

Результаты и обсуждение

При компьютерной обработке изображения ЭКГ у пациентов метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП (по анамнезу) наблюдалось увеличение продолжительности интервалов QT, ЧСС скорректированного интервала QT, интервала JT, ЧСС скорректированного интервала JTc, JT p1c, Tpic — Tend, Tpic — Tendc (табл. 1). За последние годы во многих исследованиях возросла практическая значимость не только удлинения интервала QT, но и увеличения дисперсии интервала QT в отношении возникновения желудочковых аритмий и внезапной смерти. Увеличение дисперсии интервалов QT, JT, выявленное у больных с сочетанием фибрилляции предсердий и метаболическим синдромом свидетельствует о выраженных нарушениях реполяризации. При этом частота рецидивов ФП была выше у больных с большим значением дисперсии интервала Tpic — Tend и зубца P.

Нарастание количества пароксизмов ФП в анамнезе было ассоциировано с увеличением дисперсии интервала Tpic — Tend. Следует отметить большую величину конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез ФП. Уровни дисперсии зубца P (Pd) и дисперсия скорректированного зубца P (Pdс) у больных с метаболическим синдромом и ФП (по анамнезу) были статистически значимо выше, чем в группе сравнения.

Результаты проведенного исследования подтверждают преимущество измерения зубцов и интервалов ЭКГ при компьютерной обработке изображения ЭКГ по сравнению с общепринятой методикой. При наличии компьютерного оборудования исследование доступно и выполнимо. У пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий наблюдается увеличение продолжительности интервалов QT, QTc, JT, JTc, JT p1c, Tpic — Tend, Tpic — Tendc, а также увеличение дисперсии интервалов QT, JT и зубца P, что свидетельствует о выраженных нарушениях де- и реполяризации.

Частота рецидивов ФП была выше у больных с выраженной дисперсией интервалов JT, Tpic — Tend, зубца P. Увеличение количества пароксизмов ФП в анамнезе ассоциировано с нарастанием дисперсии интервала Tpic — Tend. Следует отметить большую величину конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез ФП.

Таким образом, наибольшей диагностической ценностью в качестве электрокардиографических предикторов фибрилляции предсердий у больных с метаболическим синдромом обладают детальный анализ электрокардиограммы с выявлением нарастания дисперсии интервала Tpic — Tend — 47 мс и более, выраженной дисперсии интервала JT — 53 мс и более и зубца P более 55 мс, большей величины конечной части зубца T более 55 мс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mokdad A.H., Ford E.S., Bowman B.A., et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. — 2001// JAMA. 2003. — Vol. 289. — P. 76-79.

2. Rexrode K.M., Carey V.J., Hennekens C.H., et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. — JAMA// 1998. — Vol. 280. — P.1843-1848.

Адрес для переписки: 644042, г. Омск, Проспект Маркса 37, квартира 126.
Ахмедов Вадим Адильевич — профессор кафедры факультетской терапии;
Наумов Д.В. — врач-кардиолог;
Долгих Вадим Терентьевич — зав. кафедрой патофизиологии, профессор
E mail: v_akhmedov@mail.ru

© ВАСИЛЬЕВА Л.С., КУВАЕВА О.В. — 2009

ПОЛОВЫЕ ОТЛИЧИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Л.С. Васильева, О.В. Куваева

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С.Васильева)

Резюме. Половые отличия в структуре подчелюстной железы человека проявляются на всех этапах онтогенеза человека. Они выражаются в разном соотношении паренхимы и стромы в органе в периоды его дифференцировки, роста, созревания, функционирования и инволюции за счет половых отличий в центральных и локальных механизмах регуляции этих процессов.

Ключевые слова: подчелюстная железа, морфогенез слюнных желез, половые отличия структуры слюнных желез.

SEXUAL DIFFERENCES IN VARIABILITY OF SUBMANDIBULARY GLAND IN HUMAN ONTOGENESIS

L.S. Vasilyeva, O.V. Kuvayeva
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Sexual differences in structure of human submandibullary gland are shown at all stages of human ontogenesis. They are expressed in a different correlation of parenchyma and stroma in organ during the periods of its differentiation, growth, maturing, functioning and involution due to sexual differences in the central and local mechanisms of regulation of these processes.

Key words: submandibullary gland, morphogenesis of salivary glands, sexual differences of salivary gland structure.

Общепризнано, что процессы морфогенеза и регенерации паренхиматозных органов регулируются центральными и локальными механизмами. При этом локальные механизмы регуляции, основанные на стромально-паренхиматозных взаимоотношениях, являются автономными, но вместе с тем, как любая авто-

номная система, откликаются на изменения в центральных интегрирующих системах организма [8,10,11], в том числе в эндокринной. Нарушение этих тонких внутрисистемных и межсистемных взаимодействий может приводить к развитию патологических процессов в паренхиматозных органах (опухолей, склероза и других)

[2,7,8,9,10], что актуализирует исследование проблемы этих взаимодействий. Удобным объектом для изучения механизмов регуляции морфогенеза паренхиматозных органов являются слюнные железы [10,11]. Тем не менее, сведения о половых различиях в структуре поднечелюстной слюнной железы человека на разных этапах онтогенеза крайне немногочисленны.

Цель исследования. Выявление половых особенностей стромально-паренхиматозных взаимоотношений и перестройки структуры поднечелюстной слюнной железы человека в онтогенезе.

Материалы и методы

Проведено морфологическое исследование структуры 162 поднечелюстных желез (ПЧЖ) женщин и мужчин в различные возрастные периоды: доношенные плоды (8 ПЧЖ), новорожденные (8), грудничковый период (9), периоды детства — ранний (11), первый (9) и второй (8), подростковый (13), юношеский (10), периоды зрелости — первый (40) и второй (21), пожилой (13), старческий (12). Морфологические методы включали макро-микроскопическое препарирование, гистологические методы (окраска гематоксилин-эозином, морфометрия), гистохимические методы (окраска пикрофуксином по ван Гизону для выявления коллагеновых волокон, щелочным суданом по Герксгеймеру для выявления жировых клеток). Морфометрически оценивали [1] объемные доли паренхимы и соединительнотканного остова (СТО), внедольковой и внутридольковой соединительной ткани (СТ), жировых клеток, мукоцитов и сероцитов в концевых отделах, внутридолькового и внедолькового сосудистого русла. Полученные данные обработаны с помощью статистического пакета программ Statistica-6 и оценивались *t*-критерием Стьюдента (сравнение средних арифметических и их ошибок; данные считались статистически значимыми при $p < 0,05$), *F*-критерием Фишера (сравнение дисперсий двух выборок, при уровнях доверительной вероятности $p = 0,001-0,05$) и коэффициентом корреляции с учетом только умеренных и сильных взаимосвязей при $r \geq 0,5$ [3].

Результаты и обсуждение

Выявлен половой диморфизм в структуре ПЧЖ на всех этапах онтогенеза человека, обусловленный половыми особенностями механизмов регуляции роста и физиологической регенерации ПЧЖ. Половые различия детерминированы воздействием на эти процессы половых гормонов, продукция которых изменяется в соответствии с возрастными этапами онтогенеза. В динамике уровня половых гормонов в крови у мужчин и женщин в онтогенезе отчетливо выделяется 5 возрастных этапов (рис.1, использованы данные литературы [5,6,7]). Первый этап — до 1 года жизни — характеризуется умеренно повышенным уровнем гормонов, которые ребенок получает с молоком матери, на втором этапе — от 1 года до 7-8 лет — уровень гормонов снижается, на третьем этапе — до 13-16 лет — уровень гормонов резко возрастает, достигая своего максимума на четвертом этапе (с 17 до 35 лет), а затем — на пятом этапе (с 36 до 90 лет) — прогрессивно снижается. В соответствии с этими этапами происходит и изменение структуры ПЧЖ с характерными для каждого этапа особенностями, которые зависят от пола и уровня половых гормонов.

Структура ПЧЖ у доношенных плодов обоего пола характеризуется преобладанием стромы. У новорожденных структура ПЧЖ уже приобретает половые отличия. В частности, у мальчиков начинает преобладать паренхима, что, вероятно, объясняется более высоким уровнем тестостерона (в 5,8 раза выше, чем у девочек) сразу после рождения и вдвое большим количеством в ПЧЖ жировых клеток, ароматизирующих тестостерон в эстрадиол, стимулирующий рост паренхимы [2,8,7].

Преобладание паренхимы над стромой поддерживается у 67% мальчиков до 3 лет, тогда как у большинства девочек (75%) оно устанавливается к 1 году жизни, а затем начинает меняться в пользу стромы. В этот период увеличивается объем ПЧЖ (у девочек до 1,26 см³, у мальчиков до 1,14 см³; рис. 1), параллельно дифференцируются ее структуры. Таким образом, этап «дифференцировки» ПЧЖ у мальчиков более продолжителен. На этом этапе для ПЧЖ характерны прочные корреляционные взаимосвязи между всеми структурными элементами (количество статистически значимых связей у девочек 18, у мальчиков 16), причем внутридольковые элементы положительно коррелируют друг с другом (у девочек 6 прямых связей, у мальчиков 10), но отрицательно коррелируют с внедольковыми элементами (у девочек 11 обратных связей, у мальчиков 6). Это указывает на устойчивость физиологической системы ПЧЖ, обеспечивающей экстраорганный рост стромы и паренхимы и дифференцировку их структур. Половыми отличиями этого этапа развития ПЧЖ является активное участие половых гормонов у девочек — в стимуляции роста ПЧЖ (8 прямых корреляций концентрации эстрогенов с внутридольковыми структурами, а тестостерона — с внедольковыми элементами СТО), у мальчиков — в сдерживании роста железы (12 обратных корреляций уровня половых гормонов с внутри- и внедольковыми структурами), которая, в связи с этим, медленнее увеличивается в размере.

В периоды раннего, первого и второго детства (рис. 1) железа активно растет и существенно увеличивается в объеме (рис. 1). У большинства девочек (75%) объем ПЧЖ достигает максимума к 6 годам (4,4 см³), у большинства мальчиков (67%) — лишь к 12 годам (5 см³). У меньшей части девочек (25%) и мальчиков (33%) железа растет с одинаковой скоростью, достигая указанного объема к 8 годам. На этом этапе онтогенеза гормональный фон снижается и держится на одинаково низком уровне (рис. 1), а рост и созревание структур органа регулируются, помимо прочего, преимущественно локальными механизмами, к которым можно отнести и анатомическое окружение железы. Активный рост органа требует высокой скоординированности работы всех структур, это отражается в увеличении количества прочных корреляционных взаимосвязей между структурами ПЧЖ до 25 у девочек и до 30 у мальчиков. Половые отличия в структурной перестройке ПЧЖ в процессе ее активного роста и созревания заключаются в различной интенсивности стромально-паренхиматозных отношений и разной направленности гормональных влияний. У мальчиков рост и структурная перестройка ПЧЖ регулируются высоко активными стромально-паренхиматозными взаимоотношениями (между вне- и внутридольковыми структурами 12 обратных и 3 прямых взаимосвязей), которые сдерживаются гормональными влияниями (обратная связь — $r = -0,92$ — уровня эстрогенов с объемом паренхимы и прямая связь — $r = +0,78$ — уровня тестостерона с объемом внедольковой стромы). У девочек стимуляция роста и регуляция структурной перестройки ПЧЖ осуществляется умеренно активными стромально-паренхиматозными взаимоотношениями (11 обратных связей и 5 прямых) и дополняется гормональными влияниями (прямые связи уровня эстрогенов с объемом паренхимы — $r = +0,82$ и уровня тестостерона с объемом СТО — $r = +0,96$).

На следующем этапе половые отличия изменчивости ПЧЖ проявляются особенно ярко, т.к. он развивается на фоне препубертатного и пубертатного периодов онтогенеза, для которых характерно скачкообразное увеличение уровня половых гормонов в организме, сопровождающееся адаптивной перестройкой всех органов. У девочек адаптивная перестройка ПЧЖ продолжается с 6-8 лет до 16 лет и не сопровождается увеличением объема железы (рис. 1). Концентрация эстрадиола в крови в этот период возрастает в 4,2 раза. Его стимулирующее действие, так же как и действие тестостерона, направлено, преимущественно, на рост парен-

химии ($r=+0,73$ и внутريدольковых сосудов ($r=+0,87$), кроме того, тестостерон оказывает ограничивающее влияние на рост внедольковой стромы ($r=-0,8$). В 8-12 лет у девочек железа имеет активно растущую паренхиму при относительно ослабленной строме, к 15-16 годам строма увеличивает механическую прочность и ограничивает рост паренхимы. У мальчиков адаптивная перестройка железы начинается в 8-12 лет и завершается к 21 году. На протяжении этого этапа концентрация тестостерона в крови увеличивается в 11,3 раза (рис. 1), а объем железы сначала (у подростков) возрастает в 1,5 раза, а затем (у юношей) уменьшается до прежнего значения. Гормональные регуляторные влияния направлены, преимущественно, на кровоснабжение (объемная доля внедольковых сосудов прямо коррелирует с эстрогенами — $r=+0,88$ и тестостероном — $r=+0,8$) и внедольковую строму (обратная корреляция с эстрогенами — $r=-0,8$, с тестостероном — $r=-0,7$), тогда как перестройка паренхимы, по-видимому, происходит под действием стромально-паренхиматозных взаимоотношений, которые характеризуются высокой зависимостью структурных компонентов друг от друга (26 прочных взаимосвязей). В подростковый период, в ответ на резкое повышение уровня тестостерона, значительно возрастает объем внедольковой стромы (рис.1), что приводит к ограничению роста паренхимы, которая, в свою очередь, индуцирует процессы деструкции в строме [8]. В результате в юношеский период внедольковая строма максимально ослабляется, а паренхима сохраняет свой объем, что создает риск развития патологических процессов в ПЧЖ в условиях воздействия внешних патогенных факторов. На этом основании можно считать, что у юношей в возрасте 21 год ПЧЖ находится в критическом периоде своего развития в результате временного дисбаланса центральных (гормональных) и ауторегуляторных механизмов ее физиологической регенерации.

Следующий этап развития ПЧЖ характеризуется «расцветом» функций органа и проходит на фоне относительно устойчивого высокого уровня половых гормонов. У женщин он продолжается с 17 до 28-36 лет (юношеский и первый зрелый возрастные периоды). На протяжении этого этапа ПЧЖ сначала уменьшается в объеме, а затем его восстанавливает (рис.1). Центральные и локальные механизмы регуляции перестройки ПЧЖ сбалансированы и относительно устойчивы, стромально-паренхиматозные взаимоотношения адаптированы к действию высоких концентраций эстрогенов. Гормональные влияния направлены на стимуляцию роста паренхимы (прямая корреляция с эстрогенами — $r=+0,87$ и с тестостероном — $r=+0,7$), а в локальных регуляторных механизмах ключевое значение имеет ограничение роста паренхимы хорошо развитой СТ-стромой (обратная связь паренхимы с внедольковой стромой — $r=-0,73$ и с внутريدольковой — $r=-0,72$). К концу этого этапа (в 28 лет у 25% женщин и в 36 лет у 75% женщин) уровень эстрогенов в организме достигает максимального значения, увеличиваясь почти в 3 раза, по сравнению с юношеским периодом (рис. 1), что приводит к нарушению установленного баланса между гормональными и локальными механизмами регуляции. Ростовые стимулы эстрогенов становятся сильнее, чем сдерживающее влияние стромы, паренхима ПЧЖ сильно разрастается и достигает максимального развития (рис.1), а доля стромы существенно уменьшается. В условиях воздействия на организм неблагоприятных факторов паренхима в этот период может

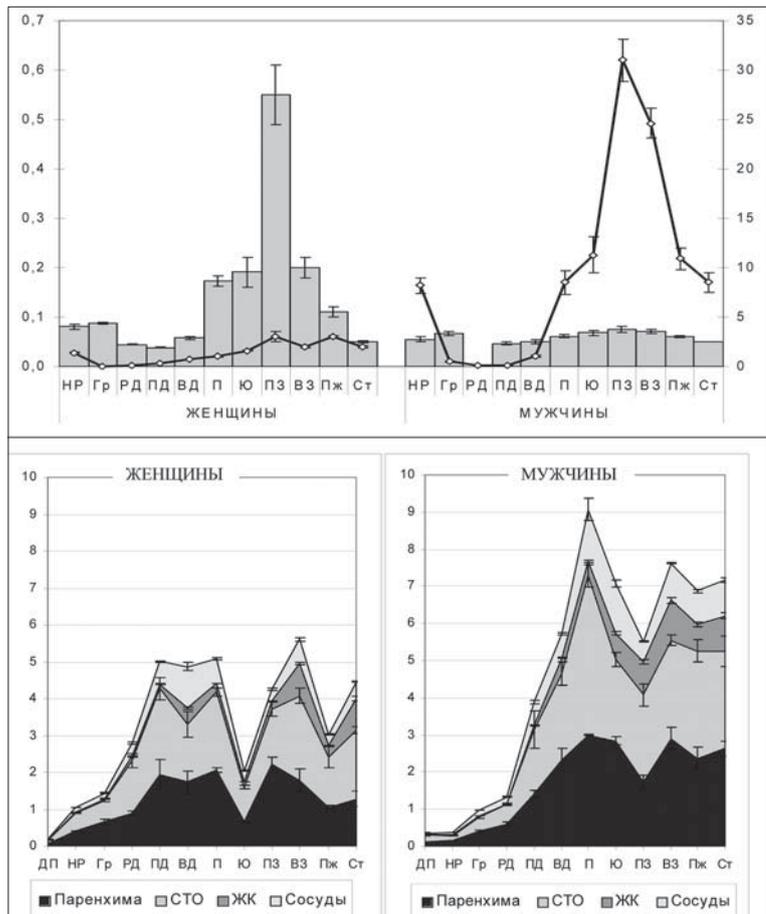


Рис. 1. Изменение продукции половых гормонов (нМ/л), объема ПЧЖ (см³) и ее структурных элементов в онтогенезе человека.

Обозначения: диаграмма — эстрадиол у мужчин и женщин (шкала слева); график — тестостерон у мужчин и женщин (шкала справа); по шкале «X» — возрастные периоды: ДП-доношенные плоды (40-42 нед.), НР-новорожденные (0-10 дней), Гр-грудной возраст (до 1 года), РД-раннее детство (1-3 года), ПД-первое детство (4-7 лет), ВД-второе детство (8-12 лет), П-подростковый период (13-16 лет), Ю-юношеский период (17-21 год), 1 Зр-первый зрелый период (22-35 лет), 2 Зр-второй зрелый период (36-60 лет), Пж-пожилой период (61-70 лет), Ст-старческий период (76-90 лет).

выйти из-под контроля, создается риск возникновения патологии ПЧЖ. Из этого следует, что у женщин первый период зрелого возраста является опасным критическим периодом развития ПЧЖ. У мужчин этап «расцвета» ПЧЖ более продолжителен — с 21 года до 60 лет (первый зрелый и второй зрелый возрастные периоды). Размеры железы в этот период существенно не меняются. Уровень тестостерона в организме к 35 годам достигает максимума (рис. 1) и до 60 лет остается высоким. И центральные (гормональные), и локальные механизмы регуляции стимулируют формирование механически прочной СТ-стромы и сдерживают разрастание эпителиальной паренхимы, что подтверждается очень прочными обратными связями паренхимы с вне- и внутريدольковой стромой ($r=-0,96$ и $r=-0,97$, соответственно), а также с эстрогенами ($r=-0,92$) и тестостероном ($r=0,95$). Таким образом, половыми особенностями третьего этапа структурной перестройки железы являются у мужчин — значительно большая продолжительность «расцвета» функций ПЧЖ и односторонность регуляторных влияний, у женщин — преобладание ростовых индуктивных влияний на паренхиму, что создает риск возникновения патологии.

После периода «расцвета» развивается возрастная инволюция железы, которая у женщин начинается с 28-36 лет (второй зрелый, пожилой и старческий возрастные периоды), а у мужчин — с 61 года (пожилой и старческий возрастные периоды) и продолжается до конца жизни. Размеры железы у женщин пожилого возраста уменьшаются, затем восстанавливаются, тогда,

как у мужчин размеры ПЧЖ остаются стабильными. У женщин уровень эстрогенов прогрессивно снижается, достигая уровня эстрогенов в периоды детства, тогда как уровень тестостерона, наоборот, повышается и стабилизируется (рис.1). На фоне недостатка эстрогенов объемная доля паренхимы в ПЧЖ уменьшается в 1,8 раза. Преобладание влияния тестостерона приводит к росту (в 1,5 раза) доли стромальных элементов (прямая связь уровня тестостерона с объемом внутридольковой стромы — $r=+0,72$), во внедольковой строме нарастает количество жировых клеток, достигающее максимума в старческий период и, по-видимому, частично компенсирующее недостаток эстрогенов. Уровень эстрогенов и тестостерона прямо коррелирует с объемом паренхимы ($r=+0,96$ и $r=+0,73$, соответственно) и обратно — с объемом стромы ($r=-0,84$ и $r=-0,79$). Таким образом, у женщин в процессе инволюции ПЧЖ уменьшается объем паренхимы и увеличивается объем стромы, а цен-

тральные и локальные механизмы регуляции противостоят этому процессу. У мужчин на этапе инволюции ПЧЖ уровень тестостерона снижается более плавно, поддерживаясь на уровне, превышающем его в периоды детства в 8-10 раз. В ПЧЖ объемная доля паренхимы остается стабильной, объем стромы изменяется волнообразно, сохраняется их взаимоотношения. Гормональные влияния направлены, главным образом, на рост паренхимы и накопление жировых клеток (связь тестостерона с объемом паренхимы $r=+0,64$, с ЖК $r=-0,56$), что дает возможность поддерживать постоянный объем паренхимы в ПЧЖ [2,17н]. Таким образом, инволютивные процессы в ПЧЖ мужчин проявляются менее выражено, чем у женщин.

Выявленные половые особенности изменчивости структуры ПЧЖ в процессе ее роста и физиологической регенерации в онтогенезе человека необходимо учитывать в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Артымук Н.В. Жировая ткань и ее роль в патологии репродуктивной системы у женщин с гипоталамическим синдромом // Проблемы репродукции. — 2003. — № 1. — С. 40-43.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М., 1999. — 459 с.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учеб. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.
5. Калашникова М.Ф., Кахтуря Ю.Б., Мельниченко Г.А. Особенности пери- и постменопаузального периода у женщин с эндокринными заболеваниями (клиническая лекция) // Проблемы репродукции. — 2003. — № 1. — С. 44-52.
6. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Чагай Н.Б. Андрогены и инсулино-резистентность // Проблемы репродукции. — 2002. — № 2. — С. 27-31.
7. Мкртумян А.М., Чагай Н.Б. Взаимосвязь между гормо-
- нами яичников, массой жировой ткани и инсулинорезистентностью. // Проблемы эндокринологии. — 2005. — № 5. — С. 55-59.
8. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. М: Мед., 1981. — 312 с.
9. Cawson R.A., Eveson J.W. The Salivary Glands: Pathology and Surgery — Gleeson, 1997. — 224 p.
10. Jaskoll T., Melnick M. Submandibular gland morphogenesis: stage-specific expression of TGF- β , IGF, TGF- β , TNF, and IL-6 signal transduction in normal embryonic mice and the phenotypic effects of TGF- β -2, TGF- β -3, and EGF-r null mutations // Anat. Rec. — 1999. — Vol. 256, № 3, p. 1. — P. 252-268.
11. Sumimoto S., Okamoto Y., Mizutani A., et al. Immunohistochemical study of fibroblast growth factor receptor (FGF-R) in experimental squamous cell carcinoma of rat submandibular gland // Oral oncol. — 1999. — Vol. 35, № 1. — P. 98-104.

Адрес для переписки: 664003, г.Иркутск, ул. Красного Восстания 1, ИГМУ, Васильевой Людмиле Сергеевне — заведующей кафедрой гистологии, д.б.н., проф. Тел.(3952)240772

© ИЛЛАРИОНОВА Е.А., СЫРОВАТСКИЙ И.П., ИНОЗЕМЦЕВ П.О. — 2009

СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕНДАЗОЛА

Е.А. Илларионова, И.П. Сыроватский, П.О. Иноземцев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И. В. Малов, кафедра фармацевтической и токсикологической химии, зав. — д.х.н., проф. Е. А. Илларионова)

Резюме. Разработана унифицированная методика спектрофотометрического определения бендазола в субстанции, отличающаяся использованием в качестве образцов сравнения бензойной кислоты и фенолфталеина. Обоснованы оптимальные условия определения: растворитель — 0,1М раствор кислоты хлористоводородной, аналитическая длина волны — 270 нм. Определены коэффициенты пересчета. Относительное стандартное отклонение разработанной методики для субстанции составило 0,004.

Ключевые слова: спектрофотометрия, внешний образец сравнения, бендазол, бензойная кислота, фенолфталеин, коэффициент пересчета.

SPECTROPHOTOMETRIC DETERMINATION OF BENDAZOLE

Е.А. Illarionova, I.P. Syrovatskii, P.O. Inozemtsev
(Irkutsk State Medical University)

Summary. A unified procedure was developed for the spectrophotometric determination of bendazole in the medicinal substance and using acid benzoic and phenolphthalein as reference sample. The best conditions for substance determination have been found as follows: 0,1 M HCl as a solvent and an analytical wavelength of 270 nm. The scaling factors have been determined. The relative standard deviations of the results obtained with the proposed ones are less than 0,004 for the substance.

Key words: spectrophotometric determination, external sample of the comparison, factor of the recalculation, bendazol, acid benzoic, phenolphthalein.

Проблема повышения эффективности и точности анализа, оценка экологической безопасности имеющих и предлагаемых методов анализа всегда стояла

перед исследователями, работающими в области фармацевтического анализа. Спектрофотометрия в видимой и УФ области спектра относится к числу методов,