

АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ

**УСПЕХИ
СОВРЕМЕННОГО
ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ**

№ 1 2003
январь-февраль
научно-теоретический журнал

ISSN 1681-7494

Журнал основан в 2001 г.
Выходит 6 раз в год

Электронная версия размещается на сайте www.rae.ru

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.

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

Оригинал-макет изготовлен М.В. Васькиным

Подписано в печать 15.01.2003
© Издательство «Академия Естествознания»
Лицензия ИД № 05950
Юридический адрес: 123557, Москва, ул. Пресненский вал, 28
Адрес для корреспонденции: г. Москва, 105037, а/я 47

Формат 60x90 1/16
Типография Академии Естествознания
Ризограф
Усл. печ. л. 11,8
Тираж 500 экз. Заказ 2

СОДЕРЖАНИЕ

Физико-математические науки	
КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ТЕНЗОРНЫХ ПОЛЕЙ В КРИВОЛИНЕЙНЫХ СИСТЕМАХ КООРДИНАТ <i>Николаев А.П., Киселев А.П., Клочков Ю.В.</i>	7
Технические науки	
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗРУШЕНИЯ АДГЕЗИОННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ТЕКСТИЛЬНЫХ МАТЕРИАЛОВ <i>Кузмичев В.Е.</i>	11
Биологические науки	
СПИРАЛЬНЫЙ КЛАПАН КАК ОРГАН КРОВЕТВОРЕНИЯ ОСЕТРОВЫХ <i>Грушко М.П., Федорова Н.Н.</i>	16
НОВЫЕ ВИДЫ ГРИБОВ ДЛЯ МИКОФЛОРЫ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Геританский Н.Д.</i>	19
НОВЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ЦВЕТОВЫХ ХАРАКТЕРИСТИК БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ <i>Гашев С.Н.</i>	23
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИРОДЫ СЛЕДОВОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИЕЛИНИЗИРОВАННЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН. РАСЧЁТ ВЫХОДА ИОНОВ КАЛИЯ. <i>Катальмов Л. Л., Глухова Н. В.</i>	28
Медицинские науки	
СРЕДНИЕ СРОКИ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ г. САРАТОВА. <i>Николенко В.Н., Сперанский В.С., Белугина Л.Б.</i>	34
ВНУТРИСОСУДИСТОЕ ЭНДОГЕННОЕ АУТОРОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ: ДОКАЗАТЕЛЬСТВО СУЩЕСТВОВАНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ. <i>Бельченко Д.И., Шинкин С.М, Волкова О.В.</i>	36
РЕТЕ ОВАРИИ НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ, ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ И ВОЗРАСТНОЙ ИНВОЛЮЦИИ ЯИЧНИКОВ <i>Боровая Т.Г., Волкова О.В., Погорельская Е.О.</i>	41
АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОВО-ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗА <i>Волкова О.В., Боровая Т.Г., Погорельская Е.О., Бичерова И.А.</i>	45
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТФОРМИНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЯХ <i>Маль Г.С., Малородова Т.Н., Полякова О.В.</i>	49
АДАПТАЦИЯ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ К УМСТВЕННЫМ НАГРУЗКАМ В РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ОБУЧЕНИЯ. <i>Псеунок А.А., Тхабисимова А.У.</i>	55
ВЛИЯНИЕ ЛИКВОРА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ, ЭПИЛЕПСИЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ И ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В МОЗГЕ КРЫС. <i>Колмакова Т.С.</i>	59

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ СТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ В ОЧАГАХ ЛЯМБЛИОЗА <i>Примак Т.Д., Железнова Е.А., Пинтусов В.И., Звягинцева О.Ю.</i>	63
Фармацевтические науки ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА ШИПУЧИХ ТАБЛЕТОК ДРОТАВЕРИНА ГИДРОХЛОРИДА <i>Шевченко А.М.</i>	68
Санитарный и эпидемиологический надзор О КЛАССИФИКАЦИИ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ВРЕДНОСТЕЙ НА РАБОЧИХ МЕСТАХ ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ ПЕРСОНАЛЬНЫХ КОМПЬЮТЕРОВ <i>Красовский В.О., Аминова Г.Г., Мустафин Н.Н.</i>	73
Экономические науки ОЦЕНКА СТРАТЕГИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА ПРЕДПРИЯТИЯ <i>Николаева С.И., Бородин А.И.</i>	77
Краткие сообщения Влияние агротехники возделывания на декоративные качества гладиолусов в Северном Зауралье. <i>Примаков С.А.</i>	81
Биологическая и хозяйственная оценка кормовых трав и их смесей при возделывании на различных органо-минеральных фонах в Северном Зауралье. <i>Дайнеко А.Л.</i>	82
Нетрадиционные пряно-ароматические и кормовые растения в Северном Зауралье. <i>Герасимов В.В., Губанов В.Г., Скопина Л.Ю., Губанов А.Г.</i>	83
Захват норадреналина миокардом при различных режимах физических нагрузок. <i>Чинкин А.С.</i>	84
Захват адреналина миокардом при различных режимах физических нагрузок <i>Чинкин А.С.</i>	85
Миорелаксация в важнейших проявлениях жизнедеятельности организма <i>Высочин Ю.В., Гордеев Ю.В., Лужоянов В.В., Денисенко Ю.П.</i>	86
Проблемы адаптации и критерии здоровья <i>Высочин Ю.В., Гордеев Ю.В., Денисенко Ю.П.</i>	87
Тетанизированный одиночный ответ - элементарная модель кратковременной памяти <i>Каталымов Л.Л.</i>	88

CONTENTS

Sciences of physics-mathematics

- The finite element introducing tensor of fields in curvilinear coordinate systems
Nicolaev A.P., Kiselyev A.P., Klochcov Ju.V. 7

Technical sciences

- Theoretical concept of joining and breaking adhesive bonds of textile materials
Ruzmichev V.E. 11

Biological sciences

- The spiral valve as sturgeon blood-forming organ
Gryshko M.P., Fyodorova N.N. 16

- New species of fungi in Astrakhan region
Gershtansky N.D. 19

- The new methodical approaches to definition of the colour characteristics of biological objects
Gashev S.N. 23

- Investigation to after-depolarization essence of myelinated nerve fibres.
Calculation of potassium ion flux.
Katalymov L.L., Gluhova N.V. 28

Medical sciences

- The everege time of eruption of the permanent teeth in Saratov children
Nikolenko V.N., Speransky V.S., Belugina L.B. 34

- Intravascular endogenic autorosetteformihg : evidence of its presence and possibility of its use.
Belchenko D.I., Shinkin S.M., Volkova O.V. 36

- Rete ovarii in ovarian development, functions and involution
Borovaya T.G., Volkova O.V., Pogorelskaya E.O. 41

- New aspects of the ovo-folliculogenesis
Volkova O.V., Borovaya T.G., Pogorelskaya E.O., Bitcherova I.A. 45

- Comparative efficacy of metformine for patients of coronary heart disease with primary and secondary hypertriglyceridemias
Mal G.S., Malorodova T.N. Polyakova O.V. 49

- Children's sympato-adrenalin system adaptation to intellectual job to different education routines
Pseunok A.A., Tkhabisimova A.U. 55

- The influence of cerebrospinal fluid on patients by schizoprenia, epilepsia and multiple sclerosis on the levels of monoamines and cyclic nucleotides in brain of rats
Kolmakowa T.S. 59

- Complex examination to epidemiological situation and population clinical-laboratory structure in centeres of Lamblious
Primak T.D., Zheleznova E.A., Pintusov V.I., Zvyagintseva O.Yu. 63

Pharmaceutical sciences

The basis of choosing the subsidiary substances for the sparkling tablets manufacturing of drotaverine hydrochloride

Shewchenko A.M.

68

Sanitary-epidemiological sciences

Classification of production factors on the working place of user personal account-machine

Krasovsky V.O., Aminova G.G., Mustafin N.N.

73

Economical sciences

Estimation to enterprise strategic potential.

Nikolaeva S.I., Borodin A.I.

77

Concise information

81

УДК 539.3

КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ТЕНЗОРНЫХ ПОЛЕЙ В КРИВОЛИНЕЙНЫХ СИСТЕМАХ КООРДИНАТ

А.П. Николаев, А.П. Киселев, Ю.В. Клочков

Волгоградская государственная сельскохозяйственная академия, Волгоград

Предложен способ представления непрерывных полей тензорных функций дискретной моделью. Тензор в произвольной точке тензорного поля выражается через тензоры угловых точек конечного элемента в криволинейной системе координат. Такой подход является более корректным, потому что позволяет каждую компоненту тензора и ее производную выразить через все компоненты тензоров узловых точек, а не только через узловые значения рассматриваемой компоненты.

Метод конечных элементов (МКЭ) включает способ аппроксимации непрерывной тензорной функции дискретной моделью, содержащей множество значений заданной функции и ее производных в некотором конечном числе точек области ее определения. Указанные множества значений функции в совокупности с подобластями, в которых осуществляется кусочная интерполяция рассматриваемой тензорной функции через ее узловые значения в выбранных точках, называются конечными элементами. В конечных элементах рассматриваемая тензорная функция единственным образом выражается через ее узловые значения в конечном числе предварительно выбранных точек (узлов) области.

Область, занимаемая полем тензорной функции в криволинейной системе координат θ^i , разбивается на конечные элементы. Для каждого конечного элемента определяются функции формы, позволяющие выразить значения функции и ее производные внутри элемента через узловые значения этой функции и ее производные.

Для получения функций формы типового конечного элемента вводится в рассмотрение локальная система координат ξ^i , координаты которой изменяются в строго определенных пределах ($-1 \leq \xi^i \leq 1$, или $0 \leq \xi^i \leq 1$).

Координаты глобального конечного элемента θ^i связаны с координатами локального конечного элемента соотношениями

$$\theta^i = \{\varphi(\xi^i)\}^T \{\theta_y^i\}, \quad (1)$$

где

θ^i - i -ая координата внутренней точки конечного элемента;

$\{\theta_y^i\}$ - матрица строка узловых значений i -ой координаты глобальной системы;

$\{\varphi(\xi^i)\}^T$ - матрица-строка линейных полиномов, являющаяся функцией координат ξ^1, ξ^2, ξ^3 локальной системы;

T - знак, обозначающий операцию транспонирования.

Дифференцированием (1) получают выражения производных координат глобальной системы по координатам локальной

$$\theta_{,\xi^j}^i = \{\varphi_{,\xi^j}(\xi^1, \xi^2, \xi^3)\}^T \{\theta_y^i\}. \quad (2)$$

Из соотношений (1) без принципиальных затруднений определяются выражения производных локальных координат по координатам глобальной системы $\xi_{,\theta^i}^i$.

1. Представление функций скалярного поля. Скалярная функция (тензор нулевого ранга) $t(\xi^i)$ при конечно-элементном моделировании аппроксимируется выражением [2]

$$t(\xi^i) = \{\psi(\xi^i)\}^T \{t_n\}, \quad (3)$$

где

$$\{t_n\}^T = \left\{ t^1 \dots t^n, \frac{\partial t^1}{\partial \xi^1} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^1}, \frac{\partial t^1}{\partial \xi^2} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^2}, \dots \frac{\partial t^1}{\partial \xi^3} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^3} \right\}$$

- матрица-строка узловых значений функций и ее производных;

n – число узлов конечного элемента;

$\{\psi(\xi^i)\}^T$ - матрица-строка функций формы в локальной системе координат.

Столбец узловых неизвестных $\{t_n\}$ представленный в локальной системе координат с использованием (2) преобразуется в столбец узловых неизвестных $\{t_I\}$ глобальной системы координат матричным выражением

$$\{t_{II}\} = [Z]\{t_I\}, \quad (4)$$

где

$$\{t_I\}^T = \left\{ t^1 \dots t^n, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^1} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^1}, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^2} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^2}, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^3} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^3} \right\}$$

а элементами матрицы $[Z]$ являются значения производных (2) в узлах конечного элемента.

2. Представление функций векторного поля.

Векторная функция \vec{t} (тензор первого ранга) в произвольной точке векторного поля может быть представлен выражениями [1]

$$\vec{t} = t^i \vec{a}_i = t_i \vec{a}^i, \quad (5)$$

где

\vec{a}_i, \vec{a}^i – векторы основного и взаимного базисов произвольной точки векторного поля;

t_i, t^i – ковариантные и контравариантные компоненты вектора \vec{t} .

Вектор внутренней точки локального конечного элемента аппроксимируется через узловое значения векторов и их производных выражением

$$\vec{t} = \{\psi(\xi^i)\} \{t_{II}\}, \quad (6)$$

где

$$\{t_{II}\}^T = \left\{ t^1 \dots t^n, \frac{\partial t^1}{\partial \xi^1} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^1}, \frac{\partial t^1}{\partial \xi^2} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^2}, \frac{\partial t^1}{\partial \xi^3} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \xi^3} \right\}$$

- столбец значений вектора \vec{t} и его производных в узлах рассматриваемого конечного элемента.

Элементы столбца $\{t_{II}\}$ представляются в базисах соответствующих узловых точек конечного элемента

$$\begin{aligned} \vec{t}^k &= t^{ki} \vec{a}_i = t_i^k \vec{a}^i; \\ \frac{\partial \vec{t}^k}{\partial \xi^i} &= \frac{\partial t_i^k}{\partial \theta^j} \frac{\partial \theta^j}{\partial \xi^i}, \end{aligned} \quad (7)$$

где

k – номер узла конечного элемента.

Используя (7), можно столбец узловых значений $\{t_{II}\}$ локальной системы координат выразить через столбец узловых значений в глобальной системе координат $\{t_I\}$

$$\{t_{II}\} = [S]\{t_I\}, \quad (8)$$

где

$$\{t_I\}^T = \left\{ t^1 \dots t^n, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^1} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^1}, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^2} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^2}, \frac{\partial t^1}{\partial \theta^3} \dots \frac{\partial t^n}{\partial \theta^3} \right\}.$$

Производные вектора k -го узла определяются выражениями

$$\frac{\partial \vec{t}^k}{\partial \theta^j} = t_{;j}^{ki} \vec{a}_i = t_{i;j}^k \vec{a}^i, \quad (9)$$

где

$$t_{i;j}^k = \frac{\partial \vec{t}^k}{\partial \theta^j} + t^{km} \Gamma_{mj}^i; \quad t_{i;j}^k = \frac{\partial \vec{t}^k}{\partial \theta^j} \Gamma_{ij}^m;$$

Γ_{mj}^i - символ Кристоффеля второго рода.

На основании (9) можно представить вектор $\{t_I\}$ в виде матричного произведения

$$\{t_I\} = [A]\{t_{II}\}, \quad (10)$$

где

$$\{t_I\}^T = \{t^{11} \dots t^{k1}, t^{12} \dots t^{k2}, t^{13} \dots t^{k3}, t_{;1}^{11} \dots t_{;1}^{k1}, t_{;1}^{12} \dots t_{;1}^{k2}, t_{;1}^{13} \dots t_{;1}^{k3}, \dots, t_{;3}^{k3}\}$$

- матрица-строка узловых значений скалярных величин (контравариантных компонент векторов (7) и (9));

$[A]$ - квазидиагональная матрица, элементами которой являются векторы основных базисов узловых точек конечного элемента.

Базисные векторы \vec{a}_i, \vec{a}^i узловых точек конечного элемента можно выразить через базисные векторы внутренней точки конечного элемента \vec{a}_i, \vec{a}^i в матричном виде

$$\{\vec{a}_i^k\} = [c_i^k] \{\vec{a}_i\}; \quad \{\vec{a}^k\} = [c^{ki}] \{\vec{a}^i\}, \quad (11)$$

где

$$\{\vec{a}_i\}^T = \{a_1, a_2, a_3\}; \quad \{\vec{a}^i\}^T = \{a^1, a^2, a^3\}$$

$$\{\vec{a}_i^k\}^T = \{a_1^k, a_2^k, a_3^k\}; \quad \{\vec{a}^k\}^T = \{a^{k1}, a^{k2}, a^{k3}\}$$

$[c_i^k], [c^{ki}]$ - квадратные матрицы преобразования.

Принимая во внимание (9), векторы узловых точек матрицы $[A]$ можно выразить через векторы a_i локального базиса внутренней точки конечного элемента, после чего столбец узловых значений векторов и их производных $\{T_{\Gamma}^P\}$ можно представить в виде матричного произведения

$$\{T_{\Gamma}^P\} = (a_1[A_1] + a_2[A_2] + a_3[A_3])\{t_{\Gamma}^i\}. \quad (12)$$

После подстановки (12) в (8), а затем в (6) получается выражение вектора внутренней точки локального векторного поля

$$P = \{\psi\}^T [S] (a_1[A_1] + a_2[A_2] + a_3[A_3])\{t_{\Gamma}^i\}, \quad (13)$$

откуда при учете (5) получаются соотношения для определения контравариантных компонент вектора t

$$t^i = \{\psi\}^T [S] [A_i] \{t_{\Gamma}^i\}. \quad (14)$$

Выражения ковариантных компонент вектора P получаются аналогично.

3. Представление функций поля тензоров второго ранга. Тензор второго ранга в произвольной точке тензорного поля может быть представлен в виде [1]

$$T = T^{ij} a_i a_j = T_j^i a_i a^j = T_{ij} a^i a^j, \quad (15)$$

где a_i, a^i - векторы основного и взаимного базисов рассматриваемой точки тензорного поля;

T^{ij}, T_j^i, T_{ij} - контравариантные, смешанные и ковариантные компоненты тензора.

Для конечного элемента вводятся столбцы узловых величин $\{T_{\Gamma}^i\}, \{T_{\Gamma}^j\}$ соответственно в локальной и глобальной системах координат

$$\{T_{\Gamma}^i\} = \left\{ T^i \dots T^i, \frac{\partial T^i}{\partial \xi^1} \dots \frac{\partial T^i}{\partial \xi^1}, \frac{\partial T^i}{\partial \xi^2} \dots \frac{\partial T^i}{\partial \xi^2}, \dots, \frac{\partial T^i}{\partial \xi^3} \dots \frac{\partial T^i}{\partial \xi^3} \right\}, \quad (16)$$

$$\{T_{\Gamma}^j\} = \left\{ T^j \dots T^j, \frac{\partial T^j}{\partial \theta^1} \dots \frac{\partial T^j}{\partial \theta^1}, \frac{\partial T^j}{\partial \theta^2} \dots \frac{\partial T^j}{\partial \theta^2}, \dots, \frac{\partial T^j}{\partial \theta^3} \dots \frac{\partial T^j}{\partial \theta^3} \right\}. \quad (17)$$

Элементы k -го узла столбца (16) выражаются через элементы столбца (17) соотношениями

$$\frac{\partial T^k}{\partial \xi^i} = \frac{\partial T^k}{\partial \theta^i} \frac{\partial \theta^i}{\partial \xi^i}, \quad (18)$$

на основании которых может быть составлено матричное соотношение между столбцами

узловых величин конечного элемента в локальной и глобальной системах координат

$$\{T_{\Gamma}^i\} = [L] \{T_{\Gamma}^j\}. \quad (19)$$

Производные тензоров в глобальной системе координат определяются выражениями [1]

$$\frac{\partial T}{\partial \theta^i} = T_{,j}^{ik} a_i a_k = T_{,k,j}^i a_i a^k = T_{ik,j} a^i a^k, \quad (20)$$

где компоненты производной тензора при диадных произведениях векторов базисов представляются соотношениями

$$T_{,j}^{ik} = \frac{\partial T^{ik}}{\partial \theta^j} - T^{mk} \Gamma_{mj}^i + T^{im} \Gamma_{mj}^k;$$

$$T_{,k,j}^i = \frac{\partial T^i_{,k}}{\partial \theta^j} - T_{,k}^m \Gamma_{mj}^i + T_{,m}^i \Gamma_{kj}^m;$$

$$T_{ik,j} = \frac{\partial T_{ik}}{\partial \theta^j} - T_{mk} \Gamma_{ij}^m + T_{im} \Gamma_{kj}^m, \quad (21)$$

Во внутренних точках конечного элемента тензор локального тензорного поля аппроксимируется через узловые величины матричным выражением

$$T = \{\psi(\xi^i)\}^T \{T_{\Gamma}^i\} = \{\psi\}^T [L] \{T_{\Gamma}^j\}. \quad (22)$$

Принимая во внимание (20), можно столбец узловых неизвестных $\{T_{\Gamma}^j\}$ представить матричным произведением

$$\{T_{\Gamma}^j\} = [B] \{T_{\Gamma}^{ij}\}, \quad (23)$$

где

$$\{T_{\Gamma}^{ij}\}^T = \{T_{,1}^{i1} \dots T_{,n}^{i1}, T_{,1}^{i2} \dots T_{,n}^{i2}, \dots, T_{,1}^{i3} \dots T_{,n}^{i3}, T_{,1}^{i1} \dots T_{,2}^{i1}, \dots, T_{,n}^{i3} \dots T_{,3}^{i3}\}$$

- столбец, содержащий узловые значения компонент тензора T^{ij} и его производных $T_{,j}^{ij}$;

k - номер узла конечного элемента;

$[B]$ - квазидиагональная матрица, содержащая диадные произведения базисных векторов узловых точек конечного элемента.

Используя соотношения (11), можно диады базисных векторов узловых точек конечного элемента выразить через диады базисных векторов рассматриваемой точки конечного элемента

$$\{a_i^k a_j^k\} = [d] \{a_i a_j\}, \quad (24)$$

где

$$\{a_i a_j\}^T = \{a_1 a_1, a_1 a_2, a_1 a_3, a_2 a_1, a_2 a_2, a_2 a_3, a_3 a_1, a_3 a_2, a_3 a_3\}$$

- столбец диадных произведений векторов основного базиса внутренней точки;

k – номер узла конечного элемента.

С использованием (24) матрицу $[B]$ можно представить в виде суммы матриц

$$[B] = \rho \rho [D^1] + \rho \rho [D^2] + \dots + \rho \rho [D^3] = \rho \rho [D^s]. \quad (25)$$

С учетом (25), (23) из выражения (22) можно получить соотношение

$$T = \{\psi\}^T [L] (\rho_s \rho_i [D^s]) \{T_{\Gamma}^{ij}\}, \quad (26)$$

откуда при использовании (15) определяются компоненты тензора внутренней точки локального тензорного поля

$$T^{Ss} = \{\psi\}^T [L] [D^s] \{T_{\Gamma}^{ij}\}. \quad (27)$$

Как видно из соотношений (14) и (27) аппроксимация компонент векторов t^i и тензоров T^{Ss} (скалярных величин) в криволинейной системе координат отличается от аппроксимации функций скалярных полей (3).

В расчетах инженерных конструкций из оболочек с использованием МКЭ [2] компоненты векторов перемещений аппроксимируются как функции скалярных полей. В работе [3]

показано, что такой подход приводит к ошибочным результатам при значительных кривизнах оболочек, а также при их смещении как жесткого целого, в то время как использование аппроксимации по соотношениям (14) приводило к правильным результатам расчета.

Предложенный способ дискретного представления функций тензорных полей должен использоваться и при дискретном представлении функций методом конечных разностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Седов Л.И. Механика сплошной среды. М.: Наука, 1976, т.1, 536 с.
2. Зенкевич О. Метод конечных элементов в технике. М.: Мир, 1975. 542 с. (пер.с англ.).
3. Клочков Ю.В., Николаев А.П., Киселев А.П. Решение проблемы учета смещения конечного элемента как жесткого целого на основе векторной интерполяции перемещений // Изв. ВУЗов, Сер.: Машиностроение. – 1998. - № 1-3. – с.3-8.

The finite element introducing tensor of fields in curvilinear coordinate systems

Nicolaev A.P., Kiselyev A.P., Klochcov Ju.V.
Volgograd state agricuiter academy, Volgograd, Russia

The mode of introducing of continuum fields tensor of functions by a discrete model is proposed. The tensor in an arbitrary dot tensor of a field express through tensors of nodes of a finite element in a curvilinear coordinate systems. Such approach is more correct, because allows each component of a tensor and its derivative to express through all components of tensors of nodes, and not just through nodal values of a considered component.

УДК [687.023:621.702]:539.612.0015

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗРУШЕНИЯ АДГЕЗИОННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ТЕКСТИЛЬНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Кузмичев В.Е.

Ивановская государственная текстильная академия, Иваново

В настоящей статье последовательно в первые рассмотрены особенности текстильных материалов и адгезивов как компонентов клеевого соединения, выбран универсальный показатель адгезионной способности текстильных материалов, описаны механизмы формирования площади адгезионного контакта и разрушения адгезионных соединений с учетом специфики строения компонентов и протекания процесса.

Адгезия является фундаментальным свойством материальных объектов, а ее проявления, благодаря разнообразию и специфичности, широко используют в разных областях науки и техники. Адгезионные явления служат фундаментом для протекания многих процессов в текстильной, швейной областях. Особую сложность представляет описание адгезионных явлений на границе раздела адгезивов и текстильных материалов.

Попытки привлечь для описания явлений адгезии различные теоретические воззрения не увенчались успехом ввиду сложности формализации самих объектов. До сих пор отсутствует единый взгляд на природу адгезионных явлений на границах раздела «текстильный материал + адгезив» [1].

В настоящей статье последовательно впервые рассмотрены особенности текстильных материалов и адгезивов как компонентов клеевого соединения, выбран универсальный показатель адгезионной способности текстильных материалов, описаны механизмы формирования площади адгезионного контакта и разрушения адгезионных соединений с учетом специфики строения компонентов и протекания процесса.

1. Текстильный материал как участник и среда для протекания адгезионных процессов

Текстильные материалы, к которым относят пряжу, ткани, нетканые материалы, трикотажные материалы, - это сложные анизотропные тела капиллярно-пористой структуры с развитой внутренней и внешней поверхностью. Их особенность (по сравнению с металлами,

древесиной, полимерами и другими твердыми телами) состоит в следующем.

1. Текстильные материалы имеют неоднородный химический состав, как на уровне первичных элементов-волокон, так и на уровне комплексного продукта-ткани. Химический состав ткани определяют следующие основные компоненты с непостоянным удельным весом:

<i>нить или волокно 1-го вида</i>	
<i>нить или волокно 2-го вида</i>	+
<i>нить или волокно 3-го вида</i>	+
<i>краситель</i>	+
<i>отделочный препарат</i>	
<i>1-ый компонент</i>	<i>2-ой компонент</i>
<i>1-ый компонент</i>	<i>3-ий компонент</i>

Содержание нитей или волокон разной химической природы (в настоящее время их насчитывается 28 видов) варьируется в очень широких пределах и количественно не может быть выражено однозначно. В пряже, получаемой путем скручивания волокон и нитей, всегда имеет место вытеснение на периферию более легких волокон, из-за которых всегда имеет различие химического состава внутри материала и не его поверхности. В теоретических изысканиях это выражается в невозможности выделения тех компонентов, которые будут формировать внешнюю поверхность текстильного материала.

Краситель и отделочный препарат (или препараты), ассортимент которых включает свыше 1000 наименований, в совокупности могут составлять до 12% от поверхностной плотности (массы) текстильного материала. Будучи нанесенными, на его поверхность, они блокируют активные центры волокнообразующих полимеров, а из-за своей

инертности снижают и химическую активность текстильного материала [2]. Поэтому всегда на поверхности любого текстильного материала существует мощный экран из химических продуктов, набор и содержание которых настолько разнообразны, что не поддаются структурному описанию.

Таким образом, выделение и обобщение даже с большими допущениями в текстильном материале химической составляющей, которая была бы ответственной за формирование адгезионного контакта, не представляется возможным.

Содержащийся внутри текстильных материалов воздух, количество которого соотносится с объемом волокнистой массы как 1:5...1:4, а также поры значительно увеличивают гипотетическую площадь адгезионного контакта. Однако, вследствие «захлопывания» пор жидким адгезивом возможность проникновения его внутрь текстильного материала может значительно уменьшаться. Нашими микроскопическими исследованиями установлены разные механизмы локализации клеев, как внутри, так и на наружности текстильных материалов.

Шероховатость поверхности текстильных материалов очень значительна и затрудняет протекание реологических процессов при образовании адгезионного контакта и делает непреложными положения реологической теории склеивания.

Особенностями клеев, применяемых для склеивания текстильных материалов, является их низкая адгезионная активность. Между функциональными группами основных видов клеев – полиэтиленового ПЭ, полиамидного ПА, акрилового Пакр – и функциональными группами волокнообразующих полимеров (на примере целлюлозы) возможно возникновение следующих межмолекулярных связей [3], представленных на Рис. 1.

Слабая энергия этих связей не позволяет рассматривать их как движущий фактор при установлении межфазного взаимодействия.

Возникновение первых актов взаимодействия на границе «текстильный материал – адгезив» возможно только при приложении к компонентам сжимающего давления 30-50 кПа.

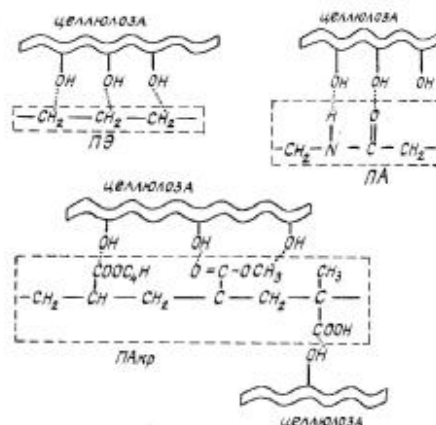


Рис. 1. Межмолекулярное взаимодействие между целлюлозой и клеями: ПЭ-полиэтиленовым, ПА-полиамидным, Пакр-акриловым.

Таким образом, описание поведения текстильных материалов как субстратов адгезионного взаимодействия представляет сложную проблему, решение которой должно быть найдено путем выявления присущих всем без исключения текстильным материалам закономерностей. Такие закономерности нельзя, как было показано выше, вывести из химического состава контактирующих субстратов. Искомая закономерность может быть определена из рассмотрения соединений текстильных материалов в момент их образования и разрушения.

2. Механизмы склеивания и разрушения адгезионных соединений текстильных материалов

Теоретическая концепция разработана на базе механической теории адгезии **Y.M.Macbain** и **D.G.Hopkins** [4]. В качестве основополагающей адгезионной характеристики текстильных материалов взята ворсистость.

Структура трехкомпонентной модели «основной текстильный материал + клей + прокладочный текстильный материал» приведена на Рис. 2. Приповерхностные слои обоих текстильных материалов образованы одиночными волокнами или нитями в виде выступающих концов или петель. Эти волокна при склеивании в первую очередь внедряются в структуру жидкого клея, а после его затвердевания остаются в нем.

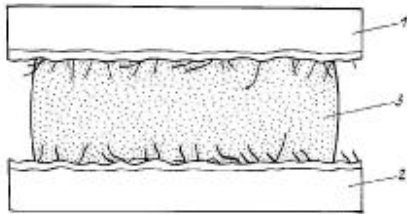


Рис. 2. Модель адгезионного соединения «текстильный материал + клей + текстильный материал»

Первым постулатом разработанной теоретической концепции является следующий: чем выше ворсистость текстильного материала, тем большая по величине площадь адгезионного контакта, будет сформирована на границе раздела фаз и тем более благоприятные условия возникнут, для получения прочного адгезионного соединения.

Процесс разрушения адгезионного соединения при прикладывании расслаивающей нагрузки представляет собой последовательное деформирование клея и всех компонентов текстильного материала вплоть до их смещения. Внешняя расслаивающая нагрузка может вызывать следующие механизмы разрушения, показанные на рис. 3:

- разрыв волокон, ранее выступавших над поверхностью текстильного материала (см. Рис. 3, а),
- отслаивание клея без разрушения элементов текстильного материала (см. Рис. 3, б),
- разрушение по массе клея (см. Рис. 3, в).

Экспериментальный анализ перечисленных видов разрушения большого числа адгезионных соединений позволил установить основную причину их расслаивания, заключающуюся в разрушении волокон (см. Рис. 3,а) и нитей, формирующих приповерхностный слой.

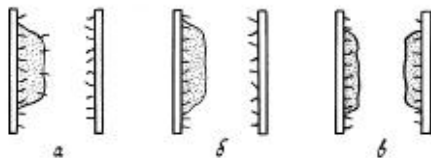


Рис. 3. Механизмы разрушения адгезионных соединений текстильных материалов: а – схема деформирования, б – с разрывом волокон, в – без разрыва волокон, г – с разрушением по массе клея.

Вторым постулатом разработанной теоретической концепции является следующий:

чем выше прочность волокон, тем прочнее будет адгезионное соединение.

Таким образом, прочность адгезионного соединения текстильных материалов будет зависеть от следующих количественно определяемых величин:

- 1) суммарной площади адгезионного контакта клея с текстильным материалом,
- 2) усилия разрушения ворсового покрытия на поверхности текстильного материала.

На Рис. 4 показаны факторы, использованные для экспериментальной проверки теоретической концепции.

Рассмотрим текстильный материал, состоящий из n -го количества волокон или нитей. Введем следующие обозначения:

- n - количество волокон или нитей, составляющих текстильный материал,
- p_i - содержание i -го волокна в материале, %,
- n_i - разрывная нагрузка i -го волокна, сН г,
- B - ворсистость текстильного материала по линии разрушения клеевого соединения, шт/см,
- D_i - диаметр i -го волокна, см,
- d - диаметр частицы клея, см,
- b - расстояние между частицами клея, см,
- k - коэффициент, характеризующий глубину проникновения выступающих волокон в жидкий клей.

Составляющая площади адгезионного контакта, образуемая только выступающими концами волокон S_b , на линии зоны разрушения длиной 1 м будет равна

$$S_b = 0.25k B \pi^2 d^3 \sum_{i=1}^n D_i / (d + b)n$$

(1)

Суммарная теоретическая площадь адгезионного контакта клея с текстильным материалом S по линии разрушения длиной 1 м составит

$$S = \frac{0.25\pi d^2}{d + b} \left[1 + \frac{k\pi B d}{100} \sum_{i=1}^n p_i D_i \right]$$

(2)

При образовании адгезионного соединения возможны следующие ситуации:

- 1) волокно частично вдавливаются в клей (Рис. 4, в),

- 2) волокно полностью «утопает» в клею
(Рис. 4, г),
3) волокно не внедряется в клей.

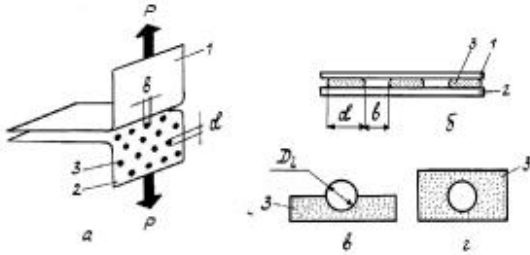


Рис. 4. Факторы, влияющие на прочность адгезионных соединений: 1,2 – текстильные материалы, 3 – клей; а – схема расслаивания, б – расположение клея между материалами, в,г – варианты внедрения одиночного волокна диаметром D_i в массу клея.

Для первого случая коэффициент $\kappa < 1$, второго случая $\kappa = 1$, третьего случая $\kappa = 0$. Первый случай, как установлено экспериментально с помощью растрового электронного микроскопа TESLABS 300 после обработки большого числа фотографий, характерен для клеев с индексом расплава до 10 г/10 мин, а второй – 20...40 г/10 мин. С использованием методов математического моделирования установлены численные значения коэффициента κ для наиболее распространенных видов клеев:

- $\kappa = 0,5$ – для полиэтилена низкого давления,
- $\kappa = 0,7...1,0$ – для полиамидных клеев.

Выражение для вычисления теоретической прочности адгезионного соединения при расслаивании имеет вид

$$P_{теор} = \frac{0,25\pi d^2 B}{100(d+b)} \cdot \sum_{i=1}^n p_i \Pi_i \quad (3)$$

Таким образом, ворсистость текстильного материала и показатели свойств составляющих его волокон – диаметр и разрывная нагрузка – являются определяющими факторами при формировании адгезионного контакта и его разрушении.

3. Экспериментальная проверка

Экспериментальная проверка полученных аналитических выражений включала подтверждение наличия устойчивых

зависимостей между теоретическими и фактическими результатами. Поскольку экспериментально определить фактическую площадь контакта $S_{факт}$ невозможно, то проверка правильности положений теоретической концепции проведена по показателю P .

Аппроксимированные зависимости между теоретическими и экспериментальными величинами приведены на Рис. 5. Приведенные результаты обобщают экспериментальные данные, полученные при использовании 37 видов клеевых соединений из различных тканей.

Ткани содержали натуральные (хлопковое, льняное), искусственные (вискозное, ацетатное) и химические (полиэфирные) волокна и имели следующие характеристики:

- ворсистость – $B = 0...2334$ ворсинок / 1 см^2 ,
- диаметр волокон – $D = 16...40 \cdot 10^{-4}$ см,
- разрывная нагрузка волокон – $P = 4,3...15,3$ сН.

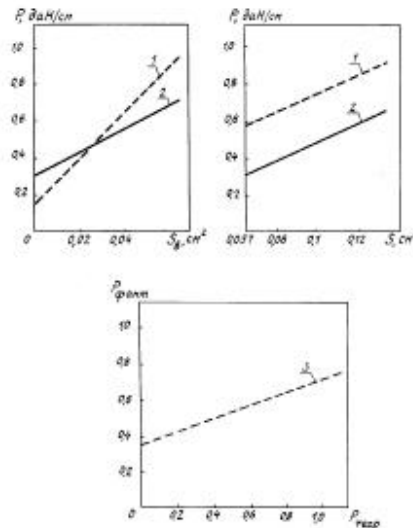


Рис. 5. Аппроксимирование зависимости между теоретическими (расчетными) и экспериментальными величинами:

- 1 – зависимость $P_{теор}$ от значений S_v и S_s ,
- 2 – зависимость $P_{факт}$ от значений S_v и S_s ,
- 3 – зависимость между $P_{факт}$ и $P_{теор}$.

Математическая обработка результатов позволила сделать следующие выводы с достоверной вероятностью 5% (Рис. 5).

С увеличением площади контакта выступающих волокон с клеем прочность всех без исключения клеевых соединений возрастает. В общей площади S на долю S_v приходится от 30 до 60%.

Относительная ошибка прогнозирования прочности, вычисленная путем сопоставления $P_{\text{факт}}$ и $P_{\text{теор}}$, не превышает 30 %. Величина ошибки обусловлена влиянием «возмущающих» факторов, а именно присутствием аппретов и красителей, располагающихся между клеем и текстильными материалами. Не останавливаясь на химической природе клеев и аппретов, следует отметить, что в случае использования одних и тех же полимеров и для отделки тканей и в виде адгезива, например полиэтилена, $P_{\text{факт}}$ может существенно превышать $P_{\text{теор}}$.

Наличие устойчивой связи между $P_{\text{теор}}$ и $P_{\text{факт}}$, равной удельной работе разрушения волокон и нитей, находящихся в приповерхностном слое ткани, и прочностью адгезионных соединений этой же ткани, подтверждает существование особого механизма образования и разрушения адгезионных соединений текстильных материалов. Их прочность зависит от разрывной нагрузки составляющих их волокон и нитей, а также от усилий, необходимых для выдергивания последних из ткани.

Этот вывод позволяет проектировать текстильные материалы с заданными показателями адгезионных свойств и прогнозировать прочность клеевых соединений, разработанных на их основе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокеткин П.П. Механические и физико-химические способы соединения деталей швейных изделий. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. – 200 с.
2. Зобнина Е.В. Совершенствование методов оценки и прогнозирования показателей процесса склеивания деталей одежды: Диссертация . . . канд. техн. наук; спец. 05.19.04.- Иваново, Ивановская государственная текстильная академия, 1999. – 197 с.
3. Семкина О.В. Исследование и разработка технологии склеивания деталей одежды с использованием акриловых клеев: Диссертация . . . канд. техн. наук; спец. 05.19.04.- Иваново, Ивановская государственная текстильная академия, 1997. – 131 с., ил.
4. Handbook of adhesive technology / Edited by A.Pirri. K.L.Mittal. – N.Y.: Marchel Dekker.Inc., 1994, p. 20-2

Theoretical concept of joining and breaking adhesive bonds of textile materials

Ruzmichev V.E.

Ivanovo State Textile Academy, Ivanovo, Russia

This paper is the first to give a consistent analysis of characteristic properties of textile materials and adhesive substances being the components of adhesive joints. A unified index has been chosen characterizing adhesive ability of textile materials. Mechanisms have been described of adhesion contact area formation and adhesive joints failure with regard to specific components structure and the course of process proceeding.

УДК 597

СПИРАЛЬНЫЙ КЛАПАН КАК ОРГАН КРОВЕТВОРЕНИЯ ОСЕТРОВЫХ

Грушко М.П., Федорова Н.Н.

Астраханский государственный технический университет, Астрахань

Целью исследования явилось изучение физиологической регенерации клеток крови в спиральном клапане осетровых. В результате исследования установлено, что в спиральном клапане происходили процессы гранулопоэза, моноцитопоэза, лимфоцитопоэза и иммуноцитопоэза.

В состав собственной слизистой оболочки отделов пищеварительного тракта входят элементы рыхлой волокнистой неоформленной соединительной и ретикулярной тканей. В этом слое находятся кроветворные образования, способные к постоянному продуцированию форменных элементов крови.

Целью исследования явилось изучение физиологической регенерации клеток крови в спиральном клапане осетровых.

Были проанализированы препараты спиральных клапанов производителей осетровых идущих на нерест. Гистологические препараты приготавливались по общепринятым методикам (Волкова, Елецкий и др. 1982).

В результате исследования были получены следующие данные. В спиральном клапане происходили процессы гранулопоэза, моноцитопоэза, лимфоцитопоэза и иммуноцитопоэза.

Источником для этих процессов являлись клетки-предшественницы (гемоцитобласты), которые располагались в центре гемопоэтических образований спирального клапана. Эти образования находились обычно в собственной пластинке слизистой оболочки спиральной складки, под эпителием. Кроветворные образования в спиральной складке осетровых имели различные размеры и формы - от овоидной до овальной, и были заключены в тонкую соединительнотканную капсулу.

У осетра в среднем в спиральной складке кроветворных очагов насчитывалось до $15 \pm 0,87$ штук. Размер кроветворных образований варьировал от 661,85 мкм до 2170 мкм.

У севрюги среднее число кроветворных образований составляло $7 \pm 1,12$ штук, средний диаметр варьировал от 868 мкм до 2170 мкм.

Среднее число кроветворных образований у белуги составляло $6 \pm 0,99$ штук, со средним диаметром от 434 до 1302 мкм.

У стерляди в спиральной складке среднее число кроветворных очагов составляло $10 \pm 0,98$ штук, со средним диаметром от 434 до 1519 мкм.

Кроветворные образования спиральной складки имели центральный отдел - реактивный центр, и периферическую часть, но четкие границы между отделами не определялись. В центральном и периферическом отделах находилось микроокружение развивающихся клеток крови - ретикулярные клетки, которые более плотно располагались по периферии образования. Причем, ретикулярные клетки были четырех типов: покоящиеся, переходные, малоактивные и активные ретикулярные клетки (Лукьяненко В.И., 1971), основная масса которых представлена активными ретикулярными клетками.

Отличительными признаками этих клеток был их размер и состояние хроматиновой сети. Все четыре типа ретикулярных клеток располагались диффузно по всему кроветворному образованию.

Самыми крупными из них были покоящиеся ретикулярные клетки, средний диаметр этих клеток составлял у осетра - $13,72 \pm 0,10$ мкм, у севрюги - $11,76 \pm 0,08$ мкм, у белуги - $13,72 \pm 0,07$ мкм, у стерляди - $13,72 \pm 0,11$ мкм. Этих клеток было относительно небольшое количество, их средний удельный вес от общего числа ретикулярных клеток составлял у осетра - $3,1 \pm 0,14$ %, у севрюги - $3,5 \pm 0,25$ %, у белуги - $2,2 \pm 0,22$ %, у стерляди - $2,9 \pm 0,31$ %.

Несколько меньших размеров были переходные ретикулярные клетки, средний диаметр этих клеток составлял у осетра $11,76 \pm$

0,11 мкм, у севрюги $9,8 \pm 0,07$ мкм, у белуги $9,8 \pm 0,01$ мкм, у стерляди $9,8 \pm 0,04$ мкм. Средний удельный вес этих клеток составлял у осетра - $1,2 \pm 0,86$ %, у севрюги - $1,2 \pm 1,10$ %, у белуги - $3,0 \pm 1,41$ %, у стерляди - $1,4 \pm 1,51$ %.

Малоактивные ретикулярные клетки отличались более меньшим размером, их средний диаметр составлял у осетра $8,82 \pm 0,05$ мкм, у севрюги - $7,84 \pm 0,04$ мкм, у белуги - $8,82 \pm 0,06$ мкм, у стерляди - $8,82 \pm 0,07$ мкм.

Средний удельный вес этих клеток составлял у осетра - $6,7 \pm 1,13$ %, у севрюги - $7,3 \pm 0,21$ %, у белуги - $5,2 \pm 0,20$ %, у стерляди - $7,1 \pm 0,33$ %.

От всех этих трех типов ретикулярных клеток отличались активные клетки - фагоцитарные, диаметр этих клеток в среднем составлял у осетра - $7,84 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $5,88 \pm 0,02$ мкм, у белуги - $7,84 \pm 0,03$ мкм, у стерляди - $5,88 \pm 0,06$ мкм. Клетки этого типа были самыми многочисленными, средний удельный вес составлял у осетра - $89,0 \pm 0,25$ %, у севрюги - $88,0 \pm 0,31$ %, у белуги - $89,6 \pm 0,22$ %, у стерляди - $88,6 \pm 0,29$ %.

В кроветворных образованиях были отмечены клетки гемопоэтического ряда.

В реактивном центре кроветворных образований встречались единичные клетки - предшественницы - это наиболее малочисленные клетки этих образований. Средние размеры этих клеток у осетра составляли - $11,76 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $10,78 \pm 0,06$ мкм, у белуги - $11,76 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $10,78 \pm 0,05$ мкм.

Средний удельный вес гемоцитобластов в кроветворных очагах составлял у осетра - $2 \pm 0,12$ %, у севрюги - $1 \pm 0,11$ %, у белуги - $2 \pm 0,21$ %, у стерляди - $3 \pm 0,12$ %.

Бластные клетки разных клеточных форм располагались в спиральном кроветворном образовании диффузно.

Следующей малочисленной группой клеток являлись миелобласты. Средние размеры этих клеток были более значительны, чем гемоцитобластов, и составляли у осетра - $13,34 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $12,40 \pm 0,05$ мкм, у белуги - $13,34 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $12,40 \pm 0,01$ мкм. Средний удельный вес миелобластов составлял у осетра - $1 \pm 0,11$ %, у севрюги - $2 \pm 0,14$ %, у белуги - $1 \pm 0,12$ %, у стерляди - $1 \pm 0,11$ %.

Дальнейшая дифференцировка миелобластов происходила в этом же кроветворном органе, где были обнаружены единичные промиелоциты и эозинофильные миелоциты.

Промиелоциты имели довольно крупные размеры. Средний диаметр этих клеток составлял у осетра - $11,45 \pm 0,04$ мкм, у севрюги - $10,86 \pm 0,05$ мкм, у белуги - $11,45 \pm 0,03$ мкм, у стерляди - $10,86 \pm 0,6$ мкм. Средний удельный вес этих клеток составлял у осетра - $1 \pm 0,23$ %, у севрюги - $1 \pm 0,31$ %, у белуги - $1 \pm 0,12$ % и у стерляди - $1 \pm 0,11$ %.

Средний диаметр эозинофильных миелоцитов составлял у осетра - $10,42 \pm 0,05$ мкм, у севрюги - $9,66 \pm 0,03$ мкм, у белуги - $11,86 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $9,66 \pm 0,02$ мкм. Средний удельный вес составлял у осетра - $2 \pm 0,31$ %, у севрюги - $1 \pm 0,11$ %, у белуги - $1 \pm 0,23$ %, у стерляди - $1 \pm 0,21$ %.

Дальнейшая дифференцировка, по-видимому, происходила в периферической крови.

Единичными клетками в кроветворном органе спирального клапана являлись монобласты. Средний диаметр монобласта составлял у осетра - $11,64 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $10,02 \pm 0,02$ мкм, у белуги - $11,64 \pm 0,01$ мкм, у стерляди - $10,02 \pm 0,01$ мкм. Средний удельный вес монобластов в кроветворных образованиях составлял у осетра - $1 \pm 0,11$ %, у севрюги - $1 \pm 0,12$ %, у белуги - $1 \pm 0,20$ %, у стерляди - $1 \pm 0,10$ %. Дальнейшая дифференцировка монобластов возможно происходила в периферической крови.

В кроветворных органах спирального клапана наблюдалось наибольшее количество развивающихся клеток лимфоцитопозитического ряда.

Лимфобласты располагались диффузно среди ретикулярных клеток по всему кроветворному органу. Средний диаметр лимфобластов составлял у осетра - $9,8 \pm 0,02$ мкм, у севрюги - $7,84 \pm 0,02$ мкм, у белуги - $9,8 \pm 0,03$ мкм, у стерляди - $7,84 \pm 0,04$ мкм. Средний удельный вес лимфобластов от числа развивающихся клеток лимфоцитопозитического ряда составлял у осетра - $10 \pm 0,24$ %, у севрюги - $6 \pm 0,31$ %, у белуги - $8 \pm 0,33$ %, у стерляди - $15 \pm 0,31$ %.

Пролимфоциты также были разбросаны диффузно по всему кроветворному образованию. Они являются последующей стадией развития лимфобластов. Средний диаметр этих клеток составлял у осетра $5,88 \pm 0,02$ мкм, у севрюги $5,88 \pm 0,02$ мкм, у белуги $5,88 \pm 0,03$ мкм, у стерляди - $4,9 \pm 0,02$ мкм. Средний удельный вес пролимфоцитов у осетра составлял $15 \pm 0,31$ %, у севрюги - $16 \pm 0,29$ %, у белуги - $11 \pm 0,25$ %, у стерляди - $12 \pm 0,29$ %.

Лимфоциты находились почти равномерно по всему кроветворному образованию. Средний размер лимфоцитов составлял у осетра $3,92 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $3,92 \pm 0,02$ мкм, у белуги - $3,92 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $3,92 \pm 0,01$ мкм. Средний удельный вес лимфоцитов составлял у осетра $56 \pm 0,31$ %, у севрюги - $55 \pm 0,29$ %, у белуги - $57 \pm 0,25$ % у стерляди - $49 \pm 0,28$ %.

Следует обратить внимание на то, что процесс дифференцировки унипотентных предшественников лимфоцитов приводил к образованию плазмобластов, затем проплазмочитов и, наконец, плазмочитов. Эти клетки располагались диффузно по всему кроветворному образованию.

Плазмобласты представляли собой крупные клетки округлой формы с хорошо контурированными границами. Средний диаметр этих клеток составлял у осетра - $9,8 \pm 0,03$ мкм, у севрюги - $9,8 \pm 0,01$ мкм, у белуги - $9,8 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $9,8 \pm 0,02$ мкм. Средний удельный вес плазмобластов от числа развивающихся клеток лимфоцитопозитического ряда составлял у осетра - $1 \pm 0,11$ %, у севрюги - $4 \pm 0,12$ %, у белуги - $2 \pm 0,13$ %, у стерляди - $2 \pm 0,11$ %.

Незрелые плазматические клетки были мельче плазмобластов, овальной формы. Средний размер клеток составлял у осетра $5,88 \pm 0,03$ мкм, у севрюги - $4,9 \pm 0,03$ мкм, у белуги - $6,86 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $6,86 \pm 0,03$ мкм. Средний удельный вес незрелых плазматических клеток в кроветворных образованиях составлял у осетра - $4 \pm 0,15$ %, у севрюги - $3 \pm$

$0,11$ %, у белуги - $7 \pm 0,13$ %, у стерляди - $5 \pm 0,11$ %.

Зрелые плазматические клетки были меньших размеров. Средний диаметр зрелых плазматических клеток составлял у осетра - $3,92 \pm 0,02$ мкм, у севрюги - $3,92 \pm 0,02$ мкм, у белуги - $3,92 \pm 0,01$ мкм, у стерляди - $2,94 \pm 0,02$ мкм. Средний удельный вес этих клеток составлял у осетра - $7 \pm 0,11$ %, у севрюги - $10 \pm 0,14$ %, у белуги - $9 \pm 0,21$ %, у стерляди - $10 \pm 0,16$ %.

Кроме того в основном в периферической части кроветворных образований были отмечены макрофаги, обладающие фагоцитарной активностью. Эти клетки характеризовались довольно крупными размерами. Средний диаметр макрофагов составлял у осетра - $11,76 \pm 0,01$ мкм, у севрюги - $11,76 \pm 0,01$ мкм, у белуги - $11,76 \pm 0,02$ мкм, у стерляди - $11,76 \pm 0,01$ мкм. Среднее число макрофагов, приходящееся на все ретикулярные клетки составляло у осетра 1 шт., у севрюги - 1 шт., у белуги - 1 шт., у стерляди - 1 шт.

Из вышеуказанного следует, что в кроветворных образованиях спирального клапана происходит образование не только клеток лимфоцитопозитического ряда, но и гранулоцитопозитического и моноцитопозитического рядов. Кроме того, в спиральном клапане производителей осетровых рыб происходит дифференцировка лимфоцитов на Т- и В-лимфоциты.

Таким образом, в слизистой оболочке кишечника осетровых развит мощный заслон в виде "единой иммунной системы пищеварительного тракта".

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. 2-е изд. - М.: Медицина, 1982, 304 с.
2. Лукьяненко В.И. Иммунобиология рыб. М., изд-во "Пищевая промышленность", 1971, 365 с.

The spiral valve as sturgeon blood-forming organ

Gryshko M.P., Fyodorova N.N.

Astrakhan state technical university, Astrakhan, Russia

The purpose of research was the study of physiological regeneration of cells of blood in the spiral valve sturgeon. As a result of research is established, that in the spiral valve there were processes granulocyte-forming, monocyte-forming, lymphocyte-forming, immunocyte-forming.

УДК 582.28 (470.46)

НОВЫЕ ВИДЫ ГРИБОВ ДЛЯ МИКОФЛОРЫ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Герштанский Н.Д.

Астраханский государственный технический университет, Астрахань

Приводится краткое описание новых видов грибов, обнаруженных на территории Астраханской области на протяжении 1999-2001 гг. Перечисляются природные факторы, за пределами которых грибы расти не могут, или встречаются крайне редко, что является причиной сравнительно малого количества их видов для данного региона.

Проводя на протяжении 1999-2001 гг. изучение микофлоры, нам удалось обнаружить ряд видов грибов и один вид аскомицетов, которые раньше не были отмечены для территории Астраханской области и не вошедшие в книгу автора «Грибы Астраханской области» [3]. Обнаруженные виды грибов относятся к 18 семействам, 5 из которых ранее отмечены не были [3]; 4 вида грибов вошли в «Красную книгу Астраханской области» [7]. Подавляющее количество видов грибов обнаружено на территории Волго-Ахтубинской поймы и дельты Волги, где природные условия, в отличие от окружающих полупустынь, более благоприятные.

Большинство видов грибов являются космополитами, т.е. могут образовывать плодовые тела в разных климатических зонах – от тундры до тропиков.

Распространение грибов, как и других организмов, зависит от целого ряда факторов, основными из которых являются температура и влажность воздуха и почвы, количество и распределение осадков, затопление мест произрастания, наличие и качество субстрата, взаимодействие с другими организмами. Если хотя бы один из этих факторов выходит за пределы допустимого – грибы расти не будут. Такие условия создаются в Астраханской области довольно часто: температура воздуха изменяется от +44 до –31°C, влажность воздуха может понижаться ниже 15%, почва может иссушаться и прогреваться до +70°C, места обитания грибов могут заливаться полым водами на период 1-2,5 мес., почвы небогаты гумусом, отсутствуют многие растения – симбионты. Поэтому количество видов грибов здесь сравнительно малое, многие из них редкие,

крайне редкие или образуют плодовые тела не каждый сезон.

И еще одна особенность астраханских грибов: количество их видов, как и растений, уменьшается с севера области на юг.

1. *Fuligo septica* (L.) Wiggers – фулиго гниlostный. На гнилых пнях, коре ветвей, засохших листьях, на почве; VIII-X. Подушковидные эталии в дождливые дни разрастаются мощно и быстро. Очень редко.

2. *Helvella lacunosa* Fr. - лопатник ямчатый, гелвелла ямчатая. В дубовом лесу, на почве; VII. Условно съедобный, но не имеющий значения гриб. Очень редко и необильно.

3. *Peziza veciculosa* St.Am. - пецица пузырчатая. В садах, на компосте, навозе, хорошо унавоженной почве, иногда цветочных горшках; V-IX. В Астраханской области обнаружен на влажной грядке садового участка в притененном месте около куста ромашки садовой в количестве 3 экз. в конце сентября. Несъедобный.

4. *Peziza badia* Merat - пецица коричнево-каштановая. Преимущественно в лесах на влажной почве летом и осенью. В Астраханской области обнаружен в тополевой роще в количестве 2 экз. в конце апреля. Несъедобный.

5. *Geopyxis carbonaria* (Fr.) Sacc. - геопиксис угольный. Растут на почве, кострищах и горячих, реже на обугленной древесине от весны до осени. В Астраханской области собран под полиэтиленовой пленкой, укрывающей виноград, на остатках горения на почве в конце апреля в количестве 5 экз.

6. *Fomitopsis pinicola* (Fr.) Karst. - трутовик окаймленный. На отмерших, иногда живых стволах хвойных и лиственных деревьев, на пнях. Интенсивный рост в VI-VII. Быстро и

интенсивно разрушает древесину, вызывая смешанную бурю сплошную гниль. Раневый паразит для живых деревьев. В Астраханской области встречается на пнях и сухостое тополя черного; V-VI. Редко.

7. *Daedalea guersina* L. ex Fr. – дубовая губка. На пнях и мертвых стволах дуба, обработанной древесине, очень редко на живой древесине. Многолетний гриб. В Астраханской области встречается на пнях дуба. Редко.

8. *Inonotus radiatus* (Fr.) Karst. – инонотус радиальный, трутовиклучевой. На засыхающих деревьях, пнях и поваленных стволах деревьев и кустов. Вызывает смешанную белую с буроватыми пятнами гниль. В Астраханской области встречается на иве, тополе, тутовнике. Нередко.

9. *Stereum rugosum* Pers. – стереум морщинистый. Растет на пнях и веточках лиственных деревьев. В Астраханской области обнаружен в Волго-Ахтубинской пойме и дельте Волги во влажные периоды года (весна и осень) на пнях и веточках дуба. Редко.

10. *Bjerkandera adusta* (Fr.) Karst. – бьеркандера опаленная. На пнях, сухостое и валеже лиственных, изредка хвойных пород, встречается на живых ослабленных деревьях. В Астраханской области встречен на севере Волго-Ахтубинской поймы на пнях дуба. Редко. Несъедобный.

11. *Coriolellus serialis* (Fr.) Murr. – кориолеллус рядовой. Широко распространен на валеже хвойных пород, встречается на складах древесины и постройках. Вызывает бурю деструктивную гниль. Встречен в дубравах на севере Астраханской области на пнях дуба. Редко. Несъедобен.

12. *Coriolellus vaporarins* (Fr.) Dom. – кориолеллус испаряющий, белый домовый гриб. На пнях, стволах и обработанной древесине хвойных пород, в строениях, подземных горных выработках. Вызывает бурю деструктивную гниль. В Астраханской области встречается на пнях (обычно коре) дуба, нечасто.

13. *Datronia mollis* (Sommerf.) Donk – датрония мягкая. Растет на сухостое, валеже, пнях лиственных, редко хвойных деревьев. В Астраханской области встречается в пойме и дельте Волги, приурочен к иве и тополлю. Редко.

14. *Daedalopsis dickinsii* (Berk.) Bond. – дедалеопсис Дикинса. На пнях, валежнике и сухостое лиственных пород. Вызывает бурю волокнистую гниль. Встречен на пнях дуба на

севере Астраханской области. Очень редко. Несъедобен.

15. *Xerocomus subtomentosus* (Fr.) Quéf. – моховик зеленый. Во всех лесах и кустарниках, на почве, на освещенных местах. На севере Астраханской области при благоприятных условиях встречается часто, на юге редко. VI-IX. Хороший съедобный.

16. *Tricholoma terreum* (Fr.) Kumm. – рядовка землисто – серая. В хвойных и лиственных лесах, иногда большими группами; VIII-X, на почве. В Астраханской области найден в северной части Волго-Ахтубинской поймы. Редко. Четкого мнения о его съедобности в литературе нет. Продуцент ростовых и антибиотических веществ.

17. *Tricholoma virgatum* (Fr.) Gill. (Fr. ex Fr.) Kumm. – рядовка волокнистая. В лиственных и хвойных лесах, на почве; IX-XI. Найдена в Астраханской области в пойме Волги в дубраве, на почве. Редко. Различные литературные источники считают ее несъедобной или ядовитой.

18. *Tricholoma sejunctum* (Fr.) Quéf. – рядовка отделенная. В лиственных и хвойных лесах в сыроватых местах, на почве; VIII-X. В Астраханской области найдена в Волго-Ахтубинской пойме на почве, в конце лета – начале осени. Малоизвестный съедобный гриб средних вкусовых качеств. Редко.

19. *Lyophyllum onychinum* (Fr.) Gill. – лиофил красно-коричневый. В хвойных (сосновых) лесах на почве. В Астраханской области встречен в средней части Волго-Ахтубинской поймы в августе. Очень редко.

20. *Lyophyllum chrysenteron* (Fr. s. Quéf.) Kühn et Romagh. – лиофил золотисто-желтый. Растет в хвойных и лиственных лесах на почве. Встречен в Волго-Ахтубинской пойме в VII. Несъедобный. Редко.

21. *Marasmius ramealis* (Fr.) Fr. – негниючник веточковый. На трухлявой древесине, отмерших веточках, группами; VI-X. Встречен на севере Астраханской области в пойме, обнаружен на мокрых отмерших веточках после продолжительных дождей в сентябре. Растет группами. Съедобные свойства неизвестны. Редко.

22. *Marasmius prasioides* (Fr.) Fr. – чесночник дубовый. В дубовых и смешанных лесах, на опавших листьях дуба и бука, часто плотными группами; VIII-XI. В Астраханской области обнаружен в дубравах на опавших и

мокрых листьях дуба в октябре, нередко. Малоизвестный съедобный гриб, используется как пикантная добавка к другим грибам.

23. *Collybia dryophila* (Fr.) Kumm. – денежка обычная, опенок весенний. В лиственных и хвойных лесах, на почве или старых пнях, группами; **IV-XI**. В Астраханской области, найден в винограднике, на почве, посыпанной рисовой шелухой, в начале мая большими группами. Малоизвестный съедобный гриб.

24. *Amanita porphyria* (Fr.) Secr. - мухомор порфиновый. Широко распространен повсюду преимущественно в сосновых лесах, реже на юге России. На почве, всегда единичными экземплярами; **VII-IX**. Встречен в дубравах на севере Астраханской области; **VI-VII**. Редко, но иногда обильно. Ядовит. Токсичность обуславливается алкалоидом буфотенином – одним из ганациногенных начал.

25. *Macrolepiota excoriata* (Fr.) Mos. - гриб – зонтик белый, полевой. На гумусной почве в лесах, степях, лугах небольшими группами; **V-X**, нечасто. В засушливый, жаркий период, в том числе и в Астраханской области, обычно не растет; на поливных землях под тенью растений может встречаться весь теплый период. Малоизвестный съедобный гриб.

26. *Küehneromyces mutabilis* (Fr.) Sing. et A.H. Smith – опенок летний, кюнеромицес. В лиственных и смешанных лесах, на старых пнях, плотными группами; **VI-X**. В Астраханской области встречен на пне дуба небольшими сростками в июле. Редко, на севере области. Хороший съедобный.

27. *Pholiota abstrusa* (Fr.) Sing. – фوليота красновато-желтая. На открытых местах, лугах, временами на трухлявой древесине. В Астраханской области растет в сентябре – ноябре в редколесье, на открытых местах, на склонах обсохших водотоков, нередко, иногда обильно, осенью, съедобный, невысокого качества.

28. *Agrocybe vervacti* (Fr.) Maire. – агроцибе желто-охряный. На почве, в травянистых местах, в степях, лесостепях; **VII-IX**. В Астраханской области появляется после обильных дождей редко или на поливных дачных участках нередко большими группами. Съедобный.

29. *Cortinarius malicorius* Fr. – паутинник шафранно-бурый. В лесах разного типа в средней России, на почве во влажных и болотных местах; **VIII-IX**. Встречен в северных

лесах Астраханской области в сентябре, очень редко. Съедобные свойства неизвестны.

30. *Inocybe eutheles* (Berk. et Br.) Quél. - иноцибе гладкий. В основном в хвойных, иногда в лиственных лесах, редко на почве; **VII-VIII**. В Астраханской области встречен в Волго-Ахтубинской пойме и дельте Волги, на почве, очень редко в августе. Ядовитый.

31. *Astroporina bresadolae* Mass. - астропорина Брезадолы. В лиственных лесах на опушках, полянах, на почве. В Астраханской области встречается очень редко в пойме и дельте. Несъедобный.

32. *Crepidotus mollis* (Fr.) Kumm. - крепидот мягкий. На живых, ослабленных и отмерших стволах, опавших ветвях лиственных деревьев тесными группами. Встречен в г. Астрахань на стволе ослабленной липы; **VII-X**. Литературные сведения о съедобности гриба противоречивы.

33. *Russula decolorans* (Fr.) Fr. - сыроежка сереющая. В основном в сосновых влажных лесах, часто по понижениям. Часто, но не обильно; **VI-X**. В Астраханской области встречены в дубравах на почве. Встречается не ежегодно, при благоприятных условиях – нередко; **VI-VII**. Съедобный, третьей категории.

34. *Russula azurea* Bres. - сыроежка синяя. Обычно в хвойных и лиственных лесах, на почве; **VII-IX**, группами. В Астраханской области встречается в дубравах в июле, сентябре – нечасто, но иногда обильно. Обладает высокими вкусовыми качествами.

35. *Russula integra* Fr. - сыроежка цельная. В лиственных и хвойных лесах, на почве; **VII-X**. Встречается на севере Астраханской области, нечасто. Съедобный, третьей категории.

36. *Battarea phalloides* (Pers.) - баттария веселковидная. Широко распространенный пустынно-степной вид. На глинистой, реже на песчаной почве и такырах. Реликтовый гриб мелового периода. Встречен в дельте Волги на глинистой почве склона дамбы, ограждающей поливную систему, группой из пяти грибов один раз в мае. Полупустынные районы не обследовались.

37. *Phellorinia herculeana* (Pers.) Kreisel - феллориния геркулеса. На открытых пространствах юга ЗТР в полынных степях и полупустынях на песчаных почвах. В Астраханской области встречен в лесополосе автодороги, проходящей через полупустыню.

38. *Cyathus stercorens* (Schw.) de Toni – бокальчик навозный. На удобренной почве, сухом навозе, большими группами на ΣТР. В Астраханской области обнаружен на унавоженных поливных грядках в июле-августе. Обильно.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Визначник грибів України. Том V. Книга 1.- Київ: «Наукова думка», 1972. – 240с.
2. Визначник грибів України. Том V. Книга 2.- Київ: «Наукова думка», 1979. – 566 с.
3. Герштанский Н.Д. Грибы Астраханской области. – Астрахань, изд. АГТУ, 2000. – 168 с.
4. Горленко М.В., Бондарцева М.А., Гарибова Л.В., Сидорова И.И., Сизова Т.П. Грибы СССР. - М.: «Мысль», 1980. – 304 с.
5. Жизнь растений в шести томах. Том второй. Грибы. – М.: «Просвещение», 1976. – 480 с.
6. Зерова М.Я. Атлас грибів України. - Київ: «Наукова думка», 1974. – 252 с.
7. Красная книга Астраханской области. – Астрахань, 2002. (находится в печати).

New species of fungi in Astrakhan region

Gershtansky N.D.

Astrakhan state technical university, Astrakhan, Russia

The brief description of new species of fungi found in the Astrakhan Region territory in 1999-2001 is given in the work. Natural factors beyond which fungi aren't able to grow or can be found extremely seldom are represented. Not carrying out of the enumerated factors results in comparatively small quantity of fungi in the given region.

УДК 573.7: 581: 591

НОВЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ЦВЕТОВЫХ ХАРАКТЕРИСТИК БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

Гашев С.Н.

Тюменский государственный университет, Тюмень

Предлагается использовать сканеры или другие цифровые фиксирующие устройства, позволяющие оцифровывать ограниченные участки поверхности биологических объектов, наиболее равномерно окрашенные. Созданный в полноцветном режиме (**TrueType**) с разрешением 100-300 точек на дюйм файл помещается в один из графических редакторов (**PhotoFinish**, **Photoshop** и др.). Там в масштабе 50-200 % с помощью пипетки (**Eyedropper**) снимаются три цветовых показателя: **red**, **green**, **blue** (соответствует трем светофильтрам: К-2, К-4 и К-6) в 10 пунктах. Среднее арифметическое из этих трех цветовых показателей дает показатель белизны - **Whiteness** ($W=(R+G+B)/3$, где **R**, **G**, **B** - показатели красного, зеленого и синего цветов) в каждом пункте, а отношение значения показателя **red** к белизне - показатель оттенка - **Tinge** ($T=R/W$). Эти показатели по 10 пунктам усредняются для характеристики всего исследуемого участка объекта.

Цветовые характеристики биологических объектов (цвет меха млекопитающих, перьев птиц, лепестков венчика у цветков и др.) - важный морфологический показатель. Их определение оптическим методом затруднительно ввиду практического отсутствия универсальных фотометров (ФМ-3) и сложности их использования. Однако широкое распространение персональных компьютеров позволяет решить эту задачу путем использования различных графических редакторов при исследовании в них изображения объекта, полученного с помощью цветных сканеров различных модификаций или других цифровых устройств, агрегированных с **IBM PC**.

Ранее нами [2] предложено использовать ручной сканер (например, **ScanMate/ColorDeluxe**), позволяющий сканировать, например, ограниченные участки шкурки млекопитающих, наиболее равномерно окрашенные (площадью от 4 до 6 см²). Для этого шкурку предлагалось помещать под прозрачный тонкий пластик (например, в пластиковую папку для бумаг) и сканировать. Созданный в полноцветном режиме (**TrueType**) с разрешением 100-300 точек на дюйм файл помещается в один из графических редакторов (**PhotoFinish**, **Photoshop** и др.). Там в масштабе 50-200 % с помощью пипетки (**Eyedropper**) с захватом 5x5 точек (при достаточной однородности фона возможен меньший захват и наоборот)

снимаются три цветовых показателя: **red**, **green**, **blue** (соответствует трем светофильтрам: К-2, К-4 и К-6) в 10 пунктах. Среднее арифметическое из этих трех цветовых показателей дает показатель белизны - **Whiteness** ($W=(R+G+B)/3$, где **R**, **G**, **B** - показатели красного, зеленого и синего цветов) в каждом пункте, а отношение значения показателя **red** к белизне - показатель оттенка - **Tinge** ($T=R/W$). Эти показатели по 10 пунктам усредняются для характеристики всего исследуемого участка шкурки. Предлагаемый в **PhotoFinish** показатель **ColorIndex** может использоваться в биологии (он определяет кодировку 255 цветов), но в другой системе показателей. Показатели белизны и оттенка характеризуют цвет поверхности каждого объекта как точку в одноименной двумерной системе координат, статистическая совокупность которых позволяет выделять внутри и межпопуляционные различия по окраске биологических объектов.

О.А.Ермаковым (личное сообщение) получены очень близкие результаты колориметрирования шкурок сусликов из Поволжья цветным сканером по нашей методике и оптическим фотометром традиционным методом [3]. Нами с помощью описанного теста обнаружены достоверные внутривидовые различия по белизне окраски шкурок домовых мышей из разных местообитаний г.Тюмени [5]. А.Ю.Левых [6] по предлагаемой нами методике

установила биотопические и географические различия в окраске меха обыкновенной бурозубки, красной и узкочерепной полевок, а также полевой мыши на юге Тюменской области. На кафедре экологии и генетики Тюменского государственного университета по нашей методике прижизненно изучена географическая изменчивость окраски тела (цвет шкурки вне полос и пятен) остромордой лягушки в Западной Сибири [4].

С помощью предлагаемой методики нами были определены средние показатели белизны и оттенка для всех 107 вариантов цветов, предлагаемых А.С.Бондарцевым [1] для научных и научно-прикладных исследований, что должно позволить заменить субъективные описания окраски точными количественными характеристиками (Табл.1). Заметим, что количество оттенков реально превышает указанное в шкале, на что указывает и сам А.С.Бондарцев, но и для других оттенков могут быть однозначно рассчитаны показатели белизны и оттенка (например, алый цвет будет иметь эти показатели, равные соответственно 119 и 2.1). Подобные расчеты рекомендуется произвести и для различных типов «палитр», предлагаемых, например, в программе **CorelDraw**, что расширит возможности описания цвета биологических объектов.

При разработке методики мы опробовали предлагаемый **RGB**-тест для дифференциации 7 цветов коричневых оттенков из стандартной шкалы цветов [1], с которыми наиболее часто сталкиваются зоологи при определении цвета шкурки мышевидных грызунов:

- 1 - в7 - коричневый (**cinnamomeus**)
- 2 - д7 - табачно-бурый, сигарный (**nicotianus**)
- 3 - з5 - красновато-бурый (**rubiginosus**)
- 4 - к7 - бистровый (**bistraceus**)
- 5 - м6 - бледнокрасновато-бурый, сиена жженая (**rubo-argillaceus**)
- 6 - б4 - бледнобурый, буроватый (**argillaceus, fuscatus, subfuscus, fumanus**)
- 7 - л5 - темнокоричневый (**atro-cinnamomeus**)

Сканирование цветовой таблицы осуществлено планшетным сканером **Mustek ScanExpress 12000P** в полноцветном режиме с разрешением 300 точек на дюйм (фильтры графических редакторов не использовались). Показатели **RGB** снимались «пипеткой» в 10 точках по каждому цвету в редакторе **PhotoFinish**.

При анализе достоверности различий показателя белизны сравниваемых цветов установлено, что при $P < 0.05$ ($t\text{-st} = 2.11$) недостоверны различия только между средними арифметическими цветов: 2-3, 2-5 и 3-4.

При анализе достоверности различий показателя оттенка сравниваемых цветов установлено, что при $P < 0.05$ ($t\text{-st} = 2.11$) недостоверны различия только между средними арифметическими цветов: 1-3, 1-5, 2-4 и 3-5.

Таким образом, все семь сравниваемых цветов с помощью предлагаемого нами теста при 10-кратной повторности достоверно дифференцируются друг от друга по величине средней арифметической либо по белизне, либо по оттенку как минимум на первом уровне значимости (при $P < 0.05$). При этом зафиксированы достоверные различия даже между цветами, с трудом различимыми визуально.

При работе с предложенной методикой некоторыми нашими коллегами высказывались опасения о неадекватности результатов, которые может дать сканирование при использовании объектов, сильно отличающихся по окраске, за счет самонастройки сканера на другой диапазон яркости.

В этих целях мы проверили дифференциацию цвета **RGB**-тестом двух квадратов бархатной бумаги серых тонов: синевато-серый (и3 - **cyaneo-griseus**) и шиферный (и6 - **ardosiacus, ardesiacus**) - соответственно: светлый и темный, - после сканирования их совместно на белом фоне (варианты 1 и 2 соответственно) и на черном фоне (варианты 3 и 4 соответственно).

Достоверно (при $P < 0.001$) по показателю белизны различались темносерый и светлосерый квадраты бумаги независимо от цвета фона. Различия в вариантах 1-3 и 2-4 практически отсутствуют, что позволяет говорить и об отсутствии серьезных искажений при сканировании объектов разной яркости. Однако, для исключения возможных искажений возможно сканирование каждого объекта сначала на белом, а затем на черном фоне и использование в последующем усредненного показателя.

По показателю оттенка достоверных различий между сравниваемыми квадратами не обнаружено, что характерно в целом для сероокрашенных объектов [7].

В качестве путей развития предлагаемой нами методики укажем на возможность использования фильтров различных графических редакторов (например, «диффузия» и др.) перед снятием цветовых показателей, например, для размывания рисунка отдельных волосков при работе с мехом.

Кроме того, для определения цветовых показателей больших объемных объектов, либо при отсутствии сканера (в полевых условиях) можно использовать цветные цифровые фото- и видеокамеры с последующим перенесением картинок для анализа в указанные выше графические редакторы.

Так нами был использован цифровой фотоаппарат **Nikon** для изучения цветовых характеристик меха соболей и куниц Тюменской области, предварительно визуально разделенных на 4 группы: «желтые», «бурые» и «темные» соболя, а также - куницы. Фотографирование проводилось со штатива, где фотоаппарат был закреплен вертикально над шкурой на высоте 40 см при искусственной подсветке с трех сторон лампами накаливания мощностью 100 Вт каждая (для ликвидации теней). Результаты статистической обработки полученных данных показали отсутствие достоверных различий между исследованными группами по показателю

белизны, но высоко достоверные различия (при $P < 0.01$) между всеми группами кроме «темными» соболями и куницами по показателю оттенка (насыщенности красным цветом).

При использовании цифровых видеокамер типа **Panasonic NV-VS5EN, NV-VS7EN** и подобных, благодаря возможности съемки объектов в полной темноте (при освещенности 0 люкс) за счет встроенного излучателя инфракрасного света, представляется интересным исследование объектов в темной камере, что снимает проблему разной освещенности, но делает возможным сравнение результатов только с полученными таким же образом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарцев А.С. Шкала цветов (пособие для биологов при научных и научно-прикладных исследованиях). 1954. М.-Л.: Изд-во АН СССР. 28 с.
2. Гашев С.Н. //Тезисы докладов VI Съезда ВТО. 1999. М.:ВТО РАН. С.57.
3. Добринский Л.Н. //Методики исследования продуктивности и структуры видов птиц в пределах их ареалов. 1977. Вильнюс: «Моклас». С.4.
4. Коновалова С.А. Изменчивость общей окраски остромордой лягушки (*Rana arvalis*) в таежной зоне Тюменской области. 2001. //Дипломная работа. Тюмень: ТюмГУ. 47 с.
5. Куликова Ю.А., Сорокина Н.В., Гашев С.Н. // Бюллетень МОИП. 2000. Т.105. Вып. 6. С.3.
6. Левых А.Ю. Морфогенетическая структура популяций разных видов мелких млекопитающих на юге Тюменской области и биотопические особенности ее формирования. 2001 // Автореф. канд. дисс. Тюмень: ТюмГУ. 23 с.
7. Сонин К.А. // Вопросы физиологической и популяционной экологии. 1972. Вып. 2. Саратов: СГУ. С.45.

The new methodical approaches to definition of the colour characteristics of biological objects

Gashev S.N.

Tyumen state university, Tyumen, Russia

There is offered to use scanners or other digital fixing devices, enabling expressed in figures limited sites of a surface of biological objects, the most in regular intervals painted. Created in a mode TrueType with the sanction of 100-300 points on inch a file is placed in one of graphic editors (PhotoFinish, Photoshop and other). There in scale 50-200 % with the help Eyedropper removes three colour parameters: red, green, blue (meets to three filters: K-2, K-4 and K-6) in 10 items. Average arithmetic of these three colour parameters gives a parameter - Whiteness ($W = (R + G + B) / 3$, where R, G, B is parameters red, green and blue colours) in each item, and attitude of significance of parameter red to Whiteness is parameter Tinge ($T = R / W$). These parameters till 10 items averaged for the characteristic whole a researched site of the object.

УДК 612.813.2 + 591.181 + 577.3

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИРОДЫ СЛЕДОВОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИЕЛИНИЗИРОВАННЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН. РАСЧЁТ ВЫХОДА ИОНОВ КАЛИЯ.

Каталымов Л. Л., Глухова Н. В.

Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова, Ульяновск

В опытах на одиночном перехвате Ранвье изолированных миелинизированных нервных волокон амплитуда следовой деполяризации составила $3,4 \pm 0,28$ мВ, снижение происходит по экспоненте с постоянной времени $1,4 \pm 0,1$ мс. При этом продолжительность следовой деполяризации оказалась короче длительности относительной рефрактерной фазы, а экзальтационная фаза, четко выявляющейся на целом нерве, отсутствовала. В процессе ритмического раздражения одиночного перехвата Ранвье следовая деполяризация не суммируется, наоборот, при достаточно частой стимуляции происходит сдвиг потенциала мембраны в сторону гиперполяризации. Изменение концентрации Na^+ в наружном растворе совершенно не сказывается ни на амплитуде, ни на продолжительности следовой деполяризации одиночного перехвата Ранвье. Удаление ионов калия из омывающего раствора приводило к полному устранению следовой деполяризации и возникновению на ее месте следовой гиперполяризации. Повышение концентрации K^+ незначительно изменяет следовую деполяризацию одиночного перехвата. Блокирование калиевых каналов ТЭА приводит к растягиванию потенциала действия, амплитуда и продолжительность следовой деполяризации тоже увеличилась, оставаясь, однако, на 1 - 2 порядка менее продолжительной, чем на целом нерве. Математическая модель (B.Frankenhaeuser, A.Huxley, 1964) адекватно описывает ситуацию, наблюдаемую на одиночном перехвате Ранвье изолированного нервного волокна. Воспроизводились и эффекты изменений концентраций, блокирования калиевой и натриевой проницаемостей. С помощью математической модели оценивали выход ионов калия через единицу площади перехвата за один импульс. Величина выхода ионов калия на единицу площади, переносимых специфическим калиевым током (M_K) составила 2.76×10^{-11} моль/см², переносимых током утечки - 2.30×10^{-11} моль/см². Общий выход ионов калия за импульс равен 5.04×10^{-11} моль/см², что на порядок отличается от значения, использованного Мевесом (H.Meves, 1960, 1961), для проверки гипотезы о возможной аккумуляции ионов калия в примембранном пространстве перехвата Ранвье, отделенном от наружного раствора диффузионным барьером. Это означает, что «калиевая гипотеза» не может считаться опровергнутой.

После спайковой части (пика) потенциала действия изолированного нерва обычно регистрируется продолжительная (около 100 мс) следовая деполяризация и связанная с ней экзальтационная фаза [16, 21]. На классическом препарате современных нейрофизиологических исследований – одиночном перехвате Ранвье изолированных нервных волокон

продолжительность следовой деполяризации составляет всего 1 - 3 мс [22, 23, 3, 4, 6], что не превышает по своей длительности даже периода рефрактерности. Если процессы лежащие в основе генерации потенциала действия хорошо изучены и достаточно полно описываются системой уравнений математической модели [15, 18, 10], то в отношении следовой деполяризации

многое остается неясным, а математические модели не воспроизводят ее. Выдвигались натриевая [25, 27], хлорная [14], калиевая [22, 3, 5], ёмкостная [13] гипотезы происхождения длительной следовой деполяризации, однако, ни одна из них не охватывает всей совокупности имеющихся данных. В частности ни одна из них не в состоянии объяснить причины отсутствия продолжительной следовой деполяризации у изолированных одиночных волокон.

В лаборатории нейрофизиологии кафедры анатомии и физиологии Ульяновского государственного педагогического университета разработана методика препаровки одиночных нервных волокон, обеспечивающая максимальное сохранение интактности перехвата Ранвье, позволившая впервые зарегистрировать длительную следовую деполяризацию и у одиночных изолированных миелинизированных нервных волокон [3, 4].

Имеющиеся экспериментальные данные позволяют предположить, что калиевая система в большей степени, чем остальные, ответственна за генерацию длительной следовой деполяризации. Наиболее вероятной в этом случае является гипотеза о связи следовой деполяризации с возможной аккумуляцией калия в примембранном пространстве [3, 4], ранее предложенной для безмякотных волокон [17]. Возможность применения данной гипотезы к миелинизированным нервным волокнам рассматривалась Х. Мевесом [22, 23]. Согласно Мевесу рассчитываемая проницаемость возможного диффузионного барьера оказалась равной $1-5 \times 10^{-3}$ см/сек, то есть слишком высокой для того, чтобы создать препятствие для диффузии ионов. Однако, данная проницаемость рассчитана исходя из величины выхода ионов калия за один импульс 4×10^{-12} ион/см² у одиночных нервных волокон, принимаемой равной таковой безмякотного аксона кальмара [19], что на порядок отличается от величины, рассчитанной в более поздних работах [6]. Кроме того, Мевес не знал о наличии длительной следовой деполяризации у одиночных миелинизированных нервных волокон. В связи с этим вывод Мевеса о несостоятельности калиевой гипотезы происхождения длительной следовой деполяризации представляется недостаточно обоснованным.

В настоящей работе поставлена задача – на основе уточнения феноменологии следовой

деполяризации одиночных нервных волокон попытаться создать отображающую ее математическую модель. Данная статья посвящена введению в математическую модель [18] дополнений, позволяющих рассчитать величину выхода ионов калия во время нервного импульса, которая впоследствии может быть использована для проверки «калиевой», а также других гипотез на математической модели.

Опыты на одиночных нервных волокнах проводили по несколько модифицированной методике Тасаки [26]. Выделенное из седалищного нерва волокно размещали в камере с двумя воздушными «мостиками-изоляторами» (рис. 1А). Исследуемый перехват N₂ помещали в среднее отделение, заполненный раствором Рингера или растворами исследуемых веществ. Два других перехвата N₁ и N₃ с прилегающими участками нервного ствола располагали в боковых отделениях. Активность перехватов N₁ и N₃ подавляли 0,2% раствором новокаина. Раздражение перехвата, расположенного в среднем отделении, и отведение его потенциалов действия производили через неполяризующиеся каломельные электроды. Регистрируемые потенциалы через усилитель постоянного тока УУ-2М подавали на канал осциллографа физиологической установки ЭПМ НИИЭМ АМН СССР № 2819 (Ленинград, 1988 г.) и далее – на аналого-цифровой преобразователь компьютера. Осциллограммы обрабатывались с помощью математической программы *Mathcad 8.01* [8].

Потенциал действия (рис. 1Б, а) одиночного нервного волокна, омываемого раствором Рингера с нормальным (2,5 ммоль) содержанием K⁺, сопровождается небольшой следовой деполяризацией (рис. 1Б, б), амплитудой $3,4 \pm 0,28$ мВ, снижение которой происходит по экспоненте с постоянной времени $1,4 \pm 0,1$ мс. В процессе ритмического раздражения одиночного перехвата Ранвье следовая деполяризация не суммируется, как это происходит на целом нерве [3, 16, 21], наоборот, при достаточно частой стимуляции происходит сдвиг потенциала мембраны в сторону гиперполяризации (рис. 1В). Замена Na⁺ на Li⁺ совершенно не сказывается ни на амплитуде, ни на продолжительности следовой деполяризации одиночного перехвата Ранвье. Не изменяется следовая деполяризация и при двукратном уменьшении ионов Na⁺ в растворе за счет замены их на непроницающие ионы холина. Увеличение концентрации ионов Na⁺ в растворе в 1,5-2 раза приводит к росту

амплитуды потенциала действия и некоторому деполаризация при этом не только не увеличению его продолжительности, следовая увеличивается, а даже несколько ослабевает

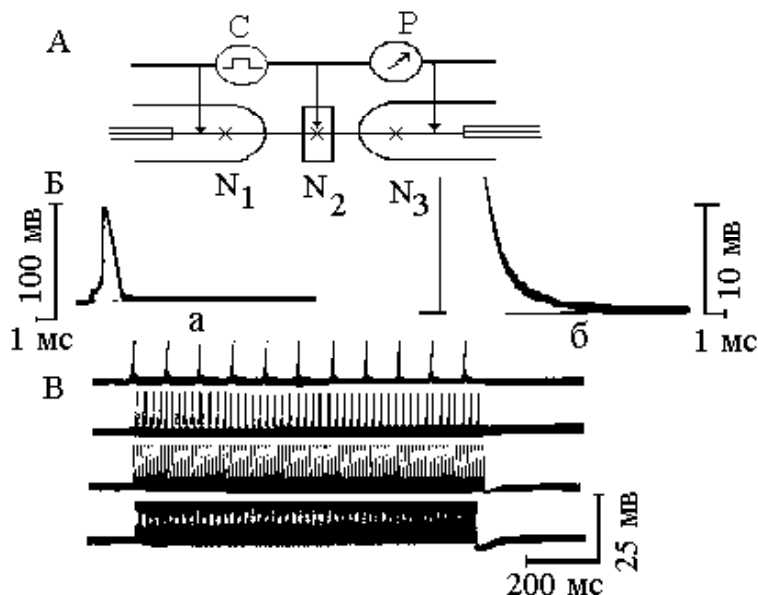


Рис. 1. А – схема экспериментальной установки; Б – потенциал действия изолированного нервного волокна при малом – а, и при большом – б усилении; В – ответ изолированного нервного волокна на ритмическое раздражение частотой 10, 50, 100, 300 имп/с.

Удаление ионов калия из омывающего раствора приводило к полному устранению следовой деполаризации и возникновению на ее месте следовой гиперполаризации. Повышение концентрации K^+ до 10-30 ммоль незначительно изменяет следовую деполаризацию одиночного перехвата. Блокирование калиевых каналов ТЭА (10ммоль) приводит к растягиванию потенциала действия, амплитуда и продолжительность следовой деполаризации тоже увеличилась, оставаясь, однако, на 1 - 2 порядка менее продолжительной, чем на целом нерве.

Математическая модель нервного импульса Франкенхейзера-Хаксли [18] представляет собой систему дифференциальных уравнений. Уравнения решались численным методом Эйлера [2, 9]. Результаты в последующем дублировались методом Рунге-Кутты четвертого порядка [24,20, 1,2] для проверки точности произведенных вычислений. Расчет значений осуществлялся с помощью программного продукта компании Microsoft "Excel 97"™, позволяющего отобразить таблицы значений полученных функций и их графики [7].

Уравнения используются для расчета временного хода потенциала действия (рис.2А), сопровождающих его ионных токов (рис.2Б), переменных активации и инактивации соответствующих ионных каналов (рис.2В), а также изменений ионных проводимостей (рис.2Г). Графики функций, построенные нами, в точности совпадают с приводимыми Франкенхейзером и Хаксли [18]. Математическая модель вполне адекватно описывает ситуацию, наблюдаемую на одиночном перехвате Ранвье изолированного нервного волокна, потенциал действия которого сопровождается лишь кратковременной следовой деполаризацией (рис. 3А). Воспроизводились и эффекты изменений концентраций, блокирования калиевой и натриевой проницаемостей.

Однако, математическая модель [18] не дает ответа на вопрос о количестве ионов калия, выходящих из волокна за один импульс. Используя известные данные о кинетике калиевого тока [18, 10] удалось рассчитать выход ионов калия за импульс [6]. Вычисление

данного значения осуществлялось следующим образом. Величина заряда, переносимого ионами калия вычислялась как интеграл:

$$g_K = \int_{t_1}^{t_2} I_K dt, \text{ где } g_K - \text{ заряд, переносимый}$$

ионами калия, I_K – плотность калиевого тока. Значение этого интеграла оценивалось приблизительно, исходя из геометрического смысла. При этом чистый выход ионов калия через площадь мембраны перехвата Ранвье

оказался равным 2×10^{-11} моль/см². Принималось, что ток утечки переносится в основном ионами калия [18, 10], в связи с чем полученную величину увеличили в 2 раза (считая ток утечки примерно равным калиевому), что давало величину 4×10^{-11} моль/см². Близкая величина 4.5×10^{-11} моль/см² была получена в работе [6] на основании данных [12].

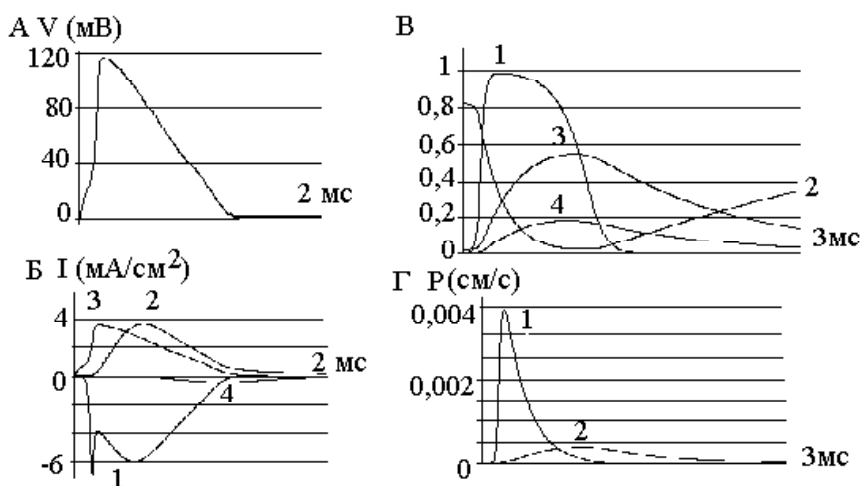


Рис. 2. А – потенциал действия; Б – ионные токи: 1 – натриевый ток, 2 – калиевый ток, 3 – ток утечки, 4 – неспецифический ток; В : константы 1 – натриевой активации, 2 – натриевой инактивации, 3- активации калиевого тока, 4 – активации неспецифического тока. Г – ионные проницаемости: 1 –натриевая, 2 – калиевая. На рисунке В по оси ординат безразмерные величины.

Как видно, значения, полученные в этих работах, на порядок отличаются от такового у аксона кальмара, что ставит под сомнение правомерность использования Мевесом значения выхода ионов калия 4×10^{-12} моль/см² применительно к нервным волокнам амфибий. В данной работе мы оценим выход ионов калия за импульс, используя численные методы и математическую модель. В математическую модель [18] мы добавили уравнение, позаимствованное в работе [11]. Данное уравнение отражает зависимость количества переносимых ионов на единицу площади от плотности калиевого тока (I_K), которое может быть наиболее удобно представлено в виде $M_K = \frac{1}{F} \int_0^t I_K dt$, где M_K – выход ионов калия

переносимого специфическим калиевым током в моль/см², F – постоянная Фарадея, t – время с момента начала стимуляции волокна, а I_K берется равным мгновенному калиевому току, который рассчитывается математической моделью в каждый момент времени. Интеграл вычислялся численными методами [1, 2] и выход ионов также может быть представлен графически как функция времени (рис. 3В). К моменту окончания потенциала действия величина выхода ионов калия на единицу площади, переносимых специфическим калиевым током, (M_K) достигала значения 2.76×10^{-11} моль/см² и больше не изменялась. Погрешность вычислений составила менее 1%. Аналогично была рассчитана величина $M_L = 2.30 \times 10^{-11}$ моль/см² выхода ионов, переносимых током утечки (рис. 3Г). Если принять [10, 15, 18], что ток утечки

полностью переносится ионами калия, то общий выход ионов калия за импульс будет равен 5.04×10^{-11} моль/см² (рис. 3Д), что вновь на

порядок отличается от значения, полученного для гигантских аксонов кальмаров.

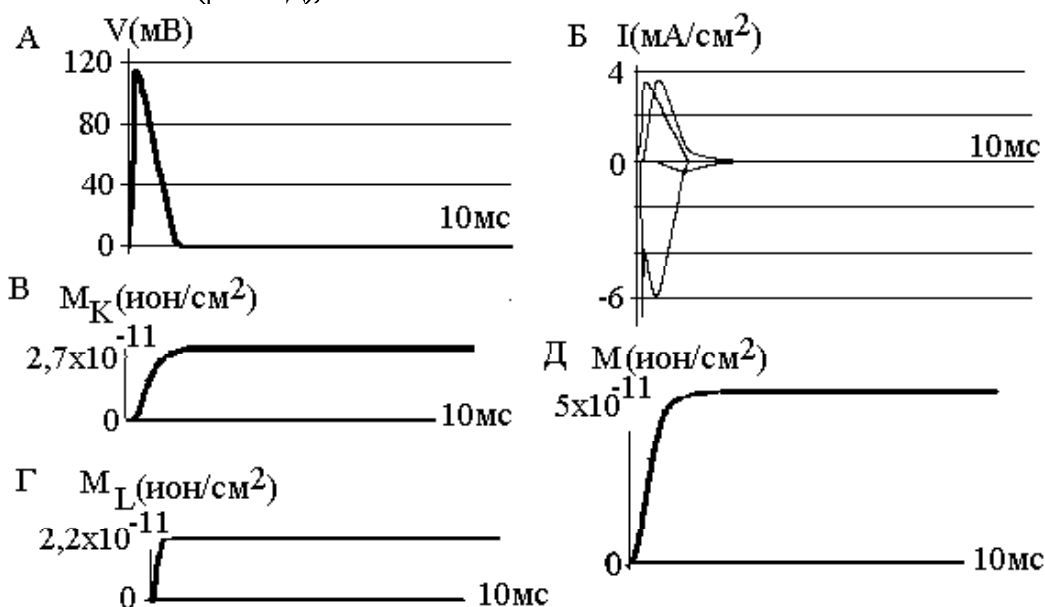


Рис. 3. А – потенциал действия, Б – ионные токи, рассчитанные на модели Франкенхёзера-Хаксли, В – выход ионов калия, переносимых специфическим током, Г – выход ионов калия, переносимых током утечки, Д – суммарный выход ионов калия.

Таким образом, Мевес [22, 23], утверждая об отсутствии диффузионного барьера у одиночных перехватов Ранвье, использует на порядок заниженную величину выхода ионов калия (М) и не учитывает данных о длительной следовой деполяризации, впоследствии обнаруженной у одиночных нервных волокон с сохраненной интактностью структуры перехвата [3, 6]. Это означает, что «калиевая гипотеза» не может считаться опровергнутой.

В дальнейшем планируется описание экспериментов, выполненных на одиночных нервных волокнах по модифицированной методике, позволяющей сохранить интактность перехвата и зарегистрировать длительную следовую деполяризацию, а также введение в модель на основе рассчитанных нами значений выхода ионов калия параметров «примембранного пространства», в котором могла бы происходить аккумуляция ионов, выходящих во время нервного импульса из волокна.

ВЫВОДЫ

1. Воспроизведенная нами математическая модель генерации потенциала действия

полностью идентична модели Франкенхейзера-Хаксли [18].

2. Получаемая на математической модели следовая деполяризация адекватно отображает ситуацию на одиночном перехвате Ранвье изолированного нервного волокна.

3. Рассчитанное с помощью математической модели значение выхода ионов калия за импульс составляет 5×10^{-11} ион/см², что на порядок больше использованного Мевесом [22, 23] для расчета проницаемости диффузионного барьера, что позволяет считать гипотезу об аккумуляции калия в примембранном пространстве неопровергнутой.

Работа выполнена при финансовой поддержке фонда «Университеты России», грант УР 07.01.025.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахвалов И.В., Жидков Н.П., Кобельков Г.М. Численные методы. – М.; СПб.: Физматлит, 2000. – 622 С.
2. Заварькин В.М., Житомирский В.Г., Лапчик М.П. Численные методы. – М.: Просвещение, 1991. – 176 С.

3. Катамылов Л.Л. // Нейрофизиология. 1974. Т. 6. № 5. С. 532.
4. Катамылов Л.Л. // Физиол. журн. СССР. 1975. Т. 61. №2. С. 294.
5. Катамылов Л.Л. //ДАН. 1995. Т. 341. №6. С.839.
6. Катамылов Л.Л. Следовые потенциалы и следовые изменения возбудимости нерва и одиночных нервных волокон. Ульяновск: Издательство УлГПУ, 1997. 288 С.
7. Карманов В.Г. Математическое программирование. - М.: Физматлит, 2000. - 263 С.
8. Кудрявцев Е.М. *Mathcad 8*. - М.: ДМК, 2000. - 319 С.
9. Тихонов А.Н., Васильева А.Б., Свешников А.Г. Дифференциальные уравнения. - М.: Наука, Физматлит, 1998. - 232 С.
10. Ходоров Б.И. Общая физиология возбудимых мембран. М. Наука.1969. 406 С.
11. Adelman W.J., Palti Y.V., Senft J.P. // *J. Membrane Biol.*1973. V.13. P.385.
12. Asano T., Hurlbut W.P. // *J. Gen. Physiol.* 1958. V. 41. P.1187.
13. E. Barrett, J. Barrett. // *J. Physiol.* 1982. V. 323. P. 117.
14. Bergman C. // *Compt. Rend. Soc. Biol. (Paris)*. 1962. V. 156. P. 1467.
15. Dodge F. A study of ionic permeability changes underlying excitation in myelinated nerve fibres of the frog. New-York: The Rockefeller University. 1963. 120 P.
16. Erlanger I., Gasser H. *Elektrical signes of nervous activity*, University of Pennsylvania, Press Philadelphia, 1937.
17. Frankenhaeuser B., Hodgkin A.L. // *J. Physiol. (Lond.)*. 1956. V.131. P. 341.
18. Frankenhaeuser B., Huxley A.F. // *J. Physiol. (Lond.)*. 1964. V.171. P. 302.
19. Keynes R.D., P. R. Lewis. // *J. Physiol.* 1951. V.114. P.151.
20. Kutta W. // *Zeitschrift Math. Und Phys.* 1901. Bd 46. S.167.
21. Lorente de No R. *A study of nerve physiology. Studies from the Rockefeller Institute for medical Research.* New York. - 1947. Parts 131-132.
22. Meves H. // *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* 1960. V.271. P.655.
23. Meves H. // *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* 1961. V.272. P.336.
24. Runge C. // *Math. Ann.* 1898. Bd. 46. S.167.
25. Straub R. // *Helv. Physiol. et Pharmacol., Acta.* 1956. V.14. P.1.
26. Tasaki I. // *Amer. physiolog. society.* 1959. V.1. P.75.
27. Ulbricht W., Flacke W. // *J. gen. Physiol.* 1965. V.48. P.1035.

Investigation to after-depolarization essence of myelinated nerve fibres.

Calculation of potassium ion flux.

Katalymov L.L., Gluhova N.V.

Ulyanovsk state pedagogical university, Ulyanovsk, Russia

On a single node of Ranvier in myelinated nerve fibers there was after-depolarisation $3,4 \pm 0,28$ mV, with time constant $1,4 \pm 0,1$ msec. In the train of impulses the after-depolarization doesn't sum up, but instead if the train is long enough there was hyper-polarization. Changes in Na^+ concentration does not influence after-depolarisation. Removing potassium from bathing solution leads to disappearance of after-depolarisation and to hyper-polarization. In potassium-rich solution after-depolarisation does not change much. Blockage of potassium channels with TEA increases after-depolarisation, but its duration was yet 10 times smaller than in the nerve. Mathematical model (B.Frankenhaeuser, A.Huxley, 1964) is in good agreement with this observation and it represents all described effects. Potassium ion flux over the interval over a unit of an area is evaluated as 2.76×10^{-11} mole/cm² moved by potassium current through specific channels), and as 2.30×10^{-11} mole/cm² moved by leakage current. So the net potassium flux is 5.04×10^{-11} mole/sm², that is one order large than used by H.Meves (1960, 1961) in order to check up hypothesis of potassium accumulation in peri-axonal space of a single node of Ranvier. This means that there is no reason to reject "potassium hypothesis".

УДК 611.314-053.5(470.44-25)

СРЕДНИЕ СРОКИ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ г. САРАТОВА

В.Н. Николенко, В.С. Сперанский, Л.Б. Белугина.

Саратовский Государственный Медицинский Университет

Определили средние сроки и последовательность прорезывания постоянных зубов у 528 школьников г. Саратова. Отмечены некоторые половые отличия и асимметрия прорезывания зубов – антагонистов и зубов – антимеров.

Сроки прорезывания постоянных зубов у разных людей и в разных популяциях не одинаковы и иногда имеют резкие колебания. Факторы, влияющие на время прорезывания постоянных зубов, многочисленны и их можно сгруппировать следующим образом [2,3,4,6]:

1). Общие:

а) Внутренние – наследственность, соматические заболевания, состояние эндокринной системы, обмена веществ в организме, уровень физического развития.

б) Внешние – экология, состав питьевой воды, питание. Состоятельность, обеспеченность и жизненный уровень семей, возраст родителей, национальность, климатогеографические условия.

2) Местные – анатомические особенности челюсти, наличие пространства в зубной дуге, кариес и его осложнения во временных зубах, сверхкомплектные зубы, зубочелюстные аномалии, время удаления временных зубов и др.

Поэтому целесообразно изучение среднего возраста прорезывания постоянных зубов в различных регионах с различными климатогеографическими и другими факторами [1,4,5,6].

Учитывая отсутствие подобных данных по г. Саратову, целью нашей работы стало изучение средних сроков прорезывания постоянных зубов у детей данного региона.

Нами было обследовано 528 школьников (268 девочек и 260 мальчиков) в возрасте 7 – 14 лет. Изучен их стоматологический статус. Критерием прорезавшегося зуба считалось его состояние, когда любая часть его коронки проникла сквозь слизистую оболочку десны (по ВОЗ). Удаленные постоянные зубы считались прорезавшимися. Весь материал был сгруппирован по полу и возрасту в 16 групп. Возрастные интервалы составлены по 1 варианту

по Мартину (например, к 7 – летним относят детей с 6 лет 6 мес. до 7 лет 5 мес. и 29 дней).

Средний срок прорезывания постоянных зубов высчитывался по методике, предложенной А.А.Ахмедовым [1], где высчитывается средний возраст прорезывания и его средняя ошибка ($M \pm m$). Результаты наших вычислений отображены в таблице 1.

Обнаружены следующие последовательности прорезывания постоянных зубов.

Девочки:

Верхняя челюсть: М1 – Р1 – Р2 – П1 – К – П2 – М2

Причем, Р1, 1П, 2П прорезываются немного раньше на левой половине челюсти, 1Р – на правой, а К и моляры одновременно на каждой из сторон челюсти.

Нижняя челюсть: М1 – Р1 – Р2 – К – П1 – П2 – М2.

Здесь же, напротив, 2Р, К, 2П и 2М раньше прорезываются справа, 1П – слева, 1Р и 1М – одновременно.

Мальчики:

Верхняя челюсть: М1 – Р1 – Р2 – К – П2 – М2

В отличие от девочек, у мальчиков 1Р, 2Р и 2П прорезываются раньше справа, 2М – слева, 2П и 1М одновременно.

Нижняя челюсть: Р1 – М1 – Р2 – К / П1 – П2 – М2

Здесь же 2Р, 1П, 2П и 1М раньше прорезываются слева, К и 2М – справа.

Наблюдается тенденция к следующей закономерности: зубы – антагонисты прорезываются асимметрично, исключая 1М, правые клыки и левые 1П.

В результате нашего исследования определены средние сроки прорезывания зубов, последовательность их прорезывания и некоторые половые различия этих параметров.

Таблица 1. Средние сроки прорезывания постоянных зубов у девочек и мальчиков.

Зубы	Девочки	Мальчики
	М ± m	М ± m
17	12,56 ± 0,13	13,2 ± 0,09
16	7,17 ± 0,03	7,2 ± 0,05
15	11,03 ± 0,14	11,7 ± 0,17
14	10,6 ± 0,13	10,6 ± 0,18
13	11,24 ± 0,1	11,9 ± 0,12
12	8,42 ± 0,14	8,71 ± 0,9
11	7,26 ± 0,06	7,27 ± 0,06
21	7,39 ± 0,08	7,3 ± 0,06
22	8,35 ± 0,16	8,76 ± 0,1
23	11,24 ± 0,1	11,92 ± 0,12
24	10,16 ± 0,1	10,6 ± 0,19
25	10,8 ± 0,12	12,6 ± 0,2
26	7,17 ± 0,03	7,2 ± 0,05
27	12,56 ± 0,12	12,9 ± 0,13
37	12,09 ± 0,13	12,5 ± 0,15
36		7,17 ± 0,04
35	11,62 ± 0,18	11,85 ± 0,13
34	10,46 ± 0,16	11,32 ± 0,12
33	10,23 ± 0,2	11,55 ± 0,14
32	7,66 ± 0,07	8,02 ± 0,05
31	7,17 ± 0,03	
41	7,17 ± 0,03	
42	7,47 ± 0,07	8,2 ± 0,07
43	9,93 ± 0,12	11,2 ± 0,13
44	10,5 ± 0,15	11,57 ± 0,15
45	10,23 ± 0,15	11,97 ± 0,13
46		7,2 ± 0,05
47	11,82 ± 0,1	12,3 ± 0,12

Вычислив средний возраст прорезывания каждого зуба и его среднюю ошибку в отдельных районах с различными факторами, влияющими на возраст прорезывания зубов, можно определить их значение и существенность разницы между показателями отдельных регионов

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов А.А.// Азербайджанский мед. журнал, 1965, № 12, с.3-7.
2. Алимский А.В., Шалабаева К.З., Долгоаршинных Л.Я. // Стоматология, 1999, № 5, с.53-56.
3. Воронина С.П., Каменнова Т.Н., Савостьянова Е.Е. // Акт. вопросы стоматологии. Волгоград, 1999, с. 4-7.
4. Гончарова Е.И.// Стоматология. 1976, т.55, № 1. с.69-73.
5. Данилкович Н.М. Сроки прорезывания и диагностическая значимость отдельных классов постоянных зубов при оценке возраста детей. В кн: Морфогенез клетки, тканей и организма. Вильнюс, 1980, с.46-47.
7. Камалян К.Р. Характеристика прорезывания зубов и обоснование экзогенной профилактики кариеса у детей. Дисс. канд. мед. наук., Ереванский медицинский институт, 1990, 208с.

The average time of eruption of the permanent teeth in Saratov children

Nikolenko V.N., Speransky V.S., Belugina L.B.

Saratov state medical university, Saratov, Russia

The average time of eruption of the permanent teeth in 528 Saratov schoolchildren were defined. Some sex differences and asymmetry in eruption of teeth – antagonists and teeth – antimeres were revealed.

УДК 616.155.1-007.1-07

ВНУТРИСОСУДИСТОЕ ЭНДОГЕННОЕ АУТОРОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ: ДОКАЗАТЕЛЬСТВО СУЩЕСТВОВАНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ.

Д.И.Бельченко, С.М.Шинкин.О.В. Волкова.

Государственная медицинская академия, Тверь, кафедра патофизиологии.

Произведено электронно-микроскопическое исследование феномена эндогенного ауторозеткообразования в периферической крови, изученного ранее с использованием световой микроскопии. Подробно исследована область контакта розеткообразующей клетки с эритроцитами. Предлагается использования результатов исследования содержания ауторозеток в периферической крови и интенсивности происходящего в них эритроцитарного лизиса для прогнозирования характера течения заболеваний и эффективности терапии.

ВВЕДЕНИЕ.

Образование розеткообразных структур (гроздьев или кластеров) из покрытых антигенами эритроцитов вокруг лейкоцитов впервые описано **Ж.Н. Jandle [19]**. Впоследствии розеткообразование **in vitro** было подтверждено рядом авторов. При этом было установлено, что в условиях **in vitro** способностью к розеткообразованию с ксеногенными эритроцитами, адсорбированными на своей поверхности иммунные комплексы, иммуноглобулины, чужеродные антигены обладают В- и Т-лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, макрофаги, большие гранулярные лимфоциты, опухолевые клетки [15,20]. Поэтому розеткообразование широко используется в иммунологических исследованиях для идентификации клеток иммунной системы. Наряду с этим, более поздними исследованиями было показано наличие в мазках периферической крови ауторозеток, образованных лейкоцитами из аутоэритроцитов [1,2,16,18]. В наших исследованиях мы наблюдали ауторозетки в мазках периферической крови здоровых людей разного возраста [5] и экспериментальных животных [10]. Ауторозетки, образованные лимфоцитами и макрофагами из эритроцитов выявлены в селезенке и лимфатических узлах [9]. В слизистой желудка наблюдали экстравазально расположенные ауторозетки, образованные лимфоцитами, макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами [14]. Обнаружение ауторозеток в мазках

периферической крови и в препаратах тканей позволило предположить эндогенный характер их возникновения, т.е. в отличие от розеткообразования **in vitro**, возможность образования их **in vivo**. Однако образование эндогенных ауторозеток в циркулирующей крови, т.е. **in vivo**, вызывает определенные сомнения, так как нельзя полностью исключить образование ауторозеток в крови, нанесенной на стекло до ее фиксации при изготовлении мазка, т.е. вне организма. Поэтому для выяснения механизмов эндогенного ауторозеткообразования было проведено электронно-микроскопическое исследование крови подопытных животных, при котором взятая из сосуда кровь сразу же фиксировалась глутаровым альдегидом. В качестве экспериментальной модели была выбрана посттрансфузионная плетора, так как, она сопровождается значительной интенсификацией ауторозеткообразования [11], что увеличивало вероятность обнаружения ауторозеток в препаратах фиксированной крови при электронно-микроскопическом исследовании.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Экспериментальную полицитемию воспроизводили путем внутривенных трансфузий кроликам взвеси отмытых от плазмы гомологичных эритроцитов. Кровь получали в количестве 45-50 мл от животных - доноров и стабилизировали гепарином. После центрифугирования крови при 2000 об/мин в течение 10 минут, плазму и лейкоцитарную пленку, образующуюся на границе разделения

плазмы и эритроцитов, удаляли. Полученную эритроцитарную массу трижды промывали 0,9% раствором NaCl, взвешивали в 75-100 мл этого же раствора и переливали внутривенно кроликам подопытной группы из расчета $2 - 4 \cdot 10^{10}$ эритроцитов на кг массы животных. Переливание эритроцитарной взвеси осуществляли дважды с интервалом в два дня. Кровь для исследования эндогенного ауторозеткообразования брали из краевой вены уха до начала эксперимента и в течение 14 дней после переливания с двухдневным интервалом. Мазки периферической крови фиксировали смесью Никифорова, а затем окрашивали по Романовскому-Гимзе. Проводили подсчет лейкоцитарной формулы с учетом числа ауторозеток. За ауторозетки принимали клеточные ассоциации, содержащие кроме розеткообразующей клетки не менее трех эритроцитов, плотно контактирующих.

Кровь, полученную из краевой вены уха кролика для электронно-микроскопического исследования, сразу же фиксировали 2,5% раствором глutarового альдегида, дофиксировали в осмии, дальнейшую проводку проводили по [8]. После полимеризации приготавливали ультратонкие срезы на УМТП-5. Ультратонкие срезы исследовали на электронном микроскопе ЭМВ 100.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Эндогенные ауторозетки, наблюдавшиеся в мазках крови при световой микроскопии, чаще всего были образованы моноцитами, менее часто - сегментоядерными нейтрофилами. Значительно реже в центре розеток находились эозинофильные и крайне редко - базофильные лейкоциты. Розеткообразующие клетки были окружены плотно соединенными с ними эритроцитами. (Рис.1, А.). Обычно к поверхности розеткообразующих клеток по их периметру плотно прилегало 4-6 эритроцитов, реже 6-8. В единичных случаях число эритроцитов, входящих в состав ауторозеток, было около 20.

При электронно-микроскопическом исследовании препаратов крови нами также были обнаружены взаимодействия гранулоцитов и эритроцитов. Эти взаимодействия проявлялись в виде различного вида контактов между клетками, что, скорее всего, является стадиями одного процесса. Так, на рис.1,Б отчетливо виден контакт гранулоцита и эритроцита, образованный выростом цитолеммы гранулоцита

наподобие псевдоподии. Мы предполагаем, что это является началом взаимодействия гранулоцита и эритроцита. При большем увеличении (рис.1,В) на стороне гранулоцита, обращенной к эритроциту, наблюдается много электронно-плотных гранул, что может свидетельствовать об его активизации. На рис.1,Г виден обширный контакт на значительной протяженности цитолеммы моноцита и эритроцита, что является закономерным развитием первоначального взаимодействия. На рис.1,Д наблюдается значительное увеличение количества электронно-плотных гранул и лизосом во всей цитоплазме гранулоцита. Наконец, на рис.1,Е представлена область контакта гранулоцита и эритроцита. Отчетливо наблюдается скопление лизосом в цитоплазме гранулоцита в области контакта обеих клеток. Часть лизосом открыта в направлении межклеточного контакта, видна вакуолизация цитолеммы эритроцита, что свидетельствует об активном процессе лизиса эритроцита розеткообразующей клеткой. Кроме того, значительное количество лизосом наблюдается во всей цитоплазме гранулоцита, что указывает на высокий уровень его активности. Можно представить, что процесс эндогенного ауторозеткообразования происходит следующим образом. Сначала образуется точечный контакт между эритроцитом и гранулоцитом. Возможно, его возникновение обусловлено взаимодействием рецепторов полиморфно-ядерного лейкоцита с Fc-фрагментами иммуноглобулинов, с C3b, C3d, C3a, C4a, C5a –фрагментами компонента или с иммунными комплексами, фиксированными на поверхности эритроцитов. Возможно также взаимодействие рецепторов полиморфно-ядерного лейкоцита с эритроцитарными рецепторами к C3b, т.е. с рецепторами иммунной адгезии. Затем зона контакта расширяется, захватывает значительную площадь цитолеммы обеих взаимодействующих клеток. В завершении процесса в зону контакта происходит освобождение розеткообразующими клетками лизосомальных ферментов, что и вызывает деструкцию эритроцитов, входящих в состав эндогенных ауторозеток. Эти представления согласуются с сообщениями [13], о выбросе гидролитических ферментов гранулоцитами и другими розеткообразующими клетками и экзоцитарном лизисе клеток - мишеней. Таким образом, проведенное электронно-

микроскопическое исследование позволяет считать доказанным ауторозеткообразование в циркулирующей внутрисосудистое

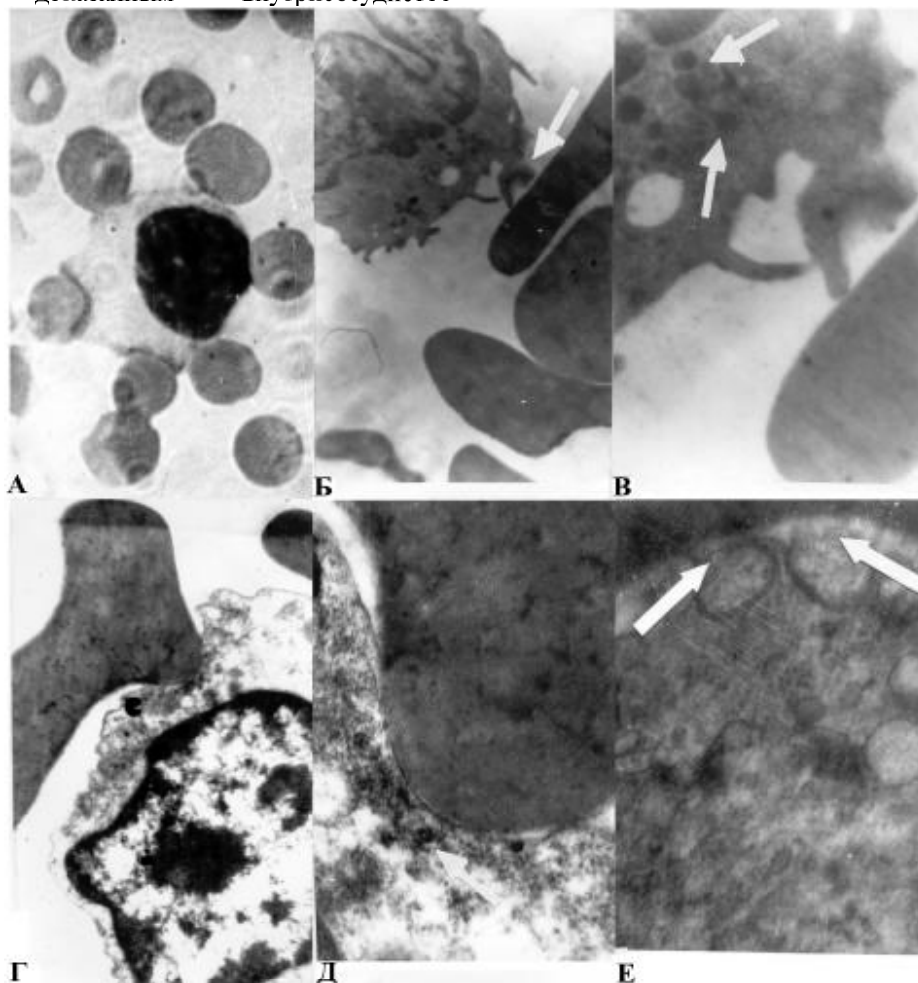


Рис. 1. Процесс ауторозеткообразования в периферической крови кроликов на 3 - 4 день плеторы. А - эндогенная ауторозетка, образованная моноцитом. Окраска по Романовскому - Гимзе, х 630; Б - контакт гранулоцита с эритроцитом. Стрелкой указан вырост цитолеммы нейтрофила на стороне, обращенной к эритроциту, х 6000; В - тот же препарат при увеличении 12 000. Стрелкой указано скопление гранул в области контакта нейтрофила и эритроцита; Г - контакт моноцита с эритроцитом, х 9000; Д - взаимодействие моноцита с эритроцитом (выраженная вакуолизация в цитоплазме лейкоцита). Стрелками указано скопление гранул, х 12000; Е - контакт гранулоцита и эритроцита (скопление лизосом в цитоплазме гранулоцита в области контакта). Стрелками указаны лизосомы, открытые в область контакта, х 16000. Рис Б - Е импрегнация цитратом свинца.

крови. Это увеличивает достоверность и информативность результатов исследования эндогенного ауторозеткообразования при различных заболеваниях. В частности, было установлено, что количество ауторозеток в периферической крови резко возрастает при острых респираторных заболеваниях [5], врожденных гемолитических анемиях у детей

[4], при длительной гипокинезии [3], остром лимфобластном лейкозе [6] и уменьшается при опийной наркомании [12]. При этих патологиях в определенном количестве эндогенных ауторозеток можно было наблюдать экзоцитарный лизис входящих в их состав эритроцитов розеткообразующими клетками. Интенсивность экзоцитарного лизиса

эритроцитов в ауторозетках существенно возрастала при острых респираторных инфекциях [5]. Она была высокой в активной фазе острого лимфобластного лейкоза и резко снижалась при достижении ремиссии [6] и в результате эффективности химиотерапии [7]. Поэтому изменение содержания ауторозеток в периферической крови и интенсивности происходящего в них экзоцитарного лизиса может быть использовано наряду с другими показателями в качестве дополнительного критерия для прогнозирования наступления ремиссии при остром лимфобластном лейкозе и оценки эффективности его терапии [6,7]. М.Г. Шубич и соавторы [17] рекомендуют использовать определение количества ауторозеток в периферической крови как дополнительный тест выраженности интоксикации и определения тяжести течения и прогнозирования осложнений и исхода лептоспироза. По мнению [16] исследование ауторозеткообразования имеет прогностическое значение для исхода аутодермопластики.

Можно заключить, что результаты проведенных исследований демонстрируют возможность эндогенного ауторозеткообразования в циркулирующей крови и целесообразность использования результатов его исследования для прогнозирования характера течения заболеваний, их исхода, а также оценки эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бельченко Д.И. Ауторозеткообразование в периферической крови крыс при гипокинезии. //Космическая биология и авиакосмическая медицина. 1990 . №4. С. 58-59.
2. Бельченко Д.И. Клеточные взаимодействия и изменения состава крови крыс при гипокинезии. //Пат. физиол. и эксп. терапия. 1990, вып.5.С. 26-28.
3. Бельченко Д.И., Тебеньков А.М. Ауторозеткообразование в периферической крови людей при длительном ограничении двигательной активности. //Авиакосмическая и экологическая медицина. 1992 . №3. С. 72-75.
4. Бельченко Д.И. Внутрисосудистое ауторозеткообразование при гемолитических анемиях. //Гематология и трансфузиология. 1992. №4. С. 23-27.
5. Бельченко Д.И. Исследование ауторозеткообразования в циркулирующей крови. //Клиническая лабораторная диагностика. 1993. №3, с. 58-62.
6. Бельченко Д.И., Кривошеина Е.Л. Соотношение интенсивности экзоцитарного лизиса эритроцитов в ауторозетках периферической крови и характера течения острого лимфобластного лейкоза . //Гематология и трансфузиология. 1999. т.44. №3 с. 13-15.
7. Бельченко Д.И., Кривошеина Е.Л. Влияние полихимиотерапии различной интенсивности на состав и характер костномозговых эритроклазических кластеров и ауторозеток периферической крови при остром лимфобластном лейкозе. //Педиатрия. 2001. №2. с. 22-25.
8. Бутенко С.А. и соавт. Цитохимия и электронная микроскопия клеток крови и кроветворных органов. "Наукова думка", Киев . 1974.
9. Василенко В.Т. Роль эритроцитов в реакциях трансплантационного иммунитета. //Архив патологии. 1981. №5. с. 25-31.
10. Волкова О.В., Бельченко Д.И. Эндогенное ауторозеткообразование в периферической крови при экспериментальных острых постгеморрагических анемиях. //Пат. физиол. и эксп. терапия. 1994, вып.2.С. 10-12.
11. Волкова О.В., Бельченко Д.И. Эндогенное ауторозеткообразование в периферической крови и костном мозге кроликов при экспериментальной плеторе. //Пат. физиол. и эксп. терапия. 1996, №4. С. 47.
12. Демидова М.А., Волкова О.В., Попыхов Д.А. Эндогенное ауторозеткообразование и ферментативная активность лейкоцитов крови у больных опийной наркоманией. //Иммунология. 2001. №4. с.61-62.
13. Кидалов В.Н.,Розинов Б.Г.,Лысяк В.Ф Трансформация и ультраструктурные изменения эритроцитов в реакциях локального гемолиза //Лабораторное дело. 1990. №3. С. 25-28.
14. Логинов А.С., Потапова В.Б., Гудкова Г.Б. Ультраструктурная характеристика ауторозеткообразования *in vivo*.//Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1990. т. 2. с.196-199.
15. Петров Р.В., Стенина М.А., Лебедев К.А. Особенности оценки количества

- лимфоцитов и других розеткообразующих клеток в крови здоровых и больных людей. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1976. т. 2. с.197-199.
16. Сергель О.С., Федорова Г.П., Брякина Т.Ф. О спонтанных контактах между лимфоцитами и эритроцитами в крови больных с послеожоговыми рубцами. //Современная медицина. 1981. №5. с.39-43.
17. Шубич М.Г., Авдеева М.Т., Мойсова Д.Л. Взаимосвязь цитохимической активности лейкоцитов с феноменом ауторозеткообразования и его клиническое значение у больных лептоспирозом. //Клиническая лабораторная диагностика. 1997. №1, с. 13-14.
18. Charreire J., Bah J. E. Self and not-self. //Lancet. 1974. v.1. p.299-300.
19. Jandle J.H., Tomlinson A.S. The destruction of red cells by antibodies in man. II. Pyrogenic, leucocytic and thermal responses to immune hemolysis. //J. Clin. invest. 1958. V.37. №7. pp 1202-1228.
20. Timonen T., Ortaldo J., Herberman R. Characteristics of human large granular lymphocytes and relationship to natural killer and k-cell. //J. Exp. med. 1981. v153. pp 569-582.

**Intravascular endogenic auttorosetteforming :
evidence of its presence and possibility of its use.**

Belchenko D.I., Shinkin S.M., Volkova O.V.

Tver state medical academy, Tver, Russia

The electron-microscopical research of phenomenon of endogenous autoclasterformation in the peripheral blood was made, this phenomenon was studied earlier with the help of the lighting microscopy. The area of contact of the clusterforming rejuvenescencent cell with red corpuscles was investigated thoroughly. We suggest to use the results of investigation the autoclusters keeping in the peripheral blood and activity of its erythrocytes' lysis for prognostics of the disease process and the effectiveness of the therapy.

УДК 611-019:591.465

RETE OVARII НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ, ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ И ВОЗРАСТНОЙ ИНВОЛЮЦИИ ЯИЧНИКОВ**Т.Г.Боровая, О.В.Волкова, Е.О.Погорельская***Российский государственный медицинский университет, Москва*

В статье приводятся оригинальные данные, раскрывающие важнейшее значение рудимента первичных почек - сети, - в процессе эмбрионального органогенеза и постнатального функционирования яичников, формировании защитных реакций гонад в условиях аллотрансплантации, развитии отдельных форм патологии яичников в период старения.

В эмбриологической литературе широко освещена роль **rete ovarii** в эмбриональном развитии яичников и практически не представлена информация о значении сети в адаптивных реакциях гонад, не расставлены акценты на широте детерминации и диапазоне морфофункциональной трансформации соматических клеток фолликулов как производных сети в онтогенезе. Практически отсутствуют сведения о сети как потенциальном источнике патологии яичников в период старения организма. Учитывая сказанное, мы сочли полезным представить наши собственные данные о морфогенетических закономерностях сети в органогенезе яичников на последовательных этапах физиологического онтогенеза, а также роли сети в развитии компенсаторно-приспособительных реакций и некоторых патологических состояний яичников. При выполнении исследований применялись методы световой и электронной микроскопии, количественной гистохимии ферментов, иммуноцитохимического определения белков пролиферативного ядерного антигена (PCNA) и мутантного типа р53.

В период эмбрионального развития парная закладка яичников возникает вблизи первичных почек - мезонефросов. Когда мезонефросы как промежуточный этап развития почек подвергаются инволюции, часть их эпителиальных канальцев сохраняется и вырастает в виде клеточных тяжей в закладки половых желез, разделяя заселившие закладку половые клетки на крупные радиально расположенные кластеры. Постепенно клетки сети продвигаются среди делящихся половых клеток и обособляют их друг от друга, образуя вокруг каждой половой клетки элементарную оболочку из

одного слоя. Такой клеточно-тканевый комплекс «половая клетка – слой клеток сети» называется примордиальным фолликулом, а клетки сети в его составе – фолликулярными клетками. К моменту полной изоляции каждая половая клетка останавливается в развитии на диктиотене профазы первого мейотического деления, и этому способствует секреция клетками сети мейоз-ингибирующей субстанции (МИС). Массовая остановка мейоза половых клеток очень важна, ибо, вступив во второе деление созревания, женские половые клетки быстро стареют, и возникает опасность хромосомных aberrаций и аномалий развития зародыша. Фолликулярные клетки, синтезируя и посылая к овоциту по системе коммуникационных контактов МИС, сдерживают его развитие, блокируют синтез ферментных белков митоза и тубулина для сборки веретена деления. С наступлением половой зрелости, когда в гипоталамо-гипофизарной системе устанавливается циклическая секреция гонадолиберина и гонадотропинов, женские половые клетки поочередно возобновляют мейоз - в яичниках возникает циклический ово-фолликулогенез. Значение фолликулярных клеток (производных сети) на данном этапе становится иным - они начинают реализовывать программу пролиферации и экспрессии гена ароматазы - ведущего фермента синтеза гормонов группы эстрадиола, который необходим для завершения фолликулогенеза и прегравидарной перестройки эндометрия. Накануне овуляции фолликулярные клетки, контактирующие с овоцитом, прекращают экспрессию гена белка коннексина и теряют способность поддерживать работу коммуникационных контактов, связывающих их

с половыми клетками. Это нарушает поступление в половые клетки МИС и вызывает в последних спонтанную реинициацию мейоза. В данное время возобновление мейоза уже приурочено ко времени возможного оплодотворения и зачатия. За несколько часов до овуляции уникальная по широте биологическая программа фолликулярных клеток переключается на перестройку ультраструктуры и биохимических процессов, известную под названием лютеинизация. Фолликулярные клетки, рекомбинируя активность экспрессии генов своих ферментных систем, прекращают синтез эстрадиола и перестраиваются на производство новых групп гормонов - прогестерона и релаксина. В клетках изменяются общеметаболические процессы, увеличивается численность митохондрий, канальцев агранулярной цитоплазматической сети, элементов комплекса Гольджи, пластинчатые кристы митохондрий преобразуются в трубчатые, начинается экспрессия генов, ответственных за синтез митохондриальных ферментов и энзимов агранулярной эндоплазматической сети, участвующих в прогестеронообразовании. Параллельно фолликулоциты включают программу синтеза ангиогенного фактора, под влиянием которого в бессосудистый регион фолликулярного эпителия из окружающей стромы врастают микрососуды, и оболочки разорвавшегося фолликула превращаются в качественно новую эндокринную железу яичника - желтое тело. Лютеинизация протекает чрезвычайно динамично, и к 4-5 суткам железа уже активно функционирует, а ее гормон - прогестерон завершает подготовку слизистой оболочки матки к возможному зачатию.

Т.о., значение клеток сети в физиологии и морфогенезе яичников в эмбриональный и репродуктивно зрелый периоды онтогенеза сводится к той богатейшей формообразовательной и функциональной роли, которая заложена в их генетической программе и которую они четко исполняют на последовательных этапах онто- и фолликулогенеза.

На протяжении всего периода онтогенеза (включая старческий возраст) в яичниках, в области ворот, сохраняется часть «неиспользованных в процессе фолликулогенеза» клеток сети в виде коротких ветвящихся канальцев, которые причислены к

рудиментам яичников, и, вероятно, поэтому мало исследуются.

Проведенные нами эксперименты показали, что канальцы сети не являются абсолютно индифферентными образованиями яичников, а способны выполнять важную органосберегающую функцию в условиях иммунных конфликтов и, как мы полагаем, - служить источником эпителиальных опухолей яичников в период старения организма. Результаты наших опытов по аллотрансплантации фрагментов яичников крысам продемонстрировали, что высокоспециализированные фолликулярные клетки, входящие в состав фолликулов, крайне неустойчивы к действию защитных иммунных механизмов, и при аллотрансплантации в большинстве своем погибают вместе с половыми клетками. Остается лишь небольшая часть примордиальных и однослойных первичных фолликулов, в составе которых клетки сети менее дифференцированы, а следовательно, - менее антигеннасыщены и более устойчивы к факторам иммунной агрессии. Малодифференцированные клетки канальцев сети также хорошо переживают трансплантацию, и, приблизительно, в 30% случаев в них сохраняются жизнеспособные половые клетки, находящиеся в блоке диктиотены профазы, а также овогонии в стадии прелептотены. Около 50% экспериментальных животных после практически полного опустошения их яичников от половых клеток временно восстанавливали фолликулогенез, вероятно, за счет половых фолликул, сохранившихся в фолликулах ранних стадий и канальцах интраовариальной сети. Однако через 1 - 1,5 мес. развитие половых клеток в гонадах животных прекращалось по причине их крайне «малого запаса». Присутствие половых клеток в канальцах сети, и что наиболее важно, - обнаружение их ранних форм в стадии прелептотены, - представляется интересным и актуальным, однако на данном этапе исследования практически не объяснимым. Оптимистично, но вместе с тем еще недостаточно обосновано надеяться, что половые клетки (по крайней мере, овогонии в стадии прелептотены) возникают из малодифференцированных клеток сети, хотя, хорошо известно, что в филогенезе гаметы, как и другие специализированные клетки организма, впервые возникли из общих клеток-предшественниц.

Что касается последнего раздела, посвященного изучению патогенетической роли сети в развитии эпителиальных новообразований яичников, то эта часть работы выполнена на материале, полученном в гинекологической клинике от женщин, находящихся в периоде менопаузы. Изучены светооптические и иммуноцитохимические характеристики клеток эпителиальных новообразований - серозных кист и цистаденом, муцинозных цистаденом, серозных цистаденокарцином. Условной группой сравнения служили клетки интактных канальцев сети лабораторных белых крыс, которые по гормональному профилю регуляции полового цикла наиболее близки к человеку. С нашей точки зрения, источником опухолевого роста яичников в период менопаузы могут явиться либо покровный эпителий, либо клетки канальцев сети, а также эти оба элемента в разных комбинациях, поскольку в период менопаузы яичники уже не содержат эпителиальной ткани фолликулов. Покровный эпителий в период старения образует в глубине яичника длинные ветвящиеся складки, которые могут отшнуровываться и превращаться в кисты. Однако клетки подобных инвагинатов плоские либо низкокубические и, как показали наши результаты, по своим светооптическим и энзиматическим характеристикам мало похожи на клетки эпителиальных новообразований, за исключением серозных кист малых размеров. Более весомые доказательства мы получили в пользу патогенетического значения сети в развитии всех видов исследованных опухолей. Сравнение микроструктуры эпителиоцитов серозных кист и серозных цистаденом с клетками сети выявило их практически полную тождественность. Эпителиальную выстилку кист, как и стенку канальцев сети, формировали мерцательные, секреторные и смешанные варианты клеток, в разных соотношениях присутствовавшие и в стенках кист и в канальцах сети.

Муцинозные цистаденомы значительно менее, чем серозные эпителиальные новообразования, походили на интактные канальцы сети, однако очень напоминали состояние сети в условиях экспериментальной гиперандрогенизации, полученные нами в исследованиях на животных. Клетки зрелых муцинозных цистаденом имели высокопризматическую форму, плоские ядра и были переполнены плохо окрашенным

слизистым секретом. Такие же признаки демонстрировали канальцы интраовариальной сети экспериментально гиперандрогенизированных половозрелых самок крыс. Известно, что в онтогенезе органов мужской репродуктивной системы канальцы сети развиваются в систему семявыносящих протоков, одной из функций которой является образование слизистого секрета, необходимого для транспорта и активации сперматозоидов. Не исключено, что у экспериментальных самок под влиянием андрогенов активизируется репрессированная в норме биологическая программа дифференцировки клеток канальцев сети в мукоциты и они подвергаются муцинозной трансформации. В этом аспекте представляется важным, что у женщин в период менопаузы муцинозные цистаденомы встречаются в 1/3 части случаев и в этот же период более, чем 40% женщин страдает гиперандрогенией. Приведенные данные, с нашей точки зрения, заслуживают внимания, ибо по данным медицинской статистики муцинозные цистаденомы являются более опасными, нежели серозные новообразования. В плане прогрессии развития и ранней диагностике муцинозных цистаденом, а также профилактики их возникновения могут помочь лабораторные исследования и своевременная коррекция гормонального баланса.

Определение специфической ферментной активности клеток исследованных эпителиальных новообразований на ключевой фермент синтеза половых стероидных гормонов - $3\beta\text{-ol}$ -стероиддегидрогеназу, - выявило фермент-позитивную реакцию только в клетках зрелых серозных кист и серозных цистаденом. В клетках канальцев сети экспериментальных животных активность реакции была более низкой, что позволяет говорить о возможной активации экспрессии гена данного фермента в условиях опухолевой трансформации клеток сети. Проведенное иммуноцитохимическое маркирование клеток интактных канальцев сети у экспериментальных животных и клеток эпителиальных новообразований у женщин на PCNA выявило практически отрицательную реакцию клеток сети и умеренное включение метки клетками серозных кист. Эпителиоциты серозных и муцинозных цистаденом демонстрировали более активную экспрессию гена белка PCNA и

параллельно отдельные эпителиоциты маркировались на мутантный тип белка p53. Более интенсивное параллельное включение меток PCNA и p53 наблюдалось в муцинозных цистаденомах. Как известно, основное предназначение белка PCNA состоит в том, что в случаях спонтанных или индуцированных поломок ДНК он останавливает клетку в G1 периоде жизненного цикла до полной репарации структуры ДНК. В случаях озлокачествления защитная функция данного белка оказывается несостоятельной, и опухолевые клетки начинают репликацию ДНК на поврежденной матрице. Мутантный тип белка p53, который также был исследован в наших экспериментах, в противоположность дикому типу, названному хранителем генома из-за своего важного влияния в предупреждении клеточных мутаций, способен подавлять защитные реакции белка PCNA, являясь, таким образом, агрессивным протоонкогеном. Обнаруженные признаки экспрессии мутантного гена белка p53 в клетках серозных и муцинозных цистаденом позволяют прогнозировать эти опухоли как более неблагоприятные по сравнению с простыми серозными кистами.

Серозные цистаденокарциномы - наиболее частые злокачественные опухоли яичников, - составляют около 40% в группе эпителиальных опухолей. Характеризуются высокой степенью пролиферативной активности, и на фоне признаков малодифференцированных клеток (высокое ядерно-цитоплазматическое отношение, слабые тинкториальные свойства

цитоплазмы) демонстрируют выраженную активность гистохимической реакции на 3- β -ol-стероиддегидрогеназу. При оценке исследованных иммуногистохимических показателей клеток опухоли отмечено массовое включение метки на PCNA и несколько менее выраженное - на мутантный тип белка p53. Эти результаты свидетельствуют о том, что в условиях развития опухоли возникают множественные поломки в структуре ДНК эпителиоцитов, и последние, стремясь справиться с этим, максимально активно экспрессируют ген белка PCNA. Однако, параллельная высокая активность экспрессии мутантного гена белка p53 практически блокирует действие защитных биологических программ и клетки опухоли продолжают массовую мутацию.

Заключение: клетки **rete ovarii**, наделенные богатейшей биологической программой развития, играют важную роль в гаметогенезе и регуляции женской репродуктивной функции, реактивных изменениях яичников в условиях аллотрансплантации. После угасания репродуктивной функции клетки рудиментарных канальцев сети могут активировать заложенные в них генетические программы развития и под влиянием возрастных гормональных перестроек трансформироваться в эпителиальные новообразования яичников.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ, грант 00-04-48373

Rete ovarii in ovarian development, functions and involution

Borovaya T.G., Volkova O.V., Pogorelskaya E.O.

Russian state medical institute, Moscow, Russia

These article comprise original data about role of a rudiment of primary kidneys - rete ovarii in organogenesis and reproductive function of ovaries, in formation of protective ovarian reactions after allotransplantation and development of gonadal pathology during aging.

УДК 611 - 019:591.465

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОВО-ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗА**О.В.Волкова, Т.Г.Боровая, Е.О.Погорельская, И.А.Бичерова***Российский государственный медицинский университет, Москва*

В статье приводятся данные о важнейшем значении внутрияичниковых и внутрифолликулярных механизмов в регуляции развития женских половых клеток. Особое внимание уделяется системам передачи гормональных сигналов, их роли в селекции овариальных фолликулов для овуляции.

Актуальность проблемы ово-фолликулогенеза связана с высокой частотой встречаемости патологии гонад в репродуктивно зрелом возрасте. Значительное число женщин страдает дисфункциональными состояниями яичников, крайним проявлением которых является бесплодие.

С наступлением репродуктивной зрелости в яичниках устанавливается циклическое созревание овариальных фолликулов (и половых клеток). В течение каждого цикла в развитие вступает не один, а сразу несколько покоящихся фолликулов. Однако, полностью завершают развитие лишь некоторые фолликулы, именуемые доминантными (у человека - один доминантный фолликул). Остальные фолликулы из числа растущих подвергаются атрезии, а половые клетки, находящиеся в них, погибают. При так называемых ановуляторных состояниях, доминантные фолликулы в яичниках не образуются, и финалом каждого цикла становится атрезия всех фолликулов, вступивших в рост. Важнейшим аспектом проблемы селекции доминантных фолликулов, генеза атрезии, ановуляторных состояний и бесплодия являются механизмы, управляющие фолликулогенезом и селекцией. Говоря о них, в качестве ведущих причин наиболее часто указываются нарушения центральной регуляции, различия в активности рецепции фолликулами гонадотропных гормонов, разные уровни интрафолликулярного синтеза эстрадиола, неравноценное гемообеспечение фолликулярных регионов и пр. В меньшей мере разрабатываются и обсуждаются такие аспекты, как участие в селекции биологически активных соединений, синтезируемых в регионах фолликулов, состояние систем передачи гормональных сигналов в клетках фолликулярных оболочек, механизмы, инициирующие апоптоз, и пр. С

точки зрения ученых, посвятивших свои исследования этим проблемам, механизмам интрафолликулярной регуляции принадлежит ключевая роль в селекции фолликулов, ибо именно они опосредуют и модулируют все воздействующие на фолликулы экстра- и интраовариальные сигналы, реализуя их в позитивный рост, либо атрезию.

Из литературных источников известно, что клетки гранулезной оболочки фолликулов синтезируют ряд специфических биологически активных пептидных соединений - ингибин, активин, фоллистатин, - которые по принципу обратных связей влияют на освобождение из аденоцитов гипофиза фоллитропина (ФСГ) - ведущего гормонального регулятора фолликулогенеза. Данные белки служат одновременно и локальными модуляторами фолликулогенеза [4]. На ранних стадиях фолликулярного развития активин, например, увеличивает ответ малодифференцированных гранулезных клеток на фоллитропин, а на более продвинутых этапах, когда доминирующее влияние на фолликул оказывает уже лютропин, - ослабляет эффективность восприятия гранулезными клетками фоллитропина. В культивируемых клетках гранулезной оболочки фолликулов разных стадий активин также по-разному влияет на стимуляцию синтеза эстрогенов и прогестерона. В гранулезных клетках развивающихся фолликулов он выступает в качестве промотора пролиферации - при добавлении активина в культуру изолированных гранулезных клеток незрелых фолликулов (которые в норме на данном этапе асенситивны к ФСГ) наблюдается ФСГ-стимулированный синтез ДНК. Как показывают исследования *in vitro*, ингибин не влияет непосредственно на процессы ароматизации в гранулезных клетках

фолликулов, но индуцирует образование андрогенов клетками теки. Вероятно, поэтому фолликулы с, так называемым андрогенным профилем, являются «первыми кандидатами для отбраковки» в процессе селекции. На примере развивающихся фолликулов мы встречаемся с необычайно высокой динамикой развития комплекса тканей в очень короткий промежуток времени, и, как показали исследования последних лет, активными стимуляторами деления и дифференцировки клеток фолликулярных оболочек являются различные ростовые факторы. Полагают, что соматические клетки фолликула реагируют не на какой-либо один специфический фактор роста, а на комплекс факторов [1, 3], что затрудняет выяснение роли конкретных условий в регуляции фолликулогенеза. Имеются доказательства, что эпидермальному фактору роста (ЭФР), например, могут принадлежать ведущие позиции в регуляции селекции, поскольку показан эффект ингибирования этим фактором ФСГ-стимулированной ароматазной активности гранулезных клеток в культуре [7]. Модулирующая роль ЭФР проявляется и по отношению к влиянию на фолликул ЛГ: в культуре гранулезных клеток он ингибирует ФСГ-стимулированное образование рецепторов к ЛГ. По целому ряду влияний ЭФР может считаться конкурентноспособным по отношению к центральным гормональным факторам регуляции, однако активность его рецепции гранулезными клетками подконтрольна высшим нейро-гуморальным механизмам. В последние десятилетия открыт целый ряд других ростовых факторов, обладающих модифицирующим действием на процессы цитодифференцировки соматических клеток фолликулов. Это факторы роста фибробластов тромбоцитов, β -трансформирующий фактор и др. [1]. В фолликулярной жидкости человека идентифицирован также активин-ингибин-связывающий белок, получивший название фоллостатина, селективно супрессирующий секрецию ФСГ в гипофизе [5, 8]. Определенное значение в регуляции развития фолликулов полостных стадий, которые наиболее уязвимы для атрезии, может принадлежать инсулиноподобному фактору роста-1, активная экспрессия мРНК которого обнаруживается в гранулезных клетках фолликулов ранних

антральных стадий [6]. Этих приведенных кратких примеров достаточно для того, чтобы убедиться, сколь важен физиологический режим местных биологических модуляторов для процессов развития и селекции овариальных фолликулов. С рассмотренным выше аспектом проблемы фолликулярной селекции тесно сопряжено исследование систем передачи гормональных сигналов в соматических клетках фолликулярных гистионов, от состояния которых во многом зависит реализация всего комплекса регуляторных сигналов, поступающих в фолликул, включая местные пара- и аутокринные влияния. Представленный в данной статье фрагмент работы посвящен анализу состояния систем передачи гормональных сигналов в процессе селекции овариальных фолликулов для овуляции. Исследование проведено на половозрелых самках белых беспородных крыс, использован метод непрямого иммуноцитохимического анализа [2]. Исследовалось участие аденилилциклазной системы (АЦ-системы) и фосфатидилинозитольного механизма в передаче гормональных сигналов соматическим клеткам фолликулов в процессе роста и атрезии. Выявление активных α -субъединиц G- белков (α -common, α -stimulatory, α -inhibitory) и фосфолипазы-С β (ФЛ-С β) проводили на криостатных срезах, фиксированных в 96° ацетоне при помощи реакции непрямого иммуномечения. Индекс мечения вычисляли по числу клеток, содержащих метку на каждые 100 клеток ткани. Показано, что в группе здоровых овариальных фолликулов специфическое мечение α -common субъединиц отсутствовало в соматических клетках примордиальных фолликулов; в гранулезных клетках первичных фолликулов активность включения метки была незначительна; с увеличением размеров фолликулов число меченых клеток возрастало до 44% в гранулезных оболочках вторичных (полостных) фолликулов и - 75% - в гранулезных оболочках фолликулов преовуляторных стадий. Эндокриноциты внутренней теки фолликулов (начиная со стадии вторичных фолликулов) также положительно метились на α -common субъединицу, поскольку на этих стадиях фолликулогенеза они начинают активно участвовать в восприятии гормональных сигналов и стероидогенезе. Результаты иммунохимических реакций на α -stimulatory и

α -inhibitory субъединицы G-белков в целом повторяли динамику содержания в клетках гранулезной оболочки фолликулов α -common субъединиц, однако количество позитивно меченых клеток было значительно более низким. Тот факт, что в здоровых фолликулах на стадии первичных и вторичных выявляются обе субъединицы G-белков (α -stimulatory и α -inhibitory), предполагает, что каждый фолликул, вступив на путь большого роста, имеет, приблизительно, равные шансы связывать и трансформировать в специфические клеточные ответы как стимулирующие, так и ингибирующие рост фолликула гормональные сигналы. На финальных стадиях фолликулогенеза соревнование фолликулов за лидерство происходит наиболее остро и окончательно объяснить, каким образом фолликул «включает» либо стимулирующий, либо ингибирующий механизм и соответственно достигает стадии преовуляторного или выходит в атрезию, представляется достаточно сложным. Важное значение, очевидно, может иметь характер спектра регуляторных влияний, который в данный момент времени испытывает фолликул. При сравнительном определении числа меченых гранулезных клеток в здоровых и атретических фолликулах достоверная разница в активности включения метки была получена на стадиях малых и крупных полостных фолликулов. В фолликулах, имевших признаки атрезии, значительно меньшее количество клеток включало как специфическую метку на α -common субъединицу G-протеинов, так и на α -inhibitory.

Фосфолипаза-C- β не обнаруживалась в клетках гистионов примордиальных и первичных овариальных фолликулов (как здоровых, так и атретических). Ее присутствие наблюдалось лишь в гранулезных клетках вторичных (полостных) фолликулов. В малых вторичных фолликулах содержание фермента было заметно более низким, чем в крупных. При анализе этого факта, становятся очевидными возможные параллели между одним из аспектов фосфатидилинозитольного механизма передачи гормональных сигналов и положениями теории овуляции. Как показали многочисленные экспериментальные исследования, наиважнейшую роль в механизме преовуляторной подготовки и овуляции

фолликула играют биологически активные соединения группы простагландинов. Они вырабатываются в фолликуле и регулируют все без исключения морфогенетические преобразования, из которых складывается преовуляторная перестройка. Согласно биохимическим данным, реализация фосфатидилинозитольного механизма передачи сигналов сопровождается образованием арахидоновой кислоты и далее - простагландинов (из диацилглицерола, образующегося при действии ФЛ-С β на фосфатидил - 4,5 - дифосфаты). Логично предположить, что выработка простагландинов *in vivo* в фолликулах сопряжена (либо основана) на работе фосфатидилинозитольной системы восприятия сигнальных молекул и, вероятно, что восприятие гормональных сигналов данной системой является одним из механизмов, запускающих внутрифолликулярный синтез простагландинов. В антральных фолликулах с признаками атрезии активность мечения гранулезных клеток на ФЛ-С β была значительно более низкой, чем в здоровых антральных фолликулах.

ВЫВОДЫ

- Синтезируемые в клетках гранулезной оболочки позитивно развивающихся (здоровых) овариальных фолликулов белки семейства G-протеинов, принимают участие в передаче гормональных сигналов гранулезным клеткам фолликулов в процессе фолликулогенеза. Об этом свидетельствуют положительные результаты реакции непрямого иммуномечения гранулезных клеток на α -субъединицы G-белков и увеличение активности мечения данных клеток от стадии первичных фолликулов до стадии доминантных;

- Динамика мечения α -stimulatory и α -inhibitory субъединиц G-белков в гранулезных оболочках развивающихся фолликулов сходна. Это предполагает, что под влиянием различных комбинаций внешних и внутрифолликулярных регуляторных факторов каждый фолликул имеет шансы развиваться как по пути позитивного, так и по пути негативного (атрезия) развития;

- Фосфатидилинозитольному механизму и его ключевому ферменту фосфолипазе-C β может принадлежать важное значение в регуляции финальных стадий фолликулогенеза.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ, грант 00-04-48373

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова О.В., Боровая Т.Г. Морфогенетические основы развития и функции яичников. - М.: Момент, 1999.
2. Didenko L.W., Buchwalow I.B. Localisation of G-protein in macrophages and E. Coli during phagocytosis// Acta Histochem. - 1996. - Vol. 98. - P. 399 - 409.
3. Никитин А.И., Воробьева О.В. Факторы регуляции дифференцировки соматических клеток фолликулов яичников млекопитающих //Цитология. - 1998. - С. 1151 - 1171.
4. Никитин А.И., Савченко О.Н., Степанов Г.С. Эндокринология репродукции. - СПб: Наука, 1991.
5. Erickson G.F., Chung D.G., Sit A., DePaolo L.V., Shimasaki S., Ling N. Follistatin concentration in follicular fluid of normal and polycystic ovaries//Hum. Reprod. - 1995. Aug. 10 (8). - P. 2120 - 2124.
6. Leenwernberg B.R., Hurst P.R., McNatty K.P. Expression of IGF-1 mRNA in the ovine ovary//J. Mol. Endocrinol. - 1995. - Dec. 15 (3). - P. 251 - 258.
7. Jones P., Welsh T., Hsueh A. Regulation of ovarian progesterone production by epidermal growth factor in cultured rat granulosa cells//J. Biol. Chem. - 1982. - Vol. 257. - P. 11268 - 11273.
8. Yoshihara N., Aso T. The regulation mechanism of the female menstrual cycle//Nippon Rinsho. - 1997. - Nov. 55 (11). - P. 2840 - 2848.

New aspects of the ovo-folliculogenesis

Volkova O.V., Borovaya T.G., Pogorelskaya E.O., Bitcherova I.A.

Russian state medical institute, Moscow, Russia

This article contains the data about importance of intraovarian and intrafollicular mechanisms in regulation of development of ovarian follicles. The special attention is given to systems of transfer of hormonal signals, their role in selection of ovarian follicles for ovulation.

УДК: 616-005.4: 577.125] 615.252.349.7

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТФОРМИНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЯХ

Маль Г.С., Малородова Т.Н., Полякова О.В.

Курский государственный медицинский университет, Курск

Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям можно считать доказанным, что гиполипидемическая терапия может снизить летальность от ишемической болезни сердца и замедлить прогрессирование атеросклероза. В настоящем исследовании в сравнимых по численности и стратификационным признакам группах больных ишемической болезнью сердца с первичными и вторичными гипертриглицеридемиями и нарушенной толерантностью к глюкозе был проведен анализ эффективности диетической и фармакологической коррекции метформином изолированной и сочетанной гипертриглицеридемии. Применение метформина ($n=31$) в дозе 500 мг/сут в течение 8 недель способствовало снижению триглицеридов на 25,5 % ($p < 0,05$) и 24,6 % ($p < 0,05$) при изолированной и сочетанной первичной гипертриглицеридемии. При вторичной изолированной отмечено снижение уровня триглицеридов на 27,2 % ($p < 0,05$), липопротеидов низкой плотности – на 18,3 % ($p < 0,05$). Таким образом, метформин является альтернативным препаратом коррекции липид-транспортных нарушений у больных ишемической болезнью сердца с первичной и вторичной изолированной и сочетанной гипертриглицеридемии с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Несмотря на прогресс в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, они остаются наиболее частой причиной смертности в большинстве экономически развитых стран. Главный патологический процесс, лежащий в основе этих заболеваний, – это атеросклеротическое поражение сосудов [3, 7, 9]. Важность гипертриглицеридемии как одного из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время не вызывает сомнений [15]. По данным ряда исследований, снижение уровня триглицеридов на 10 % сопровождается снижением риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 15 %, а общей смертности – на 11 % [1, 10].

В настоящее время первые попытки фармакологической коррекции были предприняты еще в начале 50-х годов. Группа гиполипидемических препаратов включала в себя секвестранты желчных кислот, фибраты, производные никотиновой кислоты, антиоксиданты, статины и бигуаниды [6, 8]. Однако возможность влияния на такие важные

конечные точки, как общая смертность, смертность и развитие осложнений сердечно-сосудистых заболеваний доказана только в отношении статинов [4, 5].

Поэтому представляет интерес в комплексе терапевтических мероприятий на фоне диетического лечения применение препарата – метформин, относящийся к классу бигуанидов [11].

Целью настоящего исследования явилось изучение сравнительной эффективности бигуанида I поколения (метформина) у больных ишемической болезнью сердца с изолированной и сочетанной первичной и вторичной гипертриглицеридемиями в целях оптимизации лечения липидтранспортных нарушений в сочетании с измененной толерантностью к глюкозе. Тип исследования: простое слепое рандомизированное исследование, контролируемое плацебо-тестом.

Критерии включения: мужчины (41-59 лет), ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения I-II функциональных классов), первичная и вторичная гипертриглицеридемия,

нарушенная толерантность к глюкозе, уровень триглицеридов ≥ 200 мг/дл ($> 2,26$ ммоль/л), уровень холестерина ≥ 200 мг/дл ($> 5,2$ ммоль/л), глюкоза в плазме венозной крови не более 7.8 ммоль/л и через 2 часа после нагрузки не более 11 ммоль/л.

Критерии исключения: пороки сердца, недостаточность кровообращения выше IIА стадии, инфаркт миокарда сроком до 3-х месяцев, нестабильная стенокардия напряжения, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада II-III степени, нарушение мозгового кровообращения, заболевания печени, почек и ЖКТ. Критериями достижения эффекта считались: достижение целевого уровня триглицеридов < 200 мг/дл ($2,26$ ммоль/л); липопротеидов низкой плотности < 115 мг/дл ($3,0$ ммоль/л); общего холестерина < 193 мг/дл ($5,0$ ммоль/л). Программа обследования

включала: стандартный опрос по опроснику ROSE; измерение артериального давления; исследование антропометрических данных (рост, масса тела); регистрация электрокардиограммы; оценка биохимического статуса включала количественную характеристику холестерина и его подфракций.

Дизайн исследования предусматривал первичный скрининг больных согласно критериям включения с последующей рандомизацией по стратификационным признакам (рис. 1). В течение 6 недель назначалось изолированное вмешательство гипополипидемической диеты с фиксированными точками I и II. Далее в течение 2 недель проводился плацебо-тест с окончанием в точке III и осуществлялась фармакокоррекция. Терапия метформинем в указанных дозах проводилась в течение 4 или 8 недель.

Дизайн исследования



Рисунок 1. Дизайн исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ исходных показателей системы липопротеидов сыворотки крови до начала коррекции гипертриглицеридемии показал, что уровень триглицеридов варьировал от $212,4 \pm 1,9$ до $220,1 \pm 6,7$ мг/дл, общий холестерин был в пределах от $239,6 \pm 3,9$ до $242,8 \pm 6,9$ мг/дл. и оказалось достаточно сходным базальное содержание липопротеидов высокой плотности

от $40 \pm 1,4$ до $44 \pm 1,7$ мг/дл. Видно что, хотя и произошло снижение триглицеридов и общего холестерина, но в большинстве случаев достичь их целевого уровня в результате изолированной диеты не удалось.

Анализ изменений в липидтранспортной системе у пациентов с первичной изолированной гипертриглицеридемией под воздействием метформина показал, что указанным

вмешательством удалось достичь выраженного гипотриглицеридемического эффекта, снизив уровень триглицеридов на **25,5 %** (p III-V < **0,001**) (табл. 1). Содержание липопротеидов высокой плотности достоверно повысилось на **15,9 %** (p III-V < **0,05**), что привело к снижению коэффициента атерогенности на **6,8 %** (p III-V < **0,05**).

Таблица 1. Динамика липопротеидного спектра сыворотки крови (мг/дл) у больных с изолированной первичной гипертриглицеридемией при коррекции метформином ($n=16$).

Сроки наблюдения	Показатели				
	ХС	ТГ	ХС ЛНП	ХС ЛВП	КА
I	199,4 ± 6,8	222,3 ± 6,0	81,5 ± 7,1	53,4 ± 1,5	4,2-1-0,8
III	189,5 ± 6,5	202,3 ± 5,7	73,4 ± 6,1	69 ± 1,2	0,03
P I-III	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.
V	162,5 ± 7,8	176,9 ± 4,6	72,5 ± 4,1	73,1 ± 2,3	3,5 ± 0,3
P III-V	Н.д.	<0,001	Н.д.	<0,05	<0,05
VII	206,8 ± 6,4	182,3 ± 3,8	94,2 ± 6,1	68,2 ± 2,1	4,2 ± 0,6
P III-VII	Н.д.	<0,05	Н.д.	Н.д.	Н.д.

Примечание: p-достоверность различий.

Анализ изменений содержания липопротеидов при первичной гипертриглицеридемии в условиях 8-недельной коррекции метформином выявил снижение уровня триглицеридов на **24,6 %** (p III-V < **0,001**), общего холестерина на **10,5 %** (p III-V < **0,001**)

(табл. 2). Содержание липопротеидов высокой плотности под влиянием метформина достоверно повысилось на **9,5 %**, что привело к снижению коэффициента атерогенности на **12,4 %** (p III-V < **0,05**).

Таблица 2. Динамика липопротеидного спектра сыворотки крови (мг/дл) у больных с сочетанной первичной гипертриглицеридемией при коррекции метформином (M+m, $n=15$).

Сроки наблюдения	Показатели				
	ХС	ТГ	ХС ЛНП	ХС ЛВП	КА
I	274,7 ± 5,2	232,8 ± 4,2	233,4 ± 7,1	48,1 ± 1,8	8,2 ± 0,7
III	242,6 ± 6,1	190,6 ± 6,5	226 ± 7,5	56,5 ± 2,2	7,8 ± 0,3
P I-III	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.
V	205,9 ± 7,9	141,5 ± 3,4	143,7 ± 5,8	68,7 ± 1,4	4,4 ± 0,6
P III-V	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	0,05
VII	234,8 ± 6,1	168 ± 4,2	174,1 ± 4,9	61 ± 1,5	6,1 ± 0,4
P III-VII	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p-достоверность различий.

Таблица 3. Динамика липопротеидного спектра сыворотки крови (мг/дл) у больных с изолированной вторичной гипертриглицеридемией при коррекции метформином (n=16).

Сроки наблюдения	Показатели				
	ХС	ТГ	ХС ЛНП	ХС ЛВП	КА
I	174,2 ± 0,51	316,5 ± 0,31	106,1 ± 0,29	24,6 ± 0,09	3,1 ± 0,34
III	155,1 ± 0,73	288,6 ± 0,67	96,5 ± 0,41	33,7 ± 0,05	2,91 ± 0,62
P I-III	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.
V	129,6 ± 0,32	153,4 ± 0,34	78,8 ± 0,36	41,1 ± 0,02	1,92 ± 0,73
P III-V	Н.д.	<0,05	<0,05	Н.д.	<0,05
VII	146,9 ± 0,29	209,5 ± 0,31	88,7 ± 0,21	32,6 ± 0,03	2,3 ± 0,51
P III-VII	<0,05	<0,05	Н.д.	Н.д.	<0,05

Примечание: p-достоверность различий.

У лиц с изолированной вторичной гипертриглицеридемией после лечения метформином удалось снизить уровень триглицеридов на 27,2 % (p III-V < 0,001) (табл. 3). Содержание липопротеидов высокой плотности достоверно повысилось на 24,4 % (p III-V < 0,05), в то же время липопротеиды низкой плотности и общий холестерин снизились на 18,3 % (p III-V < 0,05) и 16,3 % (p III-V < 0,05) соответственно, а коэффициент атерогенности на 12,5 % (p III-V < 0,05).

Анализ изменений содержания липопротеидов у больных ишемической болезнью сердца при вторичной сочетанной гипертриглицеридемии в условиях 8-недельной коррекции метформином выявил снижение уровня триглицеридов на 25,4 % (p III-V < 0,001), общего холестерина на 7,3 % (p III-V < 0,001) (табл. 4). Содержание липопротеидов высокой плотности повысилось на 26,9 % (p III-V < 0,05), что привело к снижению коэффициента атерогенности на 11,4 % (p III-V < 0,05).

Таблица 4. Динамика липопротеидного спектра сыворотки крови (мг/дл) у больных с сочетанной вторичной гипертриглицеридемией при коррекции метформином (M+m, n=15).

Сроки наблюдения	Показатели				
	ХС	ТГ	ХС ЛНП	ХС ЛВП	КА
I	221,5 ± 0,93	319,1 ± 0,82	163,7 ± 0,62	30,3 ± 0,07	5,37 ± 0,78
III	204,6 ± 0,68	230,4 ± 0,66	148,8 ± 0,52	34,2 ± 0,08	4,35 ± 0,76
P I-III	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.	Н.д.
V	189,6 ± 0,76	162,6 ± 0,54	135,2 ± 0,55	40,5 ± 0,06	3,38 ± 0,92
P III-V	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,05
VII	202,3 ± 0,53	210,4 ± 0,41	150,7 ± 0,51	35,7 ± 0,05	4,29 ± 0,61
P III-VII	<0,05	<0,05	Н.д.	Н.д.	<0,05

Примечание: p-достоверность различий.

Механизм реализации действия метформина является его непосредственное влияние на метаболизм триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности через восстановление чувствительности гепатоцитов и

липопротеидлипазы к инсулину. В результате чего продукция липопротеидов очень низкой плотности печени уменьшается, а элиминация увеличивается [12, 13]. Апопротеины и фосфолипиды, в освобождающейся из

липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов высокой плотности под действием липопротеидлипазы идут на построение липопротеидов высокой плотности.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

Применение метформина при изолированной первичной гипертриглицеридемией в дозе 500 мг/сут в течение 8 недель привело к достоверному снижению триглицеридов на 25,5 %, а снижение липопротеидов низкой плотности на 16,7 %, что сопровождалось повышением липопротеидов высокой плотности на 15,9 %, при сочетанной – на 9,5 %.

Применение метформина при изолированной вторичной гипертриглицеридемией привело к достоверному снижению триглицеридов на 27,2 %, а снижение липопротеидов низкой плотности на 18,3 %, что сопровождалось повышением липопротеидов высокой плотности на 24,4 %, при сочетанной – на 26,9 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Лечение и профилактика атеросклероза. - М. - 2000.
2. Алмазов В. А., Благосклонная Я. В., Шляхто Е. В., Красильникова Е. И. // Тер. архив. - 1999 – №10 - с. 18-22.
3. Волков В. А., Вихерт А. М., Жданов В. С. и др. Атеросклероз коронарных сосудов.// Кардиология. - 1995 - №5 - с. 43-46.
4. Грацианский Н. А. // Кардиология.-1995.- №5.-с. 76-79.
5. Киселева Н. Г., Перова Н. Г. // Кардиология.-1994 - №12. - с. 73-78.
6. Лякишев А. Л. и др. // Химический фармацевтический журнал. - 1995. - №10. - с. 3-7.
7. Репин В. С., Смирнов В. Н. // М. - 1998. - с. 67-87.
8. Робинс С.Дж. - М.: Медицина, 2001. – 192 с.
9. Соколов Е. И. Сахарный диабет и атеросклероз. - М. - 1996.
10. Фагер Г., Виклунд О. // Международный Медицинский журнал. - 1998. - №6. - с. 536.
11. Шубина А. Т., Демидова И. Ю., Карпов Ю. А. // Клиническая фармакология и терапия. – 2001 - №4 - с. 44-47.
12. Шубина А. Т., Демидова И. Ю., Карпов Ю. А. // Клиническая фармакология и терапия. – 2001 – №5 - с. 32-35.
13. Шубина А. Т., Демидова И. Ю., Карпов Ю. А. // Международный журнал медицинской практики. – 2001 - №1 - с. 33-35.
14. Faria E, Fong LG, Komaromy M, et al: // J Lipid Res 37:197-209, 1996.
15. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, et al: // J Lipid Res 35:871-882, 1994.
16. Treasure CB, Klein JL, Weintraub WS, et al: // N Engl J Med 332:481-487, 1995.

Comparative efficacy of metformine for patients of coronary heart disease with primary and secondary hypertriglyceridemias

Mal G.S., Malorodova T.N. Polyakova O.V.

Kursk state medical university, Kursk, Russia

In the past decade, major advances have been made in the treatment of hyperlipidemia with drugs. New drugs have been developed that are highly effective for lowering serum lipid levels. Efficacy in reduction of risk for coronary heart disease has been demonstrated for several drugs, and their side-effect profiles have been described. The action of drugs to produce additive responses when used in combination now makes possible the "normalization" of serum lipid levels in most patients, even in those with severe hyperlipidemia. This unit is concerned with the indications and goals for drug therapy, the choice of drugs (including their structures, mechanisms of action, efficacy and specific indications), and their use in combination with other drugs.

In patients with isolated primary hypertriglyceridemia metformin reduced level of triglycerides on 25,5 % ($p < 0,05$), also decreased low density lipoproteins – on 18,4 % ($p < 0,05$) and increase level of high density

lipoproteins on 15,9 % ($p < 0,05$). Thus, in mixed primary hyperlipidemia, high levels of LDL-cholesterol often are reduced and accompanied by increased serum concentrations of HDL-cholesterol. Finally, metformin caused an increase in HDL-cholesterol concentration on 9,5 % and decreased level of triglycerides 24,6 % ($p < 0,05$) of patients with secondary isolated and mixed hypertriglyceridemias. The rise in serum triglycerides ranged between 27,2 ($p < 0,05$) and 25,4 ($p < 0,05$) for patients with secondary isolated and mixed hypertriglyceridemias. So, metformin is drug of choice for effective therapy of primary and secondary hypertriglyceridemias.

УДК 612.014.49; 611.013; 591.4

АДАПТАЦИЯ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ К УМСТВЕННЫМ НАГРУЗКАМ В РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ОБУЧЕНИЯ

Псеунок А.А., Тхабисимова А.У

Адыгейский государственный университет

Обследование детей, начавших обучение с 6-ти лет в различных режимах обучения (детский сад и школа), показало, что общие размеры тела и физическая работоспособность у мальчиков и девочек до 8 лет увеличивались не равномерно. Наибольшая физическая работоспособность обнаружена у мальчиков в семь лет, а у девочек – в 8 лет. Заметные изменения в экскреции норадреналина отмечены у шестилетних детей, обучающихся в разных режимах обучения. Экскреция адреналина и норадреналина в течении учебного года постоянно уменьшалась во всех возрастно-половых группах, что наиболее ярко выражено у мальчиков. Исследования проводились по динамическим связям корреляционного поля, включая характеристики разных систем. Определены периоды наибольшей активности симпато-адреналовой системы и функциональное состояние организма детей младшего школьного возраста.

Симпато-адреналовая система (САС) является ведущей в осуществлении адаптационных перестроек в организме на разных этапах индивидуального развития. Под контролем САС находятся все функции организма. Деятельность таких систем, как симпато-адреналовая и сердечно-сосудистая, часто становится фактором, лимитирующим развитие приспособительных реакций растущего организма в процессе его адаптации к условиям обучения и воспитания. Несмотря на многочисленные работы, посвященные исследованию возрастной динамики САС, до настоящего времени нет целостной характеристики этапов развития системы, не установлены периоды наиболее выраженного совершенствования функциональной организации и наиболее экономично адаптированного реагирования на факторы внешней среды. Это весьма важно, так как эффективность обучения и воспитания учащихся зависит в том числе и от того насколько учитываются адаптационные возможности организма на разных этапах онтогенеза, когда периоды наибольшей чувствительности сменяются периодами пониженной сопротивляемости к неблагоприятным условиям среды.

Одним из компонентов САС является симпатическая нервная система, медиаторами которой признаны катехоламины (КА). Второй компонент (гормональный) – мозговое вещество надпочечников и вненадпочечниковая хромоаффинная ткань, выделяющая гормоны – КА (А, НА) [4,9]. Катехоламины, их предшественники и продукты превращения определяются в крови и моче при различных физиологических и патологических состояниях организма. Несмотря на то, что КА, обнаруживаемые в моче, составляют 4-8% от общего их количества, подвергаемого метаболизму в организме, изменение их содержания отражает общие направления сдвигов в САС [1]. По уровню КА в моче можно судить в основном о состоянии гормонального звена САС, т.е. о деятельности мозгового слоя надпочечников, а по уровню НА – медиаторного, т.е. нервного. О состоянии отдельных звеньев САС можно судить по соотношению норадреналина к адреналину (НА/А) в моче. Этот коэффициент повышается при усилении активации медиаторного звена и снижается при усилении гормонального [2,3,6,7]. Качественные и количественные сдвиги обмена КА зависят от многих обстоятельств: характера, интенсивности и длительности воздействия, исходного состояния и реактивности центральных и

периферических отделов вегетативной нервной системы, наличия или отсутствия резервов КА, гомеостатических механизмов, регулирующих постоянство внутренней среды и устойчивость физиологических функций. [3].

Изучение уровня экскреции катехоламинов в состоянии относительного покоя позволяет судить об активности симпато-адреналовой системы, а изменение дает возможность говорить о функциональной надежности САС.

В последнее время возрастает интерес к изучению САС детей, обучающихся с 6-ти лет в разных режимах обучения (детский сад и школа).

Исследования проводились на базе детского сада и школы. Обследовались дети, начавшие обучение с 6-ти лет в условиях детского сада и школы в возрасте от 6 до 8 лет. Обследования проводили 3 раза в году – октябре, феврале, апреле, в периоды, отдаленных от каникул, когда влияние учебной деятельности выражено больше, чем другие факторы, воздействующие на организм ребенка.

Определение катехоламинов проводилось флюориметрическим методом в порционной моче в состоянии относительного покоя [5].

Физическое развитие оценивали по основным показателям антропометрических изменений.

Физическая работоспособность определялась при помощи теста **PWC 170**.

Отмечено увеличение показателей физического развития у детей 6-8 лет. Наиболее заметные изменения в физическом развитии обнаружены от 6 к 7 годам. У мальчиков 6-ти лет в школе показатели физического развития выше, чем у мальчиков детского сада. Это объясняется тем, что школьники находились в более лучших гигиенических условиях. Во всех возрастных группах девочек уровень физического развития ниже, чем у мальчиков соответствующих групп. Наибольшая физическая работоспособность обнаружена у мальчиков в 7 лет, а у девочек в 8 лет. К концу учебного года наибольший прирост величины **PWC170** составляет у мальчиков 7 и 8 лет – **20,89%** и **41,79%**, а у девочек 6 лет в детском саду и школе – **5,38%** и **17,47%** по сравнению с началом учебного года.

Проведенные исследования позволили установить, что в начале учебного года экскреция норадреналина у мальчиков первого класса, обучающихся в школе выше, чем у мальчиков детского сада, тогда как у девочек

первого года обучения показатели выше, чем в детском саду.

Информативным показателем, характеризующим относительную активность гормонального и медиаторного звеньев САС, является коэффициент **НА/А**. У школьников шестилетнего возраста по сравнению с детьми детского сада отмечено снижение коэффициента **НА/А**, т.е. усиление адреналового звена.

В течение учебного года наблюдается изменения в экскреции КА во всех возрастно-половых группах. От начала к концу учебного года снижается экскреция КА во всех возрастно-половых, что расценивалось нами как снижение активности САС. В середине учебного года уровень экскреции КА становится выше в ряде случаев: так по А – у мальчиков 3 года обучения, девочек детского сада, 1 и 2 классов, по НА – у детей 1,2,3 классов. В возрастной динамике у мальчиков происходит волнообразные изменения КА, а у девочек с возрастом повышается экскреция А и НА.

К концу учебного года во всех возрастно-половых группах экскреции А и НА снижаются, за исключением девочек 2 класса по НА. Половые различия в экскреции НА обнаружены в начале года во 2 классе и в середине учебного года у детей 3 класса. Среди всех возрастно-половых групп привлекают внимание мальчики и девочки 3 года обучения более выраженным снижением экскреции КА к концу учебного года. Снижение экскреции катехоламинов к концу учебного года свидетельствует о нарастании утомления, что значительно выражено у 8-летних мальчиков.

В результате проведенного исследования установлено, что активность САС у детей с возрастом (6-8 лет) повышается, что отражает возросшие возможности организма в целом. У детей детского сада и 2 класса коэффициент **НА/А** указывает на преимущественную роль медиаторного звена, в у детей 1 и 3 классов преобладает значение гормонального звена.

В течение учебного года выявлены изменения в экскреции КА во всех возрастно-половых группах. (Таб. 1). К концу учебного года у мальчиков всех возрастных групп снижается экскреция А, не достигая достоверности различий, кроме мальчиков 3 класса.

Причем, у мальчиков 3 класса в отличие от остальных обследованных групп экскреция А от начала к середине учебного года достоверно повышается.

Таблица 1. Изменение экскреции катехоламинов у детей младшего школьного возраста в течение учебного года.

КА	Месяц	Мальчики				Девочки			
		0	1	2	3	0	1	2	3
(кг/мин)									
А	О	$\pm 3,34$ 0,27	3,90 0,40	3,91 0,57	4,58 0,49	2,67 0,62	3,24 0,35	3,35 0,46	4,05 0,35
	Ф	$\pm 3,16$ 0,37	3,71 0,35	3,71 0,35	5,02 0,64	2,85 0,60	4,32 0,50	4,32 0,50	3,80 0,40
	А	$\pm 2,84$ 0,20	3,17 0,27	2,59 0,33	3,10 ^{HC} 0,38	2,29 0,27	2,71 ^C 0,37	2,90 ^C 0,28	2,61 ^{HC} 0,26
НА	О	$\pm 8,29$ 0,64	7,34 0,47	11,30 0,75	10,47 0,70	7,51 0,61	8,03 0,64	8,65 ^X 0,62	9,51 0,91
	Ф	$\pm 5,90^K$ 0,94	12,89 ^K 0,96	12,89 0,96	14,48 ^K 1,19	6,05 1,41	10,28 1,17	10,28 1,17	11,39 ^X 0,87
	А	$\pm 7,68$ 0,50	5,70 ^H 0,55	8,97 ^H 0,63	4,76 ^H 0,51	7,11 0,56	6,09 ^{HC} 0,59	9,62 0,63	5,61 ^{HC} 0,51

Примечание. Достоверность различий между показателями:

К - начала и середины учебного года

Н – начала и конца учебного года

С – середины и конца учебного года

X – между половыми группами

Наиболее интенсивное снижение замечено по показателям НА. Причем, снижение экскреции НА происходит во втором полугодии, а в 1 полугодии отмечено достоверное повышение у мальчиков 1 и 3 классов. Достоверное снижение экскреции НА от начала к середине учебного года обнаружено у мальчиков детского сада, в отличие от всех обследованных школьников. Так, у мальчиков детского сада экскреция НА в начале учебного года составила $8,29 \pm 0,64$ нг/мин, в середине – $5,90 \pm 0,94$ нг/мин, тогда как у мальчиков 1 класса $7,34 \pm 0,47$ и $12,89 \pm 0,96$ нг/мин, соответственно.

Также следует отметить у мальчиков 1 и 2 классов в середине учебного года уровень экскреции НА практически одинаков. Наиболее выраженное снижение экскреции НА отмечено у мальчиков 3 класса от середины к концу учебного года. Оценивая динамику показателей от 6 к 8 годам, можно обнаружить что у мальчиков имеется тенденция к увеличению А, а экскреция НА изменяется волнообразно.

Во всех возрастных группах девочек от начала к концу учебного года экскреция катехоламинов снижается, за исключением девочек 2 класса по НА. Достоверность различий

обнаружена по адреналину у девочек 3 класса. Наибольшее снижение экскреции А обнаружено у девочек 3 класса от начала к концу учебного года, что соответствует – $4,05 \pm 0,35$ нг/мин и $2,61 \pm 0,29$ нг/мин. У девочек 1,2,3 классов от середины к концу учебного года обнаружено достоверное снижение экскреции А. В динамике экскреции НА у девочек отмечено тенденция к повышению от начала к середине учебного года, при этом достоверность обнаружена только в 3 классе. Но экскреция НА у девочек достоверно снижается от начала к концу учебного года в 1 и 3 классах. У девочек 1 и 2 классов в середине учебного года показатели экскреции КА практически находится на одном уровне. Такая же аналогичная картина отмечена у мальчиков этой же возрастной группы в середине учебного года.

В возрастной динамике у девочек отмечается повышение экскреции А и НА. У девочек «шестилеток» – школьниц показатели КА близки к данным 7-летних.

От начала к концу учебного года экскреция КА снижается во всех возрастно-половых группах, за исключением девочек 2 класса. Снижение экскреции КА происходит от

середины к концу учебного года, а от начала к середине – повышение, за исключением мальчиков детского сада. Половые различия в экскреции А не обнаружены, а по НА обнаружены в начале учебного года во 2 классе и в середине учебного года в 3 классе. Среди всех возрастно-половых групп привлекают внимание мальчики и девочки 3 года обучения с более выраженным снижением экскреции КА к концу учебного года, особенно значительно оно у мальчиков, что совпадает с данными С.И.Русиновой [8].

Анализ корреляционных связей между показателями ССС, САС-ССС, САС – физического развития очень динамичны, что утверждает положение о том, что организм ребенка имеет широкий диапазон функциональных возможностей, идет процесс формирования функциональных систем. К концу учебного года возникают новые корреляционные взаимосвязи, разрушаются те, что имели место в начале учебного года. Это может свидетельствовать о недостаточной зрелости регуляторных механизмов и нарастании утомления, что в большей степени выражено у мальчиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. –М.: Медицина, 1985. –270с.
2. Кассиль Г.Н. Гуморально-гормональные механизмы регуляции функции при спортивной деятельности. –М.: 1978. –373с.
3. Кассиль Г.Н. Внутренняя среда организма. – М.: Наука. 1983. –225с.
4. Кибяков А.В. О роли катехоламинов в деятельности симпатической нервной системы //Адреналин и норадреналин. –М., 1964. –18с.
5. Матлина Э.Ш., Меньшиков В.В. Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. –М., 1965. –С.25-32.
6. Матлина Э.Ш., Меньшиков В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. –М.: Медицина, 1967. –304с
7. Матлина Э.Ш., Кассиль Г.Н. Обмен катехоламинов при физической нагрузке у человека и животных //Успехи физиологических наук. –1976. –Т.7. –№2. – С.13-42.
8. Русинова С.И. Функциональное состояния сердечно-сосудистой и симпатико-адреналовой системы детей младшего школьного возраста в течение учебного года: Автореф. дис... канд.биол.наук. – Казань, 1989. –21с.
9. Planz C. et al. Corralation between increasea dophanine-F-hydroxylase astivity and catecholanine concentretion in plasna deternination of acute changes in synpathetic activity in nan.-Europ. clin. Pharnecol., 1975, v.8, №3-4, p.181-188

Children's sympato-adrenalin system adaptation to intellectual job to different education routines

Pseunok A.A., Tkhabisimova A.U.
Adygeya state university, Adygeya, Russia

A survey of children, who began their studies in different education routines (in kindergartens and schools) at the age of six, has revealed that total dimensions of bodies and physical for work in boys and girls under eight increased unevenly. Boys show the highest physical capacity for work at the age of seven, while girls, at the age of eight. Conspicuous variations in noradrenaline excretion aremarked in six-year-old children, who are taught in different education routines. Adrenaline and noradrenaline excretion is continuously decreasing throughout the academic year in all age – gender groups, which is strongly pronounced in boys. Investigations were carried out of dynamic relationships of the correlation field, including the characteristics of various systems.Periods of intense activity and the state of six to eight-year-old children's organisms were defined.

УДК: 616.89:612.8.018
**ВЛИЯНИЕ ЛИКВОРА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, РАССЕЯННЫМ
СКЛЕРОЗОМ, ЭПИЛЕПСИЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ И
ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В МОЗГЕ КРЫС.**

Колмакова Т.С.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов

Ликвор больных при внутрикостеральном введении оказывает влияние на медиаторные системы мозга. Изменение содержания НА, ДА, 5-ОТ значительно различалось при введении ликвора больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией. Изменение содержания цАМФ и цГМФ в мозге реципиентов также было различным. Полученные результаты указывают на участие ликвора в нарушении функций мозга, характерных для данных заболеваний.

В настоящее время доказано, что нарушение обмена и функций медиаторных систем мозга, в частности моноаминовых, приводит к заболеваниям ЦНС. Многочисленные изучения метаболизма моноаминов при наиболее распространенных заболеваниях мозга, таких как шизофрения, рассеянный склероз, эпилепсия часто противоречивы и не позволяют установить причины нарушений моноаминовой медиации при этих заболеваниях [4,5]. К числу факторов, способных активно влиять на деятельность мозга относится система нейрогуморальной регуляции ликвора и крови. Установлено, что при нарушении функций ЦНС в ликворе изменяется количество гормонов, циклических нуклеотидов, появляются нейроспецифические антитела, продукты свободнорадикального окисления [5]. В связи с этим, представляет интерес изучение роли ликвора в нарушении функций моноаминовых медиаторных систем мозга при заболеваниях мозга, что и явилось целью настоящей работы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа выполнена на крысах линии Вистар, которым внутрикостерально вводили ликвор больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией в объеме 25-30мкл. У больных шизофренией и рассеянным склерозом ликвор брали в период обострения заболевания при поступлении на лечение в клинические отделения РГМУ. У больных эпилепсией ликвор брали не позже, чем через два часа после припадка.

Определение содержания норадреналина (НА), дофамина (ДА) и серотонина(5-ОТ) проводили в гипоталамусе, гиппокампе и коре больших полушарий крыс флюорометрическим методом через сутки после внутрикостерального введения ликвора больных. Флюоресценцию проб измеряли на спектрофлюориметре Hitachi F-3000(Япония). Определение содержания цАМФ и цГМФ в структурах мозга проводили радиоиммунным методом с использованием наборов Kit «Immunotech» (Франция). В качестве контроля использовали животных с введением ликвора больных остеохондрозом без болевого синдрома. Статистическую обработку материалов проводили по t-критерию Стьюдента для независимых выборок с использованием пакетов статистических программ “ Statistica”, версия 5.5a.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Результаты нашего исследования показали, что ликвор больных вышеперечисленных заболеваний оказывает различное влияние на содержание моноаминов в мозге реципиентов (табл. 1).

Введение ликвора больных шизофренией привело к снижению содержания обоих катехоламинов в гипоталамусе и гиппокампе. В коре больших полушарий изменение содержания катехоламинов носило противоположную направленность. Установленные изменения позволяют предполагать нарушение метаболизма КА в мозге крыс-реципиентов. Разнонаправленность изменений, по- видимому,

связана с различной степенью проникновения ликвора к структурам. С другой стороны, различия изменений содержания катехоламинов могут отражать функциональные особенности структур.

Содержание 5-ОТ изменилось только в гиппокампе (стало ниже контрольного на 54%).

Иной характер изменений содержания моноаминов отмечался при внутрицеребральном введении ликвора больным рассеянным склерозом.

Содержание НА осталось без изменения в мозге крыс реципиентов.

Таблица 1. Содержание моноаминов в структурах мозга крыс с введением ликвора больным (мкг/г ткани)

Структура мозга	Гипоталамус			Гиппокамп			Кора больших полушарий		
	НА	ДА	Сер	НА	ДА	Сер	НА	ДА	Сер
Контроль ликвора (n=12)	0,411 ± 0,028	0,383 ± 0,027	0,400 ± 0,022	0,150 ± 0,015	0,321± 0,015	0,529 ± 0,132	0,147 ± 0,008	0,264 ± 0,006	0,240 ± 0,013
Ликвор больных шизофр. (n=13)	0,079 ± 0,005*	0,209 ± 0,03*	0,490 ± 0,049	0,080 ± 0,012*	0,025 ± 0,02*	0,243 ± 0,03*	0,341 ± 0,06*	0,637 ± 0,04*	0,246 ± 0,049
Ликвор больных расс.скл. (n=9)	0,403 ± 0,068	0,311 ± 0,56*	0,975 ± 0,085*	0,180 ± 0,08	0,719 ± 0,014*	0,374 ± 0,061*	0,125 ± 0,041	0,238 ± 0,032	0,392 ± 0,056*
Ликвор больных эпилеп. (n=10)	0,411 ± 0,084	0,453 ± 0,059	0,518 ± 0,046*	0,192 ± 0,06*	0,233 ± 0,018*	0,344 ± 0,041*	0,162 ± ±0,025	0,481 ± 0,026*	0,369 ± 0,039*

* изменения достоверны относительно контрольного ликвора

Содержание НА осталось без изменения в мозге крыс реципиентов. Изменения содержания 5-ОТ отмечались во всех исследуемых структурах мозга. В гипоталамусе и коре больших полушарий его уровень значительно выше, чем у контрольных животных. В гипоталамусе содержание серотонина достоверно снижается (на 29%). Именно в этой структуре отмечается повышение уровня ДА (на 139%).

Появление функционального дисбаланса между ДА и 5-ОТ в гиппокампе крыс реципиентов дает основание предполагать, что СМЖ больных рассеянным склерозом оказывает более выраженное влияние на структуры, принимающие участие в нервной регуляции иммунного статуса.

Через сутки после введения ликвора больным эпилепсией уровень НА не изменился в гипоталамусе и коре больших полушарий мозга реципиентов, в гиппокампе - повысился на 28%.

Содержание ДА стало ниже в гиппокампе на 25%. В коре больших полушарий отмечалось повышение его содержания.

Уровень 5-ОТ стал выше в гипоталамусе и коре больших полушарий (на 29% и 53% соответственно). В гиппокампе установлено снижение его содержания.

Таким образом, изменения моноаминовых систем при действии ликвора больным эпилепсией отмечались, главным образом, в коре больших полушарий и гиппокампе - центральных структурах эпиптогенеза [5].

Физиологические эффекты медиаторов на клетках-эффекторах реализуют циклические нуклеотиды. Считают, что через цАМФ опосредуются тормозные влияния, а через цГМФ возбуждающие [2,10]. Нами было проведено изучение влияния ликвора больных на содержание цАМФ и цГМФ в структурах мозга крыс реципиентов (таб. 2).

Введение ликвора больным шизофренией привело к достоверному, более чем двухкратному повышению содержания цАМФ в гипоталамусе и коре больших полушарий. В этих структурах мозга отмечалось и повышение содержания цГМФ, но степень изменения

содержания этого нуклеотида существенно меньше, чем цАМФ.

Иная направленность изменений циклических нуклеотидов отмечалась в структурах мозга крыс с введением ликвора больных рассеянным склерозом. В гипоталамусе и гиппокампе установлено снижение уровня цАМФ и цГМФ. В коре больших полушарий крыс содержание обоих нуклеотидов практически не изменилось по сравнению с контролем.

Таблица 2. Содержание цАМФ и цГМФ в структурах мозга крыс при введении ликвора больных (рмоль/г ткани).

Структура мозга Показатель	Гипоталамус		Гиппокамп		Кора больших полушарий	
	цАМФ	цГМФ	цАМФ	цГМФ	цАМФ	цГМФ
Контрольный ликвор (n=14)	171,38± 25,5	14,03 ± 1,13	169,79 ± 18,1	9,97 ± 0,93*	144,37 ± 8,82*	4,43 ± 0,4*
Ликвор больных шизофренией (n=13)	461,9 ± 40,1*	18,17 ± 1,13	173,51 ± 17,3	12,41 ± 1,3	357,13 ± 37,4*	12,54 ± 1,54*
Ликвор больных рассеянным склер. (n=14)	120,2 ± 7,9	5,64 ± 0,48*	120,93 ± 7,9	1,7 ± 0,16*	166,016 ± 13,2	5,42 ± 0,36
Ликвор больных эпилепсией (n=16)	117,66± 15,8*	32,06 ± 2,9*	191,03 ± 29,2	78,14 ± 8,31*	167,28 ± 15,6	46,28 ± 4,02

* - изменения достоверны относительно контрольного ликвора.

Различный характер изменений содержания моноаминов и вторичных мессенджеров в структурах мозга крыс-реципиентов при введении ликвора больных позволяет предполагать, что при заболеваниях ЦНС влияние ликвора на мозг может приводить к нарушению функций медиаторных систем, свойственных для данного заболевания.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Шизофрения, рассеянный склероз и эпилепсия являются заболеваниями, клинические проявления которых в значительной степени вызваны различными нарушениями моноаминовой медиации в ЦНС. Несмотря на многолетние исследования в настоящее время не установлены механизмы формирования и поддержания патологического обмена медиаторов в мозге больных, а также роль ликвора в патогенезе этих заболеваний.

Результаты нашего исследования показали, что при действии ликвора больных

При введении ликвора больных эпилепсией достоверные изменения содержания цАМФ отмечались только в гипоталамусе (на 33% ниже, чем у контрольных животных). В гиппокампе и коре больших полушарий его уровень был таким же, как у крыс с введением ликвора больных остеохондрозом. Вместе с тем, содержание цГМФ значительно повысилось во всех исследуемых структурах мозга.

шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией имеет место разница в направленности и выраженности изменений содержания нейромедиаторов и циклических нуклеотидов в различных отделах мозга крыс реципиентов.

Так, действие ликвора больных шизофренией привело к более выраженному изменению содержания КА в гипоталамусе и коре больших полушарий. Именно с функциями этих структур связаны сложные поведенческие реакции человека, которые проявляются в мотивациях, эмоциональном статусе, памяти и других высших психических проявлений деятельности мозга. По современным представлениям при шизофрении нарушение этих функций вызвано дисбалансом КА в ЦНС [4,9]. Результаты нашего исследования показали, что одной из причин нарушения обмена и функций КА может быть влияние ликвора на адренергические структуры мозга.

Основные клинические проявления рассеянного склероза вызваны аутоиммунной демиелинизацией. Исследования моноаминов у больных рассеянным склерозом показали повышение уровня НА в крови и ликворе и ДА в крови больных во время обострения болезни [1].

Считают, что одной из причин аутоиммунной демиелинизации является нарушение центральной регуляции иммунного статуса [7]. Результаты нашего исследования показали, что действие ликвора на мозг может привести к нарушению моноаминовых систем регуляции иммунных функций при рассеянном склерозе.

Есть экспериментальные доказательства участия моноаминов гиппокампа и коры больших полушарий в эпилептизации нейронов [6]. Значительные изменения содержания моноаминов в этих структурах мозга крыс при введении ликвора больных эпилепсией дает основание предполагать важную роль СМЖ в развитии заболевания.

Наши исследования показали, что при действии ликвора больных происходит не только изменение нейротрансмиссии, но и изменяется активность циклазных систем мозга, которые опосредуют нервные и гормональные сигналы, регулируя метаболизм клеток эффекторов.

Различный характер изменения содержания медиаторных моноаминов и циклических нуклеотидов в мозге крыс при действии ликвора больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией указывает на важную роль ликвора в формировании патологических функций и метаболизма мозга при заболеваниях ЦНС.

Известно, что при изучаемых заболеваниях нервной системы имеет место аутоиммунное повреждение мозга. По-видимому, нейроспецифические антитела, уровень которых

значительно повышается в крови и ликворе больных шизофренией, рассеянным склерозом и эпилепсией [6] избирательно повреждают структуры мозга больных, что приводит к нарушению функционального баланса моноаминовых и циклазных систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархатова В.П., Завалишин И.А., Аскарлова Л.Ш., Шаврацкий В.Х., Демина Е.Г. //Общие вопросы неврологии и психиатрии. 1997. №5. С.7.
2. Горбач Т.В. //Биологически активные вещества и регуляция функций мозга. Харьков. 1990. С.35.
3. Завалишин И.А., Захарова М.Н., Аскарлова Л.М. //Журн. невропат. и психиатр. 1997. №5. С.64.
4. Коган Б.М., Дроздов А.З. //Российский психиатрический журнал. 1998. №5. С.73.
5. Крыжановский Г.Н. //Общая патофизиология нервной системы. М. Медицина. 1997. 252с.
6. Полетаев А.Б. //Моноклональные антитела в нейробиологии. Под ред.М.Б. Штарка. Новосибирск. 1995.С.36.
7. Сергиенко Н.Г., Логинова Г.А., Попова Л.Д. //Биологически активные вещества и регуляция функций мозга. Харьков. 1990. С.3.
8. Тотолян Н.А., Скоромец А.А., Барбис И.М., Смирнов А.Ю. //Журн. невропат.и психиатр. 1991. №2. С.20.
9. Федоров Н.А., Радуловацкий М.Г., Чехович Г.Е. //Циклические нуклеотиды и их аналоги в медицине. М.Медицина. 1990. 176с.
10. Egan M.F., Weinberger D.R. //Current Opinion in Neurobiolodgy. 1997.Oct. V.7(5). P.701.
11. Nestler E.J. //Amer. Society for Neurochemistry. 1999. V. 53(1). P.1503.

The influence of cerebrospinal fluid on patients by schizoprenia, epilepsy and multiple sclerosis on the levels of monoamines and cyclic nucleotides in brain of rats

Kolmakowa T.S.

Rostov state medical university, Rostov, Russia

The cerebrospinal fluid being injected in CNS influences on the neuromediator systems of brain. The change of maintenance of НА,ДА, 5 OT in the structures of the brain of the rats mainly differenced being injected by cerebrospinal fluid to patients by schizoprenia, multiple sclerosis and epilepsy. The change of maintenance cAMP and cGMP in the brain of the patients was also different. The received results point out on the participation of cerebrospinal fluid in the violation of functions of brain, typical for the given diseases.

УДК:612.000:612.000579 (075.8)

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ СТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ В ОЧАГАХ ЛЯМБЛИОЗА

Примак Т.Д., Железнова Е.А., Пинтусов В.И., Звягинцева О.Ю.

Читинская государственная медицинская академия, Чита

Читинский областной центр ГСЭН, Чита

При комплексном клинико-лабораторном обследовании 160 больных с хронической формой лямблиоза и патологией желудочно-кишечного тракта выявлено латентное течение лямблиоза кишечника в сочетании с дисбактериозом в локальной и стертой форме. Обращает на себя внимание регистрируемая в наибольшей степени инфицированность детей, что требует более полного охвата населения обследованием на предмет лямблионосительства. Разработана программа пробиотической регуляции микрофлоры кишечника. Рекомендуется проведение комплексных эпидемиологических и клинико-лабораторных исследований на лямблиоз.

ВВЕДЕНИЕ

Экономическая нестабильность и связанное с ней нарушение материально-технического обеспечения медицинских служб, систем водоснабжения создают объективные предпосылки к росту инфекционной патологии среди населения [4]. Одной из ведущих проблем санитарно-эпидемиологической и инфекционной систем здравоохранения являются кишечные инфекции, в 1,4-3,8% случаев этиологическим фактором которых обнаруживаются лямблии [2]. При снижении активности и количества облигатной микрофлоры возникает возможность быстрого развития в желудочно-кишечном тракте условно-патогенных микроорганизмов с возникновением локального воспаления и общего нарушения микробиоценоза [1].

Цель настоящей работы заключается в комплексном клинико-лабораторном и эпидемиологическом изучении лямблиоза кишечника и связанных с ним изменений бактериального пейзажа кишечника при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта у взрослого и детского населения Читинской области и оказании помощи учреждениям практического здравоохранения в выявлении лиц, инфицированных лямблиозом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения комплексного клинико-лабораторного и эпидемиологического обследования были выбраны 12

территориальных районов Читинской области: Забайкальский, Калганский, Карымский, Красночикоийский, Оловянинский, Ононский, Сретенский, Тунгокоченский, Улетовский, Читинский, Чернышевский, Шилкинский. За период с 1992 года по 2001 год лямблиоз кишечника был выявлен копрологически и методом иммуно-ферментного анализа у 7 523 взрослых и детей. Из них 96,62% составило городское население. С микстинфекцией (хроническая патология желудочно-кишечного тракта и лямблиоз) обследовано 160 больных трех возрастных групп.

Иммуноферментный метод проводился с растворимым цистным антигеном, в качестве диагностикума, в Читинском областном диагностическом центре. Лямблиоз методом ИФА подтвержден в 99,6% случаев. Всем больным проведено бактериологическое исследование фекалий.

Серологическое, клинико-лабораторное и эпидемиологическое обследование проводила группа врачей в составе инфекциониста, гастроэнтеролога, бактериолога, 2-х эпидемиологов и лаборанта.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Лямблиоз включен в перечень регистрируемых в России заболеваний с 1991 года, а в Читинской области с 1992 года. Показатель заболеваемости за период наблюдения варьировал от 52,4 до 113,0 на 100

тыс. населения (рис. 1). Наиболее высокий уровень отмечен в 1997 году.

Неблагополучная эпидситуация по заболеваемости лямблиозом наблюдается в г. Чите и Карымском районе, на долю которых суммарно приходится до 95% случаев

заболеваний. В виде спорадических случаев лямблиоз регистрируется в Балейском, Забайкальском, Калганском, Красночикойском, Оловянинском, Сретенском, Читинском, Чернышевском, Шилкинском, Ононском районах (табл.1).

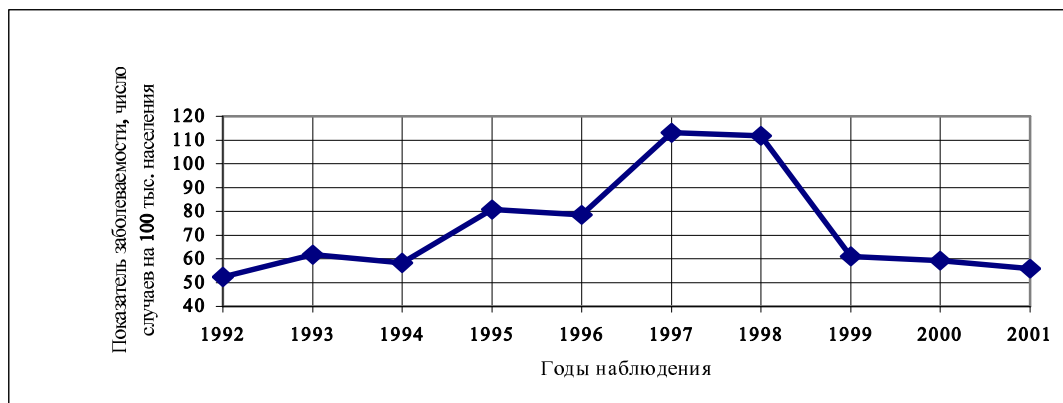


Рис. 1. Показатель заболеваемости лямблиозом на территории Читинской области, по контингенту все жители

Максимальный уровень регистрируется в декабре, минимальный в январе и июле (рис. 2). В периоды с января по апрель и с июля по декабрь уровень заболеваемости возрастает. Общее снижение уровня заболеваемости происходит в мае-июле.

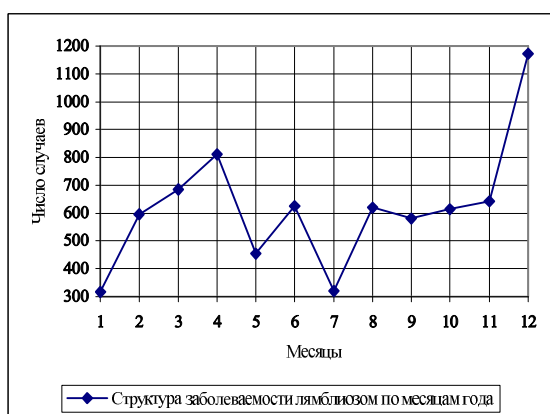


Рис. 2. Структура заболеваемости лямблиозом по месяцам года, контингент все жители

В структуре заболеваемости городские жители составляют – 96,62%, до 95% регистрируемых случаев приходится на долю детского населения (табл. 2).

Основной путь распространения возбудителя – вода, загрязненная фекальными стоками. За анализируемый десятилетний период

для определения степени загрязненности окружающей среды паразитарными агентами исследовались пробы воды в открытых водоемах, водопроводной воды, воды бассейнов. Центрами ГСЭН Читинской области проводится постоянный контроль за соблюдением санитарно-гигиенического режима. С 1997 г. внедрена новая методика санитарно-паразитологического исследования воды. Однако в исследованных за этот период пробах чисты патогенных простейших не выявлялись [5].

Обследовано 160 больных с хронической патологией пищеварительного тракта: хронический холецистит (31%); хронический панкреатит (48%); хронический колит и гастроуденит (17%) и др., которые были разделены на три возрастные группы: 15-35 лет (I); 36-55 (II); старше 55 лет (III). Микстинфекция была обнаружена у 92% обследованных, во всех исследуемых случаях был выявлен лямблиоз кишечника в латентной форме. В возрастной группе I отмечалось значительное снижение как облигатной, так и дополнительной микрофлоры кишечника в 63% случаев; увеличение роста условно-патогенных микроорганизмов (УПМ): *S. freundii* в 15%; *E. agglomerans* в 2%; *E. coli* со сниженной ферментативной активностью и гемолитические формы в 20%, преобладание нозологической единицы – хронического панкреатита. В возрастной группе II склонность к стерильности

в 31%; увеличение роста УПМ: *C. freundii* в 19%; *C. diversus* в 8%; *E. agglomerans* в 12%; *P. vulgaris* в 5%; *E. coli* со сниженной ферментативной активностью и гемолитические формы в 25%, преобладание нозологических единиц – хронического панкреатита и хронического

холецистит. В III возрастной группе склонность к «стерильности» в 30%; увеличение роста УПМ: *C. freundii* в 10%; *E. coli* со сниженной ферментативной активностью и гемолитические формы в 60%, преобладание

Таблица 1. Структура заболеваемости лямблиозом взрослого населения за 1992-2001 гг.

Территория	Структура заболеваемости, количество/показатель заболеваемости, число случаев на 100 тыс. населения	
	Город	Село
Забайкальский	0/0	2/25,4
Калганский	0/0	22/265,6*
Карымский	177/1080,3*	11/117,9
Красночикойский	0/0	32/173,4*
Оловянинский	0/0	24/133,1
Ононский	0/0	4/37,0
Сретенский	17/110,2*	8/99,7
Тунгокоченский	0/0	2/30,3
Улетовский	0/0	316/1793,7*
Читинский	185/76,0	46/172,3*
Чернышевский	11/86,7*	2/20,1
Шилкинский	3/16,6	7/50,2
ЧИТИНСКАЯ ОБЛАСТЬ	393/80,6	476/163,0
ЧИТИНСКАЯ ОБЛ. С АНАО	398/64,3	503/-

* - превышение над показателями Читинской области

нозологических единиц – хронического колита и гастродуоденита.

Следовательно, больных I возрастной группы с хроническим панкреатитом необходимо обследовать на лямблиоз и проводить коррекцию препаратами пробиотического ряда. Больных II возрастной группы с явлениями хронического панкреатита и хронического холецистита обследовать на лямблиоз и проводить коррекцию поэтапно с нормализацией концентрации УПМ. Людей III возрастной группы с явлениями хронического колита и хронического гастродуоденита обследовать на лямблиоз и проводить анализ на дисбактериоз с соответствующей анализу коррекцией.

Для больных возрастной группы от 15 до 35 лет разработана программа пробиотической регуляции микрофлоры кишечника с использованием антипротозойного препарата (макмирор), лейкоцистимулятора (пентоксил) и пробиотика (лактобактерин). Указанные препараты использовались в обычных терапевтических дозах курсом 7-10 дней. По

истечении 15 дней от начала лечения проводилось повторное микробиологическое исследование бактериальной и протозойной флоры. У 87,8% обследованных наблюдались улучшения показателей функциональной активности кишечной палочки на 30-50% от исходного состояния. При этом гемолитические формы кишечной палочки исчезали полностью, содержание низкоферментативных и лактозонегативных значительно снижалось.

Таблица 2. Структура заболеваемости лямблиозом за 1992-2001 гг.

Годы	Число случаев					
	Всё население			Дети до 14 лет		
	Всего	Город	Село	Всего	Город	Село
1992	563	560	3	544	541	3
1993	669	653	16	655	640	15
1994	628	601	27	616	590	26
1995	859	843	16	828	813	15
1996	827	792	35	736	705	31
1997	1153	1129	24	1117	1094	23
1998	1111	1032	79	1038	982	56
1999	593	575	18	546	529	17
2000	582	557	25	526	504	22
2001	538	527	11	489	478	11
ВСЕГО:	7523	7269	254	7095	6876	219

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя результаты проведенного исследования в клиничко-лабораторную диагностику у людей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта следует включать и исследования на лямблиоз, так как спектр клинических проявлений лямблиоза широко варьирует и у взрослого населения протекает преимущественно в латентной форме. Диагностика лямблиоза кишечника может проводиться методом копроскопии и ИФА. При исследовании микроэкосистем кишечника были обнаружены возрастные особенности, что выразилось в преобладании «стерильных» форм дисбактериоза на фоне течения хронического панкреатита в молодой возрастной группе. Возрастная группа от 35 до 55 лет охарактеризовалась повышенной активацией условно-патогенных микроорганизмов на фоне хронического панкреатита и хронического холецистита. У людей пожилого возраста отмечались явления хронического колита и хронического гастродуоденита с рекомендуемым бактериологическим исследованием микрофлоры кишечника. Проводилась программа пробиотической регуляции.

Большой интерес представляют результаты эпидемиологического исследования, что позволяет в популяции лиц, проживающих в Читинской области выделить территории, характеризующиеся более частыми заражениями населения по сравнению с эндемичными районами. Распространенность лямблиоза только среди детей свидетельствует о наличии скрытой заболеваемости у взрослых и требует проведение более полного охвата обследованием всего населения.

Необходимо подчеркнуть, что, не смотря на постоянные требования городской и областной санитарно-эпидемиологических служб имеют

место нарушения противоямблиозного режима коммунальных служб [3]. В этих условиях наряду с необходимостью строгого соблюдения санитарного контроля возрастает роль клиничко-лабораторного и эпидемиологического обследования населения с целью своевременного выявления инфицированных лиц, нуждающихся в лечении и диспансерном наблюдении. В системе эпиднадзора приобретает особую значимость своевременная информация медицинских служб об эпидемиологической ситуации в системах водоснабжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калмыкова А.И., Солдатов Г.С. Обзор применения пробиотиков в медицине для восстановления микробной экологии кишечника и профилактики дисбактериозов. – Новосибирск: Био-Веста, 1999. – 25 с.
2. Козюк П.М. Патогенез, клиника, диагностика, лечение лямблиоза и его микст-формы с дизентерией. Автореферат дисс. д.м.н., М., 1989, – 32 с.
3. Мамонтова Л.М., Савилов Е.Д., Протодьяконов А.П., Маркова Ю.Ф. Инфекционная «агрессивность» окружающей среды: концепция микробиологического мониторинга. – Новосибирск, Наука, 2000, –240 с.
4. Онищенко Г.Г. Контроль и ликвидация инфекционных заболеваний – стратегия здравоохранения России в XXI веке. // VIII всероссийский съезд эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. Тезисы докл. – М., 2002, с. 1-3.
5. Санитарно-паразитологическое исследование воды: Методические указания. – М: Информационно-издательский центр Минздрава России, 1997. – 16 с.

Complex examination to epidemiological situation and population clinical-laboratory structure in centers of Lamblious

Primak T.D., Zheleznova E.A., Pintusov V.I., Zvyagintseva O.Yu.

Chita state medical academy

Chita regional center of state sanitary-epidemiological supervision, Chita, Russia

At complex clinical-laboratory inspection 160 patients with the chronic form Lamblious and pathology stomach-colon of a tract are revealed latent current Lamblious of colon in a combination with disbacterious in the local and erased form. Pays on itself attention registered to the greatest

degree infection of children, that requires(demands) more complete scope of the population by inspection on a subject carry of Lamblious. The program probiotic adjustment of colons microflora is developed. The realization complex epidemiologic and clinical-laboratory researches on Lamblious.

УДК 615.453.64.014.21'47.015.4.

ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА ШИПУЧИХ ТАБЛЕТОК ДРОТАВЕРИНА ГИДРОХЛОРИДА

Шевченко А.М.

Пятигорская Государственная фармацевтическая академия, Пятигорск

Изучено влияние вспомогательных веществ газообразующих компонентов, антиадгезионных добавок в шипучих таблетках дротаверина гидрохлорида на их технологическое качество. Для оценки качества газообразующих смесей предложен коэффициент газообразования. Суммарная оценка технологического качества шипучих таблеток проводилась согласно фактуру качества, представляющему собой произведение времени растворения на силу выгалькивания таблетки, деленное на коэффициент газообразования. Методом корреляционного анализа установлено, что оптимальным качеством обладала таблетлируемая смесь, состоящая из адипиновой кислоты, натрия гидрокарбоната и ПЭГ-6000.

Основным достоинством газообразующих (шипучих) таблеток являются: высокая биологическая доступность, быстрота наступления терапевтического эффекта, способность перевода в раствор труднорастворимых соединений путем солеобразования и солюбилизации диоксидом углерода, возможность совмещения взаимодействующих компонентов, а также портативность, точность дозирования, устойчивость при хранении, возможность корректирования неприятных органолептических свойств лекарственных веществ.[4]

В состав шипучих таблеток может входить до 10 групп различных вспомогательных веществ: газообразующие, наполнители, связующие, скользящие, антиадгезионные добавки, солюбилизаторы, корригенты запаха, вкуса, цвета и др. В качестве газообразующих смесей используют обычно карбонаты и гидрокарбонаты щелочных и щелочноземельных металлов (натрий, калий, литий, кальций, магний и др.), сухие органические кислоты (лимонная, аскорбиновая, винная, янтарная, адипиновая, яблочная и некоторые другие), а также их кислые соли (натрия дигидроцитрат, натрия гидротартрат, натрия дигидрофосфат и др.).[1,3] Сложный и многогранный состав шипучих лекарственных форм направлен, прежде всего, на обеспечение их стабильности при хранении и ускорение всасывания лекарственных веществ в организме, что позволяет отнести их к системам

с регулируемой резорбцией. За счет выделения диоксида углерода усиливается секреторная, всасывательная и двигательная активность желудочно-кишечного тракта. Процесс диффузии активируется благодаря повышению концентрации ионизированных форм лекарственных веществ, вследствие чего и повышается биологическая доступность препаратов. При этом терапевтический эффект наступает в 2-3 раза быстрее, чем при использовании «негазированных» растворов тех же препаратов. Если учесть время распадаемости и растворения обычных твердых лекарственных форм, разница в полноте и скорости наступления терапевтического эффекта становится значительной.[4] В ряде случаев, связанных с оказанием экстренной помощи, шипучие лекарственные формы становятся незаменимыми. Особенно это относится к болеутоляющим, спазмолитическим, кардиотоническим препаратам, ассортимент в которых в виде шипучих лекарственных форм в настоящее время недостаточен. К преимуществам быстрорастворимых таблеток и гранул следует также отнести возможность совмещения взаимодействующих компонентов, а также улучшенные органолептические свойства получающихся при их растворении напитков.

Нами предпринята попытка разработки шипучих таблеток дротаверина гидрохлорида по 0,04. Целесообразность создания данной лекарственной формы диктуется

необходимостью скорейшего обеспечения спазмолитического эффекта при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Малое содержание действующей субстанции при относительно большой средней массе шипучих таблеток (2-4г) не может оказать существенного влияния на общие физико-химические свойства шипучей массы. Необходимо было произвести выбор оптимального соотношения кислотных, основных компонентов, а также изучить влияние связующих и антиадгезионных вспомогательных веществ на качественные характеристики получаемых таблеток. Анализ более 200 составов шипучих таблеток различных фирм-производителей показал, что в качестве газообразующих компонентов в 90% случаев используются безводная лимонная кислота в количестве 0,8-1,2 г и натрия гидрокарбонат соответственно 0,8-2,0 г, иногда с добавкой безводного карбоната натрия в качестве дегидратирующего агента. Перспективной в

качестве кислотного компонента для газообразования является адипиновая кислота.

По ГОСТу 28188-89 «Напитки безалкогольные», массовая доля диоксида углерода для среднегазированных напитков должна быть в пределах 0,3-0,4%. Поскольку шипучие таблетки чаще всего рекомендуют растворять в 100 мл воды, можно рассчитать необходимое количество газообразующих компонентов для обеспечения указанной концентрации. С целью достижения полноты реакции газообразования необходим сдвиг pH в кислую сторону (4,5-5,5). Согласно стехиометрическому расчету, для обеспечения полноты реакции газообразования на 1г лимонной кислоты, натрия дигидроцитрата или адипиновой кислоты, чаще всего используемых в качестве кислотных компонентов в шипучих таблетках, должно приходиться следующие количества карбонатов (табл.1).

Таблица 1. Данные стехиометрических расчетов реакций газообразования кислотных и карбонатных компонентов шипучих таблеток

№ п/п	Наименование веществ	Лимонная кислота б/в (1г)			Натрия дигидроцитрат (1г)			Адипиновая кислота (1г)		
		Кол-во карбоната, гр	Кол-во CO ₂		Кол-во карбоната, гр	Кол-во CO ₂		Кол-во карбоната, гр	Кол-во CO ₂	
			г	мл		г	мл		г	мл
1	Натрия гидрокарбонат	1,2	0,63	320	0,8	0,42	215	1,15	0,60	305
2	Натрия карбонат	0,6	0,26	130	0,5	0,21	105	0,72	0,30	153
3	Смесь карбоната и гидрокарбоната натрия (1:1)	0,9	0,45	230	0,65	0,31	160	0,94	0,45	230

Как следует из таблицы 1, использование карбоната натрия в качестве газообразующего компонента является нецелесообразным в связи с невозможностью насыщения растворов по ГОСТ 28188-89. Добавление натрия гидрокарбоната в количестве 1,2г на 100мл 1% раствора кислоты лимонной обеспечивает максимальное газообразование.

Однако, на практике в процессе изготовления и хранения шипучих таблеток часть газообразующих компонентов реагирует, пока на их частицах не образуется защитный

слой солей. Поэтому количество выделившейся углекислоты всегда бывает меньшим, чем по расчету. Очевидно, что отношение выделившегося диоксида углерода к теоретически возможному может стать важной характеристикой шипучих лекарственных форм, показывающей уровень их создания (соблюдение необходимой влажности, условий хранения) и, если она определяется в динамике, стабильность в процессе хранения. Этот показатель, введенный впервые, назван нами коэффициентом газообразования:

$K_r = V_3 / V_T$, где

K_r – коэффициент газообразования;

V_3 – объем диоксида углерода, выделившегося из исследуемой лекарственной формы;

V_T – объем диоксида углерода, теоретически возможный по стехиометрическому расчету (табл. 1).

На практике V_3 можно определить в приборе Читтика (**Chittick**)[2] или в приборе следующей конструкции (рис.1):

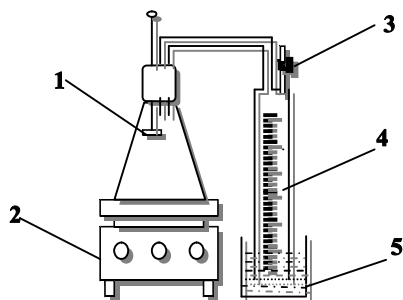


Рис. 1. Прибор для определения газообразования 1-диск на стене с таблеткой; 2-магнитная мешалка; 3-кран; 4-градуированный мерник; 5-запорная

Для определения объема диоксида углерода коническую колбу прибора вместимостью 250 см³ наполняют 5% раствором серной кислоты. Таблетку укрепляют на диске стержня 1, проходящего сквозь пробку прибора. Колбу герметично закрывают пробкой так, чтобы таблетка не касалась уровня жидкости. Из градуированного мерника 4 откачивают воздух через кран 3 до тех пор, пока 5% раствор серной кислоты, находящийся в емкости 5, поднялся до нулевой отметки. Вдвигают стержень 1 в раствор серной кислоты, находящейся в колбе и фиксируют увеличение объема в мернике 4. Для интенсификации перемешивания включают магнитную мешалку 2.

Необходимо было так же изучить влияние газообразующих смесей на адгезию к пресс-инструменту и время растворения полученных шипучих таблеток. Для оценки влияния различных факторов на качество таблеток использован корреляционный анализ. Для его реализации были выбраны три фактора:

- фактор А – кислотный компонент на трех уровнях:

А 1 – лимонная кислота

А 2 – адипиновая кислота

А 3 – натрия дигидроцитрат

- фактор В – основной компонент на двух уровнях:

В 1- гидрокарбонат натрия (ГКН)

В 2 – смесь ГКН и карбоната натрия (1:1)

- фактор С – антиадгезионная добавка на двух уровнях:

С 1- полиэтиленгликоль (ПЭГ) – 6000

С 2 – полиэтиленгликоль (ПЭГ) – 4000

Критериями качества служили:

Д 1 – время растворения, балл (1 балл – 1 мин.)

Д 2 – адгезия к пресс-инструменту (балл от 1 до 10.

10 баллов – давление выталкивания более 10 МПа, налипание массы, шероховатость боковой поверхности, сколы)

K_r – коэффициент газообразования

С этой целью проведена серия экспериментов и установлены зависимости указанных факторов и их влияние на контрольные параметры.

Для проведения эксперимента были приготовлены следующие модельные смеси (таблица 2).

Таблица 2. Состав модельных смесей

№ смеси	Соотношения факторов	Массовые соотношения
1	А 1 : В 1 : С 1	1,0 : 1,2 : 0,1
2	А 1 : В 2 : С 1	1,0 : 0,9 : 0,1
3	А 2 : В 1 : С 1	1,0 : 1,15 : 0,1
4	А 2 : В 2 : С 1	1,0 : 0,94 : 0,1
5	А 3 : В 1 : С 1	1,0 : 0,8 : 0,1
6	А 3 : В 2 : С 1	1,0 : 0,65 : 0,1
7	А 1 : В 1 : С 2	1,0 : 1,2 : 0,1
8	А 1 : В 2 : С 2	1,0 : 0,9 : 0,1
9	А 2 : В 1 : С 2	1,0 : 0,15 : 0,1
10	А 2 : В 2 : С 2	1,0 : 0,94 : 0,1
11	А 3 : В 1 : С 2	1,0 : 0,8 : 0,1
12	А 3 : В 2 : С 2	1,0 : 0,65 : 0,1

Из предложенных смесей на гидропрессе при давлении 120 Мпа прямым прессованием получены таблетки диаметром 20 мм. Изучено влияние полученных модельных таблеток на контролируемые параметры: Д 1 – время растворения и Д 2 – адгезия к пресс-инструменту (балл), коэффициент газообразования, K_r .

Таблица 3. Влияние различных составов вспомогательных веществ в шипучих смесях на время растворения (D 1), адгезию к пресс-инструменту (D 2) и коэффициент газообразования (K_г)

№ мо д.с мес и	Контролируемые параметры			(D1×D2) /K _г	№ мод.с месе	Контролируемые параметры			(D1×D2) /K _г
	D1 (мин)	D2 (балл)	K _г			D1 (мин)	D2 (балл)	K _г	
1	2,3	3,1	0,78	9,14	7	2,0	4,2	0,64	13,13
2	5,2	6,4	0,42	79,24	8	4,9	7,1	0,43	80,91
3	2,5	2,2	0,84	6,55	9	2,7	3,4	0,62	14,81
4	3,0	4,1	0,54	22,78	10	2,9	5,4	0,52	30,15
5	4,3	5,2	0,48	46,63	11	5,7	6,3	0,46	53,41
6	6,2	8,3	0,33	155,94	12	3,9	8,9	0,34	149,21

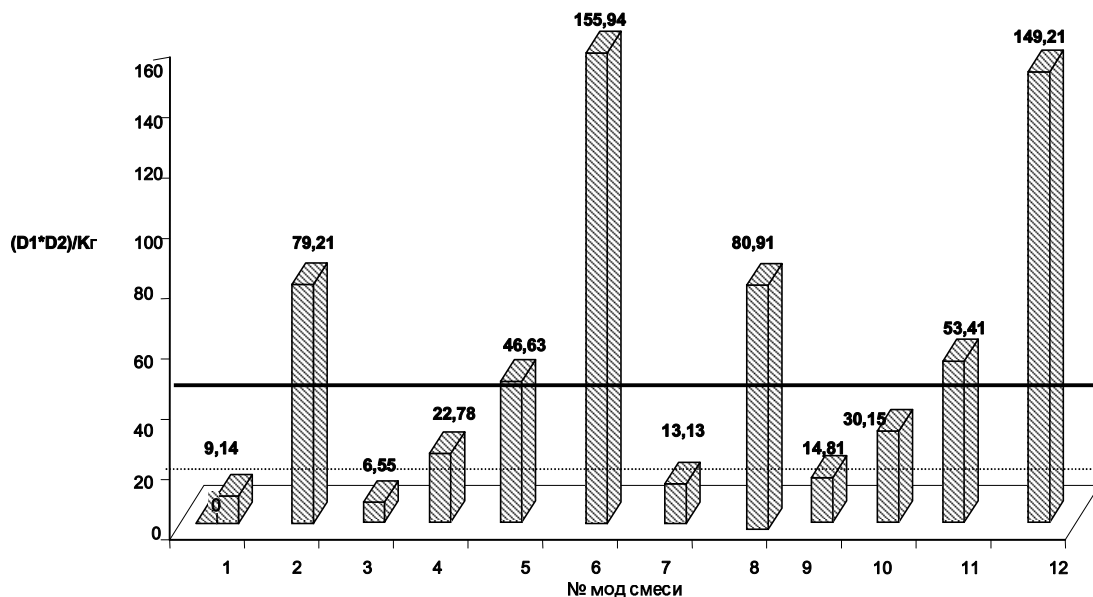


Рис. 2 Зависимость значения (D1×D2)/K_г от различного соотношения и состава вспомогательных веществ.

Для суммарной оценки указанных параметров на технологическое качество шипучих таблеток предложен фактор качества (D1×D2)/K_г.

Результаты представлены в таблице 3.

Если учитывать, что время растворения должно быть не более 5 минут (требование НД), адгезия к пресс-инструменту должна быть не выше 5 баллов, после которых появляются сколы на поверхности, значительно увеличивается нагрузка при выталкивании, коэффициент газообразования так же должен быть не меньше 0,5 (при меньшем коэффициенте не достигается требуемое ГОСТ 28188-89 газонасыщение), то фактор качества (D1×D2)/K_г должен быть не более 50 (5×5/0,5). Таким образом можно определить границы, при которых исследуемые

смеси удовлетворяют указанным параметрам. Оптимальное значение (D1×D2)/K_г должно быть на уровне 25.

Расчет значения фактора качества (D1×D2)/K_г в зависимости от различного соотношения вспомогательных веществ показан на диаграмме (рис. 2).

Как следует из столбиковой диаграммы, наилучшим технологическим качеством (D1×D2)/K_г обладает смесь № 3, состоящая из кислоты адипиноновой 1,0, натрия гидрокарбоната 1,15 и ПЭГ – 6000 - 0,1г., которая обеспечивает наименьшее давление выталкивания 2,2кг/см² и время растворения 2,5 мин. Приемлемыми являются так же смеси №№ 1, 4, 5, 7, 9, 10.

Таким образом, установлено оптимальное соотношение кислотных, основных компонентов и антиадгезионных добавок при получении шипучих таблеток дротаверина гидрохлорида

ВЫВОДЫ

1. Изучены газообразующие свойства смесей различных составов, для оценки которых предложен коэффициент газообразования.

2. С помощью корреляционного анализа изучено влияние модельных смесей на адгезию к пресс-инструменту и время растворения полученных шипучих таблеток.

3. Предложен фактор технологического качества шипучих таблеток, представляющий собой произведение времени растворения на адгезию к пресс-инструменту в баллах, деленное на коэффициент газообразования $(D1 \times D2) / K_r$

максимальное значение которого должно быть не более 50.

4. Установлено, что оптимальным технологическим качеством обладает таблеточная смесь состава: адипиновая кислота 1,0 г; натрия гидрокарбонат 1,15г; ПЭГ – 6000 – 0,1г.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.С. Стачинский А.Н., Шевченко А.М., Пшуков Ю.Г. и др. Способ производства сухих шипучих напитков. опубл. в Б.И., 1992-№23. 1741804 (СССР).
2. НД №42-9273-98. Аспирин УПСА с витамином С, шипучие таблетки.
3. *Drug Development and Industrial Pharmacy*. – 1995.-vol.21.-14.-p.1621-1629.
4. Thoma K. *Sci. Techn. Prac. Pharm.*, 1987, 3, 11, p. 39-50.

The basis of choosing the subsidiary substances for the sparkling tablets manufacturing of drotaverine hydrochloride Shewchenko A.M.

Pyatigorsk State Pharmaceutical Academy, Pyatigorsk, Russia

The influence of the subsidiary substances of the gasiforming components anti adhesive addition in the sparkling tablets of drotiverine hydrochloride on their technological quality was investigated. The coefficient quality of gasiforming mixtures was offered. The summary mark of sparkling tablets technological quality was carried out. According to the quality factors expressed at the work of the dissolving time at the pushing power of the tablet, dividing at the gasiforming coefficient. With the help of the correlation method was obtained that the optimal quality had the tablet mixture consisting of adipin acid, sodium carbonate & poliethilenoxides – 6000.

УДК: 613.6:331

О КЛАССИФИКАЦИИ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ВРЕДНОСТЕЙ НА РАБОЧИХ МЕСТАХ ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ ПЕРСОНАЛЬНЫХ КОМПЬЮТЕРОВ

В.О. Красовский, Г.Г. Аминова, Н.Н. Мустафин

НИИ медицины труда и экологии человека, Уфа

Статья классифицирует факторы производственной среды и трудовой деятельности пользователей компьютеров. Обосновывается необходимость проведения комплексных физиолого-гигиенических исследований для разработки требований и норм труда операторов и программистов.

Темпы компьютеризации страны нарастают - появляются новые, ещё более безопасные и безвредные для здоровья, устройства (например дисплеи на жидких кристаллах). Однако, отечественная гигиена труда и санэпиднадзор оказались не готовыми к компьютерному буму, охватившего страну десять лет назад. Гигиенический прогноз последствий применения персональной электронно-вычислительной техники остаётся до сих пор неблагоприятным по многим причинам: недостатки в довольно дорогом техническом обслуживании, недоработки в нормативных документах, приспособленность помещений и отсутствие в них устройств регулирующих параметры микроклимата, а также отсутствие удобных методик санитарно-гигиенического контроля и реально выполнимых, физиологически обоснованных, норм труда.

В 1966 году утверждены "Гигиенические требования к видеодисплейным терминалам, персональным электронно-вычислительным машинам и организация работы". В соответствии с требованиями документа в России для регламентации электромагнитных излучений от видеотерминалов введены в действие нормативные уровни шведских стандартов MPR II 1990: 8,10 и TCO 95. Такое решение вопроса представляется недостаточно обоснованным с медико-биологических позиций, поскольку требования обоснованы критериями технической достижимости [3]. Применение таких нормативов в отечественной гигиенической практике приводит к различным недоразумениям. Положение можно было бы исправить, указав в СанПин'е, что требования

действительны только при контроле на заводе и/или ввозе выпускаемого изделия.

Напряжённость электромагнитных полей в реальных условиях есть функция от концентрации влаги в воздухе (относительной влажности), а также от наложения полей от других источников (скрытая проводка, другие компьютеры в помещении и пр.). Поэтому, в разное время значения напряжённости поля варьирует в довольно широких пределах. Шведский норматив принадлежит только видеотерминалу, излучения от остальных устройств компьютера - не нормирует. Модем и сканер, пульт управления, принтер и другие устройства, входящие в комплект ПЭВМ, на расстояниях 3-40 см от поверхности могут создавать напряжённость поля от 3 до 60 в/м и более. Приобретение компьютеров "жёлтой" сборки с менее требовательными стандартами (чем в Швеции), сразу же ставит вопрос о неудовлетворительной оценке условий труда с соответствующими доплатами по результатам аттестации рабочих мест.

Потребляемая компьютером мощность не превышает 50 вт/час. На экране дисплея "паразитный ток" по мощности очень слабый, иначе бы поверхность стекла нагревалась бы как обычная электролампа. Нагрев корпуса никак не связан с "токами утечки" - он возникает от нагрева разных деталей. СанПин 2.2.4./2.1.8.055-96 "Электромагнитные излучения радиочастотного диапазона (ЭМИ РЧ)" в одном из пунктов содержит требование: излучатели мощности менее 5 вт (при других условиях) не подлежат согласованию с органами санэпиднадзора и, дисплеи, возможно, также по

этому признаку, не подлежат этому согласованию.

Сложившаяся ситуация не способствует чёткой и конкретной организации профилактических мероприятий и требует проведения комплексных физиолого-гигиенических и клинических исследований с тем, чтобы разобраться в гигиенических оценках неблагоприятного влияния вычислительной техники (а также и с новой проблемой - средствами мобильной связи).

Цель наших исследований состояла в изучении закономерностей развития утомления у пользователей ПЭВМ от реально существующих и влияющих на них факторов производственной среды и трудовой деятельности.

Методики исследований. Физиологические реакции работающих изучали согласно методическим рекомендациям [6]. Всего изучено 856 чел/дней, в том числе в помещениях с одним компьютером - 120 чел/дней. Санитарные анализы и замеры производили поверенными приборами, по соответствующим нормативно-техническим документам. Для измерения напряжённости электромагнитных полей применяли штатный прибор НФМ-1. Замеры выполняли по специально разработанной нами методике, предназначенной для определения суммарной энергетической экспозиции на пользователя ПЭВМ.

Математическая обработка итогов исследований предполагала частное решение общей задачи, возникающей при анализе медико-биологических данных [5]: снизить

размерность первичной информации и классифицировать взаимосвязи её массивов (санитарных анализов, замеров и физиологических данных).

Результаты и обсуждение. Многолетние наблюдения убеждают, что действующими вредностями являются: сидячая рабочая поза пользователя, загрязнение воздуха помещения окислами азота, озоном, продуктами термодеструкции пластмассового кожуха и существенное зрительное напряжение. Пользователь ПЭВМ работает в среде, которую следует относить к разряду "полифакторных" [1]. Особенность такого воздействия, как установили, заключена в периодической смене действующих на данный момент времени, факторов [4]. На оператора и программиста ЭВМ влияет совокупность вредностей, которые могут занимать в процессах утомления разные доли, в зависимости от конкретной ситуации. Выявляемые функциональные изменения в организме работающих, как правило, связаны с двумя основными формами трудовой деятельности: ввод информации (активные действия) и просмотр введённой информации (наблюдение, контроль). Нижеследующая таблица показывает значимость перечисленных факторов в ней факторов в утомлении более 800 человек.

Обнаруженные величины влияния производственных факторов на функциональное состояние операторов ЭВМ, приводят к следующей классификации:

Таблица 1. Влияние производственных вредностей на развитие утомления у операторов дисплеев в зависимости от вида деятельности (в процентах)

Наименование факторов производственной среды и трудовой деятельности	Виды деятельности	
	Проверка ввода	Ввод информации
1. Паразитарные ЭМП		
1.1 По электрической составляющей	6	16
1.2 По магнитной составляющей	9	12
2. Химические загрязнения воздуха	10	12
3. Производственное освещение	12	11
4. Качество изображения на экране	9	12
5. Температура воздуха	24	3
6. Относительная влажность воздуха	17	8
7. Производственный шум (в т. ч. и посторонние разговоры)	6	14
8. Технологическая вибрация (кат.3в) и сотрясения от работающего принтера, посторонних шагов и т.д.	7	13
	100	100

А. Факторы значимые при вводе информации: незначительный шум и вибрация поверхностей (стола) от работающих принтеров, посторонние шумы и пр.;

Б. Факторы значимые при просмотре ввода: температура и влажность воздуха;

В. Факторы значимые и при проверке и при вводе информации: напряжённость электромагнитных полей от паразитарных токов, химическое загрязнение воздуха рабочей зоны окислами азота, озоном, продуктами деструкции пластмасс, нерациональное освещение рабочих мест (яркость, блёсткость), качество изображения.

Действительно, например, при вводе информации пользователь забывает о влиянии температуры воздуха, но его может раздражать любой шум, сотрясение пола, поверхности стола с компьютером. С другой стороны, паразитарные токи и химические загрязнения влияют почти одинаково и в той, и в другой деятельности.

Результаты наших исследований на рабочих местах пользователей ПЭВМ, в целом, позволяют утверждать, что согласно действующему Руководству Р 2.2.755-99 [2], общая гигиеническая оценка условий труда при работе с компьютерами разных типов, временами определена допустимым и/или третьим классом вредности первой степени. Клиническое содержание этих классов отвергает влияние интенсивного ведущего производственного фактора, специфическое действие которого проявляется в наибольшей мере при сочетанном или комбинированном воздействии ряда факторов на организм. Поэтому не следует ожидать ярких профессиональных форм расстройства здоровья, типа: "компьютерная болезнь". Но, применение вычислительной техники может способствовать повышению уровня общей неспецифической заболеваемости (временная нетрудоспособность) в форме увеличения числа так называемых "производственно-обусловленных болезней" ("**Work related diseases**" - это общие, зачастую хронические болезни, в развитии которых условиям труда принадлежит роль факторов риска [1,2]). Часто неблагоприятные условия работы с ПЭВМ приводят к вегето-сосудистой дистонии и к синдрому временного снижения остроты зрения. Нами наблюдался случай обострения постравматической энцефалопатии у женщины - оператора ЭВМ: недостаточное освещение рабочего места, перенапряжение

зрения привело к производственно-обусловленному ухудшению состояния здоровья.

Заключение. Компьютеризация увеличивает вероятность развития и обострения обычных неспецифических болезней, и тем самым, повышает уровень заболеваемости с временной нетрудоспособностью.

Полученная классификация производственных вредностей на рабочих местах пользователей ПЭВМ показывает значимость перечисленных факторов в развитии утомления и тем самым, их возможное участие в патологическом процессе развития производственно-обусловленных заболеваний.

Для оптимизации действующих санитарных документов, регламентирующих требования к условиям работы и обоснования гигиенических норм труда пользователей ПЭВМ, необходимо широкое комплексное физиолого-гигиеническое исследование, которое можно организовать силами гигиенических НИИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы: Доклады комитетов экспертов ВОЗ: [Пер. с англ.]. - Женева: ВОЗ, 1987. - 72[1]. - (Серия технических докладов / ВОЗ; 714)
2. Гигиенические критерии оценки условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряжённости трудового процесса: Руководство (Р 2.2.755-99) / Государственная система санитарно-эпидемиологического нормирования Российской Федерации. Издание официальное. - Москва, Минздрав России, 1999 - 150 с.
3. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А., Куролесин Н.А. и др. Физические факторы. Эколого-гигиеническая оценка и контроль: Практ. рук-во: В 2 т. М., 1999.
4. Красовский В.О. О свойствах многофакторного производственного воздействия // Гигиенические и профпатологические проблемы регионов Сибири: Под ред. В.Д. Суржикова. - Новокузнецк, 1998. - С. 116 - 124.
5. Прикладная статистика: Классификации и снижение размерности: Справочн. изд. / С.А. Айвазян, В.М. Бухштабер, И.С. Енюков, Л.Д. Мешалкин; Под ред. С.А. Айвазяна. - М.: Финансы и статистика, 1989. - 607 с.: ил.

6. Физиологические исследования на производстве в разработках по охране, организации и гигиене труда: Метод. рекомендации / Сост.: К.М. Смирнов. - Л., 1984 - 66 с.

**Classification of production factors on
the working place of user personal account-mashine**
Krasovsky V.O., Aminova G.G., Mustafin N.N.

Research institute of Occupational Health and Human ecology, Ufa, Russian

The article gives the classification of production factors and Labour factors of computer user. The complex physiological and sanatory re-search for elevation of demands and working standarts of operators and programmers are given the ground.

УДК 658.5.012.1:519.252

ОЦЕНКА СТРАТЕГИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА ПРЕДПРИЯТИЯ

Николаева С.И., Бородин А.И.

ОАО «Оскольский электрометаллургический комбинат», Старый Оскол

Для оценки стратегического потенциала предприятия предлагается использовать подход, основанный на экспертной оценке.

Экспертная оценка проводится путем анкетирования руководителей среднего и верхнего звена (методом балльной оценки). В результате строится матрица баллов.

Данный подход позволяет диагностировать действующую систему управления и выявить те элементы, потенциал которых необходимо наращивать в первую очередь.

Функционирование предприятия в условиях рынка всегда имеет элемент риска. Он выражается в производстве продукции, которая может получить недостаточный спрос, в потере прибыли, банкротстве и т.д. Уменьшение степени риска зависит от степени развития стратегического управления предприятием, позволяющего разрабатывать систему взаимосогласованных решений по основным направлениям перспективной деятельности предприятия. Эффективность процесса разработки и реализации стратегии в первую очередь зависит от потенциала системы управления, который рассматривается авторами [2; 4], как один из ресурсов производственного потенциала предприятия. В виду того, что потенциал управляющей системы преимущественно рассматривается в качестве одной из составляющих производственного потенциала, диагностике потенциала управляющей системы уделяется недостаточное внимание.

Именно, использование стратегического управления объективно обуславливает необходимость исследования возможностей субъекта и объекта управления как самостоятельных подсистем потенциала предприятия. Потенциал предприятия включает в себя совокупность взаимосвязанных производственных и управленческих ресурсов, благодаря которым обеспечивается достижение поставленных предприятием целей путем разработки и реализации стратегии. Правильность стратегических решений, принимаемых на предприятии, зависит от степени развития элементов системы

управления, включающих в себя информацию, кадры, структурно-функциональное обеспечение, технику и методы управления. Именно, оценка уровня вышеперечисленных видов управленческих ресурсов позволяет наиболее целесообразно осуществлять процесс принятия и реализацию перспективного решения.

Данную оценку целесообразно проводить по следующим направлениям [3]:

а) соответствие выбранной стратегии состоянию и требованиям субъектов окружения;

б) соответствие выбранной стратегии потенциалу и возможностям фирмы;

в) приемлемость риска, заложенная в стратегии;

г) эффективность стратегии;

д) экологический эффект;

е) технический (качественный) эффект;

ж) системный (синергический) эффект.

Для этого предлагается использовать подход, основанный на экспертной оценке, которая осуществляется работниками различных отделов и служб путем анкетирования. При этом уровень развития элементов системы управления оценивается с помощью их частных характеристик. Анкетирование проводится методом балльной оценки экспертами уровня развития каждого элемента системы управления, в результате чего образуется матрица баллов:

X_{ij} , $i = 1, \dots, n$; $j = 1, \dots, m$,

где n – число частных характеристик;

m – число экспертов.

Экспертами выбираются специалисты, непосредственно участвующие в разработке,

принятии и реализации решения. А именно, при исследовании процесса выбора общей стратегии предприятия экспертами являются руководители верхнего звена, при разработке функциональных стратегий – специалисты соответствующих служб (среднего звена).

Матрицы заполняются по всем элементам системы управления для каждого этапа. Затем определяется обобщающий показатель, характеризующий совокупное мнение экспертов в целом по каждой матрице. Наиболее простым является метод нахождения среднего значения по данным оценкам. Однако, по мнению ряда авторов [1;5]; оценки по бальной шкале не являются количественными и не подлежат сравнению. Но при заполнении анкеты эксперт решает не ряд одномерных задач о месте каждого признака в отдельности, а одну многомерную задачу об относительном расположении всех признаков набора. Результаты оценки места всех признаков взаимозависимы. Они могут меняться только в

случае изменения предложенного для оценки набора признаков, а именно, частных характеристик элементов управляющей системы. Например, на рисунке приведен опросный лист по этапу «Диагностика внутренней среды предприятия, **swot-анализ**», используемый при оценке стратегического потенциала на одном из металлургических комбинатов. Принимающие в опросе компетентные лица представляли результат возможных объективных суждений по шкале от 0 до 10 баллов.

При математической обработке бальные оценки необходимо пронормировать. Это дает возможность установить более тесную связь между оценками, данными экспертами отдельным характеристикам. В результате чего определяется агрегированный показатель уровня развития конкретного элемента управляющей системы для осуществления определенного этапа процесса управления, полученный в виде среднеарифметической величины.

Элементы системы управления	Характеристика элементов	Бальная оценка
Информация	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полнота информации о внутренних и внешних переменных. 2. Достоверность получаемых данных. 3. Релевантность информации по отношению к проблеме. 4. Своевременность поступления данных 	
Кадры управления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Достаточность по численности. 2. Уровень квалификации управленческих работников 3. Соответствие профиля подготовки персонала в выполняемой работе. 4. Творческий потенциал работников АУП. 	
Структурно-функциональное обеспечение	<ol style="list-style-type: none"> 1. Степень структурного обособления функций управления. 2. Достаточность состава функций управления. 3. Степень жесткости разделения функций. 4. Соответствие функциональной специализации управленческой деятельности. 5. Наличие программного обеспечения. 	
Методы управления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Соответствие целям и задачам организации. 2. Степень воздействия на интересы работников предприятия. 3. Влияние на конечные результаты производственно-хозяйственной деятельности 	
Техника и технология управления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Степень обеспеченности организационной техникой. 2. Уровень компьютеризации управленческой деятельности. 3. Наличие программного обеспечения 	

Рисунок 1. Опросный лист по этапу «Диагностика внутренней среды предприятия, **swot-анализ**».

Среднеарифметический балл оценки стратегического потенциала исследуемого металлургического комбината составил:

$$Сб. = (5,57+6,86+6,40+5,60+6,86+4,86+5,43+7,30+5,30+6,70+7,10+3,10+6,86+5,10) / 14 = 6.$$

Таким же образом можно рассчитать показатели оценки элементов управляющей системы по каждому этапу процесса принятия и реализации стратегического решения.

Полученные результаты заносятся в общую таблицу и позволяют установить элемент, менее

всего соответствующий требованиям на определенном этапе. В таблице приведен сводный результат экспертного оценивания исследуемого металлургического комбината.

Такой подход позволяет диагностировать действующую систему управления и выявить те элементы, потенциал которых необходимо наращивать в первую очередь.

Анализируя полученные данные таблицы, отметим, что на исследуемом металлургическом

комбинате технические и технологические ресурсы преобладают в большей степени над остальной совокупностью имеющихся ресурсов предприятия. Однако, нуждается в совершенствовании система кадров, а именно, четкое разграничение полномочий и ответственности между должностными лицами и улучшение психологического климата в трудовых коллективах.

Таблица 1. Сводный результат экспертного оценивания

Ресурсы (i) \ Условия (j)	Техниче- ские	Технологи- ческие	Кадровые	Простран- ственные	Организац- ионные	Финансов- ые	Информац- ионные
Макроэкономический анализ	5	7	5	7	4	5	6
Оценка спроса	7	8	6	5	5	9	8
Анализ конъюнктуры рынков продукции	7	8	6	7	5	6	6
Анализ конъюнктуры рынков факторов произва	7	6	5	5	4	6	6
Выдвижение конкурентоспособных идей	8	8	6	7	6	6	7
Способность реализации конкурентоспособных идей	5	6	6	4	4	4	5
Внешняя гибкость	6	6	4	4	6	6	6
Поддержание конкурентного статуса ПС *)	7	8	7	6	7	6	7
Обеспечение внутренней гибкости ПС	6	6	4	4	5	6	6
Способность обеспечить уровень конкурентоспособности, требуемый для захвата лидерства	7	8	6	7	6	6	7
.Разработка стратегической программы развития ПС	7	8	7	7	7	6	6
Обеспечение реализации программы развития ПС	6	6	6	5	5	4	4

*) ПС – производственные системы

Результаты исследования рекомендованы на металлургическом предприятии и в настоящий момент используются в стратегическом управлении.

Следовательно, оценка стратегического потенциала дает возможность повысить качество принимаемых стратегических решений и обеспечивает их эффективную реализацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бешелев С.Д., Гуревич Ф.Г. Математико-статистические методы экспертных оценок. – 2-е изд., перераб. И доп. – М.: Статистика, 1980. – 264 с.
2. Бухалков М.И. Внутрипроизводственное планирование: Учебник – М.: ИНФА-М, 1999. – 392 с.

3. Грузинов В.П., Грибов В.Д. Экономика предприятия: Учеб. Пособие. – 2-е. изд. Доп. – М.: Финансы и статистика, 2001. – 208 с.
4. Мильнер Б.З. Теория организаций: Курс лекций. Для вузов по спец. «Менеджмент». – М.: ИНФА-М, 1999. – 336 с.
5. Прикладная статистика: Основы моделирования и обработки данных: Справочное издание. /С.А. Айвазян, И.С. Енюков, Л.Д. Мешалкин. – М.: Финансы и статистика, 1983. – 472 с.

Estimation to enterprise strategic potential.

Nikolaeva S.I., Borodin A.I.

Oskol electrometallurgic enterprise, Old Oskol, Russia

A method based on an expert estimation is proposed for enterprise strategic potential valuation. The expert valuation is carried out by interviewing top and middle level managers. The numerical score is applied. A score matrix is a result of the interviewing. This approach allows to diagnose an actual management system and determine the elements which potential need to be improved first of all.

Влияние агротехники возделывания на декоративные качества гладиолусов в Северном Зауралье.

Примаков С.А.

Научно-исследовательский институт Северного Зауралья, Тюмень

Возросший интерес к ландшафтному дизайну заставляет возделывать в культуре различные виды цветочных растений.

В течении 1997-2002 гг. мы изучали различные сорта гладиолусов, проводили сравнительную оценку выращивания этих растений в открытом и закрытом грунте, определяли влияние температурного режима хранения посадочного материала на развитие и продуктивность гладиолусов различных сортов, схемы и сроки посадки. Нас интересовали вопросы влияния удобрений микроэлементов и биостимуляторов на декоративные качества гладиолусов.

Мы установили, что при посадке в теплице в начале апреля, к середине июля гладиолусы уже начинают цвести. В то же время, когда клубнелуковицы высаживались в открытом грунте в начале мая, первые цветы были получены в начале второй декады августа. В теплице у растений лучше формировались декоративные качества: длина соцветия была на 5 см больше, общее число цветков в соцветии возрастало на 2-3, увеличивался размер цветка, более яркой была окраска цветов. Отмечено также, что при выращивании в теплице у растений наблюдалось увеличение количества клубнечек, на 4-5 г возрастала масса клубнелуковиц.

Посадка клубнелуковиц, прогретых в течении 25 дней на свету при температуре 17-

20°C на 5 дней ускоряло появление всходов и на 9 дней появление первых цветков.

Нами отмечено слабое влияние схемы посадки на прохождение фенологических фаз: появление всходов, начало бутонизации, цветения. В то же время сроки посадки оказывали существенное влияние на продуктивные и декоративные качества.

В нашем опыте оптимальным сроком высадки клубнелуковиц в ранние сроки (начало мая).

На развитие растений положительное влияние оказывали микроэлементы. При обработке растений смесью из борной кислоты, сернокислого цинка, медного купороса, сернокислого алюминия у гладиолусов ускорялось прохождение фаз развития, увеличивалась высота растений, длина соцветия, количество в них цветков яркость окраски.

Также положительно влияли некоторые биостимуляторы. К примеру эпин ускорял начало цветения на 6-8 дней от посадки, увеличивал на 12 см длину соцветий, масса клубнелуковиц возрастала в 1,6-2 раза. Мы изучали способы хранения клубнелуковиц в зимнее время, но не установили преимущество какого-нибудь из них. Отмечено, что главное - чтобы клубнелуковицы были здоровыми и хранились при температуре в подвале в пределах 5-7°C.

Биологическая и хозяйственная оценка кормовых трав и их смесей при возделывании на различных органо-минеральных фонах в Северном Зауралье.

Дайнеко А.Л.

НИИСХ Северного Зауралья, Тюмень

Агроклиматические ресурсы Тюменской области позволяют получить с гектара кормовых угодий свыше 10 т/га кормовых единиц. Определяющим условием высокой продуктивности является правильный видовой подбор трав и удобрения, внесенные в оптимальных дозах.

Учитывая дороговизну минеральных удобрений мы сосредоточили внимание на внесении органических удобрений.

В своих исследованиях уделили достаточное внимание влиянию видового состава трав на качественный состав кормов, а также влиянию различных органо-минеральных фонов на аминокислотный состав растительного белка, содержание витаминов, каротина, сахаров, микроэлементов в растениях.

Основной целью наших исследований было усовершенствование теоретической основы создания высокопродуктивных травостоев для культурных пастбищ и в полевом травосеянии. Интерес представляло влияние как видового состава, так и различных органо-минеральных фонов на плодородие почвы, ее физическое и агрохимическое состояние.

Наибольшее количество зеленого корма в кормовых единицах с гектара в среднем за 1998-2001 гг. получено в люцерно-кострецовой и клеверо-тимофеечной травосмесях, возделываемых по фону жидкой фракции навоза. Здесь кормовых единиц получено, соответственно, 14,7 и 12,8 т/га. Высокую

продуктивность на этом же фоне показали люцерна, козлятник, клевер.

Нами отмечена высокая отдача азота, внесенного с навозом в среднем за два года, каждый кг азота, внесенный под люцерно-кострецовую смесь, дал 29 кг сухого вещества и почти 19 кормовых единиц.

Кострец безостый в одновидовом посеве дал урожайность на уровне клевера и козлятника (11,3 т/га корм.ед.), однако в его кормовой единице содержалось переваримого протеина 119 г. Это в 1,5 раза меньше, чем у клевера; в 1,8, чем у люцерны и в 2,2 раза меньше, чем у козлятника. Клеверо-тимофеечная смесь, где в структуре урожая было 66% клевера, в кормовой единице содержалось 178 г переваримого протеина. В кормовой единице люцерно-кострецовой смеси его было 205 г. Следовательно при высоком содержании в травостое клевера и люцерны питательность корма возрастает до уровня бобовых компонентов, если травы возделываются по фону жидкой фракции навоза. В этих же вариантах был отмечен наиболее благоприятный аминокислотный состав растительного белка.

Использование жидкой фракции навоза при возделывании на культурном пастбище травосмеси из клевера, люцерны, овсяницы красной, тимофеевки луговой, позволило учхозе ТГСХА в течении 199-2002 гг. получить свыше 14 тыс. кормовых единиц с гектара и обеспечить к 2002 г. надой молока от коровы 6000 кг.

Нетрадиционные пряно-ароматические и кормовые растения в Северном Зауралье.

Герасимов В.В., Губанов В.Г., Скопина Л.Ю., Губанов А.Г.

НИИСХ Северного Зауралья, Тюмень

В последние годы мы наблюдаем использование многих ценных растений крайне необходимых для пищевой и фармацевтической промышленности. Интерес представляют и новые кормовые растения.

В естественном ценозе Тюменской области почти нет иссопа обыкновенного, змееголовника молдавского, чабера садового, майорана, левзеи сафлоровидной. Совсем мало стало в естественных условиях радиолы розовой, солодки голой, зверобоя продырявленного, любки двуцветной. Не обеспечивают потребности фармацевтической промышленности календула, ромашка аптечная, мяты, пустырник, валериана лекарственная. У кормовых выпали из структуры кормового поля многолетняя рожь, люпины, горец высокий, свербига восточная и др.

Многолетними нашими исследованиями (1986-2001 гг.) доказана возможность возделывания в агроценозе всех этих культур в условиях Северного Зауралья. Нами изучена их биология, разработана агротехника выращивания, система использования.

Значительный интерес представляет иссоп обыкновенный. Он используется и в пищевой, и фармацевтической промышленности. В Тюменской медицинской академии было установлено влияние этого растения при лечении туберкулеза и астмы.

Предлагаемая агротехника выращивания, позволяет пять-шесть лет получить стабильные урожаи растительного сырья (до 10-14 т с гектара).

Разностороннее применение имеет змееголовник молдавский: в медицине, для приготовления бальзамов, в кулинарии, в перерабатывающей промышленности. Кроме того это растение прекрасный медонос.

Установлено, что наибольшую урожайность змееголовник дает при посеве в ранние сроки. Эти же сроки обеспечивают наибольшее содержание эфирных масел в листьях.

Не менее полезен чабер садовый. Разработана агротехника его выращивания, позволяющая получать зеленого сырья до 12 т/га - 14 т/га. Чабер широко используется в ликероводочной промышленности, кулинарии, приготовлении лекарств, консервировании мяса и рыбы.

Мы успешно возделываем в агроценозе солодку голую. Это исчезающее в Северном Зауралье растение сейчас хорошо произрастает у нас на полях. Корневище и корни солодки содержат много ценных биологически активных веществ, которые благотворно влияют на организм человека: регулируют водно-солевой обмен, положительно влияют на восстановление организма, омолаживая его. В медицине солодку используют для лечения ревматизма, воспалений, глазных болезней, аллергии и др.

Довольно редкое в естественном ценозе растение майоран, сейчас отлично произрастает у нас в агроценозе. Нами изучены способы посева этого растения, нормы высева семян, удобрения в оптимальных дозах заготовка сырья.

В своих исследованиях мы не обошли и кормовое поле: сейчас успешно возделываются свербига восточная, многолетняя рожь, горец высокий, люпин многолетний. Для этого потребовались многолетние исследования, позволившие глубже познакомиться с особенностями биологии развития растений в условиях региона.

Разработана агротехника их возделывания в агроценозе.

Захват норадреналина миокардом при различных режимах физических нагрузок.

Чинкин А.С.

Камский государственный институт физической культуры

Относительно давно известна способность сердца к связыванию (захвату; uptake) катехоламинов (Euler, Heller, 1952; Axelrod e.a., 1962). Однако зависимость интенсивности захвата от режима физических нагрузок изучена недостаточно.

Наркотизированным уретинном крысам внутривенно вводили норадреналин (НА) из расчета $1 \cdot 10^{-5}$ г/кг, что привело к увеличению концентрации НА в миокарде, а содержание адреналина при этом не изменилось. Наибольшая концентрация НА выявлялась через 5 мин после введения. Через 15 мин от начала введения концентрация НА в миокарде снижается и у контрольных животных и при режиме умеренных физических нагрузок оказывается ниже исходного уровня. У животных, подвергавшихся гипокинезии или режиму чрезмерных нагрузок, такое снижение НА выявляется через 30 мин после введения.

Снижение концентрации НА ниже исходного уровня вслед за ее повышением, вызванным введением экзогенного НА, подтверждает известное положение, согласно которому основной источник НА в миокарде – его биосинтез, и скорость его по механизму обратной связи регулируется концентрацией самого НА.

Максимальная концентрация НА после внутреннего введения у гипокинетических животных на 33% ниже, чем в контроле, а у животных, адаптированных к умеренным и чрезмерным нагрузкам, достоверно от контроля не отличается. Следует при этом подчеркнуть, что названный показатель связан с исходной концентрацией НА в миокарде и во всех группах превышает ее примерно в одинаковой степени – на 76-82%. Это позволяет предполагать, что интенсивность связывания НА определяется плотностью адренергической иннервации сердца и хорошо согласуется с тем, что не иннервированное сердце эмбриона не способно к захвату НА (Jgnarro, Shideman, 1968), а денервация органа в зрелом организме существенно снижает эту способность (Herting e.a., 1961)

Данные, полученные в наших исследованиях, позволяют предположить, что связывание циркулирующего НА служит целям его инактивации, а не для накопления в миокарде, поскольку повышение концентрации НА в нем оказывается весьма кратковременным и имеет последствия противоположной направленности. Кроме того, межгрупповые различия в концентрации НА в миокарде (Чинкин, 1987), по-видимому, не обусловлены различиями в интенсивности связывания.

Захват адреналина миокардом при различных режимах физических нагрузок

Чинкин А.С.

Камский государственный институт физической культуры

Концентрация адреналина (А) в миокарде после внутривенного его введения из расчета $1 \cdot 10^{-5}$ г/кг наибольшего уровня достигает через 5 мин от начала введения. При режиме гипокинезии умеренных физических нагрузок она такая же, как и в контроле, а при режиме чрезмерных физических нагрузок заметно ниже ($p < 0,05$). В целом количество поглощенного А в 2-6 раз меньше, чем НА, что было показано и в ряде других исследований (Авакян, 1973; Iversen, Whitby, 1962). Однако, если прирост А относить к исходной его концентрации в миокарде, то картина оказывается иной. Так, у животных, адаптированных к режиму умеренных физических нагрузок, содержание А через 5 минут после введения увеличилось почти в 7 раз, у контрольных животных - почти в 4 раза. У животных, подверженных гипокинезии и режиму чрезмерных физических нагрузок, относительное увеличение А в миокарде было значительно меньше – в 1,8 и 2,2 раза соответственно.

Концентрация А в миокарде, как и НА, через 15 минут после введения начинает убывать. Однако этот процесс значительно затянута во времени. Достаточно отметить, что уровень А в миокарде даже через 2 часа был на 17-57% выше исходного. К этому моменту только у животных, подверженных чрезмерным нагрузкам, произошло восстановление исходного уровня А. Эти данные свидетельствуют, очевидно, о том,

что содержание А в миокарде не зависит от его синтеза на месте и по существу всецело определяется концентрацией циркулирующего А и способностью миокарда поглощать его. Из полученных результатов видно также, что сердце животных, адаптированных к физическим нагрузкам, обладает способностью поглощать А в значительных количествах, и если концентрация его в миокарде в условиях относительного покоя снижена, то, по-видимому, только потому, что концентрация его в крови у них ниже, чем в контроле. Данные литературы подтверждают это (Кассиль, Мехрикадзе, 1983; Dotan et al., 1979; Winder et al., 1979). И, напротив, при гипокинезии А поглощается миокардом в меньших количествах (относительно исходного уровня), что, очевидно, объясняется большей насыщенностью сердце этим амином. Последняя, в свою очередь, может указывать на повышенную исходную концентрацию циркулирующего А при этом режиме.

Полученные результаты показали, что связывание адреналина, как и НА, происходит без изменения содержания в миокарде другого из этих аминов. Кроме того, связывание А является существенным фактором, изменяющим его концентрацию в миокарде при изменениях двигательного режима.

Миорелаксация в важнейших проявлениях жизнедеятельности организма

Высочин Ю.В., Гордеев Ю.В., Лукоянов В.В., Денисенко Ю.П.

Санкт-Петербургская государственная академия физической культуры им. П.Ф. Лесгафта, г. Санкт-Петербург

Камский государственный институт физической культуры, г. Набережные Челны

Нами детально изучены и экспериментально доказаны уникальные свойства миорелаксационных процессов, в частности, скорости произвольного расслабления (СПР) скелетных мышц, и их ведущая роль в важнейших проявлениях жизнедеятельности организма человека. Была установлена высоко достоверная положительная взаимосвязь СПР с тормозными и отрицательная с возбуждающими процессами центральной нервной системы (ЦНС). Доказано ее активное участие в механизмах срочной и долговременной адаптации, индивидуального развития и формирования гармоничного антропометрического статуса, нейроэндокринной и метаболической регуляции; в механизмах регуляции и координации движений, минимизации энерготрат и скорости восстановительных процессов; в механизмах травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата и перенапряжений сердца, в механизмах стресс-устойчивости, иммунологической резистентности, сохранения здоровья и долголетия, а также в механизмах физической работоспособности (Высочин, 1970-1998; Высочин, Лукоянов, 1997).

Проблема физической работоспособности (ФР) является одной из центральных в физиологии труда и спорта. Важное место она занимает и в экологической физиологии, поскольку ФР в значительной мере отражает уровень адаптированности (приспособленности) человека к неадекватным условиям окружающей среды. Неслучайно одним из ведущих признаков адаптивного поведения биологических систем считается "максимум внешней работы". В сфере медицины оценка ФР также представляет большую практическую значимость, так как уровень ФР, являясь одной из составляющих интегрального понятия "здоровье", опосредованно связан с функциональным состоянием жизненно важных систем организма. Несомненно, что высокий уровень физической работоспособности предопределяется функциональными свойствами и состоянием всех систем организма.

Следует отметить также, что все наиболее эффективные методы психорегуляции, саморегуляции, аутотренинга и т.д. основаны на релаксации (Динейка, 1982; Шульц, 1985; Эверли, Розенфельд, 1985, Лукоянов, 1993 и др.).

Проблемы адаптации и критерии здоровья

Высочин Ю.В., Гордеев Ю.В., Денисенко Ю.П.

*Санкт-Петербургская государственная академия физической культуры им. П.Ф. Лесгафта,
г. Санкт-Петербург*

Камский государственный институт физической культуры, г.Набережные Челны

В непрерывном процессе адаптации выделяются две основные стадии или фазы. Первая из них - это срочные адаптационные реакции или первичные реакции, возникающие непосредственно в ответ на воздействие того или иного раздражителя и сопровождающиеся более или менее выраженными метаболическими и функциональными сдвигами, которые после прекращения действия раздражителя в течение нескольких минут или часов, проходя ряд фаз, возвращаются к исходному или близкому к исходному уровню. Быстро возникающие срочные адаптационные реакции - это реакции, для осуществления которых в организме имеются готовые вполне сформировавшиеся в процессе онтогенеза механизмы.

Долговременная адаптация, представляющая собой вторую стадию адаптационного процесса отличается существенными морфологическими перестройками различных тканей, органов и систем, которые обеспечивают расширение функциональных возможностей организма и повышение его устойчивости к неблагоприятным воздействиям окружающей среды.

Исходя из этого, нам представляется вполне обоснованным выделение адаптируемости (приспособляемости, или способности к адаптации), определяемой, в свою очередь, мощностью физиологических механизмов срочной адаптации, в качестве первого

едином, важнейшего объективного критерия формирования, развития и сохранения здоровья. Вторым объективным и надежным критерием здоровья может служить уровень адаптированности (в спорте - тренированности), то есть достаточно стабильного состояния организма, достигнутого в процессе долговременной адаптации к условиям жизнедеятельности и окружающей среды. В свою очередь, можно выделить четыре основных (ведущих) признака хорошо адаптированных, то есть хорошо приспособленных к условиям существования, биологических систем:

1. Высокий уровень физической работоспособности (максимум внешней работы).

2. Высокий уровень экономичности деятельности различных органов и систем в покое и при нагрузках (минимум энергетических затрат).

3. Быстрое и полное структурно-функциональное восстановление и восстановление энергетического потенциала организма, как во время, так и после воздействий различных адаптогенных факторов или нагрузок (высокая скорость восстановительных процессов).

4. Высокий уровень надежности и самосохранения биологических систем, то есть полное сохранение здоровья, репродуктивности и долголетия в усложненных условиях деятельности и окружающей среды.

УДК: 577.3 591. 181 612.813

Тетанизированный одиночный ответ - элементарная модель кратковременной памяти

Л.Л. Каталымов

Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова, Ульяновск

Опыты (всего более 100) проводились на целом нерве и изолированных от него одиночных нервных волокнах озерной лягушки.

Как известно (Латманисова, 1952), феномен тетанизованного одиночного ответа (ТОО) проявляется в значительном усилении ответа нерва на подпороговую и субмаксимальную тетанизацию после нанесения на ее фоне одиночного максимального стимула. Нами изучен целый комплекс разнообразных по своему характеру средств, позволяющих вызывать, усиливать или устранять ТОО нерва. Интерес к изучению ТОО связан главным образом с тем, что его рассматривают как своеобразную модель отношений, существующих в ЦНС (Самойлов, 1930; Ухтомский, 1937; Ходоров, 1959).

Вовлечение в реакцию на фоновую тетанизацию нерва новых волокон и длительное поддержание (десятки секунд и минут) их активности после того, как действие закончилось, позволяет рассматривать ТОО нерва как возможную модель кратковременной

памяти. На наш взгляд, механизм, лежащий в основе ТОО, может быть использован для объяснения таких явлений, как ревербация, синхронизация, поддержание длительной циркуляции импульсов, а также воспроизведения и сохранения следа в результате прихода в нейрональные сети ограниченного числа (одного или нескольких) импульсов. Условия, при которых происходит устранение ТОО нерва, могут быть причиной быстрого прекращения циркуляции импульсов в нейрональных сетях и утраты вследствие этого способности записи и воспроизведения информации в определенных отделах ЦНС. Развиваемое представление имеет то достоинство, что оно позволяет объяснить основные свойства памяти на основе только «повседневных механизмов деятельности нервных элементов» (Ливанов, 1975), не прибегая к допущениям о стабильных морфологических сдвигах и специфических для памяти молекулярных и синаптических изменениях в нервной системе.

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 индексы 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 единицы 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 дается 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

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 – 150 рублей

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

Краткие сообщения публикуются без ограничений количества представленных материалов от автора (100 рублей для членов РАЕ и 150 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 ИНН 5837018813 ПРОО "Организационно-издательский отдел Академии Естествознания"	Сч. №	40703810100000000650
Банк получателя ОАО "Импэксбанк" г. Москва ОПЕРУ Московского ГТУ Банка России	БИК Сч. №	044525788 30101810400000000788

Назначение платежа: Целевой взнос. НДС не облагается

Публикуемые материалы, сопроводительное письмо, копия платежного документа направляются по адресу:
г. Москва, 105037, а/я 47, АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ, редакция журнала «УСПЕХИ
СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ (для статей)

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

СПИСОК УЧРЕЖДЕНИЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЖУРНАЛ «УСПЕХИ СОВРЕМЕННОГО ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»

1. Республика Адыгея	Адыгейский государственный университет Майкоп, Республика Адыгея, Первомайская ул., 208
2. Республика Алтай	Алтайский государственный университет Барнаул, ул. Димитрова, 66
3. Республика Башкортостан	Башкирский государственный университет Уфа, ул. Фрунзе, 32
4. Республика Бурятия	Бурятский государственный университет Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а
5. Республика Дагестан	Дагестанский государственный университет Махачкала, М.Гаджиева, 43а
6. Ингушская Республика	Республиканская библиотека Ингушской Республики Сунженский район, станица Орджоникидзевская, ул. Луначарского, 106
7. Кабардино-Балкарская Республика	Кабардино-Балкарский государственный университет Нальчик, ул. Чернышевского, 173
8. Республика Калмыкия	Калмыцкий государственный университет Республика Калмыкия, Элиста, ул. Пушкина, 11

9. Карачаево-Черкесская Республика	Республиканская универсальная научная библиотека г. Черкесск, ул. Красноармейская, 49
10. Республика Карелия	Национальная библиотека Республики Карелия г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, 5
11. Республика Коми	Национальная библиотека Республики Коми г. Сыктывкар, ул. Советская, 13
12. Республика Марий Эл	Марийский государственный университет Йошкар-Ола респ. Марий Эл, пл. Ленина, 1
13. Республика Мордовия	Мордовский государственный университет Саранск, Большевикская ул., 68
14. Республика Саха	Якутский государственный университет Якутск, ул. Белинского, 58
15. Республика Северная Осетия	Национальная научная библиотека г. Владикавказ, ул. Коцоева, 43
16. Республика Татарстан	Казанский государственный университет Казань, ул. Кремлевская, 18
17. Республика Тыва	Тывинский государственный университет Республика Тыва, г. Кызыл, ул. Ленина, 36
18. Удмуртская Республика	Удмуртский государственный университет Ижевск, ул. Университетская, 1
19. Республика Хакасия	Хакасская республиканская универсальная библиотека г. Абакан, ул. Чертыгашева, 65 , п/я 13
20. Чувашская Республика	Чувашский государственный университет Чебоксары, Московский просп., 15
21. Алтайский край	Алтайский государственный университет Барнаул, ул. Димитрова, 66
22. Краснодарский край	Кубанский государственный университет г. Краснодар, ул. Ставропольская, 149
23. Красноярский край	Красноярский государственный университет Красноярск, просп. Свободный, 79
24. Приморский край	Дальневосточный государственный университет Владивосток, ГСП, ул. Суханова, 8
25. Ставропольский край	Ставропольский государственный университет Ставрополь краевой, ул. Пушкина, 1
26. Хабаровский край	Дальневосточная государственная научная библиотека г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 1/72
27. Амурская область	Амурская областная научная библиотека г. Благовещенск, ул. Ленина, 139
28. Архангельская область	Архангельская областная научная библиотека им. Н. А. Добролюбова г. Архангельск, ул. Логинова, 2
29. Астраханская область	Астраханская медицинская академия Астрахань, ул. Бакинская, д. 121
30. Белгородская область	Белгородский государственный университет Белгород, ул. Студенческая, 12
31. Владимирская область	Владимирский государственный университет Владимир, ул. Горького, 87
32. Брянская область	Брянская областная научная библиотека им. Ф. И. Тютчева г. Брянск, ул. К. Маркса, 5
33. Волгоградская область	Волгоградский государственный университет Волгоград, 2-я Продольная ул, 30
34. Вологодская область	Вологодская областная универсальная научная библиотека им. И. В. Бабушкина

	г. Вологда, ул. М.Ульяновой, 1
35. Воронежская область	Воронежский государственный университет Воронеж, Университетская площадь, 1 Воронежская государственная технологическая академия Воронеж, пр-т Революции, 19
36. Ивановская область	Ивановский государственный университет Иваново, ул.Ермака, 39
37. Иркутская область	Иркутский государственный университет Иркутск, ул. Маркса, 1
38. Калининградская область	Калининградский государственный университет Калининград областной, ул.А.Невского, 14
39. Калужская область	Калужская государственная областная научная библиотека им. В. Г. Белинского г. Калуга, ул. Луначарского, 6
40. Камчатская область	Камчатская областная универсальная библиотека им. С. П. Крашенникова г. Петропавловск-Камчатский, просп. К. Маркса, 33/1
41. Кемеровская область	Кемеровский государственный университет Кемерово, Красная ул., 6
42. Кировская область	Кировская областная универсальная научная библиотека им. А.И. Герцена г. Киров, ул. Герцена, 50.
43. Костромская область	Костромская областная универсальная научная библиотека им. Н. К. Крупской г. Кострома, ул. Советская, 73
44. Курганская область	Курганский государственный университет Курган, ул. Гоголя, 25.
45. Курская область	Курская областная универсальная научная библиотека им. Н.Н. Асеева г. Курск, ул. Ленина, 49
46. Ленинградская область	Санкт-Петербургский государственный университет С.-Петербург, Университетская наб., 7/9
47. Липецкая область	Липецкая областная универсальная научная библиотека г. Липецк, ул.. Кузнечная, 2
48. Магаданская область	Магаданская областная универсальная научная библиотека имени А.С. Пушкина г. Магадан, просп. К.Маркса, 53/13
49. Мурманская область	Мурманская государственная областная универсальная научная библиотека г. Мурманск, ул. С. Перовской, 21-а
50. Нижегородская область	Нижегородский государственный университет Нижний Новгород, ГСП-20 просп. Гагарина, 23 ,корп. 2
51. Новгородская область	Новгородский государственный университет Новгород, Б.Санкт-Петербургская ул., 41
52. Новосибирская область	Новосибирский государственный университет Новосибирск, ул.Пирогова, 2
53. Омская область	Омский государственный университет Омск- 77 , просп.Мира, 55а
54. Оренбургская область	Оренбургский государственный университет Оренбург, ул. Победы, 13
55. Орловская область	Орловский государственный университет Орел, Комсомольская ул., 95

56. Пензенская область	Пензенский государственный университет Пенза, Красная, 40
57. Пермская область	Пермский государственный университет Пермь, ул.Букирева, 15
58. Псковская область	Псковская областная универсальная научная библиотека г. Псков, ул. Профсоюзная, 2
59. Ростовская область	Ростовский государственный университет Ростов-на-Дону, ул.Б.Садовая, 105
60. Рязанская область	Рязанская областная универсальная научная библиотека им. М. Горького г. Рязань, ул. Ленина, 52
61. Самарская область	Самарский государственный университет Самара, ул.Академика Павлова, 1
62. Саратовская область	Саратовский государственный университет Саратов, Астраханская ул., 83
	Саратовский медицинский университет Саратов, Б.Казачья, 112
	НИПЧИ «Микроб» Саратов, Университетская, 46
63. Сахалинская область	Сахалинская областная универсальная научная библиотека г. Южно-Сахалинск, ул. Хабаровская, 78
64. Свердловская область	Уральский государственный университет Екатеринбург, просп.Ленина, 51
65. Смоленская область	Смоленская областная универсальная библиотека г. Смоленск, ул. Б. Советская, 25/19
66. Тамбовская область	Тамбовский государственный университет Тамбов, Интернациональная ул., 33
67. Тверская область	Тверской государственный университет Тверь, ул.Желябова, 33
68. Томская область	Томский государственный университет Томск, пр.Ленина, 36
69. Тульская область	Тульский государственный университет Тула, просп.Ленина, 92
70. Тюменская область	Тюменский государственный университет Тюмень, ул.Семакова, 10
71. Ульяновская область	Ульяновский государственный университет Ульяновск ул. Л. Толстого д. 42
72. Челябинская область	Челябинский государственный университет Челябинск, ул.Братьев Кашириных, 129
73. Читинская область	Читинская областная универсальная научная библиотека им. А. С. Пушкина г. Чита, ул. Ангарская, 34
74. Ярославская область	Ярославский государственный университет Ярославль, Советская ул., 14
75. Москва	Российская государственная библиотека Москва, ул. Воздвиженка, 3
76. Санкт-Петербург	Санкт-Петербургский государственный университет С.-Петербург, Университетская наб., 7/9
77. Еврейская автономная область	Биробиджанская областная универсальная научная библиотека им. Шолом-Алейхема г. Биробиджан, ул. Ленина, 25
78. Агинский Бурятский автономный округ	Агинская окружная национальная библиотека им. Ц. Жамцарано пос. Агинское Читинской обл., ул. Калинина, 14

79. Коми-Пермяцкий автономный округ	Коми-Пермяцкая окружная библиотека им. М. П. Лихачева г. Кудымкар Пермской обл., ул. 50 лет Октября, 12
80. Корякский автономный округ	Корякская окружная библиотека пос. Палана Камчатской обл., ул. 50-летия Комсомола Камчатки, 1
81. Ненецкий автономный округ	Центральная библиотека Ненецкой окружной централизованной библиотечной системы г. Нарьян-Мар Архангельской обл., ул. Портовая, д. 11
82. Таймырский автономный округ	Таймырская окружная библиотека г. Дудинка Красноярского края, ул. Матросова, 8а
83. Усть-Ордынский Бурятский авт. округ	Окружная библиотека им. М. Н. Хангалова г. Усть-Ордынский Иркутской обл., ул. Советская, 24А
84. Ханты-Мансийский автономный округ	Ханты-Мансийская окружная библиотека г. Ханты-Мансийск Тюменской обл., ул. Комсомольская, 59 "а"
85. Чукотский автономный округ	Чукотская окружная публичная универсальная библиотека им. Тан-Богораза г. Анадырь, ул. Отке, 5
86. Эвенкийский автономный округ	Эвенкийская окружная библиотека пос. Тура Красноярского края, ул. 50-летия Октября, 21
87. Ямало-Ненецкий автономный округ	Ямало-Ненецкая окружная библиотека г. Салехард Тюменской обл., ул. Республики, 72
88. Горно-Алтайск	Горно-Алтайский государственный университет Горно-Алтайск, ул. Ленкина, 1
89. Магнитогорск	Магнитогорский государственный университет Магнитогорск, просп. Ленина, 114
90. Сургут	Сургутский государственный университет Сургут Тюменской обл., ул. Энергетиков, 14
91. Череповец	Череповецкий государственный университет Череповец Вологодской обл., Советский п., 8