

не нарушалась, поскольку у животных опытной и контрольной групп не было различий между значениями максимального насыщения тканей кислородом, времени начала утилизации и ее продолжительности.

Только при рахите III степени наблюдали существенное ухудшение утилизации кислорода мышечной тканью, что проявлялось в уменьшении максимального прироста pO_2 в тканях по сравнению с исходным значением, увеличении латентного периода до начала утилизации и времени, необходимого на потребление кислорода.

Анализ результатов исследования динамики показателей кислородного обеспечения ткани печени крыс с экспериментальным рахитом различной степени тяжести позволил установить, что при рахите I степени контролируемые показатели кислородной обеспеченности ткани печени не изменялись по сравнению с таковыми у здоровых животных. При рахите II степени отмечали снижение исходного pO_2 в ткани печени. Результаты функциональной нагрузки (ингаляция кислорода) свидетельствуют об увеличении латентного периода повышения pO_2 , времени достижения его максимального значения, а также снижении максимального прироста pO_2 . При рахите III степени в отличие от рахита II степени также наблюдается увеличение продолжительности утилизации кислорода тканью печени.

Изучение особенностей метаболизма углеводов у животных с экспериментальным рахитом позволило установить у них существенное повышение концентрации пирувата и лактата в сыворотке крови по сравнению с таковой у здоровых животных. Концентрация пирувата и лактата при рахите II степени составляла $517 \text{ мкмоль/л} \pm 7 \text{ мкмоль/л}$ и $4,37 \text{ ммоль/л} \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ соответственно (у здоровых животных $279 \text{ мкмоль/л} \pm 20 \text{ мкмоль/л}$ и $2,08 \text{ ммоль/л} \pm 0,03 \text{ ммоль/л}$ соответственно; в обоих случаях $P < 0,05$).

В ткани печени, помимо повышения концентрации этих двух метаболитов, существенно увеличилось содержание оксалоацетата, α -кетоглутарата, малата и глутамата (табл. 2). Накопление продуктов неполного окисления углеводов в крови, увеличение их содержания в печени может свидетельствовать о наличии тканевой гипоксии, что согласуется с полученными результатами о нарушении кислородного обеспечения тканей при экспериментальном рахите.

В то же время происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов. Судя по значениям отношения НАД к НАДН в печени крыс с экспериментальным рахитом II степени (табл. 3), у них снижается окислительная способность цитоплазмы.

Таблица 2. Влияние раздельного и совместного введения витамина D_3 и пирацетама на содержание промежуточных продуктов (мкмоль/г сырой ткани) обмена трикарбоновых кислот и глутамата в ткани печени крыс при экспериментальном рахите ($M \pm m$)

Промежуточный продукт обмена	Группа животных				
	I (здоровые)	II (с экспериментальным рахитом)	III (с рахитом, леченным витамином D_3)	IV (с рахитом, леченным пирацетамом)	V (с рахитом, леченным витамином D_3 и пирацетамом)
α -Кетоглутарат	$0,025 \pm 0,004$	$0,094 \pm 0,006^*$	$0,033 \pm 0,003^{\Delta}$	$0,026 \pm 0,001^{\Delta}$	$0,025 \pm 0,001^{\Delta}$
Оксалоацетат	$0,067 \pm 0,003$	$0,131 \pm 0,038^*$	$0,084 \pm 0,004^{\Delta}$	$0,070 \pm 0,003^{\Delta}$	$0,067 \pm 0,001^{\Delta}$
Пируват	$0,177 \pm 0,001$	$0,233 \pm 0,001^*$	$0,164 \pm 0,003^{\Delta}$	$0,180 \pm 0,002^{\Delta}$	$0,173 \pm 0,002^{\Delta}$
Лактат	$6,398 \pm 0,204$	$8,955 \pm 0,442^*$	$4,39 \pm 0,418^{\Delta}$	$5,915 \pm 0,126^{\Delta}$	$6,690 \pm 0,107^{\Delta}$
Малат	$0,811 \pm 0,02$	$1,078 \pm 0,018^*$	$0,917 \pm 0,019^{\Delta}$	$0,978 \pm 0,015^{\Delta}$	$0,856 \pm 0,02^{\Delta}$
Глутамат	$0,622 \pm 0,08$	$0,894 \pm 0,026^*$	$0,964 \pm 0,045^{\Delta}$	$0,634 \pm 0,021^{\Delta}$	$0,627 \pm 0,018^{\Delta}$

Δ Достоверность различий значений показателей по сравнению с таковыми нелеченых крыс II группы, * то же по сравнению со значениями показателей здоровых крыс I группы.

Таблица 3. Отношения концентраций некоторых метаболитов дегидрогеназных и окислительно-восстановительных реакций крыс разных групп с экспериментальным рахитом в условиях раздельного и совместного введения витамина D₃ и пирацетама

* Достоверность различий значений показателей по сравнению с таковыми здоровых животных, Δ то же по сравнению со значениями показателей крыс с экспериментальным рахитом II степени.

Результаты функциональной нагрузки ингаляцией кислорода свидетельствуют о возможном улучшении капиллярно-тканевой диффузии и утилизации кислорода мышечной тканью крысят, леченных пираретамом. Об этом можно было судить по повышению максимального прироста pO_2 (% исходного значения) до $184,5\% \pm 1,1\%$ при $170,4\% \pm 3,11\%$ у нелеченых; уменьшению продолжительности латентного периода снижения pO_2 до $25,2 \pm 1,2$ с при $30,2 \pm 0,42$ с у нелеченых и общей продолжительности времени, затраченного на утилизацию кислорода, до $172,2 \pm 1,4$ с при $192,4 \pm 3,2$ с у нелеченых.

Для получения сведений о характере изменений метаболической адаптации к гипоксии с экспериментальным рахитом под действием различных способов лечения у животных изучено содержание субстратов цикла Кребса и глутамата в ткани печени животных (см. табл. 2). Наиболее эффективным в плане нормализации нарушенных при экс-

↑ — окончание ингаляции O_2 .

О благоприятном
вительные процессы
выявленное нами уве
глутамат- и малатде
что применение одно
лом приводило к нор
указанных дегидроге
животным только в
лись от таковых у зд

Свидетельством
лические процессы
сравнению с витами
шения [НАД⁺] к [Н
логичный эффект н
рацетама с витами
холекальциферола
(в 1,5 раза) таковы

Таким образом проявлений экспордного обеспечения жесткости данной патологии, показаний, совокупности симптомов, совокупности систем, аппаратуры о том, что гипс проводится иде

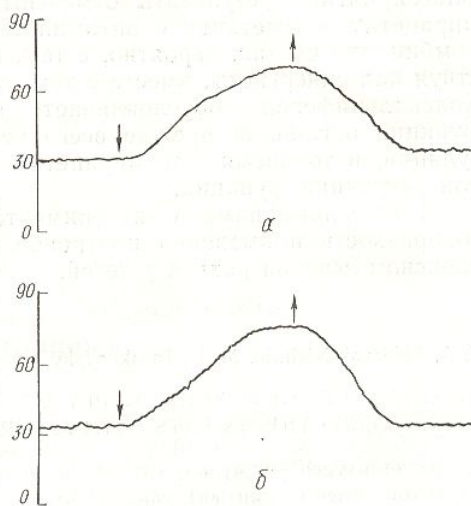
Физиол. журн., 1990,

периментальном рахите метаболических процессов по исследованным показателям обмена трикарбоновых кислот в цикле Кребса, и содержанию глутамата явилось совместное применение витамина D₃ с пирацетамом: у животных V группы к концу курсового лечения метаболические процессы полностью нормализовались.

Следует подчеркнуть, что при сравнительном анализе влияния витамина D₃ и пирацетама (при раздельном их применении) на обменные процессы более благоприятный эффект отмечен в случае использования последнего. Об этом судили по тому факту, что из всех исследованных показателей к концу курсового лечения не нормализовалось только содержание малата, хотя оно было существенно ниже по сравнению с таковым у нелеченных животных II группы. В то же время при изолированном введении животным с экспериментальным рахитом витамина D₃ отмечено, что только кон-

Динамика напряжения кислорода (pO_2) в мышечной ткани бедра крысы с экспериментальным рахитом, нелеченным (а) и леченным (б) пирацетамом.

По вертикали — pO_2 , мм рт. ст.; по горизонтали — время, с. ↓ — начало ингаляции O₂; ↑ — окончание ингаляции O₂.



центрация α -кетоглутарата и пирувата к концу лечения нормализовалась и соответствовала таковой у здоровых животных.

О благоприятном влиянии пирацетама на окислительно-восстановительные процессы в ткани печени при рахите свидетельствует также выявленное нами увеличение соотношения субстратов высокоактивных глутамат- и малатдегидрогеназных реакций (см. табл. 3). Показано, что применение одного пирацетама и его сочетания с холекальциферолом приводило к нормализации соотношений концентраций субстратов указанных дегидрогеназных реакций. В то же время при скармливании животным только витамина D₃ эти соотношения существенно отличались от таковых у здоровых животных.

Свидетельством более адекватного влияния пирацетама на метаболические процессы в печени крыс с экспериментальным рахитом по сравнению с витамином D₃ является восстановление значения отношения [НАД⁺] к [НАДН] до его значений у здоровых животных. Аналогичный эффект наблюдали и при комбинированном применении пирацетама с витамином D₃, в то время как при использовании только холекальциферола значения этого отношения существенно превышают (в 1,5 раза) таковые у здоровых животных.

Таким образом, установлено, что одними из наиболее выраженных проявлений экспериментального рахита являются нарушения кислородного обеспечения и метаболизма тканей, которые зависят от тяжести данной патологии. Это согласуется с нашими клиническими наблюдениями, показавшими, что у детей, больных рахитом, есть ряд симптомов, совокупность которых мы расцениваем как проявления гипоксии. К их числу относятся функциональные расстройства нервной системы, аппарата кровообращения и дыхания. Косвенным подтверждением гипоксического генеза этих проявлений служат данные литературы о том, что гипоксическая гипоксия в барокамере у испытуемых сопровождается идентичными симптомами [3, 4].

Полученные результаты свидетельствуют о возможности коррекции

Полученные нами в эксперименте результаты обосновывают целесообразность применения ноотропов, в частности пирацетама, в комплексном лечении рахита у детей.

DISTURBANCES OF OXYGEN SUPPLY AND TISSUE METABOLISM,
THEIR CORRECTION IN RATS WITH EXPERIMENTAL RACHITIS

Institute of Pediatrics, Obstetrics and
Gynecology, Ministry of
Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Березовский В. А. К методике полярографического определения напряжения кислорода в органах и тканях // Фармакология и токсикология.— К.: Здоров'я, 1966.— № 2.— С. 260—263.
2. Березовский В. А. Напряжение кислорода в крови и тканях при адаптации к гипоксии // Тез. докл. 2-го Всесоюз. симп. «Полярографическое определение кислорода в биологических объектах».— Киев, 1972.— С. 18.
3. Гурвич Г. И. О приспособительных реакциях в условиях кислородной недостаточности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1961.— 27 с.
4. Гурвич Г. И. О приспособительных реакциях в условиях кислородной недостаточности // Сб. науч. тр. ГИКАМ.— М., 1973.— С. 26—29.
5. Иващенко С. П. Липиды, связанные с белками плазмы крови в норме и при экспериментальном рахите // Укр. біохім. журн.— 1980.— 52, № 1.— С. 97—102.
6. Лукьянова Е. М., Родионов В. П. О механизме биологического действия гормона парашитовидных желез при рахите // Педиатрия.— 1977.— № 3.— С. 84—86.
7. Мальцев С. В. Рахит у детей: некоторые вопросы этиологии, диагностики и классификации // Рахит и рахитоподобные заболевания.— М., 1978.— С. 3—11.
8. Машковский М. Д., Рощина Л. П., Полежаева И. А. Фармакологические свойства и клиническое применение пирасетама // Новые фармакологические препараты: Сб. науч. тр. ВНИХФИ, вып. 9.— М., 1982.— С. 110—120.
9. Омельченко Л. И., Кучер Е. И., Ануховская Л. И. Содержание 2, 3-дифосфоглицерата в эритроцитах крови, как показатель активности рахитического процесса у детей первых двух лет жизни // Здоровоохранение.— Кишинев, 1981.— № 2.— С. 31.
10. Омельченко Л. И. Патогенетические обоснования методов диагностики, прогнозирования и профилактики витамин-D-дефицитного рахита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1985.— 21 с.
11. Руденко Г. М. Результаты клинических испытаний отечественного препарата пирасетама // Новые фармакологические препараты: Сб. науч. тр. ВНИХФИ, вып. 9.— М., 1982.— С. 121—126.

- Ин-т педиатрии, акушерства
М-ва здравоохранения УССР,

Ю. К. Башмаков, Т. С. Брюз

Несмотря на единый г
ников костномозгового
венно в селезенке и
ществование по кра
мастоцитов слизистых
[9]. Фенотипически су
ствительностью к выд
фактору, секреторной
веоларные тучные кл
дина $F_{2\alpha}$ и значитель
тощиты паренхимы л
шей секреторной и м
ная популяция тучных

Методика

Перед получением избытком 0,15 моль/л ческим массажем живо 10,0 мл 0,15 моль/л Na кость висцеральной пле колам. Бронхолегочный гера при легком масса течение 10 мин из осад

Физиол. журн., 1990,

12. Руднев М. И. Патогенез и экспериментальная гипоксия плода: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— К.— 1973.— 25 с.
13. Фаткуллина А. А. Дифференциальная диагностика нервно-мышечных расстройств при рахитоподобных заболеваниях у детей // Теоретическая медицина и педиатрическая практика.— Вып. 16.— М., 1981.— С. 105—110.
14. Царенко И. В. Комплексная терапия витамин-D-дефицитного рахита с включением средств, нормализующих межтучные обмены: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1985.— 18 с.
15. Bergmeyer H. I., Bernt E. α -Oxyglutarate // Methods of enzymatic analysis / Ed. H. I. Bergmeyer.— Weinheim: Verlag Chemie, 1963.— P. 324.
16. Bernt E., Bergmeyer H. I. Glutamate // Ibid.— P. 384—388.
17. Hohorst H. J. Malate Oxaloacetate // Ibid.— P. 329—334.

Ин-т педиатрии, акушерства и гинекологии
М-ва здравоохранения УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 17.02.89.

УДК 616—056.3:612.215.612.12.94

Ю. К. Башмаков, Т. С. Брюзгина

Роль перитонеальной популяции тучных клеток в развитии анафилактического шока

Несмотря на единый гистогенез тучных клеток из клеток-предшественников костномозгового происхождения, персистирующих преимущественно в селезенке и мезентериальных лимфоузлах [7], известно существование по крайней мере двух субпопуляций тучных клеток — мастоцитов слизистых оболочек и мастоцитов соединительной ткани [9]. Фенотипически субпопуляции различаются ультраструктурой, чувствительностью к выделяемому Т-лимфоцитами дифференцировочному фактору, секреторной компетентностью [6]. В частности, бронхоальвеолярные тучные клетки продуцируют в 3 раза больше простагландина $F_{2\alpha}$ и значительно меньшее количество лейкотриена C_4 , чем мастоциты паренхимы легкого [8]. Однако предполагается, что наибольшей секреторной и миграционной активностью обладает перитонеальная популяция тучных клеток [11].

Цель нашей работы — изучение роли перитонеальной популяции тучных клеток в изменении клеточного состава смыва, полученного после промывания перитонеальной и бронхоальвеолярной полостей, жирнокислотного спектра фосфолипидов альвеолярного сурфактанта при анафилактическом шоке.

Методика

В экспериментах на 47 крысах-самцах массой 0,18—0,2 кг проведено две серии основного опыта. В первой — анафилактический шок вызывали однократным внутрибрюшинным введением intactным крысам 1,0 мл нативного белка куриного яйца. Во второй — анафилактический шок у крыс моделировали на фоне предварительного (за 72 ч) внутрибрюшинного введения 10,0 мл дистиллированной воды, приводящего к полному исчезновению тучных клеток из брюшной полости [1]. Крысам контрольной группы внутрибрюшинно вводили эквивалентный объем NaCl (0,15 моль/л). Животных брали в опыт на 60-й минуте развития анафилактического шока.

Перед получением перитонеального смыва брюшинную полость крыс промывали избытком 0,15 моль/л NaCl. Суспензию перитонеальных клеток получали нетравматическим массажем живота крыс, которым предварительно внутрибрюшинно вводили 10,0 мл 0,15 моль/л NaCl. Для получения смыва дыхательных путей отмытую поверхность висцеральной плевро подвергали множественным (до 20 на каждом легком) проколам. Бронхолегочный препарат перфузировали через трахею 10,0 мл раствора Рингера при легком массаже ткани легкого. После центрифугирования смыва при 65 g в течение 10 мин из осадка бронхоальвеолярных клеток путем осмоса удаляли примеси

эритроцитов. Перитонеальные и бронхоальвеолярные суспензии клеток фильтровали через нейлоновый фильтр и отмывали в аналогичном режиме центрифугирования в 10,0 мл NaCl (0,15 моль/л). Цитологическую идентификацию клеточных элементов проводили микроскопически в суправитально окрашенных мазках [2].

Жирнокислотный состав фосфолипидов солевых экстрактов альвеолярного сурфактанта, выделенных из ткани легкого методом дифференциального центрифугирования [12] через 60 мин после введения животным анафилактигена, исследовали на газожидкостном хроматографе Цвет-164 с пламенно-ионизационным детектором [3]. Результаты исследования обрабатывали статистически с помощью методов Стьюдента и Вилкоксона — Манна — Уитни.

Результаты и их обсуждение

Исследование перитонеального смыва крыс при анафилактическом шоке показало, что внутрибрюшинное введение яичного белка приводит к тотальной дегрануляции тучных клеток при неизменности их общего содержания, появлению в клеточных суспензиях изолированных базофильных гранул лаброцитов. Отмеченные признаки активации секреторной функции перитонеальных тучных клеток подтверждают представления об анафилактической реакции крыс на введение яичного белка как состоянии, связанном с неиммунологической либерацией

Таблица 1. Характеристика клеточного состава перитонеального и бронхоальвеолярного смывов крыс при анафилактическом шоке ($X \pm M$)

Условие эксперимента	Число животных	Относительное содержание клеточных элементов, % общего			
		тучные клетки	макрофаги	лимфоциты	гранулоциты
Перитонеальный смыв (средние значения из 64 определений на 16 крысах)					
Введение NaCl (контроль)	8	9,87±1,40	56,37±2,55	34,25±2,55	0,75±0,34
Анафилактический шок (1-я серия)	8	11,25±1,29 P _c >0,05	46,12±2,14 P _c <0,05	41,50±2,22 P _c <0,05	1,37±0,20 P _c >0,05 P _b <0,05
Бронхоальвеолярный смыв (средние значения из 125 определений на 25 крысах)					
Введение NaCl (контроль)	8	0,50±0,22	68,37±1,68	30,75±1,81	0,37±0,23
Анафилактический шок (1-я серия)	8	2,62±0,37 P _c <0,05	73,63±2,54 P _c <0,05	21,87±2,51 P _c <0,05	1,12±0,20 P _c <0,05
Анафилактический шок в условиях дефицита перитонеальных тучных клеток (2-я серия)	9	—	61,88±1,78 P _c <0,05 P _c ¹ <0,05	37,33±1,80 P _c <0,05 P _c ¹ <0,05	0,77±0,26 P _c >0,05 P _c ¹ >0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2 P_c и P_b — достоверность различия опытных значений по сравнению с контрольными по критериям Стьюдента (С) и Вилкоксона — Манна — Уитни (В), P_c^1 и P_b^1 достоверность межгрупповых различий по тем же критериям.

Таблица 2. Жирнокислотный спектр фосфолипидов альвеолярного сурфактанта при ана

Условие эксперимента	Число животных	Относительное содержание		
		C _{14:0}	C _{15:0}	C _{16:0}
Введение NaCl (контроль)	7	$0,33 \pm 0,06$	—	$41,01 \pm 2,33$
Анафилактический шок (1-я серия)	7	—	—	$35,15 \pm 0,53$ $P_c < 0,05$
Анафилактический шок в условиях дефицита перитонеальных тучных клеток (2-я серия)	8	—	—	$33,02 \pm 1,75$ $P_c < 0,05$ $P_c^1 > 0,05$

Примечание. Черточка означает, что жирные кислоты или клеточные элементы в проб

медиаторов из лаброцитов клеточного состава перитонеального смыва выражались увеличением за счет уменьшения числа

Однако свойственное содержание тучных клеток блокируется предварительным лаброцитом. Поэтому, не зависимость перитонеального содержания тучных клеток шоке можно рассмотреть тучных клеток из брюшной полости обусловлено соединительнотканного в слизистых оболочках. Истощение перитонеальных тучных клеток, обладающих функцией фагоцитоза, клеток респираторного эпителия альвеолярного пространства, особенно со следствием хемотаксиса, имеющих в начальную фазу

Исследование состава фосфолипидов альвеолярного сурфактанта показало, что реакция блокирует различные тенденции к уменьшению содержания та арахидоновой кислоты с менее активными в выстилающем компартменте ацилирующего фосфолипидов, при анафилактическом шоке тучных групп было фосфолипазы A₂, но в процессе фосфолипидов фосфолипазами, обладающими формой фермента [4].

Установленная повышение содержания перитонеального смыва, что известный аллель предшественников миелина, является единственной в органах дыхания. И

филактоидном шоке жирных кислот, %

C _{18:0}	C _{18:1}
$23,91 \pm 1,76$	$19,40 \pm 0,52$
$23,65 \pm 0,70$ $P_c > 0,05$	$27,38 \pm 1,34$ $P_c < 0,05$
$22,47 \pm 1,54$ $P_c > 0,05$ $P_c^1 > 0,05$	$26,48 \pm 1,02$ $P_c < 0,05$ $P_c^1 < 0,05$

ах не обнаруживаются.

Физиол. журн., 1990,

медиаторов из лаброцитов [5]. Перераспределительные изменения клеточного состава перитонеального смыва при анафилактическом шоке выражались увеличением содержания лимфоцитов, происходящем за счет уменьшения числа макрофагов (табл. 1).

Однако свойственное для анафилактического шока повышение содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном секрете (см. табл. 1) блокируется предварительным истощением перитонеальной популяции лаброцитов. Поэтому, несмотря на различную популяционную принадлежность перитонеальных и альвеолярных лаброцитов, факт повышения содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном секрете при шоке можно рассматривать как следствие миграции перитонеальных тучных клеток из брюшной полости в органы дыхания. Подобное предположение обусловлено сведениями о бипотентности части лаброцитов соединительнотканного происхождения, способных к вегетированию и в слизистых оболочках [13].

Истощение перитонеальной популяции лаброцитов упреждало накопление в бронхоальвеолярном смыве не только тучных клеток, но и клеток, обладающих фагоцитарной активностью — макрофагов, гранулоцитов, клеток реснитчатого эпителия. Поэтому, формирование в бронхоальвеолярном пространстве при анафилактическом шоке клеточной реакции, особенно со стороны гранулоцитов, можно рассматривать как следствие хемотаксигенного действия гранул тучных клеток, вовлекающих в начальную фазу миграции преимущественно гранулоциты [10].

Исследование закономерностей изменения жирнокислотного состава фосфолипидов альвеолярного сурфактанта при анафилактической реакции показало, что истощение перитонеальной популяции тучных клеток блокирует развитие свойственной для анафилактической реакции тенденции к уменьшению содержания в фосфолипидах сурфактанта арахидоновой кислоты (табл. 2). Это явление, по-видимому, не связано с менее активным характером реакций фосфолипазного гидролиза в выстилающем комплексе легкого, поскольку содержание пальмитата, ацилирующего фосфолипиды сурфактанта легких в C_2 -положении глицерина, при анафилактическом шоке у животных обеих экспериментальных групп было одинаково низким. Вероятно, тучные клетки альвеолярной гипофазы не принимают прямого участия в экзоцитозе фосфолипазы A_2 , но опосредуют свою регулируемую функцию в отношении фосфолипидов сурфактанта в кооперации с альвеолярными макрофагами, обладающими способностью секретировать водорастворимую форму фермента [4].

Установленная при анафилактическом шоке зависимость между повышением содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном смыве и состоянием перитонеальной популяции мастоцитов позволяет считать, что известный аллергенспецифический механизм стимуляции клеток-предшественников мастоцитов тимическими факторами [7] не является единственной возможной причиной гиперплазии тучных клеток в органах дыхания. Изменения клеточного состава бронхоальвеолярного

ана- кание	филактоидном шоке					
	жирных кислот, %					
	$C_{18:0}$	$C_{18:1}$	$C_{18:2}$	$C_{20:3}$	$C_{20:4}$	$C_{22:3}$
	$23,91 \pm 1,76$	$19,40 \pm 0,52$	$3,21 \pm 0,42$	$0,40 \pm 0,09$	$10,11 \pm 1,06$	$1,55 \pm 0,16$
	$23,65 \pm 0,70$	$27,38 \pm 1,34$	$2,40 \pm 0,17$	—	$7,78 \pm 0,72$	$3,61 \pm 0,20$
	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$		$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$
	$22,47 \pm 1,54$	$26,48 \pm 1,02$	$5,58 \pm 1,62$	$0,83 \pm 0,15$	$8,92 \pm 0,54$	$2,37 \pm 0,51$
	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$	$P_c > 0,05$
	$P_{1c} > 0,05$	$P_{1c} < 0,05$	$P_{1c} > 0,05$	$P_{1c} < 0,05$	$P_{1c} > 0,05$	$P_{1c} < 0,05$
					$P_c > 0,05$	
роб	ах не обнаруживаются.					