. , Хорошилова И.А. Шабанова С.В. // Актуальные вопросы клинической медицины / Материалы конференции, посвященной 50-летию государственного муниципального учреждения здравоохранения, городская больница №5. Барнаул. 2000. С.251
7. Гранитов В.М., Шилова А.Н., Хорошилова И.А. // Актуальные проблемы клинической медицины / Сборник научных работ. Барнаул. 2000. т.4.С.161
8. Гранитов В.М., Шилова А.Н., Хорошилова И.А // Гепатит В, С, и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики/ Тезисы докладов IV Российской научно-практической конференции. Москва. 2001. С.85
9. Ларченко Н.Т. , Марко О.П. // Журнал микробиологии. 1970. №9. С. 91
10. Лучшев В.И. , Бондаренко В.М., Шахмарданов М.З. // Российский медицинский журнал. 2000. № 3. С.35
11. Митрохин С.Д. // Инфекции и бактериальная терапия. 2000. т. 2. № 5. С. 2
12. Панчишина М.В., Олейник С.Ф. // Дисбактериоз кишечника. Киев: Здоровье. 1983. 117 с.

13. Петровская В.Г. , Марко О.П. // Микрофлора кишечника в норме и патологии. Москва: Медицина. 1976. 230 с.
14. Скирда Г.И. // Педиатрия. 1971. № 11. С.16
15. Хорошилова И.А., Гранитов В.М. // Проблемы медицины и биологии / Вопросы терапии, педиатрии, паразитарных и инфекционных болезней. Кемерово. 2001. ч. 2. С.97
16. Хорошилова И.А. Гранитов В.М., Шабанова С.В. // Этно-экологические особенности ассоциации инфекционных факторов и патологии органов пищеварения у взрослого и детского населения / Лекции, обзоры и тезисы докладов всероссийской конференции. Красноярск. 2001. 5-6 июня. С.185
17. Щетинина И.Н., Вильшанская Ф.Л. // Тер. архив. 1979. №2. С.107

Investigation of intestinal microbiocenosis

V.M.Granitov, I.A.Horoshilova

Investigation of intestinal microbiocenosis in HBV and HCV patients (those with viral B and C hepatitis) as well as in patients with B and C co-infection (HBV + HCV) has been conducted, which identified bacteriostasis in 93.1% of HBV, 100% of HCV, and 92.8% of HBV + HCV patients respectively. The changes revealed did not fit the commonly recognized classification of bacteriostasis, which induced us to develop our own version of classification. The classification we propose takes into account the objectively existent alterations in the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora and facilitates a rational correction of the changes revealed.

УДК 618.16-002-036-02:616.992.282:615.282.84:616-097

Чувствительность к антимикотическим препаратам дрожжеподобных грибов, выделенных у пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом**И.А. Салов, Л.И. Дятлова.**Саратовский государственный медицинский университет,
Саратов, Россия

Определены виды грибов рода *Candida*, выделенных из влагалища у 200 пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом. Приоритетными видами возбудителя являлись *C. pseudotropicalis*, *C. krusei* (32,5% и 37,5%). Определена чувствительность 67 наиболее часто выделяемых штаммов при данной патологии к нистатину, амфотерицину-В, клотримазолу. Грибы вида *C.albicans* в 56% исследований были чувствительны к трем антимикотическим препаратам. Субкультуры *C."не-albicans"* имели маркеры устойчивости к нистатину в 57% ,амфотерицину-В в 59%, клотримазолу 25% исследований.

В течение многих лет в медицине являются актуальными заболевания, вызываемые грибами. Важность проблемы обусловлена не только распространением микозов, но и неуклонным ростом заболеваемости. Отражением этой тенденции является увеличение частоты выявления вагинального кандидоза, которая в настоящее время достигла 40-45% от общего числа инфекционных заболеваний нижнего отдела гениталий [4].

Генитальный кандидоз вызывается условно-патогенными грибами рода *Candida*. По данным отечественных авторов данная патология вызывается в 95-98% случаев *C.albicans* [2,3]. Зарубежные исследователи указывают на несколько иную структуру видовой принадлежности грибов *Candida*. Так, в последние два десятилетия отмечается стойкая тенденция увеличения этиологической роли грибов *Candida "не-albicans"*[5]. Это имеет важное клиническое значение, так как значительное количество антимикотических средств разрабатывалось в условиях абсолютно доминирующей роли грибов *C. albicans*.

Целью нашего исследования было идентифицировать видовую принадлежность грибов рода *Candida*, выделяемых при посевах вагинального отделяемого у 200 женщин репродуктивного возраста, страдающих рецидивирующим генитальным кандидозом, Давность заболевания у обследованных пациенток составляла от 1 до 8 лет. Одновременно была определена чувствительность 67 штаммов, выделенных от больных с данной патологией, к наиболее

часто применяемым антимикотическим средствам: нистатину, амфотерицину-В, клотримазолу.

Материал забирался из бокового свода влагалища в пробирки с сахарным бульоном. Посев производили на агар Сабуро, 5% кровяной агар. Ферментативную активность грибов определяли путем посева чистой культуры на ряд углеводов: лактозу, глюкозу, мальтозу, сахарозу, галактозу. Вид гриба идентифицировали на основании совокупности признаков - морфологических, культуральных, биохимических. Для определения чувствительности к антимикотическим препаратам использовали диско-диффузионный метод.

Результаты исследований представлены в таблицах.

Из таблицы 1 видно, что приоритетными видами возбудителя являются *C. pseudotropicalis*, *C. krusei* (32,5% и 37,5%). В то же время *C. albicans* послужила причиной инфекции всего в 17,5%, что не совсем соотносится с данными литературы. Однако этот факт можно рассматривать как результат селекции штаммов *Candida*, связанной как с неоднократными курсами лечения, так и с хронизацией патологических процессов. Преобладание в структуре возбудителей хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита *C."не-albicans"* объясняет неэффективность терапии столь широко используемых полиеновых антибиотиков, механизм действия которых направлен на разрушение клеточной оболочки гриба, а как известно, ферментные системы клеточной стенки гриба чрезвычайно лабильны, что приводит к частым спонтанным или индуцированным мутациям. Следовательно, вероятность развития резистентности к данным препаратам реальна[1]. Что и было подтверждено дальнейшими нашими исследованиями.

Таблица 1. Структура видовой принадлежности грибов рода *Candida*, выделяемых при посевах у женщин, страдающих рецидивирующим вагинальным кандидозом.

Вид <i>Candida</i>	Всего обследовано 200 женщин.	
	Абс.	%
<i>C. albicans</i> .	35	17,5
<i>C. tropicalis</i> .	12	6
<i>C. pseudotropicalis</i> .	65	32,5
<i>C. krusei</i> .	75	37,5
<i>C. parapsilosis</i> .	13	13

Для определения активности наиболее часто применяемых препаратов: нистатина, клотримазола, амфотерицина-в, использованы 67 посевов, в которых были выделены наиболее часто высеваемые виды *Candida*.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в 56% случаев штаммы *C.albicans* были чувствительны ко всем трем антимикотическим препаратам, в то же время субкультуры *C. "не-albicans"* наиболее чувствительны к клотримазолу - в 73% исследований и устойчивы в большинстве случаев к нистатину (68%), амфотерицину-В (71%) (таблица 2).

Таблица 2.Маркеры устойчивости к антимикотическим препаратам у дрожжеподобных грибов различных видов.

Виды грибов	Число наб-ний	Чувствительные			Промежуточные			Устойчивые		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
<i>C.albicans</i>	11	6	6	5	1	1	-	4	4	6
<i>C.не-albicans:</i>	56	19	41	22	5	1	1	32	14	33
<i>C.tropicalis</i>	5	2	4	2	-	-	-	3	3	3
<i>C.pseudo-tropicalis</i>	25	6	18	3	-	1	-	19	19	22
<i>C.krusei</i>	20	9	17	15	5	-	1	6	6	4
<i>C.parapsilosis</i>	6	2	2	2	-	-	-	4	4	4

I – нистатин, II- клотримазол, III- амфотерицин-В

Наибольшая устойчивость к нистатину (у 19 штаммов из 25-76%) и амфотерицину-В (у 22 штаммов из 25-88%) определена у *C. pseudotropicalis*. Высокую резистентность ко всем 3 антифунгальным препаратам показала субкультура *C.parapsilosis* - 4 из 6 штаммов имели устойчивость к данным препаратам. Вид *C.krusei* оказался чувствительным в большом проценте случаев не только к клотримазолу, но и к амфотерицину-В (75%).

Таким образом, можно заключить, что в видовой структуре дрожжеподобных грибов, выделяемых из влагалища при хроническом генитальном кандидозе, реальную значимость имеют субкультуры *C."не-albicans"*, уровень которых в нашем исследовании достиг 82,5%. Применяемые в настоящее время для лечения хронического рецидивирующего генитального кандидоза полиеновые антибиотики нистатин и амфотерицин-В являются наименее эффективными, по сравнению с препаратом имидазолового ряда - клотримазолом. Полученные данные диктуют необходимость широкого применения современных антимикотических средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Навашин П.С. Антифунгальная химиотерапия. Успехи и проблемы.// Антибиотики и химиотерапия.- 1998.- том 43.- №8.-С.3-6.
2. Прилепская В. Н., Байрамова Г.Р. Современные представления о вагинальном кандидозе. // Русский медицинский журнал.-1998 - том 6, № 5. – С. 301-308.
3. Суколин Г.И. Кандидоз гениталий: болезнь, передаваемая половым путем?// Вестник дерматологии и венерологии.- 1997.-№3.- С.39-41.
4. Rivera L.R., Trenado M.Q., Valdez A.C., Gonzalez C.J. Prevalence of bacterial vaginitis and vaginosis: association with clinical and laboratory features, and treatment.// Gynecol. Obstet. Mex.- 1996. - Jan.- Vol.64.- P. 26-35.
5. Tumbarello M., Taccontlie, Gaetano Donatik et al. Candidemia in HIV – infected subjects.// J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.- 1999. – Jul.-Vol. 18.-№ 7. - 56-57.

Species of yeast of a genus *Candida*, allocated from vaginas of patients with chronic recurrent (Sensitivity to antifungal preparations)

I.A.Salov, L.I.Djatlova.

Species of yeast of a genus *Candida*, allocated from vaginas of 200 patients with chronic recurrent vulvovaginal candidiasis were determined. Priority species of the activator were *C. pseudotropicalis*, *C. krusei* (32,5 % and 37,5 %). The sensitivity 67 most frequently selected strains was determined with pathology to nistatine, amphotericine B, clotrimazole. Species *C.albicans* in 56 % of researches were sensitive to three antifungal preparations. The subcultures *C. "non-albicans"* had markers of resistance to nistatine in 57 %, amphotericine B in 59 %, clotrimazole 25 % of researches.

УДК 616.1-036.3-056:575(-202)(470.57)

Значимость социально генетических факторов в формировании здоровья сельского населения Республики Башкортостан**Л.Н. Мингазетдинова, Г.М. Сахаутдинова, Э.К. Хуснутдинова**Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Россия

Артериальная гипертония является одним из главных факторов риска атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). Путем сплошного скрининга двух сельских районов проведен анализ распределения показателей артериального давления (АД) в популяции. Исследован характер питания как фактор риска развития атеросклероза. Был проведен поиск генетических маркеров указанных заболеваний. Показано, что факторами пониженного риска ИБС является носительство аллелей гена ApoB30 и ApoB34, а носительство аллеля e4 ApoE, аллеля D и генотипа DD - факторы повышенного риска данной патологии.

Сердечно-сосудистые заболевания в последние десятилетия имели значительные масштабы в связи с высокой заболеваемостью и смертностью. Ухудшение эпидемиологической и демографической ситуации в стране было сопряжено с социально-экономическим неблагополучием части населения, и прежде всего, психо-эмоциональным, что повлекло за собой рост заболеваемости сердечной патологии в России.

Здоровье сельского населения формируется под влиянием множества факторов, наиболее значимыми среди них являются образ и уклад жизни, окружающая среда, наследственность и др. Однако, степень их распространенности и взаимодействия в сельской и городской местности может быть выражена по-разному, а, следовательно, и заболевания сердечно-сосудистой системы также будут различны.

В связи с вышеизложенным целью работы явилось изучение социально-генетических аспектов здоровья сельского населения.

Материал и методы. Настоящее исследование включает одномоментное обследование сельского населения РБ. Для изучения образа жизни проведено анонимное анкетирование населения. Анализ генетического полиморфизма осуществляли методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК с использованием локус специфичных олигонуклеотидных праймеров, материалом исследования служили препараты ДНК, полученные от непреднамеренно отобранных практически здоровых жителей мужчин, у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда в возрасте до 55 лет (90 человек), и с артериальной

гипертензией (160 человек). Все больные прошли тщательное медицинское обследование, диагноз верифицирован согласно рекомендациям ВОЗ.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета компьютерных программ *statistica for Windows 402* (*statistica*, 1995), для проверки соответствия эмперического распределения частот генотипов теоретически ожидаемому равновесию Харди- Вайнберга использовался критерий χ^2 [1], достоверность различий при попарном сравнении частот аллелей и генотипов определяли по χ^2 -тесту с помощью компьютерной программы *RxC*.

Результаты исследования. Путем сплошного скрининга двух сельских районов проведен анализ распределения показателей артериального давления (АД) в популяции. Уровень АД сельской популяции сохраняется в пределах нормальных величин в каждой возрастной группе без половых и возрастных различий. В группе лиц 18-39 лет величины АД были достоверно выше у мужчин ($P < 0,05$), в промежутке 40-59 лет различия между мужчинами и женщинами стираются, а с 60 лет АД достоверно выше у женщин. В целом, среди жителей двух сельских районов РБ средние уровни АД дают восходящую кривую со снижением систолического АД в 40-49 лет и составили $129,63 \pm 0,68$ мм рт. ст., для диастолического АД – $79,84 \pm 0,37$ мм рт. ст. Повышение АД выявлено у 25,0% населения, по критериям ВОЗ, I степень (мягкая) – у 22,6%, II степень – у 1,5% и III степень (тяжелая) – у 0,3%, т.е. у каждого четвертого жителя регистрировалось повышение АД. Частота повышения АД выше у женщин, что отличает обследованную сельскую выборку от городской (67,4%). Уровень систолического АД имеет корреляцию с курением (0,09), количеством беременностей у женщин (0,07).

В питании сельского населения имелся достаточно высокий калораж ($2532,3 \pm 27,44$ Ккал), поступление животных белков было выше у мужчин, количество потребляемых жиров составило 38,7% от общего калоража, т.е. характер питания был достаточно атерогенный за счет высокого потребления животных жиров и низкого - растительных. Уровень холестерина у мужчин повышается также по возрастной шкале независимо от исходного уровня с $191,2 \pm 5,01$ мг/дл до $218,5 \pm 9,48$ мг/дл, наибольшие величины достигают к 40-49 годам ($227,2 \pm 6,15$ мг/дл).

Важно отметить, что при изучении генетической предрасположенности к заболеваниям сердечно-сосудистой системы обнаружены популяционные различия. При изучении полиморфизма 3'-минисателлита гена аполипопротеина В (ApoB) у больных инфарктом миокарда и у здоровых лиц, проживающих в Кугарчинском районе Башкортостана, были определены частоты аллельных вариантов минисателлита гена ApoB. Распределение аллелей в контрольной выборке оказалось сходным с распределением в других обследованных популяциях европеоидов [2,6,9] и больше соответствует для попу-

ляций Москвы, Австрии, Франции и Германии, где аллели АроВ34 и АроВ36 встречаются с наибольшей частотой, суммарно более 50%; аллели АроВ30 и АроВ38- с частотами, близкими к 10%, аллель АроВ32 - с частотой, превышающей 5%, а остальные аллели (с числом повторов 28, 40, 42, 44, 46, 48, 50, 52) - с частотами менее 5%, эти аллели являются редкими. Среди больных с инфарктом миокарда частота встречаемости аллелей АроВ30 ($\chi^2 = 7,75$; $p < 0,05$) и АроВ34 ($\chi^2=3,73$; $p < 0,05$) снижена, а в отношении встречаемости аллеля АроВ36 ($\chi^2= 2,89$; $p < 0,10$) отмечается выраженная тенденция к повышению. Для редких аллелей АроВ статистически достоверных изменений частот не выявлено. Зато при анализе результатов исследования с учетом данных семейных анамнезов обследованных лиц у больных инфарктом миокарда, при отягощенном по инфаркту миокарда семейном анамнезе, отмечалось повышение частот аллелей АроВ46 и АроВ48. Можно предполагать, что в семьях с отягощенной по инфаркту миокарда наследственностью происходит накопление аллелей АроВ46 и АроВ48, т.е. с большим числом повторов.

Нами изучен полиморфизм кодирующей области гена аполиipoproteина E (АроЕ) в группе лиц без признаков ишемической болезни сердца и в группе лиц с данной патологией, перенесших инфаркт миокарда в возрасте до 55 лет. Так в случае изоформы Е2 отмечается наименьшая аффинность с рецепторами, у Е4- наибольшая, поэтому ремнанты богатых триглицеридами липопротеидов, содержащие Е2, удаляются из кровотока медленнее, а содержащие Е4- быстрее. Генотип Е3/3 соответствует клиническому статусу "здоров", а Е2- встречается при дислипидемиях. Аллель е4 часто встречается у пациентов с гиперхолестеринемией, а аллель е2- с гипертриглицеридемией, т.е. АроЕ4 чаще обнаруживается у больных с ишемической болезнью сердца. В выборке обследованных мужчин без признаков ишемической болезни сердца идентифицированы все возможные общие генотипы АроЕ: Е3/3 (65,82%), Е3/2 (15,25%), Е4/3 (15,93%), Е4/2 (2,15%), Е4/4 (1,16%), соответственно частота аллелей составила 79,94% (ε3), 9,86% (ε2), 10,20% (ε4). Таким образом, в изученной популяции распределение генотипов и аллелей АроЕ в основных чертах соответствует другим регионам мира: чаще встречается аллель ε3, гомозигота Е3/3, гетерозиготы Е3/2 и Е4/3 [4,10,11,13,14].

При инфаркте миокарда по сравнению с контрольной группой отмечается увеличение доли лиц с генотипом Е 3/4 (соответственно 42,61% и 15,93%) и, следовательно, носителей аллелей е4 (31,54% и 10,20%), а также снижение доли лиц с генотипом Е3/3 (соответственно 34,42% и 65,82%). Прослеживается выраженная тенденция к уменьшению числа лиц с генотипом Е3/2 (6,92% по сравнению с 15,25% в контрольной группе) и к повышению численности гомозигот Е4/4 (5,78% по сравнению с 1,16% в контрольной группе). Относительный риск инфаркта миокарда по аллелю е4 составляет 3,61.

Следующим этапом наших исследований было изучение инсерционно-делеционного полиморфизма Alu-повтора в интроне 16 гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). У больных с инфарктом миокарда наблюдается увеличение доли лиц-носителей генотипа DD (36,2% по сравнению с 12,6% в контрольной группе), уменьшение доли лиц-носителей генотипа II (7,2% по сравнению с 24,8% в контрольной группе) и, соответственно, понижение частоты аллеля I (35,5% по сравнению с 54,6% в контрольной группе), нарастание частоты аллеля D (64,5% по сравнению с 45,4% в контрольной группе), что позволяет предположить, что данный полиморфизм играет определенную роль в развитии ишемической болезни сердца и D-аллель гена АПФ является фактором риска инфаркта миокарда в возрасте до 55 лет. Сопоставление полученных данных с результатами этого исследования показало, что как в выборке лиц с ишемической болезнью сердца, проживающих в Москве, так и среди наших больных частоты встречаемости I и D аллелей практически равны: соответственно 37% и 63% у москвичей и 36% и 64% у жителей Башкортостана [3,4,5,7,8,12].

Также была предпринята попытка выявить ассоциации эссенциальной гипертонии с полиморфизмом гена АПФ. Мы проанализировали распределение аллельных вариантов и генотипов гена АПФ у больных ишемической болезнью сердца с нормальным артериальным давлением (n=50) и с артериальной гипертонией (n=40). Достоверных различий по частотам аллелей I и D гена АПФ между этими выборками больных не обнаружено. По-видимому, у больных инфарктом миокарда данный полиморфизм гена АПФ не ассоциируется с развитием гипертонии.

Таким образом, данная работа была посвящена изучению состояния здоровья сельского населения Башкортостана и генетических маркеров заболеваний сердечно-сосудистой системы. Нами показано, что факторами пониженного риска ишемической болезни сердца, отягощенной инфарктом миокарда в возрасте до 55 лет, является носительство аллелей гена аполипротеина ApoB30 и ApoB34. С другой стороны, носительство аллеля e4 аполипротеина E, аллеля D и генотипа DD ангиотензин-превращающего фермента можно рассматривать как факторы повышенного риска данной патологии. Результаты настоящего исследования, посвященного комплексной оценке генетической безопасности и здоровья населения РБ, наглядно свидетельствуют о наличии генетической опасности факторов окружающей среды для нынешнего и будущего поколений сельского населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Животовский Л.А. Популяционная биометрия. М.: Наука, 1991.271 с.

2. Погода Т.В., Никонова А.Л., Колосова Т.В., Людвигова Е.К., Перова Н.В., Лимборская С.А. Аллельные варианты генов apoB и apoC-II у больных ишемической болезнью сердца и у здоровых лиц в московской популяции // Генетика. 1995. Т. 31. С. 1007-1012.
3. Пузырев К.В. Клинико-генетическое исследование факторов предрасположенности к эссенциальной гипертензии и идиопатической гипертрофической кардиомиопатии/Автореф. дисс... канд.мед.наук., Томск. 1999. 24 с.
4. Скобелева А.Н., Васина В.И., Волкова М.В. и др. Полиморфизм ДНК в области генов apoB100, apoCIII, apoE, ангиотензин-конвертирующего фермента и показатели липидного спектра у детей и подростков Санкт-Петербурга // Мол. ген., микробиол. и вирусол. 1997. № 11. С. 36-40.
5. Сломинский П.А., Шадрин М.И., Жидко Н.И., Перова Н.В., Лимборская С.А. Анализ полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента у больных ИБС//Тезисы симпозиума «Липиды и атеросклероз». Санкт-Петербург. 1995. С.101.
6. Хуснутдинова Э.К., Викторова Т.В., Мустафина О.Е., Галеева А.Р. Комплексная оценка генетической безопасности населения РБ //Всерос. научно-практ. конф. «Экология, труд, здоровье. Взгляд в XXI век», Уфа. 1999. С. 117-123.
7. Шадрин М.И. Изучение генетических факторов риска ишемической болезни сердца / Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. М. 1997. 24 с.
8. Cambien F., Poirier O., Lecerf L. et. al. Deletion polymorphism in the gene for angiotensin-converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction// Nature. 1992. V.359. P.641-644.
9. Deka R., Chakraborty R., De Croo S. et al. Characteristic of polymorphism at a VNTR locus 3' to the apolipoprotein B gene in five human populations // Am. J. Hum. Genet. 1992.V. 51. P. 31-34.
10. Evans A.E., Zhang W., Moreel J.F., Bard J.M. et al. Polymorphisms of the apolipoprotein B and E genes and their relationship to plasma lipid variables in healthy Chinese men // Hum. Genet. 1993. V.92. P. 191-197.
11. Fisher E.A. Gene polymorphisms and variability of human apolipoproteins // Ann. Rev. Nutr. 1989. V.9. P.139-160.
12. Ludwig E., Corneli P.S., Anderson J.L. et. al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism is associated with myocardial infarction but not with development of coronary stenosis//Circulation. 1995. V.91. P. 2120 - 2124.

13. Sing C., Davignon J. Role of the apolipoprotein E polymorphism in determining normal plasma lipid and lipoprotein variation // Am.J. Hum. Genet. 1985. V.37. P.268-285.
14. Weissman S. Genetic bases for common polygenic disease // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. V.92. P. 8543 - 8544.

The importance of socially genetic factors in formation of health of agricultural population of Republic Bashkortostan

L.N.Mingazetdinova, G.M.Sahautdinova, E.K.Husnutdinova

Arterior hypertonia is one of the main factors of arteriosclerosis and heart ischemia (HID). By vast screening of the two regions the analysis of distribution of the results of anterior pressure was made in population. The character of food taking as the risky factor of arteriosclerosis was examined. The search of genetic markers of the pointed above diseases was made. It is shown that the factors of the lowered risk of HID is the existence of the allele of genes ApoB30 and ApoB34, and the existence of the allele of e4 ApoE, allele D and genotype DD is the factor of higher risk of this pathology.

УДК 615.276'457.014.22'24.07:543

Разработка состава, технология и стандартизация офтальмологических лекарственных форм с ортофеном**Э.Ф. Степанова, С.Н. Степанюк, С.В. Тараненко**Пятигорская государственная фармацевтическая академия,
Пятигорск, Россия

Предложены офтальмологические лекарственные формы с ортофеном – глазные лекарственные пленки и пролонгированные глазные капли. Разработан их состав, технология для производства в аптечных условиях, стандартизация. Проведены подробные биофармацевтические исследования *in vitro* по выбору оптимальных вспомогательных компонентов. Выбран способ количественного анализа ортофена в разработанных лекарственных форм – с помощью спектрофотометрии.

В настоящее время все большее внимание уделяют рациональным способам лечения различных заболеваний. В связи с этим находят наибольшее применение лекарственные формы, обеспечивающие оптимальное действие лекарственного средства и его высокую биологическую доступность.

Актуален этот вопрос и для глазных лекарственных форм. Глазная лекарственная форма - одна из наиболее ответственных структурных единиц современной фармакотерапии, требующая использования современных четких технологий и методов стандартизации.

Одним из распространенных противовоспалительных средств является ортофен – препарат-дженерик, синтезированный в России. Поэтому ассортимент его лекарственных форм, в том числе офтальмологических может быть достаточно широк. [1]

Вопросы индивидуального изготовления глазных лекарственных форм (ГЛФ) имеют в том числе технологическое-экономическое значение, т.к. отечественные препараты промышленного выпуска не обеспечивают широкого ассортимента, достаточно дороги по цене, поэтому для больных с хроническими офтальмологическими заболеваниями глазные лекарственные формы, приготовленные в условиях аптеки, практически необходимы. [7]

Поэтому при выборе лекарственных форм с ортофеном, необходимо учитывать возможность выполнения их технологий в условиях аптечного производства.

Нами была разработана современная ГЛФ с ортофеном – глазные лекарственные пленки (ГЛП), которые способны оказывать пролонгированное тера-

певтическое воздействие на воспалительные процессы, часто встречающиеся в офтальмологической практике.

Накоплен многочисленный опыт, свидетельствующий о зависимости качества, стабильности и фармакотерапевтической эффективности лекарственных форм от фармацевтических факторов. Исследования подтверждают необходимость тщательного выбора вспомогательных веществ (ВВ) при разработке глазных лекарственных форм, учета влияния концентрации лекарственного вещества, методов приготовления на биофармацевтические показатели качества лекарственной формы – высвобождаемость и всасываемость из неё активных ингредиентов. Выбор оптимальной композиции ВВ для глазных лекарственных форм очень важен.

В качестве исследуемых ВВ были взяты следующие композиции:

с применением поливинилпирролидона (ПВП);

с применением поливинилового спирта (ПВС);

с применением метилцеллюлозы (МЦ).

В качестве пластификатора во все основы добавлялся глицерин. Состав основ представлен в таблице 1.

Основа	МЦ, г	ПВС, г	Глицерин, г	ПВП, г	Вода очищенная, мл
Основа №1	-	-	1,0	3,0	До 20
Основа №2	-	5,0	1,0	-	До 20
Основа №3	0,5	-	1,0	-	До 20

При этом оказалось, что оптимальным составом является основа №3 на базе МЦ, которая образует эластичные пленки, однородные, бесцветные и прозрачные.

Т.о., нами выбран следующий состав:

Натрия тиосульфат 0,02
 Трилон Б 0,01
 МЦ 0,5
 Вода очищенная 9,5 мл.
 Глицерин 1,0
 Боратная буферная система с рН 8,85 до 20 мл

Боратная буферная система вводится в состав ГЛП для стабилизации лекарственной формы и обеспечения оптимального терапевтического эффекта. [4]

Натрия тиосульфат и трилон Б в равных количествах используются в ГЛП в качестве комбинированного антиоксиданта. По данным литературы, оптимальная стабильность раствора ортофена достигается при равных количествах антиоксиданта и ортофена. [3]

Технология предложенной ГЛП была традиционна, выполнялась с соблюдением всех требований асептики, необходимых для изготовления ГЛФ. За-

вершающим технологическим этапом было получение пленочной массы и формование собственно пленок, для чего гомогенизированную смесь выливали в чашку Петри, смазанную 95% этиловым спиртом. Далее сушили при температуре 45°C, охлаждали до 36°C. Готовую пленку снимали с формы и оставляли на 6-8 часов для удаления деформационных напряжений, после чего разрезали на отдельные ГЛП необходимых размеров.

Полученная плёнка отвечала всем требованиям, предъявляемым к внешнему виду ГЛП: плёнка гладкая, без шероховатостей, без трещин и разрывов. [6]

Кроме ГЛП, нами были приготовлены 0,1% глазные капли ортофена с применением тех же антиоксидантов и стабилизаторов по двум прописям.

Пропись №1.

Ортофен	0,05
Натрия тиосульфат	0,025
Трилон Б	0,025
ПВП	1,0
Вода очищенная	9 мл
Боратная буферная система с рН 8,85	до 50 мл

Пропись №2.

Ортофен	0,05
Натрия тиосульфат	0,025
Трилон Б	0,025
МЦ	0,05
Вода очищенная	10 мл
Боратная буферная система с рН 8,85	до 50 мл

Технология глазных капель выполнялась традиционно для аптечных условий, обеспечивающих получение стерильного целевого продукта. [5]

Для установления основных биофармацевтических характеристик предложенных форм были использованы методы *in vitro*, в т.ч. диализ через полупроницаемую мембрану.

В качестве диализной среды брали очищенную воду: отобранные пробы проверяли на количественное содержание ортофена: измеряли оптическую плотность с помощью спектрофотометра СФ-26 при длине волны 276 нм. В качестве раствора сравнения использовали разведение 2,5% раствора МЦ.

Расчет содержания ортофена в диализаторе в граммах проводили по формуле:

$$C_x = \frac{A_x * W * P}{E_{1cm}^{1\%} * a * l}$$

где C_x – содержание ортофена, г;

W – объем диализата, мл;

P – масса одной ГЛП, г;

A_x – оптическая плотность пробы раствора ортофена в диализате;

a – навеска ГЛП, взятая на анализ, г;

$E_{1cm}^{1\%}$ – удельный коэффициент поглощения раствора ортофена, равный

313;

l – толщина кюветы, см.

Результаты степени высвобождения ортофена из ГЛП представлены на рис. 1.

Высвобождение ортофена из ГЛП на основе МЦ
 $C, \%$

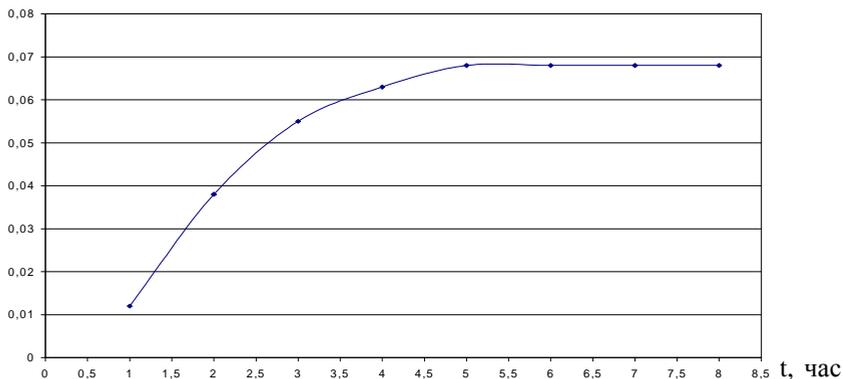


Рис. 1

Как видно из рисунка, высвобождение ортофена из ГЛП наблюдалось уже через 30 минут от начала опыта и достигло максимального значения через 2,5 часа.

Аналогичные исследования были проведены и в отношении глазных капель с ортофеном, приготовленных по вышеуказанным прописям.

Оказалось, что наиболее полное высвобождение действующего компонента происходит из глазных капель, содержащих МЦ.

Анализируя проведенные сравнительные биофармацевтические исследования можно заключить, что ГЛП обладают более выраженным пролонгированным действием: максимум высвобождения ортофена из ГЛП наступал через 2,5 часа от начала опыта, в то время как максимум высвобождения его из глазных капель наступал через 40 минут от начала опыта.

Что касается стандартизации ГЛП, то она проводилась по следующим показателям: растворимость, прочность, эластичность пленки, отклонения от средней массы, величины рН, содержание влаги, подлинность ортофена и его количественное содержание.

Отклонения от средней массы, определяли по формуле:

$$X\% = \frac{(X - X_{cp}) * 100}{X_{cp}}$$

где X – масса одной ГЛП, в г;

X_{ср} – средняя масса ГЛП, в г.

Среднее значение рН слезной жидкости составляет 7,4. Комфортными считаются глазные лекарственные формы с интервалом рН от 4,5 до 9,0.

Для определения рН водного раствора полученных ГЛП, 20 плёнок растворяли в 5 мл воды очищенной, раствор фильтровали. Измеряли рН полученного фильтрата с помощью потенциометра. Среднее значение рН трёх определений оказалось 7,6, что также соответствовало существующим в отношении глазных форм требованиям. Подлинность препарата в исследуемых лекарственных формах определяли с помощью соответствующих качественных реакций и тонкослойной хроматографии. Количественное определение ортофена в разработанных лекарственных пленках проводили с помощью спектрофотометрии. Результаты определений представлены в табл. 2. [5]

Таблица 2

Результаты количественного определения ортофена в приготовленных ГЛП

Навеска, г	Оптическая плотность	Найдено ортофена		Метрологические характеристики.
		г	%	
0,0722	0,692	0,000088	98,7	$\bar{X} = 98,4\%$ $S^2 = 1,78$ $S^x = 0,35$ $\Delta X = 0,91$ $E = 0,92\%$
0,0754	0,692	0,000085	98,5	
0,0823	0,694	0,000076	96,9	
0,0684	0,690	0,000090	99,6	
0,0739	0,692	0,000085	98,5	
0,0783	0,693	0,000083	98,3	

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, разработанная методика позволяет определить ортофен в ГЛП с относительной погрешностью $\pm 0,92\%$ и может быть рекомендована для стандартизации данной лекарственной формы.

Результаты количественного определения ортофена в глазных каплях спектрофотометрическим способом представлены в табл. 3.

Таблица 3
Результаты количественного определения ортофена в глазных каплях

На-веска, мл	Оптическая плотность	Найдено ортофена %		Метрологические характеристики
0,75	0,64	0,099	98,7	$\bar{X} = 0,0995\%$ $S^2 = 0,0000018$ $S^X = 0,00055$ $\Delta X = 0,0014$ $E = 1,42\%$
0,75	0,62	0,099	98,5	
0,75	0,66	0,10	96,9	
0,75	0,69	0,10	99,6	
0,75	0,61	0,099	98,5	
0,75	0,66	0,10	98,3	

Как видно из приведенных в таблице 3 данных, разработанная методика позволяет определить ортофен в глазных каплях с относительной погрешностью $\pm 1,42\%$, что также позволяет рекомендовать её для стандартизации данной лекарственной формы.

Далее была установлена стабильность разработанных ГЛФ с ортофеном. Оказалось, что глазные капли с ортофеном могут храниться в течение 3-х месяцев, а ГЛП более полугода, что свидетельствует о большей стабильности ортофена в виде ГЛП.

Т.о., разработаны составы противовоспалительных пролонгированных глазных капель и ГЛП с ортофеном.

Проведено их биофармацевтическое изучение *in vitro*, выполнена их стандартизация и установлены сроки хранения. В итоге показано, что по составу и технологии, стабильности и предложенным способам анализа настоящая лекарственная форма может быть использована в офтальмологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антиоксидантные свойства ортофена./А.В. Лебедев, А.В. Кузьмин, Д.О. Левицкий, Г.И. Степанюк // Фармакология и токсикология.-1989.-Т.52,№3.- С. 59-62.

2. Белоусов Ю.В., Макеев В.С., Лепяхин В. К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. - М.: Медицина, 1993. – 544С.
3. Бессонова Н.И., Васлевская В.Ю. Стабильность глазных капель в процессе использования. // Фармация-1991 - №3. -С. 59-62.
4. Гендролис А. Ю. Глазные лекарственные формы в фармации. - М., 1988.-256С.
5. Глазные капли ортофена 0,1% и 0,2%. Проекты фармакопейных статей // Фармация. – 1998. - №4 - С. 17-18.
6. Триус Н.В. Суранова А.В., Нерасимова Г.А. Общие показатели оценки качества лекарственной формы - плёнки лекарственные // Резервы совершенствования лекарственного обеспечения населения РСФСР-Владимир, 1991.- 94С.
7. Фомина А.В., Кича Д.И. Формирование ассортиментной политики // Новая аптека. – 2001. - №2 - С. 33-35.

The development of composition, technology and standardization of ophthalmologic medicinal forms including orthophenum

E.F. Stepanova, S.N. Stepanyuk, S.V.Taranenco

The ophthalmologic medicinal forms including orthophenum proposed are the officinal eye-pellicles and the prolonged eye-drops. The chemical compound, the technology of manufacturing in chemist's shops conditions and standardization have been developed as well. Detailed biopharmaceutical research in vitro on selection of optimal subsidiary components has been conducted. Method of quantitative analysis of orthophenum in developed medicinal forms based on the spectrophotometry has been selected.

УДК 597.442 (262.81)

Проблема адаптивной модификации современных Каспийских осетровых (патоморфофункциональные исследования)**Г.Ф. Журавлева*, Г.В. Земков****

*Каспийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства, г. Астрахань, **Астраханский государственный технический университет, г. Астрахань, Россия

На основе собственных фактических данных, полученных в процессе длительных наблюдений (1982-2000 гг.) за качественным состоянием каспийских осетровых, выявлена пространственно-временная динамика патоморфологических и функциональных нарушений во внутренних органах рыб. С позиций современной патологии, регенерации экологическая и физиологическая пластичность современных каспийских осетровых рассматривается в связи с адаптивной модификацией и нормой реакции.

Обсуждаются вопросы дальнейшего изучения механизма регенерации в связи с известной гипотезой о существовании креаторной системы, выполняющей в организме регуляцию функциональной зависимости между клетками и органами.

В истории развития патологии, как и любой области знаний, можно выделить ряд этапов, связанных с выдвиганием различных концепций по результатам исследований, анализа клинических и патоморфологических данных, предшествующего опыта, с учетом задач на перспективу. В настоящее время выдвинуты новые концептуальные положения, одним из которых является рассмотрение процесса патологических нарушений как функционального расстройства систем организма на единой морфологической основе. Именно с этих позиций в течение 20 лет нами изучались патологические нарушения в организме каспийских осетровых, испытывающих антропогенный прессинг. Все деструктивные явления оценивали согласно классификации, разработанной в патологии [11, 12].

Целью настоящей работы было изучение кинетики патоморфологических изменений в печени, скелетных мышцах и других внутренних органах осетровых. По результатам обследования более 1000 экз. осетра, севрюги и белуги получены данные о динамике патологических изменений и регенерации, отражающие адаптационные возможности рыб на популяционном уровне. Установлено, что все изменения во внутренних органах обследованных рыб имеют неспецифическую форму проявления (в виде белковой и жировой дистрофии, воспалительных инфильтратов вокруг сосудов, нарушения микроциркуляции крови, локального некробиоза и некроза) и различную тяжесть.

Все деструктивные явления сопровождались накоплением липидов и фосфолипидов, снижением содержания рибо- и дезоксинуклеопротеидов (РНП, ДНП). Функциональные изменения происходили на фоне тканевой гипоксии.

Наиболее выраженные деструктивные изменения в тканях рыб наблюдали с 1982 по 1990 гг. В печени были зарегистрированы изменения различной тяжести – от сосудистых расстройств и воспаления до локального некробиоза и некроза. В мышцах отмечались дистрофические явления и более тяжелые формы деструкции – от исчезновения характерной для скелетной мускулатуры поперечно-полосатой исчерченности до расслоения мышечных пучков и фрагментации миофибрилл. Эти нарушения были распространены очень широко. Так, у 20% особей они были тяжелыми, у 60% – умеренными, в органах 19% особей зарегистрированы начальные изменения, и только у 1% особей нарушений не было (условная норма). По мере развития деструктивных нарушений увеличивалось количество гистохимически выявляемых липидов и фосфолипидов и уменьшалось количество РНП и ДНП.

Во второй период исследований (с 1995 по 2000 гг.) заметно возросло число особей без патологических нарушений, и в отдельные годы их было более 50%. Заметно сократилось количество особей с умеренными изменениями (до 15%), и совершенно не встречались рыбы с тяжелыми морфофункциональными нарушениями. В данный период у осетровых регистрировались признаки локальной регенерации в виде двуядерных клеток (митоз), а также изменение количества липидов, фосфолипидов, РНП и ДНП до уровня условной нормы. Вместе с тем позитивные морфофункциональные изменения в печени и мышцах отмечались на фоне ослабления метаболизма, тканевой гипоксии (как аэробного дыхания – уменьшение содержания сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы, так и анаэробного гликолиза – снижение уровня лактатдегидрогеназы).

Указанные морфофункциональные изменения в организме осетровых обнаруживались в последние 20 лет. Не исключено, что эти явления имели место и в 60-70-е годы, когда нередко наблюдались случаи массовой гибели осетровых в Волго-Каспийском бассейне. В связи с этим важно объяснить смысл таких изменений. По традиционной классификации в патологии липиды в клетках накапливаются по мере развития тяжести нарушений. Наши наблюдения показали, что патологические нарушения во внутренних органах существуют без видимых клинических (поведенческих) проявлений. Мы полагаем, что увеличение содержания липидов, вероятно, есть не только следствие нарушения метаболизма, но и защитная реакция, суть которой состоит в использовании липидов в качестве источника энергии при длительных функциональных нагрузках, каковыми являются деструктивные процессы в тканях. С этой точки зрения накопление общих липидов в клетках можно расценивать как компенсаторно-защитную реакцию, физиологический смысл кото-

рой заключается в поддержании местного и общего гомеостаза и создании необходимых условий для регенерации в тканях и адаптации организма. При этом энергетически более затратный анаэробный путь метаболизма, по-видимому, необходим для поддержания постоянства внутренней среды. То же касается и фосфолипидов, но увеличение их содержания, возможно, также связано с деструктивными процессами, при которых высвобождаются структурные фосфолипиды, входящие в состав мембран и обеспечивающие прочность последних. Проверка высказанных предположений требует специальных исследований с применением биофизических и электронно-микроскопических методов анализа.

На фоне тех же деструктивных явлений в тканях уменьшение количества макромолекул РНП в печени свидетельствует о нарушении синтеза белков и снижении активности ферментов. Именно в обратимости белокобразовательной функции печени, мы полагаем, и заключаются процессы регенерации, преобладающие во внутренних органах осетровых в последние 10 лет. Данное положение подтверждается тем обстоятельством, что регенерация и патологические процессы в печени и других внутренних органах происходили одновременно. Следовательно, деструктивные и регенерационные явления в печени индуцируют таковые в других органах. Кроме того, печень следует признать модулятором восстановления морфофункциональных нарушений еще и потому, что доказана ее высокая способность к регенерации [7]. Выдвинутые нами предположения согласуются с концепцией функциональной системы, в которой различные нарушения и являются толчком к восстановлению. Это также соответствует положению о единстве патологических нарушений и регенерации [4, 13].

Но существуют ли механизмы регенерации системного плана? В этой связи представляет интерес гипотеза о существовании системы, обеспечивающей в организме межклеточные коррелятивные связи, что в принципе отличает ее от нейрогуморальной регуляции физиологических процессов, получившей название креаторной системы [6]. По мнению Г.И. Косицкого и Г.Г. Ревича, регуляция осуществляется с помощью сложных белков-сигнализаторов и белков-рецепторов, изучение которых выдвигается в качестве одного из перспективных направлений в патологии XXI века. Продолжая рассмотрение регенерации в печени, вновь сошлемся на фактические данные вышеупомянутых авторов, на основании собственных исследований и анализа научной информации доказавших связь эритропоэза в печени с регенерацией и, в частности, с процессами пролиферации гепатоцитов.

По нашим наблюдениям, регенерация в печени сопровождается увеличением содержания РНП и ДНП, что косвенно свидетельствует о восстановлении белоксинтезирующей функции печени осетровых. Именно это обстоятельство согласуется с принципом неразрывной связи структуры и функции. Следова-

тельно, можно считать устаревшим взгляд на кинетику патологических нарушений как на последовательность изменений – сначала на молекулярном, затем на клеточном и субклеточном уровнях организации. Не в последовательности, а в единстве физиологической регенерации с морфологической изменчивостью (гетероморфия) в новой пространственной организации структурных элементов (гетерокинезис), присущей субклеточному, клеточному и тканевому уровням [4], следует рассматривать патогенез и репарацию в свете современных достижений в этой области знаний.

Таким образом, обобщая сказанное, следует отметить, что самоиндукция репарации гепатоцитов не абсолютна, а, возможно, через креаторную систему функционально коррелирует с другими органами и системами, например, кроветворной. Анализируя кинетику патологических нарушений в печени, мы обратили внимание на индуцирующий эффект деструктивных изменений. Например, прогрессирующие патологические изменения в печени, наблюдавшиеся в 1982-1986 гг., в итоге привели к широкому распространению у осетровых расслоения мышц спины. На этапе регенерации с 1990 г. и до настоящего времени тяжесть деструктивных изменений в печени, мышцах и гонадах заметно снизилась. На этом основании с определенной уверенностью печень следует считать одним из важнейших органов, от структурно-функционального состояния которого зависит функционирование других систем при токсикозах.

Одним из сложных вопросов в экологии животных является изучение связи патологических нарушений с загрязнением химическими веществами внешней среды. По нашим данным, действительно, наблюдалась корреляция метаболизма и деструктивных процессов с содержанием ДДТ, ГХЦГ и тяжелых металлов во внутренних органах обследованных рыб, но характер и сила связи не зависели от уровня накопления токсикантов [5]. На этом основании можно считать доказанным факт асинхронности накопления токсикантов и возникновения патологических нарушений. К этому важно добавить, что количество загрязняющих водоемы веществ значительно превышает число определяемых в лабораториях. Кроме того, широко известны фактические данные о химической трансформации токсикантов, особенно органической природы, как во внешней среде, так и в организме рыб. В результате таких превращений изменяются исходные свойства токсических соединений. Поэтому токсический фактор принято считать случайным по ритму и силе воздействия, что не позволяет организму адаптироваться [9]. Видимо, только этим можно объяснить распространение патологических нарушений у осетровых. Но, как уже отмечалось выше, в последние 10 лет тяжесть и распространенность патологических нарушений в популяции осетровых заметно сократились, а зарегистрированные очаги регенерации во внутренних органах объясняются известной широкой экологической валентностью и физиологической

пластичностью данного семейства рыб. К сказанному можно добавить, что деструктивные явления в организме рыб следует рассценивать как функциональное накопление и отдаленное последствие воздействия токсических веществ.

Принципиальное значение имеют данные, полученные нами в последние 10 лет, о распространении особей без патологических нарушений. Этот позитивный факт заслуживает рассмотрения. По степени выживаемости все особи различаются между собой, и в зависимости от условий обитания численность их в популяции флуктуирует. Различают избирательную, сплошную, а для промысловых видов еще и промысловую смертность, величина которой зависит от силы воздействия факторов внешней среды. При сплошной смертности сила воздействия максимальна и сводит на нет избирательную устойчивость. И только при хроническом влиянии наблюдается избирательная смертность, когда погибают малоустойчивые особи. Более стойкие приспособляются, выживают, и в этом заключается смысл новой реакции организма, которая формируется в процессе адаптивной модификации [9, 14, 15]. Именно увеличение количества особей без патологических нарушений является фактом стабилизирующего отбора в популяции каспийских осетровых на современном этапе развития.

Дальнейшие исследования адаптивной модификации каспийских осетровых, которая проявляется в виде новой нормы реакции в новой среде, должны быть направлены на изучение конкретного содержания данной нормы. В этой связи большое значение приобретают генетические исследования. Относительно различных видов рыб, например, известны опубликованные научные данные, свидетельствующие о генетически детерминированных модификациях под влиянием различных химических факторов [16, 17, 18]. Безусловно, что все позитивные изменения будут сопровождаться накоплением отрицательных мутаций вследствие насыщения внешней среды веществами, обладающими мутагенными свойствами [3]. Отрицательные мутации наиболее четко проявляются на ранних стадиях онтогенеза. В частности, у осетровых в предличиночный и личиночный периоды развития отмечено распространение морфологических аномалий в виде искривления хвостовой части туловища, деформации желточного мешка, недоразвития жаберных крышек, грудных плавников, офтальмии, диспропорции размеров различных частей туловища и т. д. [1, 2]. Подобные изменения зарегистрированы нами и на рыбободных осетровых заводах.

В своей совокупности патологические изменения будут в конечном итоге отрицательно отражаться на формировании общей численности осетровых. На современном этапе исследований банк данных по качественному состоянию каспийских осетровых позволяет разработать методику определения

действительного уровня воспроизводства, промвозврата и общей численности каспийских осетровых.

Таким образом, результаты типовых исследований на примере осетровых дают ясное представление о динамике морфофункциональных нарушений. Пик их развития пришелся на 80-е годы, которые оцениваются нами как кризисные для осетровых, а в 90-е годы появились признаки регенерации тканей. Последние 10 лет наблюдений выявили позитивные изменения в организме рыб, отражающие процессы адаптивной модификации, формирования новой нормы реакции. Вероятно, в связи с этим будет возрастать роль стабилизирующего отбора. Дальнейшая перспектива исследований нам видится в изучении самого содержания новой нормы. Так, с помощью биохимических методов возможно установление связи полиморфизма энзимов и других белков с целостностью различных тканей, что позволит обогатить знания о патогенезе. В том же направлении важно изучение механизма регенерации с привлечением данных биохимического анализа крови и в связи с функциональной активностью системы кровотока.

Целесообразно использовать методы молекулярной биологии, в которой единство структуры и свойств молекул имеет концептуальное значение. Именно конформационные изменения биополимеров принято считать истинно денатурационными, если они приводят к патологическим нарушениям в клетке [8]. В различных стереохимических перестройках макромолекул РНП и ДНП и заложены их специфические, неспецифические, индивидуальные свойства, определяющие весь ход генетически детерминированных процессов и обеспечивающие пластичность популяций, их адаптацию к изменениям во внешней среде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляева Е.С. К вопросу о типичности развития предличинки осетровых // Кр. тез. докл. к Всесоюз. совещ. «Осетровое хозяйство водоемов СССР». Астрахань. 1984. С.101-102.
2. Горюнова В.Г., Соколова С.А., Сторожук Н.Г., Старцева А.И., Абтахи Р. Эколого-токсикологическая ситуация в низовьях Волги и морфологические аномалии в раннем онтогенезе рыб // Тез. докл. I конгресса ихтиологов России. М.: ВНИРО. 1997. С.147.
3. Дубинин Н.П. Мутагены среды и наследственность человека // Генетические последствия загрязнения окружающей среды. М.: Наука. 1977. С.3-20.
4. Данилов Р.К. Закономерные процессы патогенеза и регенерации тканей // Сб. тез. «Проблемы экологии в медицине». Астрахань. 1996. С.33-34.

5. Земков Г.В., Журавлева Г.Ф., Кокушкина И.В. Физиолого-биохимические показатели осетровых рыб в зависимости от уровня накопления экзотоксикантов во внутренних органах // Влияние антропогенного фактора на экосистему озер: Сб. науч. тр. ГосНИОРХ. Л. 1990. Вып.313. С.186-201.
6. Косицкий Г.И., Ревич Г.Г. Креаторная связь и ее роль в организации многоклеточных систем. М.: Наука. 1975. 122 с.
7. Кириллов О.И. Процессы клеточного обновления и роста в условиях стресса. М.: Наука. 1977. 177 с.
8. Кушнер В.П. Конформационная изменчивость и денатурация биополимеров. Л.: Наука. 1977. 273 с.
9. Кошелев В.В. Изменение нормы реакции при адаптации рыб к новым условиям существования // Реакция гидробионтов на загрязнение. М. 1983. С.74-81.
10. Одум Ю. Экология. М.: Мир. 1986. Т.1. 328 с.
11. Струков А.И. Патологическая анатомия. М.: Медицина. 1971. 600 с.
12. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. М.: Медицина. 1997. 510 с.
13. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина. 1995. 269 с.
14. Шварц С.С. Эволюционная экология животных // Тр. Ин-та экологии растений и животных. Свердловск: Изд-во АН СССР. 1969. Вып.65. С.12-18.
15. Шмальгаузен И.И. Избранные труды. М.: Наука. 1983. 359 с.
16. Allusm D., Cope O.B. Insecticides effects in cut-throat trout of nepded to DDT // Science. 1963. V.142. №3594. P.958-961.
17. Kremer V.I., Neveman M.C., Mulwey., Ultsch Y.R. Cyclisis and treb cyclic metabolites in mosquito Aich // Gambik Notbrook. Girard, exposed to mercuric chloridiae: Aebosime genotync effects-1959
18. Yull W.Y., Tonillin A.D./ DDT in forest streams // Bull. Environ. Contam. And Toxicol. 1970. V.5. №6. P. 479-488.

The problem of adaptive modification of Caspian sturgeons (pathomorphofunctional investigation)

Zhuravleva G.F., Zemkov G.V.

On the basis of the factual data, obtained during the long-term observations (1982-2000) on the qualitative state of the Caspian sturgeons, space and time dynamics of pathomorphological and functional disturbances in internal fish organs

were revealed. From the view of modern pathology, regeneration ecological and physiological plasticity of modern Caspian sturgeons is considered in connection with adaptive modification and standard reaction.

The issue of further investigation of regeneration mechanism in connection with the well-known hypothesis on the existence of creatory system, conducting regulation of functional dependence between cells and organs were discussed.

УДК 615.22:599.323.4

Анализ фармакотоксикологического действия этацизина и димефосфона при хроническом стрессе**В.П. Балашов., П.П. Кругляков, Е.Н. Шувалова**

Мордовский государственный университет, г. Саранск, Россия

В работе исследовали влияние этацизина и димефосфона на смертность белых мышей и динамику поведенческих реакций в условиях хронического гиподинамического стресса. Показано токсическое влияние этацизина: увеличение смертности животных и негативное влияние на поведенческие реакции. Димефосфон не оказывал влияния на летальность и проявлял стресспротекторное

Исследование патогенетических закономерностей стрессорного повреждения организма и разработка принципов его коррекции составляет важное направление современной медицины и биологии. Одной из задач этого направления является исследование побочных эффектов лекарственных средств в условиях стресса. Ее актуальность оформилась в связи с результатами ранее проведенных работ [1, 8], продемонстрировавших принципиальную возможность моделирования итогов длительной антиаритмической терапии у кардиологических больных [10]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось оценка фармакотоксикологических свойств этацизина и димефосфона в условиях хронического стресса по тестам летальности животных и их поведения в «открытом поле».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работа выполнена на 115 нелинейных белых мышах обоего пола массой 19-26 г. Животные были распределены на 4 группы. Мыши 1 группы (n=10) находились в условиях стандартного содержания (контроль 1). Животные 2 группы (n=38) подвергались хроническому стрессу (контроль 2). Животные 3 и 4 групп (n=32 и 35) помимо стресса получали соответственно димефосфон и этацизин.

Имобилизационный стресс воспроизводили ежедневным помещением животных в тесные пеналы (объемом 42 мм³) на 6 часов. Длительность эксперимента составила 28 суток. Препараты вводили ежедневно внутривентриально в объеме 0,1 мл в следующих дозах: этацизин – 0,5 мг/кг, димефосфон – 100 мг/кг. В контрольных сериях опытов вводили 0,1 мл 0,9 % раствора натрия хлорида. Дозы исследуемых препаратов соответствовали эффективным терапевтическим [2, 3, 6]. Ежедневно проводили учет смертности животных.

Тестирование животных (2-4 групп) в «открытом поле» проводили по методу [5, 9] до стресса, на 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки после стресса. Регистриро-

вали: число пройденных квадратов, латентный выход, число стоек, число выходов в центр (исследовательская активность) и грумминг. Статистическую обработку проводили методами χ^2 и t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. На первом этапе работы мы провели оценку летальности животных (рисунок 1).

В первой контрольной серии гибели животных не было отмечено. В контрольной серии 2 смертность составила 31,6 %, причем гибель животных происходила с 8-х по 14-е сутки.

Этацизин вызвал гибель 54,3 % животных, что статистически выше ($p < 0,05$) соответствующего показателя в контроле, причем гибель мышей наблюдалась с 1-х по 17-е сутки. Смертность на фоне введения димефосфона (31,3 %) оказалась близкой к летальности в контрольной серии 2. Динамика смертности мышей также существенно не отличалась от ее динамики в контроле 2. Таким образом, можно отметить отсутствие «летальногенного» эффекта у димефосфона по сравнению с этацизином.

На следующем этапе работы провели сравнительный анализ влияния этацизина и димефосфона на поведенческие реакции мышей при стрессе. Данные приведены в таблице 1.

Таблица 1

Влияние этацизина и димефосфона на динамику поведенческих реакций белых мышей при хроническом стрессе

Условия опыта, доза (мг/кг)	Сутки	Квадраты	Стойки	Грумминг	Выход в центр	Латентный выход
Контроль 2	0	261,3±23,75	25,9±3,73	5,1±0,86	5,4±0,95	3,7±0,38
	7	136,8±20,54*	4,3±1,43*	8,7±1,16*	1,4±0,41*	9,8±2,06*
	14	58,1±14,75*	2,1±0,82*	10,5±1,08*	0,5±0,19*	20,2±4,49*
	21	83,4±15,34*	3,8±1,31*	10,5±1,32*	1,4±0,42*	27,6±14,34
	28	84,0±13,34*	4,1±1,43*	10,2±1,11*	0,8±0,28*	24,2±10,51*
Димефосфон, 100	0	284,8±33,67	26,9±4,13	5,7±1,19	5,6±1,02	4,0±0,59

	7	157,6±29,28*κ	7,7±2,39*	7,9±1,11*	2,9±0,94*	8,8±1,71*
	14	91,9±15,57*κ	2,6±0,77*	7,4±1,03	0,5±0,19*	7,0±1,83κ
	21	89,3±27,92*	4,5±1,62*	6,8±1,26	1,7±0,41*	21,2±10,83
	28	85,6±15,98*	4,6±1,60*	6,6±0,98κ	1,1±0,35*	37,4±18,21
Этацизин, 0,5	0	256,5±30,62	26,3±3,96	5,2±1,21	5,5±0,74	3,9±0,91
	7	78,9±13,48*κδ	3,1±1,06*	9,4±1,70*	0,4±0,19*κδ	10,8±2,97*
	14	30,9±6,76*δ	1,1±0,59*	10,7±1,22*	0,2±0,11*	48,7±21,48
	21	47,7±10,18*	1,1±0,48*	11,2±1,24*δ	0,7±0,32*	47,3±22,74
	28	53,3±8,52*	1,5±0,63*	11,9±1,49*δ	0,6±0,21*	70,2±24,61*

Примечания: * - отличия от исходных значений достоверны при $p < 0,05$; κ - отличия от соответствующего показателя в контроле достоверны при $p < 0,05$; δ - отличия от соответствующего показателя в серии с димефосфоном достоверны при $p < 0,05$.

В контрольной серии опытов, а также в группах животных, получающих этацизин и димефосфон, с 7-х по 28-е сутки стресса число пройденных квадратов достоверно снижалось по сравнению с исходными данными. Однако в группе димефосфона снижение этого показателя было достоверно менее значимым по сравнению с контролем на 7-е и 14-е сутки. Этацизин усиливал стрессопосредованную горизонтальную двигательную депрессию по сравнению с контролем на 7-е сутки и по сравнению с димефосфоном на 14-е сутки.

Во всех группах животных с 7-х по 28-е сутки стресса наблюдалось достоверное снижение числа стоек по сравнению с исходными данными. Достоверных отличий по выраженности данного показателя между 2, 3 и 4 группами животных не отмечали.

Под влиянием стресса у животных существенно возрастал груминг. В группе, получающей этацизин, его увеличение сохранялось на всем протяжении опыта. На фоне терапии димефосфоном данный показатель достоверно увеличивался лишь на 7-е сутки, после чего наблюдалось его снижение и

приближение к исходному уровню. Увеличение грумминга в группе этацизина было достоверно выше, чем в группе димефосфона на 21-е и 28-е сутки.

Во всех исследуемых группах (2 – 4) число выходов в центр поля достоверно снижалось с 7-х по 28-е сутки эксперимента. Этацизин более существенно уменьшал исследовательскую активность животных на 7-е сутки по сравнению с контролем. Достоверных отличий между 2 и 4 сериями опытов не наблюдалось.

В качестве дополнительного критерия для оценки двигательной активности животных использовали время латентного выхода из центрального сектора. Необходимо отметить, что при стрессе у незначительной части животных отмечается выпадение этого вида активности. В контроле у животных, сохранивших способность к выходу из центрального сектора, происходит достоверное увеличение времени выхода на 7, 14 и 28 сутки стресса. В группе димефосфона достоверное увеличение показателя происходило лишь на 7-е сутки, тогда как на 14-е сутки он был достоверно ниже, чем в контроле. Время латентного выхода на фоне терапии этацизином достоверно увеличивалось на 7-е и 28-е сутки эксперимента.

При сравнительном анализе динамики смертности и динамики поведенческих реакций можно отметить интересную особенность - максимальная смертность животных и депрессия поведенческих реакций в группах 2 - 4 наблюдались в сопоставимые сроки. В связи с этим можно предположить единство патогенетических механизмов общетоксического и нейротоксического действия стресса.

Таким образом, полученные нами данные о динамике летальности, грумминга, показателей двигательной и исследовательской активности животных в условиях стресса соответствуют данным литературы [1, 5, 8]. Результаты проведенных экспериментов свидетельствуют, что в условиях хронического стресса димефосфон в отличие от этацизина не оказывает общетоксического действия. Более низкие показатели смертности мышечной ткани на фоне терапии этацизином по сравнению с ранее проведенными исследованиями [1, 4] объясняется меньшей продолжительностью эксперимента. Кроме того, димефосфон либо оказывает протективное влияние на стрессопосредованные негативные изменения поведенческих реакций грызунов в тесте «открытое поле», либо не проявляет эффекта в отношении регистрируемых параметров. Напротив, для действия этацизина характерно усиление эффекта стресса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балашов В.П., Шеворакова Т.И., Седова Д.Г. и др. Влияние длительной противоаритмической терапии на смертность в условиях эксперимента./Тез. Докл. IV Международного славянск. конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. С.-Петербург. 2000.//Вестник аритмологии. 2000. № 15. С. 94.
2. Балыкова Л.А., Балашов В.П., Школьников М.А., Кемаева Н.Н. Эффективность димефосфона при нарушениях ритма сердца у детей.//Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1999. № 2. С. 35.
3. Балыкова Л.А., Маркелова И. А., Балашов В.П., Котляров А.А. Эффективность димефосфона при синдроме слабости синусового узла у детей.//Казанский медицинский журнал. 2001. Т.82. № 6. С. 424.
4. Балыкова Л.А., Балашов В.П., Подеров В.Н., Шеворакова Т.И., Седова Д.Г., Верещагина В.С., Курмышева Т.В., Маркелова И.А. Влияние длительной противоаритмической терапии на смертность животных и адренергическую регуляцию сердца в эксперименте.//Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины./Материалы II Российской конференции молодых ученых России с международным участием. М. 2001. Т. I. С. 261.
5. Калуев А.В. Стресс, тревожность и поведение (актуальные проблемы моделирования тревожного поведения у животных). Киев: Энигма, 1998. 96 С.
6. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. Ч. I. 12-е изд. М.: Медицина, 1993. 736 С.
7. Панферова Н.Е. Гиподинамия и сердечно-сосудистая система. М: Наука, 1977. 259 С.
8. Шеворакова Т.И. Фармакологические эффекты препаратов, обладающих противоаритмической активностью при длительном применении./Дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук. Саранск. 2000. 156 С.
9. Gray J. The psychology of fear and stress.//Me Graw-Hill Book Co. NY. Toronto. 1974. 256 P.
10. Тео К.К., Yusuf S., Furderg C.D. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute miocardial infarction. An

overview of results from randomized controlled clinical trials.//JAMA 1993. V. 270. P. 1589.

THE ANALYSIS PHARMACOTOXYCAL OF ACTION of AETHACIZIN AND DIMEPHOSPHON AT CHRONIC STRESS

Balashov V.P., Krugljakov P.P., Shuvalova E.N.

The influence aethacizin and dimephosphon on mortal of white mice and dynamics of conduct in conditions of chronic hypodinamical stress was investigated. Is shown toxycal influence aethacizin: increase mortal of animals and negative influence on of conduct reaction. Dimephosphon did not render influence on mortal and showing stressprotection action under the tests of impellent and research activity of mice.

УДК 330:338.24:681

«Новая экономика» на рубеже столетий: мировой кризис высоких технологий или высшая ступень развития цивилизации?**А.Н. Ильченко**

Ивановский государственный химико-технологический университет,
Иваново, Россия

Приводятся основные показатели развития «информационного общества» в конце 20 века. Охарактеризованы взаимосвязи наукоемких производственных технологий и информатики, экономики и математики, экономико-математического моделирования управленческих решений в

В последнее десятилетие 20 века все чаще и чаще на страницах газет и журналов для обозначения современного состояния мирового хозяйства стал появляться термин «Новая экономика». К началу 21 века этот термин стал общепринятым, перекочевал в научную литературу. Ведущие экономисты из разных стран включились в дискуссию о проблемах «новой экономики». Попытаемся охарактеризовать ситуацию с позиции экономической науки.

Итак, сейчас уже многие ученые сошлись на том, что лицо 20 века определили три главных открытия. Если коротко: атомная энергия, компьютер, (читай «искусственный интеллект») и генная инженерия в биологии. Попутно отметим, что хотя эти открытия и относятся к разным областям знаний, но даже само их появление (и тем более, дальнейшее развитие) невозможно друг без друга. Достижения в ядерной энергетике немыслимы без компьютерных информационных технологий, а в геномной инженерии – без электронных микроскопов и опять-таки компьютерных технологий. Само развитие компьютерных технологий опирается на достижения в области «мирного атома» и биотехнологий. А все вместе исследования в этих научных областях получили название «высоких технологий» («наукоемких технологий»).

Базисом, фундаментом, основным инструментом исследований в высоких технологиях, безусловно, является компьютерная техника с её, поистине, неограниченными возможностями. Признанием этого неоспоримого факта стало общепринятое обозначение состояния мирового хозяйства в конце 20 века как «информационное общество». Это значит, что информационные технологии применения компьютерной техники пронизали все, без исключения, сферы деятельности человека, во всех частях света. Уровень развития информатики стал катализатором, т. е. ускорителем, появления новых достижений во всех других науках и в технологиях. По интенсивности информатизации можно судить о степени «развитости» тех или других областей знаний. Поэтому,

чтобы получить более полное представление о состоянии «новой экономики», полезно проанализировать этапы развития информационного общества.

Характерной чертой последних десятилетий стало стремительное, беспрецедентное по темпам, развитие современных информационных технологий, т.е. средств обработки информации и новых способов коммуникаций. Тенденция характерна как для стран-лидеров мирового хозяйства, так и для России. К началу 2000 года можно уже говорить, что достигнутый прогресс в информационных технологиях привел к формированию «новой» экономики, характеризующийся двумя одновременно и бурно протекающими процессами: резким снижением цен на товары и услуги, связанные с современными технологиями и стремительным, не имеющим прецедентов, распространением ИТ в производственных системах и сфере бытового (домашнего) потребления. Особенно показательно сравнить тенденции изменения цен на средства информации.

По расчетам американского исследователя Дж. Б. Делонга. в течение жизни одного поколения (1970-1990-е годы) цена компьютеров и их элементной базы снизилась в 10000 раз. Такой темп падения цен превосходит все имеющиеся исторические аналоги в любой сфере экономики.

Так, в частности, цены на общую телефонную связь уменьшались в 20 веке в 3-7 раз медленнее, чем на ПК. Стоимость производства книги за первые полстолетия после изобретения Гутенберга упала в сотни раз. Но даже исторические рекорды снижения цен на важнейшие средства связи, коммуникаций и информационного обмена значительно уступают показателям динамики обвального падения цен на современные ИТ и ПК. Одновременно и вследствие этого, огромными темпами увеличивается в мире число пользователей Интернет - с 3 млн. в 1993 году до 100 млн. в 1997г. и примерно 350 млн. в начале 2001г. Чтобы число регулярных пользователей радиоприемников в мире достигло 50 млн. человек, потребовалось примерно 40 лет (со времени изобретения радио). Аналогичный показатель для телевидения составил 13 лет, а для Всемирной паутины - около 4 лет. В последнее десятилетие 20 века был сформулирован закон Мура: «объем существующей информации в мире удваивается каждые полтора года». Закон как бы является обоснованием, т.е. основополагающим фактором, определяющим стремительное развитие ИТ.

Однако пропорционального повышения темпов экономического роста и производительности не произошло даже в передовых государствах (в т.ч. в США). Возник «парадокс Р.Солоу». Нобелевский лауреат по экономике в 1987г. сформулировал его следующим образом: «Везде видны признаки наступления компьютерной эпохи, кроме статистики производительности». Таким образом, по утверждению ряда западных экономистов в 1990-е годы сформировался феномен «новой экономики». Вот его суть.

Быстрый рост объемов информации, ее обновление, качественное совершенствование, ускорение ее обработки сопровождается стремительным увеличением вала избыточной информации (так называемый феномен «информационных шумов». Вспомним В. Маяковского «В грамм - добыча, в тонны руда»). Парадоксально, но это тормозит принятие рациональных решений в экономике, повышает транзакционные издержки, замедляет рост производительности и эффективности. И в сфере ИТ, и в других отраслях экономики происходит ускоренное обесценение физического, человеческого капитала, программных продуктов, технологий и знаний. По расчетам экспертов, примерно 3/5 расходов американских корпораций в сфере ИТ идут на возмещение устаревшего оборудования и программного обеспечения. В 1990е годы в США темпы прироста национального дохода оказались ниже темпов увеличения ВВП. Судя по всему, сравнительно низкая динамика производительности труда и многофакторной производительности в экономике США, стран Запада и Японии - вполне реальный феномен «новой экономики».

Другой феномен «новой экономики» некоторыми экономистами характеризуется как «экономическое казино». Суть его в следующем.

Стремительная глобализация американской экономики, развитие транснациональных корпораций без государственных границ, интернетизация финансовых рынков способствовали в 1990-е годы быстрому росту фондовых индексов. Многие американские экономисты полагают, что ныне фондовый рынок серьезно перегрет. Широкое распространение получила практика маржинальной торговли, когда биржевые игроки берут в долг, чтобы оперировать суммами, во много раз превосходящими собственные средства.

Немалую тревогу экономистам внушают весьма высокие показатели отношения капитализации к прибыли, которые у большинства компаний - мировых лидеров в области ИТ, вдвое превышают средний индикатор за последние 70 лет. По компаниям, производящим ИТ, капитализация превышает размер годовой прибыли в сто, двести и более раз. По ряду имеющихся оценок, в том числе Федеральной Резервной Системы США, фондовый рынок акций этих компаний переоценен на 30 - 40%, что является предпосылкой надвигающегося фондового кризиса. В подтверждение этого неутешительного вывода следует отметить, что если в 1995г. 23% ценных бумаг, впервые размещаемых на рынке, не приносили прибыли, то в 1999г. этот показатель достиг 73%. Из этих компаний - половина «интернетовских», и вот из их числа в том же 1999 году 93% работали в убыток или с нулевой прибылью, хотя стоимость их акций искусственно выросла в среднем за год в три раза. Таким образом, глобализация и интернетизация мировой экономики, и финансовых рынков, в частности, способствовали не только продуктивной аллокации прямых инвестиций товаров, информационных потоков и технологий. Отме-

ченные выше факторы, действующие в постбреттонвудском валютно-финансовом пространстве, активизировали формирование огромных масс спекулятивных капиталов, трансграничные перетоки которых, при отсутствии сколько-нибудь четкого регулирования их движения на глобальном уровне, резко повысили неустойчивость воспроизводственного процесса в мире. Реальной экономической ситуацией в мире стал крайне противоречивый процесс роста в условиях перехода от индустриальной к постиндустриальной глобализированной экономике. Российская экономика, ставшая частью мировой, испытывает на себе все те же явления и тенденции, может, быть с некоторым лагом.

Прошедший 2001 год, к сожалению, подтвердил пессимистические прогнозы экономистов: обвал фондового рынка на Нью-Йоркской бирже, крах гиганта компьютерной индустрии Compaq, финансовый кризис и 30%-ное сокращение персонала в Microsoft.

Впервые с 1985 года рынок сократился. Падение спроса позволяет говорить о насыщении офисов и домов ПК. В 2001 году общий объем продаж ПК составил примерно 128 миллионов единиц — на 4,6% меньше, чем в 2000 году. В США, чья экономика по традиции превосходит глобальные события в сфере производства и сбыта HiTech-продукции, сложилось гораздо более печальное положение: падение сбыта составило 11,1%.

Компании не могут позволить себе не то что рост бюджетов IT-развития, но даже сохранить их на уровне прошлых лет. Новые модели процессоров по-прежнему появляются чуть ли не раз в месяц, но пользователи не спешат модернизировать свои ПК — даже Microsoft Windows XP и Microsoft Office XP оказались недостаточно требовательны к вычислительной мощности рабочих станций, чтобы вынудить среднего потребителя всерьез задуматься о покупке систем на основе Pentium-4. А о кристаллах стоимостью под тысячу долларов не может быть и речи.

Эти закономерные последствия вынуждают нас сделать вывод еще об одной характеристике «новой экономики» - развитие информационных технологий на этом этапе опередило рост научно-технического прогресса в производстве товаров и услуг. Возник «кризис ожиданий»: открытия в области высоких технологий и всеобщая информатизация не привели к качественному изменению уровня жизни (благополучия). Но все же привели к масштабной интенсификации наукоемких исследований, направленных в производственную сферу.

Одновременно в тот же период в институтах и лабораториях в экспериментальных изысканиях и теоретических исследованиях рождались методы и приемы наукоемких производственных технологий на основе достижений в физике, химии, биологии, экономике.

Современные наукоемкие интенсивные технологии - вакуумные, тонкопленочные, плазменные, лазерные, ионные, электроннолучевые, криогенные готовы к применению практически во всех отраслях: это получение новых материалов с заранее заданными свойствами: создание пленок и покрытий различного назначения (декоративные, оптические, антикоррозионные и т.д.): прецизионная обработка материалов на субмикронном уровне (нанотехнологии):

создание биопрепаратов методами генной инженерии и многое другое. Высокие технологии позволяют получать результаты, недостижимые традиционными методами, либо, заменяя традиционные технологии, получать значительный выигрш в производительности и в качестве продукции.

Наступающий 21-й век уже называют в прессе веком наукоемких технологий - как в сфере материального производства, так и в социальной:

образовании, здравоохранении, экологии, других отраслях социальной инфраструктуры общества. Наступило время производственного освоения накопленных знаний в наукоемких технологиях.

И тут очень кстати «под рукой» высокоразвитые компьютерные информационные системы, реализующие имитационные математические модели. Производственные эксперименты, предвещающие «внедрение» наукоемких технологий в массовое производство, не всегда возможны (дороги, продолжительны по времени, нарушают ритмичность основ производства). Компьютерные эксперименты, кроме того, что доступны по перечисленным критериям, еще и многовариантны, они позволяют оставить окончательный выбор за человеком.

Сами информационные управляющие технологии на определенном этапе развития можно отнести к наукоемким. Когда от функции регистрации, накопления, хранения данных, т.е. информационной поддержки управляющих решений в производстве, применение компьютерной техники переходит к функциям моделирования ситуаций, прогноза развития последствий принимаемых управленческих решений, аналитической оценки выбора одного варианта из многих допустимых в данной ситуации.

Указанный качественный переход в использовании компьютерной техники в управлении материальным производством - это результат больших изменений, которые за последние десятилетия претерпели: сама экономика как наука, производственная психология руководителей предприятий, компьютерная техника с программным обеспечением и ее теоретическая база - математическая экономика или теория экономико-математического моделирования процесса принятия управленческих решений.

Хочу подчеркнуть: развитие экономико-математического моделирования не входит в противоречие с развитием новейших технологий производства товаров и услуг. И то и другое должно работать на повышение эффективности

производства, одновременно и во взаимодействии. Все инновационные проекты, предлагаемые для предприятий новейшими наукоемкими производственными технологиями, прежде чем получают инвестиционную поддержку, должны пройти всесторонний экономический анализ: моделирование ситуаций, прогноз развития последствий, сравнительную оценку выбора одного проекта из многих. Экономический анализ проектов осуществляется математическими методами в компьютерной (программной) реализации: непосредственно на предприятии. Все большее распространение на российских предприятиях получают аналитические (маркетинговые) службы, владеющие аппаратом математической статистики, регрессионного анализа, экономико-математического моделирования, в том числе с использованием вероятностных и многокритериальных подходов.

И у нас, и за рубежом все более широкое распространение получает экономическая концепция руководства и управления современными предприятиями, банками, организациями и фирмами путем создания и внедрения в практическую деятельность комплексной методологии принятия решений по уменьшению разнообразных видов риска, сопровождающих производственно-хозяйственную и интеллектуально-управленческую деятельность субъектов рынка, которая базируется на принципе оптимального соотношения показателей «эффект - затраты - риск» с учетом многочисленных и противоречивых целей и критериев качества. Подобная постановка проблемы требует формализации социо-техно-экономических взаимосвязей существующих организационно-производственных систем и создания на их основе адекватных оптимизационных математических моделей, отражающих сущность и особенности современных социо-техно-экономических систем.

Экономико-математическое моделирование, являясь одним из эффективных методов описания сложных социально-экономических объектов и процессов в виде математических моделей, превращается тем самым в часть самой экономики, вернее в сплав экономики, математики и производственных наукоемких технологий. Если принять во внимание интенсивное развитие в последнее десятилетие инструментальной базы моделирования: технического и программного обеспечения информационных технологий, сильно упростивших создание и применение управленческих компьютерных интерфейсов, то можно констатировать, что в практику управленческой деятельности в настоящее время входят такие комбинированные, многофункциональные математические модели, которые ранее были объектом только теоретических исследований.

Сопоставим типовые экономические ситуации и адекватные им математические модели, которые должны быть востребованы в современный период.

1. Экономические модели оценки риска капиталовложений и анализа эффективности деятельности предприятий и организаций формализуются на

основе линейных целочисленных или нелинейных, динамических, вероятностных задач оптимизации.

2. Модели управления капиталом, активами и пассивами, управления портфелем ценных бумаг формализуются на основе экономико-статистических методов: корреляционно-регрессионного, кластерного анализа с элементами оптимизации. Здесь же применимы игровые методы: коалиционные, неантагонистические игры с множеством участников.

3. Принятие единичных и программных инвестиционно-финансовых решений может быть симитировано на основе дескриптивных, балансовых многовариантных, нормативных моделей, опять-таки с элементами оптимизации. Обоснование стратегических управляющих решений в разрезе территорий или многофункциональных социально-экономических объектов требует применения моделей массового обслуживания или сетевого планирования в сочетании с нормативными балансовыми расчетами и многокритериальной оптимизацией.

4. Массовое развитие в последние годы в России многоотраслевых предприятий и холдингов предопределяет применение разнообразных моделей согласования экономических интересов с декомпозицией глобального критерия эффективности на локальные, или, наоборот, с синтезированием глобального критерия из множества частных с поэтапной их взаимоувязкой. При этом локальные модели могут относиться к различным классам и областям математики.

5. Принятие решений в области региональной экономической политики должно быть обосновано построением межотраслевого баланса, с одной стороны, и динамическим моделированием сбалансированного роста на основе изменения структуры конечного спроса и демографических тенденций, с другой стороны.

Модельное обоснование решения этих и других более конкретных задач экономики, финансов и бизнеса на макро- и микро уровне должно предупреждать поспешное, необоснованное принятие стратегических решений в экономической политике государства, региона или предприятия и обеспечивать стабильное эффективное развитие экономики в предсказуемом направлении. От этого выигрывает все общество.

Таким образом, приведенные выше рассуждения и многочисленные публикации в прессе и научных изданиях, говорят не о кризисе высоких технологий, а о кризисе высокотехнологичных компаний, которые, в свою очередь, стимулировали прикладное развитие наукоёмких технологий. И в будущем, в 21 веке, нас ожидает качественный скачок в улучшении жизни. Экономика – наука, интегрирующая все достижения научно-технического прогресса в количественном выражении показателей народного благосостояния, использующая для анализа и прогноза наукоёмкие информационные и математико-

компьютерные модельные технологии, сама становится в передовой фронт высших достижений цивилизации.

New economy on a boundary of centuries: world crisis of high technologies or the maximum step of development of a civilization?

A.N.II'chenko

Happen To the leading indexes of development "information society" at the end 20 century. It Is Characterized intercoupling the scientifically based production technologies and informaticses, economic and mathematical modeling of management decisions in high-tech corporations and growing of well-being of population.

УДК 539.311:621.891

Влияние характеристик структурной гетерогенности на процессы изнашивания термодиффузионных покрытий**В.М.Власов, Л.М.Нечаев, Н.Б.Фомичева, В.К. Зеленко**

Тульский государственный университет, г.Тула, Россия

В течение продолжительного времени проводились триботехнические испытания различных термодиффузионных покрытий на изнашивание при трении скольжения. Они позволили сделать ряд принципиальных обобщений по взаимообусловленности структурного состояния покрытий и кинетики процессов износа.

В результате моделирования фрикционных процессов широкого класса материалов было получено эмпирическое уравнение для коэффициента трения, отражающее параметрическое влияние свойств материала покрытий, реологию поверхностного трения и свойство смазочного материала.

Кинетика процессов изнашивания, коэффициенты трения скольжения и коррозионная стойкость высокопрочных покрытий, полученных термодиффузионными технологиями, являются в значительной степени структурно чувствительными и зависят от особенностей строения активного слоя. Безусловно, что на триботехнические свойства покрытий в первую очередь оказывает влияние их микроструктура, определяемая характеристиками структурной гетерогенности: размером фрагментов поликристалла, типом, геометрией, топографией, размерами и плотностью макродефектов (пор и включений). Достоверным является то, что субструктура, вид и уровень напряженного состояния также влияют на повреждаемость, и особенно на начальной стадии повреждаемости - зарождении микротрещин.

В течение продолжительного времени проводились триботехнические испытания различных термодиффузионных покрытий на изнашивание при трении скольжения. Они позволили сделать ряд принципиальных обобщений по взаимообусловленности структурного состояния покрытий и кинетики процессов износа.

Испытания для условий нереверсивного трения проводили на модернизированной стандартной машине СМЦ-2 с доработкой, в том числе узла крепления образца под схемы «штифт - шайба» и «кольцо - башмак». Установка позволила непрерывно контролировать износ в процессе эксперимента. Для имитации условий работы многих высокоскоростных узлов трения, была разработана оригинальная установка для испытаний на изнашивание в условиях нестационарного по скорости и нагрузке реверсивного трения в агре-

сивных газовых средах в диапазонах нагрузок до ~ 90 МПа и скоростей скольжения ~ 30 м/с с использованием гидроимпульсного генератора ударных волн [1,2].

Кинетика изнашивания термодиффузионно упрочненных сталей в области преимущественно усталостных процессов повреждаемости практически во всех случаях может быть отражена уравнением

$$c = K_c \cdot t^{a_t} = U_c \cdot S_k^{a_s} \cdot t^{a_t} \cdot u_{mp}, \quad (1)$$

в котором параметр K_x весьма чувствителен к субструктурному состоянию поверхностного слоя. В подтверждение этого в табл. 1 приведены данные по изменению показателя износостойкости в зависимости от технологических режимов упрочнения сталей.

Таблица 1

Изменение параметра $K_x \cdot 10^{-2}$ в зависимости от режимов трения сталей после электрогидроимпульсного упрочнения

Контактные давления, МПа	Мягкие режимы упрочнения			Жесткие режимы упрочнения		
	Скорость скольжения, м/с					
	1.0	2.0	3.0	1.0	2.0	3.0
0.8	3*	4*	5*	4*	4*	7*
1.0	5*	5*	7*	5*	7*	8*
2.0	8*	10*	10	10*	10*	10
5.0	1.5	20	35	10	20	25
8.0	20	30	35	30	30	30

*Зона механизма усталости.

Примечание. Границы субструктурных характеристик для мягких и жестких режимов упрочнения следующие: $p = (2...3) \cdot 10^{12}$ см⁻²; $D^* = 40$ нм; $\Delta\alpha/\alpha = 2-10-3$.

Примечательно, что при жестком режиме воздействия, формирующем высокие уровни субструктурной повреждаемости, а значит, и меньшую энергоемкость, происходит повышение скорости изнашивания.

Параметр K_x линейно зависит от скорости трения $V_{тр}$ и описывается степенной аппроксимацией от контактных давлений с показателем функции, равным 0.20...0.40. Последнее подтверждается серией экспериментов по изнашиванию сталей после импульсных способов их упрочнения. Производный параметр U_x в уравнении (1) в достаточной степени корректно характеризует определенное структурное состояние упрочненных слоев только в условиях реализации усталостного механизма изнашивания, и по этой причине его можно трактовать как экспериментальную материальную триботехническую константу.

Создание высокопрочных покрытий на сталях путем формирования легированного слоя расширяет зону усталостных механизмов изнашивания, Адгезионные процессы регулируются только в области низких скоростей скольжения, причем адгезионная зона весьма стабильна по своей топографии и практически не зависит от вида материала покрытия и типа слоя. В области диаграммы, где сочетаются высокие скорости и нагрузки, преобладают трибохимические процессы поверхностной повреждаемости.

Для высокопрочных покрытий, в отличие от упрочненных стальных структур, кинетика неустановившегося изнашивания описывается выражением (1) с некоторыми приближениями. Степенной показатель α_t может быть меньше 1 и принимать значения в широком диапазоне от 0.2 до 0.9 в зависимости от структуры покрытий. Для однородных по химическому составу слоев этот параметр составляет 0.7...0.9. Переход к режиму установившегося изнашивания характеризуется приближением значения параметра α_t к 1.

Для покрытий, полученных при импульсных вариантах легирования чистыми металлами (хромом, молибденом, вольфрамом), характерна некоторая стабильность степенного показателя α_t в кинетическом уравнении. В частности, для усталостной зоны диаграмм изнашивания значение составляет (1.2...1.3) (табл.2)

Таблица 2

Значения параметра α_t уравнения (1) для сталей, легированных молибденом и хромом электрогидроимпульсным методом

Контактные давления, МПа	Покрытие из молибдена		Покрытие из хрома	
	Тип1	Тип 2	Тип1	Тип 2
0.5	1.0	1.0	1.0	1.0
1.0	1.2	1.2	1.2	1.2

2.0	1.2	1.2	1.2	1.3
4.0	1.3	1.3	1.3	1.3
6.0	1.3	1.3	1.3	1.3
8.0	1.3	1.3	1.3	1.4
10.0	1.3	1.3	1.3	1.4
12.0	1.4	1,4	1,4	1.5
14.0	1.4	1.5	1,4	1.5
16.0	1.4	1.6	1,4	1.6

При более высоких контактных нагрузках, когда возможно протекание триботехнических реакций и микросколов, параметр $\alpha\sigma$ возрастает до значения 1.7...1.9.

Изнашивание покрытий из различных керамических материалов, полученных высокоэнергетическими технологиями, показало, что реакции износа, так же как и в случае для покрытий из тугоплавких металлов, на стадии регулярного изнашивания имеют практически линейный характер. Типы слоев по отношению объемов V расплавов: 1) $VMO \geq VFE$. 2) $VMO \approx VFE$ при $V_{тр} \approx 1$ м/с указаны в табл.2. С увеличением давления скорость износа возрастает нелинейно (табл. 3) ($\alpha\sigma \approx 1.3...1.4$), в то время как фактор скорости, и особенно при малых нагрузках, практически не влияет на износостойкость.

Таблица 3

Влияние контактных давлений σ к на скорость изнашивания керамических покрытий, полученных лазерными технологиями ($X \cdot 10^7$ мкм/мин*)

Контактные нагрузки, МПа	Тип керамического материала				
	Fe2B	FeN	W	TiN	W+Mo
10	0.9	1.0	1.2	0.7	0.7
80	7.6	8.4	10.1	6.0	5.6
120	11.3	12.5	13.2	9.0	8.6

Отмечено, что значения скоростей изнашивания коррелируют с прочностными упругими характеристиками материалов, а также со структурными макронеоднородностями покрытий. Меньшей окислительной подверженности подвергаются нитридные и боридные покрытия (табл.4).

Таблица 4
Скорости изнашивания фрикционных пар с керамическими покрытиями (X • 107 мкм/мин)

Контактные нагрузки, МПа	Тип фрикционной пары					
	Fe2B-Fe2B	Fe2B-Fe2H	Fe2B-сталь	Fe2M-сталь	Fe2N-Fe2N	сталь-сталь
40	1.9	1.4	4.8	7.5	4.0	3.4
320	15.5	52	64	100	165	100
Механизмы изнашивания	У+Тх	Тх+У	А	А+Тх	У+Тх	А

Примечание. Обозначения механизмов: У - усталостный, Тх - триботехнический, А - адгезионный.

Мягкое контртело при сухом трении активизирует износ триботехнической пары вследствие развивающихся процессов адгезии, однако при наличии смазки оно формирует трибопленку и нивелирует износ.

При высоких контактных нагрузках, превышающих прочностные характеристики керамических материалов, микроконтактные объемы последних могут квазихрупко скалываться, что значительно активизирует процессы изнашивания. Кинетика триботехнической повреждаемости в этом случае может быть аппроксимирована уравнением (1) при больших значениях степенного показателя $\alpha \sigma \approx 1.8 \dots 1.9$.

В результате моделирования фрикционных процессов широкого класса материалов было получено эмпирическое уравнение для коэффициента трения, отражающее параметрическое влияние свойств материала покрытий, реологию поверхностного трения и свойство смазочного материала:

$$f_{\text{од}} = \left[30 - v_E \cdot \lg \left(\frac{V_{ck}}{V_{ck}^0} \right) \right] \cdot \left(\frac{s_k}{s_k^0} \right)^{\alpha_R} \cdot \left(\frac{40}{S} \right)^{K_b}, \quad (2)$$

где показатель КВ

можно определить как 0.25

$$\left(\frac{s_k}{s_k^0} \right)$$

Эмпирические параметры ω_E , α_R и β_q , отражают определенные свойства элементов трибосистемы: ω_E - физико-механические свойства контактирующих высокопрочных материалов и изменяются от -12 до +12; α_R - микрогеометрию трущейся поверхности и имеют определенный реологический смысл в интервале от 0.05 до 0.50; β_q - адгезионные свойства смазки окружающей среды и изменяются от 0.1 до 0.9.

Зависимость (2) рекомендуется использовать при моделировании коэффициента трения с учетом начальных величин давления σ_k и скорости скольжения $V_{ск}$. Сочетание параметров ($V_{ск}$ и ω_E), (σ_k и α_R) и (S и β_q) отражает определенный физический смысл. Скорость трения может изменять физические характеристики в связи со значением фактора ω_E а количество смазочного материала - пассивировать динамические характеристики контакта в связи с характеристикой β_q . Наличие специальных таблиц, количественно связывающих параметры ω_E , α_R и β_q с характеристиками триботехнической системы, дает возможность с высокой точностью оценивать коэффициент трения в связи с реальной структурой гетерогенного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власов В.М., Нечаев Л.М. //Работоспособность высокопрочных термодиффузионных покрытий в узлах трения машин. Тула: Приок.кн.изд-во, 1994, 237с.
2. Фролов Н.Н., Власов В.М.//Газотермические износостойкие покрытия в машиностроении.М.:Машиностроение, 1992, 255с.

Influence of characteristics of structural heterogeneity on processes of wear process termodiffusion coverings

V.M.Vlasov, L.M.Nechaev, N.B.Fomicheva, V.K.Zelenko

During long time were carried out of test various termodiffusion of coverings on wear at friction of sliding. They have allowed to make a number of basic generalizations on consistent of a structural condition of coverings and kinetic of processes of deterioration.

As a result of modeling frictional processes of a wide class of materials the empirical equation for factor of friction reflecting parametrical influence of properties of a material of coverings, reology of superficial and property of a lubricant material was received.

УДК 612.395.2:642.58

Некоторые аспекты совершенствования технологии хлеба из целого зерна

С.Я.Корячкина

Орловский государственный технический университет, г. Орел, Россия

Разработан способ производства хлеба из целого зерна. Снижение микробиологической обсемененности зерна осуществляется с помощью природных консервантов, которые можно вносить на стадии замачивания зерна или приготовления теста. Для повышения качества хлеба, сокращения продолжительности замачивания зерна, повышения степени его дисперсности при получении теста целесообразно использовать цитолитические ферментные препараты.

В настоящее время наряду с важнейшими проблемами, стоящими перед человечеством, не теряет своей актуальности вопрос о сбалансированном питании населения промышленно развитых стран. Стремительно развивающиеся пищевые технологии, привели к созданию рафинированных продуктов очищенных от грубых растительных волокон. Потребление этих продуктов вызывает снижение содержания балластных веществ и ценных микроэлементов в рационе питания всех групп населения, в результате широкое распространение получили «болезни цивилизации»: ожирение, сахарный диабет, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и другие.

Первостепенная роль в обеспечении организма человека неперевариваемыми растительными волокнами отводится злакам. Биологически важные соединения (пищевые волокна, витамины, микроэлементы, ферменты, белки) в зерне распределены в жизнедеятельных тканях зародыша и алейронового слоя. При традиционно сложившихся схемах помола зерна они удаляются и химический состав хлеба значительно обедняется в сравнении с зерном. В связи с этим среди населения промышленно развитых стран растет популярность специальных сортов хлеба на основе целого зерна.

Неперевариваемые организмом человека растительные волокна содержат комплекс, состоящий из целлюлозы, гемицеллюлозы, пентозанов и лигнина. Балластные вещества необходимы человеку для осуществления перистальтического эффекта, интенсифицируют расход энергии при обмене веществ, связывают токсичные вещества и уменьшают их вредные действия на организм. Однако общепринятые технологии производства зернового хлеба предусматривают шелушение зерна с удалением биологически ценных оболочек из-за того, что присутствие грубых оболочек затрудняет получение хлеба с высокими физико-химическими и органолептическими показателями.

При производстве хлеба из целого зерна можно выделить две основные проблемы: улучшение органолептических и физико-химических свойств и повышения микробиологической безопасности хлеба. С целью совершенствования технологии производства зернового хлеба на основе целого зерна решались следующие задачи:

-исследование возможности использования ферментных препаратов целлюлолитического действия для улучшения структуры и увеличения объемного выхода хлеба;

-изучение влияния химических и природных антисептиков на качество хлеба из целого зерна и повышение его микробиологической безопасности.

Для биохимической обработки применяли ферментные препараты фирмы «Novo Nordisk»: Pentopan 500 BG, содержащий ксиланазу и Fungamil Super AX, разработанный для коррекции низких уровней содержания амилазы в муке и содержащий ферментный комплекс ксиланазы и α -амилазы; ферментный препарат Gemicellulasa фирмы «Quest», имеющий набор ферментов гemicеллюлазного комплекса (ксиланазы, маназы) и отечественной ферментный препарат Celloviridin, в состав которого входят целлобиогидролаза, β -глюканазы и ксиланазы.

Определены оптимальные дозировки ферментных препаратов и технологические стадии для их внесения. Для определения влияния ферментных препаратов на показатели качества хлеба проводили лабораторные выпечки. Органолептическая оценка опытных проб хлеба с внесением ферментных препаратов показала их отличие от контрольного образца более развитой пористостью и большей эластичностью мякиша. Внесение ферментных препаратов при замесе теста оказалось менее эффективным по сравнению с внесением их при замачивании зерна. Замачивание зерна проводилось при температуре 50°C оптимальной для действия ферментов, поэтому гидролиз некрахмальных полисахаридов при внесении ферментных препаратов на стадии замачивания зерна происходил более интенсивно и эффект от применения препаратов на этой стадии технологического процесса при производстве зернового хлеба был более выражен. Внесение препаратов при замесе теста позволило увеличить пористость хлеба лишь на 1,5-2,0 %, а удельный объем на 0,6-2,0% по сравнению с контрольным вариантом, тогда как замачивание зерна в растворах ферментных препаратов привело к увеличению пористости мякиша на 2,0-4,5%, удельного объема на 4,8-9,8% по сравнению с контролем. Наибольшей эффективностью отличался ферментный препарат отечественного производства Celloviridin. Оптимальная доза применения этого препарата на стадии замачивания зерна составила 0,08 % от массы сухих веществ зерна. Внесение ферментного препарата Celloviridin в оптимальной дозе привело к увеличению удельного объема зернового хлеба на 37,6%, пористость мякиша - на 6,3% по сравнению с контрольным образцом без внесения ферментных пре-

паратов. Пористость и удельный объем хлеба при применении ферментных препаратов увеличиваются вследствие того, что целлюлолитические ферменты способствуют деструкции некрахмальных полисахаридов оболочек и алейронового слоя зерна. В результате этого происходит накопление низкомолекулярных продуктов, используемых в процессе брожения дрожжами, что способствует интенсификации процесса газообразования в тесте. Так, например, при внесении ферментного препарата Celloviridin на стадии замачивания зерна количество диоксида углерода, выделявшегося за 5 часов брожения теста на 22,3% больше по сравнению с контрольным образцом.

Таблица 1 - Влияние различных дозировок ферментного препарата Celloviridin, вносимых при замачивании зерна, на качество хлеба

Наименование показателя	Показатели качества хлеба от продолжительности замачивания зерна, час, при различных дозировках ферментного препарата								
	0	6				10			
	0	0,05	0,068	0,08	0,09	0,05	0,068	0,8	0,09
Пористость мякиша, %	35,5	38,7	39,1	41,8	39,7	38,5	40,5	39	38,8
Удельный объем хлеба, см ³ /100г	125	140	151	172	160	135	165	150	147

Глубокий гидролиз некрахмальных полисахаридов клеточных стенок зерна осуществляется в результате согласованного действия полиферментной системы, состоящей из эндо-и экзодеполимераз, и β-глюкозидаз. Характерным свойством, присущим целлюлазному комплексу, является синергизм, выражающийся во взаимном увеличении скорости и глубины гидролиза некрахмальных полисахаридов клеточных стенок до конечных продуктов при совместном действии компонентов целлюлазного комплекса по сравнению с индивидуальным действием этих компонентов. Целлюлазный комплекс должен обладать высокими эндоглюканазной и целлобиазной активностями. Этим требованиям соответствует ферментный препарат Celloviridin, поэтому он оказался наиболее эффективным из четырех используемых в работе препаратов.

Применение ферментных препаратов целлюлолитического действия оказало влияние на реологические свойства теста, которые характеризовали по его

сопротивлению деформирующей нагрузке в рабочей камере ротационного вискозиметра «Реотест-2». Показания прибора снимали при скорости сдвига 0,33-2,7 с-1. Установлено, что применение ферментных препаратов изменяло структуру теста в сторону его разжижения, что говорит о накоплении низкомолекулярных декстринов и редуцирующих сахаров при деструкции некрахмальных полисахаридов клеточных стенок зерна.

Для определения оптимального периода замачивания зерна с ферментными препаратами определяли степень перехода в раствор сухих веществ зерна. При 2 и 4 часовом замачивании зерна с препаратами целлюлолитического действия в раствор переходит незначительная массовая доля сухих веществ, при 6 часовом замачивании массовая доля сухих веществ в растворе составила 17,3%, при 10 часовом замачивании - 24,7 % по сравнению с контролем. Дальнейшее увеличение продолжительности замачивания не привело к значительному росту массовой доли сухих веществ в растворе.

Кроме того, замачивание зерна при температуре 50°C в течение более чем 10 часов приводит к интенсивному размножению эпифитной микрофлоры зерна. В этих условиях возможно образование микотоксинов. Химические и физические методы дезинфекции зерна применяются с давних пор. В настоящее время работа по дезинфекции зерна проводится в двух направлениях: обработка зерновых масс различными химическими соединениями, применение ионизирующих излучений.

В данной работе исследовали эффективность влияния физических и химических способов дезинфекции зерна, а также применения натурального сырья, обладающего антисептическими свойствами, на рост и развитие МА-ФАМ, спорообразующих бактерий, плесневых грибов и дрожжей. Применение целого ряда химических соединений в качестве антисептиков приводит к гибели отдельных групп микроорганизмов, но не уничтожает всю микрофлору. Для полного уничтожения микрофлоры зерна необходимо применение высоких доз химических соединений. Некоторые химические препараты, широко применяемые в пищевой промышленности, обладают ярко выраженным антисептическим действием, но не всегда оказывают положительный эффект на технологические свойства продукта. Так например, применение пиросульфита натрия при длительном замачивании зерна в присутствии ферментных препаратов целлюлолитического действия приводит к ухудшению свойств клейковины зерна. В связи с этим целесообразно изыскать возможность использования натуральных продуктов (пюре рябины обыкновенной, облепихи, калины, отвар черноплодной рябины и пасты чеснока) для подавления жизнедеятельности микроорганизмов и придания хлебной продукции антимикробных свойств.

Применение отвара или пюре плодов и ягод, содержащих вещества, обладающие выраженным фитонцидным и бактерицидным действиям на ряд мик-

роорганизмов, позволяет уничтожить многие бактерии и плесневые грибы, а вода при этом приобретает высокий антимикробный эффект.

Установлено, что при замачивании зерна в отваре черноплодной рябины или с добавлением в воду 5% пюре из рябины обыкновенной число колоний мезофильно-аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов уменьшилось на 66,7 и 61,6%, спорообразующих бактерий – на 87,9 и 79,2%, количество плесневых грибов и дрожжей уменьшилось на 57,0 и 48,8% соответственно по сравнению с контрольным вариантом.

Используемые добавки оказывают бактериостатическое действие на тест культуры золотистого стафилококка и кишечной палочки. Добавления пюре калины, рябины обыкновенной и облепихи существенно влияет на качество зернового хлеба. Удельный объем хлеба с добавлением пюре облепихи увеличивается на 33,6%, калины - на 29,2%, рябины обыкновенной – на 21,6%, значения показателя общей деформации мякиша на 39,8%, 37,4% и 27,9% соответственно выше, чем в контрольном варианте, формоустойчивость – на 27,4%, 17,6% и 19,6% и пористость - на 7,0%, 6,8% и 9,6% выше соответственно по сравнению с контролем

Для повышения микробиологической безопасности зернового хлеба и обогащения его антиоксидантами на стадии замачивания вместе с ферментными препаратами целлюлолитического действия целесообразно введение 0,05% лимонной кислоты, которая, кроме того, способствует размягчению оболочек зерна и делает их более доступными действию комплекса целлюлолитических ферментов.

Таким образом, усовершенствована технология производства хлеба из целого зерна, обладающего антимикробными свойствами. Предлагаемый способ усовершенствованной технологии зернового хлеба отличается тем, что предусматривает замачивание целого зерна в отваре рябины черноплодной или в воде с добавлением 5% пюре рябины обыкновенной, калины, облепихи или пасты чеснока; в растворе для замачивания должны присутствовать 0,05% лимонной кислоты и 0,08% ферментного препарата целлюлолитического действия Celloviridina к массе сухих веществ зерна.

Анализ результатов определения аминокислотного, минерального и витаминного состава зернового хлеба показал, что пищевая ценность зернового хлеба выше по сравнению с хлебом из пшеничной муки 1 сорта. Скор белка хлеба по лизину возрос на 17% и треонину на 13% по сравнению с контролем. Суточная потребность человека в белке покрывается на 23% больше зерновым хлебом, чем контрольным. Соотношение кальций:фосфор изменилось с 1:3,2 до 1:2,0. Содержание витаминов В1, В2, РР в зерновом хлебе в 2,6; 1,7 и 4,6 раз выше по сравнению с хлебом их пшеничной муки, что обеспечивает покрытие суточной потребности в витаминах при потреблении 300г. хлеба зернового на 32,4, 18,3 и 60,6% соответственно. Покрытие суточной потреб-

ности человека в основных минеральных веществах повышается для кальция - на 31%, фосфора - на 100%, железа – на 50%. Зерновой хлеб является источником пищевых волокон: в 100г зернового хлеба содержится пищевых волокон в 10 раз больше, чем в хлебе из пшеничной муки 1 сорта (соответственно 2,0 и 0,2 г).

Совместно с Курским медицинским государственным университетом проводили медико-биологическую оценку хлеба из целого зерна. Исследования проводили на половозрелых крысах (самцах) с массой тела 144 ± 6 г. Для оценки перевариваемости и усвояемости были сформированы две группы животных по 10 особей в каждой. В течение 30 суток у контрольной группы животных рацион состоял из хлеба из пшеничной муки 1 сорта, а у второй (опытной) – из зернового хлеба. В ходе опыта не выявлено изменений поведенческого и клинического статуса подопытных животных, выживаемость крыс составила 100%. Изменение привеса массы тела животных в опытной группе на 50% выше, чем в контрольной. Отсутствие започечного жира во всех группах животных указывает на то, что привес животных за время опыта осуществляется за счет анаболического эффекта белка, коэффициент эффективности которого в опытной группе животных составил 1,36 по сравнению с контрольной – 1,13, что на 20,4% больше. Результаты биохимических исследований сыворотки крови подопытных животных мало различаются между собой. Отмечено некоторое снижение глюкозы и холестерина в крови опытных животных по сравнению с контрольной группой, что позволяет говорить о благоприятном влиянии зернового хлеба на углеводно-липидный обмен.

Получаемый предлагаемым способом зерновой хлеб отличается высоким качеством, антимикробными и целебными свойствами и повышенной пищевой ценностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Казаков Е.Д., Кретович В.Л. Биохимия зерна и продуктов его переработки. – М: Агропромиздат, 1998.-368с.
2. Солманова Л.С. Цитолитические ферменты в пищевой промышленности. – М: Легкая и пищевая промышленность, 1982.-208с
3. Егоров Г.А. Управление технологическими свойствами зерна. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2000. – 348 с.

Some aspects of perfection of technology of bread from the whole grain

S.J.Korjachkina

It is developed the method of bread making from the whole grain. Reducing of microbiological grain sowing is fulfilled with the help of natural conservation products, which can be introduced within the stage of grain soaking or dough making.

For the destruction of the polysaccharins aleyrous layer be used citoliticks ferment preparations. For the limited of duration of the wet grain for the raise of the degree pounded grain when receipt dough worth, while

УДК 621.794.61:621.3.035.183

Образование градиентных оксидных покрытий в микроплазменном режиме

А.И. Мамаев, Ж.М. Рамазанова

Институт физики прочности и материаловедения СО РАН,
г.Томск, Россия

В статье дано математическое описание процесса образования градиентных оксидных покрытий в микроплазменном режиме для случая, когда лимитирующей стадией процесса является стадия доставки ионов из раствора электролита к поверхности электрода.

Статья может быть полезна исследователям и практикам, изучающим и использующим микроплазменные процессы для получения оксидных и керамических покрытий в растворах электролитов.

Введение

Разработка новых методов обработки алюминия и его сплавов импульсными токами большой плотности, которая приводит к образованию покрытий, обладающих высокой износостойкостью, механической прочностью, термостойкостью [1], связана с исследованием физико-химических закономерностей образования данных покрытий.

В данной работе дано математическое описание процесса образования градиентных оксидных покрытий в микроплазменном режиме для случая, когда лимитирующей стадией процесса является стадия доставки ионов из раствора электролита к поверхности электрода.

Методика эксперимента

При проведении электрохимических измерений использовали трехэлектродную электрохимическую ячейку, которая включала рабочий электрод, выполненный из сплава алюминия Д-16, электрод сравнения (стандартный платиновый электрод ЭПЛ-02) и вспомогательный электрод из нержавеющей стали. Для измерения значения токов, задающего, поляризующего напряжений был использован информационно-измерительный комплекс [2]. Для определения значения толщины покрытий применяли вихревой толщиномер ВТ-10НЦ. В качестве электролита использовали щелочной электролит (А), содержащий фосфаты, фториды, бораты щелочных металлов. Электролит готовили на дистиллированной воде из реактивов марки "ч.д.а", "х.ч."

Теоретическая часть

Рассмотрим процессы, протекающие на поверхности электрода при прохождении анодно-катодного электрического тока. При прохождении анодной составляющей электрического на поверхности металла образуется оксидная пленка и происходят изменения концентрации ионов в приэлектродном слое. Образующаяся оксидная пленка и концентрационные изменения ионов в приэлектродном слое создают барьерный слой. Если напряженность на границе раздела металл-раствор, создаваемая источником питания, выше чем электрическая прочность барьерного слоя, то возникает электрический пробой (микродуга). В "шнуре" микродуги за короткий промежуток времени развиваются высокие температура и давление, которые приводят к образованию паро-газовой среды в объеме. Газовая полость состоит из ионов кислорода, водорода, паров воды, причем анодная часть микродуги в основном состоит из ионов кислорода, которые диффундируют вглубь металла. Параллельно на электроде идут электрохимические реакции.

Микроплазменные разряды приводят к локальному плавлению металла основы, который выбрасывается в раствор дуговым процессом, где часть его гидратируется, а часть остается в ионной форме в растворе. Гидратированные ионы металла под воздействием высокой температуры переходят в оксиды. Образующиеся оксиды встраиваются в покрытие.

Рассмотрим модель образования градиентных оксидных покрытий, когда лимитирующей стадией процесса является диффузия ионов к поверхности электрода, и сделаем следующие приближения [3]:

1. Электрическое поле вблизи поверхности электрода не оказывает влияние на движение ионов

2. Скорость прямого перехода металла основы в оксид под действием микроплазменного процесса мала.

Распределение ионов кислорода, гидроксид-ионов, ионов металла на границе металл-оксид-раствор представлены на рис.1.

На границе $x=0$ происходит выделение кислорода, который диффундирует вглубь металла - зона (М), кривая 1 (рис.1).

Начальные и граничные условия описываются уравнениями (1):

$$\frac{\partial C}{\partial t} = D_A \frac{\partial^2 C^A}{\partial x^2}; C^A(0,t) = C_0; C^A(\infty, t) = 0; C^A(x,0) = 0 \quad (1),$$

где: C_A - концентрация ионов кислорода, D - коэффициент диффузии, t - время, C_0 - концентрация ионов кислорода на границе $x=0$ в любой момент времени.

Анализ распределения концентрации ионов кислорода на границе металл-раствор при граничных условиях (1) показал, что с увеличением времени обработки внедрение кислорода в металл повышается (рис. 2).

В пористом оксидном слое (О) в связи с низкой скоростью диффузии изменение концентрации анионов OH^- остается постоянным во времени и линейно уменьшается от границы раздела металл-оксид до границы раздела оксид-раствор - зона О, кривая 2 (рис.1) и выражается следующим уравнением:

$$C^B_{(x,t)} = C^B_S - bx$$

$$0 < x < h \quad (2),$$

где, C^B_S - поверхностная концентрация анионов OH^- при $x=0$, b - коэффициент пропорциональности,.

Распределение концентрации гидроксид-ионов OH^- в растворе - зона (Р), кривая 3 (рис.1) описывается уравнениями:

$$\frac{\partial C^C}{\partial t} = D_C \frac{\partial^2 C^C}{\partial x^2}; \quad C^C_{(\infty,t)} = C^C_0; \quad C^C_{(x,0)} = C^C_o; \quad C^C_{(h,t)} = C^C_S - at \quad (3),$$

где, C^C_o , C^C_S - соответственно объемная и поверхностная концентрации гидроксид ионов в приэлектродном слое a - коэффициент пропорциональности.

Поток гидроксид-ионов (анионов) будет определяться соотношением:

$$j_{C(h,t)} = -\frac{(-C^C_0 + C^C_S)D_C}{\sqrt{pD_C t}} + \frac{0,56433D_C t}{\sqrt{D_C}} + \frac{aD_C t}{\sqrt{pD_C t}} \quad (4)$$

Распределение концентрации ионов металла CM в приэлектродном слое - зона Р, кривая 4 (рис.1) описывается системой уравнений:

$$\frac{\partial C^M}{\partial t} = D^M \frac{\partial^2 C^M}{\partial x^2}; \quad C^M_{(\infty,t)} = C^M_0; \quad C^M_{(h,t)} = C^M_S = \frac{K}{C^C_S - at};$$

$$C^M_{(x,0)} = C^M_o \quad (5),$$

где, C^M_o , C^M_S - соответственно объемная и поверхностная концентрация ионов металла в приэлектродном слое, K - константа химического равновесия.

Поток ионов металла на границе оксид-раствор имеет вид:

$$j_{M(h,t)} = -D_M \left(\frac{K}{C^C_S - at} - C^M_S \right) \cdot \frac{1}{\sqrt{pD_M t}} \quad (6)$$

Толщина покрытия зависит от потока гидроксид ионов и ионов металла и соотношения их в растворе.

1. При избытке в растворе анионов толщина покрытия зависит от величины коэффициента диффузии ионов металла D_M , поверхностной, объемной концентрации ионов металла, времени процесса и определяется уравнением:

$$h = - \frac{2(-C_M^o + \frac{K}{C_S^B - at})D_M t}{C_t K_1 \sqrt{p D_M t}} \quad (7)$$

2. При избытке в растворе катионов металла толщина покрытия зависит от величины коэффициента диффузии анионов D_A , поверхностной, объемной концентрации анионов, времени процесса и описывается уравнением:

$$h = \frac{2(C_S^C - C_o^C)\sqrt{D_A t}}{C_t K_2 \sqrt{p}} + \frac{2at\sqrt{D_A t}}{3C_t K_2 \sqrt{p}} + \frac{0,3762t\sqrt{D_A t}}{C_t K_2} \quad (8)$$

3. При эквивалентном соотношении концентраций анионов и катионов:

$$h(t) = \frac{2(C_a D_a - C_{Sa} D_a + C_M D_M - C_{MS} D_M)\sqrt{t}}{C_T K \sqrt{D_a p}} + \frac{2\sqrt{D_a}(a\sqrt{D_a} - 0,56433\sqrt{D_a p} \cdot t^{3/2})}{3C_T K \sqrt{p D_a}} \quad (9)$$

где, C_t , K_1 , K_2 , K_3 - коэффициенты, учитывающие изменение состава, объема, массы металла при переходе его в оксид.

Экспериментальная часть

Согласно теоретическим положениям скорость образования покрытий (поток ионов) лимитируется процессом доставки и определяется природой электролита и природой металла. Экспериментально это подтверждается изменением плотности тока от длительности импульса. Для исследования потоков анионов предварительно готовили образец из Д-16. Для этого на образец наносили оксидный слой в микроплазменном режиме в электролите (А) при напряжении анодного импульса 350В в течение 300 секунд. Зависимость плотности максимума импульсного анодного тока от длительности импульса представлена на рис. 3. Величина плотности тока уменьшается с увеличением длительности импульса. Это связано с тем, что с увеличением длительности импульса, количество ионов в приэлектродном слое уменьшается, уменьшается градиент концентрации и, соответственно, плотность тока.

При расчете скорости роста покрытия толщину покрытия определяли уравнением 7, так как используемый нами электролит щелочной. Расчеты по теоретическим уравнениям связаны с определением величин C_t и K_n , где

$K_n = K_1, K_2, K_3$. Эти величины зависят от состава и пористости покрытия. Поскольку теория пористости покрытий в процессе микроплазменной обработки в настоящее время не разработана, величину произведения $C_M \cdot C_t \cdot K_n = S$ можно определить из экспериментальных зависимостей и в дальнейшем использовать величину S как параметр при расчетах. Теоретические и экспериментальные зависимости толщины оксидного покрытия от времени в импульсном режиме представлены на рис. 4. Эксперименты проводились в электролите (А) в импульсном режиме при длительности импульса 200 мкс и частоте 50 Гц. При расчетах учитывали, что во время пауз между импульсами ток равен нулю.

Сравнение экспериментальной зависимости толщины покрытия от времени в импульсном режиме с теоретическими расчетами (рис. 4) показывает, что они удовлетворительно согласуются.

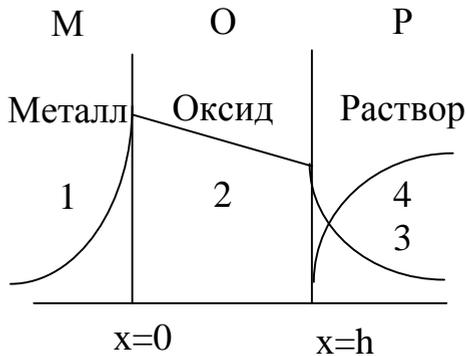


Рис.1. Схема градиентного оксидного покрытия; 1-распределение ионов кислорода в металле, 2-распределение концентрации гидроксид-ионов в окисном слое, 3-распределение концентрации гидроксид-ионов в приэлектродном слое, 4-распределение концентрации ионов металла в приэлектродном слое

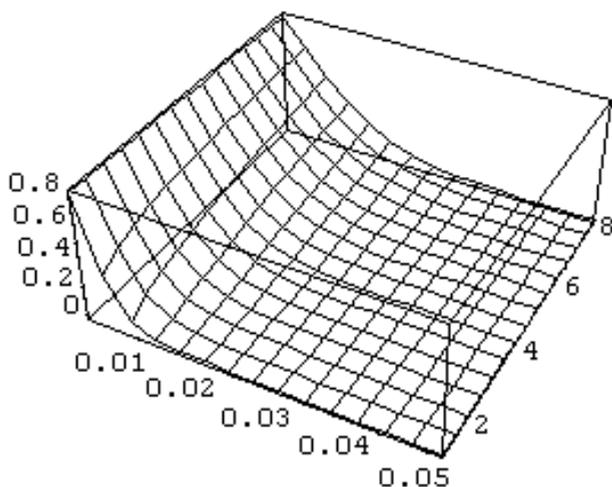


Рис.2. Распределение концентрации ионов кислорода в металле

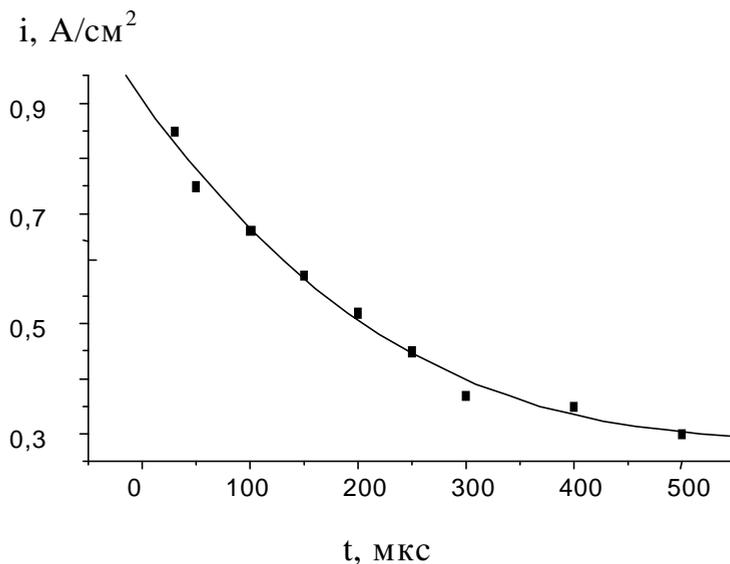


Рис.3. Экспериментальная зависимость плотности максимума импульсного анодного тока от длительности импульса.

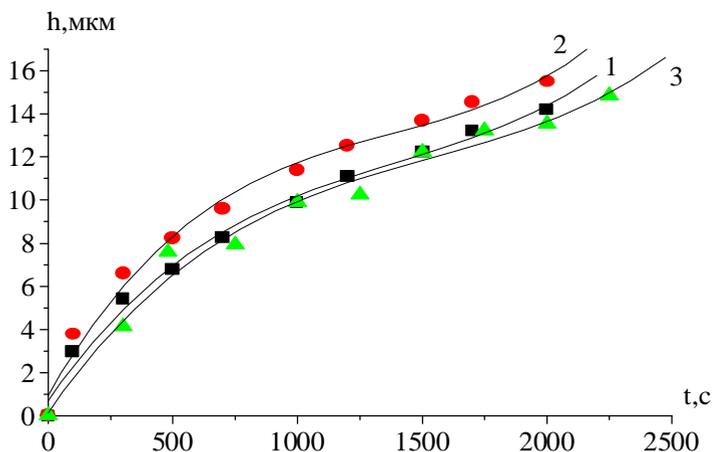


Рис.4. Теоретическая зависимость толщины покрытия от времени t , полученная по уравнению 7 (кривая 1), при условии $D = 10^{-5} \text{ см}^2 \text{ с}^{-1}$, $C_M = 1 \text{ г/см}^3$,

$C_{MS} = 0,01 \text{ г/см}^3$, $S=0,002$; 2 - по уравнению $h = A(i \cdot t)^n$ [4] в гальваностатических условиях $n=0,45$, $Ai^{0,45}=4$ для импульсного процесса при длительности импульса 200мкс, частоте 50 Гц; 3- экспериментальная зависимость толщины покрытия от времени.

Выводы

1. Дано описание процесса образования градиентного оксидного покрытия в микроплазменном режиме для случая, когда лимитирующей стадией процесса является стадия доставки ионов из раствора к поверхности электрода.
2. Установлено, что толщина градиентного оксидного покрытия зависит от соотношения концентраций ионов металла, гидроксид-ионов.
3. Получены уравнения, описывающие скорость образования покрытия в нейтральных, кислых, щелочных растворах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Марков Г.А., Терлеева Г.А., Шулепко Е.К. Микродуговые и дуговые методы нанесения защитных покрытий. Тр. МИНХ и ГП им. И.М.Губкина, 1985, т.185, с.54-65.
2. Мамаев А.И., Рамазанова Ж.М., Бутягин П.И., Выборнова С.Н., Савельев Ю.А., Димаки В.А., Виклов В.Ю. Информационно-измерительный комплекс для определения парамет-

- ров микроплазменных процессов в растворах. Защита металлов.1996. Т.32, №2, с.203-207.
3. Рамазанова Ж.М. Физико-химические закономерности образования слоистых оксидных материалов. Томск 1997. Конструкторско-технологический институт "Республиканский инженерно-технический центр" СО РАН. 161с.
 4. Гордиенко П.С., Руднев В.С. О кинетике образования МДО покрытий на сплавах алюминия. Защита металлов.1990. Т. 26, № 3, с.467-469.

Gradient oxide coatings formation in a microplasma mode for is offered

A.I.Mamaev, Z.M.Ramazanova

Mathematical description of process of gradient oxide coatings formation in a microplasma mode for is offered. In this case a limiting stage of process is the one of delivery of ions from a solution of electrolyte to a surface of an electrode.

The article can be useful to the researchers and production engineers, engaged studying of microplasma processes and development of technology of formation of oxide and ceramic coatings by microarc oxidation.

УДК 576.89:574

Сопряженная эколого-генетическая изменчивость в паразитарных системах

О.Н. Жигилева, Р.М. Цой

Тюменский государственный университет

По частотам генов белковых локусов остромордой лягушки и ее паразитов изучали уровень генетической изменчивости в паразитарных системах. Показано, что состояние генетической структуры популяции у хозяина и разных видов паразитов в одних и тех же условиях может быть различным.

Во многих популяционно-генетических исследованиях, посвященных изучению отдельных популяций, видов или близкородственных таксонов, не учитываются многообразные межвидовые взаимоотношения в сообществах, влияющие на генетическую структуру популяций. Между тем известно, что экологическая структура биологических сообществ не формируется независимо от динамики генетического состава популяций [5]. Удобным объектом для изучения экологических взаимодействий видов являются паразитарные системы. Поскольку все организмы входят в состав тех или иных паразитарных систем, можно считать, что они являются местом, где протекает не только эволюция паразитических организмов, но и процессы, способные влиять на эволюцию любых свободноживущих организмов. Одним из таких процессов является сопряженная эволюция паразитов и хозяев, изучение которого требует привлечения данных о генетической изменчивости сочленов системы.

Материалы и методы

Объектом исследования служила остромордая лягушка *Rana arvalis* из различных районов Западной Сибири и ее паразиты – *Pneumonoeces sibiricus*, *Rhabdias bufonis*, *Oswaldocruzia filiformis* и *Cosmocerca ornata*. Всего отловлено 476 особей лягушек, из них в Тюменской области в окрестностях озера Кучак - 124 особи, в черте г. Тюмени на территории лесопитомника - 91 особь, в окрестностях с. Новоберезовка Аромашевского района - 150 особей, в окрестностях г. Мегиона – 30 особей и в г. Ирбите Свердловской области - 81 особь. Ирбит является крайней западной точкой из исследованных, Аромашево находится на 360 км восточнее и на 1° южнее Ирбита. Кучак и Тюмень занимают промежуточное положение. Мегион расположен на 700 км севернее Тюмени. Гельминтологический анализ проводили методом неполного вскрытия отдельных органов – легких и желудочно-кишечного тракта [1]. Определяли гельминтов по К.М. Рыжикову с соавт. [4].

Для исследования белкового полиморфизма применяли стандартный метод электрофореза в 7,5 %-ом ПААГ, с использованием трис-ЭДТА-боратной буферной системы (рН=8,0) и гелевой трис-ЭДТА-боратной системы (рН=8,6) [3]. Гистохимическое окрашивание на малатдегидрогеназу НАДФ-зависимую (1.1.1.40), аспаратаминотрансферазу (2.6.1.1.), лактатдегидрогеназу (1.1.1.27), супероксиддисмутазу (1.15.1.1.), неспецифические эстеразы (3.1.1.1, 3.1.1.2), миогены и неферментные белки проводили по Л.И. Корочкину с соавт. [2].

Результаты и обсуждение

Для сравнительного анализа генетической структуры взаимодействующих популяций паразитов и хозяев использовали одинаковые белковые системы. В таблицах 1-4 представлены частоты генов по белковым локусам в популяциях остромордой лягушки и ее паразитов из разных районов обитания. Для популяций лягушек Юга Тюменской области (Кучак, Тюмень, Аромашево) характерны высокая частота гена А (вар. 100) по локусу Му-3 и соотношение генов 350:650 по локусу Аат-1. В Ирбите по локусу Му-3 преобладает альтернативный аллель, соотношение частот генов по локусу Аат-1 равно 284:710, установлена более высокая частота быстрого аллеля по локусу Му-5 и медленного

Таблица 1. Частоты генов белковых локусов у остромордой лягушки

Локус	Аллель	Кучак			Тюмень		Ирбит	Аром	Мегион
		1995	1996	1997	1997	1998	1996	1999	1999
Est-1 мышц	105	0.043	0.324	0.122*	0.227*	0.211	0.132*	0.264*	0.036*
	100	0.571	0.447	0.356	0.432	0.289	0.257	0.351	0.679
	95	0.386	0.211	0.522	0.341	0.500	0.610	0.385	0.286
Est-2 мышц	100	0.596	0.620	0.422	0.773	0.609	0.473	0.567	0.583
	94	0.404	0.380	0.578	0.227	0.391	0.527	0.433	0.417
Est-3 мышц	100	1.000	1.000	0.725	0.932	0.667	1.000		0.380
	89			0.275	0.068	0.333			0.620
Est-4 крови	100								0.983
	74								0.017
Est-5 крови	122								0.196
	100								0.804
Est-6 крови	100								1.000
Aat-1	140	0.377	0.320	0.378	0.341	0.454	0.284	0.313*	0.517*
	100	0.623	0.680	0.622	0.659	0.546	0.716	0.687	0.483
Aat-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Sod	100	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Ldh	100	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Mdh	100	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
My-1	100	1.000	1.000	1.000	1.000		1.000	1.000	
My-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000		1.000	1.000	

My-3	100 90	0.954 0.046	0.750* 0.250	0.955 0.045	0.787 0.214	0.932 0.068	0.123* 0.877		
My-4	100	1.000	1.000	1.000	1.000		1.000	1.000	
My-5	100 73	0.731 0.269	0.609* 0.391	0.643 0.357			0.883* 0.117	0.641 0.359	
Tf	122 100 87 70					0.064 0.436 0.179 0.321			0.054 0.429 0.339 0.179
Alb	104 102 100					0.233 0.326 0.442			0.133 0.367 0.500
Hb	100 83					0.676 0.324			1.000
Кол - во локусов		13	13	13	12	11	13	11	14
Полиморфность, 95%		0.308	0.385	0.385	0.417	0.636	0.385	0.364	0.571
Гетерозиготность		0.135	0.155	0.191	0.102	0.207	0.129	0.135	0.169

Примечание здесь и далее: * - различия между районами достоверны (P<0.05)

– по локусу Est-1. Для популяции из Мегиона характерно обратное соотношение частот генов по локусу Aat-1 и низкая частота гена A (вар. 105) по локусу Est-1. Таким образом, у остромордой лягушки прослеживается клинальная изменчивость частот аллелей в широтном направлении. С юга на север в ряду Аромашево - Тюмень – Кучак – Мегион наблюдается достоверное постепенное уменьшение частоты гена A (105) по локусу Est-1 и увеличение частоты быстрого аллеля по локусу Aat-1. Показатели полиморфности и гетерозиготности в разных популяциях остромордой лягушки достоверно не различаются между собой и в целом у *Rana arvalis* довольно высоки по сравнению с другими видами амфибий.

Таблица 2. Частоты генов белковых локусов у *Pneumonoeces sibiricus*

Локус	Аллель	Кучак	Ирбит	Тюмень	Аромашево
Mdh	100	1.000		1.000	1.000
Sod	100	1.000		1.000	1.000
Ldh	100	1.000		1.000	1.000
Aat	140 100	0.500 0.500		0.333 0.667	0.575 0.425
Est-1	108 102 100	0.073 0.271* 0.656	0.071 0.036* 0.893*		0.154 0.397 0.449*

Est -2	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Est -3	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Белок-1	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Белок-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Белок-3	120	0.125	0.417	0.063	
	100	0.875	0.583*	0.938*	
Белок-4	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Белок-5	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Количество локусов		12	8	12	7
Полиморфность, 95%		0.250	0.250	0.167	0.286
Гетерозиготность		0.059	0.113	0.057	0.149

У трематод *Pneumonoeces sibiricus* из легких лягушек частоты генов по локусу Est-1 достоверно отличаются в разных пунктах, но в отличие от хозяев изменчивость не носит клинального характера (табл. 2). Так же как у лягушек, западная и восточная популяции пневмоноецесов четко различаются по частотам генов локуса Белок-3. Однако изменчивость имеет противоположный характер – в тюменских популяциях достоверно выше частота гена В (вар. 100). В этих районах у *Pneumonoeces sibiricus* понижены полиморфность и гетерозиготность.

У паразитирующих в кишечнике лягушек нематод *Oswaldocruzia filiformis* по локусу Est-1 наблюдается постоянство генных частот во всех изученных пунктах: ген А (вар. 114) редок или отсутствует, С (100) – наиболее распространенный (табл. 3). Показатели гетерозиготности в разных популяциях *Oswaldocruzia filiformis* достоверно не отличаются.

Таблица 3. Частоты генов белковых локусов у *Oswaldocruzia filiformis*

Локус	Аллель	Кучак	Ирбит	Тюмень	Аромашево
Mdh-1	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Mdh-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Ldh	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Aat	100	1.000	1.000	1.000	1.000
Est -1	114	0.060		0.071	0.125
	110	0.240	0.182	0.214	0.125
	100	0.700	0.818	0.714	0.750
Est -2	105		0.045		0.375
	100	0.000	0.955	1.000	0.625
Est -3	100	1.000	0.813	1.000	1.000
	93		0.187		

Количество локусов	7	7	7	7
Полиморфность, 95%	0.286	0.143	0.143	0.286
Гетерозиготность	0.069	0.083	0.061	0.107

У *Rhabdias bufonis* – нематод из легких остромордой лягушки - обнаружен полиморфизм по локусу Est-1 в ирбитской и аромашевской популяциях, но в Ирбитской преобладает аллель В (110), в аромашевской – С (100). Тюменские и кучакские рабдиасы мономорфны по гену С. По локусу Est-2 во всех популяциях преобладает аллель С (100).

У паразитирующих в кишечнике лягушек нематод *Cosmoserca ornata* из Аромашевского района выявлен полиморфизм по Ldh-1 и Ldh-2, Aat и эстеразам, у ирбитских – только по эстеразам. Космоцерки из Ирбита и Аромашево достоверно различаются между собой по частотам генов. Индекс сходства по Нею составил 91,7 %, что соответствует межпопуляционным различиям.

Таблица 4. Частоты генов белковых локусов у нематод *Rhabdias bufonis* и *Cosmoserca ornata*

Локус	Аллель	<i>Rhabdias bufonis</i>				<i>C. ornata</i>	
		Кучак	Ирбит	Тюмень	Аромаш.	Ирбит	Аромаш.
Mdh	100	1.000	1.000	1.000	1.000		
Ldh-1	109						0.333
	100	1.000	1.000	1.000	1.000		0.667
Ldh-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000		0.833
	87						0.167
	67						
Aat	120						0.333
	100	1.000	1.000	1.000	1.000		0.667
Est -1	120	0.056	0.238		0.250	0.188	
	112						
	110		0.667		0.125	0.188	0.583
	108					0.625	0.416
	102						
100	0.944	0.095	1.000	0.625			
Est -2	110		0.054	0.250	0.125	0.107	0.667
	107					0.893	0.333
Est -3	105	0.167	0.284		0.250	0.969	
	100	0.833	0.662	0.750	0.625		
Est -4	103	0.833	0.339	0.500		1.000	1.000
	100						
	97	0.167	0.661	0.500			

Est -5	100 82		0.701 0.299				
Est -6	100 93		0.552 0.448				
Est -7	105 100 95		1.000			0.625 0.375	
Est -8	100 71		1.000			1.000	1.000
Est -9	100					1.000	1.000
Белок-1	100 67	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Белок-2	100	1.000	1.000	1.000	1.000		
Количество локусов		9	13	9	8	8	9
Полиморфность, 95%		0.333	0.385	0.222	0.250	0.500	0.556
Гетерозиготность		0.038	0.129	0.166	0.156	0.190	0.130

Таким образом, частоты генов по аналогичным белковым локусам в сопряженных популяциях паразитов и хозяев не совпадают, пространственное варьирование частот генов происходит не синхронно. Это является следствием разных величин изменчивости, направления и эффективности естественного отбора. В то же время, во взаимосвязанных популяциях паразитов и хозяев можно видеть некоторое сходство генетической структуры. В большинстве популяций, как лягушек, так и гельминтов обнаружен полиморфизм по локусу Est-1, обусловленный наличием трех аллелей, из которых преобладает медленный аллель, а быстрый - чаще редок или отсутствует. Это сходство, по всей видимости, конвергентное и связано с коэволюцией паразитов и хозяев и их совместным приспособлением к сходным условиям среды.

Анализ белков паразитов и хозяев выявил сходство по числу и подвижности фракций ряда белковых систем. Очевидно, в условиях внутренней среды организма хозяина у паразитов отбираются варианты ферментов, по своим характеристикам близкие к ферментам хозяина. Другим механизмом, обеспечивающим генетическое сходство, может выступать иммунитет хозяина, ограничивающий приживаемость паразитов с белками, резко отличными от белков хозяина. Наличие общих аллелей позволяет рассчитать индексы генетического подобия паразитов и хозяев. Отсюда можно проследить взаимосвязь между величинами генетического сходства и степенью экологической сопряженности паразитов и хозяина. В таблице 5 представлены данные, характеризующие связь между показателями зараженности и индексами генетического

подобия гельминтов с лягушкой. Экстенсивность инвазии (ЭИ) может служить мерой экологической сопряженности паразитов и хозяев, так как отражает вероятность их встречи в биоценозах. Индекс Нея служит мерой генетической сопряженности популяций паразита и хозяина. Коэффициент ранговой корреляции между экстенсивностью инвазии и индексом Нея указывает на связь между генетической и экологической сопряженностью популяций хозяев и паразитов. Для *P. sibiricus* и *C. ornata* выявлены положительные высокие корреляционные связи. Для *Rh. bufonis* и *O. filiformis* эти связи оказались слабыми. В целом картина выглядит так - чем выше зараженность лягушек этим гельминтом в определенной местности, тем больше выражено сходство генетических структур популяций паразитов и хозяев.

Таблица 5. Связь между степенью генетического сходства и показателями зараженности лягушки гельминтами

Вид гельминта	Показатель	Ирбит	Кучак	Тюмень	Аромашево	Коэф. ранговой корреляции
<i>Rh. bufonis</i>	Индекс Нея	32.9	21.7	8.3	25.5	0,200
	ЭИ	96.3	37.8	40.9	31.6	
<i>P. sibiricus</i>	Индекс Нея	21.9	29.5	24.6	29.0	0,800
	ЭИ	19.8	46.7	45.5	63.2	
<i>O. filiformis</i>	Индекс Нея	0.4	2.2	0.5	6.9	0,200
	ЭИ	29.6	64.6	90.9	43.2	
<i>C. ornata</i>	Индекс Нея	7.9	2.5	3.9	21.7	0,800
	ЭИ	39.5	6.3	4.6	47.7	

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы: 1) пространственное варьирование частот генов у паразитов и хозяев происходит не синхронно; 2) специфичные паразиты и хозяева могут иметь сходные аллели белковых локусов, на основании чего можно оценить степень их генетического сходства; 3) генетическое сходство хозяина и паразита тем больше, чем больше показатели зараженности этим паразитом хозяина в определенной местности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ивашкин В.М., Контримавичус В.Н., Назарова Н.С. Методы сбора и изучения гельминтов наземных млекопитающих. М.: Наука, 1971. 124 с.
2. Корочкин Л.И., Серов О.А., Пудовкин А.И. и др. Генетика изоферментов. М.: Наука, 1977. 278 с.
3. Маурер Г. Диск-электрофорез. Теория и практика электрофореза в ПААГ. М.: Мир, 1971. 243 с.
4. Рыжиков К.М., Шарпило В.П., Шевченко Н.Н. Гельминты амфибий фауны СССР. М.: Наука, 1980. 275 с.
5. Шварц С.С. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980. 280 с.

The connected ecology and genetics variability in parasitic systems**O.N.Zhigileva, R.M.Tsoj**

With using gene frequencies of proteins louses of moor frog and their parasites were studied levels of genetical variability in parasitical systems. It worth demonstrates, what the station of population's genetical structure of the host and various species of parasites in similar conditions may be various.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**Деметаллизация виноматериалов хитинсодержащими сорбентами**

**Т.Э.Маметнабиев, Г.Г.Няникова, И.П.Калинкин, В.Е.Сороко,
О.Н.Реброва**

Государственный технологический институт (технический университет), Санкт-Петербург, Россия

Важной задачей современного виноделия является получение прозрачного и стабильного продукта. Как известно, одной из причин помутнения вин является повышенная концентрация в них тяжелых металлов, в том числе железа. Применяемые в настоящее время деметаллизаторы, такие как желтая кровяная соль, комплексон III, фитин и др. обладают рядом недостатков: токсичность, невысокая эффективность, многостадийность обработки и т.д. В связи с этим актуальной является разработка новых способов удаления железа из виноматериалов.

Целью настоящего исследования было изучение возможности сорбции ионов Fe^{3+} из виноматериалов хитинсодержащими сорбентами.

Хитин и его производные обладают высокой селективностью в отношении тяжелых и переходных металлов, при этом сохраняя индифферентность в отношении щелочных и щелочноземельных металлов. Объектами исследования служили хитин (полимер N-ацетил-D-глюкозамина, полученный из ракообразных), хитозан (продукт дезацетилирования хитина), хизит (хитин, содержащий около 30% минеральных солей, таких как $CaCO_3$, $MgCO_3$, $Ca_3(PO_4)_2$ и хизитэл (хизит, полученный из ракообразных электрохимическим способом).

В качестве виноматериалов использовали белые сухие вина: Алиготе, предоставленное Санкт-Петербургским заводом «Игристые вина» и Бианка, предоставленное Дагестанским НИИ виноделия и виноградарства.

В результате исследования сорбционной обменной емкости установлено, что наиболее эффективным сорбентом является хизитэл – хитин-минеральный комплекс, полученный электрохимическим способом из ракообразных. Хитозан увеличивает вязкость виноматериала, что отрицательно сказывается на качестве вина. Выявлено, что процесс сорбции ионов Fe^{3+} хизитэлом завершается через 2 ч.

Были исследованы геометрические характеристики сорбционных материалов. Пористую структуру определяли в зависимости от размера

частиц на ртутной порометрической установке. Установлено, что с увеличением размера частиц сорбента увеличивается его удельный объем. Лучшими сорбционными свойствами обладала фракция хизитэла с размером частиц 1 мм.

Извлечение ионов Fe^{3+} из виноматериалов эффективно происходит в интервале рН от 2,0 до 4,0, причем с увеличением рН виноматериала сорбционная емкость хизитэла увеличивалась.

Проведенные исследования показали возможность использования хитинсодержащих сорбентов, а именно хизитэла, для удаления ионов Fe^{3+} из виноматериалов, а также возможность регенерации данного сорбента.

Современные направления в технологии переработки гидробионтов

Л.В.Антипова, В.В.Батищев, И.Н.Толпыгина, О.П.Дворянинова

Воронежская государственная технологическая академия, Воронеж

Освоение Мирового океана и увеличение добычи гидробионтов, а также расширение транспортных коммуникаций поставило сегодня рыбную продукцию в один ряд с другими продуктами питания всего человечества. По данным ФАО, в настоящее время вылавливают по 18-22 кг рыбы в год на душу населения, что является недостаточным. По биологической ценности белки рыб не уступают и даже превышают белки мяса теплокровных животных и коровьего молока, но с большей степенью перевариваются и усваиваются организмом человека. Поэтому, производство рыбной продукции является дополнительным источником получения животного белка, что особенно актуально для стран со слабо развитым животноводством.

Несмотря на известные качества рыбы и содержания в них биологически активных веществ в нашей стране мало внимания уделяется аспектам глубокой переработки гидробионтов и максимальному использованию сырья.

Как известно обработка рыбного сырья неизбежно связана с образованием отходов. И в этом отношении в отечественной рыбоперерабатывающей промышленности имеет место нерациональное использование вторичных белоксодержащих ресурсов, к которым можно отнести шкурки, кости, плавники и т.д. Потери их по статистическим данным составляют около 40 % к общей массе сырья. Комплексное и возможно более полное использование невостребованных ресурсов при проведении раз-

личных технологических операций предполагает превращение любой ранее существовавшей технологии в малоотходную или безотходную. С этой целью необходима объективная оценка образующих отходов. В связи с чем, нами было проведено исследование массового выхода и химического состава различных частей тушки после разделки рыб традиционно используемых и популярных в г.Воронеже. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Общий химический состав различных частей тушки

Части тушки	Влага, %	Жир, %	Белок, %	Зола, %
Скумбрия				
Мясо	64,75	16,95	18,20	1,10
Голова	54,57	21,14	17,30	6,99
Шкурка	59,69	18,91	16,23	5,17
Плавники	16,97	22,58	12,30	18,15
Кости	65,26	8,47	8,67	17,60
Сельдь				
Мясо	67,48	13,00	18,42	1,10
Голова	69,30	9,40	15,10	6,20
Шкурка	59,49	17,69	18,22	4,60
Плавники	60,80	2,34	22,33	22,33
Кости	66,93	4,04	5,63	23,40
Пугассу				
Мясо	80,00	0,586	18,00	1,40
Голова	77,65	1,31	15,30	5,74
Шкурка	83,12	1,05	12,02	3,81
Плавники	71,74	0,68	11,28	16,30
Кости	75,93	2,72	6,47	14,88
Горбуша				
Мясо	70,50	7,10	21,20	1,40
Голова	63,20	9,40	20,60	6,80
Шкурка	68,17	10,15	16,81	4,87
Плавники	56,69	8,71	16,58	18,02
Кости	54,81	6,34	15,33	23,52

Анализируя результаты определения общего химического состава, можно сделать вывод о том, что рассматриваемые сырьевые источники очень богаты белковой и липидной фракциями, минеральными веществами. Проведенные исследования качественного состава аминокислот и минеральных веществ свидетельствуют о том, что вторичные продукты

имеют неодинаковый белковый состав, содержат практически весь набор аминокислот в различных соотношениях, богат незаменимыми компонентами. Из минеральных веществ превалирует фосфор и кальций.

Полученные результаты показывают перспективность разработки подходов и методов, а на их базе новых технологий рационального использования сырья и выпуска оригинальных продуктов. Они могут выступать основным и дополнительным сырьем для получения наполнителей, добавок, препаратов обогащенных микроэлементами, аминокислотами и жирными кислотами, имеющих большое физиологическое значение.

Теория и практика биокаталитических процессов при обработке мясного сырья с получением пищевых продуктов, ингредиентов, материалов

**Л.В.Антипова, И.А.Глотова, Ч.Ю.Шамханов, А.А.Донец,
О.А.Василенко, С.Е.Мишин, В.Я.Пономарев**

Воронежская государственная технологическая академия,

Дефицит животного белка в пищевых рационах, ограниченность отечественных ресурсов мясоперерабатывающей промышленности ставят задачу интенсификации технологических процессов в отрасли путем всеместного внедрения безотходных технологий, позволяющих максимально использовать белковые ресурсы. Наиболее реальный и эффективный способ ее решения – реализация методов биотехнологии, в частности, инженерной энзимологии, применительно к сырьевым источникам мясной промышленности, для чего необходимо расширение научной информации о физико-химических основах биокаталитических процессов обработки моно- и гетерогенных белковых систем животных тканей с использованием специфических препаратов ферментов; обоснование направлений их практической реализации в технологиях продуктов с заданными свойствами и функциональностью, в том числе биологически активных ингредиентов.

Изучены физико-химические свойства и специфичность к разрыву пептидных связей, установлены кинетические параметры каталитических процессов при гидролизе стандартных и специфических субстратов с использованием некоторых ферментов входящих в состав препаратов отечественного и зарубежного производства (протосубтилин, мегатерин, коллагеназа, «Савиназа» фирмы «Ново Нордиск») и экспериментальных, полученных на основе актиномицета *Str. fradiospiralis*.

Установлено, что при гидролизе фибриллярных белков животных тканей необходима предварительная обработка субстратов с использованием физических и химических методов, повышающих степень гидролиза кератина пера и коллагена. На кинетические характеристики реакций гидролиза субстратов влияют температура, рН, концентрация ферментов и субстратов. Выявлена специфичность действия ряда ферментных препаратов из микробных источников в процессах, связанных с преобразованием коллагена и кератина в структуре животных тканей.

Теоретически и экспериментально обоснованы условия целенаправленного применения ферментных препаратов для получения белковых продуктов с заданными свойствами и модификации структуры животных тканей.

Дана сравнительная оценка структурных изменений модифицированных коллагеновых и кератиновых белков после различных видов обработки животных тканей. Показана целесообразность применения протеолитических ферментных препаратов с выраженным коллагенолитическим эффектом для целенаправленного регулирования функционально-технологических свойств низкосортного мясного сырья с повышенным содержанием соединительной ткани, увеличения объемов его рационального использования, расширения ассортимента продуктов с получением белковых препаратов, композитов, добавок и оригинальных продуктов.

Роль микоплазм в преждевременном разрыве плодных оболочек

Ю.В. Меньшикова, Н.В. Чекудаева, А.В. Дубов

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск

Микоплазмы могут присутствовать в составе вагинальной микрофлоры в качестве комменсалов и в качестве возбудителей ряда заболеваний мочеполовых органов, т.е. являются условно – патогенными (Савичева А.М., 1996г.)

Со времени описания микоплазменного бартолинита в 1937г. и выделения *Ug.Urealyticum* в 1954г. генитальные микоплазмы являются предметом эпидемиологических и клинических исследований. Широкое распространение микоплазм и частое выделение их у практически здоровых лиц затрудняет решение вопроса о значении этих микроорганизмов в патогенезе воспалительных процессов мочеполовых органов.

Из 13 видов выявленных микоплазм патогенными для человека является *M. hominis* и *Ur.Urealyticum*. Интересными представляются количественные данные о влиянии *Ur.Urealyticum* на течение беременности и ее исход. Другие авторы показали, что проведенные после корректировки по фактору инфицированности исследования, не обнаружили связи уреоплазменной влагалищной инфекции с неблагоприятным исходом беременности (Башмакова М.А. 1991г.). Уреоплазменная инфекция полости амниона может быть обнаружена, начиная со второго триместра. Уреоплазменный хориоамнионит является причиной преждевременного разрыва плодных оболочек. Некоторые исследователи установили связь преждевременных родов у пациенток с *M. hominis*. Изоляция обоих микоплазм была связана с полиморфоноядерной лейкоцитарной инфильтрацией мембран плаценты, поверхности эмбриона. (Embree J.E.; Krause V.W). Данных о частоте внутриматочной инфекции, вызванной микоплазмами в доступной литературе нами не обнаружено.

Целью нашей работы явилось обследование женщин на микоплазменные инфекции в период беременности и наблюдение за течением беременности и периодом родов. В 2001 г. в женской консультации поликлиники №14 г. Красноярска нами обследовано 140 беременных для выявления антигенов *Ur.Urealyticum* методом прямой иммунофлуоресценции.

У 61 женщины (43%) во второй половине беременности обнаружена *Ur.Urealyticum* в генитальном тракте, причем воспалительных явлений в образцах выделений из влагалища клинически и лабораторно не выявлено. У 54 беременных (38,5%) при осмотре в зеркалах выявлена эрозия шейки матки, а у 49 женщин (45%) вне зависимости от триместра беременность протекала с угрозой прерывания, подтвержденная ультразвуковыми данными. Проведя ретроспективный анализ карт историй родов, выявлено, что у 80% беременных с уреоплазмозом в урогенитальном тракте произошел преждевременный разрыв плодных оболочек. И только у 28 человек (20%) $p < 0,05$ с микоплазменной инфекцией беременность протекала гладко. Поэтому мы считаем целесообразным проведение обязательного обследования всех беременных, находящихся под наблюдением в женской консультации на микоплазменные инфекции урогенитального тракта с целью профилактики патологии течения беременности и родов, в частности преждевременного разрыва плодных оболочек.

Влияние четырех сортов клевера лугового на химический состав корма бобово-злаковых травостоев

У.М. Карбивская, В.А. Самойленко, В.В. Ганичева,
Я.М. Абдушаева

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого
Великий Новгород, Россия

Одной из главных задач наших исследований было изучение влияния биологических особенностей сортов клевера лугового на химический состав корма. Исследования проводились на опытном поле академии сельского хозяйства и природных ресурсов НовГУ им. Ярослава Мудрого под руководством кандидата сельскохозяйственных наук В.В. Ганичевой.

Опыт включал 15 вариантов травостоев с четырьмя сортами клевера лугового и пятью штаммами клубеньковых бактерий. Фоном в этом опыте была травосмесь: овсяница луговая + тимофеевка луговая + кострец безостый.

При изучении травостоев с четырьмя сортами клевера лугового (Сиворицкий 416, Волосовский 86, Кармин и Седум) наибольшее количество сырого протеина (СП) было в варианте с сортами Седум и Волосовский 86 (16,6-15,9%) (таблица 1).

Таблица 1

Химический состав СВ луговых травостоев

№ пп	Варианты опыта	Содержание в 1 кг							
		СП,%	СЖ,%	СКл,%	БЭВ,%	Зола,%	Са, г	Р, г	К2О г
1	Фон	7,0	1,9	23,8	67,3	5,2	13,20	1,3	30,0
2	Фон+N120	8,9	2,4	25,1	63,6	5,9	14,51	1,5	30,1
3	Фон+клевер луговой Сиворицкий 416	15,4	3,4	23,1	58,1	6,3	15,30	1,9	31,1
4	Фон+клевер луговой Си- ворицкий 416+348а	16,4	3,9	24,1	55,6	8,7	18,43	2,0	28,3
5	Фон+клевер луговой Волосовский	15,9	3,3	25,0	55,8	8,6	13,56	2,3	31,0

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

	86								
6	Фон+клевер луговой Волосов- ский+штамм 348a	16,9	3,9	24,7	54,5	9,4	17,26	2,1	32,2
7	Фон+клевер луговой Кармин	15,8	3,6	24,0	56,6	8,4	15,48	2,1	32,1
8	Фон+клевер луговой Кар- мин+штамм 348a	16,8	3,9	26,2	53,1	9,2	18,93	2,1	32,4
9	Фон+клевер луговой Седум	16,6	3,6	25,4	54,4	9,1	17,34	2,3	37,2
10	Фон+клевер луговой Се- дум+штамм 343б	17,6	4,1	26,2	52,1	9,1	15,01	2,3	34,5
11	Фон+клевер луговой Се- дум+штамм 340б	18,3	4,1	26,4	51,2	9,2	14,69	2,5	35,5
12	Фон+клевер луговой Се- дум+штамм 344б	16,7	4,0	27,2	52,1	9,0	14,58	2,4	36,6
13	Фон+клевер луговой Се- дум+штамм 348a	16,7	4,2	25,5	53,6	9,3	14,41	2,2	32,9
14	Фон+клевер луговой Се- дум+штамм	16,5	4,2	25,6	53,7	9,6	17,00	2,2	35,7

	339Б								
15	Клевер лу- говой Се- дум	16,4	3,4	23,2	47,8	9,2	16,30	2,5	36,2

При инокуляции бобово-злаковых травостоев сортов клевера лугового штаммом 348а лучшим по питательности был травостой с сортом Волосовский 86, где получено 16,9% сырого протеина. Прибавка СП составила от 0,1% у травостоя с сортом Седум до 1,0% у травостоев с Сиволицкой 416, Волосовский 86 и Кармин.

При применении инокуляции в бобово-злаковом на клевере луговом сорта Седум с пятью штаммами клубеньковых бактерий лучшим был штамм 340б. Прибавка СП за счет его применения составила 1,7%. Менее активными был штамм 343б, где прибавка СП составила 1%, а у штаммов 344б и 348а - 0,1%. В монокультуре клевер луговой сорта Седум продуцировал 16,4% СП.

Самое высокое содержание жира (СЖ) наблюдалось в бобово-злаковом травостое с клевером луговым сорта Седум при применении штаммов 348а и 339б (4,2%).

Содержание клетчатки (СКл) в бобово-злаковых травостоях составило 23,1 - 27,2%. Наибольшее её количество наблюдалось в бобово-злаковом травостое с клевером луговым сорта Седум при применении штаммов 340б и 344б (26,4 - 27,2%).

Показатель содержания сырой золы имел довольно большое колебание (от 5,2 до 9,6%) при возделывании бобово-злаковых травостоев.

Содержание БЭВ в бобово-злаковых травостоях составило 51,2-58,1%. Наибольшее их количество наблюдается в злаковых травостоях (67,3%) без применения удобрений. Это обусловлено низким содержанием в этом варианте опыта СП, СЖ, СКл и золы.

Содержание фосфора в травостое составило от 1,3 до 2,5 г в 1 кг корма. Среди четырех сортов клевера лугового в бобово-злаковых травостоях наибольшее количество фосфора было в вариантах с сортами Седум и Волосовский 86 (2,3 г в 1 кг корма). При инокуляции содержание фосфора увеличилось до 8%. Содержание кальция в 1 кг корма составило от 13,20 - 18,93 г, а калия в 1 кг корма от 30,0 до 37,2 г.

В результате анализа химического состава СВ травостоев мы выявили, что наибольшее количество СП, СКл, золы, фосфора, калия и кальция оказалось в корме, полученном из травостоя с клевером луговым сорта Седум. Среди штаммов клубеньковых бактерий более эффективным был штамм 340б.

Все бобово-злаковые травостои, в основном, были полноценными по питательности и химическому составу. В 1 кг СВ в них содержалось от 15,4% до 18,3% СП, от 3,3% до 4,2% СЖ, от 23,1% до 27,2% СКл, от 51,2% до 55,8% БЭВ, от 14,5 г до 18,9 г кальция, от 1,9 г до 2,5 г фосфора, от 28,3 г до 37,2 г калия.

Неспецифические адаптационные реакции клеток эритроцитарной популяции у птиц

М.Ю. Скоркина

Государственный университет, г. Белгород, Россия

Неспецифические реакции клетки на стрессовые воздействия определяются изменениями мембранного аппарата (А.Д. Браун, 1987). Исследование адаптационного синдрома клеточной системы (АСК) является одной из ведущих проблем фундаментальной цитологии.

Достаточно активно изучается АСК у растений (Т.В. Чиркова, 1980), млекопитающих животных (А.Д. Браун, 1987; В.А. Барабой, И.И. Брехман, 1992; А.Г. Маргачёв, А.В. Корнев, 1983). Что касается птиц в доступной нам литературе данных по исследованию этого вопроса не обнаружено. Вместе с тем, птицы представляют собой эволюционно обособленную группу животных с интенсивным метаболизмом, который предполагает совершенные механизмы обеспечения организма кислородом. В связи с этим определённый интерес представляет развитие АСК на примере эритроцитарной популяции, как одной из важнейших звеньев в системе кислородоснабжения организма.

У 9 половозрелых петухов кросса «Иза Браун» исследовали АСК при стрессовых воздействиях. В качестве модели экспериментального стресса был выбран десинхроноз – трёхсуточное искусственное чередование 12-часовых периодов освещённости (соответствующего темновому периоду суток) и затемнения (соответствующего световому периоду) с последующим переводом птиц на естественный ритм суточной периодики. Неспецифические адаптационные реакции клеток оценивали по изменению проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) и сорбционной способности эритроцитов (ССЭ). Коррелятом повреждения мембран служил уровень внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ). Проявление неспецифи-

ческих клеточных реакций оценивали на 1, 3, 7, 15, 23 и 29 сутки после действия стресса.

Через сутки после стрессирования птиц ПЭМ в различных концентрациях рабочего раствора повышена по сравнению с фоном в среднем на 73-97%. О высокой повреждаемости мембран свидетельствует увеличение ВЭГ на 70,26% ($p < 0,001$). При этом ССЭ, как показатель восстановительной способности эритроцитов, понижается на 9,75% ($p > 0,1$). На 3 сут адаптивного периода ПЭМ сохраняется повышенной, концентрация ВЭГ выше на 52,13% ($p < 0,01$), а ССЭ ниже на 12,96% ($p > 0,1$) в сопоставлении с контролем.

На 7 сутки ПЭМ выше на 61-80% (в различных концентрациях рабочего раствора), а снижение ССЭ (на 13,9% $p < 0,05$) наблюдается при росте ВЭГ на 61,91% ($p < 0,05$) по сравнению с фоновым уровнем.

С 15 по 29 сутки после действия стресса показатели ПЭМ сохраняются относительно стабильными, но всё же остаются выше фоновых значений. ССЭ на 15 сутки составляет $79,68\% \pm 2,27\%$ ($p < 0,05$), а затем (особенно на 29 сутки) резко снижается (на 18,32% $p < 0,01$) по сравнению с фоном. Уровень ВЭГ в этот адаптивный период практически не изменяется и остаётся выше фона, но в пределах недостоверных различий.

Неспецифический АСК на примере эритроцитарной популяции у петухов проявляется в увеличении ПЭМ, снижении ССЭ и росте ВЭГ в первые 7 суток. В дальнейшем происходит стабилизация исследуемых показателей, но они, за исключением ССЭ, остаются выше фоновых значений, что связано, вероятно, с качественными перестройками в системе эритрона у птиц, возникшими в результате стрессовых воздействий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Браун А.Д., Моженко Т.П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы. – Л., Наука, 1987, 232 с.
2. Маргачёв А.Г., Корнеев Г.Н. // Вестник АМН СССР. 1983. № 11. С.65
3. ПОЛ и стресс/ В.А. Барабой, И.И. Брехман, В.В. Голотип, Ю.Б. Кудряшов. – СПб, Наука, 1992, 148 с.
4. Чиркова Т.В. // СОЖ. 1997. № 9. С. 12.

Герпесвирусная и хламидийная инфекция в этиологии и структуре воспалительных заболеваний глаз**Максимов В.Ю., Дмитриева О.Г., Голушков Г.А., Александрова Н.М.**

ГУЗ «Областная офтальмологическая больница», г.Саратов, Россия.

Проблема диагностики и лечения клинически выраженных и скрытых форм герпесвирусной и хламидийной инфекций глаз актуальна в настоящее время. Неуклонно растет количество больных с увеитами. Наличие скрытой инфекции во многом определяет течение послеоперационного периода у офтальмохирургических больных.

Цель работы:

1. Определить этиологическую структуру воспалительных заболеваний глаз.
2. Доказать, что операционный стресс может способствовать реактивации скрытой инфекции.

Под наблюдением находились 42 пациента с увеитами. Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование. Лабораторная диагностика включала общеклинические, биохимические анализы, метод флюоресцирующих антител (выявляли антигены вируса простого герпеса (АГ ВПГ) в мазках крови), иммуноферментный анализ (определяли антитела класса IgM и IgG к вирусу простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирусу (ЦМВ), хламидиям (*Chlamydia trachomatis*) в сыворотке крови). Иммунологическую резистентность организма косвенно оценивали по показателям нейтрофильного фагоцитоза (НСТ-тест).

Диагноз герпетического увеита поставлен 14 (33,3%) пациентам, увеит хламидийной этиологии – 15 (35,7%), цитомегаловирусной – 3 (7,2%) больным, в 10 (23,8%) случаях выявили смешанную инфекцию (у 4 (9,5%) пациентов – герпесвирусы и цитомегаловирусы, у 6 (14,2%) – герпесвирусы и хламидии). Истощение фагоцитарной способности нейтрофилов наблюдалось у 38 (90,5%) пациентов.

Всем больным было проведено специфическое противовирусное и (или) противохламидийное лечение в сочетании с иммуномодуляторами циклофероном и реафероном. Терапевтический эффект был выраженным у 30 (71,4%) человек, частичным – у 12 (28,6%) пациентов. Кроме клинических показателей оценивали динамику лабораторных данных. Через месяц после начала лечения у 20 (47,6%) пациентов с герпесвирусным увеитом АГ ВПГ не обнаруживались; антитела класса IgM к ВПГ и хламидиям не выявлялись ни у одного больного; антитела класса IgM к ЦМВ были обнару-

жены у 1 (2,4%) пациента. Титр антител класса IgG к хламидиям, ВПГ, ЦМВ снизился в среднем в 2 раза. Показатели нейтрофильного фагоцитоза на фоне проводимого лечения нормализовались у 36 (94,7%) больных.

Учитывая высокую распространенность герпесвирусной и хламидийной инфекций в этиологической структуре воспалительных заболеваний глаз, мы обследовали пациентов (122 человека) с послеоперационными иридоциклитами (после операции экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ). Контрольную группу составили больные с неосложненным течением послеоперационного периода (130 человек).

Получены следующие результаты:

среди пациентов с признаками послеоперационного иридоциклита:

у 98 (80,3%) человек выявлены АГ ВПГ в мазках крови в значительном количестве (сплошь в поле зрения);

антитела класса IgM к ВПГ у 100 (81,9%) больных; антитела класса IgG к ВПГ у 120 (98,3%) человек;

антитела класса IgM к ЦМВ обнаружены у 10 (8,1%) пациентов, антитела класса IgG к ЦМВ – у 107 (87,7%);

антитела класса IgM к хламидиям выявлены у 56 (45,9%) больных, антитела класса IgG к хламидиям – у 102 (83,6%).

среди пациентов контрольной группы

у 42 (32,3%) больных обнаружены единичные герпетические клетки в мазках крови;

антитела класса IgM к ВПГ, ЦМВ, хламидиям не выявлены;

антитела класса IgG к ВПГ обнаружены у 118 (90,7%) больных;

антитела класса IgG к ЦМВ выявлены у 102 (78,4%) пациентов;

антитела класса IgG к хламидиям – у 85 (65,3%).

Истощение фагоцитарных возможностей нейтрофилов наблюдалось у пациентов с иридоциклитами в 112 (91,8%) случаях, у больных с неосложненным течением – у 18 (13,8%).

Всем пациентам с явлениями послеоперационного иридоциклита провели курс противовирусной и (или) противохламидийной терапии в сочетании с иммуномодуляторами. Клинические признаки воспаления купировались на 7 – 8 сутки, лабораторные показатели нормализовались на 15 – 20 сутки.

Выводы:

Вирусы простого герпеса, цитомегаловирусы, хламидии (*Chlamydia trachomatis*) являются наиболее распространенными возбудителями, вызывающими воспалительные заболевания глаз.

Переход скрытой вирусной инфекции из латентной в активную форму в ответ на операционное вмешательство определяет тяжесть течения после-

операционного периода у больных после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ.

Лабораторная диагностика на дооперационном этапе с использованием доступных, достаточно информативных и дешевых методов исследования, таких как метод флуоресцирующих антител и иммуноферментный анализ, позволит спрогнозировать характер течения послеоперационного периода.

Проведенное предварительное лечение снизит риск возникновения послеоперационных иридоциклитов.

Лечение хронических гнойных эпитимпанитов с иммунорекоррекцией в после операционном периоде

С.Е. Новиков

ГУЗ "Областная офтальмологическая больница", Областное ЛОР-отделение, Саратов, Россия

Общепризнано, что лечение хронических гнойных эпитимпанитов (ХГЭ) должно быть только хирургическим. Пациентам с данной патологией показана общеполостная операция на ухе. Нами она выполняется по Цауфаль-Левину или по Штаке с пластикой послеоперационной полости надкостницей сосцевидного отростка на питающей сосудистой ножке.

Основным свойством надкостницы является остеогенез, определяющий трофику подлежащей костной ткани. Она предназначена для формирования поверхностного слоя костных стенок трепанационной полости уха и способна защитить их от воспаления в отдаленном послеоперационном периоде. Достаточно эффективно и закрытие ею фистул ушного лабиринта.

Однако, еще в 1928 году Л.Т. Левин отметил, что "задача хирурга далеко не исчерпывается умением хорошо и даже блестяще провести операцию, и вслед за ней предстоит еще другая, пожалуй, более сложная и трудная задача - правильное проведение послеоперационного периода".

В значительной степени на ход послеоперационного периода влияет активность микрофлоры трепанационной полости, состояние общего и местного иммунитета.

Работами последних лет установлено, что среднее ухо обладает выраженной иммунологической защитой, препятствующей проникновению воспалительных процессов из среднего уха во внутреннее. Иммунная система среднего уха представлена макрофагами, Т- и В-клетками, антителами и другими клеточными элементами, причем моноциты и лимфоциты

среди них составляют до 20% (Palva и соавт., 1980, Bernstein и соавт. 1985).

У больных с ХГЭ понижается общая макрофагальная активность в организме и повышается функция макрофагов в очаге воспаления. Увеличение макрофагальной активности в среднем ухе при хроническом воспалительном процессе в нем следует трактовать как защитный механизм, ограничивающий его распространение (В.Р. Гофман, 1999 г.).

При исследовании показателей иммунитета в крови и секрете среднего уха у больных с ХГЭ отмечено снижение относительного (49,2+/- 0,8%) и абсолютного (928,9+/- 78,10 в 1 мм³) количество лимфоцитов и Т-хелперов (25,3+/- 0,4% и 454,2+/- 38,0 в мм³) и абсолютного числа В-лимфоцитов по сравнению с нормой. В секрете среднего уха падает содержание SjgA до 0,8 г/л и лизоцима в сыворотке крови до 4,5 мкг/мл. В крови повышается уровень JgA до 3,6 г/л и JgM до 1,9 г/л, а JgG снижается до 11,1 г/л.

Хирургическое вмешательство, как правило, приводит к индуцированию иммунодефицитных состояний в организме, проявляющихся, в частности, угнетение репаративных процессов. В результате этого длительность эпителизации послеоперационных полостей затягивается до 2-3 и более месяцев. Это происходит потому, что операции при ХГЭ производятся при наличии гнойной инфекции в полости среднего уха, и поэтому имеется риск ее распространения. Операция - это всегда в большей или меньшей степени психический и физический стресс, обуславливающий иммунодепрессию.

Назначение антибиотиков и антигистаминных препаратов в послеоперационном периоде в большинстве случаев также оказывает иммунодепрессивное воздействие на организм, углубляет иммунодефицит в барабанной полости и нередко способствует развитию "болезни оперированного уха".

Таким образом, доказывается целесообразность использования иммуностропных препаратов в комплексном лечении больных ХГЭ в послеоперационном периоде с учетом особенностей иммунологического профиля.

Анализируя все вышеизложенное нами выработана определенная тактика ведения больных в послеоперационном периоде при неосложненных формах ХГЭ. Заключается она в следующем: послеоперационная полость ведется бестампонным способом, без назначения общей и местной антибактериальной терапии с проведением иммунокоррекции. Бестампонный способ ведения послеоперационной полости мы считаем более целесообразным. Рост грануляций при данном методе не сдерживается и на фоне иммуностропной терапии они, достигнув определенного возраста, "сморщиваются" и подвергаются эпителизации. Введение в оперированное ухо

любого инородного материала, даже турунды с лекарственным веществом, становится резервуаром инфекции, травмирует нежный эпителий, способствует разрастанию избыточных грануляций, сроки эпителизации затягиваются. Общую и местную антибиотикотерапию в послеоперационном периоде не назначаем, так как она вызывает иммунодепрессию.

В качестве иммунокорректирующих препаратов использовались тималин и циклоферон. Тималин назначался внутримышечно по 20 мг в сутки взрослым и по 10 мг детям в течение 10 дней. Затем проводилась иммуномодуляция циклофероном взрослым по 0,25 г и детям из расчета 6-10 мг/кг массы тела в/м 10 дней. Послеоперационная полость орошалась тималином 1 раз в сутки в течение 2 недель.

Имунокоррекция тималином, циклофероном в/м и тималином местно способствовала к 20-21-м суткам после операции нормализации содержания общих лимфоцитов, нормализации баланса между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров, В-клеток, JgA и JgM в крови и повышение количества JgG.

За 3-летний период в областном ЛОР-отделении произведено по классической методике, без пластики трепанационной полости надкостницей сосцевидного отростка, с проведением общей и местной антибактериальной терапии без иммунокоррекции, 99 операций и 32 общеполостных операции по предложенной нами методике.

Эпидермизация трепанационной полости в первой группе больных наступала через 6-8 недель, отмечено 12 рецидивов. Во второй группе эпидермизация в среднем наступала на 28-35 сутки. У 2 пациентов данной группы отмечался рецидив кариозного процесса, который устранен повторным проведением местной и общей иммунокорректирующей терапией тималином и циклофероном.

Выводы.

Больным с хроническим гнойным эпитимпанитом показана общеполостная операция на ухе с обязательной пластикой послеоперационной полости надкостницей сосцевидного отростка, которая улучшает трофику кости и предназначена для формирования поверхностного слоя костных стенок, защищает их от воспаления в отдаленном послеоперационном периоде.

Считаем целесообразным ведение послеоперационной полости бестампонным способом, максимально щадя формирующийся эпителий в ней, без применения местной и общей антибиотикотерапии и с проведением иммунокоррекции.

Имунокоррекция тималином, циклофероном в/м и тималином местно устраняет дефект в структуре неспецифической защиты и иммунитета, способствует ликвидации воспалительного процесса и ускорению репаративных процессов послеоперационной полости уха.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гофман В.Р. Журн ушн, нос и горл бол 1991; 3:49-52.
2. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология М. 1986; 1:51-87.
3. Мишенькин Н.В., Кротов Ю.А. Журн ушн, нос и горл бол 1991; 3:70-77.
4. Полякова С.Д., Земсков А.М. Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ 2001 126-130.
5. Помухина А.Н., Панченко С.Н. Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ 2001 130-134.
6. Петров Р.Ф. Иммунология М 1987; 414.
7. Тальшинский А.Н., Гараев А.Р. Вестн.оторинолар 2001; 3:18-22.

Биотехнологические приемы интенсификации приготовления хлебобулочных изделий

Л.П. Пашенко

Воронежская государственная технологическая академия, Воронеж, Россия

К современным наукоемким технологиям в полной мере относится биотехнология, важной отраслью которой до сих пор остается хлебопекарная.

Перспективным направлением, развивающимся на основе биотехнологии, является использование ферментов при переработке пищевого сырья.

При получении белоклипидного комплекса из семян амаранта, (выход целевого продукта 23%) образуется шрот влажностью $75 \pm 3\%$, содержащий ценные пищевые ингредиенты. Высушенный до влажности 6-8% продукт - светлая порошкообразная масса с нейтральным вкусом и запахом, содержащий, % на абс. СВ: белка - 19,76, крахмала - 62,74, липидов - 5,10, клетчатки - 2,86, золы - 0,61. Основная часть макро- и микроэлементов (кальций, калий, магний, натрий, фосфор, железо) и витаминов (тиамин и рибофлавин) амаранта переходит в шрот, что обуславливает его пищевую ценность.

Для интенсификации процесса приготовления теста со шротом амаранта целесообразна его предварительная обработка ферментными препаратами, обеспечивающими накопление моносахаров и аминокислот, усваиваемых дрожжами *Saccharomyces cerevisiae*.

Использовали амилосубтилин Г10х для полной декстринизации крахмала и глюкоаваморин Г20х для его осахаривания до глюкозы. Наличие глюкозилтрансферазы в глюкоаваморине Г20х не обеспечивает полного осахаривания декстринов (88 %), поэтому параллельно с глюкозой в смеси накапливаются изомальтоза, изоматотриоза и паноза. Содержание аминного азота за счет действия протеолитических ферментов препаратов увеличилось по сравнению с начальным (0,078%) на 80%.

Установлена целесообразность введения гидролизата шрота амаранта при производстве хлебобулочных изделий на стадии предварительной активации дрожжей и при приготовлении теста в дозировке 10-12% к массе муки в тесте. Эти технологические приемы обеспечивают снижение затрат основного сырья производства – муки на 10 %, улучшение потребительских свойств готового продукта.

По органолептическим показателям качества изделия с гидролизатом имели более ярко окрашенную корку, выраженный вкус и аромат, равномерную, тонкостенную пористость.

По физико-химическим показателям изделия лучше по пористости – на 9,5% и объему – на 23%. Массовая доля сахара в изделиях увеличилась на 1,7%; массовая доля бисульфитсвязывающих веществ – на 33,3 %; содержание белка - на 4%, общая сумма аминокислот - на 88%, липидов – на 24%, крахмала – уменьшилось на 4%.

Таким образом, при биомодификации шрота амаранта получают гидролизат, использование которого в технологии хлеба позволяет расширить сырьевую базу, ассортимент интенсифицировать процесс созревания полуфабрикатов, рационально использовать хлебопекарную муку, увеличить выход готовой продукции, повысить ее пищевую и биологическую ценность.

Совершенствование технологии живых систем хлебопекарного производства

Л.П. Пашенко, И.М. Жаркова, Л.Ю. Пашенко

Воронежская государственная технологическая академия, Воронеж, Россия

В состав питательной смеси, используемой для культивирования дрожжевых клеток при воспроизводстве жидких дрожжей, основным компо-

нентом является хлебопекарная мука, что экономически нецелесообразно. Кроме того, она, не в полной мере отвечает потребностям микроорганизмов в веществах, необходимых для их активной жизнедеятельности – усвояемых углеводах, макро- и микроэлементах, аминном азоте.

Нами предложена замена смеси пшеничной и ржаной обдирной муки на чечевичную. Содержание моно- и дисахаридов в которой в 3,2 раза выше, чем в смеси пшеничной и ржаной обдирной муки; натрия - в 7,9-27,5 раз, калия - в 1,9-3,8 раза, кальция – в 2,1-3,5, фосфора – в 1,2-3,4, железа – в 2,5-5,6 и магния – в 1,1-1,8 раз.

Для совершенствования технологии живой системы, выражающемся в получении жидких дрожжей с высокими показателями качества определяли химический состав осахаренной заварки из чечевичной муки до и после заквашивания и его влияние на скорость размножения дрожжевых клеток.

Анализ динамики накопления РВ по стадиям приготовления питательной смеси свидетельствует о том, что начальное содержание РВ в заварке из чечевичной муки выше контрольного варианта на 4,4 %. Такое различие сохраняется и после 90 мин осахаривания субстрата. При заквашивании заварки увеличивается содержание РВ за счет гидролиза крахмала как амилазами неферментированного солода, так и образующейся молочной кислотой, а также за счет низкого их потребления молочнокислыми бактериями. Последние при метаболизме потребляют сахара в 4,5 раза меньше, чем дрожжевые клетки.

Для роста, развития и размножения дрожжевых клеток необходимы усвояемые белковые вещества. Начальное содержание аминного азота в питательной смеси с чечевичной мукой и после ее осахаривания выше в 2 раза. При заквашивании осахаренной заварки из чечевичной муки доля усвояемого белка увеличивается в 1,5 раза.

При культивировании дрожжевых клеток в освеженной питательной смеси расход РВ резко увеличивается и несмотря на это их содержание в готовом полуфабрикате – жидких дрожжах с чечевичной мукой - выше.

Дрожжевые клетки, культивируемые в питательной смеси - чечевичной заквашенной заварке, характеризуются высокими биотехнологическими свойствами: их подъемная сила лучше на 7 мин, число клеток с гликогеном выше на 12 %; они более крупного размера; на 14,3 % возрастает число почкующихся клеток и на 1,0 % уменьшается число мертвых. Выход биомассы дрожжей увеличивается на 30 %.

Прогнозирование стратегических направлений развития ЛПК

Л.Т.Свиридов

ВГЛТА, Воронеж, Россия

Первоочередной проблемой лесного комплекса является возрождение лесозаготовительной промышленности, восстановление и наращивание мощностей, разработка природоохраняющих технологий и техники лесозаготовок и лесовосстановления основанных на результатах стратегического прогнозирования.

Разработка перспектив развития лесопромышленного производства в России на среднесрочный и долгосрочный период осложнена спадом производства не только в лесопромышленном комплексе, но и в экономике страны. В современных экономических условиях вывод ЛПК из кризиса возможен путём осуществления постепенных преобразований в соответствии со стратегиями различного уровня, разработка которых охватывает комплекс проблем — от анализ состояния и динамики развития лесосырьевой базы до разработки федеральной и региональных схем государственного регулирования.

В таких условиях для предприятий необходима такая совокупность средств и методов управления и планирования, которая позволяла бы непрерывно контролировать потоки финансовых, сырьевых, трудовых, энергетических и иных ресурсов, а также готовой продукции. Система управления должна давать оценки текущих величин этих потоков и динамику их возможных изменений в будущем. Нужно, чтобы она охватывала все уровни иерархии управления. При этом на самом верхнем уровне должны решаться стратегические задачи: прогнозирования рыночной конъюнктуры, определения перспективных направлений дальнейшего развития предприятия и планирования выпуска новых изделий. А на более низких уровнях задачи текущего, оперативного планирования и управления деятельностью предприятия - от координации действий отдельных подразделений до управления системой машин.

Проблемы реализации стратегических направлений развития лесопиления, шпалопиления и производства тары**Ф.В.Пошарников**

ВГЛТА, Воронеж, Россия

В современных экономических условиях вывод ЛПК из кризиса возможен путем осуществления постепенных преобразований в соответствии со стратегиями различного уровня, разработка которых охватывает целый ряд первоочередных проблем ЛПК.

В лесопилении, на период до 2005г. перспективно создание новых лесопильных цехов малой мощности (до 50 тыс. м³/год) непосредственно у конкретных лесосырьевых баз, либо реконструкции действующих цехов путем внедрения гибких технологий высокого технического уровня, обеспечивающих выработку качественной пилопродукции. В качестве головного лесопильного оборудования целесообразно применять современные модели станков: ленточнопильных - для сырья с широким диапазоном размерно-качественных параметров (особенно в малолесной зоне); лесопильных рам - для сырья средних размеров; круглопильных — для мелкого и среднего сырья; фрезернопильные — для мелкого сырья.

В тарном производстве, в условиях широкого ассортимента тары из бумаги, картона, полимеров и др. объемы производства древесной тары резко снизились. Технический и технологический уровень тарных цехов невысок. В таких условиях необходимо ориентировать производство под конкретный заказ потребителя и на производство не просто тарной дощечки, а тарных комплектов различной номенклатуры.

В шпалопилении, объем производства шпал, их стоимость, а так же требование к качеству зависят от заказа основного монополиста - железной дороги. На сегодняшний день, в условиях низких цен на шпалы (190 руб) их производство становится не рентабельно. Наиболее перспективным путем решения данной проблемы является углубление технологии производства шпал - от продольной распиловки, сушки и пропитки до реализации.

Хемокинетикотропные свойства АТФ**О.Н.Злакоманова, А.В.Чукичев, А.В.Зурочка**

Государственная медицинская академия, Челябинск, Россия

Нарушение хемотаксического ответа лейкоцитов является решающим фактором в развитии гнойно-воспалительных осложнений травматической болезни у детей. Преобразование хемотаксического сигнала, приводящее к направленному движению фагоцитов - сложный трансмембранный процесс, требующий затраты энергии в виде АТФ. Нарушение синтеза АТФ лейкоцитами, возможно, является одной из причин тормозящей передачу хемотаксического сигнала.

Целью настоящего исследования явилось определение ранее неизвестного хемокинетикотропного свойства АТФ.

Объектом исследования локомоторной функции нейтрофилов (Нф) и моноцитов (Мн) была выбрана способность этих клеток целенаправленно двигаться с сторону C5a — компонента комплемента сыворотки, активированной зимозаном под действием различных концентраций АТФ.

Клетки выделяли путем центрифугирования на двойном градиенте плотности фиккол-верографина (Wong, Wilson, 1975). Хемотаксис фагоцитов изучали под агарозой по методу R. D. Nelson at al. (1975). Клеточную взвесь в концентрации 5-Ю8 клеток/мл делили на 5 равных частей и размещали в лунках агарозного геля в объеме 0,02 мл. Одна часть клеток использовалась для исследования хемотаксической функции фагоцитов к стандартному хемоаттрактанту - C5a (контроль). К другим частям добавлялся АТФ в концентрациях: 1,0, 0,75, 0,5, 0,1 мг/мл среды 199, соответственно рекомендуемым лечебным дозам. Хемотаксис фагоцитов под действием различных концентраций АТФ был исследован нами у 25 детей с травматической болезнью, в возрасте от 6 до 14 лет. Исследование хемотаксиса проводилось *in vivo* и *in vitro*. Расчет дозы для лечения проводился с учетом максимального значения инвитрового теста, а также объема крови на 1 кг массы тела, количества Нф и Мн в лунке, объема лунки. В лечении детей с травмой использовалась доза, которая *in vitro* вызывала максимальную стимуляцию кинетической функции фагоцитов.

При травме костей скелета у всех детей отмечается угнетение локомоторной функции как Нф, так и Мн. АТФ стимулирует сниженную кинетическую функцию обоих видов фагоцитов. Более выраженным хемокинетикотропным эффектом обладает минимальная концентрация АТФ - 0,1мг/мл. Положительный хемотаксический ответ Нф выявлен у 24 пациентов и Мн - у 22 больных с травматической болезнью. Сдвиг индекса

хемотаксиса данных клеток достигал соответственно $2,16 \pm 0,08$ и $2,47 \pm 0,2$ усл. ед. У остальных больных стимуляция двигательной активности отмечалась под влиянием АТФ в более высоких концентрациях. В лечении больных применялась индивидуальная доза, определенная на основании инвитрового теста. При этом индекс хемотаксиса Нф и Мн достоверно возрастал в $2,62 \pm 0,14$ и $2,95 \pm 0,22$ раза соответственно по сравнению с исходным уровнем.

Таким образом, АТФ обладает хемокинетикотропным свойством, которое зависит от исходного уровня кинетической функции фагоцитов. Исследования инвитрового теста позволяют подобрать наиболее адекватную дозу для стимуляции угнетенной двигательной функции Нф и Мн.

Структурообразование в системах желатин-казеин

Я.И.Коренман, Н.С.Родионова

Воронежская государственная технологическая академия, Воронеж, Россия

При разработке технологии производства косметических, фармацевтических и пищевых продуктов функционального назначения применяют специальные компоненты для связывания воды, стабилизации белков, увеличения вязкости и хранимоспособности. Одним из наиболее распространенных структуро-образователей признан желатин - фибриллярный белок животного происхождения.

Цель исследования - изучение особенностей структурообразования желатина при введении его в казеинсодержащие гетерогенные системы. Методом вискозиметрии исследованы реологические параметры - вязкость, предельное напряжение сдвига, время релаксации гелей, содержащих от 0,1 до 2 % желатина и 3,5% казеина в температурном диапазоне 15 - 45 °С, при рН 6,7. Проанализированы изменения упруговязкопластичных показателей интерпротеиновых гелей, изучены особенности формирования силы сцепления первичных частиц биополимеров. Исследование кинетики гелеобразования показало, что скорость увеличения прочности желатин - казеиновых гелей прямо пропорционально связана с концентрацией желатина и значительно выше аналогичной характеристики для индивидуальных гелей желатина. Установлены закономерности изменения Н'ЯМР-релаксации в гелях в зависимости от концентрации желатина, подтверждающие образование интерполимерных ассоциатов типа желатин - казеин и их влияние на формирование коагуляционно-конденсационных

свойств желатин-казеиновых гелей. Структурообразование исследуемых систем обусловлено конформационным уплотнением макромолекулярных цепей желатина (уголщающий эффект) и более специфичным межцепочным взаимодействием в узловых зонах (структурный эффект) между молекулами желатина, желатина и казеина.

Новая организация и технология сооружения инженерных и технологических трубопроводов на объектах нефтяной и газовой промышленности Западной Сибири

А.П.Холмогоров, О.А.Котикова

По разработанной авторским коллективом проектно-технологической, конструкторской документации и использования более 30 патентов авторского коллектива, впервые в отечественной практике в г.Сургуте с применением отечественного технологического и нестандартизированного оборудования, построен завод по производству теплоизолированных пенополиуретаном блоктруб диаметром 57-720 мм и комплектных изделий-модулей и конструкций полной заводской готовности для сооружения инженерных и технологических трубопроводов на объектах нефтяной и газовой промышленности в сложных условиях севера Тюменской области.

Строительство завода на отечественном оборудовании позволило:

а) отказаться от приобретения дорогостоящего импортного технологического и нестандартизированного оборудования для производства теплоизолированных пенополиуретаном блок-труб, комплектных трубных изделий-модулей и сэкономить при этом десятки тысяч долларов;

б) ликвидировать завоз труб с пенополиуретановым теплоизолятором из других районов России, тем самым сократить на 90% транспортные расходы;

в) все трудоемкие процессы по сооружению инженерных и технологических трубопроводов перенести со строительной площадки на конвейер завода, тем самым сократить трудоемкость работ при их строительстве в 2-3 раза, стоимость – на 30%.

Новизна технологического процесса производства теплоизолированных блок-труб, комплектных трубных изделий-модулей защищена государством путем выдачи авторских свидетельств и патентов на изобретения. Авторский коллектив за разработку и изготовление технологического оборудо-

дования получил 29 авторских свидетельств и патентов на изобретения и имеет 8 дополнительных решений на выдачу патентов.

Научно обоснована целесообразность и экспериментально доказана эффективность применения теплоизолированных блок-труб, комплектных трубных изделий-модулей, утепленных пенополиуретаном в водонепроницаемой полиэтиленовой оболочке и в защитном кожухе из оцинкованной листовой стали при сооружении инженерных и технологических трубопроводов в зоне многолетнемерзлых грунтов, а также на заболоченных и заторфованных территориях Западно-Сибирского топливно-энергетического комплекса.

Научными исследованиями доказано, что уложенные в землю инженерные и технологические трубопроводы с пенополиуретановой изоляцией в водонепроницаемой полиэтиленовой оболочке и смонтированные на эстакадах в защитном металлическом кожухе из оцинкованной листовой стали, при соответствующей подготовке транспортируемых жидкостей, обеспечивают эксплуатационную надежность системы в течение 50 лет.

Впервые в отечественной практике для сооружения инженерных и технологических трубопроводов на объектах Западно-Сибирского топливно-энергетического комплекса использованы теплоизолированные блок-трубы, комплектные трубные изделия-модули, утепленные пенополиуретаном в водонепроницаемой полиэтиленовой оболочке и в защитном кожухе из оцинкованной листовой стали и другие конструкции полной заводской готовности.

Впервые разработан и внедрен принципиально новый, не имеющий аналогов в России, поточно-технологический комплекс по выполнению специализированного цикла работ – сооружение инженерных и технологических трубопроводов на строительстве объектов нефтяной и газовой промышленности в сложных условиях севера Западной Сибири, включающий:

- а) производство теплоизолированных блок-труб, трубных комплектных изделий-модулей и конструкций полной заводской готовности;
- б) разработку проектно-технологической, конструкторской документации на устройство инженерных и технологических трубопроводов;
- в) организацию и технологию сооружения инженерных и технологических трубопроводов на объектах нефтяной и газовой промышленности, выполнение пуско-наладочных работ;
- г) сервисное обслуживание построенных инженерных и технологических трубопроводов.

Некоторые закономерности теории радиоактивности

К.Ф. Паус

Гос. Технол. Акад. строит. Материалов, Белгород, Россия

Процессы радиоактивных превращений можно отнести к числу мономолекулярных реакций. Интегральная форма основного закона радиоактивности имеет вид: $C\tau = C_0E^{-\lambda\tau}$ (1), где τ - время, C_0 – начальная концентрация вещества, $C\tau$ - концентрация при времени

τ , λ - постоянная радиоактивного распада. В физической химии элементарная реакция первого порядка выражается формулой: $C\tau = C_0E^{-k\tau}$ (2), где k – константа скорости мономолекулярной реакции при сравнении правых частей формул (1) и (2) получим: $\lambda = k$, т.е. постоянная реактивного распада λ есть ни что иное, как константа скорости реакции первого порядка. В этом находится подтверждение единства реакций радиоактивного распада с другими мономолекулярными реакциями, рассматриваемыми в физической химии. Это единство проявляется во влиянии температуры на скорость реакции.

Общие выводы. Постоянная радиоактивного распада представляет собой константу скорости этого процесса. Температура влияет на скорость радиоактивных реакций, при увеличении температуры скорость реакции увеличивается, при уменьшении – снижается. Установленные закономерности могут быть использованы на практике.

ХРОНИКА

Уважаемые коллеги!**1–4 октября 2002 года в г. Сочи (ОК «Дагомыс»)****в рамках реализации стратегии ВОЗ****«Здоровье – для всех»****HEALTH-FOR-ALL****состоится международный конгресс**www.who.org**ПРАКТИКУЮЩИЙ ВРАЧ**

Одновременно проводится выставка современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий.

ОРГКОМИТЕТ КОНГРЕССАПрезидент Конгресса **М.Ю. Ледванов (Москва)**Сопредседатели: **А.И. Мартынов (Москва), Ю.Б. Белоусов (Москва),****Ю.М. Поздняков (Москва), Е.В. Шляhto (Санкт-Петербург)**

Члены международного научного комитета:

Grossmann A. (США), Empolsky L. (Израиль), Hansen K. (Германия), Mori V. (Италия), Генденштейн Э.И. (Украина)

Сопредседатели региональных оргкомитетов:

Астрахань	д.м.н., проф.	Молдавская Анна Аркадьевна	Тел. (851-2)-22-72-16 Факс (851-2)-390506
Барнаул	д.м.н., проф.	Ефремушкин Герман Георгиевич	Тел/Факс (385-2)-22-79-79
Владикавказ	д.м.н., проф.	Джигоев Феликс Константинович	Тел. (867-2)- 33-03-87 Факс (867-2)-53-03-97
	д.м.н., проф.	Рамонова Аза Михайловна	Тел. (867-2)-74-28-10
	д.м.н., проф.	Басиев Заурбек Георгиевич	Тел. (867-2)-75-74-26
Волгоград	д.м.н., проф.	Тихонов Николай Гаврилович	Тел. (844-2)-37-37-74 Факс (844-2)-32-33-36
Ейск	проф.	Дорошенко Валерий Аркадьевич	Тел. (613-2)-4-39-09
Екатеринбург	д.м.н., проф.	Глинских Нина Поликарповна	Тел. (343-2)-61-99-60 Факс. (343-2)-61-99-47
	д.м.н., проф.	Стахеев Иван Александрович	Тел. (343-2)-51-19-98
Иваново	проф.	Бостриков Евгений Борисович	Тел/Факс. (093-2)-30-08-08

Ижевск	проф.	Жаров Виктор Владимирович	Тел/Факс. (341-2)-75-33-76
Казань	д.м.н., проф.	Латфуллин Ильдус Анварович	Тел. (843-2)-38-29-86
Кемерово	д.м.н., проф.	Смердина Лидия Николаевна	Тел. (384-2)-25-12-24
Киров	д.м.н., проф.	Куковякин Сергей Анатольевич	Тел. (833-2)-38-53-53
Кострома	д.м.н., проф.	Нидерштрат Борис Михайлович	Тел. (094-2)-55-34-68 Факс (094-2)-31-16-20
Красноярск	д.м.н., проф.	Понкратов Петр Андреевич	Тел. (391-2)-27-24-57 Факс. (391-2)-27-72-09
Москва	д.м.н., проф.	Поздняков Юрий Михайлович	Тел/Факс (095)-556-93-32
Новороссийск	д.м.н., проф.	Гальцева Галина Васильевна	Тел. 23-07-73
Новосибирск	д.м.н., проф.	Хаснулин Вячеслав Иванович	Тел. (383-2)-10-09-13 Факс. (383-2)-23-77-38
	проф.	Прокофьева Галина Васильевна	Тел. (383-2)-20-48-36 Факс (383-2)-20-48-37
Новочеркасск	к.м.н.	Буняев Виктов Владимирович	Тел. (635-2)-55-3-70
Омск	д.м.н., проф.	Ястребов Владимир Константинович	Тел. (381-2)-65-12-81 Факс (381-2)-65-14-63
Пенза	д.м.н., проф.	Олейников Валентин Элевич	Тел. (841-2)-46-15-91
Пермь	д.м.н., проф.	Шутов Александр Алексеевич	Тел. (342-2)-34-85-41 Факс. (342-2)-33-49-47
	д.м.н., проф.	Терещенко Ирина Владимировна	Тел. (342-2)-45-84-15 Факс (342-2)-65-06-91
Ростов-на-Дону	д.м.н., проф.	Чиж Геннадий Иванович	Тел. (863-2)-51-79-22
Рязань	д.м.н., проф.	Ендролов Василий Васильевич	Тел. (091-2)-77-20-92 Факс (091-2)-77-54-98
Санкт-Петербург	д.м.н., проф.	Шляхто Евгений Владимирович	Тел. (812)-244-2919 Факс (812)-2442970
	д.м.н., проф.	Романцов Михаил Григорьевич	Тел. (812)-233-03-15
Саратов	д.м.н., проф.	Островский Николай Владимирович	Тел. (845-2)-51-11-89 Факс. (845-2)-41 -55-56
	д.м.н., проф.	Садчиков Дмитрий Владимирович	Тел. (845-2)-51-53-39
Ставрополь	проф.	Азов Султан Хамзатович	Тел. (865-2)-35-27-29
Тула	д.м.н., проф.	Хадарцев Александр Агубечирович	Тел/Факс. (087-2)-33-22-09
Тюмень	д.м.н., проф.	Жмуров Владимир Александрович	Тел. (345-2)-22-45-62 Факс. (345-2)-22-90-68
Уфа	д.м.н., проф.	Карамова Лена Мирзаевна	Тел. (347-2)-55-30-57 Факс. (347-2)-55-56-84
Ярославль	д.м.н., проф.	Романов Виталий Александрович	Тел/Факс (085-2)-73-95-64

ТОРЖЕСТВЕННОЕ ОТКРЫТИЕ КОНГРЕССА 1 ОКТЯБРЯ В 17⁰⁰

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА ВКЛЮЧАЕТ:
актовые лекции, пленарные доклады, научные симпозиумы,
дискуссии, образовательную программу

✚ **Клиническая практика, фармакотерапия, реабилитация**

- Акушерство и гинекология
- Анестезиология и интенсивная терапия
- Гастроэнтерология
- Гематология
- Геронтология и гериатрия
- Гигиена
- Дерматология
- Иммунология и аллергология
- Кардиология
- Курортология и физиотерапия
- ЛОР-болезни
- Наследственные болезни
- Неврология
- Нефрология и урология
- Онкология
- Офтальмология
- Педиатрия
- Психиатрия и наркология
- Пульмонология и фтизиатрия
- Санитарно-эпидемиологические проблемы инфекционных и неинфекционных заболеваний
- Современные информационные технологии
- Стоматология
- Трансплантология
- Хирургия и травматология
- Эндокринология
- Поликлиническая терапия

✚ **Организация здравоохранения**

- САТЕЛЛИТНЫЙ СИМПОЗИУМ ДЛЯ ГЛАВНЫХ ВРАЧЕЙ
«Стратегия и тактика реализации концепции внебюджетного финансирования здравоохранения»

Для фирм, компаний, организаций

- Сателлитные симпозиумы, дискуссии, семинары
- Доклады в рамках научной программы
- Участие в Выставке современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий

ПУБЛИКАЦИЯ

Срок представления (получения материалов оргкомитетом) – до **1 АВГУСТА 2002 г.** Тезисы должны быть представлены в электронном виде (файл в формате Microsoft Word. Шрифт – Times New Roman Cyr.) и на бумаге. Размер шрифта – не менее 10. Каждый файл должен включать одну работу на русском и английском языках.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ ТЕЗИСОВ

Тезисы докладов в рамке 15x10 см

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ...

Иванов И.И., Петров П.П.

Научно-исследовательский институт ...

Волгоград, Россия

Одной из главных задач ...

Отправлять тезисы следует:

- Ø по электронной почте прикрепленным файлом (с указанием полного почтового адреса с индексом, формы участия, даты оплаты и № платежного документа) по адресу epitop@sura.ru
- Ø отпечатанными на бумаге в двух экземплярах по адресу 105037 г. Москва, а/я 47 Секретариат оргкомитета конгресса «Практикующий врач»
- Ø если у Вас нет возможности отправить файл по электронной почте, приложите к бумажному варианту дискету)

Работы, оформленные без соблюдения указанных правил, отправленные после установленного срока и без оплаты на издательские расходы, приниматься к печати не будут.

РЕГИСТРАЦИОННАЯ ФОРМА

(срок представления – до 1 АВГУСТА.)

Фамилия, имя, отчество

(полностью)

Ученая степень, ученое звание

Членство в РАЕ, № диплома

Учреждение, должность

Адрес для переписки

(с индексом)

Телефон (указать код города)

Факс _____

E-mail _____

Форма участия (необходимое отметить)



только публикация тезисов

публикация тезисов + доклад (устный или стендовый)

только доклад (устный или стендовый) без публикации

участие без публикации и доклада

Название доклада (устный или стендовый, нужное подчеркнуть)

Оплата оргвзноса на издательские расходы

(сумма, номер платежного документа, дата отправки)

Бронирование гостиницы (ОК «Дагомыс»)

(необходимое подчеркнуть)



Место в двухместном номере

Одноместный номер

Двухкомнатный люкс (заказывается отдельной заявкой)

Сопровождающее лицо (лица) _____

Размещение сопровождающего лица

Совместно с участником

Отдельно

Дата заезда _____ Дата отъезда _____

Оплата участия в конгрессе с проживанием

(сумма, номер платежного документа, дата отправки)

Оплата участия в конгрессе**без проживания** (50\$ для всех участников)

(сумма, номер платежного документа, дата отправки)

Сопровождающие лица, не участвующие в конгрессе и сопутствующих мероприятиях, от уплаты оргвзноса освобождаются). Оплачивается лишь проживание со скидкой, предусмотренной для участников. На проживание без участия в конгрессе оформляется отдельная заявка (по произвольной форме с указанием фамилии - по факсу **841-2-31-51-77**)

Школа для врачей по специальности

(укажите желаемую специальность)

Регистрационную форму необходимо в возможно кратчайшие сроки (для Вашего удобства и эффективности организации конгресса – размещения участников в лучших номерах с видом на море) отправить по факсу **841-2-31-51-77**, почтовому адресу 105037 г.Москва, а/я 47, Секретариат оргкомитета конгресса «Практикующий врач», для регионов Поволжья - 410601 г. Саратов, а/я 3159, или E-mail epitop@sura.ru

Электронный вариант регистрационной формы расположен на сайте www.rae.ru

По запросу оргкомитет может выслать индивидуальное приглашение.

Подпись участника _____

(подпись свидетельствует о согласии участника с условиями организации конгресса)

ФИНАНСОВЫЕ УСЛОВИЯ

Величина оргвзноса (\$ США) в зависимости от условий проживания			
		При оплате до 1 августа 2002 г.	При оплате до 1 сентября 2002 г.
Место в номере на 2 чел.	Для членов РАЕ	140	190
	Для других специалистов	190	240
Одноместный номер	Для членов РАЕ	225	275
	Для других специалистов	275	325

Организационный взнос включает:

- Ø участие в работе конгресса и сопутствующих мероприятиях;
- Ø получение фирменной папки, именного баджа, программы, научных материалов с опубликованными трудами конгресса;
- Ø издательские расходы, получение именного сертификата;
- Ø проживание в гостинице «Дагомыс» с **12⁰⁰ 1.10.02 до 12⁰⁰ 4.10.02**;
- Ø 2-х разовое питание (завтрак + обед или завтрак + ужин);
- Ø пользование бассейнами;
- Ø кофе-паузы, арендные платежи, обслуживание;
- Ø трансфер «ОК Дагомыс» - аэропорт;
- Ø экскурсионную программу или частичную оплату банкета

Регистрационный взнос вносится перечислением (в том числе от учреждений, различных фирм или спонсорских организаций) на расчетный счет в рублевом эквиваленте по курсу на день перечисления.

Получатель: ООО «Медицинская универсальная компания»
ИНН 5835040757, Р/с 40702810300001011203 в ОАО «Импексбанк» в г. Москва, К/с 30101810400000000788 БИК 044525788 ОПЕРУ Московского ГТУ Банка России

В квитанции/платежном поручении в графе «назначение платежа» обязательно указать: оплата организационного взноса, в т.ч. НДС, ФИО участника. Копия платежного поручения высылается по факсу 841-2-31-51-77

Копия платежного поручения высылается по факсу 841-2-31-51-77

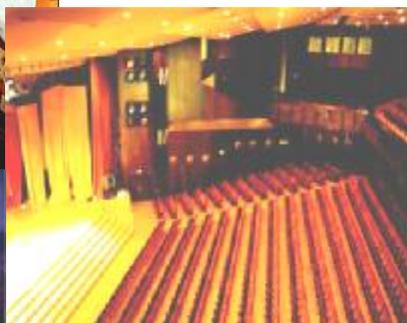
Оргвзнос на издание тезисов может быть оплачен отдельно – 50 руб для членов РАЕ, 100 руб. для других специалистов.

При отказе от участия в работе конгресса до 1 августа 2002 г. регистрационный взнос возвращается в 100%. При отказе от участия до 1 сентября регистрационный взнос возвращается в размере 50%, а при отказе после 1 сентября 2002 года возврат взноса не производится. Возможна лишь замена участника.

**(Телефоны для справок по всем организационным вопросам
(841-2)-66-30-29
(841-2)-47-24-05
Факс: (841-2)-31-51-77**

Регистрация участников с 6⁰⁰ 1.10.02 в фойе ОК «Дагомыс»
Проезд до ОК «Дагомыс»: из аэропорта «Адлер» г. Сочи автобусом «Экспресс» № 84 до центрального автовокзала, далее пересадка на автобусы № 45, 46, 48 до остановки «Дагомыс – чайфабрика» или автобусом №47 до остановки «Комплекс «Дагомыс»

Информация в сети Internet – www.rae.ru



*Среднесуточная температура воздуха – +23-25⁰С,
Температура воды – +23⁰С,*

Обилие цветов и фруктов

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал "Успехи современного естествознания" публикует обзорные и теоретические статьи и краткие сообщения, отражающие современные достижения естественных наук, а также экспериментальные работы с соответствующим теоретическим обсуждением. К публикации принимается информация о научных конгрессах, съездах, конференциях, симпозиумах и совещаниях. Статьи, имеющие приоритетный характер, а также рекомендованные действительными членами Академии, публикуются в первую очередь.

Разделы журнала (или специальные выпуски) соответствуют направлениям работы соответствующих секций Академии естествознания. В направлятельном письме указывается раздел журнала (специальный выпуск), в котором желательна публикация представленной статьи.

Физико-математические науки 2. Химические науки 3. Биологические науки 4. Геолого-минералогические науки 5. Технические науки 6. Сельскохозяйственные науки 7. Географические науки 8. Педагогические науки 9. Медицинские науки 10. Фармацевтические науки 11. Ветеринарные науки 12. Психологические науки 13. Санитарный и эпидемиологический надзор 14. Экономические науки 15. Философия науки 16. Регионоведение 17. Проблемы развития ноосферы 18. Экология животных 19. Экология и здоровье населения 20. Культура и искусство

Редакция журнала просит авторов при направлении статей в печать руководствоваться изложенными ниже правилами. *Работы, присланные без соблюдения перечисленных правил, возвращаются авторам без рассмотрения.*

СТАТЬИ

1. Статья, поступающая для публикации, должна сопровождаться направлением от учреждения, в котором выполнена работа или структурного подразделения Академии естествознания.

2. Прилагается копия платежного документа.

3. Предельный объем статьи (включая иллюстративный материал, таблицы, список литературы) установлен в размере 8 машинописных страниц, напечатанных через два интервала (30 строк на странице, 60 знаков в строке, считая пробелы). Статья должна быть представлена в двух экземплярах.

4. Статья должна быть напечатана однотипно, на хорошей бумаге одного формата с одинаковым числом строк на каждой странице, с полями не менее 3-3.5 см. 4. При предъявлении рукописи необходимо сообщать и н д е к с ы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, имеющейся в библиотеках. К рукописи должен быть приложен краткий реферат (резюме) статьи на русском и английском языках.

5. Текст. Все части статьи (таблицы, сноски и т.д.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Перечень рисунков и подписи к ним

представляют отдельно и в общий текст статьи не включают. Однако в соответствующем месте текста должна быть ссылка на рисунок, а на полях рукописи отмечено место, где о данном рисунке идет речь.

6. Сокращения и условные обозначения. Допускаются лишь принятые в Международной системе единиц сокращения мер, физических, химических и математических величин и терминов и т.п.

7. Литература. Вся литература должна быть сведена в конце статьи в алфавитные списки отдельно для русских и иностранных авторов, но со сквозной нумерацией. Работы одного и того же автора располагают в хронологической последовательности, при этом каждой работе придается свой порядковый номер. В списке литературы приводят следующие данные: а) фамилию и инициалы автора (авторов), б) название журнала (книги, диссертации), год, том, номер, первую страницу (для книг сообщают место издания, издательство и количество страниц, для диссертации - институт, в котором выполнена работа). Образец: 16. *Иванова А.А.* // Генетика. 1979. Т. 5. № 3. С. 4. Название журнала дают в общепринятом сокращении, книги или диссертации - полностью. Ссылки на источник в виде порядкового номера помещают в тексте в квадратных скобках: [16], [7, 25, 105].

8. Иллюстрации. К статье может быть приложено небольшое число рисунков и схем. Цветные иллюстрации и фотографии не принимаются. Рисунки представляют тщательно выполненными в двух экземплярах. На обратной стороне каждого рисунка следует указать его номер, фамилию первого автора и название журнала. Обозначения на рисунках следует давать цифрами. Размеры рисунков должны быть такими, чтобы их можно было уменьшать в 1.5-2 раза без ущерба для их качества.

9. Стиль статьи должен быть ясным и лаконичным.

11. Направляемая в редакцию статья должна быть подписана автором с указанием фамилии, имени и отчества, адреса с почтовым индексом, места работы, должности и номеров телефонов.

12. В случае отклонения статьи редакция высылает автору соответствующее уведомление. Сумма оплаты возвращается за вычетом почтовых расходов.

13. Редакция оставляет за собой право на сокращение текста, не меняющее научного смысла статьи

14. Копия статьи обязательно представляется на магнитном носителе (floppy 3.5" 1,44 MB, Zip 100 MB, CD-R, CD-RW).

15. Статья оформляется только в текстовом редакторе Microsoft Word (версия 6.0/95 и выше). Математические формулы должны быть набраны с использованием приложения Microsoft Equation 3.0. Рисунки представляются в формате tiff (расширение *.tif). Серые заливки должны быть заменены на косую, перекрестную или иную штриховку или на черную заливку.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Краткие сообщения представляются объемом не более 1 стр. машинописного текста без иллюстраций. Электронный вариант краткого сообщения может быть направлен по электронной почте epitop@sura.ru

СРОКИ ПУБЛИКАЦИЙ КРАТКИХ СООБЩЕНИЙ, ПРИСЛАННЫХ ПО ЭЛЕКТРОННОЙ ПОЧТЕ

Дата представления материала	Срок публикации
До 15 января	март
До 15 марта	май
До 15 мая	июль
До 15 июля	сентябрь
До 15 сентября	ноябрь
До 15 ноября	январь

ФИНАНСОВЫЕ УСЛОВИЯ

Статьи, представленные членами Академии (профессорами РАЕ, членами-корреспондентами, действительными членами с указанием номера диплома) публикуются на льготных условиях. Члены РАЕ могут представить на льготных условиях не более одной статьи в номер.

Для членов РАЕ стоимость одной публикации – 100 рублей

Для других специалистов (не членов РАЕ) стоимость одной публикации – 300 рублей.

Краткие сообщения публикуются без ограничений количества представленных материалов от автора (50 рублей для членов РАЕ и 100 рублей для других специалистов). Краткие сообщения, как правило, не рецензируются. Материалы кратких сообщений могут быть отклонены редакцией по этическим соображениям, а также в виду явного противоречия здравому смыслу. Краткие сообщения публикуются в течение двух месяцев.

Оплата вносится перечислением на расчетный счет.

Получатель: Академия естествознания ИНН 7703036571
Р/с 40703810300000001043 в ОАО «Банк Российский кредит»

К/с 30101810500000000057 БИК 044525057 ОПЕРУ ГУ Банка России по г.Москве.

Назначение платежа: **Целевой взнос. НДС не облагается**

Публикуемые материалы, сопроводительное письмо, копия платежного документа направляются по адресу:

г. Москва, 105037, а/я 47, редакция журнала «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (для статей)

или г. Саратов, 410601, а/я 3159 Саратовский филиал редакции журнала «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (для кратких сообщений)

**СПИСОК УЧРЕЖДЕНИЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЖУРНАЛ
«УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»**

1. Барнаул	Алтайский государственный университет	Барнаул, ул.Димитрова, 66
2. Белгород	Белгородский государственный университет	Белгород, ул.Студенческая, 12
3. Великий Новгород	Новгородский государственный университет	Новгород, Б.Санкт-Петербургская ул., 41
4. Владивосток	Дальневосточный государственный университет	Владивосток, ГСП, ул. Суханова, 8
5. Владимир	Владимирский государственный университет	Владимир, ул.Горького, 87
6. Волгоград	Волгоградский государственный университет	Волгоград, 2-я Продольная ул, 30
7. Воронеж	Воронежский государственный университет	Воронеж, Университетская площадь, 1
	Воронежская государственная технологическая академия	
8. Горно-Алтайск	Горно-Алтайский государственный университет	Горно-Алтайск, ул. Ленкина, 1
9. Екатеринбург	Уральский государственный университет	Екатеринбург, просп.Ленина, 51

10. Иваново	Ивановский государственный университет	Иваново, ул.Ермака, 39
11. Ижевск	Удмуртский государственный университет	Ижевск, ул. Университетская, 1
12. Иркутск	Иркутский государственный университет	Иркутск, ул. Маркса, 1
13. Йошкар-Ола	Марийский государственный университет	Йошкар-Ола респ.Марий Эл, пл.Ленина, 1
14. Казань	Казанский государственный университет	Казань, ул. Кремлевская, 18
15. Калининград	Калининградский государственный университет	Калининград областной, ул.А.Невского,14
16. Кемерово	Кемеровский государственный университет	Кемерово, Красная ул., 6
17. Краснодар	Кубанский государственный университет	г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149
18. Красноярск	Красноярский государственный университет	Красноярск, просп.Свободный, 79
19. Курган	Курганский государственный университет	Курган, ул. Гоголя, 25.
20. Кызыл	Тывинский государственный университет	Республика Тыва, г.Кызыл, ул.Ленина, 36
21. Магнитогорск	Магнитогорский государственный университет	Магнитогорск, просп.Ленина, 114
22. Майкоп	Адыгейский государственный университет	Майкоп, Республика Адыгея, Первомайская ул.,208
23. Махачкала	Дагестанский государственный	Махачкала, М.Гаджиева,43а

	университет	
24. Нальчик	Кабардино-Балкарский государственный университет	Нальчик, ул.Чернышевского, 173
25. Нижний Новгород	Нижегородский государственный университет	Нижний Новгород, ГСП- 20 просп. Гагарина,23,корп.2
26. Новосибирск	Новосибирский государственный университет	Новосибирск, ул.Пирогова, 2
27. Омск	Омский государственный университет	Омск-77, просп.Мира, 55а
28. Орел	Орловский государственный университет	Орел, Комсомольская ул., 95
29. Оренбург	Оренбургский государственный университет	Оренбург, ул. Победы, 13
30. Пермь	Пермский государственный университет	Пермь, ул.Букирева, 15
31. Ростов	Ростовский государственный университет	Ростов-на-Дону, ул.Б.Садовая, 105
32. Самара	Самарский государственный университет	Самара, ул.Академика Павлова, 1
33. Санкт- Петербург	Санкт-Петербургский государственный университет	С.-Петербург, Университетская наб.,7/9
34. Саранск	Мордовский государственный университет	Саранск, Большевикская ул.,68
35. Саратов	Саратовский государственный университет	Саратов, Астраханская ул., 83

	Саратовский медицинский университет	Саратов, Б.Казачья, 112
	НИПЧИ «Микроб»	Саратов, Университетская, 46
36. Ставрополь	Ставропольский государственный университет	Ставрополь краевой, ул.Пушкина, 1
37. Сургут	Сургутский государственный университет	Сургут Тюменской обл., ул.Энергетиков, 14
38. Тамбов	Тамбовский государственный университет	Тамбов, Интернациональная ул., 33
39. Тверь	Тверской государственный университет	Тверь, ул.Желябова, 33
40. Томск	Томский государственный университет	Томск, пр.Ленина, 36
41. Тула	Тульский государственный университет	Тула, просп.Ленина, 92
42. Тюмень	Тюменский государственный университет	Тюмень, ул.Семакова, 10
43. Улан-Удэ	Бурятский государственный университет	Улан-Удэ, ул.Смолина, 24а
44. Ульяновск	Ульяновский государственный университет	Ульяновск ул. Л. Толстого д. 42
45. Уфа	Башкирский государственный университет	Уфа, ул.Фрунзе, 32
46. Чебоксары	Чувашский государственный университет	Чебоксары, Московский просп., 15
47. Челябинск	Челябинский государственный университет	Челябинск, ул.Братьев Кашириных, 129

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

48. Челябинск	Южно-Уральский государственный университет	Челябинск, просп. им.В.И.Ленина, 76
49. Череповец	Череповецкий государственный университет	Череповец Вологодской обл., Советский п.,8
50. Элиста	Калмыцкий государственный университет	Республика Калмыкия, Элиста, ул.Пушкина, 11
51. Якутск	Якутский государственный университет	Якутск, ул.Белинского, 58
52. Ярославль	Ярославский государственный университет	Ярославль, Советская ул., 14